

О. М. Біловол, Г. Д. Фадеєнко*, М. О. Колесник**, Ю. М. Степанов***, О. В. Колеснікова***

Харківський національний медичний університет, 61022 Харків

** Державна установа “Національний Інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України”, 61039 Харків*

*** Державна установа “Інститут нефрології НАМН України”, 04050 Київ*

**** Державна установа “Інститут гастроентерології НАМН України”, 49074 Дніпро*

ЗДОБУТКИ ВІТЧИЗНЯНОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ШКОЛИ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

У сучасній медицині терапія, як і раніше, залишається фундаментальною інтегральною дисципліною, що узагальнює клінічні проблеми захворювань внутрішніх органів і зосереджує свою увагу на загальних змінах в організмі хворого. Саме терапія, спираючись на досягнення природних наук і філософію, розглядає захворювання внутрішніх органів як єдиний патофізіологічний процес організму і пропонує багатий арсенал профілактичних, лікувальних і реабілітаційних втручань. В статті представлені наукові здобутки Української терапевтичної школи, яка формувалась та трансформувалась згідно з вимогами часу та відображає потреби українського суспільства, що отримані в академічних наукових установах НАМН України. Сьогодні, виконуючи задачі взаємодії між медичною наукою і практикою, наукові Академічні установи НАМН України спрямовують свою діяльність на вирішення злободенних проблем основної медичної дисципліни — терапії, наполегливо притримуючись курсу поєднання фундаментальності і глибини досліджень із можливістю їх широкого практичного застосування для зміцнення здоров'я людини. В основі успішного вирішення цих задач — продовження славновісних традицій Української терапевтичної школи.

Ключові слова: терапевтичні напрями, ендотеліальна дисфункція, нейрогуморальна дисфункція, хронічні неінфекційні захворювання, поєднана патологія внутрішніх органів, профілактика хронічних захворювань.

У сучасній медицині терапія, як і раніше, залишається фундаментальною інтегральною дисципліною, що узагальнює клінічні проблеми захворювань внутрішніх органів і зосереджує свою увагу на загальних змінах в організмі хворого. Саме терапія, спираючись на досягнення природних наук і філософію, розглядає захворювання внутрішніх органів як єдиний патофізіологічний процес організму і пропонує багатий арсенал профілактичних, лікувальних і реабілітаційних втручань.

Але те, що сьогодні представляється природним у розумінні патогенезу низки захворювань і патологічних станів, що вже стало рутинним в практичній діяльності лікаря при діагностиці та

лікуванні, насправді є результатом тонких спостережень, глибоких досліджень та вдумливого аналізу цілої плеяди українських вчених, лікарів “з великої букви” і складає пріоритет вітчизняної терапевтичної школи.

Українська терапевтична школа виникла і стала стрімко розвиватись з першої половини XIX-XX сторіччя. Її створення міцно пов'язано з діяльністю медичних факультетів університетів, терапевтичних кафедр медичних інститутів та іменами праотців терапевтичної школи — Василя Парменовича Образцова і Феофіла Гавриловича Яновського, які виховали своїх учнів, майбутніх видатних вчених і засновників оригінальних нау-

О. М. Біловол — професор кафедри внутрішньої медицини № 1 та клінічної фармакології Харківського національного медичного університету, академік НАМН України

Г. Д. Фадеєнко — директор ДУ “Національний Інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України”, д.м.н., професор

М. О. Колесник — директор ДУ “Інститут нефрології НАМН України”, член-кореспондент НАМН України

Ю. М. Степанов — директор ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, д.м.н., професор

О. В. Колеснікова — заступник директора з наукової роботи ДУ “Національний Інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України”, д.м.н.

кових терапевтичних шкіл Миколу Дмитровича Стражеска і Макса Мойсейовича Губергриця.

Протягом ХХ сторіччя розширились та ускладнились задачі медиків стосовно боротьби з внутрішніми хворобами, багато з яких набули масового розповсюдження через виникнення гострих проблем в пульмонології, ентомології, гепатології, нефрології завдяки техногенним чинникам, які створили несприятливі екологічні умови життя.

