

УДК: 616.61-008-092: 575.117

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2612929>

ЛОКАЛЬНІ РЕНІН-АНГІОТЕНЗИНОВІ СИСТЕМИ В ЦЕРЕБРО-РЕНАЛЬНОМУ КОНТИНУУМІ (ОГЛЯД)

Філіпець Н.Д.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна,
e-mail: filipец.natalja@bsmu.edu.ua

ЛОКАЛЬНЫЕ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВЫЕ СИСТЕМЫ В ЦЕРЕБРО-РЕНАЛЬНОМ КОНТИНУУМЕ (ОБЗОР)

Филипец Н.Д.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина, e-mail: filipец.natalja@bsmu.edu.ua

LOCAL RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM IN CEREBRO-RENAL CONTINUUM (REVIEW)

Philipets N.D.

Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukowina State Medical University", Chernivtsi, Ukraine, e-mail: filipец.natalja@bsmu.edu.ua

The review is devoted to the features of the functioning of the local renin-angiotensin system (RAS) in the brain and kidneys, its functional interactions with angiotensin II circulating in the blood, the main pathways for activating the reno-cerebral reflex. It is concluded that the independence of local RAS (mainly in experimental studies) is the basis for the study of additional mechanisms of pharmacological modulators, the improvement of clinical approaches to the definition of the role of local RAS as potential therapeutic targets, adaptation of treatment with interconnected pathology, in which the pathogenesis is dominated by the effect of RAS.

Key words: *renin-angiotensin system, brain, kidneys, cerebral-renal continuum.*

Огляд присвячений особливостям функціонування локальної ренін-ангіотензинової системи (РАС) в головному мозку і нирках, функціональним взаємозв'язкам із циркулюючим у крові ангіотензином II, основним шляхам активації рено-церебрального рефлексу. Зроблено висновок, що встановлення, переважно в експериментальних дослідженнях, незалежності локальних РАС є підґрунтям вивчення додаткових механізмів фармакологічних модуляторів, вдосконалення клінічних підходів до визначення ролі локальних РАС як потенційних терапевтичних мішеней, адаптації лікування до взаємозалежної патології, у патогенезі якої домінують впливи РАС.

Ключові слова: *ренін-ангіотензинова система, головний мозок, нирки, церебро-ренальний континуум.*

Обзор посвящен особенностям функционирования локальной ренин-анги-

отензиновой системы (РАС) в головном мозге и почках, функциональным взаимосвязям ее с циркулирующим в крови ангиотензином II, основным путем активации рено-церебрального рефлекса. Сделан вывод, что установленная (в основном в экспериментальных исследованиях) независимость локальных РАС является основой для изучения дополнительных механизмов фармакологических модуляторов, совершенствования клинических подходов к определению роли локальных РАС как потенциальных терапевтических мишеней, адаптации лечения при взаимосвязанной патологии, в патогенезе которой доминирует влияние РАС.

Ключевые слова: ренин-ангиотензиновая система, головной мозг, почки, церебро-ренальный континуум.

Результати оцінки клінічної ефективності представників різних фармакологічних класів ліків переконливо свідчать про переважні протективні властивості блокаторів ренін-ангіотензинової системи (РАС) у нефрологічних хворих [1, 2]. Терапевтичні переваги інгібіторів ангіотензин-перетворювального ферменту (ІАПФ), блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА) зумовлені, у першу чергу, важливою роллю активації РАС у патогенезі гострого і хронічного пошкодження нирок. Сьогодні встановлено, що за умов дії патогенних чинників не тільки нирка, яка містить всі компоненти РАС, реагує змінами іоно-, водо-, осморегулювальної функцій та перебудовою основних механізмів підтримки гомеостазу. Циркулююча (системна, класична) і тканинні (локальні) РАС забезпечують безперервний контроль за артеріальним тиском (АТ), кровопостачанням, метаболічними процесами. Окремі компоненти РАС — ренін, ангіотензиноген, ангіотензин II (А II), III, IV, слугують маркерами оцінки функціонального стану життєво важливих органів — головного мозку, серця, печінки, нирок.

