передплатний індекс 21742
ZASLAVSKY Publishing house

НОВИНИ медицини та фармації у світі

50 000 прим.

№ 1 (778) • 2022

Індексується: Google Scholar, Ulrichsweb Global Serials Directory

СЕРІЯ «СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

у практиці СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

У ПРОДАЖУ!
www.bookvamed.com.ua

БЕЗКОШТОВНА ПЕРЕДПЛАТА на електронні видання

Сторінка 18–19

Видавництво медичної книги й медичної періодики. Магазин медичної книги «Буквамед». Передплата.

У світі

Кардосал®
Олмесартан

Олмесартан продемонстрував вищу ефективність щодо зниження діастолічного АТ у порівнянні з іншими антагоністами рецепторів ангіотензину II [1]*

* ОЛМ 20 мг в порівнянні з лосартаном 50 мг, валсартаном 80 мг та ірбесартаном 150 мг

Перехід з інших сартанів на олмесартан може бути перспективним терапевтичним варіантом у пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією [2]**

Прийом 1 раз на добу [3]
Різноманітність дозувань:
таблетки 10 мг, 20 мг та 40 мг [3]

Скорочена ІНСТРУКЦІЯ
для медичного застосування лікарського засобу КАРДОСАЛ®

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 10 мг, 20 мг або 40 мг олмесартану медоксомілу. **Показання.** Лікування есенціальної артеріальної гіпертензії у дорослих пацієнтів. Лікування артеріальної гіпертензії у дітей та підлітків віком від 6 до 18 років. **Спосіб застосування та дози (дорослі).** Початкова добова доза олмесартану медоксомілу становить 10 мг 1 раз на добу. Якщо зменшення артеріального тиску недостатнє, то дозу слід збільшити до 20 мг 1 раз на добу. Якщо є необхідність, дозу препарату можна збільшити до 40 мг 1 раз на добу (максимальна добова доза) або додати до лікування гідрохлоротіазид. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до одного з компонентів препарату. Вагітні або жінки, які планують завагітніти. Обструкція жовчовивідних шляхів. Одночасне застосування олмесартану із препаратами, що містять аліскірен, протипоказане пацієнтам, хворим на цукровий діабет та ниркову недостатність (ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²). **Побічні реакції.** Головний біль, запаморочення, діарея, нудота, диспепсія, підвищення рівня ферментів печінки, інфекція сечовивідних шляхів та інші.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів у галузі охорони здоров'я. За повною інформацією (повний перелік протипоказань, побічних реакцій та особливостей застосування) звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату Кардосал 10 мг, Р. П. МОЗ України № UA/3433/01/01, Кардосал 20 мг, Р. П. МОЗ України № UA/3433/01/02, Кардосал 40 мг, Р. П. МОЗ України № UA/3433/01/03 від 11.11.2020, № Наказу 2595.

1. Oparil S. et al. Comparative efficacy of olmesartan, losartan, valsartan, and irbesartan in the control of essential hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2001 Sep-Oct;3(5):283-91, 318. * Багатоцентрове, рандомізоване, подвійне сліпе дослідження лікування протягом 8 тижнів олмесартаном (20 мг), лосартаном (50 мг), валсартаном (80 мг), ірбесартаном (150 мг) 588 пацієнтів з ДАТ від 100-115 мм рт. ст. Первинна кінцева точка дослідження – зниження ДАТ була достовірно більшою на олмесартані (11,5 мм рт.ст.) в порівнянні з лосартаном (8,2; p<0,0002), валсартаном (7,9; p<0,001) та ірбесартаном (9,9; p<0,05). 2. Yoshiteru Tada et al. Improvement of Plasma Biomarkers after Switching Stroke Patients from Other Angiotensin II Type I Receptor Blockers to Olmesartan. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 24, No. 7, 2015:1487-1492. ** Одноцентрове відкрите проспективне дослідження протягом 12 тижнів. 25 пацієнтів із АГ та інсультом в анамнезі були переведени з валсартану, лосартану, телмісартану та кандесартану на олмесартан (10-40 мг). Лікування олмесартаном супроводжувалося достовірним зниженням САТ та ДАТ (p<0,05) через12 тижнів. 3. Інструкції для медичного застосування препарату Кардосал 10 мг, 20 мг, 40 мг №2595 від 11.11.2020.

Представництво – «Берлін Хемі / А. Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89.
UA_Car-01-2021_V1_press. Затверджено до друку 03.03.2021.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

німесулід

Німесил®

НІМЕСУЛІД № 1 В УКРАЇНІ[1]

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 М01А Х17. **Склад:** 1 однодозовий пакет по 2 г гранул містить німесуліду 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. Рекомендується застосовувати після прийому їжі. **Протипоказання.** Відома підвищена чутливість до німесуліду, до будь-якого іншого НПЗЗ або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу та ін. Тяжке порушення функції нирок, порушення функції печінки та ін. **Побічні дії.** Запаморочення, лабільність артеріального тиску, диспепсія, гіпотермія та ін. **Виробник.** 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 М01А Х17 «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 звертайтесь 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 звертайтесь 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

АКТУАЛЬНА ТЕМА

Міжнародний стандарт ВООЗ і показник BAU як кількісний індикатор нейтралізуючих антитіл при COVID-19 3

НОВИНИ

Pfizer повідомляє про ефективність in vitro нового перорального препарату проти омікрон-штаму COVID-19 5

Молекулярні клеї — революційний клас ліків, які усувають першопричини хвороб 5

Учені зв'язали жирну кислоту в пальмовій олії з метастазуванням раку 15

Дієта з високим умістом клітковини у пацієнтів з меланомою асоціюється із кращою відповіддю на імунотерапію та поліпшенням виживаності 15

МЕДИЦИНА СЬОГОДНІ

Патогенетичні шляхи розвитку артеріальної гіпертензії, асоційованої з автоімунними ревматичними захворюваннями 6

ДАЙДЖЕСТ

Мультисистемний запальний синдром у дітей, пов'язаний із SARS-CoV-2 9

Синдром Гієна — Барре, асоційований із вакцинацією проти COVID-19 9

Метаболічний синдром і гострий респіраторний дистрес-синдром у пацієнтів, госпіталізованих із COVID-19 9

ДОВІДНИК ФАХІВЦЯ

Серцево-легенева і церебральна реанімація: нові рекомендації Європейської ради з реанімації 2021 року 10

ПИТАННЯ ОСВІТИ

Мотивація успіху або невдачі у лікарів-інтернів за фахом «Анестезіологія та інтенсивна терапія» 16

ПЕРЕДПЛАТА

Передплата — 2022 18

УЛЮБЛЕНА СТОРІНКА

Головні наукові відкриття 2021 року, що змінюють людство 20

МІЖНАРОДНИЙ СТАНДАРТ ВООЗ І ПОКАЗНИК BAU ЯК КІЛЬКІСНИЙ ІНДИКАТОР НЕЙТРАЛІЗУЮЧИХ АНТИТІЛ ПРИ COVID-19

МЕЛЬНИК О.О., к.б.н.
ТОВ «ЛАБІКС», м. Київ, Україна

Перший випадок коронавірусного захворювання COVID-19, спричинений вірусом SARS-CoV-2, був зареєстрований у грудні 2019 р. (м. Ухань, Китай). У березні 2020 р. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) оголосила про всесвітню пандемію, яка продовжується досі (1). Із 31 грудня 2019 р. по 20 грудня 2021 року в 194 країнах світу було зареєстровано 275 298 531 підтверджений випадок захворювання та 5 373 552 смерті, одужали 247 018 847 осіб (2). Аналіз антитіл до SARS-CoV-2 був і залишається важливим у боротьбі з пандемією COVID-19 (3–5). З самого початку пандемії FDA (Управління з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів, США) видало дозволи на використання в надзвичайних ситуаціях (Emergency Use Authorizations, EUA) для сотень серологічних наборів із метою лабораторного підтвердження діагнозу COVID-19 (6). Дані FIND (Фонд інноваційних нових діагностичних засобів) свідчать про те, що станом на квітень 2021 р. існує не менше 655 імунологічних наборів на антитіла, які або комерційно доступні, або знаходяться в стадії розробки. У даний час тестування на антитіла може надати цінні дані щодо епіднагляду та епідеміологічної оцінки для визначення імунізаційного статусу населення (7, 8), діагностики підозрілих випадків при негативному тесті на вірус РНК (9–11), підбору гіперімунної плазми для конвалесцентної плазмотерапії (12, 13), розробки терапевтичних антитіл (14, 15), визначення імунної відповіді та стійкості вакцин проти COVID-19 (16, 17).

Перші системи тестування на антитіла до SARS-CoV-2 були розроблені для того, щоб відрізнити людей з інфекцією COVID-19 від тих, хто все ще не був інфікований новим вірусом [18]. Тому ці імуноаналізи зазвичай розроблялися як якісні, а не кількісні тести, виробники ставили перед собою мету досягнення максимально можливої специфічності й високої чутливості, для чого використовувалися різні антигени. По суті, можна виділити два типи аналізів — на основі нуклеокапсиду (NC) та шипоподібного глікопротеїну коронавірусу (S-білок), який є основною мішенню для нейтралізації антитілами, служить для зв'язування з рецептором та злиття з клітинною мембраною при проникненні вірусу [19]. У більшості інфікованих людей антитіла, спрямовані проти SARS-CoV-2 на специфічні нуклеокапсидні антигени, рано індукуються через типову сильну імуногенність вірусного нуклеокапсиду. Крім того, дуже висока специфічність досягається за рахунок цільової модифікації антигену нуклеокапсиду таким чином, щоб не було перехресної реактивності навіть з близькими спорідненими вірусами. Однак властивості таких нуклеокапсидів на основі цих антитіл залишаються неясними, і ці маркери інфекції навряд чи будуть функціонально значущими для забезпечення захисту або імунітету. З іншого боку, антитіла, які реагують із S-білком, діють інакше. Було показано, що S-зв'язуючі антитіла виконують функцію нейтралізуючих антитіл. Таким чином, не дивно, що численні дослідження виявили хорошу кореляцію між зв'язуванням S-спайкових білків з нейтралізуючими антитілами [20–22]. У контексті вакцин проти SARS-CoV-2 саме ці нейтралізуючі антитіла мають першорядне значення.

Основна мета активної імунізації — викликати появу багатьох нейтралізуючих антитіл, специфічних для SARS-CoV-2, які ідеально запобігають проникненню вірусу та сприяють зупиненню системного поширення, запобігаючи захворюванню. Деякі з методів для визначення нейтралізуючої активності мають суттєві обмеження. Так, аналізи з живими вірусами вимагають 3-го рівня біобезпеки, а метод псевдотипування дуже трудомісткий і характеризується низькою пропускною здатністю [23–25]. Класичні тести на антитіла, які вимірюють реактивність антитіл у сироватці/плазмі з певними антигенами, можуть виконуватися дуже швидко і з високою продуктивністю. У зв'язку з цим дослідження антитіл проти S-спайкових білків відіграють важливу роль. Тим не менше ці тест-системи повинні надійно визначати кількість антитіл, специфічних до SARS-CoV-2, рівні яких можна порівняти один з одним і мати відмінну кореляцію з наявністю нейтралізуючих антитіл. У кампанії з вакцинації серед серологічних тестів важливу роль відіграли антитіла проти рецептор-зв'язуючого домену (RBD), субодиниці S1 та full Spike (S). Однак було зазначено, що результати досліджень сильно відрізняються в клінічних ситуаціях через відсутність контрольного матеріалу для стандартизації кількісних тестів при визначенні нейтралізації SARS-CoV-2 [26]. Тому виникла потреба в розробці відповідного кількісного стандарту.

ПЕРШИЙ МІЖНАРОДНИЙ СТАНДАРТ ВООЗ ДЛЯ ІМУНОГЛОБУЛІНУ G ПРОТИ SARS-COV-2

Зараз, в епоху вакцинації проти COVID-19, додається ще одна важлива роль серології SARS-CoV-2, а саме визначення специфічних антитіл після активної імунізації. Для цього було розроблено перший Міжнародний стандарт ВООЗ для імуноглобуліну G проти SARS-CoV-2 (код NIBSC 20/136) з метою гармонізації оцінки імунної відповіді після природної інфекції або вакцинації [27]. Наявність Міжнародного стандарту для антитіл спростить стандартизацію серологічних методів SARS-CoV-2, дозволить порівнювати та узгоджувати дані наборів між лабораторіями. Це допоможе визначити рівні антитіл, які необхідні для ефективності дії вакцин та терапевтичних засобів, а також покращити наше розуміння епідеміології вірусів у рамках епідеміологічних та імунологічних досліджень. Розробка Міжнародного стандарту була організована Національним інститутом біологічних стандартів та контролю (National Institute for Biological Standards and Control, NIBSC) у співпраці з ВООЗ за сприяння Коаліції за інновації у забезпеченні готовності до епідемій (Coalition for Epidemic Preparedness Innovations, CEPI). Міжнародні стандарти (IS) визнані еталонними матеріалами вищого рівня для біологічних речовин, їх значення виражають у міжнародних одиницях (IU). Вони використовуються для кількісної оцінки біологічної активності, що присутня у зразку, що дозволяє порівнювати аналізи з різних лабораторій та відображати порівнянні результати. Це дає можливість краще визначати як аналітичний параметр (чутливість тестів), так і клінічний параметр (захисні рівні антитіл)

РОЗРОБКА МІЖНАРОДНОГО СТАНДАРТУ ВООЗ НА АНТИТІЛА ПРОТИ SARS-COV-2

Зразки для дослідження

Міжнародним стандартом антитіл проти SARS-CoV-2 (код NIBSC 20/136) є ліофілізований препарат пулу плазми від 11 пацієнтів, які одужали від SARS-CoV-2 (Англія, Великобританія). Матеріал був зібраний через 28 днів після появи перших симптомів. Зразки кожного пацієнта оброблені з використанням детергенту, щоб мінімізувати ризик вірусів [28]. Крім того, вони були перевірені на наявність вірусних маркерів (антитіла до ВІЛ, HBsAg та HCV). Приблизно 3500 скляних DIN-ампул об'ємом 2,5 мл, що містять 0,25 мл об'єднаної плазми, були ліофілізовані 11 червня 2020 р. Первинне сушіння проводили при –35 °С протягом 40 годин при вакуумі 100 мкбар, наступне сушіння із поступовим збільшенням температури до 25 °С — протягом 10 годин, потім 30 годин вторинного сушіння при 25 °С і вакуумі 30 мкбар. Флакони були заповнені сухим азотом до атмосферного тиску та герметизовані.

Учасники дослідження

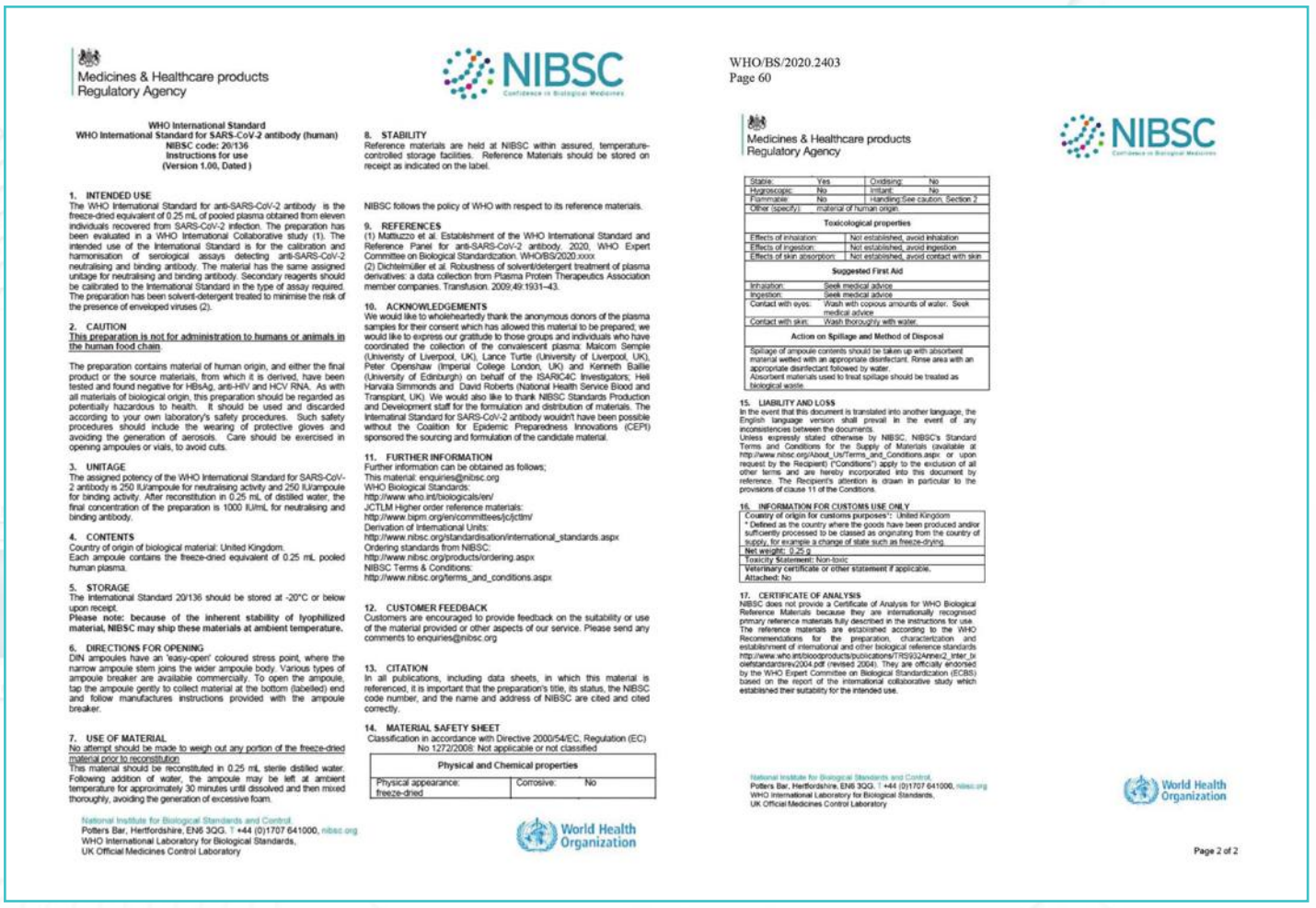
П'ятдесят одна лабораторія погодилася брати участь у дослідженні, проте троє учасників із материкового Китаю не змогли отримати зразки для спільного дослідження через час, необхідний для оформлення дозволу на ввезення. Чотири лабораторії не надали результатів вчасно для включення до звіту про спільне дослідження. Таким чином, 44 учасники, що подали включені результати, були з 15 країн, що охоплюють 6 континентів: Австралія (4), Бразилія (1), Канада (1), Китай (1), Німеччина (3), Індія (1), Італія (1), Японія (1), Кенія (1), Нідерланди (2), Саудівська Аравія (1), Сінгапур (1), Південна Корея (3), Великобританія (11) та Сполучені Штати Америки (12). У дослідженні використано 125 методів, включаючи ELISA, аналізи нейтралізації, проточну цитометрію, імуноаналізи латерального потоку, інгібуючі аналізи та один аналіз подвійного зв'язування антигену. Препарат-кандидат, зразок G, код NIBSC 20/136, оцінювався як частина сліпої панелі зразків, яка включала плазму і сироватку від пацієнтів, які одужали після SARS-CoV-2, для оцінки комутативності та узгодженості результатів. Чотири пули плазми пацієнтів, які одужали, були включені в дослідження і розділені на зразки з високим, середнім і низьким титром антитіл.

Результати дослідження

У листопаді 2020 р. підсумки дослідження були подані у ВООЗ. Результати показали, що міжлабораторна варіація скоротилася більше ніж у 50 разів для аналізів нейтралізації і в 2000 разів для тестів ELISA відносно Міжнародного стандарту і була прийнята Комітетом експертів ВООЗ із біологічної стандартизації 10 грудня 2020 р. Міжнародний стандарт заснований на об'єднаній людській плазмі пацієнтів, які одужали, ліофілізований в ампулах, із призначеною одиницею, що становило 250 міжнародних одиниць (МО) на ампулу для нейтралізації.

Таким чином, пулірувана плазма від 11 пацієнтів з SARS-CoV-2, зразок G, код NIBSC 20/136, встановлена як Міжнародний стандарт ВООЗ на антитіла проти SARS-CoV-2. У початковому проєкті, розісланому учасникам, була запропонована загальна довільно призначена одиниця 250 МО/амп. для кількісного визначення нейтралізуючих антитіл проти антигенів SARS-CoV-2. Інструкція із застосування запропонованого Міжнародного стандарту ВООЗ подана на рис 1.

Результат аналізу виражається у міжнародних одиницях стандарту ВООЗ — First



Medicines & Healthcare products Regulatory Agency

NIBSC

WHO International Standard
WHO International Standard for SARS-CoV-2 antibody (human)
NIBSC code: 20/136
Instructions for use
(Version 1.00, Dated)

1. INTENDED USE
The WHO International Standard for anti-SARS-CoV-2 antibody is the freeze-dried equivalent of 0.25 mL of pooled plasma obtained from eleven individuals recovered from SARS-CoV-2 infection. The preparation has been evaluated in a WHO International Collaborative study (1). The intended use of the International Standard is for the calibration and harmonisation of serological assays detecting anti-SARS-CoV-2 neutralising and binding antibody. The material has the same assigned unitage for neutralising and binding antibody. Secondary reagents should be calibrated to the International Standard in the type of assay required. The preparation has been solvent-detergent treated to minimise the risk of the presence of enveloped viruses (2).

2. CAUTION
This preparation is not for administration to humans or animals in the human food chain.

The preparation contains material of human origin, and either the final product or the source materials, from which it is derived, have been tested and found negative for HBsAg, anti-HIV and HCV RNA. As with all materials of biological origin, this preparation should be regarded as potentially hazardous to health. It should be used and discarded according to your own laboratory's safety procedures. Such safety procedures should include the wearing of protective gloves and avoiding the generation of aerosols. Care should be exercised in opening ampoules or vials, to avoid cuts.

3. UNITAGE
The assigned potency of the WHO International Standard for SARS-CoV-2 antibody is 250 IU/ampoule for neutralising activity and 250 IU/ampoule for binding activity. After reconstitution in 0.25 mL of distilled water, the final concentration of the preparation is 1000 IU/mL for neutralising and binding antibody.

4. CONTENTS
Country of origin of biological material: United Kingdom.
Each ampoule contains the freeze-dried equivalent of 0.25 mL pooled human plasma.

5. STORAGE
The International Standard 20/136 should be stored at -20°C or below upon receipt.
Please note: because of the inherent stability of lyophilized material, NIBSC may ship these materials at ambient temperature.

6. DIRECTIONS FOR OPENING
DIN ampoules have an 'easy-open' coloured stress point, where the narrow ampoule stem joins the wider ampoule body. Various types of ampoule breaker are available commercially. To open the ampoule, tap the ampoule gently to collect material at the bottom (labelled) end and follow manufactures instructions provided with the ampoule breaker.

7. USE OF MATERIAL
No attempt should be made to weigh out any portion of the freeze-dried material prior to reconstitution.
This material should be reconstituted in 0.25 mL sterile distilled water. Following addition of water, the ampoule may be left at ambient temperature for approximately 30 minutes until dissolved and then mixed thoroughly, avoiding the generation of excessive foam.

8. STABILITY
Reference materials are held at NIBSC within assured, temperature-controlled storage facilities. Reference Materials should be stored on receipt as indicated on the label.

NIBSC follows the policy of WHO with respect to its reference materials.

9. REFERENCES
(1) Mattiuzzo et al. Establishment of the WHO International Standard and Reference Panel for anti-SARS-CoV-2 antibody. 2020. WHO Expert Committee on Biological Standardization. WHO/BS/2020.xxxx.
(2) Dichtelmüller et al. Robustness of solvent/detergent treatment of plasma derivatives: a data collection from Plasma Protein Therapeutics Association member companies. Transfusion. 2009;49:1931–43.

10. ACKNOWLEDGEMENTS
We would like to wholeheartedly thank the anonymous donors of the plasma samples for their consent which has allowed this material to be prepared; we would like to express our gratitude to those groups and individuals who have coordinated the collection of the convalescent plasma: Malcom Semple (University of Liverpool, UK), Lance Turtle (University of Liverpool, UK), Peter Openshaw (Imperial College London, UK) and Kenneth Baillie (University of Edinburgh) on behalf of the ISARIC4C Investigators, Heli Harvala Simmonds and David Roberts (National Health Service Blood and Transplant, UK). We would also like to thank NIBSC Standards Production and Development staff for the formulation and distribution of materials. The International Standard for SARS-CoV-2 antibody wouldn't have been possible without the Coalition for Epidemic Preparedness Innovations (CEPI) sponsored the sourcing and formulation of the candidate material.

11. FURTHER INFORMATION
Further information can be obtained as follows;
This material: enquiries@nibsc.org
WHO Biological Standards:
http://www.who.int/biologicals/en/
JCTLM Higher order reference materials:
http://www.bipm.org/en/committees/jc/jctlm/
Derivation of International Units:
http://www.nibsc.org/standardisation/international_standards.aspx
Ordering standards from NIBSC:
http://www.nibsc.org/products/ordering.aspx
NIBSC Terms & Conditions:
http://www.nibsc.org/terms_and_conditions.aspx

12. CUSTOMER FEEDBACK
Customers are encouraged to provide feedback on the suitability or use of the material provided or other aspects of our service. Please send any comments to enquiries@nibsc.org

13. CITATION
In all publications, including data sheets, in which this material is referenced, it is important that the preparation's title, its status, the NIBSC code number, and the name and address of NIBSC are cited and cited correctly.

14. MATERIAL SAFETY SHEET
Classification in accordance with Directive 2000/54/EC, Regulation (EC) No 1272/2008: Not applicable or not classified

Physical and Chemical properties		
Physical appearance: freeze-dried	Corrosive:	No
Stable:	Yes	Oxidising:	No
Hygroscopic:	No	Irritant:	No
Flammable:	No	Handling:	See caution, Section 2
Other (specify):	material of human origin.		

Toxicological properties	
Effects of inhalation:	Not established, avoid inhalation
Effects of ingestion:	Not established, avoid ingestion
Effects of skin absorption:	Not established, avoid contact with skin

Suggested First Aid	
Inhalation:	Seek medical advice
Ingestion:	Seek medical advice
Contact with eyes:	Wash with copious amounts of water. Seek medical advice
Contact with skin:	Wash thoroughly with water.

Action on Spillage and Method of Disposal
Spillage of ampoule contents should be taken up with absorbent material wetted with an appropriate disinfectant. Rinse area with an appropriate disinfectant followed by water.
Absorbent materials used to treat spillage should be treated as biological waste.

15. LIABILITY AND LOSS
In the event that this document is translated into another language, the English language version shall prevail in the event of any inconsistencies between the documents.
Unless expressly stated otherwise by NIBSC, NIBSC's Standard Terms and Conditions for the Supply of Materials (available at http://www.nibsc.org/About_Us/Terms_and_Conditions.aspx or upon request by the Recipient) ("Conditions") apply to the exclusion of all other terms and are hereby incorporated into this document by reference. The Recipient's attention is drawn in particular to the provisions of clause 11 of the Conditions.

16. INFORMATION FOR CUSTOMS USE ONLY

Country of origin for customs purposes*: United Kingdom
* Defined as the country where the goods have been produced and/or sufficiently processed to be classed as originating from the country of supply, for example a change of state such as freeze-drying.
Net weight: 0.25 g
Toxicity Statement: Non-toxic
Veterinary certificate or other statement if applicable. Attached: No

17. CERTIFICATE OF ANALYSIS
NIBSC does not provide a Certificate of Analysis for WHO Biological Reference Materials because they are internationally recognised primary reference materials fully described in the instructions for use. The reference materials are established according to the WHO Recommendations for the preparation, characterization and establishment of international and other biological reference standards http://www.who.int/bloodproducts/publications/TRS932Annex2_Inter_biorefstandardsrev2004.pdf (revised 2004). They are officially endorsed by the WHO Expert Committee on Biological Standardization (ECBS) based on the report of the international collaborative study which established their suitability for the intended use.

National Institute for Biological Standards and Control
Potters Bar, Hertfordshire, EN6 3QG. T +44 (0)1707 641000, nibsc.org
WHO International Laboratory for Biological Standards,
UK Official Medicines Control Laboratory

World Health Organization

Рисунок 1. Інструкція до Міжнародного стандарту ВООЗ на антитіла проти SARS-CoV-2

Assay Cut-off			0.278		
Acceptability Criteria			index <0.9 negative 0.9-1.1 equivocal ≥1.1 positive		
Study Sample	Reciprocal Dilution	+/-	Raw Data		
			replicate 1 S/Co	replicate 2 S/Co	replicate 3 S/Co
No sample (Diluent Only)			0.01	0.01	
Negative Control		NEG	0.11	0.10	
Positive Control		POS	9.15	9.16	
In-House Reference (IHR)	1:2	pos	12.07	11.57	
	1:5	pos	9.42	8.87	
	1:10	pos	6.40	5.79	
	1:20	pos	4.10	3.59	
	1:40	pos	2.15	2.00	
	1:80	equiv	1.06	1.02	
	1:160	neg	0.55	0.55	
	1:320	neg	0.30	0.28	
Titre / value			dil 1:40	dil 1:40	
WHO IS 20/136	N	pos	12.67	12.55	
	1:4	pos	10.13	9.76	
	1:16	pos	5.03	4.82	
	1:64	pos	1.47	1.49	
	1:256	neg	0.38	0.40	
	1:1024	neg	0.09	0.09	
	1:4096	neg	0.03	0.03	
	1:16384	neg	0.01	0.01	
Titre / value			dil 1:64	dil 1:64	

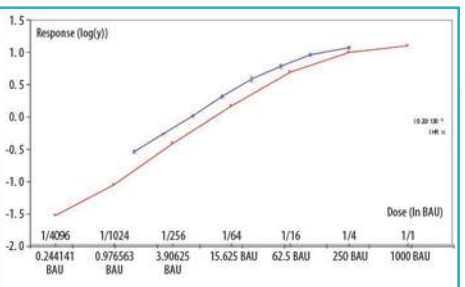


Рисунок 2. Приклад проведення калібрування з використанням Міжнародного стандарту WHO IS 20/136, розведеного до концентрації 1000 BAU/mL, та референсного матеріалу компанії-виробника

WHO International Standart for anti-SARS-CoV-2 inmunoglobulin (human), NIBSC code: 20/136 «BAU-binding antibody units (одиниці зв'язуючих антитіл)». Оскільки ці одиниці виміру є уніфікованими для IgG SARS-CoV-2, вони не вимагають перерахунку, на відміну від інших одиниць виміру (Од/мл, AU/мл тощо). Щоб привести свою систему до міжнародних одиниць, компанія-виробник має придбати таку ампулу. Далі її необхідно розвести в дистильованій воді та провести тест на антитіла. Виходячи із співвідношення BAU (яке відоме) та результату аналізу самої компанії, можна отримати коефіцієнт для перерахунку (рис. 2).

Улітку 2021 року Всесвітня організація охорони здоров'я затвердила **Міжнародний стандарт вимірювання — First WHO International Standart for anti-SARS-CoV-2 immunoglobulinum (human), з одиницею виміру BAU (Binding Antibody Units, одиниці зв'язуючих антитіл).**

Кожна фірма-виробник таких тест-систем обов'язково повинна перевести їх на ці нові одиниці виміру. Приведення до єдиного стандарту допомагає в уніфікації серологічних методів дослідження SARS-CoV-2 та полегшує поточні дослідження імунної відповіді на вірус, пов'язаної із природною інфекцією, вакцинацією та терапевтичним лікуванням. Таким чином, можливо регулярно проводити дослідження на підставі існуючих штамів вірусу, відстежувати здатність організму людини захищатися від нової інфекції у зв'язку з мутацією та появою нових штамів, проводити корекцію існуючих даних.

Прикладом є робота, виконана в лабораторії клінічної хімії університетської клініки «Тор Вергата» (Рим, Італія), де було протестовано шість різних комер-

Таблиця 1. Характеристика anti-SARS-CoV-2 серологічних тестів: цільовий антиген, метод, визначення класу імуноглобулінів, значення cut-off (AU/мл), конверсійний фактор BAU, значення cut-off (BAU/мл) та динамічна область

Виробник	Набір	Цільовий антиген	Метод	Визначення імуноглобуліну	Cut-off (AU/мл)	Конверсійний фактор (BAU/мл)	Cut-off (BAU/мл)	Динамічна область (BAU/мл)
Mindray	SARS-CoV-2 IgG	S-RBD	CLIA	IgG	10	1,216	12,16	3,65–1216
Roche	Elecsys anti-SARS-CoV-2	S-RBD	ECLIA	IgA, IgM, IgG	0,80	1,288	0,823	0,40–243
Snibe	Maglumi SARS-CoV-2 S-RBD IgG	S-RBD	CLIA	IgG	1	4,33	4,33	0,78–433
DiaSorin	LIASON SARS-CoV-2 Trimetric S IgG	Trimetric S	CLIA	IgG	13	2,6	33,8	4,8–2080
Thermo Fisher	Elia SARS-CoV-2-sp1 IgG	S1	FEIA	IgG	7	4	28	2,8–816
Euroimmun	Anti-SARS-CoV-2 QuantiVac Elisa IgG	S1	ELISA	IgG	8	3,2	25,6	3,2–384

Примітки: CLIA — хемілюмінесцентний імуноаналіз; ECLIA — електрохемілюмінесцентний аналіз; FEIA — флуоресцентний ферментний імуноаналіз; ELISA — фермент-пов'язаний імуносорбентний аналіз.

ційних наборів, що використовуються у всьому світі для визначення IgG до SARS-CoV-2 [29]. Вісімдесят вісім послідовних зразків сироватки (співвідношення жінки : чоловіки — 1,4 : 1, середній вік — 57,0 ± 14,0 року) пройшли скринінг на антитіла до S-білка. Когорта дослідження складалася зі змішаної популяції (вакциновані пацієнти, які одужали від COVID-19, здорові пацієнти). Усі аналізи виконувались відповідно до вимог виробника та інструкцій. Характеристики різних оцінюваних серологічних тестів подані в табл. 1.

Таким чином, дані різних тест-систем, які зараз використовуються, необхідно привести до єдиного знаменника — міжнародної одиниці BAU. Лабораторії повинні видавати висновки не лише зі своїми цифрами, як було раніше, а й зазначати кількість BAU в одному мілілітрі крові (BAU/мл). Тепер можна самим пацієнтам перерахувати всі свої тести. Для цього необхідно взяти попередній аналіз та подивитися, тест якого виробника був зроблений раніше (це вказано в бланку), отриманий результат помножити або розділити на коефіцієнт, як зазначено в табл. 2.

У пацієнтів уже зараз є можливість самостійно розшифрувати свій аналіз, якщо в лабораторіях використовують тест-системи різних фірм і цифри у них сильно відрізняються. Використовуючи дані шкали захисту імунітету від COVID-19 (табл. 3) з урахуванням вмісту одиниць BAU/мл, можна легко інтерпретувати отриманий результат.

Таблиця 2. Дані деяких тест-систем, які зараз використовуються

Виробник	Одиниці вимірювання, встановлені виробником	Коефіцієнт перерахунку k (BAU/мл) = k × (од. виробника)
«DiaSorin S.p.A.», Італія	AU/мл	2,6 (BAU/мл) = 2,6 × (од. виробника)
«Roche Diagnostics GmbH», Німеччина	Од/мл	1 / 0,972 (BAU/мл) = (од. виробника) / 0,972
«Ебботт», Ірландія, діагностичний підрозділ	AU/мл	0,142 (BAU/мл) = 0,142 × (од. виробника)
«Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd»	Од/мл	1 / 1,32 (BAU/мл) = (од. виробника) / 1,32
«EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostika AG»	Од/мл	3,2 (BAU/мл) = 3,2 × (од. виробника)

Таблиця 3. Шкала захисту від COVID-19

Значення (BAU/мл)	Інтерпретація результату
0–10	Антитіл немає, потрібно обов'язково вакцинуватися
11–79	Ефект нейтралізації вірусу низький. Потрібно вакцинуватися
80–149,9	Ефект нейтралізації вірусу 50 %, можливе інфікування. Потрібно подумати про вакцинацію
150–499,9	Ефект нейтралізації вірусу 100 %. Вакцинуватись не треба
> 500	Вироблено максимальний рівень антитіл, відмінний захист. Віруснейтралізуючий ефект яскраво виражений. Вакцинуватись не треба

ВИСНОВОК

Всесвітня організація охорони здоров'я затвердила Міжнародний стандарт вимірювання — First WHO International Standart for anti-SARS-CoV-2 immunoglobulinum (human) (NIBSC code: 20/136) з одиницею виміру BAU (binding antibody units, одиниці зв'язуючих антитіл). Таке приведення до єдиного стандарту допоможе в розшифровці та полегшить поточні дослідження імунної відповіді на вірус SARS-CoV-2, пов'язаної з природною інфекцією, вакцинацією та терапевтичним лікуванням. Для визначення рівнів імуноглобулінів до SARS-CoV-2 необхідно використовувати набори реагентів для кількісного визначення антитіл, а результати досліджень подавати з використанням умовних одиниць виміру BAU/мл (binding antibody units, одиниці зв'язуючих антитіл). Стандартизація імунної відповіді на COVID-19 за Міжнародним стандартом ВООЗ на anti-SARS-CoV-2 імуноглобулін полегшує порівняння клінічних досліджень шляхом вираження результатів аналізів нейтралізації з різних лабораторій з огляду на Міжнародний стандарт. Цей стандарт використовується в наборах для діагностики та моніторингу нещодавно перенесеної коронавірусної інфекції, у тому числі безсимптомного перебігу захворювання, контролю напруженості поствакцинального імунітету до S-білка SARS-CoV-2 при імунізації вакцинами, для виявлення перехворілих на коронавірусну інфекцію COVID-19 та оцінки ефективності вакцинації.

Список літератури знаходиться в редакції ■

НОВИНИ НОВИНИ НОВИНИ НОВИНИ НОВИНИ

PFIZER ПОВІДОМЛЯЄ ПРО ЕФЕКТИВНІСТЬ *IN VITRO* НОВОГО ПЕРОРАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ ПРОТИ ОМІКРОН-ШТАМУ COVID-19

Біофармацевтична компанія Pfizer Inc. поділилася результатами численних досліджень, які демонструють, що ефективність *in vitro* нірматрелвіру, активного основного інгібітору протеази, зберігається щодо варіанта омікрон вірусу SARS-CoV-2. Разом взяті, ці *in vitro* дослідження показують, що ліки мають потенціал для підтримки концентрації в плазмі крові на рівні, у багато разів вищому, ніж необхідний для запобігання внутрішньоклітинній реплікації омікрону.

У першому з *in vitro* досліджень, проведеному Pfizer, нірматрелвір був протестований проти Mpro — ферменту, який необхідний коронавірусу для реплікації — серед кількох варіантів (ВВО) SARS-CoV-2, включаючи омікрон-штам, у біохімічному аналізі. Результати показали у всіх випадках, що нірматрелвір був сильним інгібітором своєї мішені.

У другому дослідженні *in vitro* противірусний препарат був протестований проти кількох ВВО SARS-CoV-2, також включаючи омікрон, у противірусному клітинному аналізі. Зниження вірусного навантаження було виміряно за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції, тесту, призначеного для виявлення вірусу.

У додатковому дослідженні, проведеному Медичною школою Ікана при медичному комплексі Маунт-Сінай спільно з Pfizer, був використаний імунофлуоресцентний аналіз, специфічний для SARS-CoV-2, для аналогічного виявлення вірусу та вимірювання ефективності *in vitro* нірматрелвіру, а також деяких інших схвалених препаратів для лікування варіантів COVID-19. Була протестована терапія проти штамів альфа, бета, дельта та омікрон у двох клітинних лініях. Результати підтверджують висновки компанії Pfizer про те, що нірматрелвір є єдиною дозволеною сполукою для перорального введення, яка на сьогодні показала низьку наномолярну активність *in vitro* щодо штаму омікрон.

www.emedium.ru/news/pfizer-soobshchaet-ob-effektivnosti-in-vitro/ ■

МОЛЕКУЛЯРНІ КЛЕЇ — РЕВОЛЮЦІЙНИЙ КЛАС ЛІКІВ, ЯКІ УСУВАЮТЬ ПЕРШОПРИЧИНИ ХВОРОБ

Новий стартап знайшов ключ до лікування серйозних патологій і зібрав достатньо грошей, аби почати розробку ліків нового класу, який отримав назву «молекулярні клеї».

Так звані молекулярні клеї — інноваційні препарати, які допоможуть боротися з «невпорядкованими» дезорганізованими білками, задіяними у розвитку тяжких патологій. Насамперед йдеться про онкологічні захворювання, проте потенціал ліків нового класу набагато ширший.

Інноваційний напрямок розвиватиме стартап Ambagon Therapeutics, який використовує останні напрацювання провідних американських учених. У першу чергу компанія зосередиться на взаємодії між білками класу 14-3-3.

Білки 14-3-3 — родина регуляторних молекул, що виконують широкий спектр клітинних функцій та забезпечують цілісність цитоскелета. Інакше кажучи, протеїни 14-3-3 організують тисячі клітинних білків, спочатку невпорядкованих тому, що їм не вистачає фіксованої тривимірної структури.

Ambagon Therapeutics перш за все зосередиться на одній із функцій білків 14-3-3 — їх здатності зв'язувати й організовувати домени IDP (intrinsically disordered proteins), тобто ділянки нативно розгорнутих білків.

Передбачається, що, наприклад, у випадку раку, коли клітинні білки часто значною мірою дезорганізовані, їхня стабілізація зробить їх сприйнятливішими до низькомолекулярних інгібіторів.

Щоб цього досягти, команда зосередилася на створенні класу невеликих молекул, відомих як «молекулярні клеї». Ці сполуки допомагають зв'язувати дві білкові мішені, перетягуючи протеїни 14-3-3 на місце певного дестабілізованого клітинного білка. Після стабілізації цей білок стає легкою метою для таргетних препаратів.

Молекулярні клеї — маленькі молекули-деструктори — не зовсім нова технологія, але стартапу надає оригінальності особливий акцент на комунікації «14-3-3 — дезорганізовані білки». В ідеї Ambagon Therapeutics повірили відомі спонсори — компанія-початківець вже залучила 85 мільйонів доларів інвестицій від Nextech Invest, RA Capital Management і AbbVie Ventures.

Аналогічну технологію для управління білками, але вже за допомогою штучно створеного ензиму-ліганду убіквітинлігази, використовує Monte Rosa Therapeutics. Подібні конструкції розробляють також Neomorph та BioTheryX.

www.endpts.com/a-new-startup-thinks-its-found-a-key-to-drugging-disordered-proteins-and-it-has-plenty-of-cash-to-get-started/ ■

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ШЛЯХИ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З АВТОІМУННИМИ РЕВМАТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

ЄГУДІНА Є.Д., д.м.н., професор, керівник освітнього центру, Інститут ревматології, м. Київ, Україна

Приблизно 5 % населення всього світу страждає від автоімунних ревматичних захворювань (АРЗ), що, безумовно, є серйозним тягарем. Через причини, які залишаються неясними, зараз збільшується поширеність таких автоімунних захворювань, як псоріаз, ревматоїдний артрит (РА) і системний червоний вовчак (СЧВ) (1). Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною смертності в популяції, і їх поширеність помітно зростає у пацієнтів з АРЗ (2). Артеріальна гіпертензія (АГ) є основним модифікуючим фактором ризику ССЗ, частота якої досить велика в пацієнтів з АРЗ (3). Незважаючи на достатню поширеність АГ в пацієнтів із ревматичними захворюваннями, у міжнародних настановах з її лікування немає спеціальних рекомендацій для пацієнтів з АРЗ, що змушує практикуючих лікарів покладатися на існуючі рекомендації для загальної популяції пацієнтів з АГ в цілому, за відсутності даних великомасштабних клінічних випробувань. Хоча антигіпертензивні препарати показані пацієнтам з автоімунними захворюваннями, багатьом пацієнтам не призначається відповідна терапія, а в тих, хто приймає антигіпертензивні препарати, часто виникають труднощі з досягненням цілей лікування, рекомендованих у протоколах (4).

Артеріальний тиск (АТ) контролюється складною інтегративною мережею фізіологічних систем, у яку входять ниркові, неврологічні, ендокринні та судинні механізми. Однак останнім часом усе більше й більше даних про те, що вроджений і адаптивний імунітет є важливим регулятором цих фізіологічних систем і, отже, має значні механістичні наслідки для розвитку гіпертонії [5]. Мета цього огляду літератури — висвітлити останні відомості про те, як хронічне автоімунне запалення може сприяти розвитку АГ і погіршувати перебіг цього коморбідного стану в пацієнтів з АРЗ. Будуть обговорені автоімунні механізми розвитку гіпертензії й ролі вродженого й набутого імунітету в патогенезі АГ з особливою увагою до судинної дисфункції, механізмів ниркової гемодинаміки й ролі окисного стресу. Крім того, виділені чинники, які потенційно можуть служити вирішальними медіаторами гіпертензії, пов'язаної з автоімунними захворюваннями.

ПОШИРЕНІСТЬ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ПАЦІЄНТІВ З АВТОІМУННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Клінічні дані показують, що існує сильний зв'язок між автоімунними захворюваннями, такими як СЧВ і РА, і розвитком АГ [6]. Велике популяційне дослідження показало підвищену поширеність АГ у пацієнтів з РА (31 %) порівняно з населенням в цілому (23 %) [7]. Кілька досліджень показують підвищену частоту виникнення гіпертензії в пацієнтів із СЧВ, що досягає 40 % у віці до 40 років [8, 9]. Так само відзначено переважання АГ і в пацієнтів зі склеродермією, особливо при ураженні нирок [10]. АРЗ, включаючи СЧВ, РА і склеродермію, виникають після втрати імунної толерантності з наступним утворенням автоантитіл. Цікаво, що більш частий розвиток АГ пов'язаний зі збільшенням сироваткових імуноглобулінів і підвищенням рівня антинуклеарних антитіл у пацієнтів з АРЗ [11]. Присутність автоантитіл у пацієнтів з АГ дає ключ до розгадки можливих автоімунних основ хвороби; проте точний взаємозв'язок між автоімунітетом і гіпертонією ще не вивчений.

КОНТРОЛЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ Й НЕФРОПРОТЕКЦІЯ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ РЕВМАТИЧНИМИ АВТОІМУННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Незважаючи на підвищену поширеність АГ і відповідне збільшення ризику ССЗ, у керівництвах з лікування гіпертонії не враховуються потенційні особливості або проблеми, які можуть бути унікальними для пацієнтів з автоімунними захворюваннями, а препарати, які зазвичай використовуються для лікування АРЗ, можуть вплинути на АТ. Наприклад, тривалий прийом глюкокортикоїдів, неселективних нестероїдних протизапальних препаратів і інгібіторів циклооксигенази-2 (коксибів), а також деяких протиревматичних хворобомодифікуючих препаратів асоційований із підвищеним ризиком розвитку гіпертонії або погіршенням контролю вже існуючої АГ [6].

Крім того, труднощі з контролем АТ у пацієнтів з автоімунними захворюваннями можуть бути пов'язані з ураженням нирок, найчастіше це пацієнти із СЧВ і системною склеродермію. Приблизно у 40–70 % пацієнтів із СЧВ розвивається хронічна хвороба нирок (ХХН) [12], і хоча понад 80 % пацієнтів із ХХН мають АГ [13], тільки 13 % мають адекватно контрольований АТ, за даними досліджень [14].

Хоча рандомізованих контрольованих досліджень не проводилося, препаратами вибору для антигіпертензивної і нефропротективної терапії у пацієнтів із люпус-нефритом і ураженням нирок на тлі інших АРЗ є інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) і блокатори рецепторів ангіотензину (БРА). Використання інгібіторів АПФ і БРА при СЧВ добре переноситься пацієнтами й пов'язане із затримкою початку ниркового ураження і зниженням ризику рецидиву захворювання у пацієнтів із СЧВ [15], що, імовірно, відбувається як через зниження рівня ангіотензину II, так і через імуномодулюючий вплив препаратів внаслідок блокади ренін-ангіотензинової системи. Крім того, відзначене зниження частоти розвитку передчасного атеросклерозу серед пацієнтів із СЧВ, які приймають інгібітори АПФ і БРА [16]. У деяких препаратів існує і протизапальний ефект, що відзначене зниженням рівня високочутливого С- реактивного білка (СРБ), зокрема, це стосувалося саме олмесартану, що показано в багатьох дослідженнях [17, 18].

БРА як нефропротективний агент у пацієнтів з АРЗ і ураженням нирок повинні призначатися якомога раніше. Проведені дослідження показали, що олмесартану медоксоміл серед усіх БРА має більш сильні ренопротекторні властивості порівняно з іншими БРА як при діабетогенних, так і при недіабетогенних ураженнях нирок. У дослідженні Takashi Ono і співавт. (2013) [19] ретроспективно оцінили ренопротекторні ефекти олмесартану, лозартану, кандесартану та валсартану в пацієнтів із недіабетичним ураженням нирок. Рівень креатиніну в середньому становив 265 мкмоль/л, рівень протеїнурії — 0,3–2,5 г/добу. Лікування тривало 2 роки. Показано, що вже через 1 місяць лікування в групі хворих, які приймали олмесартан, рівень екскреції білка був суттєво зменшений порівняно з групами хворих, лікування яким проводилося лозартаном, валсартаном та кандесартаном, і через 2 роки цей ефект залишався все ще суттєвим.

ФАКТОРИ РИЗИКУ АВТОІМУННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ І ГІПЕРТОНІЇ

І АРЗ, і гіпертонія є багатофакторними захворюваннями. Тому не дивно, що генетичні фактори ризику і фактори навколишнього середовища частково збігаються з точки зору розвитку автоімунних захворювань і гіпертонії. Наприклад, куріння і індекс маси тіла (ІМТ) пов'язані як з поганими наслідками для пацієнтів з АРЗ, так і з ризиком розвитку гіпертонії [20, 21]. Однак пацієнти з СЧВ і РА мають збільшений ризик смерті від ССЗ навіть при нівелюванні традиційних факторів ризику, що дозволяє припустити, що специфічні для захворювання фактори відіграють також важливу роль. Нижче обговорюються деякі специфічні для АРЗ фактори ризику, які сприяють підвищеній схильності до АРЗ і збільшенню поширеності серед таких пацієнтів АГ.

Генетичні фактори

У патогенезі АРЗ ідентифіковано безліч генів схильності. Дослідження моделі СЧВ NZM2410 ідентифікувало три локуси сприйнятливості (Sle 1-3), які мають значну кореляцію з розвитком імунокомплексного гломерулонефриту у цій лінії мишей [22]. Були проведені дослідження, які показали взаємозв'язок поліморфізмів вставок/делецій у гені АПФ при СЧВ та вовчаковому нефриті [23, 24]. Подібні дослідження не показали чіткої кореляції в пацієнтів із системним склерозом [25].

HLADR4, DRβ1, протеїн-тирозин-фосфатаза-22 і пептидил-аргінін-деіміназа-4 (PADI4) входять в число генів, асоційованих із підвищеною схильністю до розвитку РА [26]. Одне недавнє дослідження також показало зв'язок поліморфізмів гена PADI4 з розвитком СЧВ, підвищеного ризику ураження нирок і розвитку АГ [27]. PADI4 — це фермент, відповідальний за перетворення аргініну в залишки цитруліну, що є важливим етапом у процесі нетозу, провідного пускового механізму формування окисного стресу і розвитку АГ. Хоча ці гени сприйнятливості мають відомий зв'язок із дисфункцією імунної системи при АРЗ, до кінця неясна їх роль в розвитку гіпертонії.

Фактори навколишнього середовища

Взаємодії з довкіллям збільшують сприйнятливість до розвитку автоімунних захворювань, вивчаються протягом багатьох років, і розуміння цих взаємодій продовжує розвиватися. Нещодавно повідомлялося про значну поширеність недостатності вітаміну D в багатьох пацієнтів з автоімунними захворюваннями [28]. З одного боку, дефіцит вітаміну D у пацієнтів із СЧВ асоційований з частим залученням нирок, зі зміною способу життя (уникнення сонячного світла через фоточутливість) і ліками (тривалий прийом глюкокортикоїдів) [29]. А з іншого — досліджені механізми, які показують, що дефіцит вітаміну D може сприяти виникненню СЧВ. Вони включають пов'язане з цим зниження регуляторних Т-клітин (TREG), які необхідні для імунної толерантності до автоантигенів, і підвищену активацію автореактивних В-клітин, сприяючи збільшенню генерації автоантитіл [30].