Фундаментальний розвиток української терапевтичної школи ХХ сторіччя став можливим завдяки створенню академічних установ Академії медичних наук, які об'єднали накопичені знання в клініці внутрішніх хвороб, систематизували досвід та окремі розробки наукових терапевтичних напрямків. Так формувався потужний науковий потенціал академічної терапевтичної школи України — Київської, Харківської, Дніпропетровської, Запорізької, Івано-Франківської та інших, та пошук нових наукових напрямків в терапії, які вимагав час.

Успіхи вітчизняної медицини ХХ сторіччя у дослідженнях механізмів розвитку багатьох внутрішніх захворювань на основі вивчення метаболічних, регуляторних, нейрогуморальних та інших патологічних змін, у тому числі на клітинному і молекулярному рівні, стали можливі завдяки діяльності видатних вчених Академії медичних наук України, до яких, в першу чергу, відносяться старійшини вітчизняної терапії: Дмитро Федорович Чеботарьов, Любов Трохимівна Мала, Володимир Веніамінович Фролькіс, Олександр Йосипович Грицюк, Володимир Миколайович Дзяк та інші.

Дмитро Федорович Чеботарьов — академік НАН України (1992), АМН України (1993), Російської АМН (1965), член Німецької академії природознавства (1953). Закінчивши Київський медичний інститут працював в терапевтичній клініці інституту під керівництвом В. М. Іванова. Діяльність Дмитра Федоровича Чеботарьова, його наукові праці (понад 320 робіт) і колектив інституту зіграли значну роль у становленні і розвитку геріатрії в Україні.

Монографії “Геріатрія в клініці внутрішніх захворювань” (1977), “Геріатрія в терапевтичній практиці” (1993), як і багато інших трудів, стали важливими керівництвами для терапевтів в оволодінні основами, принципами і методами діагностики, лікування та профілактики захворювань людей похилого і старечого віку.

Володимир Веніамінович Фролькіс — видатний вчений, основоположник багатьох напрямків експериментальної геронтології, творець нових теорій старіння, гіпотез виникнення і розвитку вікової патології. Віце-президент Академії медичних наук України з дня її заснування. Доктор медичних наук, професор, академік НАН і АМН України, лауреат

Державної премії України, міжнародної премії з геронтології ім. Ф. Верцара. Автор адаптаційно-регуляторної теорії старіння та теорії антистаріння. Довів, що прояви антистаріння (процесу, який підвищує адаптаційні можливості організму, його життєздатність, підвищує тривалість життя) знайдені на всіх рівнях життєдіяльності організму: молекулярному, клітинному, системному.

Послідовник і учень Миколи Дмитровича Стражеска, один з провідних терапевтів, кардіологів-ревматологів — **Олександр Йосипович Грицюк** — член-кореспондент АМН СРСР, лауреат державної премії УРСР, завідувач кафедри внутрішніх хвороб № 2 Київського медичного інституту (з 1958 року), у 1970-1974 рр. — директор Київського НДР клінічної медицини ім. М. Д. Стражеска (нині ННЦ “Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска НАМН України”).

Наукові пошуки О. Й. Грицюка були присвячені найважливішим проблемам гемостазіології, тромбоемболізації як причин розвитку захворювань та їх проявів. Ціла низка вагомих праць Олександра Йосиповича присвячена ішемічній хворобі серця, інфаркту міокарда, різним проявам ревматизму, фармакотерапії різних патологічних станів.

Значне місце в розвитку важливих напрямків кардіології посідають дослідження і опубліковані праці академіка НАМН, **Віктора Миколайовича Дзяка**, особливо з проблем ішемічної хвороби серця, ревматичних уражень серця, недостатності кровообігу, диспансеризації хворих та класифікації серцево-судинних захворювань. Наслідком фундаментальних і клінічних досліджень з актуальних питань кардіології стали пріоритетні праці В. М. Дзяка, такі, як “Медицинская реабилитация больных сердечно-сосудистыми заболеваниями” (1971), “Ишемическая болезнь сердца” (1977), “Мерцательная аритмия” (1979).