Прогностична значущість сечового ангіотензиногену як біомаркера гострого пошкодження нирок при гострій декомпенсованій серцевій недостатності [3, 4], активності реніну плазми крові в хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) [5], сироваткової активності реніну та альдостерону в пацієнтів із

гострою серцевою недостатністю та стійким кардіоренальним синдромом [6] — є фактами підтвердження фундаментального значення РАС у патогенезі серцево-судинних захворювань. Водночас низка наукових повідомлень вказує на синергічні, залежні від об'єму крові, тону судин і гемодинаміки порушення енергетичного забезпечення нирок та головного мозку [7-9].

Вищевказане підтверджує загальновизнаний принцип інтегративного функціонування органів і систем за умов норми та патології, а також — наявність цілої мережі взаємопов'язаних процесів, спрямованих на пристосування організму як цілого до патогенних впливів [10]. За такої умови основний механізм запуску патологічних процесів включає найбільш важливі, тобто провідні ланцюги [11]. Зважаючи на те, що одним із основних нейрогуморальних механізмів формування поліорганної дисфункції є перевага натрійзатримувальних і судинозвужувальних впливів, зміни з боку РАС адаптивно-компенсаторних на патологічно активовані реакції є індуктором кардіо-, цереброренального синдромів. Варто зауважити, що переважна більшість повідомлень у вітчизняних джерелах присвячена поєднаній патології серця та нирок [12-14]. Водночас розуміння значення РАС, її головного ефектора А II у спільних механізмах захворювань нирок і головного мозку, є актуальним аспектом адаптації існуючих напрямів пре-

вентивної терапії та лікування цих коморбідних патологічних станів.

Метою роботи стало висвітлення сучасної наукової інформації щодо особливостей функціонування локальних РАС у головному мозку, нирок та їх взаємозв'язків для розширення уявлень про роль РАС у механізмах цереброренального континууму за умов норми і патології.

Нирка і головний мозок характеризуються гемодинамічною подібністю судинного русла. На відміну від інших органів і систем, вони є кінцевими органами з низьким судинним опором, які піддаються впливу великого об'єму крові протягом всього серцевого циклу. Власне такий механізм слугував поясненню встановленого тісного взаємозв'язку між пошкодженням мікросудин, чутливих до коливання АТ у сонних, хребетних і ниркових артеріях — у головному мозку і нирках за умов гіпертензії [15]. Однак для головному мозку притаманною є ауторегуляція кровообігу з безпосередньою участю локальної РАС. Вивчення цереброваскулярних ефектів ІАПФ після внутрішньовенного введення каптоприлу нормотензивним і гіпертензивним щурам показало, що ауторегуляція мозкового кровотоку помітно змінювалась, однак церебральний кровотік не зазнавав змін порівняно з вихідним рівнем, швидше за все, унаслідок компенсаторного звуження резистивних судин локальним А II [16]. У пацієнтів із хронічною АГ та у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю церебральний кровотік не змінювався після ІАПФ, незважаючи на виражене зниження середнього АТ; ІАПФ також не змінював регіонарний церебральний кровотік при гострому інсульті. Зроблено висновок про те, що на тілі інгібування ангіотензинперетворювального ферменту мозковий кровотік підтримується на незмінному рівні і особливо добре зберігається в разі падіння АТ [17].

Таким чином, серцево-судинний гомеостаз підтримується і класичною системною РАС, і локальними тканинними РАС. Однак у головному мозку, порівняно з іншими тканинами, гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) перешкоджає потраплянню периферичних компонентів РАС, власне А II циркулюючої РАС, до більшості областей мозку, що зумовлює істотний синтез локального А II. Варто зазначити, що крім фізіологічної серцево-судинної, ниркової і нейрогуморальної функцій, А II діє на клітинному рівні, є модулятором диференціації, запалення, тромбозу, фіброзу. Порушення функціонування ГЕБ, у тому числі — впливами циркулюючого А II при АГ, полегшує доступ А II до регулюючих АТ ділянок мозку [18, 19.].

Те, що регіональний А II утворюється в головному мозку, підтверджує відкриття ангіотензинових рецепторів у нейронах усередині ГЕБ. Класичні, чітко визначені уявлення про роль мозкового А II включають регуляцію утворення і вивільнення гормонів, контроль центральної і периферичної симпатoadреналової систем, а також — споживання води і натрію. Відповідно до змін у гормональній, симпатичній системах та водно-сольового гомеостазу, механізми зворотного зв'язку модулюють активність локальної РАС у головному мозку [20, 21].