Імуномодулюючі властивості вітаміну D опосередковуються рецепторами вітаміну D_3 (VDR), виявленими в декількох імунних клітинах (моноцити, дендритні клітини і активовані Т-клітини) [31].

На додаток до відомого зв'язку між дефіцитом вітаміну D і активацією імунної системи є докази зв'язку між дефіцитом вітаміну D і підвищеним ризиком розвитку АГ та ССЗ [29]. Недавнє дослідження J.M. Sabio та співавт. (2018) повідомило, що існує сильний зв'язок між АГ з недостатнім нічним зниженням АТ і дефіцитом вітаміну D у жінок із СЧВ [32]. АГ варіанта non-dipper визначається як відсутність нормального 10% фізіологічного зниження АТ у нічний час і пов'язана з підвищеним ризиком розвитку ССЗ [33]. У майбутньому буде важливо продовжити виявлення і розуміння механізмів, за допомогою яких фактори навколишнього середовища можуть модулювати автоімунітет і пов'язаний з цим ризик розвитку АГ.

Фактори, специфічні для статі

Ідея про те, що імунна система може впливати на АТ залежно від статі, підтверджується численними дослідженнями [34–36]. Статеві гормони, включаючи естроген і тестостерон, мають імуномодулюючі функції і часто беруть участь у схильності до розвитку АРЗ (СЧВ і РА) у пацієнток жіночої статі. В експериментальних моделях розвитку АРЗ було показано, що зміни рівня статевих гормонів впливають на патогенез і прогресування захворювання. Естроген (через ERα) довгий час був у центрі уваги дослідників, які намагалися зрозуміти схильність до розвитку СЧВ саме в пацієнтів жіночої статі; проте недавнє дослідження поставило під сумнів уявлення про те, що повний нокаут ERα чинить пряму захисну дію на розвиток СЧВ у мишей [37]. J.L. Scott і співавт. (2017) продемонстрували, що миші NZM/ERαKO не були захищені від розвитку ниркової недостатності після овариоектомії [37], це відкриття передбачає, що інші гормони яєчників можуть впливати на розвиток АРЗ при відсутності ERα. Роль естрогенів у розвитку СЧВ і потенційному регулюванні АТ у жінок продовжує вивчатися багатьма дослідниками. Зазвичай вважається, що естрогени забезпечують захист від розвитку ССЗ, таких як гіпертонія, оскільки в жінок частота гіпертонії нижча, ніж у чоловіків, поки вони не досягнуть менопаузи [38]. Складна роль естрогенів при СЧВ була додатково проілюстрована роботою E.L. Gilbert і співавт. (2014), яка показала, що овариоектомія у дорослих самок мишей із СЧВ (30-тижневий NZBWF1) посилює гіпертензію й альбумінурію [39], тоді як овариоектомія у молодих самок мишей NZBWF1 (10 тижнів) затримує вироблення автоантитіл і початок появи альбумінурії, не впливаючи на АТ [40]. Ці дані припускають, що естрогени відіграють складну тимчасову роль у патогенезі СЧВ і пов'язаної з нею гіпертензії.

МЕТАБОЛІЧНІ ФАКТОРИ

Автоімунні захворювання, такі як СЧВ, РА, псоріатичний артрит, зазвичай асоційовані з розвитком метаболічних змін, включаючи інсулінорезистентність і дисліпідемію [41]. Адипокіни — це плейотропні гормони, які секретуються білою жировою тканиною і сприяють розвитку хронічного запалення при автоімунних захворюваннях [42]. Адипокіни, такі як лептин, адипонектин, вісфатин і резистин, були ідентифіковані як потенційні медіатори метаболічного синдрому й пов'язані з інсулінорезистентністю, центральним ожирінням, дисліпідемією і гіпертонією при автоімунних захворюваннях.

Лептин — відомий імуномодулюючий гормон, який також впливає на АТ через зміни регулювання симпатичної нервової системи і затримку натрію нирками [43]. Зараз з'являються дані, які дозволяють припустити, що лептин має прозапальну дію, яка відіграє значну роль при автоімунних захворюваннях, включаючи СЧВ, РА і розсіяний склероз (РС) [44]. Гіперлептинемія в пацієнтів із СЧВ безпосередньо корелює з активністю захворювання й обернено пропорційно — з кількістю циркулюючих TREG. TREG мають вирішальне значення для підтримки імунологічної толерантності і для запобігання розвитку автоімунних реакцій, а дефіцит TREG був пов'язаний із розвитком гіпертензії [45]. Відомі зв'язки з регуляцією як імунної, так і серцево-судинної функції наголошують на необхідності вивчення лептину та інших метаболічних факторів, а також розуміння їх важливості і цінності як терапевтичних цілей при автоімунній гіпертензії.

ДИСФУНКЦІЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ: РОЛЬ В- І Т-КЛІТИН

Недавні дослідження на моделі ВКВ NZBWF1 у самок мишей продемонстрували ключову механістичну роль дисфункції імунної системи в розвитку гіпертонії, асоційованої з автоімунними реакціями [46–48]. Виснаження В-клітин анти-CD20-антитілами (мишачий еквівалент ритуксимабу) [47] і мікофенолатом мофетилом (ММФ) [48] зменшувало вираженість АГ у цій моделі мишей. Важливо відзначити, що і ритуксимаб, і ММФ використовують у пацієнтів із СЧВ, і в невеликих клінічних дослідженнях на людях було показано, що ММФ знижує АТ [49].

У недавньому дослідженні було розглянуто питання про те, чи роблять автоантитіла механістичний внесок у патогенез гіпертонії при автоімунному захворюванні. E.B. Taylor і співавт (2018) використовували інгібітор протеасом бортезоміб для виснаження плазматичних клітин і продемонстрували значущість циркулюючих імуноглобулінів у патогенезі АГ при АРЗ [5]. Бортезоміб є селективним інгібітором протеасоми 26S і викликає загибель клітин, активуючи відповідь термінального неструктурованого білка. Плазматичні клітини надчутливі до пригнічення протеасом порівняно з іншими типами клітин через їх надзвичайно високу швидкість біосинтезу білка.

У людей і в експериментальних моделях тварин спостерігається зменшення циркулюючих клітин TREG, що пов'язано з розвитком СЧВ [50]. Адаптивне перенесення TREG у мишей, схильних до СЧВ, призводить до уповільнення прогресування захворювання, зменшення вираженості патології нирок і збільшення виживаності [51]. Так само адаптивне перенесення TREG в експериментальних моделях АГ знижує рівень АТ [52].

Ці дослідження показують тісний зв'язок між автоімунітетом і контролем АТ. Недавнє дослідження підтверджує концепцію про те, що збільшення TREG при СЧВ може зменшувати автоімунітет-асоційовану АГ [47]. Лікування анти-CD3ε-антитілом, яке використовувалося для індукції периферичної імунної толерантності і збільшення кількості клітин TREG у невеликих клінічних дослідженнях, послабило гіпертензію у самок мишей із СЧВ [47].

Хоча в даний час немає досліджень, які показують, чи знижує вираженість АГ збільшення популяції TREG при СЧВ, Y. Liu і співавт. (2018) [53] повідомили, що CD8+ і TREG послаблюють СЧВ-індуковане пошкодження гломерулярних ендотеліальних клітин у самок MRL/lpr мишей із СЧВ шляхом пригнічення p38 MAPK і шляхи NF-κB.

Інтерлейкін-17А (IL-17A) являє собою прозапальний цитокін, що продукується переважно CD4+ Т-хелперами 17, а також γδ Т-клітинами, які відіграють потенційно важливу роль в автоімунних захворюваннях, особливо при псоріатичному артриті і спондилоартриті. Y. Solak та співавт. (2016) недавно продемонстрували, що IL-17A опосередковує індуковане AngII пошкодження нирок і регулює ниркові транспортери натрію, NHE3 і котранспортер натрію хлориду (NCC) за допомогою SGK1-залежного шляху [54]. Це дослідження надало механістичне розуміння того, як запальні цитокіни, такі як IL-17A, можуть регулювати гомеостаз натрію і води і АТ.

СУДИННА ДИСФУНКЦІЯ

У численних дослідженнях повідомлялося, що у пацієнтів із СЧВ і РА спостерігається порушення васкулярної функції, що вимірювалося ендотелійзалежною потік-опосередкованою дилатацією [55, 56]. Недавнє дослідження показало, що тривалість перебігу РА є предиктором жорсткості судин, вимірюваної швидкістю пульсової хвилі від сонної до стегнової артерії (cfPWV) [57]. Також метааналіз пацієнтів із первинним синдромом Шегрена показав значне збільшення швидкості пульсової хвилі і товщини комплексу інтима-медіа, що вказує на значну жорсткість артерій і субклінічний атеросклероз [58].

При СЧВ циркулюючі автоантитіла й інші медіатори запалення можуть активувати ендотеліальні клітини для експресії молекул клітинної адгезії [59]. Молекули адгезії ендотеліальних клітин (ECAMS), такі як молекула клітинної адгезії судин 1 (VCAM-1) і молекула внутрішньоклітинної адгезії 1 (ICAM-1), є трансмембранними білками, які можуть бути важливими медіаторами міграції імунних клітин із кровотоку до тканин, уражених запаленням [60].

Підвищені рівні VCAM-1 і ICAM-1 у сироватці і сечі були виявлені у пацієнтів з активним СЧВ [61], а ECAM є типовою знахідкою при гістопатології гломерулярних уражених тканин у мишей MRL/lpr [62]. В цілому інфільтрація імунних клітин і вплив запальних цитокінів на судинну функцію при СЧВ, оскільки це пов'язано з розвитком автоімунітет-асоційованої гіпертензії, є відкритою галуззю досліджень. Добре відомо, що судинна дисфункція пов'язана з розвитком гіпертонії, і дисфункція ниркових судин, зокрема, може безпосередньо викликати АГ.

Серед усіх БРА було показано, що олмесартан, схвалений для лікування гіпертонії, покращує ендотеліальну дисфункцію в пацієнтів із гіпертонією або діабетом. У рандомізованих дослідженнях (EUTOPIA, MORE) препарат зменшував запалення судин і об'єм великих атеросклеротичних бляшок, збільшуючи кількість регенеративних ендотеліальних клітин-попередників у периферичному кровообігу, покращуючи ендотелійзалежну релаксацію і відновлюючи нормальну морфологію резистентних судин. Важливо відзначити, що вплив олмесартану медоксомілу на ендотеліальну дисфункцію не залежав від зниження АТ [63]. Що дозволяє зробити припущення, що він може бути препаратом вибору в пацієнтів з АРЗ.

НИРКОВА ГЕМОДИНАМІКА

Гомеостаз солі й рідини в організмі важливий для нормального контролю АТ, а зміни ниркової гемодинаміки, які призводять до збільшення реабсорбції натрію й води й об'єму позаклітинної рідини, є одним з основних механізмів, що лежать в основі розвитку АГ. Ураження нирок при СЧВ зустрічається у 50–75 % пацієнтів у вигляді імунокомплексного гломерулонефриту. Нефрит виникає внаслідок екстрагломерулярних імунних депозитів, які виявляються в базальних мембранах канальців, інтерстиції і кровоносних судинах [64]. Само по собі пошкодження нирок, викликане нефритом, швидше за все, не є причиною гіпертонії. Це підтверджується дослідженнями, які показують, що АГ превалює при СЧВ у дитячому віці незалежно від наявності нефриту [65]. Крім того, S.S. Shaharir і співавт. (2015) виявили, що 53 % пацієнтів із СЧВ мали АГ без ознак нефриту [9]. Відповідно до даних, отриманих у пацієнтів, показано, що гіпертонія не пов'язана з маркерами ниркового пошкодження, включаючи альбумінурію й гломерулосклероз, у моделі СЧВ у самок NZBWF1 [5]. Як клінічні дані, так і дані експериментальних моделей тварин припускають можливість того, що ранні імунологічні зміни при АРЗ можуть впливати на ниркову гемодинаміку і функцію канальців, викликаючи АГ до появи явних ознак ураження нирок.

ЗМІНИ ШВИДКОСТІ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ И НИРКОВОГО КРОВОТОКУ

Дивно, але мало відомо про те, як імунологічні зміни, що відбуваються в пацієнтів з АРЗ, безпосередньо впливають на гемодинамічну функцію нирок і збільшують ризик розвитку АГ. Клінічні дані показують порушення як швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), так і ниркового плазмового потоку (виміряного з використанням методів кліренсу сечі) у пацієнтів із СЧВ з активним і неактивним вовчаковим нефритом [66]. Останніми роками мало досліджень було присвячено змінам ниркової гемодинаміки при АРЗ, S. Mori і співавт. (2017) виявили, що з 1908 пацієнтів із РА у 33,8 % була ниркова дисфункція з абсолютною рШКФ < 60 мл/хв, а у 2,1 % пацієнтів була тяжка або термінальна стадія захворювання нирок з абсолютною рШКФ < 30 мл/хв [67]. Серед пацієнтів з нирковою дисфункцією 60,1 % осіб був встановлений діагноз АГ (систолічний АТ ≥ 140 мм рт.ст.) порівняно з 26,3 % без ниркової дисфункції [67]. Інше дослідження показало, що 20-річна кумулятивна частота зниження функції нирок була значно вища в пацієнтів з РА порівняно з пацієнтами без РА [68].

Докази того, що запалення нирок є ключовим елементом у патогенезі гіпертонії, недавно були розглянуті B. Rodriguez-Iturbe [69]. Дослідження M. Franco і співавт. (2001) показало, що AngII гіпертензія була пов'язана із запаленням нирок при дієті з високим вмістом солі і призводила до посилення аферентної й еферентної вазоконстрикції клубочків і зниження ниркового плазмового потоку і ШКФ окремих нефронів [70]. Лікування ММФ забезпечувало захист на моделі щурів із AngII-чутливою до солі гіпертензією шляхом корекції гемодинаміки клубочків в поєднанні з імуносупресією [70]. Проте специфічні імунологічні медіатори, які змінюють функцію нирок при автоімунних захворюваннях, і час появи цих змін чітко не з'ясовані.

РЕНІН-АНГІОТЕНЗИНОВА СИСТЕМА

Ренін-ангіотензинова система (РАС) широко відома не тільки своєю роллю в контролі АТ, а й тим, що вона є прозапальним медіатором. Отже, блокада РАС у пацієнтів з автоімунним захворюванням може мати подвійний ефект для лікування як автоімунного захворювання, так і пов'язаної з ним АГ. Ангіотензинперетворюючий фермент 2 (АПФ2) високо експресується в нирках і перетворює ангіотензин (Ang) II в Ang (1–7) —

ренопротекторний пептид. Показано, що рівень АПФ2 у сечі підвищений у пацієнтів із ХХН і АРЗ з ураженням нирок [71]. Дослідження, проведене M. Venegas-Pont і співавт. (2011), показало, що чутливість ниркових судин до AngII підвищена в мишей моделі NZBWF1 із СЧВ, що свідчить про прямий вплив автоімунітету на AngII-опосередковану функцію ниркової гемодинаміки [72]. У більш пізньому дослідженні C. Yue і співавт. (2018) виявили, що рання (протягом 3 місяців після біопсії нирки) блокада РАС у пацієнтів із СЧВ з антифосфоліпід-асоційованою нефропатією поліпшила ниркові наслідки, такі як рШКФ, як у короткостроковій (через 12 місяців після біопсії нирки), так і в довгостроковій (середній період спостереження 80 місяців) перспективі [73]. Цікаво, що АТ не контролювався адекватно блокадою РАС у цій популяції пацієнтів, і поліпшення функції нирок відбувалося незалежно від змін АТ або альбумінурії.

Було зроблено припущення, що не всі антигіпертензивні препарати можуть впливати на концентрацію АПФ2. У дослідженні M. Furuhashi і співавт. (2014) [74] порівнювали вплив блокаторів кальцієвих каналів амлодипіну й ніфедипіну тривалої дії; інгібіторів АПФ і блокаторів рецепторів AngII лозартану, кандесартану, валсартану, телмісартану та олмесартану протягом понад 1 року. На відміну від інших антигіпертензивних препаратів, тільки олмесартан підвищував рівень АПФ2 у сечі, що може мати виражений ренопротективний ефект. Олмесартан, на відміну від усіх інших антигіпертензивних препаратів, збільшував екскрецію АПФ2 [75]. Таким чином, незважаючи на використання блокаторів РАС як препаратів вибору для контролю АТ і нефропротекції при АРЗ, залишається велика прогалина в знаннях для розуміння оптимальних терапевтичних підходів у лікуванні АГ у цих пацієнтів.

ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ СТРЕС

Відомо, що активні форми кисню (АФК), такі як супероксид-аніон, пероксид водню і гідроксил-аніон, відіграють важливу роль у пошкодженні тканин, пов'язаному з автоімунним захворюванням, і в розвитку гіпертонії [76]. Вплив АФК на функцію нирок і розвиток гіпертензії детально вивчено [77]; однак про вплив АФК на автоімунну гіпертензію відомо менше.

РОЛЬ НЕЙТРОФІЛІВ

Нейтрофіли — це спеціалізовані фагоцитарні клітини вродженої імунної системи, які відіграють ключову роль у вивільненні АФК під час автоімунної запальної відповіді. Основним джерелом АФК в нейтрофілах є НАДФН-оксидаза 2 (NOX2); проте мітохондріальні АФК, імовірно, є основним джерелом пошкодження тканин у результаті активації інфламасом і утворення позаклітинної пастки нейтрофілів (NET) [77]. Нетоз — це шлях загибелі клітин, подібний до апоптозу, що характеризується екструзією хроматину, пов'язаного з цитозольним і гранулярним умістом, і є нормальним механізмом захисту господаря, призначеним для уловлювання і знищення мікроорганізмів. Нейтрофільні позаклітинні пастки виявляються в нирках пацієнтів із СЧВ, де вони можуть бути джерелом ядерних антигенів [78]. Гранулоцити низької щільності (LDG), присутні у фракціях мононуклеарних клітин периферичної крові (PBMC) пацієнтів із СЧВ, за наявними даними, мають схильність до утворення NET, які сприяють підвищеній проникності судин і ендотеліальній дисфункції за рахунок деградації ендотеліальних кадгеринів судин і наступної активації передачі сигналів β-кадгеринів [79]. В іншому дослідженні повідомляється про кореляцію між залученням нирок при СЧВ і порушенням деградації NET, що пов'язане зі зміненою функцією ДНКази 1 [80]. Є дані, що порушення деградації NET є важливим раннім сигналом не тільки для розвитку автоантитіл, воно також сприяє АГ за рахунок збільшення окиснювального стресу в нирковій судинній мережі і канальцях [81]. Крім того, нетоз індукує ядерний фактор κB, який, в свою чергу, промотує ендотеліальний ангіогенез. Ці ангіогенні відповіді призводять до підвищеного вивільнення матриксної металопротеїнази 9, гепарин-зв'язуючого епідермального фактора росту, трансформуючого фактора росту β1 та активатора плазміногену типу урокінази, що супроводжується підвищеною проникністю ендотелію та сприяє розвитку АГ [81].

МІТОХОНДРІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ

Апоптоз і нетоз є енергоємними процесами, які вимагають мітохондрії як джерела енергії, а мітохондрії є основним клітинним джерелом внутрішньоклітинної генерації АФК [82]. Все більше даних свідчить про роль мітохондріальної дисфункції й подальшого утворення АФК при діабетичній нефропатії і хронічній хворобі нирок [83]; проте дуже мало відомо про ниркову мітохондріальну дисфункцію при АРЗ і її потенційну роль у патогенезі АГ. Повідомляється, що Т-клітини пацієнтів із СЧВ демонструють гіперполяризацію мітохондрій, підвищену продукцію АФК, зниження рівнів внутрішньоклітинного глутатіону (GSH), підлуження цитоплазми і виснаження аденозинтрифосфату (АТФ), що викликає зниження індукованого апоптозу й сенсибілізацію вовчакових Т-клітин до некрозу [84]. З огляду на роль підмножини Т-клітин у прогресуванні СЧВ є дані, що вказують на роль Т-клітин у розвитку гіпертонії, в кінцевому підсумку буде важливо зрозуміти вплив мітохондріальної дисфункції в цих та інших імунних клітинах на фізіологічні системи, які врешті-решт контролюють АТ.

ВИСНОВКИ

Лікування підвищеного АТ у пацієнтів з автоімунним захворюванням слід розглядати як важливий аспект плану лікування. У цьому огляді подана оновлена інформація про деякі специфічні фактори, що сприяють поширенню АГ при АРЗ. Недавні дослідження підкреслили важливу роль адаптивної імунної системи в розвитку гіпертонії на експериментальній моделі СЧВ на мишах. У майбутніх дослідженнях слід вивчити вплив інфільтрації імунних клітин у нирках на зміну ниркової гемодинаміки. Нейтрофіли, гіперактивація РАС, надзвичайний оксидативний стрес, порушення деградації NET і мітохондріальна дисфункція можуть призвести до утворення автоантигенів і продукції АФК, які можуть сприяти змінам ШКФ, ниркового судинного опору й ниркового кровотоку, що в кінцевому підсумку призводить до АГ і підвищення ризику серцево-судинних і ниркових захворювань у пацієнтів з АРЗ.

Список літератури знаходиться в редакції

DIGEST

МУЛЬТИСИСТЕМНИЙ ЗАПАЛЬНИЙ СИНДРОМ У ДІТЕЙ, ПОВ'ЯЗАНИЙ ІЗ SARS-COV-2

АКТУАЛЬНІСТЬ

Літо 2021 р. у Франції ознаменувалося як четвертою хвилею COVID-19 через варіант дельта з піком у серпні 2021 р., так і рекомендацією Агентства охорони здоров'я Франції вакцинувати дітей ≥ 12 років. Автори оцінювали ризик мультисистемного запального синдрому (МЗС) серед підлітків за статусом вакцинації проти COVID-19 протягом вересня та жовтня 2021 року.

МЕТОДИ

В це дослідження були включені всі пацієнти дитячого віку з діагнозом «мультисистемний запальний синдром» (встановлений відповідно до критеріїв ВООЗ), які були госпіталізовані до одного з 41 французького дитячого відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) в період з 1 вересня по 31 жовтня 2021 р. Крім того, були включені всі пацієнти з МЗС, які не надходили до ВРІТ.

Реєструвались такі дані: вік, стать, надходження до ВРІТ та статус вакцинації для пацієнтів від 12 до 18 років (далі — підлітки).

Щоб визначити зростання кількості вакцинованих підлітків із часом, у тому числі протягом періоду, в якому вивчалися випадки МЗС, оцінювався відносний ризик (ВР) для невакцинованих та вакцинованих підлітків, які отримали принаймні 1 дозу вакцини. Враховуючи період між отриманням вакцини та формуванням імунної відповіді, а також між інфікуванням SARS-CoV-2 та початком МЗС, були проведені 3 аналізи чутливості, в яких підлітки вважались вакцинованими через ≥ 14, ≥ 28 та ≥ 42 днів після отримання першої дози вакцини. Період > 42 днів охоплює 28 днів між отриманням першої та другої дози вакцини та 2 додаткові тижні для досягнення повної імунної відповіді.

РЕЗУЛЬТАТИ

15 червня 2021 р. розпочалася вакцинація підлітків проти COVID-19.

2,2 % із 4 989 013 підлітків у Франції були вакциновані як мінімум однією дозою, а 0,2 % отримали повний курс вакцинації. На 31 жовтня 2021 р. охоплення вакцинацією становило 76,7 % підлітків, які отримали хоча б 1 дозу, та 72,8 % підлітків, які пройшли повний курс вакцинації. Використовувалися вакцини BNT162b2 (Pfizer-BioNTech; > 95 %), мРНК-1273 (Moderna; < 5 %) та інші вакцини проти COVID-19 (< 1 %).

З 1 вересня по 31 жовтня 2021 р. у Франції було госпіталізовано загалом 107 дітей із МЗС, із них 33 (31 %) — підлітки. Середній вік підлітків із МЗС становив 13,7 (12,5–14,9) року, 27 (81 %) із них — юнаки; 29 (88 %) осіб були госпіталізовані до ВРІТ. Із них 0 пройшли повний курс вакцинації, 7 отримали 1 дозу із середнім часом між отриманням першої дози та початком МЗС 25 (17–37) днів та 26 не були вакциновані.

ВР для МЗС становив 0,09 (95% ДІ 0,04–0,21; P < 0,001) після отримання першої дози вакцини порівняно з невакцинованими підлітками. Аналізи чутливості показали аналогічні результати.

ОБГОВОРЕННЯ

Більшість підлітків із МЗС не були вакциновані. Ці результати дозволяють припустити, що вакцинація проти COVID-19 пов'язана з більш низькою захворюваністю на МЗС у підлітків. Середній період між отриманням першої дози та початком МЗС 25 днів порівняно з середнім періодом між інфікуванням SARS-CoV-2 та початком МЗС 28 днів дозволяє припустити, що в більшості випадків інфікування SARS-CoV-2 відбулося до або незабаром після вакцинації, коли імунна відповідь була неповною. Відсутність випадків МЗС у повністю вакцинованих підлітків не дозволила розрахувати ВР для цієї групи пацієнтів, але дозволяє припустити, що для ефективного захисту необхідні 2 дози. Дослідження мало обмеження, зокрема невелику вибірку та неможливість контролювати такі фактори, як стать, раса й етнічна приналежність, а також супутні захворювання.

www.jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2787495

СИНДРОМ ГІЄНА — БАРРЕ, АСОЦІЙОВАНИЙ ІЗ ВАКЦИНАЦІЄЮ ПРОТИ COVID-19

Вчені провели багатоцентрове дослідження у Тайвані та систематичний огляд літератури, присвяченої повідомленням про синдром Гієна — Барре (СГБ) після вакцинації проти COVID-19. СГБ, в основному класична форма та підтип гострої запальної демієлінізуючої полінейропатії, був зареєстрований у 39 випадках та виникав протягом 2 тижнів після введення вакцини.

Захворюваність на синдром Гієна — Барре, імуноопосередковану полірадикулоневропатію з рівнем смертності ≈ 5 %, становить 0,81–1,91 випадку на 100 000 людино-років. Повідомляється, що СГБ має зв'язок із вакцинацією проти COVID-19, але докладний опис цього рідкісного небажаного явища все ще відсутній. Щоб визначити клінічні особливості СГБ, пов'язані з вакцинацією проти COVID-19, вчені провели дослідження на базі лікарень Тайваню разом із систематичним оглядом опублікованих звітів про клінічні випадки.

Автори проаналізували дані електронних медичних карт найбільших медичних центрів Тайваню, включаючи 9 відділень Меморіальної лікарні Чанг Гун, де медичні працівники отримували вакцину ChAdOx1-S проти COVID-19 (AstraZeneca) з 22 березня 2021 р. У дослідження були включені медичні працівники, вакциновані з 22 березня по 31 травня, та спостереження за ними проводилося протягом 30 днів після вакцинації. Вчені ідентифікували випадки СГБ на основі коду G610 з МКХ 10-го перегляду або звітів про небажані реакції на лікарські засоби, що застосовуються в лікарні.

З метою узагальнити клінічні характеристики опублікованих випадків із літератури автори провели пошук у PubMed та Embase звітів, опублікованих до 17 серпня 2021 р., за допомогою відповідних ключових слів, таких як «COVID-19», «синдром Гієна — Барре» та «вакцина». Два незалежні дослідники виконали відбір досліджень і вилучення даних, третій дослідник регулював будь-які розбіжності між ними. Автори виключили випадки захворювання на COVID-19 або випадки СГБ в анамнезі. Розглядалися лише публікації зі звітами про клінічні прояви, пов'язані із СГБ. Вчені описали основні симптоми, результати лабораторних аналізів, схеми лікування та прогноз випадків СГБ, пов'язаних із вакцинацією проти COVID-19.

У дослідженні взяли участь 18 269 медичних працівників (середній вік 40,6 року, діапазон 18–87 років; 67,5 % — жінки), які отримали вакцину ChAdOx1-S протягом періоду дослідження. Після 18 257 випадків введення першої дози та 544 випадків введення другої дози вчені виявили 1 випадок СГБ після введення першої дози вакцини ChAdOx1-S в одній із лікарень, що брали участь у дослідженні.

Після систематичного огляду опублікованої літератури автори включили 17 публікацій, які повідомляють про ще 38 випадків СГБ, пов'язаних із вакцинацією проти COVID-19 (Індія — 10 випадків; Великобританія — 11 випадків; Мексика — 7 випадків; США — 3 випадки; Франція — 1 випадок; Італія — 3 випадки; Мальта — 1 випадок; Туреччина — 1 випадок; Катар — 1 випадок). Включно з випадком у Тайвані, у цих 39 випадках учасники отримували ChAdOx1-S (25/39), потім — BNT162b2 (12/39) (Pfizer-BioNTech), Ad26.COV2.S (1/39) (Johnson & Johnson) та CoronaVac (1/39) (Sinovac Biotech).

Поширеність СГБ після вакцинації проти COVID-19 коливалась від 1,8 до 53,2 випадку на 1 мільйон доз. Симптоми СГБ включали міалгію (12/39), параплегію (5/39), тетрапарез (22/39), парестезію (28/39) та параліч лицьового нерва (23/39), також спостерігалися симптоми вегетосудинної дистонії під час госпіталізації (3/39). Середній час від вакцинації до появи симптомів становив 11,3 дня. Люмбальна пункція була виконана 34 пацієнтам; 30 пацієнтів мали прояви білково-клітинної дисоціації у спинномозковій рідині.

На основі клініко-діагностичної класифікації СГБ вчені виявили, що в більшості пацієнтів була класична форма (22/39), за якою йшли двосторонній параліч лицьового нерва з парестезією (12/39), парапарез (4/39) і варіант синдромів СГБ та Міллера — Фішера, що перекриваються (1/39). Автори визначили всі класичні та парапаретичні форми СГБ (26/26) як рівень 1 або 2 на основі критеріїв Брайтона. Підтип СГБ був виявлений у 33 із 39 випадків при електрофізіологічному дослідженні; у більшості пацієнтів була діагностована гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія (23/33), за якою йшли гостра моторна та сенсорна аксональна нейропатія (4/33) та гостра моторна аксональна нейропатія (3/33). Для лікування СГБ 33 пацієнти отримували внутрішньовенний імуноглобулін та 2 пацієнти отримували плазмаферез. Один хворий помер; 9 пацієнтам знадобилася ШВЛ під час госпіталізації. Бали за шкалою інвалідності СГБ були відомі лише для 30 випадків; 12 пацієнтів мали > 4 балів (тобто були прикуті до ліжка або інвалідного візка) під час наступного спостереження або після виписки.

Як і в попередніх оглядах СГБ, пов'язаного з COVID-19, вчені виявили, що інфекція COVID-19 або вакцинація проти COVID-19 в основному викликає класичну форму СГБ (відповідно до класифікації клінічного діагнозу) та підтип гострої запальної демієлінізуючої дії (на основі електродіагностичних характеристик) протягом 2 тижнів після інфікування або вакцинації. Водночас двосторонній параліч лицьового нерва з варіантом парестезії та початкові симптоми лицьової диплегії найчастіше виявлялись у пацієнтів із СГБ після вакцинації проти COVID-19.

Незважаючи на переваги вакцинації проти COVID-19 (збільшення кількості осіб, не сприйнятливих до інфекції, та зниження тяжких результатів після інфікування), які набагато переважують потенційно серйозні небажані явища після інфікування, дані результати підкреслюють необхідність спостереження за пацієнтами з неврологічними симптомами після вакцинації проти COVID-19.

www.medscape.com/viewarticle/963886

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ І ГОСТРИЙ РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ, ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ІЗ COVID-19

АКТУАЛЬНІСТЬ

Ожиріння, цукровий діабет та артеріальна гіпертензія є частими супутніми захворюваннями в пацієнтів із тяжкою формою COVID-19, проте мало що відомо про ризик гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) в пацієнтів із COVID-19 та метаболічним синдромом.

Мета: визначити, чи пов'язаний метаболічний синдром із підвищеним ризиком ГРДС та смерті від COVID-19.

ДИЗАЙН, УМОВИ ТА УЧАСНИКИ

У цьому багатоцентровому когортному дослідженні використовувались дані дослідження вірусних респіраторних захворювань Товариства реаніматологів, проведеного в 181 лікарні 26 країн із 15 лютого 2020 р. по 18 лютого 2021 р. Результати порівнювалися між пацієнтами з метаболічним синдромом (визначається як ≥ 3 із таких станів: ожиріння, переддіабет або діабет, гіпертензія та дисліпідемія) і контрольною групою без метаболічного синдрому. Серед учасників були дорослі пацієнти, які були госпіталізовані з приводу COVID-19 протягом періоду дослідження. Дані аналізувались із 22 лютого до 5 жовтня 2021 року.

Захворювання учасників: COVID-19, метаболічний синдром, ожиріння, переддіабет або діабет, гіпертензія та/або дисліпідемія.

ОСНОВНІ НАСЛІДКИ

Первинною кінцевою точкою була госпітальна летальність. Вторинні результати — ГРДС, надходження до відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ), потреба в інвазивній механічній штучній вентиляції легень (ШВЛ) і тривале перебування в стаціонарі.

РЕЗУЛЬТАТИ

Із 46 441 пацієнта, госпіталізованого з COVID-19, критеріям включення відповідали 29 040 осіб (середній вік 61,2 [± 17,8] року; 13 059 [45,0 %] жінок та 15 713 [54,1 %] чоловіків; 6797 пацієнтів негроїдної раси [23,4 %], 5325 латиноамериканських пацієнтів [18,3 %] та 16 507 пацієнтів європеоїдної раси [57,8 %]). 5069 пацієнтів (17,5 %) із метаболічним синдромом порівнювалися з 23 971 пацієнтом контрольної групи (82,5 %) без метаболічного синдрому. У скоригованому аналізі метаболічний синдром був пов'язаний з підвищеним ризиком госпіталізації до ВРІТ (ВР 1,32 [95% ДІ 1,14–1,53]), інвазивної ШВЛ (ВР 1,45 [95% ДІ 1,28–1,65]), ГРДС (ВР 1,36 [95% ДІ 1,12–1,66]), смертності (ВР 1,19 [95% ДІ 1,08–1,31]), збільшення тривалості госпіталізації (медіана 8,0 [4,2–15,8]) проти 6,8 [3,4–13,0] дня; P < 0,001) та тривалості перебування у ВРІТ (медіана 7,0 [2,8–15,0] проти 6,4 [2,7–13,0] дня; P < 0,001). Кожен додатковий критерій метаболічного синдрому збільшував ризик ГРДС (1 критерій — 1147 пацієнтів із ГРДС [10,4 %]; P = 0,83; 2 критерії — 1191 пацієнт із ГРДС [15,3 %]; P < 0,001; 3 критерії — 817 пацієнтів із ГРДС [19,3 %]; P < 0,001; 4 критерії — 203 пацієнти з ГРДС [24,3 %]; P < 0,001).

ВИСНОВКИ

Ці дані свідчать про те, що метаболічний синдром пов'язаний з підвищеним ризиком ГРДС і смерті у пацієнтів, госпіталізованих із COVID-19. Зв'язок із ГРДС був кумулятивним для кожного додаткового критерію метаболічного синдрому.

https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2787394

СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА І ЦЕРЕБРАЛЬНА РЕАНІМАЦІЯ: НОВІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ЄВРОПЕЙСЬКОЇ РАДИ З РЕАНІМАЦІЇ 2021 РОКУ

УСЕНКО Л.В., ЦАРЬОВ О.В., КОБЕЛЯЦЬКИЙ Ю.Ю.
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Навесні 2021 року були опубліковані нові рекомендації Європейської ради з реанімації (ERC'2021), які внесли низку змін до алгоритму серцево-легеневої реанімації (СЛР) (1, 2), і рекомендації щодо інтенсивної терапії постреанімаційного періоду, розроблені спільно з Європейським товариством інтенсивної медицини (ESICM) (3). Пандемія COVID-19, що викликала розвиток світової кризи, привела до глобального переосмислення можливостей використання існуючих медичних ресурсів, і найбільш критично це стосувалося інтенсивної медицини, що зумовило численні обмеження щодо можливості проведення ефективної СЛР. У 2020 р. було опубліковано низку рекомендацій Європейської ради з реанімації та Американської асоціації серця (АНА), що стосувалися особливостей проведення СЛР в умовах пандемії COVID-19 (4, 5). На сьогодні однозначних відповідей на проблему, що виникла, немає, але це завдання вимагає свого вирішення.

Частота позагоспітальної зупинки кровообігу в Європі варіює від 67 до 170 випадків на 100 000 населення на рік. При цьому виживання на етапі виписки з лікарні залишається на досить низькому рівні й у середньому становить 8 % (від 0 до 18 %) [6].

Необхідно підкреслити, що в європейських країнах, у яких припинення життєпідтримуючої терапії у відділеннях інтенсивної терапії (тобто здійснення пасивної евтаназії в пацієнтів у випадках розвитку несприятливого неврологічного статусу) є рутинною практикою, добрий неврологічний результат реєструється в понад 90 % пацієнтів, які перенесли зупинку кровообігу, і більшість із них повертаються до роботи.

Навпаки, у країнах, де не практикується припинення життєпідтримуючої терапії, неврологічні результати менш сприятливі (лише близько 50 %) і характеризуються більшим рівнем інвалідизації. Так, розвиток персистуючого вегетативного стану реєструється в 33 % випадків [6].

Серед осіб, які перенесли зупинку кровообігу й мали добре неврологічне відновлення, найчастіше відзначалися когнітивні порушення, швидка стомлюваність, проблеми в емоційній сфері, що були характерними факторами, які зумовлюють зниження якості життя.

Сучасні організаційні принципи надання допомоги базуються на «ланцюжку виживання», який включає: раннє розпізнавання зупинки кровообігу й повідомлення відповідним службам, швидкий початок СЛР, включно з ранньою дефібриляцією, а також надання спеціалізованої допомоги на ранньому етапі постреанімаційного періоду.

Первинним механізмом зупинки кровообігу на догоспітальному етапі в 76 % випадків є розвиток фібриляції шлуночків (ФШ) [7]. Цей факт наголошує на важливості суспільно доступної дефібриляції з використанням автоматичних зовнішніх дефібриляторів — AED (Automatic External Defibrillator), що дозволяє забезпечити умови для проведення ранньої дефібриляції в місцях значного скупчення людей, яка продемонструвала свою високу ефективність у всьому світі. Однак, згідно з європейськими даними, частота використання автоматичних зовнішніх дефібриляторів залишається досить низькою і становить у середньому 28 % (від 3,8 до 59 % у різних країнах Європи) [6]. На превеликий жаль, в Україні за останні роки впровадження суспільно доступної дефібриляції так і залишилося на рівні окремих спорадичних випадків. Оскільки основний успіх СЛР, що забезпечує добрі неврологічні результати, досягається, згідно з даними світової статистики, саме на догоспітальному етапі, особливого значення набуває системна підготовка диспетчерів служби невідкладної медичної допомоги, які по телефону зможуть консультувати осіб, які звернулися по допомогу, та інструктувати непрофесіоналів щодо проведення СЛР до моменту приїзду бригади невідкладної медичної допомоги, як це вже давно реалізовано за кордоном.

БАЗОВА ПІДТРИМКА ЖИТТЯ (BASIC LIFE SUPPORT — BLS)

Основний акцент при навчанні непрофесіоналів повинен бути зроблений на таких ознаках критичного стану, як несвідомий стан і порушення зовнішнього дихання, які повинні використовуватися як маркери настання зупинки кровообігу. Отже, для непрофесіоналів за наявності двох ознак — потерпілий непритомний і після відновлення прохідності дихальних шляхів не дихає або погано дихає — необхідно викликати швидку допомогу, звернутися до оточуючих по допомогу й негайно розпочати СЛР. За наявності автоматичного зовнішнього дефібрилятора необхідно його увімкнути й дотримуватися його команд.

Зазначені діагностичні критерії зупинки кровообігу для непрофесіоналів отримали своє обґрунтування в результаті проведеного аналізу 345 випадків проведення непрофесіоналами компресії грудної клітки пацієнтам, які були непритомні, але не мали зупинки кровообігу. У результаті в цій категорії пацієнтів була виявлена невелика частота розвитку ускладнень у вигляді переломів ребер і ключиці (у 1,7 % випадків) і болю в ділянці грудної клітки в місці проведення компресії (у 8,7 % випадків). При цьому серйозніших, а тим більше фатальних ускладнень при проведенні компресії грудної клітки у пацієнтів із збереженим спонтанним кровообігом не було встановлено [8–10]. Отримані дані послужили обґрунтуванням для навчання непрофесіоналів зазначеним маркерам можливої зупинки кровообігу, оскільки гіпердіагностика клінічної смерті краща, ніж її нерозпізнавання і, відповідно, непроведення СЛР пацієнтам, яким вона буквально життєво необхідна.

Важливо відзначити, що агональне дихання (гаспінг) у перші хвилини зупинки кровообігу спостерігається в 40 % пацієнтів, і його наявність асоційована з вищим рівнем виживання [11].

Сучасний комплекс СЛР являє собою алгоритм С-А-В (А — Airway, В — Breathing, С — Circulation). Отже, першим етапом після діагностики зупинки кровообігу є негайний початок компресій грудної клітки, і лише потім — відновлення прохідності дихальних шляхів і штучне дихання.

Компресія грудної клітки

Фундаментальною проблемою штучної підтримки кровообігу є дуже низький (менше за 30 % від норми) рівень серцевого викиду, що створюється при компресії грудної клітки. Правильно проведена компресія забезпечує підтримання артеріального тиску (АТ) систоли на рівні 60–80 мм рт.ст., у той час як діастолічний АТ рідко перевищує 40 мм рт.ст. і, як наслідок, обумовлює низький рівень мозкового (30–60 % від норми) і коронарного (5–20 % від норми) кровотоку [12]. При проведенні компресії грудної клітки коронарний перфузійний тиск підвищується лише поступово, тому з кожною черговою паузою, необхідною для проведення дихання «з рота в рот», він швидко знижується. Необхідно щонайменше 20 компресій, щоб досягти максимально можливого рівня системної гемодинаміки. При цьому було показано, що відношення числа компресій до частоти дихання, що дорівнює 30 : 2, є найефективнішим [12].

Проведене дослідження в інтубованих пацієнтів показало, що компресія грудної клітки, яка проводиться правильно, генерує дихальний об'єм, що дорівнює 40 мл, що є недостатнім для адекватної вентиляції [13]. Однак у випадках, коли реаніматор не знає, як проводити штучне дихання «з рота в рот», або не бажає робити це, від нього вимагається проведення тільки однієї компресії грудної клітки — так званої безвентиляційної СЛР (compression — only resuscitation) [1].

Слід підкреслити, що правильне й безперервне проведення компресії грудної клітки є основною запорукою успіху реанімаційних заходів.

Тому основний акцент сучасних рекомендацій ставиться на мінімізації будь-яких пауз, що припиняють проведення компресії грудної клітки [1].

Частота компресії повинна становити 100–120 на 1 хвилину, глибина компресій повинна бути не менше за 5 см, але не більше ніж 6 см. За даними дослідження, проведеного в 9136 пацієнтів, глибина компресії в діапазоні 4–5,5 см асоціювалася з кращим рівнем виживання [14, 15]. Глибина компресій понад 6 см вірогідно асоціювалася з вищою частотою розвитку переломів ребер і грудини [1, 16].

Особливості BLS в умовах пандемії COVID-19

Як у європейських, так і в американських рекомендаціях велика увага приділяється ризикам зараження як непрофесіоналів, які надають першу допомогу, так і медичного персоналу при проведенні серцево-легеневої реанімації в пацієнтів з можливим або підтвердженим інфікуванням коронавірусною інфекцією, оскільки основним механізмом передачі SARS-CoV-2 є повітряно-краплинний шлях безпосередньо від пацієнта або при дотику до забруднених поверхонь. Необхідно відзначити, що завислі частки аерозолю від інфікованого пацієнта можуть залишатися в повітрі протягом тривалого часу, що вимагає особливих запобіжних заходів з обов'язковим використанням засобів індивідуального захисту (ЗІЗ) [4, 5, 17].

Мінімально необхідний перелік ЗІЗ від потрапляння крапель повинен включати: рукавички, короткий фартух з рукавами, водонепроникну хірургічну маску. Для захисту очей і обличчя необхідно використовувати водостійку хірургічну маску із захисним козирком/щитком або захисні окуляри.

Мінімальний перелік засобів індивідуального захисту для забезпечення повітряної біобезпеки включає: рукавички, довгий халат з рукавами, фільтруючу маску (FFP3), респіратор N99 (або FFP2, N95 при недоступності FFP3).

Особливих запобіжних заходів при контакті з кров'ю не передбачено.

Міжнародний об'єднаний комітет з реанімації (ILCOR) сформулював такі питання, присвячені ризику інфікування під час проведення СЛР:

1. Чи має місце утворення аерозолю під час проведення компресії грудної клітки або дефібриляції?

2. Чи збільшується передача вірусної інфекції під час проведення компресії грудної клітки, дефібриляції або використання комплексу СЛР загалом?

3. Який тип ЗІЗ є оптимальним для захисту від інфікування осіб, які проводять компресію грудної клітки, дефібриляцію або комплекс СЛР у цілому?

При проведенні компресії грудної клітки утворення аерозолю можливе, оскільки вона сама по собі генерує невеликі дихальні об'єми. У разі, коли реаніматор під час проведення СЛР перебуває в безпосередній близькості від дихальних шляхів пацієнта, можлива передача вірусної інфекції. Однак не було виявлено доказів, що електрична дефібриляція здатна генерувати аерозолі, а використання адгезивних електродів дозволяє провести дефібриляцію без прямого контакту між оператором дефібрилятора й пацієнтом.

На підставі проведеного систематичного огляду ILCOR було запропоновано такі рекомендації щодо проведення СЛР в умовах пандемії COVID-19:

1. Компресія грудної клітки і в цілому здійснення комплексу СЛР можуть призводити до формування аерозолів.

2. В умовах пандемії COVID-19 непрофесійним реаніматорам рекомендується проводити безвентиляційну (без проведення штучного дихання) СЛР, а також використовувати AED.

3. Непрофесійні реаніматори, які мають підготовку й бажання, можуть провести штучне дихання дітям на додаток до компресії грудної клітки.

4. В умовах пандемії COVID-19 медичним працівникам рекомендується використовувати засоби індивідуального захисту при проведенні процедур, пов'язаних з утворенням аерозолів при СЛР.

5. Для медичних працівників є раціональним розглянути можливість проведення дефібриляції до моменту надягання засобів індивідуального захисту у тих випадках, коли, на думку реаніматорів, переваги цього кроку можуть перевищувати ризик інфікування [4, 5, 17].

У цілому проведення BLS для непрофесіоналів будується на наступних принципах:

- Приділяти увагу особистій безпеці!
- Діагноз зупинки кровообігу встановлюється за наявності двох ознак: потерпілий непритомний і погано дихає.
- Для визначення ознак свідомості треба поторсати й голосно окликнути постраждалого й паралельно оцінити адекватність зовнішнього дихання.
- Для оцінки зовнішнього дихання не рекомендується маневр відкриття дихальних шляхів і наближення реаніматора до рота й носа потерпілого з метою мінімізації ризику зараження. **Оцінювати наявність і адекватність зовнішнього дихання в потерпілого необхідно лише візуально!**
- При проведенні СЛР одним реаніматором по змозі необхідно увімкнути функцію гучного зв'язку в телефоні для спілкування з диспетчером служби швидкої медичної допомоги й дотримуватися його інструкцій. Оскільки коронавірус поширюється повітряно-краплинним шляхом, до початку проведення компресії грудної клітки й використання AED треба покласти тканину/рушник/захисну медичну маску на рот і ніс потерпілого для зниження ризику інфікування (рис. 1).
- Після проведення СЛР реаніматори повинні якнайшвидше ретельно вимити руки з милом і/або продезінфікувати антисептиком.

Американською асоціацією серця було запропоновано алгоритм проведення СЛР в умовах пандемії COVID-19, поданий на рис. 2.

Рисунок 1. Особливості проведення СЛР в умовах пандемії COVID-19

Рисунок 2. Алгоритм AHA під час проведення СЛР в умовах пандемії COVID-19

РОЗШИРЕНА ПІДТРИМКА ЖИТТЯ (ADVANCED LIFE SUPPORT — ALS)

A. Штучне підтримання кровообігу

Загалом правила проведення компресії грудної клітки подані в таких положеннях:

1. Глибина компресії не менше за 5 см, але не більше ніж 6 см.

2. Частота компресій повинна становити 100–120 за хвилину з мінімізацією, наскільки це можливо, пауз у проведенні.

3. Забезпечення після компресії грудної клітки її повної декомпресії, не допускаючи руками спротиву, при цьому руки не повинні відриватися від грудної клітки.

4. Відношення числа компресій до частоти дихання без протекції дихальних шляхів (через лицьову маску) або з протекцією ларингеальною маскою має становити 30 : 2 і здійснюватися з паузою на проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ) за рахунок високого ризику розвитку аспірації.

5. В інтубованих пацієнтів компресія грудної клітки повинна проводитися з частотою 100–120 на 1 хвилину, вентиляція — з частотою 10 на 1 хвилину (у разі використання мішка Амбу — 1 вдих кожні 5 секунд), без паузи під час проведення ШВЛ (тому що компресія грудної клітки з одночасним роздмухуванням легень збільшує коронарний перфузійний тиск) [2].

Використання механічних пристроїв для проведення компресії грудної клітки може бути корисним у низці випадків, полегшуючи проведення СЛР, наприклад, у процесі транспортування або винесення пацієнта з приміщень, коли незручно проводити ручну компресію, а також у разі необхідності пролонгованого проведення СЛР [2].

B. Відновлення прохідності дихальних шляхів

Золотим стандартом забезпечення прохідності дихальних шляхів є інтубація трахеї. При цьому необхідно зазначити, що, згідно з даними дослідження [7], проведення інтубації трахеї в пацієнтів із зупинкою кровообігу було пов'язане із затримкою компресії грудної клітки тривалістю в середньому 110 секунд (від 113 до 146 секунд), а у 25 % випадків інтубація тривала понад 3 хвилини. Тому спроба інтубації трахеї повинна тривати не більше ніж 5 секунд, і, якщо за цей час інтубація не вдається, необхідно негайно припинити спроби інтубації і почати проведення компресії грудної клітки й ШВЛ мішком Амбу (або респіратором) через лицьову маску з резервуарним мішком і обов'язковою подачею кисню в мішок зі швидкістю 10–15 л/хв у співвідношенні 30 : 2. Через 2 хвилини необхідно зробити повторну спробу інтубації трахеї або використовувати альтернативні методи забезпечення прохідності дихальних шляхів. Рекомендується навчати інтубації трахеї без припинення компресії грудної клітки. Коротка пауза в компресіях допускається в момент проведення ендотрахеальної трубки через голосові зв'язки, при цьому пауза не повинна перевищувати 5 секунд [2].

Підвищення успішності інтубації трахеї може забезпечити використання відеоларингоскопії. З метою верифікації знаходження ендотрахеальної трубки рекомендується використання капнографії [2].

Однак інтубація трахеї є досить складною навичкою, що вимагає тривалого навчання й постійної практики. Так, в одному з досліджень було показано, що лише після проведення інтернами-анестезіологами близько 125 інтубацій в операційний рівень успішних інтубацій починав досягати 95 % [18]. Загалом у країнах Євросоюзу під час підготовки лікарів-анестезіологів критерієм освоєння інтубації трахеї вважається проведення учнями понад 3 тисячі інтубацій за період навчання в резидентурі. При цьому необхідно відзначити, що інтубація трахеї на догоспітальному етапі в постраждалих з різними критичними станами залишається незадовільною через численні безуспішні спроби, що призводять до погіршення результатів і навіть фатальних ускладнень. Так, у США парамедики вважаються навченими інтубації трахеї після проведення лише 5 успішних спроб у клініці, при цьому жодної в дітей, що є недостатнім. Ці факти привели до переосмислення пріоритетності інтубації трахеї на догоспітальному етапі порівняно з протекцією дихальних шляхів ларингеальною маскою I-gel. У США і Великій Британії було проведено рандомізоване клінічне дослідження серед > 9000 пацієнтів з догоспітальною зупинкою кровообігу, яким парамедики забезпечували відновлення прохідності дихальних шляхів початковим використанням ларингомаски I-gel, порівняно з інтубацією трахеї. У результаті не було виявлено вірогідних відмінностей між групами за рівнем сприятливих наслідків у постреанімаційному періоді (mRS 3; 6,4 проти 6,8 %; P = 0,33) [19]. Усі ці факти привели до активного обговорення проблеми на сторінках міжнародних медичних журналів.