Подальший розвиток терапії здійснюють учні і послідовники цих видатних вчених, відомі клініцисти України, яких було обрано академіками та член-кореспондентами Академії медичних наук України:

- Коркушко Олег Васильович — учень академіка Д. Ф. Чеботарьова, відомий терапевт і геронтолог, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і Російської АМН, лауреат державних премій УРСР і України, Заслужений діяч науки і техніки України, керівник відділення клінічної фізіології і патології внутрішніх органів Інституту геронтології НАМН України.
- Дзяк Георгій Вікторович — відомий вчений в галузі внутрішніх захворювань, кардіології та ревматології, академік НАМН України, лауреат

реат державної премії України, Заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, ректор Дніпропетровської державної медичної академії МОЗ України (1996-2016 рр.).

- Нейко Євген Михайлович — видатний терапевт Прикарпаття, академік НАМН України, лауреат державної премії України, доктор медичних наук, професор, ректор Івано-Франківської державної медичної академії (1987-2010 рр.).
- Нетяженко Василь Захарович — учень відомого терапевта і кардіолога, члена-кореспондента АМН СРСР О. Й. Грицюка, президент Асоціації лікарів-інтерністів України, член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця.
- Коваленко Володимир Миколайович — учень блискучого терапевта і кардіоревматолога В. М. Дзяка, відомий терапевт, кардіолог і ревматолог, президент асоціації кардіологів України, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор, директор Національного наукового центру “Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска НАМН України”.
- Філіппов Юрій Олександрович — відомий інтерніст-гастроентеролог, спеціаліст в галузі реаніматології та інтенсивної терапії, член-кореспондент НАМН України, Заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, директор Інституту гастроентерології АМН України (1987-2011 рр.).

Історія терапії в Україні багата на славетні імена. Але, на жаль, в невеликому історичному екскурсі згадати усіх, здається, просто неможливо.

Великий вклад в розвиток української терапевтичної школи зроблено вченими Харківської терапевтичної школи, перш за все, школи терапевтів, заснованої Великим Вчителем, першим директором Інституту терапії АМН України, Героєм України, академіком Любов'ю Трохимівною Малою (1919-2003 рр.).

Засновник сучасної провідної школи терапевтів та кардіологів, академік Л. Т. Малая, підготувала 36 докторів та 188 кандидатів наук.

Основні наукові праці присвячені вивченню серцево-судинної системи при атеросклерозі, ролі нейрогуморальних механізмів регуляції у виникненні та прогресуванні захворювань серцево-судинної системи, в тому числі гіпертонічної хвороби серця, гострого інфаркту міокарда, недостатності кровообігу; проблемам клінічної фармакотерапії. Під керівництвом академіка Л. Т. Малої в

Інституті терапії АМН України почались активні дослідження з проблем гастроентерології, пульмонології, нефрології, клінічної фармакології.

Її наукової спадщиною стали понад 700 наукових праць, у тому числі 32 монографії, серед яких загальновідомі: “Рак легкого” (1965), “Ишемическая болезнь сердца у молодых” (1978), “Инфаркт миокарда” (1981), “Хроническая недостаточность кровообращения” (1994), “Сердечные гликозиды” (1996), “Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы” (2000), “Терапия” (2001), “Хроническая сердечная недостаточность” (2002).

Фундаментальні і клінічні дослідження Любові Трохимівни завжди були спрямовані на вирішення найбільш актуальних проблем медицини.

Ще за часи директорства Любові Трохимівни інститут виріс в один з головних закладів у системі Академії медичних наук і Міністерства охорони здоров'я України, де займаються фундаментальними і прикладними науковими дослідженнями в терапії, розробкою методів оптимальної фармакотерапії основних захворювань терапевтичного профілю, епідеміологією хронічних неінфекційних захворювань і оптимізацією їх багатофакторної профілактики.

Заклавши фундамент наукового напрямку стосовно ролі нейрогуморальної регуляції в розвитку патології серцево-судинної системи, вона дала імпульс для розвитку наукових досліджень поглибленого визначення нейрогуморальної регуляції, зокрема ендотеліальної дисфункції в розвитку найбільш поширених захворювань внутрішніх органів. Ці наукові ідеї продовжили розвивати її численні учні-послідовники школи терапевтів академіка Л. Т. Малої, одним з яких є Біловол Олександр Миколайович — доктор медичних наук, професор, академік НАМН України, заслужений лікар України, заслужений діяч науки і техніки України; Народний депутат України; член Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я; керівник Північно-східного наукового центру МОЗ та НАМН України.

