

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»[©]

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України та РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцівський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика
- І.І. Горпинченко**, д.м.н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачев**, д.м.н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології та фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Б.М. Маньковський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасєнікова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- І.М. Трахтенберг**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д.м.н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Засновник – Ігор Іванченко

ВИДАВЕЦЬ – ТОВ «РЕКЛАМНЕ АГЕНТСТВО «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»[©]

Свідоцтво КВ № 15650-4122ПР від 03.09.2009

Переддрукатий індекс: 35272

Представлена в базі даних «Наукова періодика України» й індексується Google Scholar

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР **Тетяна Черкасова**Головний редактор
Випусковий редактор
Менеджер із реклами**В'ячеслав Килимчук**
Галина Терчук
Зоя МаймескулЛітературне редагування / коректура:
Анастасія Божко
Ірина Колесник
Юлія Фігісова
Наталія Дехтяр-Дігузова

Контактні телефони

Редакція +380 (44) 521-86-86

Відділ маркетингу +380 (44) 521-86-93

Відділ передплати +380 (44) 364-40-28

Адреса для листування

04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35.

E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Газету віддруковано в ТОВ «Плянеш»,

м. Київ, вул. Олександра Довженка, 3.

Підписано до друку 21.01.2021.

Замовлення № 710560. Тираж 33 000 прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи думку автора.

За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори.

Передрук матеріалів можливий лише з дозволу редакції.

Рукописи не повертаються та не рецензуються.

Тираж із 15.08.2014 та 10 000 електронних адрес (дата держреєстрації з 02.01.2012).

ЗМІСТ

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ



ГЕПАТОЛОГІЯ

Проблеми гастроентерології

під час пандемії COVID-19

Ю.М. Степанов, В.А. Потабашній, Н.В. Харченко та ін..... 43-44

Наявні підходи до лікування необстеженої

диспепсії в Україні: результати після

маркетингового дослідження ROMA IV 40 DSR

С.М. Ткач..... 47

Сучасні погляди на стеатоз печінки:

ігнорувати чи лікувати?

О.М. Радченко, О.Й. Комариця 48-50

КОРОНАВІРУСНА ХВОРОБА 2019

Пацієнт із підозрою на COVID-19

лікується вдома: роль німесуліду

О.К. Дуда, І.В. Манжелєєва..... 3

Інозин пранобекс істотно знижує

летальність серед людей похилого віку

із позитивним результатом ПЛР на вірус SARS-CoV-2..... 8-9

Як правильно вести амбулаторних хворих на COVID-19:

міжнародний і вітчизняний досвід

П.О. Колесник..... 15

Цинк і COVID-19: що відомо на початок 2021 року? 16-17

Конгрес анестезіологів України – 2020:

фокус на COVID-19

С.О. Дубров, R. Gregg, К.М. Лебединський 18-19

КАРДІОЛОГІЯ

Нове показання до призначення небівололу:

лікування стабільної ішемічної хвороби серця

Ю.М. Сіренко 5

Консиліум фахівців із питання коморбідних станів:

COVID-19 і серцево-судинна патологія

Д.В. Рябенко, О.А. Коваль..... 27

НЕВРОЛОГІЯ

Хронобіологічна стратегія фармакотерапії депресій:

можливості та перспективи

С.Г. Бурчинський..... 52-53

Проблеми гастроентерології під час пандемії COVID-19

Нещодавно в м. Дніпро відбулася міжнародна науково-практична онлайн-конференція «VIII Наукова сесія Інституту гастроентерології НАМН України. Новітні технології в теоретичній і клінічній гастроентерології». У ній узяли участь провідні гастроентерологи України й інших країн Європи. Доповіді науковців було присвячено патології органів травлення, в тому числі профілактиці, діагностиці й лікуванню захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) під час пандемії коронавірусної хвороби (COVID-19).



Відкрив конференцію доповіддю «Ушкодження шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на COVID-19» її науковий керівник, головний спеціаліст НАМН України з гастроентерології та дієтології, директор ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Юрій Миронович Степанов. Він наголосив, що типовою для патогенезу COVID-19 є поліорганність ураження. Крім «традиційних» органів, які страждають від ураження вірусом SARS-CoV-2 (легені, судини тощо), іноді мішенню можуть ставати органи ШКТ.

Одним із патогенетичних аспектів COVID-19 є зв'язування шипового білка з ангіотензинперетворювальним ферментом-2 (ACE2), що залежить від рівня його експресії в різних типах клітин. При цьому ураження верхніх відділів ШКТ зумовлено експресією ACE2 кератиноцитами стравоходу, епітеліальними клітинами шлунка.