C. Штучна підтримка дихання

При проведенні ШВЛ методом «з рота в рот» кожен штучний вдих повинен проводитися протягом 1 секунди (не форсовано), одночасно слід спостерігати за екскурсією грудної клітки з метою досягнення оптимального дихального об'єму й запобігання попаданню повітря в шлунок. При цьому тривалість проведення двох штучних вдихів «з рота в рот» не повинна перевищувати 10 секунд, після чого необхідно негайно продовжити компресію грудної клітки. Дихальний об'єм повинен становити 500–600 мл (6–7 мл/кг), частота дихання — 10/хв з метою недопущення гіпервентиляції. Дослідженнями було показано, що гіпервентиляція під час СЛР, підвищуючи внутрішньоторакальний тиск, знижує венозне повернення до серця й зменшує серцевий викид, асоціюючись з низьким рівнем виживання таких хворих [20].

Шлях введення лікарськихзасобів

Як і в попередніх рекомендаціях, використовуються два основних доступи для введення препаратів [2]:

а) внутрішньовенний, у центральні або периферичні вени. Оптимальним шляхом введення є центральні вени — підключична й внутрішня яремна, оскільки забезпечується доставка препарату, що вводиться, у центральну циркуляцію. Для досягнення цього ефекту при введенні в периферичні вени препарати повинні бути розведені в 20 мл фізіологічного розчину;

б) внутрішньокістковий шлях — внутрішньокісткова ін'єкція лікарських препаратів у плечову або великогомілкову кістку забезпечує адекватну плазмову концентрацію, за часом порівнянну з введенням препаратів у центральну вену. Використання механічних пристроїв для внутрішньокісткового введення лікарських препаратів забезпечує простоту й доступність даного шляху введення.

Фармакологічне забезпечення реанімації [2]:

1. Адреналін:

а) при електричній активності без пульсу (ЕАБП)/асистолії — 1 мг кожні 3–5 хвилин внутрішньовенно;

б) при ФШ/шлуночковій тахікардії (ШТ) без пульсу адреналін вводиться лише після третього неефективного розряду електричної дефібриляції в дозі 1 мг. Надалі ця доза вводиться кожні 3–5 хвилин внутрішньовенно (тобто перед кожною другою дефібриляцією) настільки довго, наскільки зберігається ФШ/ШТ без пульсу. При цьому необхідно відзначити, що після відновлення самостійного кровообігу навіть маленькі дози адреналіну (50–100 мкг) можуть спричинити розвиток тахікардії, ішемії міокарда, ФШ/ШТ без пульсу. Тому в ранньому післяреанімаційному періоді адреналін більше не вводиться, а за необхідності вазопресорної підтримки використовується норадреналін або мезатон.

Ми хотіли б відзначити ще один практичний момент, який не обговорюється в рекомендаціях ERC'2021, але який нам видається важливим. Так, у нашій практиці з початку СЛР і забезпечення венозного доступу ми відразу підключаємо вазопресорну підтримку (зазвичай мезатоном). Після відновлення самостійного гемодинамічно ефективного ритму в цьому випадку є підпора загального периферичного опору судин, що не допускає повторної зупинки кровообігу внаслідок

критичної гіпотензії. А з урахуванням того факту, що більше ніж у половині випадків пацієнтам, які перенесли зупинку кровообігу, у ранньому постреанімаційному періоді потрібна вазопресорна підтримка, цей підхід може підвищувати ефективність СЛР [20].

2. Аміодарон — антиаритмічний препарат першої лінії при ФШ/ШТ без пульсу, рефрактерній до електроімпульсної терапії, вводиться **після 3-го неефективного розряду** в початковій дозі 300 мг (розведеній в 20 мл 5% розчину глюкози або фізіологічного розчину), а після 5-го неефективного розряду повторно одноразово вводиться ще 150 мг.

3. Лідокаїн — застосовується в разі відсутності аміодарону (при цьому він не повинен використовуватися як доповнення до аміодарону) — початкова доза 100 мг (1–1,5 мг/кг) внутрішньовенно, при необхідності додатково болюсно вводиться по 50 мг (при цьому загальна доза не повинна перевищувати 3 мг/кг протягом першої години).

4. Бікарбонат натрію — рутинне застосування в процесі СЛР або після відновлення самостійного кровообігу не рекомендується.

Зупинка кровообігу є комбінацією респіраторного й метаболічного ацидозу. Найбільш оптимальним методом корекції ацидемії при зупинці кровообігу є проведення компресії грудної клітки, додатковий позитивний ефект забезпечується проведенням вентиляції. Бікарбонат натрію викликає низку несприятливих ефектів внаслідок генерації CO_2, що дифундує в клітини:

- посилення внутрішньоклітинного ацидозу;
- негативна інотропна дія на ішемізований міокард;
- порушення кровообігу в головному мозку за рахунок наявності високоосмолярного натрію;
- зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво, що може знижувати доставку кисню тканинам.

Абсолютним показанням для введення бікарбонату натрію є розвиток життєзагрозливої гіперкаліємії [21], а також випадки зупинки кровообігу, асоційованої з гіперкаліємією або передозуванням трициклічних антидепресантів, у дозі 50 ммоль (50 мл 8,4% розчину) або 1 ммоль/кг в/в [2].

5. Хлорид кальцію — у дозі 10 мл 10% розчину внутрішньовенно (6,8 ммоль Ca^{2+}) при гіперкаліємії, гіпокальціємії, передозуванні блокаторів кальцієвих каналів [2].

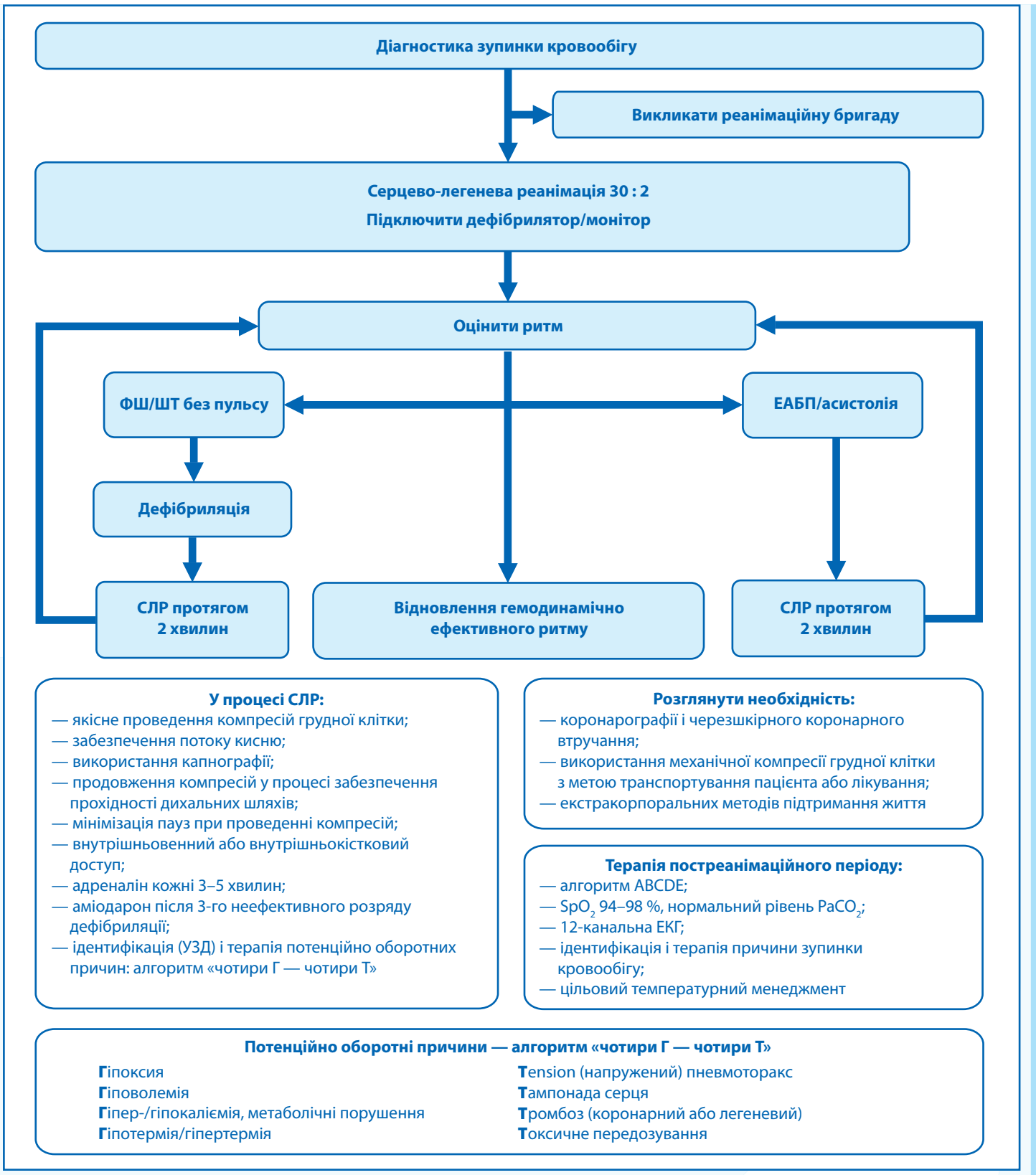


Рисунок 3. Алгоритм ALS (2)

Дефібриляція

Проведення ранньої дефібриляції протягом перших 3–5 хвилин з моменту зупинки кровообігу забезпечує рівень виживання 50–70 %, що можна реалізувати тільки при впровадженні загальнодоступної дефібриляції. Кожна хвилина затримки проведення дефібриляції знижує виживання пацієнтів у постреанімаційному періоді на етапі виписки з лікарні на 10–12 %. При цьому необхідно зазначити, що низка проведених досліджень використання AED лікарськими бригадами в лікарняних умовах порівняно з використанням професійних дефібриляторів показала зниження рівня виживання пацієнтів [7].

Виділяють трифазну час-залежну модель розвитку фібриляції шлуночків, яка включає фази, що розвиваються послідовно:

- електричну (перші 4–5 хвилин), під час якої ефективним методом усунення ФШ є електрична дефібриляція;
- циркуляторну (наступні 5–10 хвилин — пролонгована ФШ), ефективним методом її усунення є попереднє проведення компресії грудної клітки і лише надалі — електричної дефібриляції;
- метаболічну, при якій необхідне проведення метаболічної терапії [20].

Слід підкреслити, що безперервна компресія грудної клітки може бути корисною на ранніх стадіях ФШ, в електричну і циркуляторну фазу, тоді як доклітки не призведе до повторного розвитку ФШ. І навпаки, у разі відновлення лише організованої біоелектричної активності серця, але гемодинамічно неефективної, припинення проведення компресії грудної клітки неминуче призведе до рефібриляції шлуночків.

даткова вентиляція більш значущою стає в пізню — метаболічну фазу ФШ. Також було встановлено, що проведення перед дефібриляцією компресії грудної клітки протягом 180 секунд може бути корисним (коротший, 30–60 с, як і довший період, > 180 с, неефективні) [7].

При виявленні на кардіомоніторі/дефібриляторі ФШ/ШТ без пульсу необхідно негайно нанести один розряд електричної дефібриляції. Відразу після нанесення розряду дефібриляції слід продовжити компресію грудної клітки та інші компоненти СЛР протягом 2 хвилин, і лише потім провести оцінку ритму за ЕКГ і в разі відновлення синусового ритму оцінити його гемодинамічну ефективність за наявності пульсу на сонній артерії. Навіть якщо дефібриляція буде ефективною і за даними ЕКГ відновиться синусовий ритм, дуже рідко відразу після дефібриляції він є гемодинамічно ефективним (тобто здатним генерувати пульс, а отже, і кровообіг). Зазвичай потрібно проведення ≥ 1 хвилини компресії грудної клітки для відновлення самостійного кровообігу (пульсу). При цьому необхідно наголосити, що в разі відновлення гемодинамічно ефективного ритму додаткова компресія грудної

Вищевикладені факти є обґрунтуванням негайного початку проведення компресії грудної клітки після розряду дефібриляції протягом 2 хвилин і лише наступної оцінки ритму за ЕКГ, а в разі відновлення синусового ритму — оцінки пульсації на сонній артерії.

Проміжок між проведенням розряду дефібриляції і продовженням компресії грудної клітки не повинен перевищувати 5 секунд [2].

Оцінка ритму/пульсу також не повинна перевищувати 5 секунд — у разі збереження на ЕКГ ФШ/ШТ без пульсу необхідно нанести повторний розряд дефібриляції з більш високою енергією і продовжити компресію грудної клітки протягом 2 хвилин. У разі відновлення синусового ритму за даними ЕКГ-моніторингу, але відсутності пульсу необхідно негайно продовжити компресію грудної клітки протягом 2 хв з наступною оцінкою ритму й пульсу:

розряд → СЛР протягом 2 хв →
оцінка ритму/пульсу → розряд →
СЛР протягом 2 хв.

Монофазна дефібриляція більше не використовується у зв'язку з тим, що дефібрилятори такого типу вже не випускаються, а сам принцип, реалізований у старих моделях дефібриляторів, є малоефективним і викликає виражене постдефібриляційне пошкодження міокарда.

Біфазна дефібриляція, що використовує меншу енергію розряду, значно ефективніша й меншою мірою викликає пошкодження й постреанімаційну дисфункцію міокарда порівняно з еквівалентною енергією монофазного імпульсу [7, 20].

Початковий рівень енергії для біфазних дефібриляторів повинен становити 150 Дж (або нижче, з урахуванням рекомендацій заводу — виробника конкретного біфазного дефібрилятора, залежно від реалізованої в ньому форми електричного імпульсу) з подальшою ескалацією енергії при повторних розрядах [2].

При проведенні електричної дефібриляції важливим є правильне розташування електродів (один праворуч по парастернальній лінії нижче від ключиці, інший — ліворуч по середньопахвовій лінії в проєкції верхівки серця). Для стандартних електродів (неадгезивних) у момент нанесення розряду необхідно забезпечити силу докладання на електроди в межах 8 кг з обов'язковим використанням спеціального електропровідного гелю для дефібриляції, а за його відсутності — прокладок, змочених будь-яким струмопро-

відним розчином. **Неприпустиме використання «сухих» електродів,** оскільки це значно знижує ефективність дефібриляції (зводячи її майже нуля) і викликає опіки шкірних покривів [20].

Рекомендується переважне використання ***адгезивних (самоклейних) електродів,*** а не стандартних, оскільки їх застосування є більш зручним, вивільняє руки й дозволяє мінімізувати паузи перед проведенням дефібриляції. У даний час всі сучасні моделі дефібриляторів поряд зі стандартними електродами комплектуються самоклейними електродами.

Якщо пацієнт має імплантований електрокардіостимулятор, то електроди дефібрилятора повинні розміщуватися на відстані як мінімум 8 см від нього. У цій ситуації також рекомендується використання передньо-заднього розташування електродів [2, 21].

Потенційно оборотні причини СЛР

Імовірність сприятливого результату СЛР при ЕАБП/асистолії (як і при рефрактерній ФШ/ШТ) можна підвищити, тільки якщо є потенційно оборотні причини зупинки кровообігу, що піддаються лікуванню. Вони подані у вигляді універсального алгоритму «чотири Г — чотири Т» (рис. 3).

Моніторинг під час проведення СЛР

У нових рекомендаціях велика увага приділяється моніторингу, що дозволяє оцінити якість і ефективність реанімаційних заходів, які проводяться за рахунок використання таких технологій:

1. Пристрої, що дозволяють оцінити якість проведеної СЛР за частотою і глибиною компресій грудної клітки, а вентиляції — за частотою та об'ємом. Дана технологія реалізована в низці сучасних дефібриляторів і є пристроєм, який розташовується на грудній клітці пацієнта, і на нього виконується компресія в процесі СЛР. При цьому на кардіомоніторі дефібрилятора відображаються параметри компресії і вентиляції, що проводиться, а також є можливість голосової підказки правильності проведення реанімаційних заходів. Саме цей пристрій дозволяє контролювати оптимальну глибину (не менше за 5 см і не більше ніж 6 см) і частоту компресії, не допускати гіпервентиляції.

2. Капнографія, що дозволяє верифікувати положення ендотрахеальної трубки, оцінити якість СЛР, що проводиться, будучи раннім індикатором відновлення самостійного гемодинамічно ефективного кровообігу.

3. Ультразвукове дослідження для виявлення в процесі СЛР потенційно оборотних причин зупинки кровообігу згідно з алгоритмом «чотири Г — чотири Т» (тампонада серця, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), пневмоторакс), а також ідентифікації псевдоелектричної активності без пульсу [2].

Тривалість реанімаційних заходів

СЛР необхідно проводити так довго, як довго зберігається на ЕКГ фібриляція шлуночків, оскільки при цьому забезпечується мінімальний метаболізм у міокарді, що забезпечує потенційну можливість відновлення самостійного кровообігу.

У разі зупинки кровообігу за механізмом ЕАБП/асистолії за відсутності потенційно оборотної причини (алгоритм «чотири Г — чотири Т») СЛР проводять протягом 30 хвилин, при її неефективності — припиняють.

Раніше рекомендувалося проведення СЛР понад 30 хвилин лише у випадках загального переохолодження, втоплення в крижаній воді й передозування лікарських препаратів. Проте останніми роками з'явилося безліч повідомлень про успіх СЛР з добрими неврологічними наслідками в разі пролонгації реанімаційних заходів понад 30 хвилин, що дає авторам право порушувати питання про перегляд часових меж проведення СЛР, особливо за наявності механічних пристроїв для компресії грудної клітки або портативних апаратів штучного кровообігу (АШК).

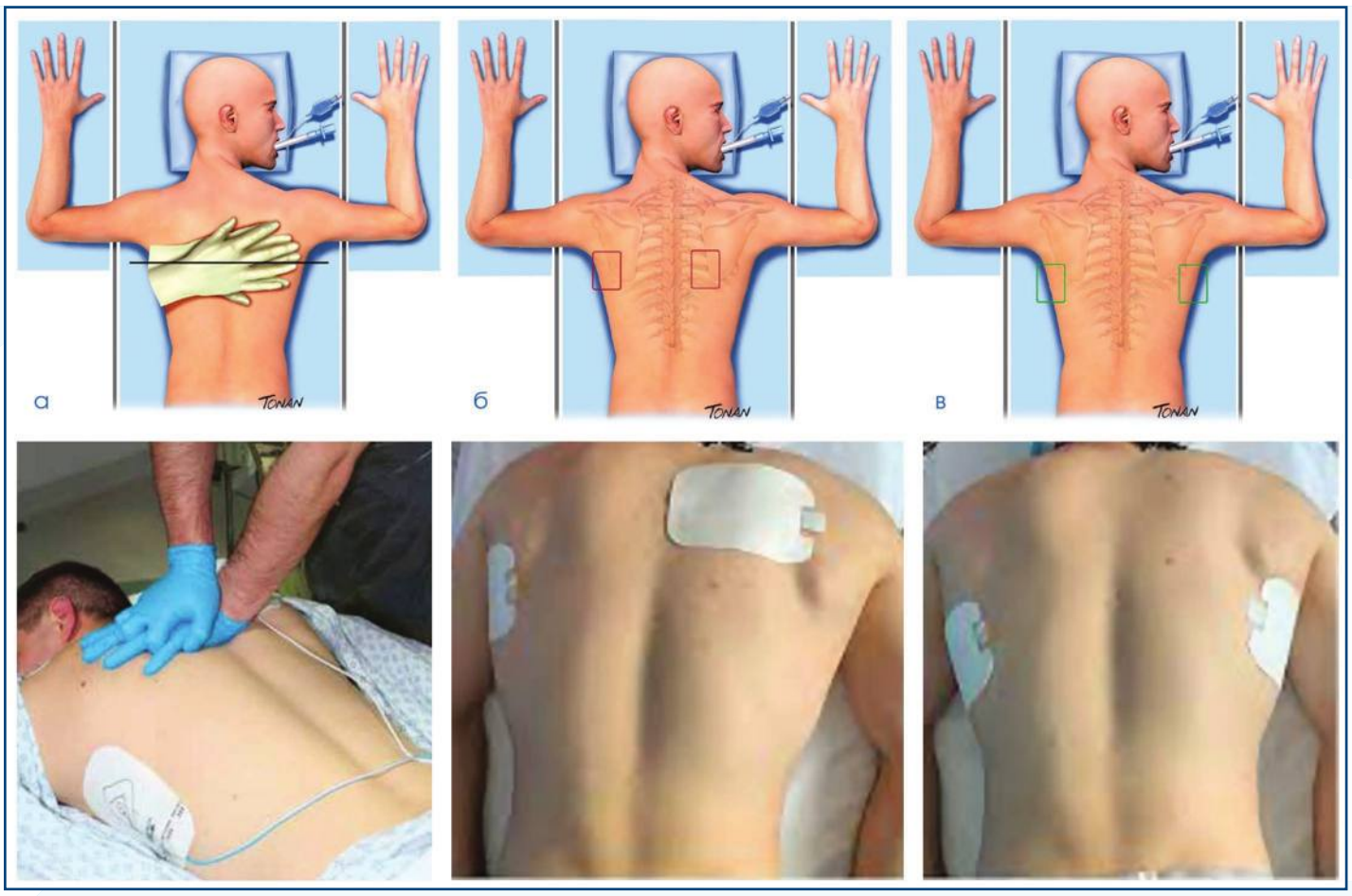


Рисунок 4. Техніка проведення компресії грудної клітки й дефібриляції в пацієнтів, які перебувають у prone position (24)

У зв'язку з цим у рекомендації ERC'2021 було внесено зміни. Так, якщо причиною зупинки кровообігу є ТЕЛА і в процесі СЛР був проведений тромболізис, реанімаційні заходи необхідно проводити протягом 60–90 хвилин з моменту введення тромболітичних препаратів [2].

Екстракорпоральна підтримка життя

Дослідження дедалі більше розширюють можливості систем невідкладної перфузійної реанімації (EPR — Emergency Perfusion Resuscitation). Дані системи є портативними АШК, що забезпечують екстракорпоральну підтримку кровообігу в пацієнтів у стані клінічної смерті, у яких стандартний комплекс СЛР неефективний, але при цьому є потенційно оборотна причина, на яку можна впливати специфічними методами терапії. Потенційно оборотними причинами, для яких показане застосування EPR, є: гострий коронарний тромбоз — для проведення черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ), масивна ТЕЛА — для проведення емболектомії, тяжке загальне переохолодження — для екстракорпорального зігрівання пацієнта. Необхідно підкреслити, що ці апарати можуть, крім екстракорпорального зігрівання, забезпечити індукцію лікувальної гіпотермії в постреанімаційному періоді [2].

ОСОБЛИВОСТІ ALS В УМОВАХ ПАНДЕМІЇ COVID-19

Головний акцент у рекомендаціях Європейської ради з реанімації робиться на тому, що ніколи не можна ставити під загрозу безпеку медичних працівників. Він базується на тому положенні, що час, необхідний для безпеки реаніматорів, які надають допомогу, є прийнятною частиною процесу СЛР [2].

Необхідно зазначити, що в момент виникнення пандемії в Китаї в місті Ухань при аналізі 136 пацієнтів з тяжкою формою COVID-19, у яких мала місце внутрішньолікарняна зупинка кровообігу, у 87,5 % її причиною були респіраторні порушення. За механізмом зупинки кровообігу у 89,7 % випадків була зареєстрована асистолія, у 4,4 % — ЕАБП і лише у 5,9 % випадків — ФШ/ШТ без пульсу. Отже, у більшості випадків зупинки кровообігу в пацієнтів з COVID-19 не було потреби в проведенні електричної дефібриляції. Це стало наслідком системного гіпоксичного впливу і/або прямого пошкодження серця коронавірусом. Причому з усіх зазначених випадків зупинки кровообігу в Ухані лише чотири пацієнти (2,9 %) мали виживання протягом 30 днів, і лише в одного з них було зареєстровано сприятливе неврологічне відновлення [22].

У даний час можливості інтенсивної терапії тяжкого COVID-19 ще вкрай обмежені й проведення СЛР у даної категорії пацієнтів у разі розвитку зупинки кровообігу малоперспективне у зв'язку з настанням необоротної поліорганної недостатності, у тому числі в пацієнтів з так званим постковідним синдромом, число яких зростає. Але, на наш погляд, правильніше говорити про фази розвитку коронавірусної хвороби, і це уявлення останнім часом почало термінологічно оформлюватись у міжнародній літературі як «довготривалий ефект коронавірусної хвороби» (long-COVID) [23].

Проведення СЛР у пацієнтів з COVID-19 у внутрішньолікарняних умовах має базуватись на таких принципах:

- раннє виявлення всіх пацієнтів із захворюванням, схожим на COVID-19, які схильні до ризику гострого погіршення стану або розвитку зупинки кровообігу;
- використання систем моніторингу, що дозволяють на ранньому етапі виявляти розвиток критичного стану з метою недопущення зупинки кровообігу й проведення «незахищеної» СЛР;
- після виклику реанімаційної бригади лікарні до пацієнта із зупинкою кровообігу в разі, якщо негайно доступний дефібрилятор, рекомендується його підключення і, за наявності ФШ/ШТ без пульсу, проведення розряду дефібриляції. При збереженні ФШ/ШТ без пульсу, якщо вже надіті ЗІЗ, необхідно розпочати проведення компресії грудної клітки. Якщо ЗІЗ ще не одягнені, допустимо проведення двох додаткових розрядів (що можливе лише при застосуванні професійного дефібрилятора), доки інші медичні працівники надягають ЗІЗ;
- постійна доступність ЗІЗ для медперсоналу при проведенні СЛР. Незважаючи на те, що надягання ЗІЗ може викликати короткочасну затримку початку СЛР, безпека медперсоналу повинна мати пріоритетне значення;
- при проведенні ШВЛ необхідно переконатися, що між мішком Амбу й лицьовою маскою (ларингомаскою, ендотрахеальною трубкою) знаходиться бактеріально-вірусний фільтр (з функцією тепло- і вологообміну або HEPA-фільтр) для фільтрації повітря, що видихається;
- діагностика зупинки кровообігу повинна ґрунтуватися на ознаці **наявності/відсутності пульсу на сонній артерії,** при цьому не допускається вислуховування дихання наближенням до обличчя пацієнта;
- якщо компресія грудної клітки ще не була розпочата, необхідно надіти пацієнтові кисневу маску й почати оксигенотерапію, яку слід продовжувати доти, доки не буде доставлений мішок Амбу;
- компресію грудної клітки й ШВЛ за допомогою мішка Амбу й лицьової маски з подачею кисню необхідно проводити у співвідношенні 30 : 2, роблячи паузу на компресію в момент проведення вентиляції з метою мінімізації ризику утворення аерозолю. З цією ж метою один реаніматор повинен двома руками щільно тримати маску, а другий реаніматор, що забезпечує компресію грудної клітки, після закінчення циклу повинен провести 2 вдихи мішком Амбу;
- спеціально підготовлений медичний персонал повинен на ранній стадії забезпечити відновлення прохідності дихальних шляхів (ларингеальна маска, інтубація трахеї), щоб мінімізувати тривалість ШВЛ за допомогою лицьової маски;
- відеоларингоскопія для інтубації трахеї має перевагу, що дозволяє забезпечити дистанціювання від дихальних шляхів пацієнта;
- за необхідності пролонгованої СЛР слід розглянути можливість використання механічних пристроїв для компресії грудної клітки [4, 5, 17].

Особливості проведення СЛР у пацієнтів, які перебувають у prone position

У разі зупинки кровообігу в неінтубованих пацієнтів, які перебувають у prone position, за умови, що медперсонал одягнений у ЗІЗ, необхідно негайно перевернути пацієнта на спину перед початком СЛР.

В інтубованих пацієнтів можна розпочати проведення компресії грудної клітки шляхом натискання на спину пацієнта (рис. 4а), що може забезпечити деяку перфузію життєво важливих органів доти, поки медперсонал готується повернути пацієнта на спину, — цей маневр має бути попередньо відпрацьований медичною командою.

Техніка проведення компресії грудної клітки в пацієнтів, які перебувають у prone position, полягає в проведенні компресій між лопатками зі стандартною глибиною компресії (не менше за 5 см, але не більше ніж 6 см) і частотою 2 компресії на 1 секунду.

У положенні на животі можливе також проведення електричної дефібриляції з використанням адгезивних самоклейних електродів. При цьому використовують такі варіанти розташування електродів дефібрилятора:

- передньо-заднє (рис. 4б);
- біаксилярне (обидві пахви) (рис. 4в) [24].

При наданні медичної допомоги пацієнтам з COVID-19 виникає ціла низка етичних проблем:

- обмеженість комунікації з родичами в разі смерті хворого;
- неприпустимо використовувати категоріальні або загальні критерії (наприклад, вікові пороги) для визначення правочинності пацієнта отримувати чи не отримувати певні медичні ресурси;
- ключовою проблемою СЛР під час пандемії COVID-19 є складність надійного балансу ризику для тих, хто надає допомогу, і потенційної користі для пацієнта;
- роблячи все можливе для окремого пацієнта, медичні працівники повинні однаковою мірою усвідомлювати свою відповідальність перед своїми родичами, колегами й ширшою спільнотою [4, 5, 17].

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПОСТРЕАНІМАЦІЙНОГО СИНДРОМУ

На сучасному етапі термін «постреанімаційна хвороба», запроваджений В.А. Неговським (1972), був замінений на термін «постреанімаційний синдром», який можна визначити як специфічний патологічний стан, що розвивається в організмі пацієнта внаслідок ішемії, викликаної тотальним порушенням кровообігу й реперфузії після успішної СЛР, і характеризується тяжкими розладами різних ланок гомеостазу на фоні порушеної функції ЦНС і розвитку поліорганної недостатності [25–27].

Прогностична оцінка стану в постреанімаційному періоді

Коматозний стан протягом 48 годин і більше є предиктором поганого неврологічного результату. Якщо через 72 години після зупинки кровообігу неврологічний дефіцит становить ≤ 5 балів за шкалою коми Глазго, відсутня рухова реакція у відповідь на больове подразнення або зіничний рефлекс, то ці ознаки є предиктором розвитку вегетативного стану, що персистує [3].

Принципи інтенсивної терапії постреанімаційного періоду

Інтенсивна терапія постреанімаційного періоду націлена на фактори, що спричинили зупинку кровообігу й реперфузійне ушкодження органів.

Оксигенація і вентиляція. Артеріальна гіпероксія має бути виключена, рівень FiO_2 повинен забезпечувати SpO_2 94–98 %, оскільки проведення ШВЛ зі 100% киснем у першу годину постреанімаційного періоду асоціюється з поганими неврологічними наслідками за рахунок створення додаткового оксидативного стресу для постішемічних нейронів.

Підтримка нормоксемії (PaO_2 75–100 мм рт.ст.) і недопущення гіпоксемії

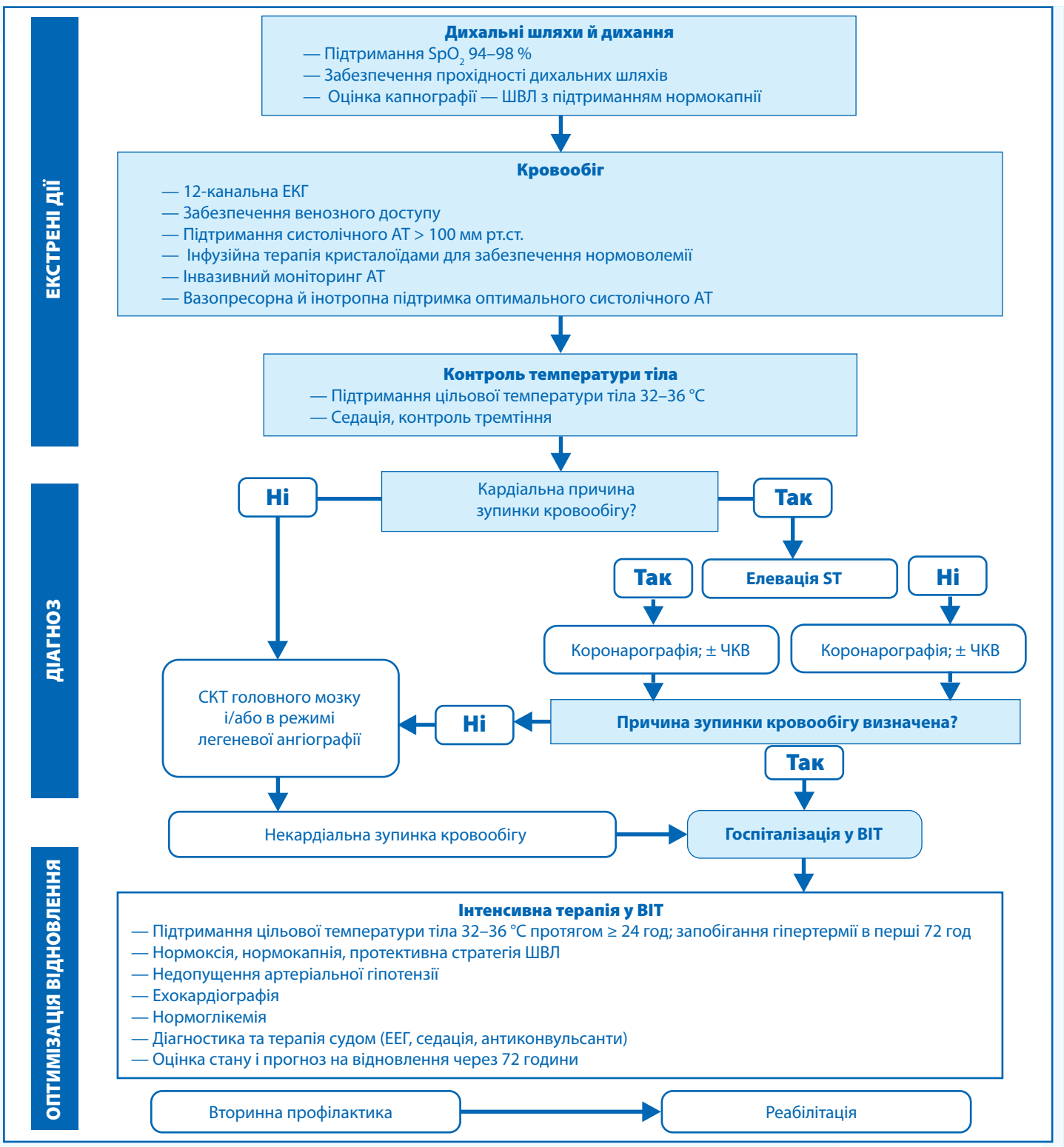


Рисунок 5. Алгоритм ведення постреанімаційного періоду в коматозних пацієнтів

(PaO_2 < 60 мм рт.ст.); підтримання нормокапнії — рівня $PaCO_2$ 35–45 мм рт.ст. Необхідно підкреслити, що вазодилатація судин головного мозку, зумовлена гіповентиляцією, призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), так само як і вазоконстрикція, спричинена гіпервентиляцією, збільшує церебральне ішемічне пошкодження [3].

Рання оптимізація гемодинаміки. Унаслідок зриву авторегуляції мозкового кровотоку в постреанімаційному періоді рівень церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) стає залежним від рівня середнього артеріального тиску (САТ): ЦПТ = САТ — ВЧТ. Тому дуже важливим є підтримання нормотензії: систолічний АТ має бути понад 100 мм рт.ст., САТ — понад 65 мм рт.ст. Рекомендується використання інвазивного вимірювання АТ і підтримка цільових значень гемодинаміки за рахунок корекції інфузійною терапією можливої гіповолемії і використання вазопресорних та інотропних препаратів.

Фармакологічне забезпечення для досягнення цільових значень інтенсивної терапії:

- моніторинг рівня лактату, що є маркером адекватності перфузії органів, і підтримання його в межах норми;
- корекція гіпокаліємії, що обумовлює розвиток шлуночкової аритмії;
- діурез > 0,5 мл/кг/годину;
- використання седативних препаратів та опіоїдів короткої дії для можливості оцінки неврологічного статусу пацієнта;
- не рекомендується рутинне застосування міорелаксантів (крім забезпечення цільового температурного менеджменту);
- тромбопрофілактика й профілактика розвитку стресорних виразок шлунково-кишкового тракту;
- підтримка цільового рівня глікемії 7,8–10,0 ммоль/л. При перевищенні верхньої межі рівня глюкози — корекція інсуліном короткої дії, не допускаючи при цьому розвитку гіпоглікемії (< 4,0 ммоль/л);
- початок якомога більш раннього ентерального харчування;
- не рекомендується рутинне проведення антибіотикопрофілактики;
- не рекомендується рутинне використання глюкокортикоїдів [3].

Контроль судомної активності. Судомний синдром, особливо ранній епістатус, є предиктором несприятливого результату. З метою виявлення судомної активності й оцінки ефективності дії призначених протисудомних препаратів рекомендується використання електроенцефалографії (ЕЕГ).

Для усунення судомної активності рекомендується застосування леветирацетаму або натрію вальпроату як препаратів першої лінії на додаток до седативних препаратів. Рутинне введення протисудомних препаратів із профілактичною метою не рекомендується [3].

Цільовий температурний менеджмент. Лікувальна гіпотермія є найбільш перспективним методом нейропротекторного захисту головного мозку, і з позицій доказової медицини це єдиний метод, який забезпечує зниження летальності, що покращує неврологічне відновлення в пацієнтів, які перенесли зупинку кровообігу з розвитком постреанімаційного синдрому. Усім пацієнтам **без свідомості** в постреанімаційному періоді необхідно забезпечити підтримання температури тіла в діапазоні 32–36 °С.

У сучасних рекомендаціях робиться акцент на підтриманні перш за все нормотермії і недопущенні розвитку гіпертермії (> 37,7 °С) у перші 72 години постреанімаційного періоду, оскільки ризик несприятливого неврологічного результату підвищується з кожним градусом вище за температуру 37 °С [3].

Алгоритм інтенсивної терапії в постреанімаційному періоді поданий на рис. 5.

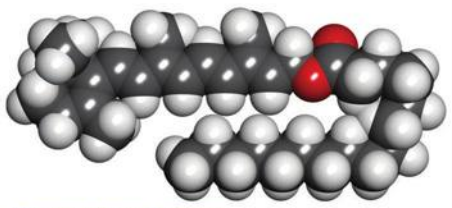
На закінчення необхідно наголосити, що вкрай важливе впровадження сучасного протоколу серцево-легеневої і церебральної реанімації в клінічну практику лікувальних закладів і навчання на його основі медичного персоналу, а також стандартизованого протоколу інтенсивної терапії постреанімаційного періоду відповідно до місцевих особливостей і можливостей.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості під час підготовки цієї статті.

Список літератури знаходиться в редакції

УЧЕНІ ЗВ'ЯЗАЛИ ЖИРНУ КИСЛОТУ В ПАЛЬМОВІЙ ОЛІЇ З МЕТАСТАЗУВАННЯМ РАКУ

Учені продемонстрували, як жирна кислота, що міститься в пальмовій олії, може сприяти поширенню раку, і це дослідження може продовжити шлях до нових методів лікування, повідомляє The Guardian.



Пальмітинова кислота

Дослідження на мишах показало, що пальмітинова кислота сприяє метастазуванню раку порожнини рота і шкіри. У майбутньому цей процес може бути підданий дії ліків або ретельно розроблених планів харчування, але команда, що стоїть за цією роботою, застерігає пацієнтів від самостійного переходу на дієту за відсутності клінічних випробувань.

«*У пальмітиновій кислоті є щось особливе, що робить її надзвичайно потужним стимулятором метастазування*, — підкреслює професор Сальвадор Азнар-Беніта з Інституту досліджень біомедицини у Барселоні. — *Я думаю, що ще дуже рано визначати, який тип дієти можна використати пацієнтам з метастатичним раком, що уповільнить метастатичний процес*».

Дослідження робить внесок в докази того, що дієта може використовуватися для поліпшення існуючих методів лікування раку, оскільки певні нутрієнти непропорційно впливають на пухлинні клітини або потрібні на критичних стадіях, таких як метастазування. Дослідження, що ґрунтується на попередній роботі тієї ж команди учених, показало, що усередині пухлини лише невелика частина клітин має потенціал до поширення з виходом із пухлини, досягаючи інших органів і колонізуючи їх. Ці спеціалізовані ракові клітини, ймовірно, особливо сильно залежать від жирних кислот, і останні дослідження звузили їх перелік до пальмітинової кислоти, яка міститься в пальмовій олії, а також у великій кількості продуктів, таких як вершкове масло і оливкова олія.

«*Дослідження, опубліковане в журналі Nature, показало, що при додаванні пальмітинової кислоти в раціон мишей ймовірність поширення раку ротової порожнини і шкіри підвищувалася. Інші жирні кислоти, що називаються олеїновою кислотою і лінолевою кислотою — жири омега-9 і омега-6, що містяться в таких продуктах, як оливкова олія і лляне насіння, — не показали такого ж ефекту. Жодна з перевірених жирних кислот не збільшувала ризик розвитку раку*», — повідомляється в статті.

Дослідження примушує припустити, що дія пальмітинової кислоти викликає зміни у функції генів у ракових клітинах, що дозволяє їм відчувати жирні кислоти і споживати їх ефективніше. Присутність пальмітинової кислоти також, ймовірно, переводить ракові клітини в «регенеративний стан», дозволяючи їм формувати сигнальні мережі за межами пухлини, що, як відомо, є вирішальним кроком на шляху до поширення. Метастази раку залишаються головною причиною смерті онкологічних хворих, і переважну більшість людей з метастатичним раком можна тільки лікувати, але не можна вилікувати.

«*Розуміючи, які ракові клітини повинні вчинити цей перехід, учені також визначили способи блокування цього процесу і планують клінічні випробування білків, які перешкоджають реакції пухлини на пальмітинову кислоту. Це набагато реалістичніший підхід з точки зору реальної терапії, що не залежить від того, чи любить пацієнт «Нутеллу» або піцу*, — вважає професор Азнар-Беніта. — *Спроби грати з дієтами такі складні*».

Професор Грег Хеннон, директор Кембріджського інституту онкологічних досліджень Великобританії, зауважив: «*Це ретельне і всебічне дослідження, яке припускає, що дія основного компонента пальмової олії надовго змінює поведінку ракових клітин, роблячи їх більш схильними до прогресування від місцевого до потенційно летального метастатичного захворювання. Беручи до уваги переважання пальмової олії як інгредієнта оброблених харчових продуктів, це дослідження дає сильну мотивацію для подальшого вивчення того, як вибір дієти впливає на ризик прогресування пухлини*». ■

ДІЄТА З ВИСОКИМ УМІСТОМ КЛІТКОВИНИ У ПАЦІЄНТІВ З МЕЛАНОМОЮ АСОЦІЮЄТЬСЯ ІЗ КРАЩОЮ ВІДПОВІДДЮ НА ІМУНОТЕРАПІЮ ТА ПОЛІПШЕННЯМ ВИЖИВАНОСТІ

Мікробіом кишечника людини формується під впливом різноманітних факторів навколишнього середовища, включаючи дієту та вживання ліків. Але чи впливають такі фактори, як споживання харчових волокон і використання комерційно доступних пробіотиків, на імунотерапію у хворих на рак, залишається незрозумілим. Щоб зрозуміти, як харчові звички впливають на мікробіоту та клінічні результати імунотерапії, Крістін Спенсер із співавторами провели обсерваційне дослідження, яке розпочалося з аналізу профілів мікробіому кишечника 438 пацієнтів з меланомою.

Більшість із цих пацієнтів (87 %) отримували терапію інгібіторами контрольних точок імунної відповіді (ICB). Перед початком терапії пацієнтів просили пройти опитування щодо способу життя, вживання антибіотиків і пробіотиків, а також заповнити анкету про харчування. Аналізуючи результати виживання без прогресування у пацієнтів, які приймали пробіотики, порівняно з тими, хто не приймав, автори не виявили істотної різниці між ними. Потім вони намагалися оцінити вплив споживання харчових волокон на реакцію на ICB. З'ясувалось, що пацієнти з адекватним споживанням клітковини мали кращу виживаність порівняно з пацієнтами з недостатнім її споживанням.

Після цього автори оцінили, чи може спільне споживання харчових волокон і використання пробіотиків впливати на клінічні результати. Найбільш помітна користь спостерігалася у пацієнтів, які повідомляли про поєднання високого рівня споживання клітковини та відсутності використання безрецептурних пробіотичних добавок. Подальша робота над доклінічними моделями підтвердила гіпотезу авторів про те, що харчові волокна та пробіотики модулюють мікробіом і що протипухлинний імунітет порушується у мишей, які отримують дієту з низьким умістом клітковини, та у тих, хто отримує пробіотики. Постійні дослідження дієтичного втручання в умовах терапії інгібіторами контрольних точок імунної відповіді мають вирішальне значення для встановлення того, чи може цілеспрямована та досяжна зміна дієти на початку терапії безпечно та ефективно покращити її результати.

Spencer C.N. et al. Dietary fiber and probiotics impact the gut microbiome and melanoma immunotherapy response. Science. 2021. doi.org/10.1126/science.aaz7015. ■

МОТИВАЦІЯ УСПІХУ АБО НЕВДАЧІ У ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ЗА ФАХОМ «АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ»

ЄХАЛОВ В.В., к.м.н.; КРАВЕЦЬ О.В., д.м.н.;
БАРАННІК С.І., ПИЛИПЕНКО О.В., СИДОРЕНКО А.А.
Дніпровський державний медичний університет,
м. Дніпро, Україна

ЄХАЛОВ В.В., к.м.н.

КРАВЕЦЬ О.В., д.м.н.

Визначеність мети є відправною точкою всіх досягнень.
Вільям Клемент Стоун (1964)

Вибір вузької спеціальності після закінчення вищого медичного навчального закладу є одним із доленосних моментів у житті студента. Успішність навчальної діяльності детермінована рівнем розвитку мотиваційної сфери особистості як сукупності стійких мотивів, які мають певну ієрархію та характеризують цілі особистості. Мотив — це внутрішнє спонукання до того або іншого виду діяльності, що пов'язано із задоволенням певної потреби та досягненням мети (1).

Аналіз теоретичних джерел показав, що мотивація професійної діяльності студентів вищих медичних навчальних закладів є складним системним утворенням, впорядкованою сукупністю професійно-медичних ціннісних орієнтацій, мотивів, спонукань особистості як до здійснення безпосередньо лікарської діяльності, так і до реалізації її гуманістичних аспектів під час професійної та інших видів діяльності [2]. Лише мала частка дипломованих осіб аргументує свій вибір здібностями, схильностями, особливостями темпераменту та характеру. Часто випускник користується лише обмеженою кількістю розмитих аргументів, які у кращому разі несуть у собі інтуїтивний характер бажання займатися тією чи іншою професійною діяльністю, мотивуючи себе очікуваною заробітною платнею, значимістю та престижністю обраної спеціальності у медичному співтоваристві [1]. Згідно з дослідженням А.М. Єнікеєвої та співавт. (2016), у 46,7 % випускників медичних вишів республіки Башкортостан було визначено виражені негативні зовнішні мотиви щодо своєї майбутньої професійної діяльності (прагнення уникнути критики з боку викладача або однокурсників, прагнення уникнути можливих покарань чи неприємностей) [3]. На жаль, така ж тенденція відмічається у багатьох країнах світу. Кілька років тому дослідницька група, до якої увійшли фахівці Великої Британії та Франції, висловила припущення, що інциденти розчарування студентів в обраній професії були пов'язані з їх недостатньою мотивацією до навчання у виші [2, 4].

Спеціальність «Анестезіологія та інтенсивна терапія» відноситься до низки дисциплін, що найбільш швидко і динамічно розвиваються, і вважається однією з найскладніших, найвідповідальніших, напружених і психологічно тяжких медичних спеціальностей, оскільки фахівці працюють у критичних ситуаціях і щодня беруть участь у діях медичного, юридичного, етичного та особистісного значення. До специфіки роботи анестезіолога відносяться: необхідність швидкого прийняття відповідального рішення, виконання агресивних маніпуляцій (ускладнення яких можуть виявитися фатальними), збереження спокою у тяжких клінічних ситуаціях, напруженість добового графіка, робота в умовах невизначеності та темпового навантаження, виключна напруженість на тлі обмеженості лікувальних ресурсів поряд з невлаштованістю побуту [2, 5]. Спеціальність «Анестезіологія та інтенсивна терапія» пов'язана з високим ступенем нервово-емоційного навантаження, дефіцитом часу для прийняття рішення та високою професійною та юридичною відповідальністю, вона є однією з провідних ланок у системі спеціалізованої медичної допомоги та відіграє важливу роль на стику інтересів всіх клінічних служб [2]. Діяльність людини в екстремальних умовах визначається низкою різноспрямованих факторів. Узагальнюючи фактори діяльності в екстремальних умовах, можна дійти висновку, що мобілізувати свої найкращі якості, виконати завдання в обмежені терміни та з мінімальними витратами психічних та фізичних зусиль можуть лише ті фахівці, які характеризуються високим рівнем мотиваційної спрямованості до дій у цих умовах [6].

На думку багатьох авторів, професійна діяльність залежить від фахових установок, які складаються ще на стадії обмірковування вступу до навчального закладу. Мотивація професійного вибору молодих людей на стадії вступу до вишу здебільшого далека від усвідомлення. Неабияке значення у виборі майбутньої вузької спеціальності має її престижність. Згідно з соціологічним дослідженням Н.Ф. Геєц (2020), для спеціальності «Анестезіологія та інтенсивна терапія» ця характеристика становить 6 %. У цілому орієнтація на престижні в суспільстві спеціальності закономірна, оскільки «капіталізація» медицини стрімко прогресує. Зміна ціннісної парадигми суспільства призвела до того, що матеріальна мотивація сьогодні займає провідні позиції [7].

Здебільшого цю спеціальність обирають студенти, які чітко усвідомлюють її особливості та знайомі з професійними вимогами до фахівця. Значна кількість майбутніх колег вже на початку навчання у медичному виші відвідує засідання професійних товариств та студентського науково-практичного гуртка, чергує у відділеннях анестезіології та інтенсивної терапії, вдається до науково-дослідницької роботи [2]. Але сьогодні досить частими стали випадки небажання дипломованої особи навчатися «тяжких» спеціальностей або займатися медициною взагалі. І це являє собою певну медико-соціальну проблему.

Метою нашого дослідження стало вивчення інформаційно-смислової, діагностично-інтерпретаційної та прогностичної спрямованості мотивації у лікарів-інтернів 1-го року навчання за спеціальністю «Анестезіологія та інтенсивна терапія» порівняно з середніми показниками лікарів-інтернів різного фаху за профілем «Лікувальна справа». Це дозволить дослідити одну зі складових інтегральної характеристики «мотиваційні показники», сформованості психологічної готовності до інноваційної діяльності та конкурентоспроможності особистості.

Нами було проведене анонімне анкетування більше ніж 300 лікарів-інтернів 1-го року навчання за фахом «Анестезіологія та інтенсивна терапія» та молодих колег різних спеціальностей за профілем «Лікувальна справа».

Для визначення рівня спрямованості та вираженості мотивації нами було використано одну зі складових інтегральної характеристики «мотиваційні показники» — дослідження спрямованості мотивації — за допомогою методики психологічної діагностики А.А. Реана «Мотивація успіху та острах невдач» («МУН») [8, 9]. Інтерпретація результатів цього опитувальника: 1–7 балів — мотивація на невдачу (острах невдачі); 14–20 балів — мотивація на успіх (надія на успіх). Якщо кількість набраних балів становила від 8 до 13, то вважалося, що мотиваційний полюс яскраво не виражений; кількість балів 8–9 вказувала на значну тенденцію до мотивації на невдачу, а 12–13 балів — на певну схильність до мотивації на успіх. Результати порівняльного аналізу дозволили виявити певну різницю між показниками досліджуваних груп (рис. 1).