Заслуговує на увагу те, що одним із основних регуляторних ланцюгів локальної РАС є гіпоталамічний шлях [22]. Циркулюючий у крові А II, активує ангіотензинові рецептори 1 типу паравентрикулярного ядра гіпоталамусу [23], нейрони якого відіграють важливу роль у контролі стресу, метаболізму, гормонального балансу, у тому числі — виділяють вазопресин — регулятор осмотичного тиску і водовидільної функції нирок. Отже, осморегулювальний рефлекс, центральною частиною якого є ядра гіпоталамусу та гіпофіз, а ефекто-

ром — нирки [24], можна вважати одним із шляхів цереброренальних взаємозв'язків за участю РАС.

Найбільш важливою серед тканинних є внутрішньониркова РАС, деякі особливості якої відрізняються від циркулюючої РАС, перше за все, потужними ауторегуляторними особливостями. Інтрааренальний А II синтезується в епітеліальних клітинах проксимального каналця, секретується і з'являється в сечі. У каналцевому відділі нефрону А II синтезується навіть за умов зниження юкстагломерулярного реніну; завдяки малій молекулярній масі А II фільтрується клубочками [25]. Контроль вмісту А II у нирках також здійснюється регуляторними механізмами зворотнього зв'язку. Дослідження у щурів із стрес-індукованою АГ показали наявне пригнічення РАС у нирках, про що свідчив знижений рівень експресії мРНК генів РАС, порівняно з нормотензивними щурами [26].

Підвищена секреція А II забезпечує необхідну для водно-сольового гомеостазу дистальну реабсорбцію іонів натрію. Проте в патологічному середовищі надмірна стимуляція внутрішньотубулярної РАС слугує важливим фактором розвитку і підтримки нефропатії, у тому числі, при АГ, цукровому діабеті, а також пов'язаної з нирками церебральної патології [27-30]. Сьогодні ще не досягнута мета щодо диференційних патогенетичних ознак домінування локальної чи класичної РАС при захворюваннях органів мішеней. Важко розрізнити дві системи через їх велике покриття, хоча ключовою ознакою тканинної РАС є локальний синтез її компонентів [31]. Переважна активація локальних, а не системної РАС мала місце у нефректомованих щурів із високосолювою дієтою, а також — у щурів із двобічною ішемією-реперфузією нирок [32, 33]. Підвищення в цих дослідженнях активності симпатичних нервів у

нирках і нейронах переднього мозку; внутрішньониркової і церебральної (але не системної) РАС, активація окислювального стресу, запалення мозку; фіброз, прогресування пошкодження нирок засвідчили, що локальні РАС мозку та нирок зв'язані між собою реноцеребральним рефлексом, індуктором якого є сольове навантаження, ішемія, симпатична активація.

Висновок

Отже, проблема вивчення особливостей ауторегуляторних механізмів і ролі локальних РАС у патогенезі захворювань нирок і мозку та їх коморбідності лишається актуальною. Крім системних судинних і ниркових ефектів А II має вплив на центральну систему, модулюючи діяльність нейроендокринних і симпатичних нейронних мереж [34]. Велика кількість доказів підтримує взаємозв'язок порушення регуляції передачі сигналів циркулюючого А II, як ключового механізму, із активацією локальних РАС. Водночас демонстрація, переважно в експериментальних дослідженнях, незалежності локальних РАС є підґрунтям для встановлення додаткових механізмів фармакологічних модулаторів і вдосконалення клінічних підходів до визначення патогенетичної ролі локальних РАС.