В той час особливу увагу дослідників провідних наукових центрів не тільки України, але і світової науки привернула проблема вивчення ролі ендотелію судин в патогенезі найбільш поширених терапевтичних захворювань. Не дивлячись на те, що до того часу проблемним питанням та розробці різних аспектів ендотеліальної дисфункції при серцево-судинній патології, ішемічній хворобі серця, артеріальній гіпертонії і хронічній серцевій недостатності було присвячено багато досліджень, проведених в Інституті терапії АМН України, особлива увага стала приділятися ендотеліальній дисфункції при захворюваннях органів

травлення, в тому числі порушеннях стану печінки, при цукровому діабеті, діабетичній нефропатії і т. п.

Аналіз результатів проведених досліджень проводився в структурному взаємозв'язку з даними зарубіжних досліджень.

Узагальнення патофізіологічних знань дозволило зрозуміти, що стратегічне розташування ендотелію дозволяє йому бути чутливим до змін в системі гемодинаміки, сигналам, що переносяться кров'ю, і сигналам підлеглих тканин. Збалансоване виділення біологічно активних речовин сприяє підтримці гомеостазу. Доведено багатогранність механізмів участі ендотелію у виникненні і розвитку різних патологічних станів, що обумовлено не тільки його участю в регуляції судинного тону-су, а й безпосереднім впливом на процеси атерогенезу, тромбоутворення, захисту цілісності судинної стінки. Серією науково-дослідницьких робіт, які проводили Л. Т. Мала, В. І. Волков, І. І. Топчий та інші науковці, продемонстровано, що ендотеліальну дисфункцію слід розглядати як патологічний стан ендотелію, в основі якого лежить порушення синтезу ендотеліальних факторів. В результаті ендотелій не в змозі забезпечити гемореологічний баланс крові, що призводить до порушення функцій органів і систем. Ендотеліальна дисфункція — ключова ланка в патогенезі багатьох захворювань і їх ускладнень. Ендотеліальна дисфункція передуює розвитку клінічних проявів захворювань, тому було ретельно досліджено стан ендотелію на ранніх стадіях розвитку захворювань, що має велике діагностичне та прогностичне значення.

Отримані наукові дані дали змогу сформулювати концепцію ендотеліальної дисфункції, як центральної ланки патогенезу багатьох захворювань внутрішніх органів, що виявляється вже на ранніх стадіях хвороби, відіграє провідну роль у патогенезі різноманітних патологічних станів, не тільки атеросклерозу, артеріальної гіпертонії, гіперхолестеринемії, хронічної серцевої недостатності, але і цукрового діабету, хронічних гепатитів вірусної та невірусної етіології, захворювань нирок, хронічній обструктивній хворобі легень, хронічної хвороби нирок, захворювань кишечника та ін. Стало зрозуміло, що рання діагностика захворювань терапевтичного профілю повинна включати ознаки пошкодження судинного ендотелію, які мають чіткі критерії, що відображають початкові стадії захворювань, часто непомітні та які повільно прогресують протягом багатьох років. Особлива увага приділялася методам фармакологічної корекції ендотеліальної дисфункції. Почався пошук ефективних лікарських препаратів, які поліпшують функціонування ендотеліальних клітин таких як інгібітори ангіотензинперетворюючого фермен-

ту, антагоністи кальцію, статини, антиоксиданти, естрогени, L-аргінін і фолієва кислота. І до теперішнього часу тривають дослідження впливу цих препаратів на ендотеліальну дисфункцію, можливі механізми дії і клінічні аспекти їх застосування.

При цьому, глибоке розуміння механізмів ендотеліальної дисфункції при патології внутрішніх органів, дозволило розробити диференційовані, ефективні профілактичні засоби корекції.