В обох групах дослідження мотивація на успіх значно перевищувала інші показники та її рівень статистично вірогідно не відрізнявся. Певна тенденція мотивації на успіх у інтернів-анестезіологів у 1,5 раза перевищувала такий показник у інших фахівців з лікувальної справи. Це є позитивним моментом. За такої мотивації молодий колега, починаючи справу, сподівається досягнути чогось позитивного та конструктивного. В основі його прагнень полягає надія на успіх та потреба в його досягненні. Такі інтерни зазвичай впевнені в собі та у своїх силах, відповідальні, ініціативні й активні. Вони вирізняються наполегливістю в досягненні мети, цілеспрямованістю [9]. Відповідно до закону Йєркса — Додсона, сформульованого кілька десятиліть тому, ефективність діяльності залежить від сили мотивації. Іншими словами, чим сильніше спонукання до дії, тим вища результативність діяльності [3]. Правильно розставлені пріоритети та реальні цілі дають можливість людині відчувати свою успішність,

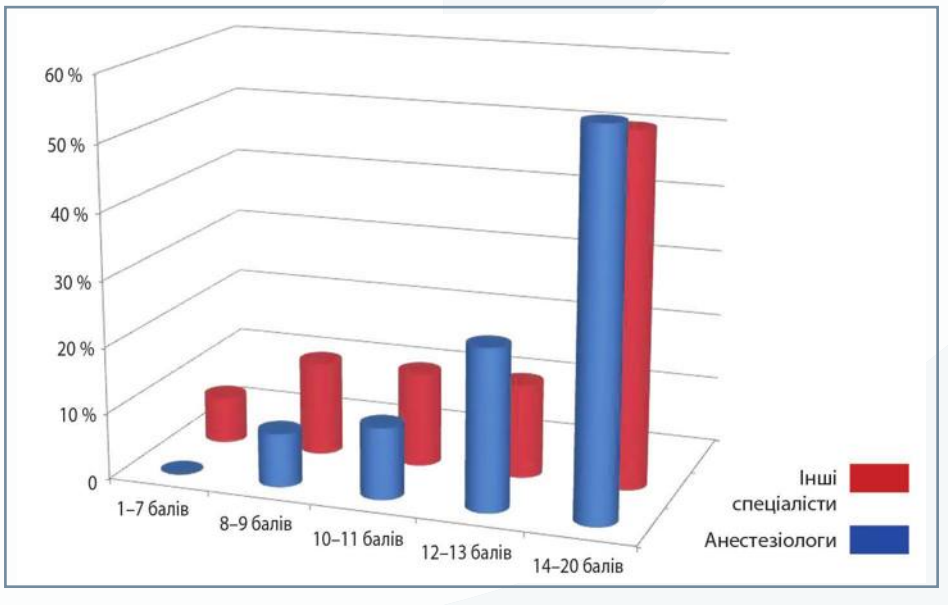


Рисунок 1. Показники опитувальника «Мотивація успіху та остраху невдач» у лікарів-інтернів за фахом «Анестезіологія та інтенсивна терапія» та інших спеціальностей

що, у свою чергу, підвищує її самооцінку та мотивує до професійного вдосконалення [5]. Мотивація досягнення може вплинути на прокрастинацію, оскільки творча робота за своєю суттю є захоплюючою та обов'язково більш сприятливою. Однак важливо зазначити, що спонукання до досягнення не обмежується внутрішньою мотивацією, воно також може включати й зовнішні елементи [10]. Забезпечення цілеспрямованої роботи кожного інтерна над підвищенням рівня своїх адаптивних можливостей, тобто оптимізація рівня індивідуального здоров'я, — це ефективний шлях, який сприяє перетворенню наявних нестійких спонукань на цілісну мотиваційну сферу зі сталою структурою та успішною професійною соціалізацією. А індивідуальне здоров'я — це запорука життєвого успіху та успіху усього суспільства [1]. Самоусвідомлення та реалізація мотиваційної сфери підтримує оптимістичний емоційний фон. Це, згідно із сучасними дослідженнями, практично підтверджується відсутністю емоційного вигоряння [5, 11].

Показники стану невизначеності (10–11 балів) у суб'єктів основної групи були у 1,5 раза нижчими, ніж у інтернів різного фаху. Визначено, що тенденція до мотивації на невдачу все ж зберігається в інтернів-анестезіологів, але її характеристики вдвічі менш виражені, ніж у молодих колег інших спеціальностей.

Ознак мотивації на невдачу (остраху невдачі) в інтернів-анестезіологів взагалі не було виявлено, а серед молодих колег інших спеціальностей цей показник становив 7,1 % від усіх опитаних. Мотивація на невдачу є негативним соціальним явищем. За такого типу мотивації активність людини пов'язана з намаганням уникнути нервового зриву, осудження, покарання, невдачі. В основі цієї мотивації полягає ідея уникнення та негативних очікувань. Починаючи справу, людина вже заздалегідь побоюється можливої невдачі, думає про способи уникнення гіпотетичного фіаско, а не про шлях досягнення успіху. Люди, які мотивовані на невдачу, зазвичай відрізняються підвищеною тривожністю та невпевненістю у своїх силах. Вони намагаються уникати відповідальних завдань, а в разі необхідності вирішувати надмірно складні завдання можуть впадати у стан, близький до панічного. Усе це, однак, може поєднуватися з досить відповідальним ставленням до справи, але без задоволення своєю роботою.

Представники покоління Y відрізняються завищеною самооцінкою, вони бажають самі обирати зручний для них графік роботи, прагнуть отримувати швидкий результат, а розбіжність між бажаним та реальним зазвичай призводить до емоційного перенапруження і навіть до психологічного зриву.

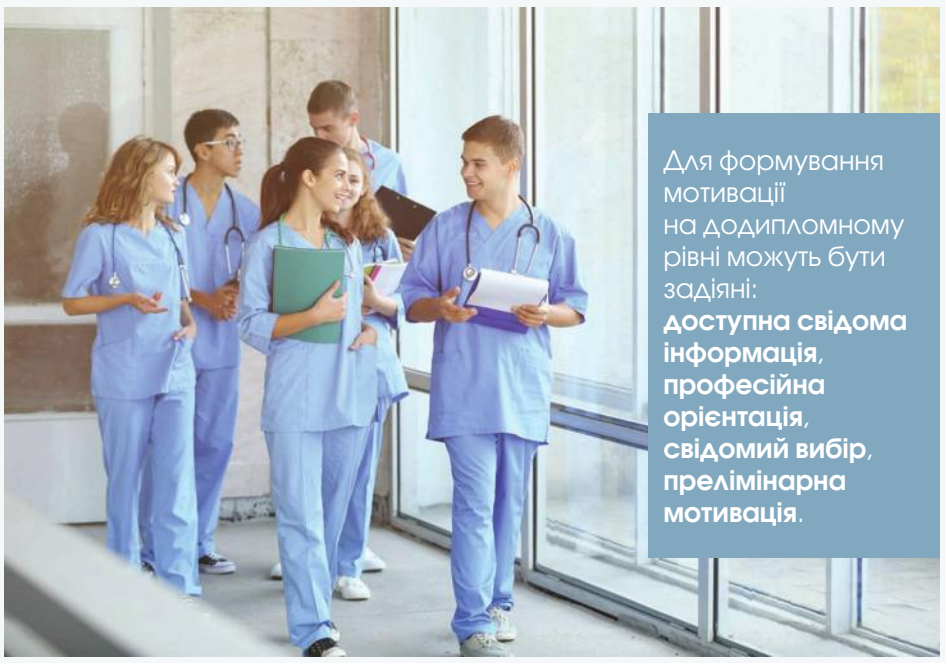
Останнім часом з'явилася певна частка лікарів-інтернів, які попередньо не мали повноцінної уяви про майбутню лікарську діяльність, але мають небажані в цій медичній галузі психологічні особливості або недостатній рівень фізичного здоров'я. Це спричиняє у таких інтернів психічний та фізичний дискомфорт, своєрідне розчарування в обраній професії. Здебільшого це молоді люди зі слабким психотипом, які не наважуються на зміну медичного фаху і продовжують навчатися за спеціальністю «Анестезіологія та інтенсивна терапія» на горе собі та людям. Навчаються вони здебільшого за рівнем «нижче середнього», схильні до психічної депресії та афектів [2]. Маючи вже певний багаж знань, такі випускники медичного вишу не здатні використати їх на практиці з метою найрезультативнішого вибору спеціальності. Нерідко саме ці обставини є причиною зміни спеціальності або взагалі звільнення з професії. І саме це створює необхідність визначення рівня адаптаційних можливостей випускника медичного вишу до реалізації майбутньої професійної діяльності [1].

І ті, кому зараз 18–20 років, і ті, кому пішов четвертий десяток, вперто не хочуть прощатися з дитинством. Покоління Y на Заході називають поколінням Пітера Пена. Молодий колега здебільшого «кідалт» (kidult: kid + adult), тобто вічна дитина, яка насолоджується своїм дитинством і не хоче дорослішати. Міленіали не бажають брати відповідальність ні за себе особисто, ні за будь-кого. Вони не поспішають з'їжджати від батьків, одружуватися, заводити дітей. Це тренд. Покоління Y часто занадто пестили і продовжують утримувати батьки, які самі зростали в роки тотального дефіциту, що зробило міленіалів свідомо несамостійними [12]. Тому причиною помилки при виборі майбутньої професії є відсутність власної мотивації, профорієнтація часто буває обумовлена бажанням (вимогою) батьків або сліпим наслідуванням професіоналам.

Більшість студентів при обранні професії «Анестезіологія та інтенсивна терапія» керуються споживчим типом мотиваційної спрямованості. Функція такого процесу полягає у підтримці життєдіяльності суб'єкта та зумовлює гомеостатичність особистості. Якщо мотиви підтримки перевищують рівень розвиваючих мотивів, виникає підстава визначити «регресивний» тип мотиваційного та «астенічний» тип емоційного профілів особистості. Ця особистісна особливість проявляється у специфічності цілей діяльності (з перевагою мети «привласнення»), пасивності, агресивності, схильності до захисних реакцій. Цей феномен може бути віднесений до факторів ризику професійної деформації, мотиваційно-потребова сфера якого орієнтована на споживчі цінності [6].

Доведено, що під час вступу до нового навчального закладу у студентів мотивація визначається головним чином новою соціальною роллю. Але вона не може підтримувати протягом довгого часу їх навчальну роботу і поступово втрачає своє значення. Успішне формування професійної готовності молодих фахівців полягає не тільки у виявленні реального рівня існуючої мотивації, а й у коригуванні формування мотиваційної сфери та контролі зміни мотиваційної складової у процесі їхньої навчальної та практичної підготовки, спрямованих на поетапне здобуття професійно значущих навичок та умінь [1]. Важливим елементом освітнього процесу в медичних вишах є розвиток у студентів мотивації професійної діяльності, орієнтованої на реалізацію, як під час освітнього процесу, так і в подальшій професійній діяльності з урахуванням включеності даної мотивації до широкого контексту життєдіяльності сучасного лікаря. Це має високу соціальну значущість для розвитку держави, суспільства, особистості. У результаті андрагогічного аналізу шляхів удосконалення процесу професійної підготовки в медичних вишах і реалізації в них сучасних тенденцій розвитку освіти можна в теоретичному плані виділити професійно-мотиваційний підхід до підготовки студентів у вишах, а у практичному плані — мотиваційну складову навчального процесу, що включає, перш за все, розвиток у студентів мотивації до професійної діяльності, що є важливою умовою забезпечення якості підготовки лікарів [2]. Виникнення мотиву розглядається як реалізація потреб під час пошукової активності й тим самим перетворення її об'єктів на мотиви. Звідси випливає центральна закономірність: розвиток мотиву відбувається через зміну та розширення кола діяльності, перетворюючи предметну дійсність. Мотиви — це продовження освіти незалежно від форми, у якій вона буде здійснюватися (освіта у вигляді очного та заочного навчання, самоосвіта під час професійної діяльності); досягнення компетентності, тобто відповідності своєї інформованості та загальних професійних якостей фахівця вимогам професійної діяльності; чітко виражений вибірний характер мотивів і цілей з точки зору обрання майбутньої спеціальності [12, 13].

Для формування мотивації на додипломному рівні можуть бути задіяні: доступна свідома інформація, професійна орієнтація, свідомий вибір, прелімінарна мотивація. Хоча існує безліч підходів та методів розвитку апріорної професіональної мотивації під час навчання у виші, дійсна картина цього процесу не така вже й райдужна.



Для формування мотивації на додипломному рівні можуть бути задіяні: **доступна свідома інформація, професійна орієнтація, свідомий вибір, прелімінарна мотивація.**

Викладачі перших курсів взагалі не зацікавлені у проведенні профорієнтації студентів або у впровадженні методів підвищення фахових мотиваційних складових, оскільки це не входить до їх професійних обов'язків. Заходи з профорієнтації, що проводяться серед студентів випускних курсів співробітниками факультету післядипломної освіти, на жаль, не можуть створити достатнього уявлення майбутніх колег про майбутню спеціальність, оскільки останні дізнаються тільки про позитивну її складову. Дипломовані особи сподіваються обрати професію, що забезпечить повагу інших фахівців, пацієнтів та родичів, та прагнуть отримати результат якомога скоріше. Але замість цього на нашій кафедрі анестезіології та інтенсивної терапії вони стикаються з високими вимогами з навчальної дисципліни (міленіали це сприймають з напруженням), до результативної самостійної роботи з літературними джерелами, до нічних чергувань тощо. Встановлено жорсткі рамки своєчасного написання рефератів, курсових робіт, проведення семінарів та складання іспитів. Поринувши до такого середовища, деякі інтерни розуміють, що потрапили зовсім не туди, куди сподівалися. Вони не витримують психічного та фізичного навантаження, необхідності швидкого реагування та синтезу інформації, високих академічних вимог. Велике значення як для всієї медичної галузі, так і для певних осіб має якомога більш швидке виявлення в середовищі інтернів-анестезіологів «випадкових» осіб і забезпечення їх перепрофілювання до іншої медичної спеціальності, яка більше відповідає їх здібностям [2]. Важливим кроком у справі покращення медичної допомоги є ретельна оцінка всіх аспектів функцій людини, реалізацію яких можна покращити шляхом внесення змін до системи професійного відбору анестезіологів [14] з урахуванням не тільки бажання, але й психологічних можливостей [15].

Анкетування лікарів-інтернів проводилося всередині першого семестру очного навчання, коли вже деякі з них, що необґрунтовано обрали спеціальність «Анестезіологія та інтенсивна терапія», перейшли на інші кафедри з метою змінити вузьку спеціалізацію, а відрахованих з інтернатури осіб взагалі буває набагато менше. Тобто результати анонімного опитування вказують на те, що в нашій спеціальності залишилися здебільшого найбільш мотивовані майбутні фахівці, а з тих, хто змінив спеціальність, далеко не всі змогли знайти себе й там, але це здебільшого обумовлено їх особистісними недоліками.

ВИСНОВКИ

1. Мотивація професійного вибору молодих людей на стадії вступу до вишу далека від усвідомлення. При обранні майбутньої спеціальності покоління міленіалів здебільшого спирається на авторитет батьків та на престижність спеціальності.

2. Мотивація починати своє становлення як фахівця не на клінічних кафедрах, а на самих початкових етапах навчання недостатньо ефективна у зв'язку з незацікавленістю викладачів кафедр базових дисциплін.

3. Мотивація професійного вибору при проходженні навчання на клінічних кафедрах не може обмежуватися конкретною навчальною програмою. Потрібно заохочувати студентів до роботи у студентських професійних гуртках та професійних товариствах, до елементів наукової роботи тощо.

4. Щоб у подальшому не припускатися зарахування до інтернатури за фахом «Анестезіологія та інтенсивна терапія» випадкових профнепридатних осіб, попередньо повинен проводитися жорсткий професійний відбір.

Список літератури знаходиться в редакції

ПЕРЕДПЛАТА — 2022

З ЛЮБОВ'Ю ДО ЛІКАРІВ, ІЗ ТУРБОТОЮ ПРО ПАЦІЄНТІВ

ZASLAVSKY® Publishing house

2015 ЗІРКА ЯКОСТІ

УЛЮБЛЕНА ГАЗЕТА ЛІКАРІВ УКРАЇНИ

НОВИНИ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ В Україні

www.mif-ua.com

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

25 років безперервної роботи в Україні

У 2022 році вийде **800-й номер** газети

Наклад 50 000 прим.

НОВИНИ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ

ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 21742

Індексується в міжнародних наукометричних і спеціалізованих базах

ULRICHSWEB GLOBAL SERIALS DIRECTORY

Google scholar

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

ШАНОВНИЙ ЧИТАЧУ!

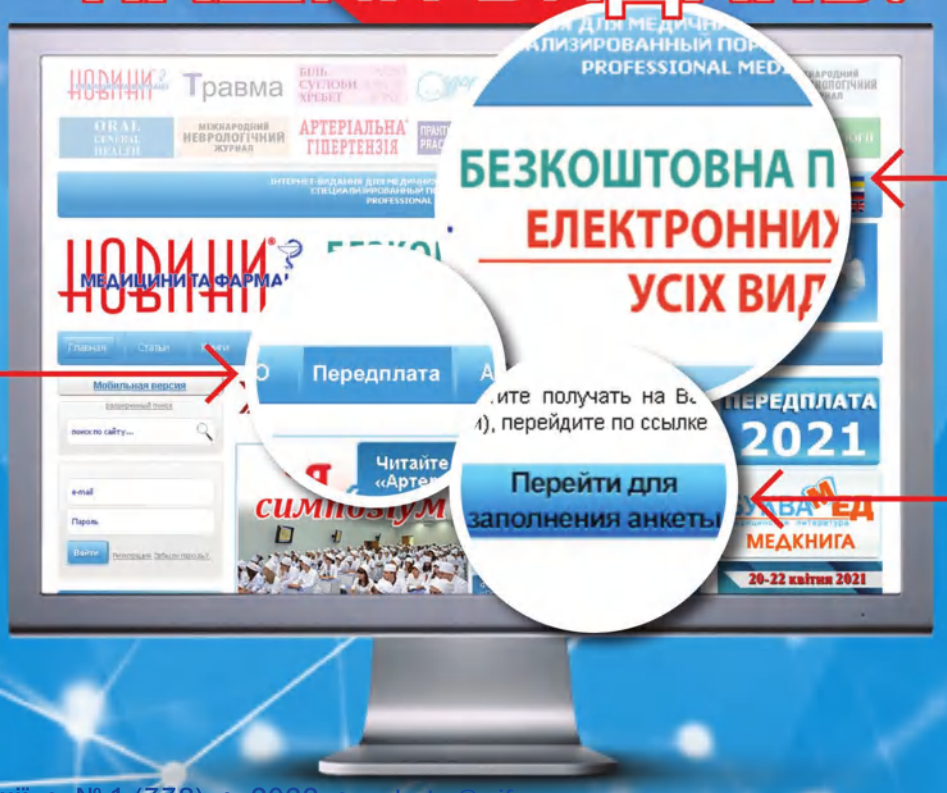
ВД «ЗАСЛАВСЬКИЙ» ПРОПОНУЄ ВАМ

БЕЗКОШТОВНУ ПЕРЕДПЛАТУ НА ЕЛЕКТРОННІ ВЕРСІЇ ВСІХ НАШИХ ВИДАНЬ.

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

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

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



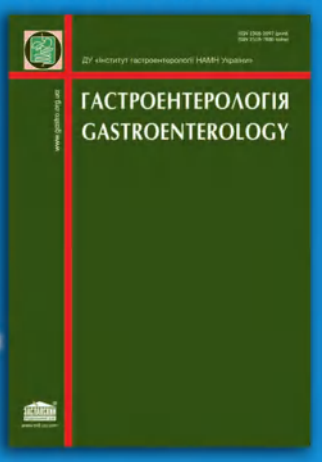
ПЕРЕДПЛАТА — 2022

З ЛЮБОВ'Ю ДО ЛІКАРІВ, ІЗ ТУРБОТОЮ ПРО ПАЦІЄНТІВ

ZASLAVSKY Publishing house

ПРОФЕСІЙНІ ВИДАННЯ ДЛЯ ЛІКАРІВ

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



РЕДАКЦІЙНА ПЕРЕДПЛАТА НА ПЕРІОДИЧНІ ВИДАННЯ НА 2022 РІК

БЛАНК ЗАМОВЛЕННЯ І РАХУНОК-ФАКТУРА

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

Одержувач _____
Адреса:
тел.:

Замовлення Без замовлення

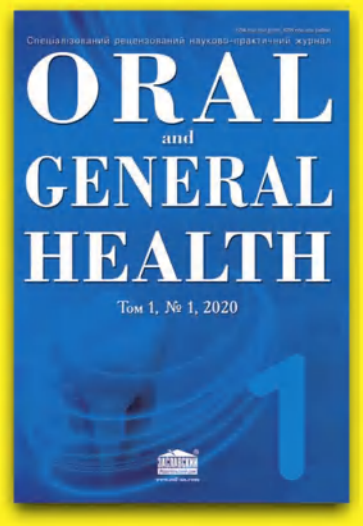
Рахунок-фактура № 0000____
від «___» _____ _____ р.

№	НАЙМЕНУВАННЯ		ОБ'ЄМ	СУМА БЕЗ ПДВ
1	Газета «Новини медицини та фармації	☐	16 номерів	1680,00
	Тематичні номери газети «Новини медицини та фармації» на 2022 рік			
2	Гастроентерологія. Проктологія	☐	6 номерів	900,00
3	Кардіологія. Ревматологія	☐	6 номерів	900,00
4	Неврологія. Нейрохірургія. Психіатрія	☐	6 номерів	900,00
5	Оториноларингологія. Пульмонологія. Алергологія	☐	6 номерів	900,00
6	Репродуктологія. Акушерство. Гінекологія. Урологія	☐	6 номерів	900,00
	Журнали			
7	Журнал «Oral and General Health»	☐	4 номери	600,00
8	Журнал «Актуальна інфектологія»	☐	6 номерів	900,00
9	Журнал «Артеріальна гіпертензія»	☐	6 номерів	900,00
10	Журнал «Архів офтальмології України»	☐	3 номери	450,00
11	Журнал «Біль. Суглоби. Хребет»	☐	4 номери	600,00
12	Журнал «Гастроентерологія»	☐	4 номери	600,00
13	Журнал для педіатрів «Здоров'я дитини»	☐	8 номерів	1200,00
14	Журнал «Медицина невідкладних станів»	☐	8 номерів	1200,00
15	«Міжнародний неврологічний журнал»	☐	8 номерів	1200,00
16	«Міжнародний ендокринологічний журнал»	☐	8 номерів	1200,00
17	Журнал «Нирки»	☐	4 номери	600,00
18	Журнал «Травма»	☐	6 номерів	900,00
19	Журнал «Практична онкологія»	☐	4 номери	600,00
Всього на суму:			Без ПДВ	
Без ПДВ			Всього:	

Виписав (ла): Заславський О.Ю.

Із питань передплати й оформлення рахунків звертайтеся: тел./факс +38 (067) 325-10-26. E-mail: info@mif-ua.com

Новий журнал з проблем стоматології й комор-бідних станів



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

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

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

ГОЛОВНІ НАУКОВІ ВІДКРИТТЯ 2021 РОКУ, ЩО ЗМІНЮЮТЬ ЛЮДСТВО

ВАКЦИНА ПРОТИ ВІЛ ПРОЙШЛА УСПІШНІ ВИПРОБУВАННЯ

На початку грудня вчені з американського Національного інституту алергії та інфекційних захворювань (NIAID) відзвітували про успішне випробування вакцини проти вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ).

Препарат сконструювала компанія Moderna за технологією мРНК. Вона не унікальна, але у 2021 році про неї заговорили як про революційну. За нею виготовляють вакцини від коронавірусу компанії Pfizer-BioNTech та Moderna.

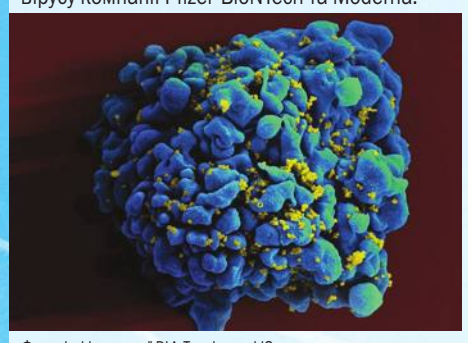


Фото інфікованої ВІЛ Т-клітини H9, зняте електронним мікроскопом. Джерело: wikimedia.org

Позитивні результати вакцини проти ВІЛ досягнуті під час випробувань на макаках. Через 58 тижнів після вакцинації у всіх щеплених тварин виробилися вимірювані рівні антитіл, що нейтралізують більшість штамів ВІЛ-інфекції. Хоча введені дози мРНК були високими, вакцина добре переносилася і викликала лише легкі тимчасові побічні ефекти, зокрема втрату апетиту.

Через два тижні вчені почали заражати макак так званим химерним вірусом, створеним шляхом об'єднання фрагментів нуклеїнової кислоти з двох або більше різних вірусів. Після 13 спроб інфікування з інтервалом раз на тиждень дві із семи імунізованих макак залишилися незараженими.

Інші імунізовані тварини інфікувалися через вісім тижнів. Неімунізовані тварини заражалися через три тижні. Зараз учені коригують протоколи випробувань. У разі підтвердження безпеки та ефективності вакцини буде оголошено про першу фазу її дослідження на здорових дорослих людях.

ВІАГРА ЗНИЖУЄ РИЗИК ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Дослідження вчених приватної клініки Клівленда (США) показує, що препарат силденафіл (більше відомий як віагра) значно знижує ймовірність розвитку хвороби Альцгеймера. Від неї страждають 6 % людей віком понад 65 років: уражається сіра речовина головного мозку, що призводить до втрати пам'яті.

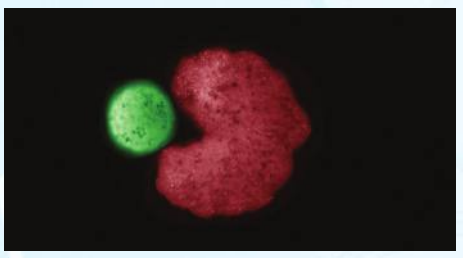
Учені проаналізували заявки на медстрахування 7,2 млн людей і виявили, що вживання силденафілу знижує можливість розвитку недуги протягом наступних шести років майже на 70 % порівняно з пацієнтами, які його не приймають.

Звісно, такі результати не доводять причинно-наслідковий ефект. Люди, які приймали силденафіл, могли вживати й інші препарати або займатися фізичною активністю, що підвищує шанси не стати жертвою хвороби. Проте дослідники кажуть, що виявленої кореляції достатньо для визначення силденафілу як головного кандидата на ліки проти хвороби Альцгеймера. Учені приватної клініки збираються проводити дослідження, щоб довести або спростувати наявність причинно-наслідкового зв'язку.

ЖИВИХ РОБОТІВ НАВЧИЛИ РОЗМНОЖУВАТИСЯ

Спроєктовані штучним інтелектом та зібрані вручну ксеноботи — живі машини з ембріональних клітин жаби — можуть спонтанно себе відтворювати. Уперше ксеноботів представили вчені із США у 2020 році. Для їх створення використали стовбурові клітини з ембріонів південноафриканської жаби Xenopus laevis.

Геном жаби залишився незмінним, але клітини перепрограмували. Після інкубації близько 3 тис. клітин з'єднали вручну за допомогою



Зрілий ксеноботи (червоний) збирає собі подібного (зелений). Джерело: thebharatexpressnews.com

крихітних пінцета й електрода. Створені таким чином ксеноботи могли рухатися, знаходити задані цілі та відновлюватися після пошкоджень.

У новій роботі вчені навчили ксеноботів створювати собі подібних. Це абсолютно новий спосіб розмноження: «дорослі» ксеноботи збирають клітини, і через кілька днів «малюки» перетворюються на повноцінних ксеноботів. Ксеноботи використовують так звану кінематичну самореплікацію — процес, який раніше спостерігали лише на молекулярному рівні.

Аби з'ясувати, яка форма ксеноботів найкраще підходить для відтворення, учені звернулися до штучного інтелекту. Запущений на суперкомп'ютері еволюційний алгоритм протестував мільярди форм тіла ксеноботів і знайшов ту, що забезпечить найефективнішу кінематичну самореплікацію. На це завдання суперкомп'ютер витратив кілька місяців. Він зупинився на С-подібній формі, що нагадує Пакмана з однойменної гри. Потім учені зібрали роботів за запропонованою комп'ютером схемою і показали, що нові ксеноботи можуть успішно відтворювати себе протягом кількох поколінь.

Автори роботи вважають, що ксеноботи дадуть глибше розуміння процесу розмноження і дозволять створювати живі машини для регенеративної медицини, розробки ліків та збирання мікропластику у воді.

ЛІКИ ДЛЯ ЗУПИНКИ СТАРІННЯ

Застосування ліків, що зупиняють процес старіння та омолоджують організм, може початися через п'ять-десять років. Японські вчені відкрили механізм, за допомогою якого можна позбутися клітин, що старіють.

За словами професора науково-дослідного інституту медицини Токійського університету Макото Наканісі, вікове ослаблення функцій організму викликане накопиченням в органах «старіючих» клітин, що запускають запальні процеси. Їх 60 років тому відкрив американець Леонард Хейфлік. Він виявив, що клітини можуть ділитися лише певну кількість разів. Останні дослідження довели, що ділення може припинитися через ушкодження ДНК або окиснювальний стрес.

«*Якщо видалити «старіючі» клітини, то можна зупинити запальні процеси, а отже, домогтися істотного гальмування старіння*», — розповів Наканісі.

У 2014 році вчені почали вивчати, чому клітини не можуть розмножуватися, і виявили молекулярний механізм. Вони створили клітини із загальними для всіх «старіючих» клітин властивостями і стали шукати те, що вбивало б тільки їх.

Учені з'ясували, що для «старіючої» клітини важливий фермент GLS1. Він тісно пов'язаний з процесом метаболізму глутаміну. Щоб вижити та нейтралізувати кисле середовище, клітина потребує аміаку, який продукується при перетворенні глутаміну на глутамінову кислоту, тобто під час процесу, у якому необхідний GLS1.

Дослідники використали препарат, який проходить клінічні випробування як ліки проти раку. Цей препарат ввели старій миші. Результатом стало різке поліпшення в органах та структурах, які зазнали вікових змін. Після ін'єкції вчені побачили покращення симптомів діабетичної хвороби та атеросклерозу.

«*Скупчення «старіючих» клітин викликають хвороби Альцгеймера і Паркінсона. Одним препаратом можна досягти поліпшення за багатьма видами вікових захворювань і домогтися омолодження*», — сказав професор.

Якщо буде доведена безпека препарату для людини, його спочатку застосовуватимуть для людей з прогерією — синдромом передчасного старіння. Потім — для тих, хто через вікове ослаблення м'язів не може вести звичайний спосіб життя, і для пацієнтів, у яких відмовили нирки та яким потрібен діаліз.

CO_2 НАВЧИЛИСЯ ПЕРЕТВОРЮВАТИ НА КИСЕНЬ І ВУГЛЕЦЬ

Австралійські вчені створили просту й ефективну установку для перетворення вуглекислого газу на кисень і вуглець. У разі її масштабування автомобілі з ДВЗ, ТЕС на вугіллі або газі та промислові установки замість вуглекислого газу під час споживання палива зможуть виробляти чистий кисень.

В основі дослідної установки об'ємом два літри лежать фізико-хімічні явища, пов'язані з пропусканням вуглекислого газу через галій. Це так званий рідкий метал, який починає плавитися при температурі 30 градусів.

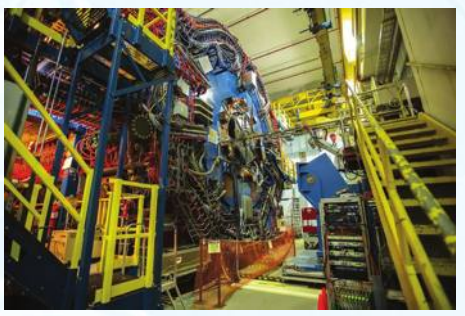
Крім галію в рідкій формі та галію у вигляді наночастинок, у суміш додаються срібні стрижні нанометрових розмірів. У процесі роботи суміш інтенсивно перемішується. Це викликає трибоелектрохімічні реакції: рідини внаслідок сили тертя активніше взаємодіють з поверхнями твердих наповнювачів.

Учені повідомили, що компактна установка протягом місяця без зміни характеристик щохвилини перетворювала 100 мл CO_2. На перетворення тонни CO_2 на кисень і твердий вуглець витратили 230 кВт-год електрики, що коштує 100 дол. Ефективність перетворення досягла 92 %. Вуглець утворюється у вигляді пластівців і просто виринає на поверхню.

Такими установками, вважають учені, можна обладнати кожен автомобіль та електростанцію на викопному паливі, у результаті чого повітря посвіжішає буквально на очах. Для комерціалізації технології створили компанію LM Plus.

УЧЕНІ ПЕРЕТВОРИЛИ СВІТЛО НА МАТЕРІЮ

Дослідники американської Брукхейвенської національної лабораторії за допомогою складного прискорювача частинок перетворюють світло на електрони. Це явище на планеті відбувається вперше. Прорив підтвердив передбачення, зроблені впливовими фізиками майже століття тому.



Детектор STAR. Джерело: bnl.gov

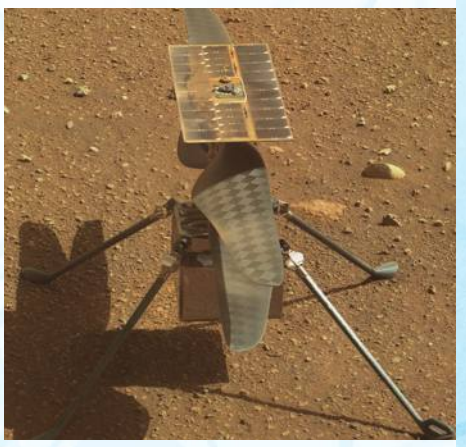
Перетворення фотонів, безмасових частинок світла, на електрони, елементарні частинки матерії, зробили дослідники на релятивістському колайдері важких іонів RHIC. Теоретичні передумови цієї роботи з'явилися на початку XX століття. Для їх перевірки вчені створили соленоїдний трекер-детектор (STAR). «*Зірки зійшлися так, що в нас вийшло*», — сказав автор проєкту Чжанбу Сюй.

ГВИНТОКРИЛ ПОЛІТАВ НА ІНШІЙ ПЛАНЕТІ

На початку 2021 року на поверхню Марса сів апарат Perseverance. Разом з ним прибув гелікоптер Ingenuity, який здивував і вчених, і любителів космосу.

Планувалося, що він здійснить п'ять польотів протягом 30 марсіанських днів і розіб'ється. Автори проєкту хотіли з'ясувати, чи можуть гвинтокрили працювати в марсіанській атмосфері. Однак Ingenuity не тільки злетів, а й пережив зміну пір року та допоміг марсоходу вивчати планету. За пів року роботи гелікоптер встановив кілька рекордів, і NASA покладає на нього ще більше надій.

Гвинтокрил здійснив уже 18 вильотів. Він підіймався на висоту 12 метрів, летів зі швидкістю 18 км/год, подолав відстань 3,6 км і провів



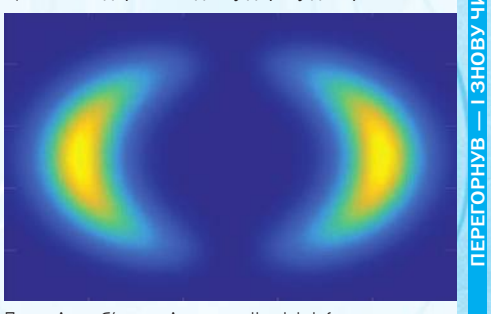
Ingenuity. Перший політ відбувся 19 квітня 2021 року. Джерело: wikipedia.org

у польоті 30 хв. Апарат автоматичний: керівники відправляють команди, а гвинтокрил їх виконує сам. Програмне забезпечення апарата передбачає польоти лише над плоскою поверхнею. Розробники не вчили гелікоптер працювати в гористій місцевості, бо ніхто не думав, що він працюватиме так довго.

На створення апарата вагою 1,8 кг NASA витратило 85 млн дол. Крім того, що Ingenuity зміг літати в атмосфері Марса, щільність якої в 72 рази нижча за земну, він зробив безцінний внесок у розвиток аерокосмічних технологій.

ДОВЕДЕНА МОЖЛИВІСТЬ ВИКРИВЛЕННЯ ПРОСТОРУ

Колишній аерокосмічний інженер NASA Гарольд Уайт випадково зробив відкриття, яке стало першим у світі підтвердженням реальності так званого варп-пузиря, або пузиря Алькуб'єрре. Це може відкрити людству дорогу до зірок.



Пузир Алькуб´єрре. Джерело: thedebrief.org

Уайт є ентузіастом варп-двигунів. Працює за контрактом з DARPA і паралельно розвиває власну некомерційну організацію Limitless Space Institute (LSI).

Поєднання його власних досліджень, робіт LSI та проєктів DARPA дозволило дослідникові зробити дивовижне відкриття: побачити народження варп-пузиря там, де інший учений не звернув би на це явище уваги.

Для DARPA Уайт досліджує ефект Казимира. Він цікавий тим, що на мікрорівні дозволяє виявлятися певним квантовим явищам у вигляді взаємного тяжіння двох об'єктів під дією часток, що вільно народжуються і зникають у вакуумі.

У макросвіті такий ефект можна спостерігати при зародженні островів сміття в океані. Для DARPA вчений досліджував явище геометрії поверхонь об'єктів.

Під час аналізу розподілу енергії для однієї з конфігурацій виявилося, що розподіл енергії відповідає викладкам фізика-теоретика Мігеля Алькуб'єрре про можливість існування варп-пузиря, а це шлях до рукотворного викривлення простору та руху зі швидкістю, вищою за швидкість світла.

Уайт відразу зрозумів, на що натрапив, і ще сильніше укріпився в думці, що варп-двигуни для зорельотів колись стануть реальністю. Для закріплення результатів відкриття він пропонує провести експеримент з циліндром діаметром 4 мікрометри зі сферою діаметром 1 мікрометр у його центрі. Вивчення тривимірного розподілу щільності енергії всередині та навколо цих об'єктів дозволить підтвердити відкриття або спростувати його. Сам Уайт не проводитиме експеримент. Цей шлях відкритий для всіх охочих увійти в історію.

https://www.epravda.com.ua

ПЕРЕГОРНУВ — І ЗНОВУ ЧИТАЄШ

ZASLAVSKY Publishing house
передплатний індекс 21742

НОВИНИ® МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ В Україні

50 000 прим.

№ 1 (778) • 2022

Індексується: Google Scholar, Ulrichsweb Global Serials Directory

Видавництво медичної книги й медичної періодики. Магазин медичної книги «Буквамед». Передплата. Видавництво медичної книги й медичної періодики. Магазин медичної книги «Буквамед». Передплата. Видавництво медичної книги й медичної періодики. Магазин медичної книги «Буквамед». Передплата. Видавництво медичної книги й медичної періодики. Магазин медичної книги «Буквамед». Передплата. Видавництво медичної книги й медичної періодики. Магазин медичної книги «Буквамед». Передплата. Видавництво медичної книги й медичної періодики. Магазин медичної книги «Буквамед». Передплата.

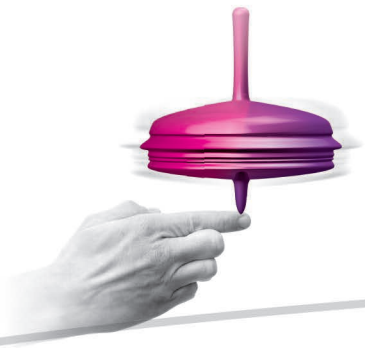
www.mif-ua.com

СЕРІЯ «СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГЕРОНТОЛОГІЇ І ГЕРІАТРІЇ

у практиці СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

У ПРОДАЖУ!
www.bookvamed.com.ua



Арлеверт®

Подвійна дія проти запаморочення[1]

Дименгідринат + цинаризин

№1 У НІМЕЧЧИНІ[2]

ПЕРША ЛІНІЯ
лікування запаморочення[4]

- Швидка дія[4,5,*]
- **№1** у Німеччині[2]
- Ефективніший за бетагістин та інші препарати[4]
- Добре переноситься[3, 4]

По
1 табл.
3 рази на день[1]

* Вже протягом першого тижня.

1. За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® №1498 від 20.07.2021. Р.П. UA/14331/01/01.
2. Препарат №1 від запаморочення за рівнем продажу в євро у Німеччині. IMS data MAT/03/2021.
3. Shremmer D. Clin Drug Invest. 1999. Nov: 18 (5): 355-368.
4. Trinus K. F. Ukraine Health. Special Issue "Neurology, Psychiatry, Psychology". 2015. Dec; 4 (35): 3, 6-8.
5. Scholtz et al., Clin Drug Investig, 2012; 32(6): 387-399.

АРЛЕВЕРТ®. 1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідринату 40 мг.
Лікарська форма. Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Комбінований препарат цинаризину. Код АТС N07CA52. ***Показання.*** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. ***Протипоказання.*** Алергічні реакції або гіперчутливість на будь-який із компонентів препарату. Тяжкі порушення функції нирок та печінки. Закритокутова глаукома. Судоми. Підозра на підвищений внутрішньочерепний тиск. Алкоголізм. Затримка сечі. ***Спосіб застосування та дози.*** По 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість застосування препарату 4 тижні. Рішення про більш тривале лікування повинен приймати лікар. ***Побічні реакції.*** Можливі сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі, парестезія та інші.
Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Хенніг Арцнаймиттель ГмбХ & Ко КГ. Лібігштрасе 1-2, 65439 Фльорсхайм-на-Майні, Німеччина.
За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® №1498 від 20.07.2021. Р.П. UA/14331/01/01.
Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ».
Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів охорони здоров'я.
UA-ARL-03-2021_V1_print. Затверджено 20.08.2021.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

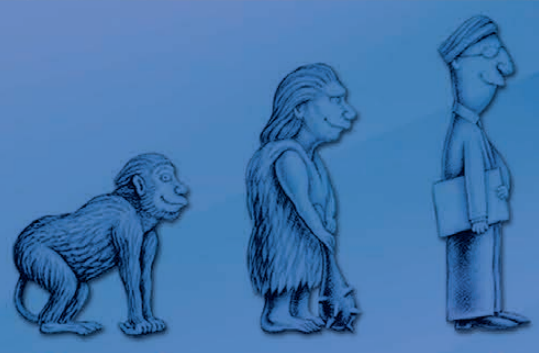
Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів в галузі охорони здоров'я

Небілет®

небіволол

ПОКАЗАННЯ:

- ***Артеріальна гіпертензія[1]***
- ***Хронічна серцева недостатність[1]***
- ***Хронічна ішемічна хвороба серця[1]***



Кардіопротекторні ефекти небівололу 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 небівололу (у вигляді небівололу гідрохлориду) 5 мг.

Показання. Лікування есенціальної артеріальної гіпертензії. Лікування хронічної серцевої недостатності легкого ступеня та помірного ступеня тяжкості, хворих віком від 70 років. Лікування симптоматичної, хронічної ішемічної хвороби серця. ***Протипоказання.*** 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 небівололу 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 небівололу 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 11.11.2020, № 2595.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Небілет®, № UA/9136/01/01, наказ МОЗ України № 2181 від 26.11.2018 зі змінами від 11.11.2020 № 2595.
2. Toblli JE, et al. Nebivolol: impact on cardiac and endothelial function and clinical utility. Vasc Health Risk Manag. 2012; 8: 151-160.
3. Erdogan D, et al. Nebivolol improves coronary flow reserve in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Heart. 2007; 93: 319-324.

UA_Neb_04_2021_V1_Visual. Підписано до друку 24.05.2021.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

ЗМІСТ

МЕДИЦИНА СЬОГОДНІ

Гіпертонічна хвороба серця. Сучасний погляд 3

UA НОВИНИ

Комітет з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування рекомендує Верховній Раді прийняти за основу законопроєкт щодо удосконалення надання медичної допомоги 5

МОЗ подало бачення системи охорони здоров'я до 2030 року 5

Підвищення зарплат медикам: хто отримуватиме 13 500 та 20 000 гривень 5

Пробіотики значно покращують прояви проблем, асоційованих із вагітністю 15

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ендотеліт як важливий чинник Long COVID і шляхи медикаментозної корекції 6

ДАЙДЖЕСТ

Здоров'я людини та навколишнього середовища: як дієта може їм допомогти? 9

Оцінка особливостей кишкового мікробіому може допомогти покращити лікування пацієнтів із захворюваннями ШКТ 9

Час уведення твердого прикорму у немовлят 9

НОВИНИ МОЗ

У 2022 рік ми ввійшли в найвищому стані готовності до хвилі COVID-19 — Віктор Ляшко 10

Міністерство та ВООЗ презентували рекомендації з покращення роботи лікарів в ЄСОЗ 10

Штам омікрон виявлено у 20 областях України 10

У 2022 р. трансплантація залишатиметься серед пріоритетних напрямів охорони здоров'я 10

Антибіотики за е-рецептом: міністр охорони здоров'я розповів про важливі зміни у відпуску антибактеріальних препаратів 10

МЕДИЧНІ ФОРУМИ

Четвертий з'їзд істориків медицини України з міжнародною участю 12

ЛІКАРІ, ПАЦІЄНТИ, СУСПІЛЬСТВО

Система охорони здоров'я як об'єкт управління та аналізу 16

ДОВІДНИК ФАХІВЦЯ

Антидоти при отруєнні сурогатами алкоголю 18

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД

БОЄВ С.С., ДОЦЕНКО М.Я., ГЕРАСИМЕНКО Л.В., ШЕХУНОВА І.О.

Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України», м. Запоріжжя, Україна

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з найбільш значущих модифікуючих причин захворюваності та смертності. Поширеність гіпертензії до 2025 року має збільшитися до 1,56 млрд, що робить це захворювання серйозною проблемою охорони здоров'я (1). Згідно з офіційною статистикою, в Україні зареєстровано понад 12 млн пацієнтів з АГ, що становить близько 31,5 % дорослого населення (2).

Тяжкість клінічних проявів і прогноз хворих з АГ визначається не тільки ступенем підвищення артеріального тиску (АТ), але й значною мірою — ураженням органів-мішеней, обумовленим підвищеним АТ. Лівий шлуночок (ЛШ) є одним з основних органів-мішеней при АГ. Кардіогемодінамічні зміни формуються вже на ранніх стадіях АГ і визначають високий рівень судинних катастроф, розвиток серцевої недостатності (СН), аритмії і підвищений ризик раптової смерті (3, 4).

На даний час загальновизнано, що стійка гіпертензія є основною детермінантою гіпертрофії ЛШ. Гіпертрофія ЛШ — це збільшення маси ЛШ, викликане збільшенням розміру кардіоміоцитів [5]. Надмірна гіпертрофія ЛШ при АГ несе підвищений ризик серцево-судинних подій, а регресія гіпертрофії ЛШ пов'язана з їх зменшенням [6–9]. Причому ступінь гіпертрофії міокарда перевищує внесок рівня АТ у розвитку цього ризику. А кореляція між периферичним АТ і масою ЛШ є помірною, особливо в осіб, які отримували лікування [10, 11].

Наявність гіпертрофії ЛШ вважається важливою прелюдією до дисфункції ЛШ, включаючи діастолічну дисфункцію ЛШ. Традиційно розвиток дисфункції ЛШ і, отже, СН при гіпертензії розглядався як перехід від фази структурного ремоделювання ЛШ до декомпенсації ЛШ [12–14]. І протягом декількох десятиліть [3] це було широко визнано. Причому діастолічна дисфункція ЛШ може спостерігатися у 84 % гіпертоніків з гіпертрофією ЛШ [14]. У той же час діастолічна дисфункція ЛШ без гіпертрофії відзначається тільки в 11–20 % пацієнтів з АГ [12, 15]. Ці оцінки були отримані в той час, коли сучасні неінвазивні підходи до визначення діастолічної функції ЛШ були недоступні. Однак і нові дослідження з використанням сучасних ультразвукових методів [16], включаючи speckle-tracking ехокардіографію, показали, що порушення параметрів жорсткості міокарда виникають ще до розвитку ехокардіографічних ознак гіпертрофії ЛШ [17]. Деякі пацієнти з високим кров'яним тиском не мають клінічно виявленої гіпертрофії ЛШ. Відомо, що багато пацієнтів з СН зі збереженою фракцією викиду (що характерно при АГ) не мають гіпертрофії ЛШ [18], а діастолічна дисфункція ЛШ навіть без гіпертрофії ЛШ розглядається як прояв гіпертонічної хвороби серця (ГХС) [19]. Клітинні зміни, відповідальні за діастолічну дисфункцію ЛШ при гіпертензії, часто вже не залежать від гіпертрофічного процесу [3, 20].

Тому в даний час структурно-функціональні зміни міокарда при АГ трактуються як ГХС, під якою розуміють ремоделювання міокарда (РМ) (зміни в розмірі, геометрії, формі, структурі і функції серця, викликані високим АТ) [3–5].

До сих пір продовжують уточнюватися механізми [3, 20] і роль структурних змін, викликаних АГ, які визначають розвиток ГХС.

КЛІТИННІ Й ГІСТОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, ЩО ЛЕЖАТЬ В ОСНОВІ ГХС

Нормальний міокард складається з кардіоміоцитів і позаклітинного матриксу, який складається з фібрилярного колагену. На рівні клітини морфологічні зміни в міокарді реалізуються за допомогою трьох основних процесів: клітинного росту, апоптозу, а також пов'язаного з ними інтерстиційного фіброзу.

Гіпертрофічний зріст кардіоміоцитів є основним механізмом, за допомогою якого серце зменшує напругу стінки ЛШ, викликану перевантаженням тиском. Він включає стимуляцію складної мережі внутрішньоклітинних сигнальних каскадів, які активують експресію генів і сприяють синтезу і стабільності білка, з подальшим збільшенням вмісту білка, кількості генеруючих силу одиниць (саркомерів) і розміру окремих кардіоміоцитів. Концентрична гіпертрофія характеризується збільшенням ширини кардіоміоцитів, викликаним паралельним додаванням нових саркомерів, тоді як при ексцентричній гіпертрофії спостерігається збільшення довжини кардіоміоцитів через додавання нових саркомерів [21, 22]. Зрілі кардіоміоцити традиційно розглядалися як остаточно диференційовані клітини, не здатні ділитися. Однак парадигма, згідно з якою серце є постмітотичним органом, була поставлена під сумнів повідомленнями про те, що кардіоміоцити можуть розмножуватися в серцях щурів, а також в сильно гіпертрофованих, постінфарктних і при кінцевих стадіях СН у людини [21, 23].

Порушення регуляції синтезу/процесингу білка під час гіпертрофічного процесу відбувається всередині ендоплазматичного ретикулуму і, будучи постійним, викликає накопичення розгорнутих білків, що призводить до стресу ендоплазматичного ретикулуму й активації реакції розгорнутого білка, що, в свою чергу, може викликати апоптоз кардіоміоцитів [24]. Наприклад, в кардіоміоцитах на моделях гіпертензивних щурів, у яких спостерігаються гіпертрофія і дисфункція ЛШ, був виявлений зв'язок між активацією відповіді розгорнутого білка та стимуляцією апоптозу [25]. Крім того, клінічні дані свідчать про те, що в гіпертонічному міокарді спостерігається недостатня активність факторів, що запобігають апоптозу кардіоміоцитів [26]. Отже, апоптоз кардіоміоцитів ненормально стимулюється у пацієнтів з АГ, а саме у пацієнтів з СН зі зниженою фракцією викиду [27]. Апоптоз кардіоміоцитів при АГ може сприяти розвитку дисфункції ЛШ через три різних шляхи. По-перше, втрата кардіоміоцитів, викликана апоптозом, збільшується паралельно з погіршенням систолічної функції при АГ [28], що дозволяє припустити, що апоптоз може служити одним з механізмів, що беруть участь у втраті скорочувальної маси і функції у пацієнтів з АГ. По-друге, деякі механізми, які активуються під час апоптотичного процесу, можуть також заважати функціонуванню життєздатних кардіоміоцитів (ослаблення тока Ca^{2+} і міофібрилярної АТФазної активності, порушення окисного фосфорилювання АТФ) [29]. По-третє, крім гістологічного РМ, апоптоз кардіоміоцитів також може сприяти геометричному ремоделюванню камери ЛШ. Насправді, тяжкий апоптоз кардіоміоцитів може призвести до бічного зміщення клітин, витончення й розширення камери.