Література

1. Vejakama P, Ingsathit A, McKay GJ, et al. Treatment effects of renin-angiotensin aldosterone system blockade on kidney failure and mortality in chronic kidney disease patients. *BMC Nephrol.* 2017; 18 (1): 342. doi: 10.1186/s12882-017-0753-9.
2. Иванов Д.Д., Курята А.В., Гармиш И.П. Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы: хроническая болезнь почек и сердечно-сосудистый риск. *Почки.* 2018; 7 (2): 81-86. doi: 10.22141/2307-1257.7.2.2018.127393.
3. Wysocki J, Batlle D. Urinary angiotensinogen: a promising biomarker of AKI progression in acute

- decompensated heart failure: what does it mean? *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016; 11: 1515-1517. doi: 10.2215/CJN.07780716.
4. Ba Aqeel SH, Sanchez A, Batlle D. Angiotensinogen as a biomarker of acute kidney injury. *Clin Kidney J.* 2017; 10 (6): 759-768. doi: 10.1093/ckj/sfx087.
 5. Славнов ВМ, Савицький СЮ, Строганова НП. Ренін-ангіотензин-альдостеронова система в пацієнтів з гіпертонічною хворобою та ендокринними гіпертензіями. *Український кардіологічний журнал.* 2013; (4): 111-116.
 6. Mentz RJ, Stevens SR, DeVore AD, et al. Decongestion strategies and renin-angiotensin-aldosterone system activation in acute heart failure. *JACC Heart Fail.* 2014; 3 (2): 97-107. doi: 10.1016/j.jchf.2014.09.003.
 7. Mogi M, Horiuchi M. Clinical Interaction between Brain and Kidney in Small Vessel Disease. *Cardiol Res Pract.* 2011; 2011: 306189. doi: 10.4061/2011/306189.
 8. Arnold R, Issar T, Krishnan AV, Pussell BA. Neurological complications in chronic kidney disease. *JRSM Cardiovasc Dis.* 2016; 5: 2048004016677687. doi: 10.1177/2048004016677687.
 9. Murray AM, Bell EJ, Tupper DE, et al. The Brain in Kidney Disease (BRINK) Cohort Study: Design and Baseline Cognitive Function. *Am J Kidney Dis.* 2015; 67 (4): 593-600. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.11.008.
 10. Гоженко АИ. Основы построения теории болезни: монография. Одесса: Фенікс, 2015. 83 с.
 11. Гоженко АИ. Теория болезни: монография. Одесса: Фенікс, 2018. 236 с.
 12. Сиволап ВД, Лашкул ДА. Маркери фіброзу у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу та ниркову дисфункцію. *Запорожский медицинский журнал.* 2015; (3): 24-28. doi: 10.14739/2310-1210.2015.3.44452.
 13. Амосова КМ, Горда ІІ, Безродний АБ, та ін. Особливості різних фенотипів погіршення функції нирок у хворих з гострою декомпенсованою серцевою недостатністю залежно від змін рівня ліпокаліну, асоційованого із желатиназою нейтрофілів, і вихідної функції нирок. *Серце і судини.* 2017; (4): 24-31. http://nbuv.gov.ua/UJRN/sis_2017_4_5.
 14. Воронков ЛГ, Дудник ГЄ, Ляшенко АВ. Стан ниркової функції в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від клінічних показників та параметрів гемодинаміки. *Український кардіологічний журнал.* 2018; (5): 22-28.
 15. O'Rourke MF, Safar ME. Relationship between aortic stiffening and microvascular disease in brain and kidney: cause and logic of therapy. *Hypertension.* 2005; 46 (1): 200-4.
 16. Barry DI, Jarden JO, Paulson OB, et al. Cerebrovascular aspects of converting-enzyme inhibition I: Effects of intravenous captopril in spontaneously hypertensive and normotensive rats. 1984 Dec; 2 (6): 589-97.
 17. Paulson OB, Waldemar G. ACE inhibitors and cerebral blood flow. *J Hum Hypertens.* 1990; 4 Suppl 4: 69-72; discussion 72-3.
 18. Jackson L, Eldahshan W, Fagan SC, Ergul A. Within the Brain: The Renin Angiotensin System. *Int J Mol Sci.* 2018; 19 (3): 876. doi: 10.3390/ijms19030876.
 19. Biancardi VC, Son SJ, Ahmadi S, et al. Circulating angiotensin II gains access to the hypothalamus and brain stem during hypertension via breakdown of the blood-brain barrier. *Hypertension.* 2013; 63 (3): 572-9. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01743.
 20. Lenkei Z, Palkovits M, Corvol P, Llorens-Cortis C. Expression of angiotensin type-1 (AT1) and type-2 (AT2) receptor mRNAs in the adult rat brain: A functional neuroanatomical review. *Front. Neuroendocrinol.* 1997; 18 (4): 383-439.
 21. Saavedra JM. Brain angiotensin II: new developments, unanswered questions and therapeutic opportunities. *Cell Mol Neurobiol.* 2005; 25 (3-4): 485-512.
 22. Huang BS, Zheng H, Tan J, et al. Regulation of hypothalamic renin-angiotensin system and oxidative stress by aldosterone. *Exp Physiol.* 2011; 96 (10): 1028-38. doi: 10.1113/expphysiol.2011.059840.
 23. Wei SG, Yu Y, Zhang ZH, Felder RB. Angiotensin II upregulates hypothalamic AT1 receptor expression in rats via the mitogen-activated protein kinase pathway.

- Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2009; 296 (5): H1425-33. doi: 10.1152/ajpheart.00942.2008.
24. Генецинский АГ. Физиологические механизмы водно-солевого равновесия. Москва, Ленинград: Издательство Академии наук СССР, Ленинградское отделение, 1963. 430 с.
 25. Kobori H, Ozawa Y, Suzaki Y, Prieto-Carrasquero MC, Nishiyama A, Shoji T, Cohen EP, Navar LG. Young Scholars Award Lecture: Intratubular angiotensinogen in hypertension and kidney diseases. *Am J Hypertens.* 2006; 19: 541-550.
 26. Дубинина АД, Антонов ЕВ, Федосеева ЛА, и др. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система у крыс линии НИСАГ (ISIAH) со стресс-индуцированной артериальной гипертензией. *Вавиловский журнал генетики и селекции.* 2016; 20 (6): 954-958. doi: 10.18699/VJ16.216.
 27. Siragy HM, Carey RM. Role of the intrarenal renin-angiotensin-aldosterone system in chronic kidney disease. *Am J Nephrol.* 2010; 31 (6): 541-50 doi: 10.1159/000313363.
 28. Carey RM. The intrarenal renin-angiotensin system in hypertension. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2015; 22 (3): 204-10. doi: 10.1053/j.ackd.2014.11.004.
 29. Арьев АЛ, Овсянникова НА, Арьева ГТ. Факторы риска развития и прогрессирования патологии почек, сердечно-сосудистой и цереброваскулярной систем едины (взгляд гериатра). *Нефрология.* 2011; 15 (1): 76–83.
 30. Мензоров МВ, Шутов АМ, Лукьянова ВА, и др. Острое повреждение почек у больных с инсультом. *Нефрология.* 2014; 18 (2): 55-60.
 31. Campbell DJ. Clinical relevance of local Renin Angiotensin systems. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2014; 5: 113. doi: 10.3389/fendo.2014.00113.
 32. Cao W, Li A, Wang L, et al. A Salt-Induced Reno-Cerebral Reflex Activates Renin-Angiotensin Systems and Promotes CKD Progression. *J Am Soc Nephrol.* 2015; 26 (7): 1619-33. doi: 10.1681/ASN.2014050518.
 33. Cao W, Li A, Li J, et al. Reno-Cerebral Reflex Activates the Renin-Angiotensin System, Promoting Oxidative Stress and Renal Damage After Ischemia-Reperfusion Injury. *Antioxid Redox Signal.* 2017; 27 (7): 415-432. doi: 10.1089/ars.2016.6827.
 34. Biancardi VC, Stern JE. Compromised blood-brain barrier permeability: novel mechanism by which circulating angiotensin II signals to sympathoexcitatory centres during hypertension. *J Physiol.* 2016; 594 (6): 1591-600. doi: 10.1113/JP271584.