Перша в Україні монографія “Ендотеліальна дисфункція при патології серцево-судинної системи” 1999 р. (Л. Т. Мала, А. Н. Корж, Л. Б. Балковая) стала настільною книгою багатьох науковців.

На розвиток терапії кінця ХХ та початку ХХІ століття значний вплив справила технологічна революція останніх десятиліть в ряді наукомістких галузей, в першу чергу в молекулярній біології і сучасних біотехнологіях, молекулярній генетиці, біологічній хімії, комп'ютерних та інформаційних технологіях. Генеральною тенденцією розвитку внутрішньої медицини в світі стала тісна інтеграція з базисними терапевтичними науками, такими як гастроентерологія, ендокринологія, пульмонологія, нефрологія і т. п. У свою чергу, безумовні успіхи фундаментальних терапевтичних наук забезпечили справжню революцію в можливості діагностики та лікування терапевтичних хворих самого різного профілю.

Так, починаючи з 2002 року ДУ “Інститут нефрології НАМН України”, під керівництвом директора, член-кореспондента Національної академії медичних наук України, доктора медичних наук, професора, лікаря-нефролога вищої категорії Миколи Олексійовича Колесника започатковано та створено поетапну систему надання спеціалізованої допомоги хворим нефрологічного профілю в Україні, зокрема, нового напрямку — інтенсивної нефрології [12]. У 2003 р. було ініційоване функціонування регіональних і Національного реєстру хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) та пацієнтів з трансплантованою ниркою. З 2006 дані Національного реєстру хворих на ХХН, з гострим пошкодженням нирок та з трансплантованою ниркою презентовані у реєстрі *EDTA-ERA*. Щорічно проводиться рейтингова оцінка якості надання спеціалізованої медичної допомоги нефрологічним хворим (проф. М. О. Колесник, І. О. Дудар, Н. М. Степанова) [27].

Розроблена оригінальна концептуальна модель інфекцій сечової системи (ІСС), на основі якої проводяться наукові дослідження з вивчення імунних порушень, антиоксидантного захисту у хворих на рецидивуючі інфекції сечової системи. Уперше вивчені механізми формування гіпероксалурії у пацієнтів з хронічним піелонефритом, як фактора

його рецидивування та запропоновані нові способи корекції встановлених порушень. У хворих на хронічний пієлонефрит з наявністю оксалурії виявлено асоціації з високими рівнями ряду цитокінів і *NGAL*, які є прогнозонегативними факторами та предиктором погіршення функції нирок та запропоновані способи прогнозування рецидивів і методи їх профілактики (проф. М. О. Колесник, проф. В. Є. Дріянська, д.м.н. Н. М. Степанова) [13].

Підтверджено, що наявність, ступінь анемії і варіабельність гемоглобіну мають потужний негативний вплив на якість життя пацієнтів з ХХН VД ст., що суттєво погіршує соціальну реабілітацію цієї категорії хворих, зменшує їх тривалість життя. Запропоновані лікувальні стратегії для покращення ефективності лікування і якості життя діалітичних пацієнтів (проф. І. О. Дудар, к.м.н. Ю. І. Гончар, к.м.н. І. М. Шіфріс, к.м.н. О. М. Лобода) [11].

Опрацьовуються питання оптимізації діалітичної терапії у хворих з гострим пошкодженням нирок. Визначені предиктори виживаності пацієнтів кардіохірургічного профілю з гострим пошкодженням нирок та запропоновано удосконалений алгоритм показань застосування діалітичної нирково замісної терапії (к.м.н. К. М. Законь) [4].

Вивчаються зміни системи міжклітинної взаємодії у хворих на гломерулонефрит з нефротичним синдромом. Визначені *HLA* антигени I та II класів, які зумовлюють генетичну детермінованість до різних морфологічних варіантів хронічного гломерулонефриту з нефротичним синдромом, та їх асоціативні зв'язки з рівнями про- і протизапальних цитокінів як додаткові маркери прогнозування відповіді на імунотропну терапію і перебіг захворювання (проф. М. О. Колесник, проф. В. Є. Дріянська, к.м.н. М. Б. Величко, к.м.н. Л. О. Ліксунова) [10].