Таким чином, перебудова стінки, вторинна відносно до тяжкого апоптозу кардіоміоцитів, може створити незворотну зміну міокарда, обумовлюючи прогресуючу дилатацію та подальше погіршення гемодинаміки і показників ЛШ з часом [30]. Хоча апоптоз характерний для АГ, важливо вказати, що у відповідь на будь-яке пошкодження в серці стимулюються різні способи загибелі клітин, включаючи апоптоз, некроз та автофагію, тому що вони пов'язані між собою спільними клітинними шляхами в багатьох точках. Тобто автофагія активується під час гіпертонічної гіпертрофії ЛШ, що служить для підтримки клітинного гомеостазу [31]. Надмірна автофагія, однак, усуває необхідні клітинні елементи й, можливо, провокує загибель кардіоміоцитів, що ще більше сприяє РМ.

Фактично на клітинному рівні гіпертрофія кардіоміоцитів супроводжується порушеннями енергетичного обміну, скорочувального циклу, збудження-скорочення й автокринних функцій, які, в свою чергу, можуть забезпечити додаткову основу для дисфункції ЛШ [22, 32].

Іншими компонентами, які беруть участь у зміні структури серця, є інтерстицій, фібробласти, колаген, коронарні судини. Інтерстицій міокарда (простір між кардіоміоцитами) містить фібробласти, кровоносні та лімфатичні судини, адренергічні нервові закінчення та матрикс. Міокардіальний екстрацелюлярний матрикс складається з фібрилярної колагенової мережі, протеїнів базальної мембрани, протеогліканів і глікозаміногліканів. Доведено, що механічні фактори, такі як перевантаження тиском, що впливає на ЛШ, впливають на збільшення синтезу колагену та зниження активності колагенази. Це змінює всю архітектуру міокарда. Спостережувані морфологічні ознаки, вторинні до гіпертонії та збільшення об'ємної частки колагену, включають реактивний інтерстиціальний фіброз, периваскулярний фіброз і репаративний фіброз. Потовщення вже існуючих колагенових волокон і появу збільшеної кількості колагенових волокон називають реактивним фіброзом. Периваскулярний фіброз вказує на накопичення колагену в адвентиції артеріол та артерій. Репаративний фіброз виникає через те, що серцеві міоцити не здатні реплікуватися або регенерувати, оскільки вони остаточно диференційовані, і тому фібрилярний колаген заміщує втрачені міоцити після некрозу, утворюючи ділянки рубця. Завдяки

адаптації до некрозу міоцитів і подальшої втрати паренхіматозної тканини репаративний фіброз підтримує структурну цілісність серцевої тканини.

Передбачається, що надлишок колагену щодо маси кардіоміоцитів в міокарді при ГХС є результатом процесу, що складається з декількох послідовних етапів: 1) диференціація резидентних фібробластів та інших типів клітин у міофібробласти; 2) посилення синтезу і секреції проколагену, ферментів, переробляючих проколаген, а також профібротичних чинників зростання і цитокінів міофібробластами; 3) підвищене позаклітинне перетворення проколагену в мікрофібрилоутворюючий колаген під дією специфічних протеїназ; 4) збільшена спонтанна збірка мікрофібрил з утворенням фібрил; 5) посилене зшивання фібрил з утворенням волокон за допомогою хімічних реакцій, що каталізують лізилоксидази та інші ферменти; і 6) незмінена або зменшена деградація волокон матриксними металопротеїназами та іншими ферментами [33].

Таким чином, при ГХС надлишок колагену в позаклітинному матриксі міокарда пов'язаний з дисбалансом метаболізму колагену, обумовленим як підвищеним синтезом, так і нормальною або зниженою деградацією [34, 35]. Фіброз може сприяти патофізіологічним змінам гіпертензивної гіпертрофії через різні шляхи. По-перше, встановлено зв'язок між фіброзом і дисфункцією ЛШ. Спочатку накопичення колагенових волокон знижує швидкість релаксації, діастолічного всмоктування і пасивної жорсткості, тим самим сприяючи порушенню діастолічної функції. Триваюче накопичення колагенових волокон, що супроводжується змінами їх просторової орієнтації, додатково погіршує діастолічне наповнення. Крім того, ці зміни ставлять під загрозу скорочення кардіоміоцитів і розвиток сили міокарда, тим самим знижуючи систолічну ефективність. По-друге, періваскулярний фіброз може сприяти порушенню резерву коронарного кровотоку за рахунок зовнішнього здавлювання інтрамуральних коронарних артерій. У дослідженні було показано, що кількість періваскулярного колагену обернено корельована із резервом коронарного кровотоку у гіпертензивних тварин і пацієнтів [36] при гіпертрофії ЛШ. По-третє, інтерстиціальний фіброз може також сприяти шлуночковій аритмії при гіпертензії [37]. Пацієнти з АГ й аритміями демонструють більш високі значення колагену міокарда, ніж пацієнти без аритмій, незважаючи на виявлення того, що фракція викиду та частота коронарних судин зі значним стенозом можуть бути однаковими в обох групах пацієнтів. Фіброз викликає порушення провідності, сприяючи тим самим локальним аритміям при повторному вході. Крім того, міофібробласти можуть змінювати електричну активність кардіоміоцитів за допомогою прямих міжклітинних взаємодій або секреції паракринних факторів [38].

НЕГЕМОДИНАМІЧНІ ЧИННИКИ ФІБРОЗУ Й ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА

Треба розуміти, що структура та маса ЛШ є складними фенотипами, на які можуть впливати й низка інших факторів, крім хронічного гемодинамічного перевантаження. Широко визнано, що негемодинамічні змінні, такі як етнічна приналежність, стать, генетичні, екологічні та нейрогуморальні фактори, модулюють гіпертрофію і міокардіальний фіброз міокарда [21, 39].

Причому активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) є основною детермінантою гіпертрофії і фіброзу міокарда. Ангіотензин II є найбільш потужним активатором синтезу колагену фібробластами. Ангіотензин II відіграє критичну роль у розвитку фіброзу, будучи основним компонентом РААС, має профібротичну активність і як основний гормон, відповідальний за міокардіальний фіброз у пацієнтів з АГ. У поєднанні з альдостероном ангіотензин II сприяє окислювальному стресу (тобто надлишку виробництва активних форм кисню) і запаленню в основному за рахунок активації нікотинамід-аденін-динуклеотид-фосфат (NADPH) оксидази, яка, в свою чергу, стимулює вироблення трансформуючого фактора росту Р1 (TGFP1) і запускає проліферацію фібробластів, диференціювання в колагенпродукуючі міофібробласти. Також механічний стрес може активувати АТ1-рецептори АТ II-незалежним шляхом, а без участі АТ II він не тільки сприяє активації позаклітинних сигнально-регульованих кіназ і підвищенню продукції фосфоінозитидів *in vitro*, але й індукує гіпертрофію міокарда *in vivo* [21, 40, 41]. Підвищена продукція альдостерону при АГ асоціюється зі зростанням клітин інтерстицію і відіграє певну роль в загибелі кардіоміоцитів з наступним порушенням структури міокарда. Зростання клітин інтерстицію супроводжується збільшенням маси міокарда ЛШ, яка не залежить від зростання кардіоміоцитів, його підсумок — періваскулярний та інтерстиціальний фіброз і зміна складу колагену [42, 43].

РЕВЕРСІЯ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА І ЙОГО ФІБРОЗУ

Доведено, що для того, щоб зменшити РМ, необхідно домогтися регресії гіпертрофії ЛШ і його фіброзу [46], тому що регрес [44, 45] маси ЛШ, як показують дослідження, пов'язаний з більш низькою частотою серцево-судинної захворюваності та смертності у пацієнтів з АГ незалежно від зниження АТ. Тому регресію гіпертрофії ЛШ вважають сурогатною кінцевою точкою в лікуванні АГ. Проте залишковий ризик серцево-судинних ускладнень, як і раніше, неприйнятно високий. Крім того, регресія ЛШ не завжди досягається, навіть незважаючи на хороший контроль АТ, і у пацієнтів може продовжувати зростати маса ЛШ [46]. Більше того, медикаментозна терапія і зміна способу життя, спрямовані на зниження рівня АТ, не обов'язково надають еквівалентний вплив на масу ЛШ, що говорить про те, що додаткові чинники модулюють її експресію.

У низці клінічних досліджень показано, що модуляція нейрогуморальних факторів РААС знижує РМ у пацієнтів з АГ [47, 48]. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину II і антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів ефективно зменшують гіпертрофію ЛШ і сприяють регресу фіброзу [41, 49].

Проводяться великі клінічні дослідження інгібітора натрійуретичної пептидної системи нейтральної ендопептидази (інгібітор ангіотензинового рецептора — неприлізин) [50, 51], який показав позитивні ефекти (антифібротичні та антигіпертрофічні) при хронічній СН. Також розробляються і нові лікарські засоби, спрямовані на запобігання гіпертрофії і смерті кардіоміоцитів і збереження їх функції, інтерстиційні зміни для зниження РМ і посилення ангіогенезу з урахуванням механізмів і ролі структурних змін, викликаних АГ [3, 52, 53].

ВИСНОВКИ

Таким чином, ГХС — це питання не тільки гіпертрофії і гіперплазії кардіоміоцитів (гіпертрофії ЛШ), але й некардіоміоцитарних клітин (інтерстицію) міокарда і, як результат, складного розташування м'якарда, клітин і тканин, що призводять до змін в формі або розмірах і функціях ЛШ та інших камер серця. Тому у пацієнтів з АГ спостерігаються різні структурні адаптації серця, які в кінцевому підсумку можуть стати неадаптивними і розвиватися в напрямку прогресуючої дисфункції ЛШ і СН, а також призвести до порушень серцевого ритму і перфузії міокарда [21, 40].

Слід зазначити, що важливий взаємозв'язок між міокардом і АТ виправдовує зміну парадигми у лікуванні ГХС, що вимагає розробки нових та ефективних терапевтичних стратегій в лікуванні АГ. Замість того, щоб покладатися виключно на показники периферичного АТ, слід приділяти також увагу виявленню осіб з підвищеним ризиком розвитку гіпертрофії і фіброзу міокарда, що дозволить зосередити увагу на лікуванні, сприяючому регресу цього процесу, зменшити несприятливе РМ незалежно від рівня АТ і, зрештою, призвести до поліпшення клінічних результатів.

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

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis: World Health Day. 2013. https://apps.who.int/iris/handle/10665/79059.

2. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Проблеми здоров'я і тривалості життя в сучасних умовах. Посібник. 2017. С. 24-28.

3. González A., Ravassa S., López B. et al. Myocardia Remodeling in Hypertension. Toward a New View of Hypertensive Heart Disease. Hypertension. 2018. № 72. P. 549-558.

4. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., Savage D.D., Laragh J.H. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann. Intern. Med. 1991. № 114(5). P. 345-352.

5. Lazzeroni D., Rimoldi O., Camici P.G. From Left Ventricular Hypertrophy to Dysfunction and Failure. Circulation Journaly. 2016. № 80(3). P. 555-64. doi: 10.1253/circj.CJ-16-0062/.

6. Schillaci G., Verdecchia P., Porcellati C., Cuccurullo O., Cosco C., Perticone F. Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension. Hypertension. 2000. № 35(2). P. 580-586.

7. Vakili B.A., Okin P.M., Devereux R.B. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. Am. Heart J. 2001. № 141(3). P. 334-341.

8. Okin P.M., Devereux R.B., Jern S. et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. JAMA. 2004. № 292(19). P. 2343-2349.

9. Devereux R.B., Wachtell K., Gerdts E. et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. JAMA. 2004. № 292(19). P. 2350-2356.

10. Devereux R.B., Pickering T.G., Harshfield G.A. et al. Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension: importance of blood pressure response to regularly recurring stress. Circulation. 1983. № 68(3). P. 470-476.

11. Missault L.H., De Buyzere M.L., De Bacquer Duprez D.D., Clement D.L. Relationship between left ventricular mass and blood pressure in treated hypertension. J. Hum. Hypertens. 2002. № 16(1). P. 61-66.

12. Dini F.L., Galderisi M., Nistri S. et al. Abnormal left ventricular longitudinal function assessed by echocardiographic and tissue Doppler imaging is a powerful predictor of diastolic dysfunction in hypertensive patients: the SPHERE study. Int. J. Cardiol. 2013. № 168. P. 3351-3358.

13. Santos M., Shah A.M. Alterations in cardiac structure and function in hypertension. Curr. Hypertens. Rep. 2014. № 16. P. 428. doi: 10.1007/s11906-014-0428-x.

14. Wachtell K., Smith G., Gerdts E. et al. Left ventricular filling pattern sin patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy (the LIFE study). Losartan Intervention For Endpoint. Am. J. Cardiol. 2000. № 85. P. 466-472.

15. Phillips R.A., Goldman M.E., Ardeljan M. et al. Determinants of abnormally ventricular filling nearly hypertension. J. Am. Coll. Cardiol. 1989. № 14. P. 979-985.

16. Brunotte R.M., Kahan T., Malmqvist K., Ring M., Edner M. Tissue Velocity Echocardiography Shows Early Improvement in Diastolic Function With Irbesartan and Atenolol Therapy in Patients With Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy: Results From the Swedish Irbesartan Left Ventricular Hypertrophy Investigation vs Atenolol (SILVHIA). Am. J. Hypertens. 2006. № 19. P. 927-936.

17. Ostroumova O., Kochetkov A., Lopukhina A. et al. Myocardial stiffness and left ventricular hypertrophy in the middle-aged hypertensive patients. Hypertension. 2018. Vol. 36. P. 59. doi: 10.1097/01.hjh.0000539126.13313.30.

18. Lam C.S., Roger V.L., Rodeheffer R.J. et al. Cardiac structure and ventricular-vascular function in persons with heart failure and preserved ejection fraction from Olmsted County. Circulation. 2007. № 115. P. 1982-1990.

19. Messerli F.H., Rimoldi S.F., Bangalore S. The transition from hypertension to heart failure: contemporary update. Jam. Coll. Cardiol: Heart Failure. 2017. № 5. P. 543-551.

20. Paulus W.J., Tschope C.A. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. J. Am. Coll. Cardiol. 2013. № 62. P. 263-271.

21. Drazner M.H. The progression of hypertensive heart disease. Circulation. 2011. № 123. P. 327-334.

22. Dlez J. Towards a new paradigm about hypertensive heart disease. Med. Clin. North Am. 2009. № 93. P. 637-645.

23. Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N. Cardiac remodeling-concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. J. Am. Coll. Cardiol. 2000. № 35. P. 569-582.

24. Dickhout J.G., Carlisle R.E., Austin R.C. Interrelationship between cardiac hypertrophy, heart failure, and chronic kidney disease: endoplasmic reticulum stress as a mediator of pathogenesis. Circ. Res. 2011. № 108. P. 629-642. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.110.226803.

25. Sun Y., Liu G., Song T., Kang W., Zhang Y., Ge Z. Upregulation of GRP78 and caspase-12 in diastolic failing heart. Acta Biochim. Pol. 2008. № 55. P. 511-516.

26. González A., Ravassa S., Loperena I. et al. Association of depressed cardiac gp130-mediated anti apoptotic pathways with stimulated cardio myocyte aapoptosis in hypertensive patients with heart failure. J. Hypertens. 2007. № 25. P. 2148-2157. doi: 10.1097/HJH.0b013e32828626e2.

27. Ravassa S., González A., López B., Beaumont F.J. Upregulation of myocardial Annex in A5 in hypertensive heart disease: association with systolic dysfunction. Eur. Heart J. 2007. № 28. P. 2785-2791. doi: 10.1093/eurheartj/ehm370.

28. Li Z., Bing O.H., Long X., Robinson K.G., Lakatta E.G. Increased cardiomyocyte apoptosis during the transition to heart failure in the spontaneously hypertensive rat. Am. J. Physiol. 1997. № 272. P. 2313-2319. doi: 10.1152/ajpheart.1997.272.5.H2313.

29. Narula J., Arbustini E., Chandrashekhar Y., Schwaiger M. Apoptosis and the systolic dysfunction in congestive heart failure. Story of apoptosis interruptus and zombie myocytes. Cardiol. Clin. 2001. № 19. P. 113-126.

30. Chandrashekhar Y. Role of apoptosis in ventricular remodeling. Curr. Heart Fail. Rep. 2005. № 2. P. 18-22.

31. Wang Z.V., Rothermel B.A., Hill J.A. Autophagy in hypertensive heart disease. J. Biol. Chem. 2010. № 285. P. 8509-8514. doi: 10.1074/jbc.R109.025023.

32. Sadoshima J., Izumo S. The cellular and molecular response of cardiac myocytes to mechanical stress. Rev. Physiol. 1997. № 59. P. 551-571.

33. González A., Schelbert E.B., Díez J., Butler J. Myocardial interstitial fibrosis in heart failure: biological and translational perspectives. J. Am. Coll. Cardiol. 2018. № 71. P. 1696-1706. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.021.

34. Laviades C., Varo N., Fernandez J. et al. Abnormalities of the Extracellular Degradation of Collagen Type I in Essential Hypertension. Circulation. 1998. Vol. 98(6). P. 535-540.

35. Weber K.T., Sun Y., Guarda E. et al. Myocardial fibrosis in hypertensive heart disease: an overview of potential regulatory mechanisms. Eur. Hear. J. 1995. 16 Suppl. P. 24-28.

36. Dai Z., Aoki T., Fukumoto Y., Shimokawa H. Coronary perivascular fibrosis is associated with impairment of coronary blood flow in patients with non-ischemic heart failure. J. Cardiol. 2012. № 60. P. 416-421.

37. McLenachan J.M., Dargie H.J. Ventricular arrhythmias in hypertensive left ventricular hypertrophy. Relationship to coronary artery disease, left ventricular dysfunction, and myocardial fibrosis. Am. J. Hypertens. 1990. № 3. P. 735-740.

38. Rohr S. Arrhythmogenic implications of Fibroblast-Myocyte Interactions. Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2012. № 5. P. 442-452. doi: 10.1161/CIRCEP.110.957647.

39. Davila D.F., Donis J.H., Odreman R., Gonzalez M., Landaeta A. Patterns of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: should echocardiography guide the pharmacological treatment? Int. J. Cardiol. 2008. № 124. P. 134-138.

40. Lazzeroni D., Rimoldi O., Camici P.G. From left ventricular hypertrophy to dysfunction and failure. Circ J. 2016. № 80. P. 555-564. doi: 10.1253/circj.CJ-16-0062.

41. Miura S., Karnik S.S., Saku K. Review: angiotensin II type 1 receptor blockers: class effects versus molecular effects. J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2011. № 12. P. 1-7.

42. Лапшина Л.А. Гипертрофия миокарда левого желудочка при пограничной и мягкой артериальной гипертонии. Експеримент і клін. мед. 1999. № 4. С. 38-40.

43. Ehrlich J.R., Hohnloser S.H., Nattel S. Role of angiotensin system and effect sofit inhibition in atrial fibrillation: clinical and experiment talevidence. Eur. Heart J. 2005. Vol. 27. № 5. P. 512-518.

44. Altara R., Mallat Z., Booz G.W., Zouein F.A. The CXCL10/CXCR3 Axis and Cardiac Inflammation: Implications for Immunotherapy to Treat Infectious and Noninfectious Diseases of the Heart. J. Immunol. Res. 2016. P. 4396368. doi: 10.1155/2016/4396368.

45. Sackner-Bernstein J.D., Barone F.C. Eprosartan improves cardiac performance, reduces cardiac hypertrophy and mortality and downregulates myocardial monocyte chemoattractant protein-1 and inflammation in hypertensive heart disease. J. Hypertens. 2004. № 22. P. 583-592.

46. Yoshida K., Kim-Mitsuyama S., Wake R. et al. Excess aldosterone under normal salt diet induces cardiac hypertrophy and infiltration via oxidative stress. Hypertens Res. 2005. № 28. P. 447-455. doi: 10.1291/hypres.28.447.

47. Ogata T., Miyauchi T., Sakai S., Takanashi M., Irukayama-Tomobe Y., Yamaguchi I. Myocardial fibrosis and diastolic dysfunction in deoxycorticosterone acetate-salt hypertensive rats is ameliorated by the peroxisome proliferator-activated receptor-alpha activator fenofibrate, partly by suppressing inflammatory responses associated with the nuclear factor-kappa-B pathway. J. Am. Coll. Cardiol. 2004. № 43. P. 1481-1488. doi: 10.1016/j.jacc.2003.11.043.

48. Levick S.P., Murray D.B., Janicki J.S., Brower G.L. Sympathetic nervous system modulation of inflammation and remodeling in the hypertensive heart. Hypertension. 2010. № 55. P. 270-276. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.142042.

49. Brilla C.G., Funck R.C., Rupp H. Lisinopril-mediated regression of myocardial fibrosis in patients with hypertension. Circulation. 2000. № 102(12). P. 1388-1393.

50. Lueder Von T.G., Wang B.H., Kompa A.R. et al. Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor LCZ696 Attenuates Cardiac Remodeling and Dysfunction After Myocardial Infarction by Reducing Cardiac Fibrosis and Hypertrophy. Circ. Heart Fail. 2015. № 8(1). P. 71-78.

51. Roubille F., Busseuil D., Merlet N. et al. Research drugs aimed at heart fibrosis. Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 2014. № 12(1). P. 111-125.

52. Jekell A., Nilsson P. M., Kahan T. Treatment of Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy. Current Pharmaceutical Design. 2018. Vol. 24. № 37. P. 4391-4396. DOI: https://doi.or /10.2174/1381612825666181203092918.

53. Anagnostis P., Katsiki N., Athyros V.G. Adiponectin and Aldosterone in Left Ventricular Hypertrophy: An Intriguing Interplay. Angiology. 2018. № 69(9). P. 745-748. https://doi.org/10.1177/0003319714527785. ■

КОМІТЕТ З ПИТАНЬ ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ, МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ТА МЕДИЧНОГО СТРАХУВАННЯ

РЕКОМЕНДУЄ ВЕРХОВНІЙ РАДІ ПРИЙНЯТИ ЗА ОСНОВУ ЗАКОНОПРОЄКТ ЩОДО УДОСКОНАЛЕННЯ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

На засіданні комітету 26 січня народні депутати розглянули доопрацьований проєкт Закону «Про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо удосконалення надання медичної допомоги» № 6306.

Законопроєктом, зокрема, пропонується:

- надати повноваження Національній службі здоров'я України (НСЗУ) щодо моніторингу відповідності лікарень встановленим вимогам;
- виключити можливість витрачати кошти програми медичних гарантій на цілі, які не стосуються оплати медичних послуг та лікарських засобів за цією програмою;
- закріпити на законодавчому рівні вимоги щодо відпуску лікарських засобів, які підлягають реімбурсації, за рецептом та уточнити вимоги щодо реімбурсації у 2022 році препаратів інсуліну та лікарських засобів для лікування нецукрового діабету;
- врегулювати питання, пов'язані із забезпеченням розвитку електронної системи охорони здоров'я, а також передбачити у системі накопичення, зберігання та обробку медичної інформації щодо громадян, які страждають на рідкісні (орфанні) захворювання;
- запровадити відшкодування особою, яка вчинила кримінальне правопорушення, коштів, витрачених на лікування потерпілого, отриманих за програмою медичних гарантій;
- оновити положення, що встановлюють засади надання паліативної допомоги.

Комітет ухвалив рішення рекомендувати Верховній Раді за підсумками розгляду законопроєкту у першому читанні прийняти його за основу.

Народні депутати розглянули проєкт Закону «Про внесення змін до Кримінального кодексу України та Кодексу України про адміністративні правопорушення щодо удосконалення відповідальності за порушення встановленого порядку доклінічного вивчення, клінічних випробувань і державної реєстрації/перереєстрації лікарських засобів», № 5815.

Проєктом пропонується розмежувати встановлену на сьогодні кримінальну відповідальність за порушення у сфері державної реєстрації ліків та проведення клінічних досліджень.

Так, пропонується встановити кримінальну відповідальність за умисну фальсифікацію результатів доклінічного вивчення, клінічних випробувань лікарських засобів, умисне надання невірогідної інформації під час державної реєстрації/перереєстрації лікарських засобів та встановити адміністративну відповідальність за умисне порушення встановленого порядку доклінічного вивчення, клінічних випробувань лікарських засобів і державної реєстрації/перереєстрації лікарських засобів.

Народні депутати підтримали законопроєкт та запропонували Комітету з питань правоохоронної діяльності рекомендувати Верховній Раді прийняти його за основу.

Крім того, на засіданні комітету генеральний директор ДП «Медичні закупівлі» Арсен Жумаділов подав звіт за результатами державних закупівель ліків у 2021 році.

За його словами, у 2021 році ДП «Медичні закупівлі» закупило 532 позиції лікарських засобів за 21 напрямком, що становить 93 % від загальної кількості, доведеної Міністерством охорони здоров'я. За рік держпідприємство зекономило понад 1,5 млрд грн бюджетних коштів.

Також члени комітету заслухали голову Національної служби здоров'я України Наталію Гусак щодо формування тарифів на медичні послуги, що надаватимуться за програмою медичних гарантій у 2022 році.

Вона повідомила, що програма медичних гарантій на поточний рік затверджена в обсязі 157 млрд грн, що на 33,7 млрд більше, ніж у 2021 році. Зокрема, на 6 млрд грн зросло фінансування первинної медичної допомоги, на 4,8 млрд грн — лікування онкологічних захворювань, на 1,8 млрд грн — лікування інфарктів та інсультів і на стільки ж зріс бюджет програми реімбурсації. Водночас, за словами Наталії Гусак, у 2022 році по кожному з 38 пакетів медичних послуг тарифи зросли на 6–59 %.

Під час засідання було затверджено план роботи комітету на період сьомої сесії та звіт про роботу комітету у період шостої сесії Верховної Ради.

Також депутати утворили робочу групу для доопрацювання проєктів законів, спрямованих на підвищення ефективності боротьби з ВІЛ/СНІДом. ■

МОЗ ПОДАЛО БАЧЕННЯ СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ДО 2030 РОКУ

Над формуванням проєкту «Стратегії розвитку системи охорони здоров'я до 2030 року» фахівці МОЗ спільно з провідними спеціалістами та міжнародними експертами працювали останні 4 місяці. Документ передбачає, що в найближчі 8 років у центрі всієї системи охорони здоров'я має бути людина та її потреби. А один із ключових показників ефективності Стратегії — аби кожен українець якомога довше не ставав пацієнтом.

Зменшення малюкової смертності, збільшення тривалості життя мінімум на 3 роки, підвищення рівня вакцинації населення, забезпечення якісної амбулаторної та стаціонарної медичної допомоги, безперебійний доступ населення до сучасних і безпечних лікарських засобів — про ці та інші ключові пріоритети йдеться в проєкті майбутньої Стратегії.

За словами міністра охорони здоров'я, аби дана Стратегія була якісно втілена в життя, на її виконання мають бути сформовані 3-річні плани реалізації. Зараз МОЗ вже працює над створенням плану виконання Стратегії на 2022 рік.

«Презентація проєкту «Стратегія розвитку системи охорони здоров'я до 2030 року» — це не просто документ, а бачення розвитку медичної системи на найближчі вісім років. У центрі усіх змін, як завжди, залишається людина та її потреби. Маємо докласти максимум зусиль для того, щоб українці дійсно отримували якісні медичні послуги та відчували фінансову захищеність з боку держави у сфері охорони здоров'я», — зазначив міністр охорони здоров'я Віктор Ляшко.

Усього до Стратегії закладено 5 напрямків розвитку системи охорони здоров'я, зокрема:

- врядування у сфері охорони здоров'я;
- універсальне охоплення послугами охорони здоров'я;
- громадське здоров'я, готовність та реагування на надзвичайні ситуації;
- залученість людей та громад;
- кадрові ресурси системи охорони здоров'я.

«Стратегія розвитку охорони здоров'я до 2030 року» розробляється відповідно до Указу Президента № 369/2021. ■

ПІДВИЩЕННЯ ЗАРПЛАТ МЕДИКАМ: ХТО ОТРИМУВАТИМЕ 13 500 ТА 20 000 ГРИВЕНЬ

Кабінет Міністрів ухвалив постанову, яка передбачає підвищення базової заробітної плати медичним працівникам закладів охорони здоров'я державної та комунальної власності. З того часу у медичних працівників виникли десятки запитань щодо розміру заробітної плати та кого саме стосуватиметься це підвищення. МОЗ дає відповіді на найпопулярніші запитання.

Яку освіту повинні мати медики, аби отримувати базову заробітну плату?

Базову заробітну плату не менше ніж 20 000 гривень встановлено для лікарів (крім лікарів-інтернів), професіоналів з вищою немедичною освітою, які допущені до медичної діяльності в закладах охорони здоров'я.

Базова заробітна плата не менше ніж 13 500 гривень виплачуватиметься медичним сестрам, які здобули таку медичну освіту:

- фаховий молодший бакалавр;
- фахівець з початковим рівнем (короткий цикл) вищої медичної освіти (раніше — середня спеціальна освіта);
- перший (бакалаврський) рівень вищої медичної освіти;
- магістр з медсестринства.

Чи стосуватиметься дане підвищення зарплати медиків відомчих закладів охорони здоров'я?

Дана постанова поширюється абсолютно на всіх працівників державних та комунальних закладів охорони здоров'я. Медзаклади, які фінансуються за єдиною тарифною сіткою, зобов'язані дотримуватись даної постанови. Нині вони отримали право робити доплати до встановленого рівня зарплати більші, ніж передбачені єдиною тарифною сіткою.

Нагадаємо, Кабінетом Міністрів було встановлено лише базовий рівень заробітної плати для лікарів та медичних сестер. Тобто медики, які працюють на повну ставку, не можуть отримувати заробітну плату менше, ніж зазначено в постанові. При цьому згаданий вище рівень заробітної плати не є фіксованим і може бути збільшений керівником медзакладу. ■

ЕНДОТЕЛІТ ЯК ВАЖЛИВИЙ ЧИННИК LONG COVID І ШЛЯХИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ

НЕТЯЖЕНКО В.З., д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України,
завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 1 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

ВСТУП

Коронавірусну хворобу COVID-19, яка стала безпрецедентним викликом глобального масштабу, спричинює прозапальний і протромбогенний збудник — коронавірус 2 (SARS-CoV-2), інфікування яким призводить до розвитку тяжкого гострого респіраторного синдрому [López Castro, 2020; Higgins et al., 2021; Østergaard, 2021]. Станом на 14 січня 2022 року підтверджено більше ніж 318 млн випадків захворювання на COVID-19; від хвороби померло понад 5,5 млн осіб [WHO, 2021].

COVID-19 — складне багатосистемне захворювання, симптоми якого можуть зберігатися протягом тривалого періоду часу. Такий перебіг трактується як довготривалий, або Long COVID [Cumpstey et al., 2021], та все частіше діагностується у пацієнтів.

Метою дослідження є систематизація та узагальнення сучасних наукових даних доказової медицини щодо особливостей Long COVID-синдрому і ролі ендотеліальної дисфункції у його розвитку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

За ключовими словами «Long COVID», «Long COVID syndrome», «COVID-19», «SARS-CoV-2», «endothelitis», «endothelial dysfunction» здійснено аналіз наукових джерел, електронних баз даних доказової медицини: Cochrane (http://www.cochrane.org/); The National Center for Biotechnology Information (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/); Medscape from WebMD (http://www.medscape.com); Centers for Disease Control and Prevention (https://www.cdc.gov/); https://www.uptodate.com/. На сайті Національної бібліотеки України ім. В.І. Вернадського (http://www.nbuv.gov.ua/) і спеціалізованому медичному порталі Health-ua.com виконано пошук за українськими відповідниками вищенаведених термінів. У знайдених джерелах проаналізовано усі релевантні посилання.

РЕЗУЛЬТАТИ

Long COVID: патоморфогенез і симптоми

Встановлено, що середній час від початку захворювання до клінічного одужання при легких випадках COVID-19 становить близько 2 тижнів, а для пацієнтів з тяжким або критичним перебігом — 3–6 тижнів [Callard and Perego, 2021]. Довготривалий COVID-19 виникає у понад 10 % усіх інфікованих пацієнтів; у них зберігаються симптоми хвороби понад 3–4 тижні, інколи протягом 3–6 місяців [COVID-19 Symptom Study App, 2020; Ladds et al., 2020; Callard and Perego, 2021]. Підтверджено високу частоту тривалих симптомів: у 87,4 % госпіталізованих пацієнтів через 60 діб після початку захворювання спостерігається щонайменше один симптом [Carfì et al., 2020; Callard and Perego, 2021].

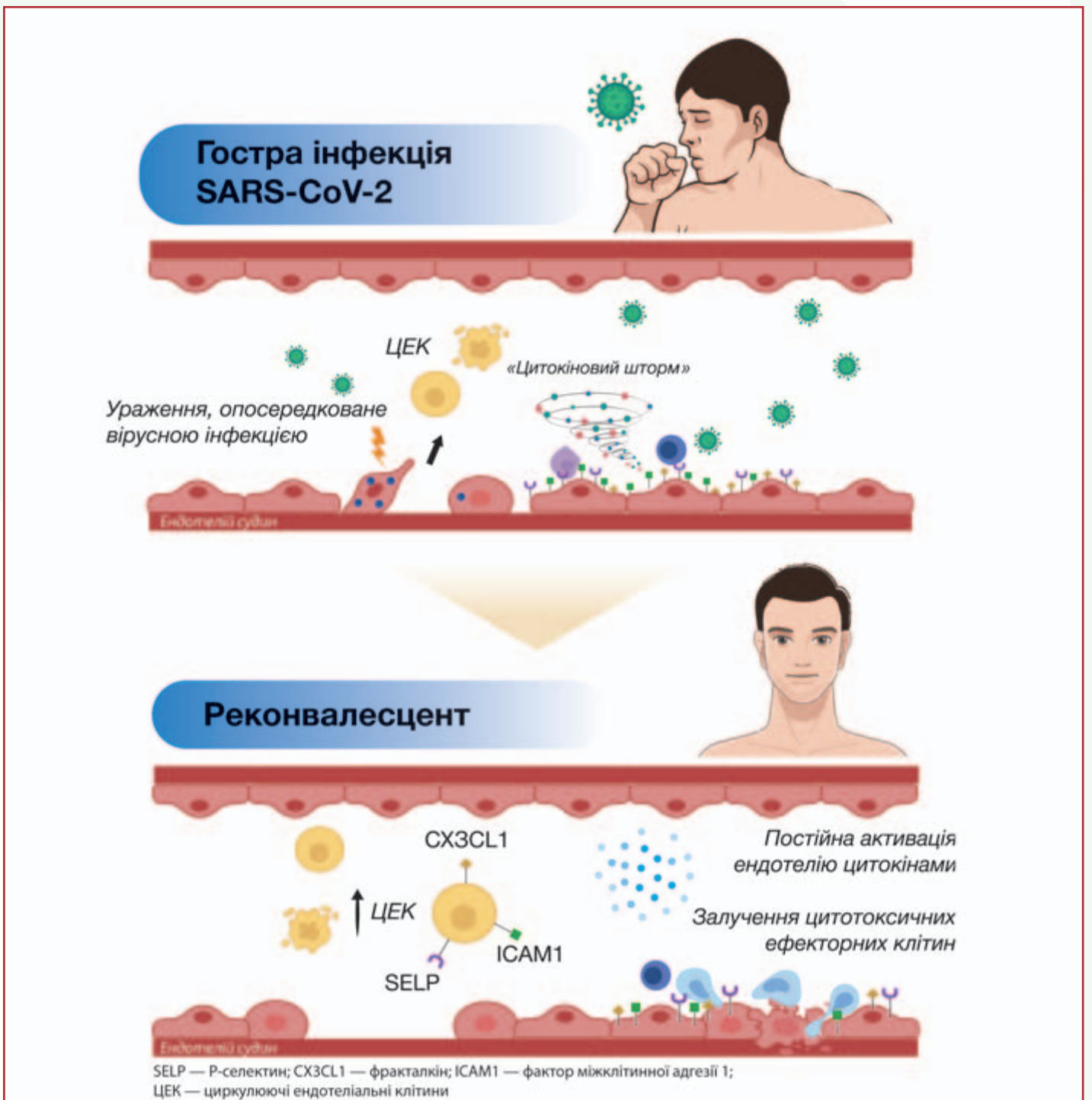
Пацієнтом з Long COVID, або ж «далекобійником» (long-hauler), згідно з визначенням, запропонованим Гарвардською медичною школою, вважають особу з діагнозом COVID-19, зумовленим SARS-CoV-2 і підтвердженим на основі як симптоматики, так і лабораторних досліджень, яка не повернулася упродовж 6 місяців до рівня здоров'я у передковідному періоді [Komaroff, 2021]. Пацієнти найчастіше скаржаться на втому, головний біль, задишку та аносмію [Logue et al., 2021; Sudre et al., 2021]; можуть виникати кашель, біль у серці, дисфункція периферичних нервів, когнітивні розлади [Матюха, 2021].

Стійкі ушкодження багатьох органів і систем (легень, серця, мозку, нирок та судинної системи) підтверджено у пацієнтів, які перенесли COVID-19. Такі ураження зумовлені складними запальними реакціями, тромботичною мікроангіопатією, венозною тромбоемболією і кисневою недостатністю, які реєструвались навіть у безсимптомних пацієнтів з пневмонією, викликаною COVID-19 [Merrill et al., 2020; Bernard et al., 2021].

Основними характеристиками патоморфогенезу Long COVID-синдрому є ендотеліт, системне фонове запалення, ураження нервової системи, пульмоніт. Потреба у розумінні механізмів захворювання, виявленні запальних процесів, пов'язаних з SARS-CoV-2, зростає, оскільки навіть через 40–60 днів після вірусної інфекції спостерігається значна запальна реакція, яка залишається у всіх пацієнтів; її можна пояснити наявністю впливу на білки імунної відповіді, пов'язані з протизапальною реакцією та мітохондріальним стресом. Це вказує на те, що біохімічні та запальні шляхи в організмі можуть залишатися порушеними протягом тривалого часу після стихання інфекції SARS-CoV-2 навіть у безсимптомних пацієнтів і хворих з помірним ураженням [Doykov et al., 2020].

Діапазон симптомів SARS-CoV-2 значний: від ранніх — низьких рівнів кисню в крові (гіпоксемія) без задишки («тиха гіпоксія»), марень, висипань і втрати нюху (аносмії) до стійких — болю у грудях, м'язової слабкості та болю, втоми, порушення пам'яті і утруднення концентрації уваги («мозковий туман»), змін настрою, маніфестації артеріальної гіпертензії чи цукрового діабету [Østergaard, 2021]. Особливості патоморфогенезу та наявність тяжкого симптомокомплексу зумовлюють необхідність медикаментозної реабілітації пацієнтів з Long COVID [López Castro, 2020].

Хоча мультиорганні прояви COVID-19 на даний час задокументовано, залишаються недослідженими потенційні довгострокові наслідки, включно з легеневими, серцево-судинними, гематологічними, нирковими, нервовими, шлунково-кишковими та психосоціальними проявами [Higgins et al., 2021]. У когортному дослідженні [Huang et al., 2021] із залученням 1733 пацієнтів із підтвердженим діагнозом COVID-19, яких виписано зі стаціонару, вивчено довгострокові наслідки: через 6 місяців після гострої інфекції людей, які пережили COVID-19, в основному турбували втомлюваність або м'язова слабкість (63 %), порушення сну (26 %), тривога чи депресія (23 %). Пацієнти, які



SELP — P-селектин; CX3CL1 — фракталкін; ICAM1 — фактор міжклітинної адгезії 1; ЦЕК — циркулюючі ендотеліальні клітини

Адаптовано з Chioh FW, Fong SW, Young BE, Wu KX, Siau A, Krishnan S, Chan YH, Carissimo G, Teo LL, Gao F, Tan RS, Zhong L, Koh AS, Tan SY, Tambyah PA, Renia L, Ng LF, Lye DC, Cheung C. Convalescent COVID-19 patients are susceptible to endothelial dysfunction due to persistent immune activation. Elife. 2021 Mar 23; 10: e64909. doi: 10.7554/eLife.64909. PMID: 33752798; PMCID: PMC7987341

хворіли тяжче під час перебування в лікарні, мали складніші порушення дифузійної здатності легень й аномальні прояви при візуалізації грудної клітки.

У нещодавному огляді [Silva Andrade et al., 2021] вивчено пост- (короткочасні) та потенційні лонгковідні (довгострокові) наслідки; встановлено, що несприятливі вогнища не є локалізованими і впливають на різні системи людини, зокрема імунну, дихальну, серцево-судинну, травну, видільну, скелетно-м'язову, нервову, а також на стан психічного здоров'я.

Ендотеліальна дисфункція при SARS-CoV-2-інфекції

Патогенез COVID-19 характеризується «цитокіновим штормом», який призводить до ендотеліального запалення, тромбозу мікросудин та порушення функціонування багатьох органів [Silva Andrade et al., 2021]. SARS-CoV-2 впливає на мікроциркуляцію, викликаючи набряк і пошкодження ендотеліальних клітин (ендотеліт), формування мікроскопічних згустків крові (мікротромбоз), порушення кровообігу у капілярах та пошкодження перицитів, що порушує капілярну цілісність і бар'єрну функцію, відновлення тканин (ангіогенез) [Ackermann et al., 2020; Østergaard, 2021] і формування рубців. Порушення структури капілярів і запалення можуть сприяти виникненню гострих і постійних симптомів COVID-19, перешкоджаючи належному функціонуванню мозку, оксигенації крові й тканин [Østergaard, 2021].

Мішенями SARS-CoV-2 є також імунні органи та дрібні системні судини, що призводить до системного васкуліту й зниження імунної функції. Інші рецептори на поверхні клітин людини (трансмембранна серинова протеаза 2, сіалова кислота, індуктор металопротеїнази позаклітинного матриксу CD147), можливо, сприяють проникненню SARS-CoV-2 [Huertas et al., 2020]. Ангіотензинперетворюючий фермент 2 (АПФ-2), як і три інші вищезгадані рецептори, наявний на артеріальних і венозних ендотеліальних клітинах та клітинах гладких м'язів артерій [Hamming et al., 2004]. Інтерлейкін-6 (IL-6), який продукується під час «цитокінового шторму», також може індукуватись ангіотензином II унаслідок механізму, опосередкованого рецепторами мінералокортикоїдів [Luther et al., 2006; Guzik et al., 2020].

Системна гіпертензія, діабет та ожиріння, на тлі яких дисфункція ендотелію стає вирішальним чинником, є найбільш поширеними супутніми патологіями, асоційованими з гіршим прогнозом і вищим рівнем смертності у пацієнтів із COVID-19 [Huertas et al., 2018].

SARS-CoV-2, як і інші інфекційні збудники, унаслідок запальних реакцій може активувати коагулопатію. Запальний ефект цитокінів активує ендотеліальні клітини судин і пошкодження ендотелію, що викликає протромботичну дію. Пошкодження судинного ендотелію може призводити до тромбоцитопенії, зменшення вмісту природних антикоагулянтів, гемостатичної активації як фенотипового прояву дифузної тромботичної внутрішньосудинної коагуляції [Huertas et al., 2020].

Після перенесеного COVID-19 у пацієнтів унаслідок ушкодження ендотелію судин на 25 % зростає ризик тромбоемболії, виникає спазм судин. Як результат ураження міокарда у лонгковідних пацієнтів наявні аритмії, ризик інфарктів зростає на 22 %, у міокарді виникають порушення перфузії та ішемічні зміни [Коваленко, 2020].

Експресія епітеліальних рецепторів АПФ-2 як провідний механізм при ураженні SARS-CoV-2

Експресія АПФ-2 на ендотеліальних клітинах, клітинах гладкої мускулатури та периваскулярних перицитах практично в усіх органах свідчить про те, що SARS-CoV-2 може значно поширювати-ся в організмі [Hamming et al., 2004]. Ген АПФ-2 стимулюється людським інтерфероном, тому SARS-CoV-2 при ураженні тканини легень може видоспецифічно за посередництвом цього гена стимулювати експресію тканинозахисного медіатора — АПФ-2 [Ziegler et al., 2020].

Патогенетичні механізми також залежать від локалізації корецепторів коронавірусу: високим умістом АПФ-2 характеризуються епітеліальні клітини легень і тонкої кишки людини, які контактують із довкіллям і тому можуть стати вхідними воротами для збудника. Епітеліальною експресією можна пояснити патогенез головних проявів SARS, зокрема у легенях (кашель, пневмонія, тяжкий гострий респіраторний синдром). АПФ-2 значно експресується пневмоцитами I і II типу, що вказує на альвеолярні пневмоцити як можливе місце проникнення для SARS-CoV-2 [Hamming et al., 2004]. У випадку SARS значна експресія АПФ-2 в альвеолярних клітинах II типу може спровокувати швидке поширення інфекційного агента, розвиток прогресуючого тяжкого дифузного ушкодження альвеол і гіперзапального процесу — «цитокінового шторму» [Huertas et al., 2020; Mehta et al., 2020].

Додатково до дифузного пошкодження альвеол із периваскулярною Т-клітинною інфільтрацією і поширеного тромбозу з мікроангіопатією характерними ознаками у пацієнтів із COVID-19 є значне ураження ендотелію, зумовлене наявністю вірусу в клітинах і пошкодженням клітинних мембран, а також порушення ангіогенезу [Ackermann et al., 2020]. Для АПФ-2 доведена роль у підтримці ендотеліальної цілісності всередині судин [Kumar et al., 2020].

Клітини ендотелію є основними регуляторами запалення, і оскільки тромботичні явища тісно пов'язані із запальним процесом, для усунення наслідків COVID-19 призначають терапевтичні агенти, які здатні модулювати механізми запалення, ендотеліальну дисфункцію та прооксидантний стрес [Pober and Sessa, 2007]. Залучення у процес ендотелій-асоційованих моноцитів може сприяти індукції імунотромбозу [McFadyen et al., 2020; Bonaventura et al., 2021]. Для запобігання ендотеліальній дисфункції і агрегації тромбоцитів організмом продукується ектонуклеотидаза CD39, яка запобігає АДФ-опосередкованій активації тромбоцитів, вивільненню NO та простацикліну [Hamilos et al., 2018; Zahran et al., 2021].

У реконвалесцентів COVID-19 порівняно зі здоровими особами спостерігається підвищений рівень циркулюючих ендотеліальних клітин (ЦЕК), що є біомаркерами судинного пошкодження. Пацієнти з попередньо наявними захворюваннями (гіпертонією, діабетом тощо) мали більш виражені ознаки активації ендотелію порівняно з пацієнтами без COVID-19, у яких були серцево-судинні ризики. Декілька прозапальних та активованих цитокінів, асоційованих з Т-лімфоцитами, наявні від фази гострої інфекції до періоду одужання, що позитивно корелює із вмістом ЦЕК, підтверджуючи залучення цитокінів у розвиток ендотеліальної дисфункції. Ефекторні Т-клітини виявляють частіше у реконвалесцентів COVID-19 порівняно зі здоровими особами. Маркери активації, виявлені на ЦЕК, містяться переважно на CD8+ Т-цитотоксичних клітинах, підвищуючи можливість таргетування активованих ендотеліальних клітин [Chioh et al., 2021].

Навіть за відсутності вірусу в організмі, що можна продемонструвати повторними негативними ПЛР-тестами, прозапальний та протромботичний стан на ендотеліальному рівні мікросудин у частини пацієнтів все ж залишається, що призводить до хронічного реактивного ендотеліту з дисемінованим ураженням судин [López Castro, 2020]. H. Fogarty та співавтори у нещодавній публікації висловлюють думку, що саме ендотеліт, який зберігається після гострої фази, стає однією із головних причин клінічних симптомів Long COVID [Fogarty et al., 2021].

Шляхи медикаментозної корекції ендотеліту у пацієнтів з Long COVID

L-аргінін — амінокислота, яка бере участь у багатьох біологічних процесах, зокрема біосинтезі білків, імунній відповіді, продукуванні оксиду азоту. Важливу функціональну роль L-аргінін відіграє в регуляції ендотеліальної функції та тонусу судин, сприянні відновленню структури ендотелію легеневих артерій, оскільки є субстратом для вироблення NO ендотеліальними клітинами [Wu et al., 2009; Luiking et al., 2012; Gambardella et al., 2020; Zhang et al., 2020].

Ізоензимам NO-синтази (NOS) відводиться важлива роль в утворенні L-аргініну з оксиду азоту. Існує три ізоформи NOS, дві з яких — ендотеліальна (eNOS) і нейрональна (nNOS) — конститутивно (постійно) експресуються, а третя, індуцибельна NOS (iNOS), експресується у відповідь на дію цитокінів і є пов'язаною із запальною реакцією. Генерація NO відбувається у два етапи: на першому NOS гідроксилює аргінін до N^w-гідрокси-аргініну, який залишається значною мірою пов'язаним з ферментом; на другому етапі NOS окиснює утворений N^w-гідрокси-аргінін до цитруліну та NO. За фізіологічних умов NOS каталізує перетворення аргініну, O_2 та НАДФН-похідних електронів в NO та цитрулін. Однак за наявності таких патологічних станів, як атеросклероз і цукровий діабет, функція NOS змінюється, і фермент каталізує відновлення O_2 до супероксиду (O_2^-), — це явище, яке зазвичай називають «роз'єднанням NOS», пов'язане з обмеженою біодоступністю тетрагідробіоптерину (BH_4), відомого як сапроптерин. Для окиснення аргініну до цитруліну необхідний перехід електрона від BH_4 з утворенням тимчасового радикалу $BH_4\bullet+$ і пов'язаного з цим комплексу Fe^{2+}-NO у каталітичному центрі гему NOS. BH_4 синтезується з гуанозинтрифосфату (GTP) за участю GTP-циклогідролази I (GTPCH) і рециклізується з 7,8-дигідробіоптерину (BH_2) за допомогою дигідрофолатредуктази. NOS інгібується аналогами аргініну, які заміщені по атому нітрогену гуанідину, наприклад NG-монометил-аргініном або NG-нітро-аргініном [Gambardella et al., 2020].

Уведення аргінінумісних засобів в організм пацієнтів з COVID-19 у сучасних умовах розглядається як патогенетично обгрунтований терапевтичний підхід для корекції ендотеліту [Wu et al., 2009; Luiking et al., 2012; Gambardella et al., 2020; Zhang et al., 2020].

Слід зауважити, що з двох ізомерів аргініну фізіологічно активним є лише лівообертальний (L-аргінін), який входить до складу білків ссавців; D-аргінін характеризується низькою біодоступністю [Wu et al., 2009; Aso et al., 2020]. Рослинне походження L-аргініну, активної субстанції інфузійного лікарського засобу Тівортін, є вагомою перевагою порівняно з іншими аналогами: відомо, що призначення L-аргініну рослинного походження справляє протекторний вплив, сприяє покращенню артеріального тиску. L-аргінін же тваринного походження може бути чинником ризику розвитку артеріальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця, порушувати ліпідний профіль, підвищувати діастолічний тиск [Bahadoran et al., 2016].

Long COVID може приховуватись під різними фенотипами (масками) на фоні загострення перебігу цукрового діабету, ожиріння, гіпертензивного кризу, аритмій, набряків нижніх кінцівок [Deer et al., 2021]. Розвиток ураження міокарда пацієнтів зумовлений впливом цитокінів, а не безпосередньо збудником [Thakkar et al., 2020]. Сполука природного походження левокарнітин (L-карнітин), що входить до складу лікарського засобу Тіворель, забезпечує імуномодулювальний ефект шляхом пригнічення прозапальних цитокінів при «цитокіновому штормі»; тому L-карнітин вважають важливим чинником у лікуванні гострих станів, зокрема сепсису і пневмонії, у лонгковідних пацієнтів [Коваленко, 2020; Pagano et al., 2021].