Останні дані проведеного в Китаї багатоцентрового дослідження показали, що в структурі гастроінтестинального синдрому виділяють такі симптоми, як втрата апетиту (78,6%), діарея (34%), блювання (3,9%), абдомінальний біль (1,9%).

Оскільки, крім вказаних симптомів, нерідко спостерігаються «постковідні» гастроентерологічні прояви, зумовлені характером отриманого лікування (антибіотикотерапія тощо), лікарям-гастроентерологам, які мають справу з COVID-19, слід розглядати її клінічну картину у зв'язку як із патогенезом, так і з характером ведення хворих і перебігом захворювання.

Професор Ю. М. Степанов нагадав, яким саме чином SARS-CoV-2 інфікує органи ШКТ. Доведено, що вірус здатен до фекально-оральної трансмісії. Як демонструє імунофлуоресцентне забарвлення, переважна експресія рецептора SARS-CoV-2 – ACE2 відбувається в цитоплазмі залозистого епітелію шлунка, дванадцятипалої та прямої кишок.

У зазначених клітинах візуалізується вірусний нуклеокапсидний протеїн, а отже, наявний тест на COVID-19 має велике клінічне значення. На жаль, досі він використовується недостатньо активно. Доповідач висловив надію, що з часом важливість тесту буде оцінена багатьма лікарями й, можливо, його діагностичне значення навіть перевершить цінність інших методів діагностики COVID-19.

Оскільки шлункові, дуоденальні й ректальні залозисті епітеліальні клітини вразливі до SARS-CoV-2, механізм фекально-оральної трансмісії можна вважати однією з причин його поширення.

Існує припущення, що *Helicobacter pylori* може впливати на ймовірність інфікування вірусом SARS-CoV-2 і тяжкість перебігу. Як відомо, наявність токсигенних штамів *H. pylori* спричиняє CagA та VacA-індуковану гіпохлоридію, котра, своєю чергою, асоціюється з підвищеним ризиком приєднання вірусних інфекцій.

Також спостерігається взаємне потенціювання *H. pylori* та SARS-CoV-2. Важливим патогенетичним моментом у цьому є те, що при лікуванні хворих на COVID-19 часто застосовуються лікарські препарати, що негативно впливають на слизові оболонки органів травлення (антитромботична терапія, високі дози нестероїдних протизапальних препаратів). Тому важливо особливо уважно дотримуватися правильного алгоритму оцінки ризику кровотечі.

Доповідач зупинився на питаннях лікування захворювань ШКТ під час пандемії. На сьогодні основою лікування кислотозалежних захворювань ШКТ є терапія інгібіторами протонної помпи (ІПП): вона вважається ефективною й безпечною. Проте результати нещодавніх досліджень указують на ймовірний зв'язок такого лікування з підвищеним ризиком інфекційних захворювань. Як показало загальнонаціональне опитування 3386 COVID-позитивних осіб, у разі прийому ІПП 1 раз на добу ризик інфікування SARS-CoV-2 підвищується у 2,15 раза (відносний ризик (BP) 2,15; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,90-2,44), у разі прийому ІПП 2 рази на добу – в 3,67 раза (BP 3,67; 95% ДІ 2,93-4,60).

Крім того, ІПП є фактором ризику тяжкого перебігу COVID-19. Корейське загальнонаціональне дослідження за участю більш ніж 132 тис. осіб показало, що прийом ІПП на тлі COVID-19 підвищує ризик тяжкого перебігу на 79%, а якщо ІПП почати приймати за 30 днів до інфікування, ризик тяжкого перебігу COVID-19 підвищується на 90%.

Проте залишається незаперечним той факт, що ІПП мають першорядне значення в терапії НР-асоційованих кислотозалежних захворювань ШКТ завдяки здатності підвищувати рівень рН шлунка. Зважаючи на особливості антигелікобактерної терапії в умовах пандемії COVID-19, доцільно застосувати ІПП разом з антибактеріальними препаратами та пробіотиками.



Завідувач кафедри терапії, кардіології та сімейної медицини ФПО Дніпропетровської медичної академії МОЗ України, доктор медичних наук, професор Валерій Аркадійович Потабашний виступив із доповіддю «Що відомо про типи гострого ураження печінки в пацієнтів із COVID-19», підготованою сумісно з кандидатом медичних наук Володимиром Івановичем Фесенком. Доповідач наголосив, що вірус SARS-CoV-2 пошкоджує клітини печінки. Як показують дослідження, експресія рецептора ангіотензину II 2 типу в кишечнику фіксується надто авідно. Тому при аліментарному шляху зараження клінічні маніфестації включають анорексію, блювання та діарею. Водночас у печінці експресія рецептора ангіотензину II 2 типу представлена значно менше та спостерігається переважно в холангіоцитах. І тому найбільш клінічно значущими змінами при COVID-19 є збільшення рівня печінкових ферментів.