References

1. Vejakama P, Ingsathit A, McKay GJ, et al. Treatment effects of renin-angiotensin aldosterone system blockade on kidney failure and mortality in chronic kidney disease patients. *BMC Nephrol.* 2017; 18 (1): 342. doi: 10.1186/s12882-017-0753-9.
2. Ivanov DD, Kuriata AV., Garmish I.P. Blockers of the renin-angiotensin-aldosterone system: chronic kidney disease and cardiovascular risk. *Kidney.* 2018; 7 (2): 81-86. doi: 10.22141 / 2307-1257.7.2.2018.127393.
3. Wsocki J, Battlle D. Urinary angiotensinogen: a promising biomarker of AKI progression in acute decompensated heart failure: what does it mean? *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016; 11: 1515-1517. doi: 10.2215/CJN.07780716.
4. Ba Aqeel SH, Sanchez A, Battlle D. Angiotensinogen as a biomarker of acute kidney injury. *Clin Kidney J.* 2017; 10 (6): 759-768. doi: 10.1093/ckj/sfx087.
5. Slavnov VM, Savitsky SD, Stroganov NP. Renin-angiotensin-aldosterone system in patients with hypertension and endocrine hypertension. *Ukrainian Cardiology Magazine.* 2013; (4): 111-116.
6. Mentz RJ, Stevens SR, DeVore AD, et al. Decongestion strategies and renin-angiotensin-aldosterone system activation in acute heart failure. *JACC Heart Fail.* 2014; 3 (2): 97-107. doi: 10.1016/j.jchf.2014.09.003.
7. Mogi M, Horiuchi M. Clinical Interaction between Brain and Kidney in Small Vessel Disease. *Cardiol Res Pract.* 2011; 2011: 306189. doi: 10.4061/2011/306189.
8. Arnold R, Issar T, Krishnan AV, Pussell BA. Neurological complications in chronic kidney disease. *JRSM Cardiovasc Dis.*

- 2016; 5: 2048004016677687. doi: 10.1177/2048004016677687.
8. Murray AM, Bell EJ, Tupper DE, et al. The Brain in Kidney Disease (BRINK) Cohort Study: Design and Baseline Cognitive Function. *Am J Kidney Dis.* 2015; 67 (4): 593-600. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.11.008.
9. Gozhenko AI. Basics of building a theory of the disease: a monograph. Odessa: Fenix, 2015. 83 p.
10. Gozhenko AI. Theory of disease: monograph. Odessa: Phoenix, 2018. 236 p.
11. Syvolap VD, Lashkul YES. Fibrosis markers in patients with chronic heart failure with ischemic genesis and renal dysfunction. *Zaporozhye Medical Journal.* 2015; (3): 24-28. doi: 10.14739 / 2310-1210.2015.3.44452.
12. Amosova KM, Gorda II, Bezrodny AB, and others. Features of various phenotypes of the deterioration of the function of the kidneys in patients with acute decompensated heart failure, depending on changes in the level of lipocalin associated with neutrophil gelatinase, and the initial function of the kidneys. *Heart and blood vessels.* 2017; (4): 24-31. http://nbuv.gov.ua/UJRN/sis_2017_4_5.
13. Voronkov LH, Dudnik HG, Lyashenko AV. Status of renal function in patients with chronic heart failure with reduced left ventricular ejection fraction depending on clinical parameters and hemodynamic parameters. *Ukrainian Cardiology Magazine.* 2018; (5): 22-28.
14. O'Rourke MF, Safar ME. Relationship between aortic stiffening and microvascular disease in brain and kidney: cause and logic of therapy. *Hypertension.* 2005; 46 (1): 200-4.
- Впервые поступила в редакцию 22.12.2018 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 614.48

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2612917>

ДЕЗИНФЕКТОЛОГИЯ В МЕГАПОЛИСЕ — ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР)

Морозова Н.С., Ридный С.В., Головчак Г.С., Коробкова И.В., Попов А.А.
Харьковская медицинская академия последипломного образования
sergey.readney@gmail.com

ДЕЗИНФЕКТОЛОГІЯ В МЕГАПОЛІСІ — ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ (ОГЛЯД)

Морозова Н.С., Рідний С.В., Головчак Г.С., Коробкова І.В., Попов О.О.
Харківська медична академія післядипломної освіти,
sergey.readney@gmail.com

DISINFECTOLOGY IN MEGAPOLIS — EPIDEMIOLOGICAL AND ENVIRONMENTAL PROBLEMS (REVIEW)

Morozova N.S., Readney S.V., Golovchak G.S., Korobkova I.V., Popov A.A.
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, sergey.readney@gmail.com

Резюме / Summary

The review highlights the problematic issues of disinfectology in the conditions of modern megacities from epidemiological and ecological positions. Considered are promising solutions to problems and proposals to intensify an integrated approach to the organization, implementation, epidemiological and environmental soundness of