Вітчизняними науковцями-клініцистами [Курята і Гречаник, 2019; Галушко, 2021; Матюха, 2021] запропоновано наступні схеми лікування, якими доцільно послуговуватись при веденні пацієнтів із Long COVID: Тіворель (L-карнітин + L-аргінін) протягом 14 діб по 1 фл. (100 мл) 1 раз на добу внутрішньовенно краплинно. Після цього слід продовжити відновлення судин шляхом призначення препарату Тівортін аспартат — по 2 мірні ложки усередину 2 рази на добу, до 2 місяців.

ВИСНОВКИ

У статті наведено сучасні наукові дані доказової медицини щодо Long COVID-синдрому і важливості ендотеліту у його перебігу.

Беручи до уваги етіопатологічні механізми розвитку ендотеліальної дисфункції при коронавірусній інфекції, дані щодо можливих віддалених наслідків хвороби і здатність Long COVID приховуватись під різними фенотипами (масками) на фоні загострення перебігу інших супутніх захворювань і станів, слід зважати на розвиток наявного або потенційного хронічного реактивного ендотеліту та мати його на увазі при виборі синдромно-патогенетичної терапії для пацієнтів, які перенесли COVID-19.

Обгрунтована доцільність призначення інфузійних препаратів на основі амінокислот — L-аргініну рослинного походження і L-карнітину (Тіворель, Тівортін аспартат) пацієнтам із синдромом Long COVID. ■

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M. et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. N. Engl. J. Med. 2020. 383. 120-128.*
2. *Aso K., Nishigawa T., Nagamachi S., Takakura M., Furuse M. Orally administrated D-arginine exhibits higher enrichment in the brain and milk than L-arginine in ICR mice. J. Vet. Med. Sci. 2020 Mar 5. 82(3). 307-313. doi: 10.1292/jvms.19-0630.*
3. *Bahadoran Z., Mirmiran P., Tahmasebinejad Z., Azizi F. Dietary L-arginine intake and the incidence of coronary heart disease: Tehran lipid and glucose study. Nutr. Metab. (Lond.). 2016 Mar 15. 13. 23. doi: 10.1186/s12986-016-0084-z.*
4. *Bernard I., Limonta D., Mahal L.K., Hobman T.C. Endothelium Infection and Dysregulation by SARS-CoV-2: Evidence and Caveats in COVID-19. Viruses. 2021. 13(1). 29. https://doi.org/10.3390/v13010029*
5. *Bonaventura A., Vecchié A., Dagna L. et al. Endothelial dysfunction and immunothrombosis as key pathogenic mechanisms in COVID-19. Nat. Rev. Immunol. 2021. 21(5). 319-329.*
6. *Callard F., Perego E. How and why patients made Long Covid. Soc. Sci Med. 2021 Jan. 268. 113426. doi: 10.1016/j.socscimed.2020.113426.*
7. *Carfì A., Bernabei R., Landi F.; Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. JAMA. 2020 Aug 11. 324(6). 603-605. doi: 10.1001/jama.2020.12603.*
8. *Chioh F.W., Fong S.W., Young B.E. et al. Convalescent COVID-19 patients are susceptible to endothelial dysfunction due to persistent immune activation. Elife. 2021 Mar 23. 10. e64909. doi: 10.7554/eLife.64909.*
9. *COVID-19 Symptom Study App, 2020. How Long Does COVID-19 Last? Досmyn: 14 вересня 2021. https://covid.joinzoe.com/post/covid-long-term.*
10. *Cumpstey A.F., Clark A.D., Santolini J., Jackson A.A., Feelisch M. COVID-19: A Redox Disease-What a Stress Pandemic Can Teach Us About Resilience and What We May Learn from the Reactive Species Interactome About Its Treatment. Antioxid. Redox Signal. 2021 Jun 29. doi: 10.1089/ars.2021.0017.*
11. *Deer R.R., Rock M.A., Vasilevsky N. et al. Characterizing Long COVID: Deep Phenotype of a Complex Condition. MedRxiv. 2021 June 29. doi.org/10.1101/2021.06.23.21259416.*
12. *Doykov I., Hällqvist J., Gilmour K.C., Grandjean L., Mills K., Heywood W.E. "The long tail of Covid-19" — The detection of a prolonged inflammatory response after a SARS-CoV-2 infection in asymptomatic and mildly affected patients. F1000Res. 2020 Nov 19. 9. 1349. doi: 10.12688/f1000research.27287.2.*
13. *Fogarty H., Townsend L., Morrin H., Ahmad A., Comerford C., Karampini E. et al. Persistent endotheliopathy in the pathogenesis of long COVID syndrome. J. Thromb. Haemost. 2021 Aug 10. doi: 10.1111/jth.15490.*
14. *Gambardella J., Khondkar W., Morelli M.B., Wang X., Santulli G., Trimarco V. Arginine and Endothelial Function. Biomedicines. 2020 Aug 6. 8(8). 277. doi: 10.3390/biomedicines8080277.*
15. *Guzik T.J., Mohiddin S.A., Dimarco A. et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. Cardiovasc. Res. 2020. In press [10.1093/cvr/cvaa106].*
16. *Hamilos M., Petousis S., Parthenakis F. Interaction between platelets and endothelium: from pathophysiology to new therapeutic options. Cardiovasc. Diagn. Ther. 2018. 8(5). 568-580.*
17. *Hamming I., Timens W., Bulthuis M.L. et al. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. J. Pathol. 2004. 203. 631-637. doi: 10.1002/path.1570.*
18. *Higgins V., Sohaei D., Diamandis E.P., Prassas I. COVID-19: from an acute to chronic disease? Potential long-term health consequences. Crit. Rev. Clin. Lab. Sci. 2021 Aug. 58(5). 297-310. doi: 10.1080/10408363.2020.1860895.*
19. *Huang C., Huang L., Wang Y. et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. Lancet. 2021 Jan 16. 397(10270). 220-232. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32656.*
20. *Huertas A., Guignabert C., Barbera J.A. et al. Pulmonary vascular endothelium: the orchestra conductor in respiratory diseases: highlights from basic research to therapy. Eur. Respir. J. 2018. 51. 1700745. doi: 10.1183/13993003.00745-2017.*
21. *Huertas A., Montani D., Savale L., Pichon J., Tu L., Parent F., Guignabert C., Humbert M. Endothelial cell dysfunction: a major player in SARS-CoV-2 infection (COVID-19)? Eur. Respir. J. 2020 Jul 30. 56(1). 2001634. doi: 10.1183/13993003.01634-2020.*
22. *Komaroff A. The tragedy of the post-COVID "long haulers". 2021 March 01. https://www.health.harvard.edu/blog/the-tragedy-of-the-post-covid-long-haulers-2020101521173*
23. *Kumar A., Narayan R.K., Kumari C., Faiq M.A., Kulandhasamy M., Kant K., Pareek V. SARS-CoV-2 cell entry receptor ACE2 mediated endothelial dysfunction leads to vascular thrombosis in COVID-19 patients. Med. Hypotheses. 2020 Dec. 145. 110320. doi: 10.1016/j.mehy.2020.110320.*
24. *Ladds E., Rushforth A., Wieringa S., Taylor S., Rayner C., Husain L., Greenhalgh T. Persistent symptoms after Covid-19: qualitative study of 114 "long Covid" patients and draft quality principles for services. BMC Health Serv. Res. 2020 Dec 20. 20(1). 1144. doi: 10.1186/s12913-020-06001-y.*
25. *Logue J.K., Franko N.M., McCulloch D.J., McDonald D., Magedson A., Wolf C.R., Chu H.Y. Sequelae in Adults at 6 Months After COVID-19 Infection. JAMA Netw. Open. 2021 Feb 1. 4(2). e210830. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.0830. Erratum in: JAMA Netw Open. 2021 Mar 1. 4(3). e214572.*
26. *López Castro J. Post-COVID-19 Syndrome (PC19S): Chronic Reactive Endotheliitis and Disseminated Vascular Disease. Acta Med. Port. 2020 Dec 2. 33(12). 859. doi: 10.20344/amp.14612.*
27. *Luiking Y.C., Ten Have G.A., Wolfe R.R., Deutz N.E. Arginine de novo and nitric oxide production in disease states. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 2012. 303. E1177-E1189. doi: 10.1152/ajpendo.00284.2012.*
28. *Luther J.M., Gainer J.V., Murphey L.J. et al. Angiotensin II induces interleukin-6 in humans through a mineralocorticoid receptor-dependent mechanism. Hypertension. 2006. 48. 1050-1057. doi: 10.1161/01.HYP.0000248135.97380.76.*
29. *McFadyen J.D., Stevens H., Peter K. The Emerging Threat of (Micro)Thrombosis in COVID-19 and Its Therapeutic Implications. Circ. Res. 2020 Jul 31. 127(4). 571-587. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.317447.*
30. *Mehta P., McAuley D.F., Brown M. et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. Lancet. 2020. 395. 1033-1034. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0.*
31. *Merrill J.T., Erkan D., Winakur J. et al. Emerging evidence of a COVID-19 thrombotic syndrome has treatment implications. Nat. Rev. Rheumatol. 2020. 16. 581-589. https://doi.org/10.1038/s41584-020-0474-5*
32. *Østergaard L. SARS CoV-2 related microvascular damage and symptoms during and after COVID-19: Consequences of capillary transit-time changes, tissue hypoxia and inflammation. Physiol. Rep. 2021 Feb. 9(3). e14726. doi: 10.14814/phy2.14726.*
33. *Pagano G., Manfredi C., Pallardó F.V., Lyakhovich A., Tiano L., Trifuoggi M. Potential roles of mitochondrial cofactors in the adjuvant mitigation of proinflammatory acute infections, as in the case of sepsis and COVID-19 pneumonia. Inflamm. Res. 2021 Feb. 70(2). 159-170. doi: 10.1007/s00011-020-01423-0.*
34. *Pober J.S., Sessa W.C. Evolving functions of endothelial cells in inflammation. Nat. Rev. Immunol. 2007. 7(10). 803-15.*
35. *Silva Andrade B., Siqueira S., de Assis Soares W.R. et al. Long-COVID and Post-COVID Health Complications: An Up-to-Date Review on Clinical Conditions and Their Possible Molecular Mechanisms. Viruses. 2021 Apr 18. 13(4). 700. doi: 10.3390/v13040700.*
36. *Sudre C.H., Murray B., Varsavsky T., Graham M.S., Penfold R.S., Bowyer R.C. et al. Attributes and predictors of long COVID. Nat. Med. 2021 Apr. 27(4). 626-631. doi: 10.1038/s41591-021-01292-y.*
37. *Thakkar S., Arora S., Kumar A. et al. A Systematic Review of the Cardiovascular Manifestations and Outcomes in the Setting of Coronavirus-19 Disease. Clin. Med. Insights. Cardiol. 2020. 14. 1179546820977196.*
38. *WHO, 2021. Coronavirus disease (COVID-19) pandemic. https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019. Доступно 01.12.2021.*
39. *Wu G., Bazer F.W., Davis T.A. et al. Arginine metabolism and nutrition in growth, health and disease. Amino Acids. 2009 May. 37(1). 153-68. doi: 10.1007/s00726-008-0210-y.*
40. *Zahran A.M., El-Badawy O., Ali W.A., Mahran Z.G., Mahran E.E.M.O., Rayan A. Circulating microparticles and activated platelets as novel prognostic biomarkers in COVID-19; relation to cancer. PLoS One. 2021 Feb 22. 16(2). e0246806.*
41. *Zhang W., Zhao Y., Zhang F. The use of anti-inflammatory drugs in the treatment of people with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): The Perspectives of clinical immunologists from China. Clinical Immunology. 2020. 214. 108393.*
42. *Ziegler C.G.K., Allon S.J., Nyquist S.K. et al. SARS-CoV-2 receptor ACE2 is an interferon-stimulated gene in human airway epithelial cells and is detected in specific cell subsets across tissues. Cell. 2020. 181. 1016-1035. doi: 10.1016/j.cell.2020.04.035.*
43. *Галушко О.А. Астенічний синдром у постковідного пацієнта. Здоров'я України 21 століття. 2021. 6(499).*
44. *Коваленко С.В. Досвід застосування методів синдромно-патогенетичної терапії при пневмонії, спричиненій COVID-19, в умовах пульмонологічного відділення. Здоров'я України 21 сторіччя. 2020. 13–14(481–482).*
45. *Курята М., Гречаник М. Роль L-аргініну в лікуванні серцево-судинних захворювань: у фокусі — вибір ефективної дози. Здоров'я України. 2019. 11(456).*
46. *Матюха Л.Ф. «Далекобійники»: пацієнти з постковідним синдромом у рутинній клінічній практиці. Здоров'я України. 2021. 4.* ■

ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ ТА НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА: ЯК ДІЄТА МОЖЕ ЇМ ДОПОМОГТИ?

Переходячи до здорового раціонального харчування, ми можемо вплинути не тільки на власне здоров'я, але і на навколишнє середовище. У той же час те, що добре для нас, не завжди добре для планети. Отже, як нам знайти правильний баланс?

Для відповіді на це запитання нам знадобиться декілька «інгредієнтів». Крім впливу на здоров'я, глобальне виробництво та розподіл харчових продуктів сприяє зміні клімату та шкодить довкіллю через викиди парникових газів, використання води та землі, забруднення та втрату біорізноманіття. Експерти кажуть, що більшість наших нинішніх харчових звичок є нежиттєздатними і завдають шкоди планеті.

ЯК НАМ ПРОДОВЖУВАТИ ХАРЧУВАТИСЯ, НЕ РУЙНУЮЧИ ПЛАНЕТУ?

Одним із найкращих підходів є вживання різноманітної їжі, переважно рослинного походження, зменшення втрат/відходів їжі та покращення практики виробництва продуктів харчування. Прикладом здорових дієт може бути флекситаріанство, пескетаріанство, вегетаріанство або веганство.

Флекситаріанська дієта містить велику кількість рослинних продуктів, помірну кількість птиці, риби, яєць і молочних продуктів, а також мінімальну кількість м'яса.

Територіальна диверсифікована дієта (ТДД), наприклад, середземноморська та новонордична — це варіант флекситаріанської дієти, який в основному включає сезонні продукти місцевого походження.

Вегетаріанська дієта включає продукти рослинного походження, молочні продукти та яйця, але виключає м'ясо та рибу.

Пескетаріанська дієта — це вегетаріанська дієта, яка включає рибу.

Веганська дієта виключає всі продукти тваринного походження (наприклад, м'ясо, рибу, молочні продукти, яйця, мед).

ВИБІР ДІЄТИ, ЯКА НАЙКРАЩЕ ПІДХОДИТЬ ДЛЯ ВАС І ДЛЯ ПЛАНЕТИ

Ось кілька порад, що допоможуть вам зробити вибір їжі, яка підходить вам і майбутнім поколінням.

Обережно вибирайте продукти тваринного походження

Понад 60 % парникових газів, що продукуються при виробництві харчових продуктів у всьому світі, пов'язані з продуктами тваринного походження. Але викиди різняться в межах цієї групи продуктів харчування: яловичина сприяє утворенню набагато більшої кількості парникових газів (на 1 кг їжі), ніж свинина, курка, риба, яйця та молоко. Частково це пояснюється тим, що велика рогата худоба виробляє метан, а також тим, що при виробництві яловичини використовується в 28 разів більше землі, ніж усіма іншими тваринами (включаючи молочну худобу), разом узятими. Це свідчить про те, що хоча найбільшого зниження вмісту парникових газів можна досягти шляхом виключення м'яса з нашого раціону, у той же час подібних ефектів можна досягти (хоча і меншою мірою), використовуючи, зокрема, флекситаріанську дієту/ТДД, за якої значно зменшується споживання червоного м'яса, але включається помірне споживання м'яса птиці, молочних продуктів, яєць і риби.

Їжте багато зелені

Ми можемо допомогти зменшити викиди парникових газів, споживаючи більше рослинної їжі та менше тваринної їжі, особливо червоного м'яса. З точки зору здоров'я, порівняно із західними дієтами, рослинні дієти пов'язують зі зниженням ризику ожиріння, ранньої смерті та захворювань, пов'язаних з харчуванням (хвороби серця, діабет та деякі види раку). Але люди, які взагалі виключають продукти тваринного походження, ризикують отримати дефіцит певних поживних речовин, необхідних для здоров'я. Флекситаріанська дієта або ТДД, яка заснована на рослинних продуктах і включає лише мінімум червоного м'яса, проте супроводжується помірним споживанням м'яса птиці, молочних продуктів, яєць і риби, може забезпечити хороший баланс нутрієнтів, полегшуючи отримання правильних поживних речовин.

Перейдіть на локальні продукти

Вплив їжі на навколишнє середовище залежить від того, як і де вона виробляється, як далеко вона має транспортуватись, перш ніж потрапить до вас, і як вона зберігалася. Тому викиди парникових газів набагато вищі, якщо ви вибираєте екзотичні фрукти та овочі, які прибули здалеку, особливо якщо вони подорожували повітрям або були вирощені в теплицях. Вживання в їжу місцевих продуктів, які є сезонними, може допомогти зменшити вплив вашого раціону на навколишнє середовище, і є ймовірність, що вони також обійдуться вам дешевше.

Прагніть різноманітності

Різноманітність важлива в нашому раціоні, оскільки компоненти їжі взаємодіють, щоб змінити нашу здатність засвоювати поживні речовини з їжі. Наприклад, лактоза і вітамін D підвищують засвоєння кальцію, вітамінів групи B, фолієвої кислоти, магнію та цинку. Включення широкого спектра продуктів, особливо багатих клітковиною, також може допомогти збільшити кількість типів мікробів, що живуть у нашому кишечнику. Мікроби відіграють важливу роль у підтримці здоров'я. Різноманіття кишкових мікробів можна збільшити, включивши у свій раціон пробіотичні та ферментовані продукти (наприклад, ряжанку, йогурт, кефір).

ФАХІВЦІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ВІДІГРАЮТЬ КЛЮЧОВУ РОЛЬ У КЕРУВАННІ ЗДОРОВИМИ ДІЄТАМИ

Якщо ви дотримуєтеся веганської, вегетаріанської або пескетаріанської дієти, щоб уникнути потенційного дефіциту поживних речовин, варто отримати професійну пораду. Це особливо важливо для немовлят, дітей і підлітків, жінок і людей похилого віку.

У той же час для флекситаріанської дієти або ТДД не потрібні ані спеціальна дієтична освіта, ані добавки. Флекситаріанської дієти легше дотримуватись, якщо ви бажаєте відмовитись від західної дієти і хочете отримати стабільну здорову альтернативу.

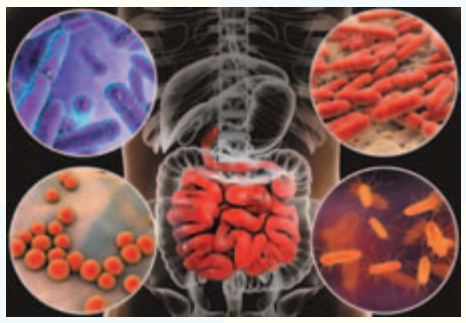
Також вказується на важливу роль медичних працівників і політиків у просуванні стратегій здорового харчування в школах, що допомагає сім'ям дізнатися більше про переваги планування харчування, забезпечує в усіх країнах рекомендації щодо здорового харчування та покращує доступ до кваліфікованих дієтологів і нутриціологів.

«Переглядаючи критерії здорового харчування, ми наголошуємо, що флекситаріанські та територіальні диверсифіковані дієти можуть запропонувати оптимальний баланс між здоров'ям людини та планети без необхідності підтримки з боку медичних працівників» (Moreno et al., 2021).

Luis A. Moreno, Rosan Meyer, Sharon M. Donovan, Olivier Goulet, Jess Haines, Frans J. Kok, Pieter van't Veer. Perspective: Striking a Balance between Planetary and Human Health: Is There a Path Forward? Advances in Nutrition. 2021; nmab139

ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ КИШКОВОГО МІКРОБІОМУ МОЖЕ ДОПОМОГТИ ПОКРАЩИТИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ШКТ

Дослідники з Університету Калгарі вперше виявили конкретні фактори, які в майбутньому можуть допомогти покращити лікування пацієнтів з ураженнями кишечника.



Висновки дослідників Інституту хронічних захворювань Снайдера покращують розуміння факторів, які допомагають регулювати діяльність кишкової нервової системи. Тепер дослідники можуть вивчати нові способи лікування шлунково-кишкових розладів, використовуючи підходи, засновані на цих нових висновках, хоча перехід до реальних терапевтичних можливостей, скоріше за все, буде відбуватися протягом кількох років.

Результати дослідження можуть вплинути на майбутнє лікування шлунково-кишкових захворювань і розладів, таких як синдром подразненого кишечника, запальні захворювання кишечника, уповільнений кишковий транзит та запор.

«Ми виявили мікробні фактори, які допомагають регулювати функцію та структурну цілісність кишкової нервової системи, — повідомляє Кейт Шаркі, доктор філософії, професор медичної школи Каммінга, кафедра фізіології та фармакології. — *Деякі захворювання шлунково-кишкового тракту з вираженими змінами автономної нервової системи кишечника важко піддаються лікуванню. Наші висновки можуть вплинути на підходи до їх лікування. Однак майте на увазі, що від лабораторної моделі до реальної людини велика відстань. Іншими словами, важливою буде трансляція наших здобутків на людську модель, адже наявні результати є лише відправною точкою цієї подорожі»*.

У дослідженні на тваринних моделях вивчали вплив виснаження та відновлення мікробіому з використанням підходів, які супроводжуються структурними та функціональними змінами в кишечнику. Дослідники встановили, що в той час, як виснаження мікробіому спричиняло втрату нейронів, природне відновлення мікробіому відновлювало і функцію кишечника та сприяло появі нових нейронів.

«Результати нашої роботи дають підказки щодо механізмів, які контролюють «пластичність», тобто здатність кишкової нервової системи відновлюватися у разі пошкодження», — говорить доктор Кейт Шаркі.

Дослідження під назвою «Кишкова мікробіота формує фізіологію кишечника та регулює кишкові нейрони та глію» нещодавно було опубліковано в науковому журналі «Microbiome».

Доктор Фернандо Вічентіні, доктор філософії, перший автор дослідження, каже: *«Найскладніший аспект дослідження невідомої фізіологічної ролі кишкової мікробіоти полягає в ідентифікації специфічних мікробних молекул, які можуть впливати на господаря, оскільки існує безліч інших потенційних молекул, здатних зробити це»*.

Він додає, що після багатьох обговорень і мозкових штурмів з дослідницькою групою вони змогли висунути гіпотезу та продемонструвати значення двох різних бактеріальних молекул у регуляції цілісності нейронів.

Наступні кроки включають вивчення інших потенційних мікробних факторів та їх ролі в нейронному контролі роботи кишечника.

«З кожним днем збільшується розуміння ролі, яку відіграє мікробіом у підтриманні здоров'я кишечника. У кінцевому підсумку у нас з'являться нові способи діагностики та лікування шлунково-кишкових захворювань на індивідуальному рівні», — повідомляє вчений.

Vicentini F.A. et al. Intestinal microbiota shapes gut physiology and regulates enteric neurons and glia. Microbiome. 2021. doi.org/10.1186/s40168-021-01165-z.

ЧАС УВЕДЕННЯ ТВЕРДОГО ПРИКОРМУ У НЕМОВЛЯТ

З метою оцінки взаємозв'язку між часом введення у харчування зернових каш для немовлят віком від 4 до 6 місяців було досліджено закономірності впливу на розвиток та подальшу прихильність до певних моделей харчування протягом дитячого віку.

МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕННЯ

Поздовжнє когортне дослідження було проведено серед здорових дітей віком від 0 до 10 років, які брали участь у дослідженні «The Applied Research Group for Kids» у період з червня 2008 року по серпень 2019 року в Торонто (Канада).

РЕЗУЛЬТАТИ

Серед 8943 дітей середній вік введення прикорму у вигляді злакових каш становив 5,7 місяця (± 2,1). У первинному аналізі діти, яких почали годувати кашею для немовлят у віці від 4 до 6 місяців, мали на 0,17 вищий стандартизований показник індексу маси тіла (ІМТ) (95% ДІ 0,06–0,28; P = 0,002) і вищий ризик розвитку ожиріння (КР 1,82; 95% ДІ 1,18–2,80; P = 0,006) у 10-річному віці. У вторинному аналізі діти, яких почали годувати кашею для немовлят у віці 4 проти 6 місяців, мали на 0,09 вищий зріст для вікового стандартизованого показника зросту (95% ДІ 0,04–0,15; P = 0,002) у віці 1 року. Аналогічна асоціація не спостерігалася у 5- або 10-річному віці. Діти, які почали вживати кашу для немовлят у віці від 4 до 6 місяців, мали вищий нутритивний ризик, який у першу чергу визначався менш здоровими характеристиками харчової поведінки у віці від 18 місяців до 5 років (на 0,18 од. вище; 95% ДІ 0,07–0,29; P = 0,001).

ВИСНОВОК

Уведення прикорму (злакової каші) у немовлят віком від 4 до 6 місяців було пов'язано з вищим стандартизованим показником ІМТ, вищим ризиком розвитку ожиріння і менш сприятливою харчовою поведінкою. Ці результати підтверджують рекомендації щодо термінів уведення твердої їжі у харчування у віці від 6 місяців і старше.

D'Hollander C.J., Keown-Stoneman C.D.G., Birken C.S., O'Connor D.L., Maguire J.L. J. Pediatr. 2021 Sep 02 [EPub Ahead of Print].

Асоціація дієтологів України

У 2022 РІК МИ ВВІЙШЛИ В НАЙВИЩОМУ СТАНІ ГОТОВНОСТІ ДО ХВИЛІ COVID-19 — ВІКТОР ЛЯШКО

За оцінками Міністерства охорони здоров'я, в найближчі тижні Україна вийде на пікові значення захворюваності на COVID-19. Кількість випадків інфікування очікується на рівні 40–60 тисяч осіб на добу. Ці цифри вдвічі вищі за пікові значення минулої хвилі. При цьому завдяки вакцинації ми очікуємо на третину менше померлих, ніж на піку минулої хвилі. Про це повідомив міністр охорони здоров'я Віктор Ляшко під час години запитань до уряду.

Для підготовки міністерство забезпечило низку кроків. «*У 2022 році вперше з моменту появи Програма медичних гарантій стартує з 1 січня,* — відзначив Віктор Ляшко. — *До кінця січня всі заклади матимуть контракти за цією програмою і вчасно отримають оплати за січень та будуть готові до зростання навантаження в піковий період*».

Новий пакет «Готовність до надання медичної допомоги в умовах поширення інфекційних захворювань, епідемій та в інших надзвичайних ситуаціях» дозволить на постійній основі забезпечити стабільність роботи ключових закладів інфекційного профілю незалежно від фази розвитку епідемії. На цей напрям у Програмі медичних гарантій на 2022 рік передбачено майже 2,5 млрд грн. Кожен заклад за цим пакетом буде отримувати понад 1 мільйон гривень на місяць за саму готовність приймати пацієнтів та надавати їм належну медичну допомогу.

Ще майже 17 млрд гривень передбачено за пакетом лікування для закладів, які будуть безпосередньо приймати пацієнтів, — за кожен окремий випадок, залежно від тяжкості. Тариф враховує заробітну плату, необхідні лікарські засоби та медичні вироби для лікування пацієнтів з COVID-19.

Окремим фінансовим стимулом є оплата за вакцинацію населення — додаткові 2,2 млрд гривень на оплату роботи бригад і працівників, які здійснюють щеплення, у тому числі й бустерні уколи. ■

З огляду на ці дані міністр ще раз звернувся до українців з проханням захистити своє здоров'я, зробивши щеплення проти коронавірусу. Особливо важливою вакцинація є для представників груп ризику, оскільки вона значно збільшує шанси цих людей запобігти смертельним наслідкам хвороби.

«*Чим більше ми будемо вакцинуватися та збільшувати свій захист, тим більше ми зможемо уникнути додаткових госпіталізацій та втрат життів. Чим більше ми будемо вакцинуватися та збільшувати імунний прошарок людей, тим більше ми зможемо мінімізувати проблеми для суспільства та забезпечити продовження роботи ключових секторів економіки у найближчі тижні та місяці*», — додав Віктор Ляшко.

Основні групи ризику — це літні люди (імунітет із віком послаблюється і стає менш ефективним у боротьбі із коронавірусною хворобою, що може мати серйозні наслідки, коли вам за 60). Також людям із хронічними захворюваннями слід пам'ятати, що за наявності хронічних недуг ризик ускладнень COVID-19 значно підвищується, тому важливо захистити себе від них.

! Не наражайте себе та близьких на небезпеку, вакцинуйтеся та будьте здорові! ■

МІНІСТЕРСТВО ТА ВООЗ ПРЕЗЕНТУВАЛИ РЕКОМЕНДАЦІЇ З ПОКРАЩЕННЯ РОБОТИ ЛІКАРІВ В ЕСОЗ

ВООЗ в Україні у тісній співпраці з Міністерством охорони здоров'я та за фінансової підтримки уряду Сполученого Королівства Великобританії та Північної Ірландії розпочала проєкт, спрямований на покращення якості введення даних про вакцинацію людей проти COVID-19 шляхом гармонізації процесів введення даних у різних медичних інформаційних системах (МІС) та надання чітких інструкцій щодо функціональності всім медичним працівникам, які беруть участь у цьому процесі.

«*В Україні вакцинація пріоритетних груп населення проводиться з 24 лютого 2021 року, і станом на сьогодні близько 15 мільйонів людей вже повністю вакциновані, країна досягла охоплення майже 35 % всього населення. ВООЗ постійно підтримує МОЗ рішеннями на основі даних, включаючи рекомендації, спрямовані на ефективне функціонування електронної системи охорони здоров'я, що дозволить полегшити життя медичним працівникам і пацієнтам*», — зазначив доктор Ярно Хабіхт, голова Бюро ВООЗ в Україні.

«*При проведенні щеплення проти COVID-19 вкрай важливо, щоб лікарі коректно вводили медичні записи до ЕСОЗ, оскільки це дані медичної сфери, а також на підставі них у майбутньому у пацієнтів успішно генерується COVID-сертифікат. Результати проведеного дослідження дозволять напрацювати додаткові інструкції, навчальні матеріали та алгоритми для покращення цих процесів*», — відзначила заступниця міністра з питань цифрового розвитку Марія Карчевич.

Під час координаційної зустрічі з національними учасниками з питань покращення якості даних із вакцинації від COVID-19 від 25 січня ВООЗ надала свої висновки та рекомендації, засновані на оцінці, проведеній у листопаді — грудні 2021 року, представникам МІС та іншим зацікавленим сторонам. Також були узгоджені спільні дії у тісній координації з Міністерством охорони здоров'я, Національною службою здоров'я та командою eHealth.

ДОВІДКА

Електронна система охорони здоров'я (ЕСОЗ) — це велика двокомпонентна система, яка містить медичні дані, що раніше зберігались у паперових картках пацієнтів та у документах лікарів. ЕСОЗ об'єднує понад 34 мільйони пацієнтів, сотні тисяч медичних працівників, сотні сервісів та десятки операторів медичних інформаційних систем, що надають сервіси для лікарів та пацієнтів. ■

ШТАМ ОМІКРОН ВИЯВЛЕНО У 20 ОБЛАСТЯХ УКРАЇНИ

Три тижні триває зростання захворювання в Україні. За цей час добова кількість випадків інфікування зросла у 7 разів, госпіталізацій — у 2 рази. Такі дані озвучив міністр охорони здоров'я Віктор Ляшко під час нещодавнього брифінгу.

«*Попри обнадійливу тенденцію, що кількість людей, які тяжко захворіли та потребують лікування в стаціонарі, не зростає такими ж темпами, що і загальна кількість випадків інфікування COVID-19, вірус все ще становить серйозну загрозу, особливо для груп ризику та невакцинованих*», — зауважив міністр.

Значний приріст нових випадків захворювання пов'язаний із стрімким поширенням на території України варіанта омікрон коронавірусу SARS-CoV-2. Штам омікрон виявлено вже у 20 областях країни. Найбільша кількість підтверджених випадків зареєстрована в Житомирській, Чернівецькій, Тернопільській областях та м. Києві.

Україна на сьогодні знаходиться на 46-му місці серед 54 територій Європейського регіону Всесвітньої організації охорони здоров'я за кількістю випадків на 100 тис. населення за останні 14 днів.

Найбільше зросла кількість випадків на території Житомирської області — у два рази. Івано-Франківська область, яка стала останнім часом лідером приросту та опинилася на червоному рівні епіднебезпеки, мала значно нижчий приріст у +35,6 %.

У 2022 р. ТРАНСПЛАНТАЦІЯ ЗАЛИШАТИМЕТЬСЯ СЕРЕД ПРІОРИТЕТНИХ НАПРЯМІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

У поточному 2022 році розвиток та вдосконалення системи надання медичної допомоги методом трансплантації залишатиметься серед пріоритетних напрямів. Так, у планах розвитку на найближчий рік:

- створення можливостей для подання через портал «Дія» або через Єдиний портал адміністративних послуг прижиттєвої згоди чи незгоди на пожертву органів для трансплантації у випадку смерті. Для цього заплановані роботи з інтеграції «Дія» — ЕСОЗ — ЄДІСТ спільно з Національною службою здоров'я України та Міністерством цифрової трансформації. Зараз у чинному законодавстві закріплена презумпція незгоди, тобто вважається, що всі українці (за винятком тих, хто оформив прижиттєву згоду) після смерті мозку проти вилучення органів;
- спільна робота МОЗ та НСЗУ щодо розширення програми «Доступні ліки». Наявний механізм забезпечення громадян ліками після трансплантації не задовольняє реальні потреби, оскільки кількість пересадок суттєво збільшилась. Це дасть можливість громадянам, яким зроблено трансплантацію, отримувати в аптеці необхідні ліки безоплатно або з мінімальною доплатою;
- стандартизація лабораторного супроводу пацієнтів до, під час і після трансплантацій. Передбачається створення мережі міжрегіональних лабораторій, лабораторій центрів трансплантації, впровадження стандартів їхньої роботи.

Реалізація цих та інших планів дозволить продовжити розвиток системи трансплантації в країні, у тому числі з використанням сучасного світового досвіду, та збільшити кількість відповідних операцій, що дозволить врятувати ще більше життів.

ДОВІДКА

ЕСОЗ — Електронна система охорони здоров'я, інформаційно-телекомунікаційна система, яка забезпечує автоматизацію ведення обліку медичних послуг та управління медичною інформацією в електронному вигляді. ЄДІСТ — Єдина державна інформаційна система трансплантації, завданням якої є визначення пар донор — реципієнт, ефективне та оперативне (у режимі реального часу) забезпечення учасників національної системи органної трансплантації інформацією щодо потенційних донорів тощо. ■

АНТИБІОТИКИ ЗА Е-РЕЦЕПТОМ: МІНІСТР ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я РОЗПОВІВ ПРО ВАЖЛИВІ ЗМІНИ У ВІДПУСКУ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ

Починаючи з квітня 2022 року усі зареєстровані в Україні антибіотики відпускатимуть в аптеках лише за наявності у пацієнта електронного рецепта. Про це під час брифінгу розповів міністр охорони здоров'я Віктор Ляшко.

«*Сьогодні стійкість до антимікробних препаратів є однією із найсерйозніших загроз для громадського здоров'я. Ця загроза стоїть поруч з антивакцинальними настроями, які в тандемі зводять нанівець чимало досягнень медичної науки. Саме тому ми запускаємо електронний рецепт як один із механізмів вирішення проблеми неконтрольованого та нецільового використання препаратів*», — підкреслив міністр.

За його словами, незабаром усі антибактеріальні препарати призначатимуться виключно лікарями, які будуть виписувати пацієнтам електронний рецепт. Слід підкреслити, що в електронному рецепті зазначатиметься діюча речовина (а не конкретна торгова марка препарату), її лікарська форма та дозування.

Пацієнт зможе погасити е-рецепт в аптеці, що підключена до електронної системи охорони здоров'я, обравши будь-який із наявних лікарських засобів, що містить діючу речовину, зазначену в рецепті.

Електронний рецепт можна буде отримати у будь-якого лікаря, незалежно від наявності декларації з сімейним лікарем. Проте для отримання електронного рецепта необхідно бути зареєстрованим в електронній системі охорони здоров'я.

Подібна умова діє і для аптек та медичних закладів — необхідно бути зареєстрованим в електронній системі охорони здоров'я усім працівникам, які будуть залучені до призначення та відпуску ліків за е-рецептами.

Це важлива частина реформи — саме інструменти електронної системи охорони здоров'я створюють умови для надання безпечної та якісної медичної допомоги та відстежування даних про призначення та споживання антибіотиків в Україні.

ДОВІДКА

За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 2050 року резистентні до антимікробних лікарських засобів мікроорганізми можуть призводити до смерті 10 мільйонів людей на рік. ■

Аркоксія®†
(еторикоксиб)

ЕФЕКТИВНИЙ КОНТРОЛЬ БОЛЮ[1]

більш ніж
у 112 країнах світу[2]

ПОТУЖНИЙ ІНГІБІТОР ЦОГ-2 З ПЕРИФЕРИЧНОЮ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЮ ДІЄЮ[3,4]

Вибіркова інформація з безпеки препарату Аркоксія®[5]. Склад: 1 таблетка містить 60 мг, 90 мг, 120 мг еторикоксибу. **Характеристика.** Аркоксія® - це нестероїдний протизапальний препарат, селективний інгібітор циклооксигенази-2 в рамках клінічного діапазону доз. **Показання.** Симптоматична терапія при остеоартриті, ревматоїдному артриті, анкілозуючому спондиліті, а також при болі і ознаках запалення, пов'язаних із гострим подагричним артритом. Нетривале лікування помірного післяопераційного болю, пов'язаного зі стоматологічними операціями. **Протипоказання.** Препарат Аркоксія® протипоказаний: при гіперчутливості до діючої або будь-якої допоміжної речовини препарату; при активній пептичній виразці або активній шлунково-кишковій кровотечі; пацієнтам, у яких виникав бронхоспазм, гострий риніт, назальні поліпи, ангіоневротичний набряк, кропив'янка або інші алергічні реакції після застосування ацетилсаліцилової кислоти або НПЗП, включаючи інгібітори ЦОГ-2 (циклооксигексаназа-2); у період вагітності та годування груддю; при тяжких порушеннях функції печінки; якщо розрахований нирковий кліренс креатиніну < 30 мл/хв; дітям віком до 16 років; при запальних захворюваннях кишечника; при застійній серцевій недостатності; пацієнтам з артеріальною гіпертензією, у яких показники артеріального тиску постійно вищі за 140/90 мм рт.ст. та недостатньо контролюються; при діагностованій ішемічній хворобі серця, захворюваннях периферичних артерій та/або цереброваскулярних захворюваннях. **Спосіб застосування та дози.** Препарат Аркоксія® застосовують перорально. Конкретні дози вказані в інструкції для медичного застосування препарату. **Побічні реакції** (дуже часто: ≥1/10, часто: ≥1/100, <1/10): альвеолярний остит, гастроентерит, інфекції верхніх дихальних шляхів та сечовивідного тракту, набряки/затримка рідини, запаморочення, головний біль, сердцебиття, аритмія, гіпертензія, бронхоспазм, біль у животі, запор, метеоризм, гастрит, печія/кислотний рефлюкс, діарея/дискомфорт в ділянці епігастрія, нудота, блювання, езофагіт, виразки в ротовій порожнині, підвищення АЛТ, підвищення АСТ, екхімоз, астенія/втома, грипоподібні симптоми. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами.** Пацієнти, у яких під час застосування еторикоксибу виникає запаморочення, вертиго або сонливість, не повинні керувати автотранспортом та працювати з іншими механізмами. **Запобіжні заходи/особливості застосування.** Клінічні дослідження вказують на те, що використання селективних інгібіторів ЦОГ-2 може бути пов'язане з ризиком виникнення тромботичних ускладнень (особливо інфаркту міокарда та інсульту) в порівнянні з плацебо та деякими НПЗП. Також, як і при використанні інших препаратів, які пригнічують синтез простагландинів, затримка рідини, набряки і артеріальна гіпертензія спостерігалися у пацієнтів, що приймали еторикоксиб. Еторикоксиб, особливо у великих дозах, може призводити до більш частої і сильної артеріальної гіпертензії в порівнянні з деякими іншими НПЗП та селективними інгібіторами ЦОГ-2. Про серйозні реакції гіперчутливості (а саме анафілаксію і ангіоневротичний набряк) повідомлялось у пацієнтів, які використовують еторикоксиб. Препарат Аркоксія® в таблетках містить лактозу. Пацієнти з рідкісною спадковою непереносимістю галактози, недостатністю лактази або синдромом глюкозо-галактозної мальабсорбції не повинні застосовувати цей препарат. **Категорія відпуску.** За рецептом.

† Аркоксія® - зареєстрована торгова марка групи компаній «Органон».

1. Мається на увазі доведена протибольова ефективність при остеоартриті, ревматоїдному артриті, гострому подагричному артриті та анкілозуючому спондиліті, згідно з інструкцією для медичного застосування (розділ «Ефективність»)[5]. 2. PSUR upd 2019, Arcoxia Worldwide Marketing Authorization Status. 3. А.Е. Каратеев. Эторикоксиб — новый селективный ингибитор циклооксигеназы-2. Современная ревматология №2, 2009. 4. Lars Arendt-Nielsen et al. Evidence for a central mode of action for etoricoxib (COX-2 inhibitor) in patients with painful knee osteoarthritis. PAIN 157 (2016) 1634–1644 (адаптовано). 5. Інструкція для медичного застосування препарату АРКОКСІЯ, Р.П. №UA/10704/01/01-04.

Даний матеріал призначений виключно для фахівців охорони здоров'я. Для розповсюдження/демонстрації під час спеціалізованих медичних заходів та для друку у спеціалізованих медичних журналах (виданнях). Даний матеріал створено за інформаційної/фінансової підтримки ТОВ «УА «Про-Фарма». ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА» не рекомендує застосування лікарських засобів інакше, ніж це затверджено в чинній інструкції для медичного застосування. Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, згаданого в даному матеріалі, будь ласка, ознайомтесь з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. ©2021 ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені. Якщо у вас виникли питання з медичної інформації про продукти групи компаній «ОРГАНОН», напишіть нам: dpoc.ukraine.cis@organon.com. Ви можете звернутися до нас за адресою: 03170, м. Київ, вул. Перемоги, 9, оф. 20, тел. (044) 422 50 70, www.pro-pharma.com.ua. ТОВ «Органон Україна», проспект Перемоги, 53, м. Київ, Україна, 03067, тел. +38 044 392 21 44, факс +38 044 390 38 48.
Для повідомлення про небажані явища при застосуванні лікарських засобів групи компаній «Органон» зателефонуйте нам: +38 044 4225072 або напишіть: phv@pro-pharma.com.ua

UA-CXB-110041
Матеріал затверджено: 03.06.2021 Матеріал придатний до: 02.06.2023

ORGANON PRO PHARMA

ЧЕТВЕРТИЙ З'ЇЗД ІСТОРИКІВ МЕДИЦИНИ УКРАЇНИ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

ОПАРІН О.А.[1, 2], проф., БАРАН Д.[1, 3], проф., генеральний секретар Міжнародного товариства істориків медицини, РОГОЖИН Б.А.[1, 2], доц., БЕЛОЗЬОРОВ І.В.[1, 4], проф., КОРЖ О.М.[1, 4], проф., МАЗУР І.П.[1, 5], проф., РОБАК І.Ю.[1, 6], проф., ВАСИЛЬЄВ К.К.[1, 7], проф.

[1] Українська академія історії медицини, Україна
[2] Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна
[3] Міжнародне товариство істориків медицини, м. Страсбург, Франція
[4] Харківський національній університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна
[5] Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
[6] Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
[7] Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Проф. С.Б. Сорочан

У Харкові 3–4 листопада 2021 року відбувся **Четвертий з'їзд істориків медицини з міжнародною участю,** присвячений 30-й річниці незалежності України та 160-й річниці Харківського медичного товариства. Урочисте відкриття з'їзду відбулося у колонній залі Північного корпусу Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна.

Організаторами форуму виступили: Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, Українська академія історії медицини, Харківське медичне товариство, Міжнародне товариство істориків медицини (Страсбург, Франція), Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Товариство істориків медицини Латвії (Рига, Латвія), Харківська медична академія післядипломної освіти, Одеський національний медичний університет, «Вітек — рух до довголіття та якості життя» (Хайфа, Ізраїль), Інститут історії медицини Ризького державного університету (Рига, Латвія), Харківський НДІ судових експертиз ім. проф. М.С. Бокаріуса, Академія соціальних наук України, Центр медичного краєзнавства ім. проф. В.Д. Отомановського.

Учасників Четвертого з'їзду істориків медицини України привітали: генеральний секретар Міжнародного товариства істориків медицини (Страсбург, Франція) **проф. Д. Баран**, ректор Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна **професор Т.Є. Кагановська**, голова Харківського медичного товариства **проф. М.О. Корж.**

Також з привітаннями виступили зарубіжні учасники з'їзду: **проф. А. Жаловага (Польща), проф. Ю. Салакс (Латвія), проф. І. Стамблер (Ізраїль), проф. П. Хинец (Німеччина), проф. П. Шимек (Чехія).**

Проф. П. Шимек (Прага, Чехія)

З вітальними словами до учасників з'їзду звернулися голова вченої ради медичного факультету ХНУ ім. В.Н. Каразіна **проф. І.В. Белозьоров** і голова Харківського обласного комітету профспілок медичних працівників **доц. А.В. Благовєщенська.**

Харківська делегація

Проф. М.О. Корж, проф. І.В. Белозьоров, проф. О.А. Опарін

Засідання з'їзду відбувалися у змішаному режимі із дистанційною участю зарубіжних учасників та частини доповідачів і аудиторії з інших міст України.

Проф. І.В. Белозьоров, доц. Б.А. Рогожин презентували роботу «Харківський університет та брати Шумлянські», у якій будо наведено порівняльне дослідження біографій видатних лікарів і вчених братів Олександра та Павла Шумлянських. Показано, що вони зробили значний внесок у розвиток і вдосконалення вищої медичної освіти в Російській імперії на межі XVIII–XIX століть. Їх діяльність сприяла переходу від підготовки лікарів у госпітальних школах до академічного навчального процесу, що створило основу для формування університетської медичної освіти. Олександр Шумлянський розробив, а Павло безпосередньо взяв участь у впровадженні системи вищої медичної освіти в Харківському університеті, де першим обіймав посаду декана медичного факультету.

Проф. О.А. Опарін виступив із доповіддю «Пігмеї: медико-історичний аспект». Автор розповів, що комплексні дослідження історії, історії медицини, археології та антропології свідчать, що предки пігмеїв були людьми стандартних антропометричних параметрів і стояли на високому рівні розвитку, побудувавши класове суспільство та міста.

Проф. О.А. Опарін

Було чітко показано, що фізична та духовна деградація стародавньої цивілізації, унаслідок якої сформувалися пігмеї, стала результатом тривалого порушення як біологічних, так і моральних законів. Було продемонстровано, що цивілізація пігмеїв має прямий взаємозв'язок між духовною та фізичною деградацією і повністю підтверджує тезу про те, що відкидання моральних законів веде не лише до духовного, а й до фізичного виродження.

Проф. С.Б. Сорочан презентував роботу «Візантієць в «долині смертної тіні» (псалом 22). Автором була зроблена спроба узагальнити уявлення візантиністів про причини і рівні смертності у Візантії.

Доведено, що рівень середньої тривалості життя був цілком типовим для античного і середньовічного суспільства і не відрізнявся від епохи неоліту. Зазвичай смерть наставала в межах 20–40 років, у найбільш продуктивний період життя. Таким чином, візантійське суспільство залишалося досить молодим. При високому рівні народжуваності кількість дітей, які досягли дорослого віку, як правило, не перевищувала двох на сім'ю. Передчасні смерті були викликані епідеміями інфекційних хвороб, екологічними, стихійними лихами, нещасними випадками, вбивствами, війнами. В останньому випадку 90 % померлих були жертвами хвороб, голоду і холоду, а не бойових чи насильницьких дій. Узагалі візантійські можновладці, представники світської та церковної влади поводились дуже розумно, намагаючись уникати зайвого насильства і людських втрат.

Проф. І.П. Мазур презентувала багато ілюстровану доповідь «Здоров'я жінки в антропоморфній пластиці Трипільської культури»: оригінальне дослідження, яке об'єднало системні дослідження численних артефактів цього історичного цивілізаційного періоду. Показано, що цій соціальній культурі була притаманна така риса, як збереження жіночого здоров'я та захист жінки-матері як надважливий чинник суспільного розвитку.

Проф. М.О. Корж у доповіді «Наукова спадщина Леонардо да Вінчі і сучасна кардіологія» показав, що Леонардо да Вінчі проводив дослідження людських органів протягом усього свого життя. Його схеми і начерки черепа, скелета, м'язів і основних органів становлять незліченну кількість написаних сторінок. Ще більше місця в його особистих щоденниках займають теорії про те, як всі органи людини функціонують. Сучасні розтини серця показують, що Леонардо мав рацію щодо багатьох аспектів його функціонування. У 2020 році вченим вдалося розкрити таємницю людського серця Леонардо да Вінчі. Виявилося, що мережа з м'язових волокон, які називаються трабекулами, вистилає внутрішню по-

верхню серця і, як було показано на його малюнках, впливає на сприятливе функціонування серця.

Член-кор. УАІМ С.Б. Молчанов у роботі «Біблійна концепція здоров'я та її роль у приватній системі охорони здоров'я зарубіжних країн» показав, що вірування є важливим чинником формування суспільного ставлення до здоров'я. Цей чинник впливає як на поведінку окремих особистостей, так і на діяльність державних інституцій, формуючи відповідну культуру суспільства щодо особистої та громадської гігієни, збереження здоров'я, формування здорових умов у житлі та на робочих місцях.

Проф. І. Стамблер презентував роботу «Розвиток біомедичної геронтології в Україні — історичний пріоритет». Він акцентував увагу на тому, що розвиток держави вимагає збереження пам'яті щодо історичних досягнень української науки. Було доведено, що це створює підґрунтя та посилює ініціативи щодо розвитку науки майбутнього. З цього погляду історія медицини, як особлива академічна дисципліна, має життєво важливе академічне значення, оскільки допомагає відстежити наукові досягнення минулого і на їх підґрунті робити висновки щодо пріоритетів майбутнього національного розвитку. Автором доведено, що біомедична геронтологія є однією із найважливіших наукових історичний цінностей і пріоритетів України у глобальному масштабі. Доведено, що сьогодні біомедична геронтологія набуває великого значення щодо розвитку держави в цілому, при вирішенні економічних та соціальних проблем, викликаних наявними демографічними проблемами.

Проф. А.І. Курченко у роботі «Чернівецька медицина: погляд через століття» презентував ілюстровану історію еволюції організації та технологічного удосконалення медичної допомоги населенню. Робота містить багато посилань на біографічні дані особистостей, відомості про конкретні заклади, міста, видатні події, що створює цілісну картину еволюційного розвитку медичної культури цього регіону.

Група авторів з Білорусі: **проф. Н.Є. Хильмончик, О.В. Мосін, А.В. Жигимонт, А.І. Верховодко** — подала цікаве оригінальне дослідження «Малярія як біологічна зброя нацистської Німеччини під час Другої світової війни». Був наведений історичний матеріал про спробу застосування нацистами Німеччини у роки Другої світової війни специфічної біологічної зброї. Показані конкретні дослідження, що були проведені у той час, щодо можливості розробки та застосування з наступальними цілями цієї біологічної зброї. Зокрема, були проведені досліди щодо можливості збереження біологічної активності комарів *Anopheles maculipennis* у складних умовах зовнішнього середовища (температура, вологість, висота над рівнем моря — транспортування у літаку). Було розроблено план щодо створення штучного біологічного домінування *Anopheles labranchiae* на території Паданських боліт. Проте його здійснення було припинено завдяки протиепідемічним та профілактичним заходам, які були реалізовані у підрозділах англо-американських військ під час їх інтенсивного наступу.

Проф. К.І. Карпенко

У доповіді та презентації **проф. К.І. Карпенко** «Гендерний вимір медичної освіти: минуле, сьогодення, перспективи» було наведено цікавий матеріал щодо формування сучасного складу кадрових ресурсів системи охорони здоров'я, місця та перспектив гендерних аспектів у розвитку медичної галузі в цілому та її окремих структур.