Згадавши про випадки гострого ураження печінки, що відзначалися під час епідемії тяжкого гострого респіраторного синдрому (SARS) 2003 року, професор назвав такі їх характеристики:

- значніше підвищувався рівень АСТ, аніж АЛТ, що супроводжувалося також збільшенням вмісту ГГТ;
- профіль часто рееструвався при алкоголь-асоційованій хворобі печінки й ішемічному чи застійному ураженні печінки.

Отже, таке гостре ураження печінки при COVID-19 може відображати прямий вплив вірусу SARS-CoV-2. Проте слід розглянути інші потенційні чинники під час первинного обстеження, лікування та в разі прогресивного перебігу захворювання.

Спостереження показали, що ураження печінки при інфікуванні SARS-CoV-2 відзначалося під час першого отримання пацієнтом медичної допомоги. Це свідчить про «перший удар», який не пов'язаний із медикаментозним лікуванням, а вказує на пряму дію вірусу або є наслідком системного ефекту коронавірусної інфекції, оскільки на траєкторію ураження печінки при COVID-19 вірогідно впливають множинні фактори.

Нещодавно опубліковано дані про взаємодію між мітохондріальними протеїнами та вірусом, що пояснює АСТ-домінувальний профіль ураження печінки. Також примітним є той факт, що при COVID-19 у печінці виявляється вірусна РНК, а прямий цитопатичний вірусний ефект пов'язаний із наявністю в печінці рецептора ACE2.

Виділяють такі типи гострого ураження печінки при COVID-19:

- застійна гепатопатія при гострій кардіоміопатії, тромбоемболії легеневої артерії та легеневої гіпертензії (часто супроводжується підвищеними рівнями амінотрансфераз і ГГТ);
- тяжкий ішемічний гепатит (характеризується домінувальним вираженням збільшення рівня АСТ і може бути в пацієнтів із COVID-19, які перебувають у критичному стані);
- стан, за якого спостерігається збільшення рівня лужної фосфатази (при прогресуванні COVID-19, а також пов'язане з холестаазом, сепсисом і гепатотоксичною дією ліків).

Серед препаратів, які часто використовуються при COVID-19 і мають гепатотоксичну дію, такі:

- парацетамол (характерним є гепатоцелюлярний тип гострого ураження печінки за умови застосування дози, що перевищує 4 г на добу, протягом тижня й більше);
- азитроміцин (холестатичний тип ураження переважає над гепатоцелюлярним);
- статини (гепатоцелюлярний тип ураження переважає над холестатичним);
- гідроксихлорохін (немає даних про виникнення ускладнень).

Наприкінці виступу професор В. А. Потабашний зробив такі висновки:

- при обстеженні пацієнтів із COVID-19 спостерігається велика кількість порушень рівня печінкових ферментів;
- ризик додаткового ураження печінки через ускладнення COVID-19 потребує моніторингу певних ферментів протягом захворювання;
- якщо біохімічні показники погіршуються під час прогресування COVID-19, слід визначити можливі чинники, як-от серцева дисфункція, ішемія, сепсис тощо.

Продовження на стор. 44.



Проблеми гастроентерології під час пандемії COVID-19

Продовження. Початок на стор. 43.



Член-кореспондент НАМН України, завідувачка кафедри гастроентерології, дієтології й ендоскопії Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) ім. П. Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор Наталія Вячеславівна Харченко представила доповідь

«Корекція функції печінки в період після COVID-19». Вона нагадала, що вірус SARS-CoV-2 взаємодіє з низкою рецепторів і здатний уражати декілька органів і систем. В основі захворювання лежить автоімунне запалення, що може перебігати по-різному, залежно від компенсаторних можливостей організму. За даними європейських дослідників, від безсимптомних носіїв здійснюються до 43% заражень. За наявності симптомів поширення SARS-CoV-2 зменшується, але ще 2 тиж після одужання, на думку більшості дослідників, вірус може виділятися зі слиною та калом.

Маркерами важкого перебігу COVID-19 є лімфоцитопенія, збільшення рівнів лактатдегідрогенази, кортизолу, С-реактивного білка, залізовмісного феритину, зниження вмісту вітаміну D₃. Спостереження показали, що у 20-30% хворих на COVID-19 реєструється порушення печінкових проб (Xi L. et al., 2020). Порушення функції печінки в госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 відзначалося більш ніж у 75% випадків. При цьому протягом 2 тиж після госпіталізації у 21% пацієнтів було виявлено підвищення печінкових ферментів у ≥3 рази, що відповідає стану при пошкодженні печінки гепатоцелюлярного та змішаного типів.

Доповідачка озвучила деякі результати аналізу історій хвороби пацієнтів, які лікувалися стаціонарно з приводу COVID-19. Майже в 100% випадків спостерігалася зміна печінкових проб. При надходженні в стаціонар збільшення функціональних проб печінки відзначалося в 71% випадків. Водночас гепатити з вираженою активністю (тобто зі збільшенням АЛТ у понад 10 разів) траплялися вкрай рідко: зазвичай це були гепатити мінімального та помірного ступенів активності. Спостереження за цими хворими показало: крім збільшення печінкових проб, часто відзначалося підвищення ШОЕ, АЛТ, АСТ, білірубину та лужної фосфатази.



Доктор медичних наук, професор Андрій Едуардович Дорофєєв (кафедра терапії НМАПО ім. П. Л. Шупика) висвітлює тему «Ведення пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника у умовах пандемії COVID-19». Запальні хвороби кишечника (ЗХК) пов'язані зі зміною імунної відповіді, що підвищує ризик виникнення інфекцій, у тому числі вірусних. Лікування таких хворих часто пов'язане з імуносупресією, що відносить їх до групи ризику стосовно зараження COVID-19.

Серед потенційних факторів ризику інфікування в осіб із ЗХК варто виокремити такі: прийом імунодепресантів; активна стадія хвороби з недостатнім харчуванням; похилий вік; часте відвідування медичних закладів; такі супутні захворювання, як цукровий діабет і артеріальна гіпертензія; вагітність.

У разі ведення пацієнтів із ЗХК у умовах пандемії COVID-19 професор запропонував використовувати досвід італійських колег. Алгоритм лікування передбачає такі заходи:

- лікарняна аптека бере на себе обов'язки з організації доставки додому ліків для всіх пацієнтів, які отримують препарати для підшкірного введення;

- пацієнти, котрі живуть у віддалених районах і потребують інфузії, в разі загострення тимчасово направляються в найближчі відділення ЗХК;

- хворі, котрим призначено візит у клініку, мають залишитися вдома й заповнити анкету про симптоми ЗХК;

- щоб обмежити доступ до лікарні для проведення інвазивних процедур, рішення про їх проведення приймають на підставі результатів опитувальників, даних про рівень С-реактивного білка та кальпротектину;

- всі пацієнти повинні продовжувати терапію, особливо якщо вони перебувають у стадії ремісії;

- використання стероїдів на тлі COVID-19 є спірним, але низькі дози та короткострокове їх застосування можна вважати безпечними при лікуванні ЗХК;

- доцільно відкласти ініціацію нових методів лікування, якщо в пацієнтів немає загострення.

Як базисну терапію А.Е. Дорофєєв запропонував використовувати месалазин, збільшуючи за необхідності його дозу, та кортикостероїди, моніторуючи побічні ефекти, а як імунобіологічну терапію – інфліксимаб або адалімумаб, при цьому порадив відмовитися від ініціації лікування тофацитинібом у зонах епідемії.



Завідувач кафедри інфекційних хвороб НМАПО, доктор медичних наук, професор Олександр Костянтинович Дуда виступив із доповіддю «Мікробіотика кишечника та COVID-19: можливий зв'язок і наслідки».

Професор приділив увагу проблемі розвитку на тлі коронавірусної інфекції ураження ШКТ і корекції можливих змін, які виникають у разі порушення мікробіоти кишечника при COVID-19. Передбачається, що вісь «кишечник – легені» є двонаправленою. Це означає, що ендотоксини та мікробні метаболіти можуть впливати на легені через кров, а коли в легенях виникає запалення, воно також може впливати на мікробіоту кишечника.

Численні експериментальні та клінічні спостереження показали, що мікробіота кишечника відіграє ключову роль у патогенезі сепсису й гострого респіраторного дистрес-синдрому. Також відомо, що сигнали кишкової мікробіоти налаштовують імунні клітини на про- та протизапальні реакції, тим самим впливаючи на сприйнятливості до різних захворювань. Водночас імунний гомеостаз дуже чутливий до змін балансу між протизапальними агентами, такими як Th17, і регуляторними Т-клітинами (Treg), які в підсумку контролюються коменсальними мікроорганізмами. Введення пробіотичних штамів здоровим добровольцям похилого віку сприяло значному збільшенню частки мононуклеарних лейкоцитів і протипухлинної активності NK-клітин.