Доповідь **доц. Г.Л. Демочко, проф. І.Ю. Робака** «Меморіал професора П.І. Шатілова (до сотих роковин смерті)» стосувалася питання щодо дослідження біографії видатного лікаря, вченого і викладача в контексті методології медичного краєзнавства. Зокрема, увагу авторів привернув фінальний період його життя саме під час епідемії тифу 1919–1921 рр. Вони показали цей період на фоні складного історичного процесу, який включав події Громадянської війни та перші місяці ще хиткої громадянської згоди. Було показано, що життя П.І. Шатілова як лікаря і громадянина є яскравим прикладом соціальної відповідальності, що вартий наслідування.

У повідомленні, яке підготував **Б.В. Ткач** (Управління охорони здоров'я Хмельницької міської ради, ГО «Лікарський клуб імені Степана Руданського», м. Хмельницький), «Лікар-просвітянин Кость Солуха» йшлося про життя та діяльність громадського та освітнього діяча, про його участь у становленні та організації лікарської підготовки на Поділлі.

Проф. К.К. Васильєв, доц. Ю.К. Васильєв презентували роботу «Історія організації кафедри гігієни, медичної поліції, медичної географії, статистики у Київському університеті». У роботі з'ясовано основні етапи організації кафедри гігієни, медичної поліції, медичної географії та статистики в Університеті Св. Володимира в Києві. Історично охоплено період 1863–1872 рр., коли відбулося становлення цього напряму. Описані події тісно пов'язані із іменем видатного вченого-гігієніста В.А. Субботіна. Описано низку подій — від обговорення питання про створення кафедри на засіданнях медичного факультету і ради університету до часу, коли В.А. Субботін став професором цієї кафедри.

Доповідь **доц. В.С. Гриновця** і **доц. У.Д. Телішевської** «Життя, присвячене стоматологічній науці. Професорові Макєєву Валентину Федоровичу — 80» присвячена ювілею видатної особистості, яка зробила великий внесок у становлення та розвиток вітчизняної стоматологічної науки, освіти та організації медичної допомоги. Валентин Федорович — представник першого випуску стоматологічного факультету

Проф. М.А. Балаклицький

Львівського державного медичного інституту 1963 р. У роботі показне формування однієї із відомих медичних наукових та освітніх вітчизняних шкіл та роль її засновника.

У доповіді «Медичний факультет Львівського університету. 1661–1773» **доц. В.С. Гриновець** та лікар-стоматолог **В.В. Бумаценко** розповіли про історію та досвід роботи львівської медичної школи та внесок ордену єзуїтів у її заснування та розвиток. Це утворило підґрунтя для подальшого створення у XX ст. лікарського навчання, і зокрема сучасної вищої медичної школи, у Львові.

Увагу учасників з'їзду привернула доповідь «Містична медицина та Біблія», яку підготував **проф. М.А. Балаклицький.** У роботі порушене питання щодо професійної, наукової та громадської оцінки напряму «нетрадиційна медицина». Автор чітко показав, що це комплекс маніпуляцій, що спирається на передумови, які не мають достатніх доказів. Відмічено також, що ці підходи, тим не менше, мають велику популярність серед широких верств населення. Розглянуто і комерційне підґрунтя щодо застосування таких підходів.

Низку даних щодо створення та становлення в Харкові ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України» навела **проф. О.А. Гончарова** у доповіді «Історія харківської школи ендокринології». Показаний внесок інституту та його засновника у розвиток вітчизняної та світової ендокринології, у створення в Україні системи ендокринологічної допомоги населенню та у вирішення проблеми післядипломної підготовки спеціалістів-ендокринологів. Досліджено особистий внесок вчених інституту у розробку фундаментальних та прикладних аспектів ендокринології.

Про діяльність органів земського самоврядування Київської губернії в розбудові охорони здоров'я на початку XX ст. розповів кандидат історичних наук **Г. Андріяка.** Матеріал надано на великій базі Музею історії міста Києва. Показані проблеми часу становлення інституту, самоврядування у великому місті та його діяльність у сфері охорони здоров'я, у реалізації права громадян на здоров'я. Ця історична ретроспектива має не тільки пізнавальне значення, а й практичний сенс для сучасних організаторів охорони здоров'я, діячів місцевого самоврядування та політиків.

Доц. Д.К. Милославський виступив з історико-медичним нарисом «Харківське медичне товариство: гортаючи сторінки історії (до 160-річчя утворення товариства)». У роботі висвітлюється діяльність закладів охорони здоров'я Харкова до та після створення у 1861 році Харківського медичного товариства, наводяться дані щодо його засновників, видатних особистостей та корифеїв терапевтичної школи, з якими пов'язана діяльність товариства, його президентів, акцентується увага на сучасному етапі діяльності Харківського медичного товариства, його лікарняному фонді та будівлях, видавничій діяльності товариства.

Проф. О.А. Гончарова

Презентація доц. Д.К. Милославського

Продовженням теми лікарського самоврядування стало повідомлення **доц. З.П. Петрової** «Ініціатор створення Харківського медичного товариства професор В.Ф. Грубе». Було розглянуто біографію та професійний шлях засновника Харківського медичного товариства (ХМТ) професора В.Ф. Грубе. Показано зв'язок між його соціальною та клінічною діяльністю. Професор В.Ф. Грубе очолював Харківське медичне товариство протягом 22 років. Його посада і робота визначили напрямки розвитку ХМТ у клінічній, науковій і промисловій сферах. Як громадський діяч професор В.Ф. Грубе мав авторитет серед колег, представників влади та широких верств суспільства.

Повідомлення «Система охорони здоров'я епохи непу», яке підготував **доц. Б.А. Рогожин,** було присвячено складному періоду у вітчизняній історії медицини — 1923–1932 рр., коли суспільно-економічний уклад України можна було назвати державним капіталізмом. У системі охорони здоров'я залишався певний прошарок приватних структур — аналогів сучасних ФОПів, а більшість медичних закладів діяла як підприємства. Показано, що організація громадської охорони здоров'я базувалась на засадах державного соціального медичного страхування, провайдером якого була державна структура «Робоча медицина» («Рабмед»).

Доклад **проф. К.М. Гамалії** «Mens sana in corpore sano» був присвячений положенням концепції професора Харківського університету І.П. Скворцова щодо збереження здоров'я народу. Головним чинником у цьому розглядалось забезпечення та виконання приписів гігієни. У свою чергу, наявність культури гігіє-

ни розглядалась як важливий критерій цивілізації. Також показано, що основи гігієнічних знань були сформовані за античних часів у Греції, де вони з успіхом знаходили застосування.

У доповіді «Особливості формування вчення євгеніки» доктор **А. Пешеліс** (Рига, Латвія) розповів про факти застосування інструментів науки для виправдання нацистської ідеології. Вчення, яке виникло спочатку як романтичний напрям щодо покращання природи людини, в руках злочинців набуло властивостей теорії расового відбору, виправдання дискримінації за національною ознакою. Автор показав приклади того, як залучені до цих варварських дослідів лікарі з ризиком для свого життя у численних випадках допомагали жертвам нацистського свавілля.

Від Центру медичної статистики Міністерства охорони здоров'я України **О.А. Євдокіменко** навів «Аналіз окремих показників стану здоров'я населення України у XXI столітті». У роботі проведено порівняльне дослідження показників звітної статистичної інформації. Окремі показники стану здоров'я населення досліджені за динамікою по регіонах світу і в Україні зокрема. Проведено аналіз показників чинників смертності від окремих захворювань серед населення України та динаміки госпіталізації за даними з 2000 року.

Роботу, присвячену пам'яті Ю.Р. Пенського, відомого хірурга-клініциста кінця XIX — початку XX сторіччя, подала **доц. Ж. Перцева:** «Ю.Р. Пенський — хірург і декан медичного факультету Харківського університету». Доля цього лікаря і науковця пов'язана із медичним факультетом Харківського університету, він був його останнім деканом у буремні 1919–1920 рр., взяв участь у його трансформації в окремий навчальний заклад.

Доповіді **проф. А.С. Жаловаги** (Польща) «Роль епохи Відродження та Реформації у формуванні медичної освіти Польщі» та **проф. П.І. Химінец** (Німеччина) «Середньовічна медична освіта в німецьких університетах» показали особливості впливу пануючих соціально-політичних та релігійно-суспільних відносин на становлення та розвиток медичної освіти. Автори дійшли висновку про важливість цих факторів і що їх актуальність зберіглася у часі і дійшла до сучасності. Відповідно, медична освіта формує і засади організації та забезпечення доступності медичної допомоги, і її якості. Ці доповіді доповнила робота «Середньовічні пандемії чуми», яку презентував **проф. О.А. Опарін.** У ній на підставі комплексного аналізу в галузі всесвітньої історії, історії медицини, релігієзнавства проведено дослідження двох середньовічних пандемій чуми, особливостей їх поширення, перебігу і наслідків. Показаний тісний взаємозв'язок між появою пандемії чуми і відступом церкви і народу від євангельських принципів і законів.

Проф. Ф.Я. Ступак у роботі «Діяльність міських органів самоврядування галузі охорони здоров'я» дослідив діяльність органів місцевого самоврядування на теренах сучасної України за 1870–1914 рр. Показано що медико-соціальна допомога населенню, зокрема його малозабезпеченим прошаркам, була

Вручення диплома академіка Української академії історії медицини завідувачу кафедри історії Стародавнього світу та Середніх віків Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна Сорочану С.Б.

важливим напрямом цієї роботи. Видатки на громадську підтримку цих верств і медичну допомогу були суттєвими статтями у бюджетах міст. Одним із джерел фінансування такої допомоги були пожертви підприємців. Автор робить висновок, що на початку XX ст. міські органи самоврядування досягли суттєвих результатів у справі медико-соціальної допомоги нужденним.

Учасникам з'їзду була презентована виставка від Харківської наукової медичної бібліотеки (директор І.О. Бражник), присвячена цінним та рідкісним виданням із фондів бібліотеки, які ілюстрували діяльність Харківського медичного товариства за 160 років його існування. Лікар **І.В. Бобіна** презентувала матеріали щодо формування та розвитку анатомічної школи в Харківському університеті та медичних навчальних закладах України у XIX–XX ст.

Обговорення доповідей та дискусії, які відбулися після презентацій доповідей, показали актуальність обраних тем та важливість і значення для розвитку сучасної медицини, організації медичної допомоги, наукових досліджень вивчення досвіду та його аналізу, що дозволяє робити ґрунтовні прогнози та втілювати зміни, що вимагає науково-технічний прогрес та розвиток суспільства.

Була обговорена та прийнята резолюція з'їзду, у якій його учасники ще раз звертаються Міністерства освіти і науки, до медичного співтовариства із закликом повернути до складу медичних наук наукову спеціальність «Історія медицини».

Користуючись можливістю, делегати з'їзду та президія Української академії історії медицини запрошують для участі в роботі Української академії історії медицини лікарів, істориків, філософів, теологів, соціологів та представників інших спеціальностей. Більш детальну інформацію ви можете знайти у групах у Facebook «Українська академія історії медицини» та «Аналітика в охороні здоров'я».

ЗВЕРНЕННЯ ЧЕТВЕРТОГО З'ЇЗДУ ІСТОРИКІВ МЕДИЦИНИ УКРАЇНИ ДО МЕДИЧНОГО СПІВТОВАРИСТВА ЩОДО НЕОБХІДНОСТІ ВІДНОВЛЕННЯ НАУКОВОЇ СПЕЦІАЛЬНОСТІ «ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ»

Дослідження історичного вітчизняного та світового досвіду є важливим чинником успішного розвитку системи охорони здоров'я України. Особливо це є актуальним сьогодні, у час реформування, коли такі аналітичні висновки спроможні забезпечити успішність складних структурних перетворень медичної галузі.

Саме історичні дослідження роблять визначальний внесок у зміст патріотичного виховання майбутніх медиків та забезпечують демонстрацію здобутків української медицини вітчизняній громадськості та світовій і європейській спільноті. Проте умови розвитку, у які поставлена сьогодні вітчизняна історія медицини як наука, є вкрай несприятливими та викликають глибоке занепокоєння.

Відповідно до чинної нормативної бази в Україні діє система, у якій одним із визначальних чинників поступу науки є написання і захист дисертацій. Ці праці містять нові обґрунтовані результати, що є суттєвими для розвитку певної наукової дисципліни. Саме з підготовкою дисертаційних робіт тісно пов'язані наукові заходи та публікації. Та що є найважливішим: вони — головний чинник розвитку науки, інструмент підготовки спеціалістів, науковців та викладачів вищої кваліфікації.

Але вітчизняний фах «Історія медицини» практично позбавлений можливості розвиватися через дисертаційний чинник.

Чому і як це сталося?

Наказом МОН України № 1462 від 21.12.2012 року «Про внесення змін до Переліку наукових спеціальностей» із групи спеціальностей 14.02.00 «Профілактична медицина» галузі «Медичні науки» виключено спеціальність 14.02.04 — «Історія медицини». Є спеціальність 07.00.07. — «Історія науки й техніки» галузі «Історичні науки», і здобувачам присвоюються відповідно наукові ступені кандидата або доктора історичних наук.

Згідно з прийнятими нормами, підготовка докторів філософії (кандидатів наук) здійснюється майже виняткова аспірантурою, інститут пошукачів скасований. До аспірантури з історичної спеціальності може вступити тільки магістр історії!

Отже, медику потрібно спочатку отримати фахову історичну освіту на рівні магістра. Про те, що це малоймовірно, свідчить факт, що за минулий час із 2012 року в Україні захисту дисертації за спеціальністю «Історія науки й техніки» фаховим лікарем не відбулося жодного разу. Мотивації до цього саме у фахових медиків, які працюють у державних вищих медичних навчальних закладах або у медичних науково-дослідних установах, також немає. Там їх кар'єрне зростання заблоковане відсутністю статусу кандидата або доктора саме медичних наук.

Таке становище призвело до того, що за час дії цієї заборони майже втрачена вітчизняна наукова школа історії медицини: в Україні залишився тільки один доктор медичних наук за спеціальністю «Історія медицини» — професор Одеського національного медичного університету К.К. Васильєв.

При цьому і світова, і вітчизняна практика доводить, що наука «Історія медицини» вимагає від дослідника суто медичних знань, медичної освіти. Не можна досліджувати вдосконалення медичних знань, самому їх не маючи! Не можна досліджувати методи боротьби з різними хворобами впродовж історії людства, не розуміючи процесів патогенезу, не будучи обізнаним з проявами цих захворювань, їх перебігом і результатами! Що дійсно можливо, так це складати життєписи видатних медиків, не заглиблюючись у їхню теоретичну спадщину і практичний доробок... Чим і обмежуються фахові історики у своїх роботах.

Адже у Переліку наукових спеціальностей залишилися:

08.00.01 — економічна теорія та історія економічної думки (галузь науки, за якою присуджується науковий ступінь «Економічні науки»);

09.00.05 — історія філософії (галузь «Філософські, історичні науки»);

12.00.01 — теорія та історія держави і права, історія політичних і правових учень (галузь «Юридичні науки»);

13.00.01 — загальна педагогіка та історія педагогіки (галузь «Педагогічні науки»);

19.00.01 — загальна психологія, історія психології (галузь «Психологічні науки»);

22.00.01 — теорія та історія соціології (галузь «Соціологічні науки»);

23.00.01 — теорія та історія політичної думки (галузь «Політичні, історичні науки»);

25.00.01 — теорія ті історія державного управління (галузь «Державне управління»);

26.00.01 — теорія та історія культури (галузь «Історичні, філософські науки, мистецтвознавство»);

27.00.01 — теорія та історія соціальних комунікацій (галузь «Соціальні комунікації»);

27.00.04 — теорія та історія журналістики (галузь «Соціальні комунікації»).

Таким чином, вважаємо необхідним здійснити вже найближчим часом рішучі кроки до відновлення історичного напряму медичної науки шляхом скасування наказу МОН України № 1462 від 21.12.2012 року «Про внесення змін до Переліку наукових спеціальностей» та відновити спеціальність «Історія медицини».

Пропонуємо об'єднати спеціальність «Історія медицини» зі спеціальністю «Соціальна медицина» і відкрити спеціальність «Соціальна медицина та історія медицини» (оскільки історично склалося так, що «Історія медицини» викладається на кафедрах соціальної медицини). При цьому галузь, за якою присуджуватиметься науковий ступінь, буде «Медичні науки».

Треба відновити підготовку наукових кадрів та відродити вітчизняну наукову школу цієї галузі медичної науки. Кожен день відтермінування такого рішення призводить до необоротних втрат щодо розвитку вітчизняної медичної галузі в цілому та збіднює знання світової наукової спільноти про Україну. ■

ПРОБІОТИКИ ЗНАЧНО ПОКРАЩУЮТЬ ПРОЯВИ ПРОБЛЕМ, АСОЦІЙОВАНИХ ІЗ ВАГІТНІСТЮ

Під час першого у своєму роді дослідження вчені з Медичної школи Каліфорнійського університету в Девісі виявили, що пробіотики значно покращують симптоми нудоти, блювання та запору, пов'язаних з вагітністю. Висновки були опубліковані в журналі Nutrients.

Нудоту і блювання має приблизно 85 % вагітних жінок. Причини нудоти та блювання під час вагітності досі невідомі. Були запропоновані різні теорії, проте жодна з них не є остаточною. Нудота, блювання та запор під час вагітності можуть значно погіршити якість життя пацієнток. Більше того, коли вони прогресують, їх складно контролювати, а іноді пацієнтку навіть потрібно госпіталізувати.

КОРИСНІ МІКРООРГАНІЗМИ

Пробіотики називають корисними бактеріями. Їх можна знайти в таких продуктах, як йогурт, кімчі, кефір, квашена капуста і темпе. Пробіотики також доступні у вигляді дієтичних добавок. За даними Національного центру комплементарного та інтегративного здоров'я, окрім вітамінів, пробіотики та пребіотики були найбільш часто використовуваними дієтичними добавками у дорослих. Вважається, що пробіотики підтримують спільноту різних мікробів в шлунково-кишковому тракті, які часто називають мікробіомом кишечника.

Під час вагітності зростає рівень таких гормонів, як естроген та прогестерон, що супроводжується цілою низкою фізичних змін. У той же час подібні трансформації можуть змінити мікробіом кишечника, що, ймовірно, впливає на функції травної системи та викликає небажані симптоми, такі як нудота, блювання та запор.

Дослідники вирішили визначити, чи може використання пробіотиків бути корисним для роботи шлунково-кишкового тракту під час вагітності. Дослідження тривало 16 днів. Загалом 32 учасниці приймали пробіотичні капсули двічі на день протягом шести днів, потім відбувалась перерва в прийомі на два дні, після чого цикл повторювався.

Для дослідження застосовували безрецептурні пробіотики, які містили в основному *Lactobacillus*. На момент виготовлення кожна капсула містила приблизно 10 мільярдів живих культур.

Упродовж 17 днів учасниці відображали у спеціальному щоденнику свої спостереження за зміною відповідних симптомів.

Дослідники виявили, що прийом пробіотика значно зменшував прояви нудоти та блювання. Тривалість нудоти (кількість годин, коли учасниці відчували нудоту) зменшилася на 16 %, частота блювання зменшилася на 33 %. Вживання пробіотиків також значно покращило симптоми, пов'язані з якістю життя, такі як втома, поганий апетит і труднощі підтримання нормальної соціальної активності. Також було виявлено, що пробіотики позитивно впливають на запор.

«*Протягом багатьох років я помітив, що пробіотики можуть зменшити нудоту і блювання, а також полегшити запор. Дуже обнадійливо, що дослідження підтвердило мої спостереження*, — сказав д-р Лю, один із організаторів дослідження. — *Пробіотики також були корисні багатьом моїм пацієнтам, які не брали участь у дослідженні*».

НОВІ ПІДКАЗКИ ВІД КИШКОВИХ МІКРОБІВ ТА ЇХ МЕТАБОЛІТІВ

Учасниці надавали зразки калу до та під час дослідження. Отримані зразки аналізували, щоб визначити тип і кількість мікробів та їх метаболітів.

Це дозволило дослідникам проаналізувати зв'язок між наявністю певних біомаркерів у зразках калу та більш сильною нудотою і оцінити, як пробіотики впливали на учасниць, які починали дослідження з різними базовими біомаркерами.

Одним із висновків було те, що низька кількість бактерій, які несуть фермент під назвою «гідролаза солей жовчних кислот», асоціюється з більш вираженим і частим блюванням під час вагітності. Пробіотики збільшують кількість бактерій, що виробляють гідролазу солей жовчних кислот, що може пояснити, чому добавки знижували рівень нудоти та блювання.

Іншим висновком було те, що високі рівні кишкових мікробів *Akkermansia* на початку дослідження, зокрема *A. muciniphila*, були пов'язані з більш значним блюванням. Пробіотик значно зменшив кількість цих конкретних мікробів, а також зменшив блювання. Це свідчить про те, що *Akkermansia* та *A. muciniphila* можуть бути надійними біомаркерами, що дозволяють прогнозувати блювання під час вагітності.

Ще один висновок полягав у тому, що рівень вітаміну Е зріс після прийому пробіотиків. Вищі рівні вітаміну Е були пов'язані з низькими показниками блювання.

«*Це дослідження дає ключову інформацію про вплив кишкових мікробів на функцію шлунково-кишкового тракту під час вагітності. Наша кишкова мікробіота пояснює, чому ми є тим, що ми їмо, і чому метаболіти та продукти, вироблені бактеріями, мають величезний вплив на наше здоров'я*, — сказав д-р Ван, інший організатор дослідження. — *Вони впливають на шлунково-кишковий тракт, а також на здоров'я шкіри та неврологічну функцію*».

Хоча результати інтригують, дослідники попереджають, що через невеликий розмір вибірки будуть необхідні додаткові дослідження, щоб підтвердити дію пробіотиків.

«*Наша попередня робота показала переваги пробіотиків у запобіганні запаленню печінки. Нинішнє дослідження може бути одним із перших, яке показало переваги пробіотиків під час вагітності*, — прокоментував д-р Ван. — *Було б цікаво та важливо додатково перевірити, чи можуть пробіотики зменшити нудоту та блювання, спричинені хіміотерапією у хворих на рак*».

Liu A.-T. et al. Probiotics Improve Gastrointestinal Function and Life Quality in Pregnancy. Nutrients. 2021. doi.org/10.3390/nu13113931.

СИСТЕМА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЯК ОБ'ЄКТ УПРАВЛІННЯ ТА АНАЛІЗУ

ЛІТВАК А.І., к.м.н., доцент Одеського регіонального інституту державного управління Національної академії державного управління при Президентові України, м. Одеса, Україна

Система охорони здоров'я є точкою перехрестя різних громадських інтересів, що безпосередньо стосуються всього населення і кожної людини окремо, бо кожна людина від народження і до смерті за своїми особистими потребами пов'язана із охороною здоров'я і потребує порад лікаря. Забезпечення населення своєчасною медичною допомогою високої якості, рівними можливостями в отриманні медичної допомоги є визнаною у світі характеристикою добробуту населення і керівництва системою охорони здоров'я в країні. Щоб управляти будь-якою системою, оцінювати результативність її діяльності, треба добре розуміти, як вона побудована і функціонує. Тому метою нашого дослідження стало тлумачення та структурування понять і уявлень про сучасну систему охорони здоров'я країни в період її докорінного реформування.

Методами дослідження були: **системний підхід** і **системний аналіз**; **бібліосемантичний** — для вивчення джерел наукової літератури і нормативно-правової бази; **статистичний** — використання даних статистики.

На офіційному сайті Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) зазначено, що **система охорони здоров'я** — це сукупність усіх організацій, інститутів і ресурсів, головною метою яких є поліпшення здоров'я населення. Для функціонування системи охорони здоров'я потрібні кадрові ресурси, фінансові кошти, інформація, устаткування і матеріали, транспорт, комунікації, а також загальне управління і керівництво [7]. За словами Гро Харлем Брундтланд, яка була міністром охорони здоров'я і двічі — прем'єр-міністром Норвегії, а також директором ВООЗ: «*Те, як спроєктовані системи охорони здоров'я, те, як ними керують і як їх фінансують, — усе це позначається на житті людей та стані їхнього здоров'я*» [5]. ВООЗ розуміє систему охорони здоров'я також як галузь, мета якої полягає в підтримці здоров'я нації, збереженні і розвитку потенціалу суспільства, здоров'я кожної людини, а разом з цим її трудового потенціалу і якості робочої сили. Таким чином, охорона здоров'я виступає як галузь суспільного виробництва, яка залежить від впровадження передових управлінських механізмів із урахуванням ринкових відносин у суспільстві.

Охорона здоров'я населення — це сукупність заходів політичного, економічного, правового, соціального, культурного, наукового, медичного, санітарно-гігієнічного і протиепідемічного характеру, спрямованих на збереження і зміцнення фізичного і психічного здоров'я кожної людини, підтримку її довголітнього активного життя, надання їй медичної допомоги у разі втрати здоров'я. Академік НАМН України В.Ф. Москаленко стверджує: «*Значущість охорони здоров'я складно перебільшити. Усім відомо, що здоров'я та охорона здоров'я стосуються усіх і кожного. Попит на послуги з охорони здоров'я є високим і постійним протягом усього життя людини. Немає жодної сфери, від якої людина була б так залежна, як від сфери охорони здоров'я. Провідна роль охорони здоров'я — це забезпечення потреб у медичних послугах, зниження впливу на нього ризиків і зменшення фінансових витрат. Згідно зі статистичними даними, у Європі кожна людина щорічно 5–10 разів звертається до лікарів, кожен 5-й житель лікується у стаціонарі, кожен 4–9-й житель користується послугами швидкої допомоги. Тобто від здоров'я населення залежить політичний стан і соціальний настрій у будь-якій діяльності. Складність системи охорони здоров'я зумовлена композиційними та динамічними аспектами. Композиційна складність системи пов'язана з наявністю багатьох складових, а саме: будівель, споруд, обладнання, інструментарію, транспорту, комунікацій. На відміну від інших галузей, у галузі охорони здоров'я найголовніше — технології та обладнання, що на сьогодні дуже дороге. Тому обсяги фінансування охорони здоров'я перевищують фінансування будь-якої іншої галузі. Наприклад, фінансування оборони США становить лише 5–6 % ВВП, у той час як на охорону здоров'я витрачається 16–17 %. Динамічна складність викликана великою кількістю існуючих і потенційно можливих зв'язків між рівнями, частинами, складовими, а також багатокомпетентністю взаємозв'язків на усіх рівнях медичної допомоги в державі*» [5].

За даними Державної служби статистики, на кінець 2017 року кількість лікарів усіх спеціальностей становила в країні 186 тис., або 44,1 на 10 тис. населення, середнього медичного персоналу — 360 тис., або 85,4 на 10 тис. населення. Число усіх лікарняних установ — 1,7 тис. одиниць, у них було ліжок — 309 тис. одиниць, або 73,1 на 10 тис. населення. На ці ліжка впродовж року було госпіталізовано 8,3 млн осіб, або 19,7 особи з кожних 100 жителів, або кожен п'ятий житель протягом року опинився на лікарняному ліжку. Середнє перебування хворого на ліжку становило 11,0 дня.

Число амбулаторно-поліклінічних установ становило 10,4 тис. одиниць. Кількість самостійних стоматологічних поліклінік у системі МОЗ України — 197 одиниць, а кількість медичних установ, у яких працюють стоматологічні відділення або кабінети, становила 1679 одиниць. Протягом року населенням було здійснено майже 400 тис. відвідувань лікарів в амбулаторно-поліклінічних установах, або 9,0 відвідування на кожного жителя.

За даними Державної служби статистики, на кінець 2020 року кількість лікарів усіх спеціальностей становила в країні 180,0 тис., середнього медичного персоналу (медичних сестер, фельдшерів, акушерок, лаборантів та інших молодших спеціалістів) — 309,0 тис. людей. Число усіх лікарняних установ — 1,6 тис. одиниць, у них розгорнуто ліжок — 275,0 тис. одиниць. Слід нагадати, що у 2000 р. кількість ліжок становила 466,0 тис. одиниць. Таким чином, скорочення ліжок за двадцять років становить більш як 38 %.

Наведені статистичні дані в масштабі всієї країни свідчать про скорочення мережі медичних закладів і їхньої потужності при порівнянні із минулими роками, що може бути свідченням оптимізації ресурсів системи охорони здоров'я, пристосування системи до реальних потреб населення в медичній допомозі. Наявні свідчення того, що система охорони здоров'я країни, як живий організм, постійно знаходиться в русі, змінюючись як за масштабами діяльності, так і за різними напрямками і результатами своєї діяльності. Цю тезу слід мати на увазі при управлінні системою й окремою медичною організацією, при проведенні різних трансформацій у системі.

Помітна особливість медичної допомоги серед інших видів виробничої діяльності полягає в тому, що, з одного боку, в основі медичної діяльності лежить надання медичних послуг, обумовлене безпосереднім контактом і взаємодією медичного працівника і пацієнта, а з іншого — ця послуга має соціальне значення і соціальний статус у громадянському суспільстві. Останнє означає, що, окрім прямого впливу, користі і вигоди для одержувача медичної послуги, ця послуга формує ще громадське ставлення до неї і певні гарантії держави в організації надання таких послуг, що закріплено в ст. 49 Конституції України. У ній сказано: «*Кожен має право на охорону здоров'я, медичну допомогу та медичне страхування. Охорона здоров'я забезпечується державним фінансуванням відповідних соціально-економічних, медико-санітарних і оздоровчо-профілактичних програм. Держава створює умови для ефективного і доступного для всіх громадян медичного обслуговування. У державних і комунальних закладах охорони здоров'я медична допомога надається безоплатно; існуюча мережа таких закладів не може бути скорочена. Держава сприяє розвиткові лікувальних закладів усіх форм власності*» [1].

Особливості побудови і функціонування системи охорони здоров'я пов'язані з різноманітністю інтересів споживачів медичних послуг. На інтереси споживачів медичної допомоги впливають стать і вік, соціальне становище, місце проживання (село, місто) і роботи, що порізному відбиваються на відмінностях у потребах в медичній допомозі різних груп населення. Важливими організаційними особливостями системи, які мають неодмінно братися до уваги при будь-якому дослідженні, є етапний принцип надання медичної допомоги, чітка спеціалізація медичної допомоги і застосування різних медичних технологій відповідно до спеціалізації медичних закладів і фахівців, які в них працюють. Саме це разом із попитом населення визначило формування організаційної структури і типів медичних установ системи охорони здоров'я, що склалися протягом багатьох років. Персонал системи охорони здоров'я залежно від функціональних обов'язків може бути розділений на керівників, лікарів, середніх медичних працівників (молодший медичний персонал), санітарок, допоміжний та інший персонал.

Вітчизняна система охорони здоров'я як галузь відрізняється від інших галузей господарської діяльності в країні організаційно-структурними і технологічними характеристиками, які, за А.І. Літваком, включають:

- своєрідність цілей і завдань, що вирішуються системою охорони здоров'я в цілому і кожною медичною установою окремо для задоволення потреб населення в медичній допомозі;
- багато рівнів надання медичної допомоги населенню (первинний, вторинний, третинний);
- різноманіття форм медичної допомоги (амбулаторна, стаціонарна, екстрена (швидка) медична допомога та ін.);
- чітка спеціалізація медичної допомоги при різних видах патології органів і систем людського організму (наприклад, туберкульозний, ендокринний, кардіологічний диспансери);
- різноманіття типів медичних установ (амбулаторних, стаціонарних, реабілітаційних);
- особливості і велика різноманітність медичних технологій (терапевтичних, хірургічних, акушерських тощо);
- різноманітність медичного і допоміжного персоналу і висока частка кваліфікованих і високоосвічених кадрів — лікарів, медичних сестер, фельдшерів, які безпосередньо працюють із хворим і забезпечують діяльність системи;
- особливості бюджетного фінансування і обмежені можливості використання фінансових, матеріальних та інших ресурсів;
- значний вплив наукових і технічних досягнень на медичні технології і лікувально-діагностичний процес (рентгенологічні промені, імунологічні препарати, ендоскопічні техніки тощо);
- своєрідність інформаційних потоків: про хворого, про методи діагностики, методи лікування, про роботу лікувальних установ, здоров'я населення та ін., що забезпечують як технологічні процеси, так і організацію управління системою;
- зростаюча швидкість зміни інформаційних уявлень про суть хвороб і методи лікування і управління системою охорони здоров'я;
- технологізація лікувально-діагностичних і управлінських процесів [2, с. 14-16].

Таким чином, система національної охорони здоров'я має складну багатовимірну структуру, що складається з трьох-

чотирьох рівнів медичної допомоги. Кожен наступний вищий рівень медичної допомоги відрізняється від попереднього ступенем або напрямом спеціалізації медичної допомоги, зростанням кваліфікації медичного персоналу, застосуванням більш складних медичних технологій діагностики і лікування. На кожному рівні, повторюючись, функціонують різні сектори або види медичної допомоги (амбулаторно-поліклінічна, стаціонарна, екстрена (швидка) медична допомога, а також стоматологічна допомога та ін.), а також різні типи медичних лікувально-профілактичних установ, які відрізняються один від одного.

Всесвітньою організацією охорони здоров'я визначені 4 категорії узагальнених показників, які характеризують стан охорони здоров'я в країні:

1) показники, що відносяться до політики в галузі охорони здоров'я;

2) соціальні й економічні показники;

3) показники забезпеченості медико-соціальною допомогою;

4) показники стану здоров'я населення.

Види медичної допомоги, як і різні типи лікувально-профілактичних установ, відрізняються один від одного власними цілями і завданнями, організаційним устроєм і використанням своїх лікувально-діагностичних медичних і організаційних технологій, а також результатами діяльності. Кожен вид (сектор) медичної допомоги завжди характеризується використанням певних ресурсів, які відрізняються у кожного типу медичного закладу, як і результати роботи і обсяги наданої медичної допомоги, що мають різні одиниці виміру. Для амбулаторно-поліклінічної допомоги одиницею виміру роботи є візит (відвідування), для стаціонарної — ліжко-день, для екстреної (швидкої) медичної допомоги — виїзд. При проведенні порівняння результатів досліджень в різних медичних установах необхідно добиватися їх порівнянності за місцезнаходженням, близькістю цілей і завдань, структурою ресурсів, однаковими способами обчислення показників і зіставлення, однаковими термінами отримання результату.

Оскільки найважливішим завданням системи медичної допомоги є задоволення потреб населення у сфері збереження здоров'я і працездатності, виникає також необхідність оцінювати відношення двох систем — системи медичної допомоги і системи населення, що можна зробити через аналіз низки показників: забезпеченості ресурсами населення (лікарів на 10 тис. населення, ліжок на 10 тис. населення) і рівня доступності різних послуг медичної допомоги для населення (рівень госпіталізації на 1000 жителів, число візитів до лікаря (відвідувань) у середньому на 1 жителя, число виїздів бригад ШМД на 10 тис. жителів).

Таким чином, організація медичної допомоги є багаторівневою ієрархічною і територіально розгалуженою системою з різними видами медичного забезпечення і типами установ, які вимагають різноманітних засобів дослідження, моніторингу і оцінки результатів діяльності для успішного управління і просування вперед.

Експерти виділяють такі моделі системи охорони здоров'я у світі:

1) універсалістська (модель Беверіджа);

2) соціального страхування (модель Бісмарка);

3) південна модель (Іспанія, Португалія, Греція і частково Італія);

4) інституціональна або соціал-демократична скандинавська модель;

5) ліберальна (залишкового соціального забезпечення);

6) консервативна корпоративна (Японія);

7) латиноамериканська;

8) систем охорони здоров'я індустріальних держав Східної Азії;

9) систем охорони здоров'я країн з перехідною економікою.

Професор В.С. Лучкевич із Санкт-Петербурга пропонує наступну концептуальну типологію моделей систем охорони здоров'я:

1. Натуральні (примітивні) моделі системи охорони здоров'я — системи, що характеризуються відсутністю або украй низькою мірою правової впорядкованості стосунків лікаря і пацієнта.

2. Ринкові (маркетингові) моделі системи охорони здоров'я — системи, що спираються у своєму функціонуванні й еволюції на об'єктивні дії економічних і інших громадських законів, що визначають цільові взаємодії виробника і споживача медичних послуг.

3. Неринкові (соціалістичні) моделі системи охорони здоров'я — системи невиробничого економічного принципу функціонування, у яких надання медичної допомоги забезпечується тотальною роллю держави.

4. Моделі системи охорони здоров'я змішаного типу — системи, що поєднують як патерналістичні стосунки між лікарем і пацієнтом, так і ліберальну маркетингову суть таких відносин [3].

Медична допомога — це комплекс лікувально-діагностичних і реабілітаційних заходів, здійснюваних за певними технологіями з метою досягнення конкретних результатів для пацієнта і досягнення його задоволеності наданою медичною допомогою.

В організації медичної допомоги розрізняють вертикальну і горизонтальну структуру.

Вертикальну структуру медичної допомоги утворюють первинна медико-санітарна допомога, вторинна спеціалізована медична допомога і третинна високоспеціалізована медична допомога (ст. 35 Основ) [6].

Первинна медико-санітарна допомога — основна частина медичної допомоги, вона включає консультацію лікаря, просту діагностику і лікування найпоширеніших захворювань, травм, профілактичні заходи, направлення пацієнта на більш високий рівень надання медичної допомоги за необхідності, коли можливості лікаря вичерпані. Надається лікарем, який має спеціальну підготовку у цій сфері, його називають сімейним/лікарем загальної практики, що за рішенням спеціалістів є тотожним, а також фельдшерами і акушерками.

Спеціалізована (вторинна) лікувально-профілактична допомога надається лікарями, які мають відповідну підготовку і спеціалізацію в окремих галузях медичної справи і можуть забезпечити більш кваліфіковане консультування, діагностику, профілактику і лікування, ніж лікарі загальної практики.

Високоспеціалізована (третинна) лікувально-профілактична допомога надається лікарем або групою лікарів, які мають відповідну підготовку в галузі складних для діагностики і лікування хвороб, у разі лікування хвороб, які вимагають спеціальних методів діагностики і лікування, а також з метою встановлення діагнозу і проведення лікування хвороб, які зустрічаються дуже рідко (орфанних хвороб).

Горизонтальну структуру, що повторюється на кожному рівні вертикальної організації, утворюють стаціонарна, амбулаторна, екстрена (швидка) медична допомога, стоматологічна і реабілітаційна допомога. Кожен сектор медичної допомоги, незалежно від виду, завжди характеризується ресурсами, що використовуються, а також результатами роботи у вигляді обсягів медичної допомоги, що мають різні одиниці виміру. Соціальна доступність медичної допомоги грунтується на таких принципах: загальність; доступність; адресність; якість медичної допомоги; результативність.

Відповідно до «Основ законодавства України про охорону здоров'я» номенклатура установ охорони здоров'я включає:

- лікувально-профілактичні установи (лікарні, амбулаторії, поліклініки, диспансери, установи з охорони материнства і дитинства, установи швидкої і невідкладної допомоги та ін.);
- санітарно-протиепідемічні установи;
- установи судово-медичної експертизи, які знаходяться в підпорядкуванні місцевої адміністрації;
- аптечні установи [6].

Лікувальні медичні заклади системи охорони здоров'я, як правило, для фінансування своєї діяльності й отримання необхідних коштів укладають договір із Національною службою здоров'я України (НСЗУ), яка перевіряє ці заклади на відповідність і можливість надавати медичні послуги певного обсягу та якості. Перед тим вони мають перетворитись із бюджетних медичних закладів у комунальні некомерційні підприємства. Як повідомляє урядовий портал, у країні таких надавачів медичних послуг станом на вересень 2020 р. було 3095 одиниць. Серед надавачів медичних послуг населенню було 1062 комунальні заклади охорони здоров'я, якими також опікуються органи місцевої влади, утримуючи їхні споруди й обладнання в належному стані. А також 206 приватних медичних організацій і 374 лікарі ФОП. Ці цифри не є сталими і постійно змінюються через приєднання нових медичних організацій чи приватних лікарів. Число людей, які підписали декларації з лікарями первинної ланки, становить 30 млн 610 тис., що гарантує цьому населенню медичну допомогу, консультації спеціалістів і забезпечення безплатними ліками при певних захворюваннях за програмою реімбурсації «Доступні ліки», направлення до стаціонару за необхідності [4]. Разом з тим ті особи, що не увійшли в це число, цих гарантій не мають, а це ще багато мільйонів громадян країни, адже Державна служба статистики на 2021 рік називає цифру постійного населення України — 41,4 млн осіб.

За кожного декларанта медична організація первинної ланки отримує від НСЗУ в середньому 370 грн на рік. Оптимальна кількість пацієнтів для сімейного лікаря становить 1800 жителів, для терапевта — 2000, а для педіатра — 900 дітей. Наприклад, якщо ліміт перевищено більше ніж на 10 %, до тарифу 370 грн/рік за одного пацієнта застосовуватиметься коефіцієнт 0,8, якщо більше ніж на 20 % — 0,6 і так далі. Якщо кількість декларацій перевищує ліміт більше ніж на 50 %, плата Національною службою здоров'я за них припиняється. Усі розраховані гроші розподіляються для покриття різних витрат медичного закладу, включаючи оплату комунальних послуг, заробітну плату персоналу і нарахування на неї, витратні матеріали, витрати на поточний ремонт, на утримання службового транспорту, прилеглої території та інші.

Поселення людей не кратні цим нормативам, і дехто може лишитися поза цими нормами і можливостями отримати відповідні ліки і консультації спеціаліста, якщо лікарів не вистачає. НСЗУ також не враховує, що є фельдшери, які працюють самостійно, без нагляду лікаря, і населення, яке потрапляє під опіку цих медичних працівників, позбавлене гарантованих державою безплатних ліків і консультацій спеціалістів, можливості бути направленим до стаціонару на лікування.

Американські дослідники у сфері менеджменту в охороні здоров'я вважають, що ефективне управління системою охорони здоров'я базується на трьох основних ідеях сучасного менеджменту, які були сформульовані упродовж усієї історії науки про управління протягом XX сторіччя. **Перша — це ролі,** які в системі управління виконує менеджер або керівник. **Друга — це функції управління,** що охоплюють різні сторони діяльності й управління, що забезпечують безпосередній процес як в окремій організації, так і в сукупності цих організацій, що формують систему. І **третя — це стиль управління, або манера,** за допомогою якої ролі і функції управління виконуються керівником. Саме ці три підходи — оцінювання стилю керівництва, виконання соціальних ролей і функцій управління дозволяють оцінити природу ефективного управління будь-якої організації і системи в цілому. У той же час американські дослідники вважають, що мають бути неодмінно взяті до уваги ті особливості системи охорони здоров'я, які відрізняють її від інших існуючих систем [2].

Управління системою охорони здоров'я в державі здійснюють Міністерство охорони здоров'я України та інші центральні органи виконавчої влади, яким підпорядковані відомчі заклади охорони здоров'я, місцеві державні адміністрації та органи місцевого самоврядування, Академія медичних наук України. Крім органів держави, які безпосередньо пов'язані зі сферою охорони здоров'я, ця система функціонує і завдяки контрольно-управлінським функціям інших державних інституцій, а саме президента України (зокрема, крізь призму діяльності Адміністрації Президента України, Ради національної безпеки і оборони України), Верховної Ради України (зокрема, Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я), Уповноваженого Верховної Ради України з прав людини, Кабінету Міністрів України (зокрема, через діяльність профільних міністерств та інших центральних органів виконавчої влади), Генеральної прокуратури України та її органів на місцях, а також органів судової системи України.

Таким чином, система охорони здоров'я — це сукупність інститутів і механізмів надання медичної допомоги (медичні установи), забезпечення населення ліками і контролю над ними з боку держави за участю професійних, пацієнтських та інших громадських організацій.

Система охорони здоров'я являє собою розгалужену мережу медичних установ, діяльність якої спрямована на запобігання захворюванням і їх лікування при виникненні, а також сукупність органів управління цими установами. Номенклатура установ охорони здоров'я включає три типи установ: лікувально-профілактичні установи; установи державної санітарно-епідеміологічної служби; аптечні установи. Кожен тип складається з декількох видів установ охорони здоров'я. Отже, сучасна охорона здоров'я є складною системою, яка може бути структурована за різними ознаками. Відповідно до критерію організаційно-фінансових особливостей цієї сфери громадської життєдіяльності в сучасній літературі розмежовуються три основні моделі системи охорони здоров'я: державна, страхова і приватна.

Список літератури знаходиться в редакції

АНТИДОТИ ПРИ ОТРУЄННІ СУРОГАТАМИ АЛКОГОЛЮ

ВСТУП

Серед спиртів з коротким вуглецевим ланцюгом, що закінчується однією (спирт) або двома (гліколь) гідроксильними групами, є підмножина сполук, схожих подібним токсичним способом дії. У той час як інші спирти, такі як етанол та ізопропанол, проявляють свою токсичність через спиртову частину, ця підгрупа продукує кислі метаболіти, які є токсичними та мають подібні клінічні особливості. У цьому огляді ця підмножина позначається як метаболічно-токсичні спирти та включає етиленгліколь, метанол та діетиленгліколь (ДЕГ). Деякі ефіри гліколю також метаболізуються до напівпродуктів, але отруєння ними менш серйозні, з невеликою кількістю загальних симптомів, тому не обговорюються в цьому керівництві.

Присутність у всьому світі метанолу, етиленгліколю та діетиленгліколю у таких доступних комерційних продуктах, як антифриз, рідина для миття вітрового скла та пальне, призводить до більшості випадків отруєнь, що часто призводить до серйозної захворюваності та смертності. Отруєння метанолом асоціюється з порушеннями зору або сліпотою, а також з ураженнями базальних гангліїв, і те, і інше може залишитись назавжди у тих пацієнтів, які вижили. Гліколі асоціюються з гострою травмою нирок, що може призвести до необоротної ниркової недостатності та тяжкого неврологічного ураження. Специфічних тестів на сьогодні немає, тому діагноз часто намагаються встановити за допомогою недосконалих сурогатних тестів, на кшталт визначення осмолярної щільності та газів крові. Затримка діагностики та лікування є основними причинами негативних результатів у цих пацієнтів, які в іншому випадку мали б мати низьку смертність, оскільки рання діагностика, як правило, є ключем до успішного лікування. Сподіваємось, найближчим часом будуть доступні простіші приліжкові тести. Лікування цих отруєнь складається з використання бікарбонату для попередження метаболічного ацидозу, інгібування алкогольдегідрогенази (АДГ) або етанолом, або фомепізолом, та гемодіалізу для посилення елімінації спиртів та їх метаболітів. У цьому огляді будуть обговорені різні ролі інгібіторів АДГ як протиотрут при цих отруєннях, а також обставини, за яких вони застосовуються окремо або в поєднанні з діалізом.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ВЖИВАННЯ СУРОГАТІВ АЛКОГОЛЮ

Отруєння метаболічно-токсичними спиртами трапляються з багатьох причин, включаючи заміну сурогатами недоступного етанолу, спроби суїциду, ненавмисний прийом всередину, коли сурогат знаходиться в іншій тарі, або під час фальсифікації етанолу. Загалом найбільш поширеним є вплив етиленгліколю, за яким слідує метанол, причому отруєння діетиленгліколем (гальмівною рідиною) є відносно рідкісним явищем. Адекватних даних щодо частоти цих отруєнь в інших країнах світу немає, хоча звіти про недавні спалахи отруєння метанолом доступні у літературі.

Метанол

Хоча отруєння метанолом може відбуватися як ізольований прийом усередину, воно також може відбуватись у вигляді спалаху. Спалах отруєння метанолом, як правило, виникає внаслідок споживання алкогольних напоїв з метанолом, яким заміняють етанол, через його низьку вартість. Ці спалахи трапляються в усьому світі, часто мають високий рівень смертності.

Етиленгліколь

Більшість випадків отруєння етиленгліколем трапляється через вживання антифризу людьми, які бажають накласти на себе руки, або з метою вбивства. Спалахи отруєння етиленгліколем траплялися дуже рідко, як правило, як навмисне (суїцидальне) вживання.

Діетиленгліколь

Ізольовані отруєння діетиленгліколем трапляються рідко, але можуть траплятися у вигляді спалахів, здебільшого через незаконну або приховану заміну більш дорогих та менш токсичних розчинників в рідких ліках пропіленгліколю або гліцерину, діетиленгліколем. У США в 1937 р. діетиленгліколь був розчинником у сульфаніламідному еліксирі, що призвело до загибелі 105 осіб та прийняття Федерального закону про харчові продукти, ліки та косметику в 1938 р., який вимагав, щоб усі компоненти лікарського препарату були зарекомендовані як безпечні до продажу. Подальші спалахи відбувались по всьому світі, наприклад на Гаїті в 1995 р., коли 88 із 98 дітей, які споживали ліки з ДЕГ, померли, і в Панамі в 2006 р., де, за оцінками, було зафіксовано мінімум 78 смертей із 119 хворих, які вживали сироп від кашлю з ДЕГ.

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ

Отруєння метанолом та етиленгліколем мають багато клінічних і біохімічних особливостей, включаючи метаболічний ацидоз, викликаний метаболітами. Латентний період від часу вживання до початку симптомів (за умови відсутності супутнього прийому етанолу) становить, як правило, 6–12 год для етиленгліколю та 12–24 год для метанолу, після чого розвивається метаболічний ацидоз. Згодом у пацієнтів з отруєнням етиленгліколем розвиваються гострі пошкодження нирок, кома, судоми та серцево-судинна недостатність. Кристали оксалатів у сечі можна спостерігати через 6 год. Задишку, псевдопапіліт спостерігають через 12–24 год.

Отруєння діетиленгліколем часто перебігають у три фази: перша фаза характеризується симптомами з боку шлунково-кишкового тракту, поряд з метаболічним ацидозом. Через 1–3 дні розвивається гостра травма нирок. Відсутність специфічного лікування може призвести до смерті на цій фазі. Якщо пацієнти виживають і досягають завершальної стадії (приблизно через 5–7 днів), можуть виникнути неврологічні ураження, включаючи двосторонній параліч лицьового нерва та периферичну нейропатію, що призводить до паралічу, квадриплегії, коми та смерті.

МЕХАНІЗМ ВПЛИВУ ТОКСИЧНИХ СПИРТІВ

Жодна з трьох сполук сама по собі не є дуже токсичною, вони метаболізуються до токсичних проміжних сполук, що відбувається за рахунок окислення АДГ та альдегіддегідрогенази. Початкові кислі метаболіти призводять до метаболічного ацидозу, тоді як кінцеві метаболіти опосередковують ураження органів. Метанол метаболізується до мурашиної кислоти, яка викликає ацидоз, а також пошкодження сітківки та зорового нерва, що призводить до сліпоти, яка спостерігається при отруєнні метанолом. Етиленгліколь метаболізується до гліколевої кислоти, основного кислого метаболіту, а потім до щавлевої кислоти. Остання з'єднується з кальцієм, утворюючи нерозчинний моногідрат оксалату кальцію, який відкладається в ниркових канальцях і спричиняє пошкодження нирок. Діетиленгліколь метаболізується до 2-гідроксиетоксиоцтової кислоти (HEAA), яка спричиняє ацидоз, а потім до дигліколевої кислоти, яка накопичується в нирках і є нефротоксичним метаболітом. Оскільки накопичення метаболітів є основним фактором, що викликає токсичність, інгібування АДГ такими конкурентними субстратами, як етанол, або конкурентними інгібіторами ферменту, такими як фомепізол, є основним антидотальним засобом для метаболічної токсичності при алкогольних отруєннях.

КРИТЕРІЇ ЛІКУВАННЯ

Традиційний поріг для ініціювання введення інгібіторів АДГ становить 20 мг/дл (3 ммоль/л етиленгліколю, 6 ммоль/л метанолу), заснований на анекдотичних повідомленнях без явного обґрунтування. Проблема в тому, що всмоктування метанолу є швидшим, ніж етиленгліколю, тому токсичність залежатиме від потенційних рівнів токсичного метаболіту в ммоль, які можуть утворюватися із спирту. Припустимо, що метаболічного ацидозу немає або є, але легкого ступеня (дефіцит основ < 10 ммоль/л) і відсутні ознаки токсичного впливу на органи. В такому випадку ми пропонуємо граничне значення 10 ммоль/л (62 мг/дл етиленгліколю, 32 мг/дл метанолу), що передбачає максимум 10 ммоль/л токсичного метаболіту. Слід спостерігати за пацієнтом з повторним аналізом кислотно-основного стану кожні 2–4 год, щоб оцінити потенційний розвиток метаболічного ацидозу. Ключовим для цієї рекомендації є те, що у пацієнтів, як правило, відсутні клінічні симптоми з рівнями отрути < 8–10 ммоль/л. Опубліковані дані для гліколів відсутні, але, швидше за все, значення подібні або навіть нижчі. Крім того, якщо пацієнти мають концентрацію в крові отрути < 10 ммоль/л, але мають симптоми, їх слід лікувати антидотом* згідно з іншими критеріями лікування.

Критерії антидотного лікування:

I. Концентрація етиленгліколю або метанолу в сироватці ≥ 10 ммоль/л (62 мг/дл та 32 мг/дл відповідно)†.

II. Документована/підозрювана недавня історія прийому всередину з осмотичним вікном > 25 мОсм/кг H_2O‡.

III. Документована/підозрювана історія прийому всередину плюс два або більше з наступних критеріїв:

A. Артеріальний pH < 7,3.

B. Бікарбонат сироватки крові < 20 ммоль/л.

C. Осмотичне вікно > 25 мОсм/кг H2O‡.

D. Наявність кристалів оксалату в сечі (лише етиленгліколь) або порушення зору (лише метанол).

Застосовуваність осмоляльних та аніонних розривів ставиться під сумнів, оскільки багато умов можуть збільшити ці значення. Однак Aabakken et al. визначили контрольне значення осмотичного вікна від –9 до 19 мОсм/кг H_2O у популяції відділення надзвичайних ситуацій. Додавши «рівень прийняття рішення» у 25 мОсм/кг H_2O, можливо виключити потенційні помилкові трактування. Оскільки концентрація метанолу або етиленгліколю < 20 ммоль/л (65 або 110 мг/дл) може не збільшити значення осмотичного вікна вище цього контрольного діапазону та оскільки концентрації форміатів або гліколятів повинні зрости в кілька разів вище фонових рівнів, щоб помітно збільшити аніонну щілину, чутливість цих методів недостатня при низьких концентраціях отрути. Введення нового «значення прийняття рішень» збільшить корисність використання показників розривів шляхом збільшення специфічності, знаючи, що нормальний розрив сам по собі не може виключити отруєння у пацієнтів з метаболічним ацидозом невідомого походження.

Попри те, що було показано, що інгібування АДГ лікує токсичність діетиленгліколю у тварин, фомепізол не схвалений FDA США стосовно цього показання, а терапія етанолом широко не використовується. Незважаючи на це, критерії використання цих інгібіторів при отруєнні діетиленгліколем, ймовірно, будуть подібними.

ЛІКУВАННЯ ЕТАНОЛОМ

Споживання етанолу часто затримує клінічні прояви отруєння метанолом, тому етанол, поряд з бікарбонатом натрію, може використовуватись для лікування отруєння метанолом. Обґрунтування цього лікування полягає в тому, що

*Антидот слід вводити негайно, якщо отруєння сурогатами алкоголю не можна виключити як причину. Жодне значення осмотичного розриву не може виключити отруєння сурогатами алкоголю як причину.

† Тільки за відсутності значного метаболічного ацидозу (дефіцит основ < 10 ммоль/л (10 мЕкв)) або відсутності ознак токсичності для органів.

‡ OG, розрахований після віднімання вмісту етанолу.

етанол має в 10 разів більшу спорідненість до АДГ порівняно з метанолом і в 20 разів більшу, ніж етиленгліколь. Етанол займає активну ділянку ферменту, тим самим зменшуючи вироблення токсичних метаболітів, як показано у багатьох повідомленнях/серії випадків отруєння метанолом або етиленгліколем. Оскільки більшість пацієнтів також отримували лікування бікарбонатом та діалізом, висновки щодо ефективності терапії етанолом обмежені.

Існує небагато звітів про використання етанолу як лікування при отруєнні діетиленгліколем. В одній серії з п'яти пацієнтів, які вживали діетиленгліколь, застосовували лікування етанолом та гемодіаліз, хоча і з частковим успіхом, оскільки через 26 місяців загинув один хворий, а двоє мали наслідки з боку нирок. Незважаючи на це, одне дослідження на тваринах показало, що лікування етанолом може блокувати ацидоз та ниркову гістопатологію, які спричиняються великою дозою діетиленгліколю (16,8 г/кг).

Хоча клінічних доказів недостатньо на користь терапевтичного ефекту лише етанолу, кілька досліджень продемонстрували, що лікування етанолом змінює кінетику токсичних спиртів. Через тривалий період напіввиведення токсичних спиртів у пацієнтів, які отримують етанол, такі дослідження призвели до рекомендації, що терапію етанолом потрібно використовувати з обережністю.

Дуже важливо, щоб концентрація етанолу в крові вимірювалась кожні 1–2 год, щоб врахувати зміни в підтримуючій інфузії, але такі аналізи часто відсутні. Гемодіаліз виводить етанол у діапазоні 8,9–25 г/год. Досліджена оцінка полягає в тому, що підтримуюча доза етанолу буде подвоєна під час періодичного гемодіалізу. Як варіант, було запропоновано додавання етанолу до діалізату, але жодних опублікованих даних щодо цього не існує. Під час менш ефективних методів безперервного діалізу було підраховано, що вливання етанолу потрібно збільшувати лише приблизно на 20 %.

Спрощена схема дозування внутрішньовенного та перорального етанолу при метаболічно-токсичних отруєннях спиртами

Внутрішньовенно	В/в 5% етанол		В/в 10% етанол	
Навантажувальна доза	15 мл/кг		7,5 мл/кг	
Швидкість інфузії (пацієнт не страждає від алкоголізму)	2–4 мл/кг/ч		1–2 мл/кг/ч	
Швидкість інфузії (пацієнт страждає від алкоголізму)	4–8 мл/кг/ч		2–4 мл/кг/ч	
Швидкість інфузії під час гемодіалізу (пацієнт не страждає від алкоголізму)	4–7 мл/кг/ч		2–3,5 мл/кг/ч	
Швидкість інфузії під час гемодіалізу (пацієнт страждає від алкоголізму)	6–10 мл/кг/ч		3–5 мл/кг/ч	
Перорально	**5% етанол**	**10% етанол**	**20% етанол**	**40% етанол**
Навантажувальна доза	15 мл/кг	7,5 мл/кг	4 мл/кг	2 мл/кг
Швидкість введення (пацієнт не страждає від алкоголізму)	2 мл/кг/ч	1 мл/кг/ч	0,5 мл/кг/ч	0,25 мл/кг/ч
Швидкість введення (пацієнт страждає від алкоголізму)	4 мл/кг/ч	2 мл/кг/ч	1 мл/кг/ч	0,5 мл/кг/ч
Швидкість введення під час гемодіалізу (пацієнт не страждає від алкоголізму)	4 мл/кг/ч	2 мл/кг/ч	1 мл/кг/ч	0,5 мл/кг/ч
Швидкість введення під час гемодіалізу (пацієнт страждає від алкоголізму)	8 мл/кг/ч	4 мл/кг/ч	2 мл/кг/ч	1 мл/кг/ч

ЛІКУВАННЯ ФОМЕПІЗОЛОМ

Фомепізол (4-метилпіразол) є потужним конкурентним інгібітором активності АДГ зі спорідненістю більш ніж в 1000 разів більшою за спорідненість до токсичних спиртів. Показано, що фомепізол зменшує утворення токсичних метаболітів при смертельних отруєннях метанолом та етиленгліколем у тваринних моделях. У цих дослідженнях фомепізол нейтралізував вже сформований накопичений метаболіт і тяжкий метаболічний ацидоз без діалізу. Мінімальна концентрація фомепізолу в плазмі для запобігання накопиченню форміату становила 10 мкмоль/л. У собак, отруєних етиленгліколем, фомепізол та етанол знижували метаболізм етиленгліколю, але етанол спричиняв набагато більший ступінь депресії центральної нервової системи (ЦНС).

Фармакокінетика фомепізолу була добре охарактеризована у тварин та людей. Пероральний фомепізол швидко та повністю всмоктується у людини; має Tmax 2 год і 100% біодоступність. У людей-добровольців елімінація фомепізолу після одноразової внутрішньовенної (в/в) дози (5 мг/кг) показує кінетику насичення із швидкістю нульового порядку 4,2 мкмоль/л/год. Тому при терапевтичних дозах, що дають концентрацію фомепізолу в крові > 10 мкмоль/л, фомепізол матиме нелінійну (нульовий порядок) кінетику виведення. Це спостерігалося в отруєного метанолом пацієнта, який отримував фомепізол (16,9 мкмоль/кг/год), і у пацієнта, отруєного етиленгліколем (7,0 мкмоль/кг/год). Дослідження на здорових суб'єктах показали, що багаторазове введення фомепізолу автоматично індукує власний метаболізм приблизно через 50 год, що є обґрунтуванням збільшення дози фомепізолу через 48 год.

Схема дозування фомепізолу наведена нижче. Фомепізол легко елімінується шляхом гемодіалізу, як показано в дослідженнях на тваринах та отруєних пацієнтах, тому частоту та дозування слід збільшувати під час періодичного та безперервного гемодіалізу. Дозування під час безперервного діалізу може бути менш частим через очевидно меншу екстракцію фомепізолу 0,08, повідомлену в неопублікованому випадку, порівняно з 0,71–0,78 при періодичному гемодіалізі.

Застосування фомепізолу та діалізу при отруєнні метанолом

Метанол в основному елімінується шляхом метаболізму, тому період його напіврозпаду під час терапії фомепізолом збільшується (50–80 год). Гемодіаліз часто використовують для скорочення тривалості терапії та перебування в лікарні, показано періодичний гемодіаліз. Попередні рекомендації використовували концентрацію метанолу ≥ 50 мг/дл (15,6 ммоль/л) як порогове значення для гемодіалізу у пацієнтів, які отримували фомепізол, або якщо пацієнт мав втрату зору або тяжкий метаболічний ацидоз. Однак було запропоновано, а також показано, що фомепізол може відкласти діаліз при концентрації метанолу > 50 мг/дл (15,6 ммоль/л) і успішно використовуватись як монотерапія. Отже, використання гемодіалізу має залежати від стану пацієнта, а не від концентрації метанолу як такої.

Застосування фомепізолу та діалізу при отруєнні етиленгліколем

На відміну від метанолу, етиленгліколь суттєво метаболізується нирками (період напіввиведення близько 16 годин під час лікування фомепізолом). Таким чином, навіть при гальмуванні метаболізму більша частина етиленгліколю може бути виведена функціональними нирками. Як і для метанолу, для етиленгліколю застосовували значення ≥ 50 мг/дл (8,1 ммоль/л), але знову ж, пацієнти з концентрацією вище цього рівня успішно отримували лише фомепізол. Були випадки з екстремальними концентраціями етиленгліколю (> 1000 мг/дл, 161 ммоль/л), коли діаліз призначався, щоб уникнути ускладнень, пов'язаних з гіперосмоляльністю.

Застосування фомепізолу при отруєнні діетиленгліколем

Фомепізол блокує ацидоз та токсичний вплив на органи (печінка та нирки), що виникає внаслідок дії діетиленгліколю у щурів. Є невелика кількість повідомлень про успішне лікування фомепізолом людей з отруєнням діетиленгліколем. Однак лікування отруєння діетиленгліколем не є затвердженим FDA показанням для фомепізолу.

ПОРІВНЯННЯ ФОМЕПІЗОЛУ ТА ЕТАНОЛУ

Ефективність (здатність зменшити токсичний вплив)

Обидва антидоти мають сильнішу спорідненість до АДГ, ніж токсичні спирти, але фомепізол має набагато вищу спорідненість до ферменту порівняно з етанолом (> 80 000 проти 10 разів сильніше метанолу). Фомепізол зв'язується з активним центром конкурентно, тоді як сам етанол метаболізується АДГ, таким чином лише тимчасово конкуруючи за активний сайт. Ці характеристики сприяють ефективності фомепізолу порівняно з етанолом. На жаль, перспективні клінічні випробування фомепізолу не порівнювали його з етанолом і не змогли відрізнити роль антидотної терапії від ролі гемодіа-

Спрощена схема дозування для лікування фомепізолом при метаболічно-токсичних отруєннях алкоголем

Без діалізу		Навантажувальна доза	15 мг/кг (доза 1)	
		Підтримуюча доза	10 мг/кг кожні 12 год (доза 2–4)	15 мг/кг кожні 12 год (доза 5 — надалі)
Під час діалізу	**Періодичний ГД**	Підтримуюча доза під час періодичного ГД	10 мг/кг кожні 4 год	
		або		
		Підтримуюча доза під час періодичного ГД	1 мг/кг/ч	
	CVVHD Постійний ГД (неопубліковані дані)	Підтримуюча доза під час CVVHD	10 мг/кг кожні 8 год	
		або		
		Підтримуюча доза під час CVVHD	0,5 мг/кг/ч	

лізу. Навряд чи будуть проводитись рандомізовані контрольовані дослідження через етичні проблеми, низьку частоту отруєнь та спалахів і відсутність засобів для поглиблених досліджень у країнах, що розвиваються, де зазвичай виникають подібні отруєння. Порівняння виживання, перспективно чи ретроспективно, між різними спалахами є проблематичним через різну кількість повідомлень про кількість постраждалих та летальних випадків, невизначений час від прийому отрути до лікування, відсутність аналітичних даних, змінні концентрації токсичного спирту й етанолу в токсичному розчині та нерівномірність звітування про історію прийому всередину.

Два великі дослідження спробували порівняти ефекти етанолу та фомепізолу. Хоча Paasma et al. не знайшли значно кращого загального результату при застосуванні фомепізолу в отруєних метанолом пацієнтів, яким можна було провести гіпервентиляцію, все ж слід визнати, що застосування фомепізолу має значно вищу ефективність порівняно з етанолом. У дослідженні Захарова та співавт., в якому зробили попарне порівняння для оцінки параметрів результату, не виявлено різниці в результатах між етанолом та фомепізолом. Ці пацієнти мали подібне лікування, за винятком антидоту, що підтримує етанол як раціональний антидот за ідеальних обставин.

ЕФЕКТИВНІСТЬ (практичність використання)

Як зазначено вище, різні елементи роблять фомепізол теоретично кращим за етанол з точки зору практичного використання. Основною проблемою терапії етанолом є труднощі з підтримкою рекомендованих терапевтичних концентрацій через величезну варіабельність швидкості виведення етанолу та його швидке виведення під час діалізу. Достатню концентрацію етанолу найкраще підтримувати при частому вимірюванні його рівня (кожні 1–2 год) та коригуванні дози. Однак аналізи на рівень етанолу повинні бути доступними, що не стосується багатьох регіонів, особливо країн, що розвиваються. Захаров проводив моніторинг концентрацій етанолу в сироватці протягом 90 ± 20 (SD) годин у 21 отруєного метанолом пацієнта, які отримували етанол. Концентрації були в терапевтичному діапазоні (100–150 мг/дл, 22–33 ммоль/л) у 28 % випадків, вище діапазону — у 29 % випадків (пік при 350 мг/дл (76 ммоль/л)) та субтерапевтичний — у 44 % випадків.

Ще однією проблемою етанолу є потенційні негативні наслідки, особливо депресія ЦНС. Під час спалаху отруєння метанолом Paasma et al. виявили, що 40 % пацієнтів, які були в свідомості на момент звернення в лікарню, за 1 годину після початку лікування етанолом впадали в кому. Під час ретроспективного огляду побічних явищ у випадках отруєння метанолом та етиленгліколем симптоми ЦНС були зареєстровані у половині випадків лікування етанолом, тоді як лише у 2 % — під час лікування фомепізолом. Захаров та співавт. повідомили, що у 48 % пацієнтів, які отримували етанол, розвинулась тяжка інтоксикація, але вони не впадали в коматозний стан, швидше за все, завдяки ретельному моніторингу пацієнтів, яким давали етанол.

Хоча гіпоглікемія є потенційним ризиком у дітей, які отримують етанол, цього не спостерігалося при токсичному отруєнні алкоголем, швидше за все тому, що етанол вливають у розчині декстрози. У ретроспективному огляді дитячих пацієнтів Roy та співавт. повідомили, що жоден пацієнт не мав жодних ознак гіпоглікемії, і лише 16 % мали концентрацію глюкози в сироватці від 2,8 до 3,6 ммоль/л (50 і 65 мг/дл). Гіпоглікемія малоймовірна для фомепізолу.

У вагітних як етанол, так і фомепізол використовувались для лікування токсичного вживання алкоголю. У дослідженні вагітних щурів не повідомлялося про несприятливі наслідки для фомепізолу, і подібних досліджень щодо етанолу не існує. У вагітної жінки з тяжким метаболічно-токсичним отруєнням алкоголем антидот є обов'язковим, а якщо фомепізол відсутній, слід застосовувати етанол.

Хоча фомепізол, як правило, добре переноситься людьми, повідомляється про випадкові побічні ефекти, такі як нудота або запаморочення, з невизначеною причиною. Єдиним протипоказанням до фомепізолу є попередня алергічна реакція на метилпіразоли, хоча про це не повідомлялося.

ПОЄДНАННЯ З ГЕМОДІАЛІЗОМ

Очевидно, що фомепізол зменшує потребу в гемодіалізі, принаймні при впливі етиленгліколю. Це пов'язано з чітко визначеною кінетикою та простим дозуванням фомепізолу, що дозволяє відкласти або пропустити гемодіаліз у конкретних випадках, особливо якщо доступ до діалізу обмежений. Фомепізол спрощує ведення багатьох пацієнтів і потенційно зменшує використання ліжок інтенсивної терапії.

ВИГІДНІСТЬ

Фомепізол коштує дорожче етанолу в більшості країн, але точне порівняння вартості повинно включати витрати на інтенсивну терапію, потребу у догляді та необхідність моніторингу етанолу в крові. Усі ці витрати залежать від країни. Вартість терапії фомепізолом може бути більшою з отруєними метанолом пацієнтами, ніж із отруєними етиленгліколем, через тривале виведення метанолу під час інгібування АДГ. У США та Норвегії (особисте спілкування) витрати на етанол для внутрішньовенного введення та фомепізол подібні.

ВИСНОВКИ

Вказівки передбачають, що фомепізол повинен бути основним антидотом при отруєнні метанолом або етиленгліколем, тоді як етанол можна застосовувати, коли фомепізол недоступний. Віддавання переваги фомепізолу в більшості країн базується на його ефективності та нижчому ступені несприятливих наслідків порівняно з етанолом, проте його основним недоліком є відчутна висока вартість.

Оригінал статті доступний за посиланням: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4767193

Переклад: Дарія Сімчук

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

НОВИНИ 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

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 23005-12845ПР.
Видано Міністерством юстиції України 11.12.2017.

ZASLAVSKY Publishing house

Засновник і видавець: **О. ЗАСЛАВСЬКИЙ**
Головний редактор: **Т. БРАНДІС**
Заступник головного редактора: **Н. КУПРІНЕНКО**
Заступник головного редактора: **Т. ТЛУСТОВА**

www. mif-ua.com
Адреса редакції: а/с 74, м. Київ, 04107
Газета «Новини медицини та фармації»
+38 (067) 325-10-26

З питань публікації статей: redactor@mif-ua.com
З питань передплати: info@mif-ua.com, +38 (067) 325-10-26
З питань розміщення реклами й інформації про лікарські засоби: reclama@mif-ua.com, office@zaslavsky.kiev.ua, pavel89karpinskiy@gmail.com, v_iliyna@ukr.net

Видавець Заславський О.Ю.
Адреса для кореспонденції: а/с 74, м. Київ, 04107
Свідоцтво 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 публікацій. 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., 2022

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

АБАТУРОВ О.Є.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії 1 та медичної генетики Дніпровського державного медичного університету

БЕРСЕНЄВ В.А.
Лікар-невролог вищої категорії, заслужений лікар України

БОБРОВ О.Є.
Академік УАН, д.м.н., професор

БОГАДЕЛЬНІКОВ І.В.
Д.м.н., професор, завідувач курсу дитячих інфекційних хвороб, Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

ГЛУЗМАН С.Ф.
Президент Асоціації психіатрів України

ГУБЕРГРІЦ Н.Б.
Д.м.н., професор, член правління Асоціації гастроентерологів України, кафедра внутрішніх хвороб № 2 ДонНМУ (м. Лиман)

ДОЛЖЕНКО М.М.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри кардіології та функціональної діагностики НУОЗУ ім. П.Л. Шупика

ДОРОФЄЄВ А.Е.
Д.м.н., професор, кафедра внутрішньої медицини № 1, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

ЄВТУШЕНКО С.К.
Д.м.н., професор, лауреат Державної премії, заслужений діяч науки і техніки України, кафедра неврології і дитячої неврології ХМАПО

ЗВЯГІНЦЕВА Т.Д.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри гастроентерології ХМАПО

ЗУПАНЕЦЬ І.А.
Д.м.н., професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри клінічної фармакології з фармацевтичною опікою Національного фармацевтичного університету

ІВАНОВ Д.Д.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирково-замісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика

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

НАЙШТЕТІК В.Я.
Академік УАН, директор НВП «НІР»

НІКБЕРГ І.І.
Д.м.н., професор, член-кореспондент Російської академії природознавства, Сідней, Австралія

НІКОНОВ В.В.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри медицини невідкладних станів та медицини катастроф ХМАПО

ПАНЧЕНКО О.А.
Д.м.н., доктор філософії, професор, заслужений лікар України, директор ДУ «Науково-практичний медичний реабілітаційно-діагностичний центр МОЗ України», президент ГО «Всеукраїнська професійна психіатрична ліга»

ПАНЬКІВ В.І.
Д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

ПУХЛИК Б.М.
Д.м.н., професор, Ізраїль

СІРЕНКО Ю.М.
Д.м.н., професор, завідувач відділу симптоматичних гіпертензій ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України

СТЕПАНОВ Ю.М.
Д.м.н., професор, головний спеціаліст НАМН України з гастроентерології та дієтології, директор Інституту гастроентерології НАМН України

ТРАХТЕНБЕРГ І.М.
Академік НАМН України, чл.-кор. НАН України, заслужений діяч науки і техніки, д.м.н., професор

ФЕСЬКОВ О.Е.
К.м.н., доцент, кафедра медицини невідкладних станів та медицини катастроф ХМАПО

ЮЛІШ Є.І.
Д.м.н., професор, Ізраїль

лінія згину

НОВИНИ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ

№ 1 (778) • 2022

ЗМІСТ

Проєкт Закону України «Про внесення змін до деяких законів України щодо врегулювання питання запровадження карантину» 1

Проєкт Закону «Про внесення змін до Кодексу України про адміністративні правопорушення та Кримінального кодексу України щодо удосконалення захисту працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги під час виконання службових обов'язків» 4

ПРОЄКТ ЗАКОНУ УКРАЇНИ «Про внесення змін до деяких законів України щодо врегулювання питання запровадження карантину»

ПОДАННЯ

ВЕРХОВНА РАДА УКРАЇНИ

Відповідно до статті 93 Конституції України, статті 89 Регламенту Верховної Ради України в порядку законодавчої ініціативи вноситься на розгляд Верховної Ради України проєкт Закону України про внесення змін до деяких законів України щодо врегулювання питання запровадження карантину. На пленарному засіданні Верховної Ради України законопроєкт буде доповідати народний депутат України Радуцький Михайло Борисович.

Народні депутати України

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА до проєкту Закону України «Про внесення змін до деяких законів України щодо врегулювання питання запровадження карантину»

1. ОБҐРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ ПРИЙНЯТТЯ ЗАКОНУ

Згідно зі статтею 1 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» від 6 квітня 2000 року № 1645-III (далі — Закон № 1645), «карантин — адміністративні та медико-санітарні заходи, що застосовуються для запобігання поширенню особливо небезпечних інфекційних хвороб».

Відповідно до статті 29 Закону № 1645, карантин встановлюється та відміняється Кабінетом Міністрів України. Питання про встановлення карантину порушує перед Кабінетом Міністрів України центральний орган виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері охорони здоров'я, за поданням головного державного санітарного лікаря України.

Рішення про встановлення карантину, а також про його відміну негайно доводиться до відома населення відповідної території через засоби масової інформації.

У рішенні про встановлення карантину зазначаються обставини, що призвели до цього, визначаються межі території карантину, затверджуються необхідні профілактичні, протиепідемічні та інші заходи, їх виконавці та терміни проведення, встановлюються тимчасові обмеження прав фізичних і юридичних осіб та додаткові обов'язки, що покладаються на них, підстави та порядок обов'язкової самоізоляції, перебування особи в обсерваторі (обсервації), госпіталізації до тимчасових закладів охорони здоров'я (спеціалізованих шпиталів). Карантин встановлюється на період, необхідний для ліквідації епідемії чи спалаху особливо небезпечної інфекційної хвороби. На цей період можуть змінюватися ре-

жими роботи підприємств, установ, організацій, вноситися інші необхідні зміни щодо умов їх виробничої та іншої діяльності.

З урахуванням зазначених вимог Закону № 1645 та з метою запобігання поширенню на території України гострої респіраторної хвороби COVID-19, спричиненої коронавірусом SARS-CoV-2, в Україні встановлено карантин та запроваджено обмежувальні протиепідемічні заходи постановою Кабінету Міністрів України від 9 грудня 2020 року № 1236 «Про встановлення карантину та запровадження обмежувальних протиепідемічних заходів з метою запобігання поширенню на території України гострої респіраторної хвороби COVID-19, спричиненої коронавірусом SARS-CoV-2».

Статтею 64 Конституції України встановлено, що конституційні права і свободи людини і громадянина не можуть бути обмежені, крім випадків, передбачених Конституцією України.

В умовах воєнного або надзвичайного стану можуть встановлюватися окремі обмеження прав і свобод із зазначенням строку дії цих обмежень. Не можуть бути обмежені права і свободи, передбачені статтями 24, 25, 27, 28, 29, 40, 47, 51, 52, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63 цієї Конституції.

Конституційний Суд України у своєму рішенні від 28 серпня 2020 року № 10-р/2020 у справі за конституційним поданням Верховного Суду щодо відповідності Конституції України (конституційності) окремих положень постанови Кабінету Міністрів України «Про встановлення карантину з метою запобігання поширенню на території України гострої респіраторної хвороби COVID-19, спричиненої коронавірусом SARS-CoV-2, та етапів послаблення протиепідемічних заходів» від 20 травня 2020 року № 392, положень частин першої, третьої статті 29 Закону України «Про Державний бюджет України на 2020 рік», абзацу дев'ятого пункту 2 розділу II «Прикінцеві положення» Закону України «Про внесення змін до Закону України «Про Державний бюджет України на 2020 рік» наголошує, що обмеження конституційних прав і свобод людини і громадянина є можливим у випадках, визначених Конституцією України. Таке обмеження може встановлюватися виключно законом — актом, ухваленим Верховною Радою України як єдиним органом законодавчої влади в Україні. Встановлення такого обмеження підзаконним актом суперечить статтям 1, 3, 6, 8, 19, 64 Конституції України.

У зв'язку із зазначеним положення статті 29 Закону № 1645 підлягають перегляду.

Крім того, з метою покращення взаємодії органів державної влади в умовах глобальних викликів, пандемій та епідемій, а також з огляду на те, що відповідно до статті 4 Закону України «Про Раду національної безпеки і оборони України» від 5 березня 1998 року № 183/98-ВР (далі — Закон № 183) РНБО координує та контролює діяльність органів виконавчої влади по організації захисту населення та забезпеченню його життєдіяльності, охороні життя, здоров'я, конституційних прав, свобод і законних інтересів громадян, підтриманню громадського порядку в умовах воєнного та надзвичайного стану та при виникненні кризових ситуацій, що загрожують національній безпеці України, законопроєктом пропонується внести відповідні зміни до Закону № 1645 та Закону № 183, якими розширити компетенції Ради національної безпеки і оборони України, доповнивши їх функцією погодження встановлення Кабінетом Міністрів України карантину на території, яка розташована у межах більше ніж шести областей (у тому числі Автономної Республіки Крим, міст Києва та Севастополя).

2. ЦІЛІ ТА ЗАВДАННЯ ЗАКОНОПРОЄКТУ

Проєкт Закону розроблений з метою врегулювання питання запровадження карантину та покращення взаємодії органів державної влади в умовах глобальних викликів, пандемій та епідемій.

3. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА І ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ ЗАКОНОПРОЄКТУ

Проєктом закону пропонується:

Внести зміни до статті 29 Закону № 1645, якими зокрема передбачити, що:

карантин встановлюється Кабінетом Міністрів України на строк, що не перевищує двох місяців і може бути подовжений у разі несприятливої епідемічної ситуації;

встановлення карантину на території, яка розташована у межах більше ніж шести областей (у тому числі Автономної Республіки Крим, міст Києва та Севастополя) запроваджується Кабінетом Міністрів України за погодженням із Радою національної безпеки і оборони України;

у рішенні про встановлення карантину зазначаються: відомості про інфекційну хворобу, з метою протидії поширенню якої запроваджується карантин; територія, на якій запроваджено карантин; перелік профілактичних, протиепідемічних та інших заходів; перелік суб'єктів, на яких покладається здійснення контролю за виконанням протиепідемічних, профілактичних та інших заходів;

протиепідемічні заходи можуть включати: особливі умови і режим пересування населення та господарської діяльності; підстави та порядок обов'язкової самоізоляції, перебування особи в обсерваторі (обсервації), госпіталізації до тимчасових закладів охорони здоров'я (спеціалізованих шпиталів); особливі умови в'їзду та виїзду з території, на якій запроваджено карантин; особливі умови і режим здійснення пасажирських перевезень; особливі умови і режим перетину кордону іноземцями та особами без громадянства; особливі умови і режим відвідування закладів освіти; інші заходи, визначені законом.

Також законопроєктом пропонується внести зміни до статті 4 Закону України № 183, якими зокрема розширюється компетенція Ради національної безпеки і оборони України в частині погодження встановлення Кабінетом Міністрів України карантину на території, яка розташована у межах більше ніж шести областей (у тому числі Автономної Республіки Крим, міст Києва та Севастополя).

4. СТАН НОРМАТИВНО-ПРАВОВОЇ БАЗИ У ЗАЗНАЧЕНІЙ СФЕРІ ПРАВОВОГО РЕГУЛЮВАННЯ

Правове регулювання правовідносин у зазначеній сфері здійснюється Конституцією України, законами України «Про захист населення від інфекційних хвороб» та «Про Раду національної безпеки і оборони України».

5. ФІНАНСОВО-ЕКОНОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Прийняття законопроєкту не потребує додаткового фінансування з державного чи місцевих бюджетів.

ленню 112 з метою введення в оману працівників системи екстреної (швидкої) медичної допомоги, вчинене умисно, коли особа, яка його вчинила, усвідомлювала протиправний характер своєї дії, передбачала її шкідливі наслідки і бажала їх, або свідомо допускала настання цих наслідків.»;

3) статтю 218 після цифр та знаку «183,» доповнити цифрами та знаком «1833,»;

4) частину першу статті 219 після цифр та знаку «183,» доповнити цифрами та знаком «1833,»;

5) статтю 221 викласти у такій редакції:

«Стаття 221. Районні, районні у місті, міські чи міськрайонні суди (судді)

Судді районних, районних у місті, міських чи міськрайонних судів розглядають справи про адміністративні правопорушення, передбачені частинами першою — четвертою та сьомою статті 41, статтями 411–413, 421, 422, частиною першою статті 44, статтею 441, частиною першою статті 443, статтями 461, 462, 51, 512, 514, частинами другою, четвертою та п'ятою статті 85, статтями 851, 88–882, 89, 90, 91, 915, 916, 921, 962, 98, 101–103, 1033, частиною першою статті 1061, статтями 1062, 107-1, частиною другою статті 112, частинами четвертою, сьомою і дев'ятою статті 121, частиною п'ятою статті 122, частиною першою статті 1222, статтями 1224, 1225, частинами другою і третьою статті 123, статтею 124, частиною третьою статті 126, частиною четвертою статті 127, статтею 1271, статтею 130, частиною третьою статті 133, статтями 1351, 139, частиною четвертою статті 140, статтями 146, 1491, частиною другою статті 154, статтею 1551, частинами першою, третьою і четвертою статті 156, статтями 1564, 160, 162, 1621, 1623, 1631–1634, частиною другою статті 1637, статтями 16312, частинами другою і третьою статті 16317, статтями 164, 1643, 1645–16413, частини третя — шоста статті 16414, статті 16415–16419, 1661–1664, частинами першою, другою, дев'ятою та десятою статті 1666, 1668–16612, 16614–16618, 16621, 16622, 16623, 16624, 16625, 16627, 1712, 1724–17220, 173–1732, 1734, 174, 1772, частиною третьою статті 178, статтею 1801, частинами першою, другою і третьою статті 181, частиною другою статті 182, статтями 1831, 1832, частинами третьою та четвертою статті 1833, статтями 184–18511, 18513, 18514, 1861, 1865–1868, 187, 188, 1881, 18813 (крім справ про адміністративні правопорушення, пов'язані з невиконанням законних вимог державного виконавця), 18814, 18816, 18817, 18819, 18822, 18825, 18827, 18828, 18831–18835, 18838–18841, 18845–18850, 18854, 18855, 18857, частиною першою статті 1891, статтями 1893, 190, 191, 193, 1951–1956, статтями 2041, 2043, 2061, 2122–21224 цього Кодексу, а також справи про адміністративні правопорушення, вчинені особами віком від шістнадцяти до вісімнадцяти років.»;

6) частину першу статті 222 після цифр та знаку «183,» доповнити цифрами та знаком «1833».

2. У Кримінальному кодексі України (Відомості Верховної Ради України, 2001 р., № 25–26, ст. 131 з наступними змінами):

1) назву розділу XV Особливої частини «Злочини проти авторитету органів державної влади, органів місцевого самоврядування, об'єднань громадян та злочини проти журналістів» викласти у такій редакції:

«Злочини проти авторитету органів державної влади, органів місцевого самоврядування, об'єднань громадян, злочини проти журналістів та працівників системи екстреної медичної допомоги, які входять до складу бригад екстреної (швидкої допомоги)».

2) доповнити Кодекс новою статтею 3501 такого змісту:

«Стаття 3501. Погроза або насильство щодо працівника системи екстреної медичної допомоги, який входить до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги

1. Погроза вбивством, заподіянням тяжких тілесних ушкоджень щодо працівника системи екстреної медичної допомоги, який входить до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги, під час виконання ним службових обов'язків, застосована з метою перешкоджання службовій або професійній діяльності, а так само з метою заволодіння майном чи з іншою метою в інтересах того, хто погрожує, — карається арештом на строк до шести місяців або обмеженням волі на строк до трьох років, або позбавленням волі на строк до двох років.

2. Умисне нанесення побоїв або заподіяння легкого чи середньої тяжкості тілесного ушкодження працівнику системи екстреної медичної допомоги, який входить до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги, під час виконання ним службових обов'язків — карається обмеженням волі на строк від трьох до п'яти років або позбавленням волі на той самий строк.

3. Умисне заподіяння тяжкого тілесного ушкодження працівнику системи екстреної медичної допомоги, який входить до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги, під час виконання ним службових обов'язків — карається позбавленням волі на строк від п'яти до дванадцяти років.

Примітка. У цій статті під виконанням службових обов'язків слід розуміти здійснення працівниками системи екстреної медичної допомоги, які входять до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги, невідкладних організаційних, діагностичних та лікувальних заходів, спрямованих на врятування і збереження життя людини у невідкладному стані, та мінімізацію наслідків впливу такого стану на її здоров'я.».

II. Прикінцеві положення

1. Цей Закон набирає чинності з дня, наступного за днем його опублікування.

2. Доповнити статтю 77 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» (Відомості Верховної Ради України (ВВР), 1993, № 4, ст. 19 з наступними змінами) частиною такого змісту:

«Працівники системи екстреної медичної допомоги, які входять до складу бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги, під час виконання службових обов'язків мають право на захист від протиправного посягання на своє життя та здоров'я, який забезпечується відповідно до законодавства.».

3. Кабінету Міністрів України:

1) привести свої нормативно-правові акти у відповідність із цим Законом;

2) забезпечити приведення міністерствами, іншими центральними органами виконавчої влади їх нормативно-правових актів у відповідність із цим Законом.

Голова Верховної Ради України

Новини медицини та фармації • № 1 (778) • 2022 22

про адміністративні правопорушення в редакції законопроєкту.

Окрім того, у розділі ІІ «Прикінцеві положення» законопроєкту приводяться у відповідність до вимог цього проєкту акта положення статті 77 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» в частині забезпечення права на захист від протиправного посягання на своє життя та здоров'я працівників системи екстреної медичної допомоги, які входять до складу бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги, під час виконання ними своїх службових обов'язків.

4. СТАН НОРМАТИВНО-ПРАВОВОЇ БАЗИ У ДАНІЙ СФЕРІ ПРАВОВОГО РЕГУЛЮВАННЯ

Правовідносини в зазначеній сфері регулюються Конституцією України, Кримінальним кодексом України, Кодексом України про адміністративні правопорушення, законами України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», «Про екстрену медичну допомогу» та іншими нормативно-правовими актами.

5. ФІНАНСОВО-ЕКОНОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПРОЄКТУ ЗАКОНУ

Прийняття законопроєкту не потребує додаткових витрат з Державного бюджету України або місцевих бюджетів.

6. ПРОГНОЗ СОЦІАЛЬНО-ЕКОНОМІЧНИХ ТА ІНШИХ НАСЛІДКІВ ПРИЙНЯТТЯ ПРОЄКТУ ЗАКОНУ

Прийняття проєкту Закону сприятиме підвищенню рівня захищеності працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги під час виконання службових обов'язків, мінімізує кількість завідомо неправдивих викликів бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги, а також забезпечить належне правове врегулювання проблем, що мають місце у зв'язку з відсутністю законодавчого закріплення кримінальної відповідальності за посягання на життя і здоров'я медичних та немедичних працівників вітчизняної системи екстреної медичної допомоги при виконанні ними службових та професійних обов'язків.

Народні депутати України

Проєкт
зареєстровано у Верховній Раді України
13.12.2021 р.
№ 6423

ЗАКОН УКРАЇНИ
«про внесення змін до Кодексу України про адміністративні правопорушення та Кримінального кодексу України щодо удосконалення захисту працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги під час виконання службових обов'язків»

Верховна Рада України **постановляє**:

І. Внести зміни до таких законодавчих актів України:

1. У Кодексі України про адміністративні правопорушення (Відомості Верховної Ради Української РСР (ВВР), 1984, додаток до № 51, ст. 1122 з наступними змінами):

1) частину першу статті 183 викласти у такій редакції:

«Завідомо неправдивий виклик пожежно-рятувального підрозділу (частини), поліції або інших аварійно-рятувальних формувань —»;

2) доповнити Кодекс статтею 1833 такого змісту:

«Стаття 1833. Завідомо неправдивий виклик бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги

Завідомо неправдивий виклик бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги —

карається штрафом від двохсот до п'ятисот неоподаткованих мінімумів доходів громадян.

Те саме діяння, вчинене повторно протягом року після накладення адміністративного стягнення, —

карається штрафом від чотирьохсот до тисячі неоподаткованих мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк від сорока до шестидесяти годин.

Діяння, передбачене частиною першою цієї статті, вчинене малолітніми або неповнолітніми особами віком від чотирнадцяти до шістнадцяти років,

— тягне за собою накладення штрафу на батьків або осіб, які їх замінюють, від п'ятдесяти до ста неоподаткованих мінімумів доходів громадян або громадські роботи на строк від двадцяти до сорока годин.

Діяння, передбачене частиною другою цієї статті, вчинене малолітньою або неповнолітньою особою віком від чотирнадцяти до шістнадцяти років,

— тягне за собою накладення штрафу на батьків або осіб, які їх замінюють, від ста до двохсот неоподаткованих мінімумів доходів громадян або громадські роботи на строк від сорока до шістдесяти годин.

Примітка. Під завідомо неправдивим викликом бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги слід розуміти недостовірне повідомлення про невідкладний стан людини і місце події та/або звернення про необхідність надання екстреної медичної допомоги за єдиним телефонним номером екстреної медичної допомоги 103 чи за єдиним телефонним номером системи екстреної допомоги насе-

6. ПРОГНОЗ СОЦІАЛЬНО-ЕКОНОМІЧНИХ ТА ІНШИХ НАСЛІДКІВ ПРИЙНЯТТЯ ЗАКОНУ

Прийняття проєкту Закону матиме позитивні соціальні наслідки, оскільки дозволить врегулювати питання запровадження карантину та покращить взаємодію органів державної влади в умовах глобальних викликів, пандемій та епідемій.

Народні депутати України

Проєкт
зареєстровано у Верховній Раді України
06.01.2022 р.

ЗАКОН УКРАЇНИ
«Про внесення змін до деяких законів України щодо врегулювання питання запровадження карантину»

Верховна Рада України **постановляє**:

І. Внести зміни до таких законів України:

1. Статтю 29 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» (Відомості Верховної Ради України, 2000 р., № 29, ст. 228; 2014 р., № 2–3, ст. 41; 2020 р., № 19, ст. 127) викласти в такій редакції:

«Стаття 29. Карантин

Карантин встановлюється, продовжується та відмінюється Кабінетом Міністрів України.

Питання про встановлення карантину порушує перед Кабінетом Міністрів України центральний орган виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері охорони здоров'я, за поданням головного державного санітарного лікаря України.

Встановлення карантину на території, яка розташована у межах більше ніж шести областей (у тому числі міст Києва та Севастополя, Автономної Республіки Крим) запроваджується за погодженням із Радою національної безпеки і оборони України.

Карантин встановлюється на строк, що не перевищує двох місяців. У разі несприятливої епідемічної ситуації Кабінет Міністрів України приймає рішення про продовження карантину.

Рішення про встановлення, продовження карантину, а також про його відміну, негайно доводиться до відома населення відповідної території через засоби масової інформації.

У рішенні про встановлення карантину зазначаються:

відомості про інфекційну хворобу, з метою протидії поширенню якої запроваджується карантин;

територія, на якій запроваджено карантин;

перелік профілактичних, протиепідемічних та інших заходів;

перелік суб'єктів, на яких покладається здійснення контролю за виконанням протиепідемічних, профілактичних та інших заходів.

Протиепідемічні заходи можуть включати:

особливі умови і режим пересування населення та господарської діяльності;

підстави та порядок обов'язкової самоізоляції, перебування особи в обсерваторі (обсервації), госпіталізації до тимчасових закладів охорони здоров'я (спеціалізованих шпиталів);

особливі умови в'їзду та виїзду з території, на якій запроваджено карантин;

особливі умови і режим здійснення пасажирських перевезень;

особливі умови і режим перетину кордону іноземцями та особами без громадянства;

особливі умови і режим відвідування закладів освіти;

інші заходи визначені законом».

2. Перший пункт частини першої статті 4 Закону України «Про Раду національної безпеки і оборони України» (Відомості Верховної Ради України, 1998 р., № 35, ст. 237; 2015 р., № 4, ст. 14; 2019 р., № 4, ст. 32) доповнити абзацом такого змісту:

«погодження встановлення Кабінетом Міністрів України карантину на території, яка розташована у межах більше ніж шести областей (у тому числі Автономної Республіки Крим, міст Києва та Севастополя)».

ІІ. Прикінцеві положення

1. Цей Закон набирає чинності з дня, наступного за днем його опублікування.

2. Кабінету Міністрів України у місячний строк з дня набрання чинності цим Законом привести свої нормативно-правові акти у відповідність із цим Законом.

Народні депутати України

Новини медицини та фармації • № 1 (778) • 2022 22

ПРОЄКТ ЗАКОНУ «Про внесення змін до Кодексу України про адміністративні правопорушення та Кримінального кодексу України щодо удосконалення захисту працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги під час виконання службових обов'язків»

ВЕРХОВНА РАДА УКРАЇНИ

ПОДАННЯ

Відповідно до статті 93 Конституції України, статті 12 Закону України «Про статус народного депутата України» та статті 89 Регламенту Верховної Ради України в порядку законодавчої ініціативи вносимо на розгляд Верховної Ради України проєкт Закону України про внесення змін до Кодексу України про адміністративні правопорушення та Кримінального кодексу України щодо удосконалення захисту працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги під час виконання службових обов'язків. Представляти проєкт Закону під час його розгляду на пленарному засіданні Верховної Ради України буде народний депутат України С.В. Кузьміних.

Народні депутати України

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА до проєкту Закону України про внесення змін до Кодексу України «Про адміністративні правопорушення та Кримінального кодексу України щодо удосконалення захисту працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги під час виконання службових обов'язків»

1. ОБҐРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ ПРИЙНЯТТЯ ПРОЄКТУ ЗАКОНУ

Важливим аспектом забезпечення стабільної, своєчасної та ефективної медичної допомоги населенню нашої держави є посилення кримінальної відповідальності за посягання на життя та здоров'я працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги та інші злочини, спрямовані на перешкоджання здійсненню вказаними працівниками своєї професійної діяльності.

Статтею 77 чинного Закону України від 19 листопада 1992 року № 2801-XII (із змінами) «Основи законодавства України про охорону здоров'я» встановлено професійні права та пільги для медичних і фармацевтичних працівників, а також немедичних працівників системи екстреної медичної допомоги. Зокрема, зазначені категорії осіб мають право на належні умови професійної діяльності (п. б); обов'язкове страхування за рахунок власника закладу охорони здоров'я у разі заподіяння шкоди їхньому життю і здоров'ю у зв'язку з виконанням професійних обов'язків у випадках, передбачених законодавством (п. е); соціальну допомогу з боку держави у разі захворювання, каліцтва або в інших випадках втрати працездатності, що настала у зв'язку з виконанням професійних обов'язків (п. є).

Частиною 5 статті 11 Закону України від 5 липня 2012 року № 5081-VI «Про екстрену медичну допомогу» передбачено, що працівники системи екстреної медичної допомоги, які входить до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги, під час виконання службових обов'язків мають право на захист від протиправного посягання на своє життя та здоров'я, який забезпечується відповідно до законодавства.

Водночас будь-які нормативно-правові акти щодо спеціального складу злочину у разі посягання на життя і здоров'я, погрози або насильства щодо працівників сфери охорони здоров'я при виконанні ними службових обов'язків в Україні відсутні, що призводить до їх кричущої незахищеності перед реально існуючими загрозами заподіяння шкоди їхньому життю та здоров'ю, які виникають під час виконання ними своєї роботи.

Вражають приклади беззахисності працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги під час виконання ними своїх службових обов'язків.

Так, у червні 2013 року в місті Львові під час надання медичної допомоги постраждалому бригадою екстреної медичної допомоги лікар та водій зазнали побиття з боку друзів потерпілого, які знаходилися в стані алкогольного сп'яніння, внаслідок чого отримали тілесні ушкодження різного ступеня тяжкості.

У грудні 2015 року в селі Концево Ужгородського району Закарпатської області троє осіб, озброєних залізною трубою, вилами та сокирою, здійснили напад на автомобіль екстреної медичної допомоги і серйозно пошкодили його, працівники бригади, на щастя, не постраждали.

У серпні 2017 року на Дніпропетровщині родичі хворого, вимагаючи ввести йому наркотики, вчинили напад на лікаря екстреної допомоги, намагаючись відібрати наркотичні засоби.

У липні 2018 року в м. Ватутіне на Черкащині чоловік у стані наркотичної абстиненції увійшов до приміщення станції екстреної медичної допомоги і вимагав продати йому наркотичний засіб, а після відмови медика напав на нього і вдарив об стіл головою (у медика зафіксовано кілька переломів кісток черепа).

У січні 2019 року в місті Маріуполі Донецької області на дах автомобіля екстреної медичної допомоги було скинуто металеву гирю, що понівечила автівку й унеможливила подальше надання допомоги цією бригадою.

У квітні 2019 року в селі Витачів Обухівського району Київської області пацієнт, перебуваючи в стані алкогольного сп'яніння, погрожував пістолетом медикам бригади екстреної медичної допомоги, яким дивом вдалося уникнути ураження.

У листопаді 2019 року в місті Каневі Черкаської області під час надання медичної допомоги за місцем проживання хворого родич останнього обстріляв з вогнепальної зброї автомобіль екстреної медичної допомоги і водія, що в ньому знаходився, та погрожував бойовою гранатою.

Кількість таких випадків, на жаль, має стійку тенденцію до збільшення. Особливості професійної діяльності працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги включають підвищений ризик піддатися нападу під час виконання своїх службових обов'язків. За даними Міністерства внутрішніх справ України, протягом 2015–2020 років в Україні було зареєстровано 2056 кримінальних правопорушень, скоєних проти життя та здоров'я медичних працівників під час виконання ними службових обов'язків. І це лише офіційно зафіксовані випадки, досудове розслідування в яких здійснювалося органами Національної поліції України. Від початку пандемії коронавірусної хвороби (COVID-19) в Україні відзначаються випадки стигматизації і дискримінаційної поведінки щодо медичних працівників, які надають екстрену медичну допомогу таким пацієнтам.

Іншою, не менш важливою проблемою, що має місце у сфері надання медичних послуг населенню України працівниками системи екстреної (швидкої) медичної допомоги, є надзвичайно велика кількість хибних (завідомо неправдивих) викликів бригад екстреної медичної допомоги. Згідно із статистичними даними за 2020 рік, в Україні працівниками оперативно-диспетчерських служб центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф було зафіксовано 242 823 хибних викликів, кожен з яких позбавляє шансу на життя тієї людини, яка саме в той час дійсно потребує невідкладної медичної допомоги, та витрачаються немалі кошти державного бюджету, які могли бути спрямовані на підвищення пенсій соціально незахищених верств населення або на підвищення зарплат медичних працівників.

Діюча система адміністративних стягнень (накладення штрафу від п'ятдесяти до двохсот неоподатковуваних мінімумів доходів громадян), яка застосовується до правопорушників відповідно до вимог статті 183 («Завідомо неправдивий виклик спеціальних служб»), не є ефективною, як показав час, тому покарання для правопорушників, які вважають фальшивий виклик бригади екстреної медичної допомоги вдалим жартом для підняття настрою собі та друзям, має бути набагато жорсткішим.

З огляду на викладене вище, враховуючи відсутність в Україні законодавчих норм, які встановлюють кримінальну відповідальність за злочини, учинені проти життя і здоров'я, посягання на життя і здоров'я, погрозу або насильство щодо працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги під час виконання ними своїх службових обов'язків, а також неефективність діючого механізму покарань правопорушників, які здійснюють завідомо неправдиві виклики бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги, доцільно визначити у чинному законодавстві норми щодо посилення такої відповідальності, закріпивши механізм їх дотримання з урахуванням положень Конституції України та відповідних міжнародних договорів щодо гарантування права кожної людини на життя та охорону здоров'я.

2. ЦІЛІ ТА ЗАВДАННЯ ПРОЄКТУ ЗАКОНУ

Метою законопроєкту є створення правових умов, необхідних для встановлення кримінальної відповідальності за посягання на життя і здоров'я, погрозу або насильство щодо працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги у зв'язку з виконанням ними службових та професійних обов'язків та посилення адміністративної відповідальності за завідомо неправдиві виклики бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги.

3. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА І ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ ПРОЄКТУ ЗАКОНУ

Проєктом Закону передбачається:

— встановлення кримінальної відповідальності за злочини (правопорушення), учинені проти життя і здоров'я, посягання на життя і здоров'я, погрозу або насильство щодо працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги під час виконання ними своїх службових обов'язків (стаття 3501 Кримінального кодексу України («Погроза або насильство щодо працівника системи екстреної медичної допомоги, який входить до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги») в редакції законопроєкту);

— суттєве збільшення розмірів адміністративних стягнень за завідомо неправдивий виклик бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги та встановлення додаткового покарання (крім адміністративних стягнень) у вигляді громадських робіт для осіб, які вчинили таке правопорушення повторно протягом року після накладення адміністративного стягнення (ч. 1 та 2 статті 1833 Кодексу України про адміністративні правопорушення («Завідомо неправдивий виклик бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги») в редакції законопроєкту);

— встановлення адміністративної відповідальності для батьків (або осіб, які замінюють батьків) неповнолітніх осіб віком від чотирнадцяти до шістнадцяти років, які вчинили правопорушення, передбачені частинами першою та другою статті 1833 Кодексу України