У пацієнтів із COVID-19 спостерігалися значні зміни у фекальних мікробіомах порівняно з контролем, як-от зростання умовно-патогенних мікроорганізмів і виснаження корисних коменсалів протягом періоду госпіталізації. Виснажені симбіонти та дисбіоз кишечника зберігалися навіть після елімінації SARS-CoV-2 (визначено за мазками із зів) та зникнення респіраторних симптомів. Базова чисельність *Coprobacillus*, *Clostridium ramosum* і *Clostridium hathewayi* корелювала з тяжкістю COVID-19; існує зворотний зв'язок між чисельністю *Faecalibacterium prausnitzii* (бактерії з протизапальною дією) й тяжкістю захворювання.

Особливу увагу доповідчя звернув на такі зміни мікробіому кишечника при COVID-19:

- SARS-CoV-2 вражає тканину кишечника;

- підвищується рівень прозапальних цитокінів ІЛ-18, що може призводити до аномальних запальних реакцій;

- підвищується рівень ІgA, що посилює тяжкість захворювання;

- стан мікробіоти залежить від ІЛ-18 і специфічного до вірусу ІgA.



Доктор медичних наук, професор Ольга Олександрівна Бондаренко (кафедра терапії № 1, медичної діагностики, гематології та трансфузіології ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького) свою доповідь назвала «Між Сциллою та Харібдою. Лікарські взаємодії в пацієнтів із COVID-19. Поточні результати й можливі механізми».

Лікарські взаємодії характеризуються зміною фармакологічного ефекту одного чи декількох лікарських засобів (ЛЗ) при одночасному чи послідовному їх використанні. Ці взаємодії можна розподілити на такі:

- сенситизувальна дія: ефект одного ЛЗ посилюється впливом іншого;
- адитивна дія: ефект сумарного застосування препаратів перевершує їхню дію в режимі монотерапії, але є меншим за суму їхніх ефектів;

- сумація дії;
- потенціювання ефектів.

Існують три можливі схеми лікарських взаємодій:

- коли два ЛЗ, одне з яких є індуктором цитохрому (наприклад, фенобарбітал), призводять до прискорення метаболізму іншого ЛЗ;

- коли разом з одним ЛЗ пацієнт уживає інгібітор цитохрому (наприклад, фторхінолон), що призводить до уповільнення метаболізму;

- коли два ЛЗ метаболізуються тим самим ізоферментом CYP і відбувається уповільнення метаболізму обох ліків.

Нині відомо близько 250 різних видів ізоферментів CYP, із них приблизно 50 – в організмі людини, й тільки 6 (CYP1A2, CYP2A9, CYP2A19, CYP2D6, CYP2E1 і CYP3A4) відповідальні за метаболізм ЛЗ.

Деякі стани організму призводять до змін регуляції системи CYP. До них належать: інфекційні захворювання (включаючи вірусні інфекції); рак, цукровий діабет 1 типу, ревматоїдний артрит; ЗХК; вікові зміни; порушення обміну речовин; нейродегенеративні захворювання.

Завдяки дослідженням патогенезу COVID-19 виникла гіпотеза про те, що в пацієнтів, інфікованих вірусом SARS-CoV-2, у результаті взаємодії захворювання та ЛЗ відбувається зміна метаболічної здатності CYP і в підсумку лікарської реакції. Гіпотеза ґрунтується на висновках, зроблених на підставі наявних знань про COVID-19, зокрема даних про потенційну модуляцію активності CYP запальним середовищем, спровоковану вірусом SARS-CoV-2, і патологічне ураження печінки, що містить більшість ферментів метаболізму ліків. Також вважають, що ймовірність виникнення такої взаємодії збільшують певні особливості організму пацієнта.

Передбачають, що пацієнти з COVID-19 потенційно вразливі до поєднаного впливу самого захворювання й побічної дії ліків, тому для забезпечення оптимальних клінічних результатів необхідно застосовувати відповідні рекомендації щодо підбору та дозування препаратів. У разі одночасного прийому декількох ЛЗ ризик лікарської взаємодії збільшується, проте при COVID-19 очікується складніша взаємодія.

Вірус SARS-CoV-2 є причиною високої частоти госпіталізацій. Демографічний аналіз пацієнтів із COVID-19 показав, що люди похилого віку й особи з поліорганною недостатністю є найуразливішими категоріями хворих, оскільки більше схильні до лікарських взаємодій.

Підготував **Олександр Соловійов**