Удосконалено методологію лабораторних досліджень хронічної цитомегаловірусної інфекції, Епштейн-Барр інфекції та інфекції, викликані вірусами простого герпесу 1 та 2 типів у дітей, хворих на гломерулонефрит з нефротичним синдромом для оптимізації діагностичного процесу (проф. І. В. Багдасарова, д.м.н. С. П. Фоміна) [1].

Визначено предиктори гормон чутливості і гормон резистентності у дітей, хворих на гломерулонефрит з нефротичним синдромом. Запропонована оптимізація лікування залежно від ініціальної чутливості до глюкокортикостероїдів з послідовним використанням преднізолону, хлорбутину, циклофосфану та мікофенолату мофетилу. Розроблено новий підхід до досліджень функції нирок та ренальної гемодинаміки (за рівнем креатинінурії, в2-мікроглобулінурії, активності реноспецифічних ферментів сечі, даними динамічної та статичної

реносцинтиграфії), на його основі створено систему каскадного паралельного мультимаркерного прогнозування несприятливого перебігу захворювання. Визначені особливості дебюту і перебігу гломерулонефриту з нефротичним синдромом у дітей раннього віку (проф. І. И. Багдасарова, д.м.н. С. П. Фоміна) [28].

Стратегічно важливими науковими результатами в галузі української нефрології стало проведення комплексного дослідження фенотипічних характеристик моноцитів і нейтрофілів, вмісту маркерів запалення, медіаторів адгезії та апоптозу й визначено взаємозв'язок цих патогенетичних чинників з функціональним станом нирок на різних стадіях діабетичної нефропатії та в динаміці лікування інгібіторами АПФ, антагоністами рецепторів ангіотензину II та блокаторами альдостерону, вивчення рівнів *VE*-кадгерину, фактору Вільбранта, рівню стабільних метаболітів оксиду азоту, та змін популяції моноцитів, які є складовою розробленої концепції розвитку атеросклерозу у хворих на хронічну хворобу нирок та розробка принципів профілактики та лікування атеросклерозу і судинних ускладнень у хворих на хронічні хвороби нирок на основі використання донаторів L-аргініну, омега-3-ненасичених кислот, антиоксидантних засобів, використання яких сприяло покращенню показників цілісності ендотелію та його NO-продукуючої здатності (проф. І. І. Топчий).

Національним інститутом фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського під керівництвом академіка НАМН України Ю. І. Феценко, протягом останніх десятиліть проводився активний пошук причин виникнення, хронізації та патогенетичних механізмів розвитку одного з найбільш поширених захворювань у світі — бронхіальної астми. Вивчені особливості змін адаптивного імунітету та клітинних факторів неспецифічної резистентності у хворих на бронхіальну астму. В результаті було розроблено алгоритм діагностики, ведення і прогнозування тяжкого перебігу бронхіальної астми із урахуванням фенотипів захворювання. Також велику увагу було приділено вивченню особливостей перебігу бронхіальної астми в дитячому віці (академік Ю. І. Феценко, проф. Л. О. Яшина). Окремим науковим напрямком, який продемонстрував суттєві результати, стало вивчення саркоїдозу легенів. Були розроблені та впроваджені в клінічну практику схеми лікування хворих на саркоїдоз органів дихання з резистентністю до терапії глюкокортикостероїдами або протипоказаннями до їх призначення. Важливі наукові результати були отримані у відношенні ефективності і частоти побічних дій імуносупресивної терапії в комбінації з препаратами першого ряду у хворих на саркоїдоз

органів дихання з резистентністю до терапії глюкокортикостероїдами (проф. В. К. Гаврисюк).

Вимогою того часу стало виділення серед терапевтичних напрямів — гастроентерології, молодого наукового напрямку, який дозволив розпочати вивчення епідеміології, етіології, патогенезу хвороб органів травлення, розробити нові алгоритми діагностики і лікування таких поширених і соціально значущих захворювань як гепатит, панкреатит, виразкова хвороба, запальні захворювання кишечника, які стають причиною інвалідизації людей молодого працездатного віку.

Серед вагомих досягнень, перш за все, слід відзначити створення в нашій країні гастроентерологічної служби, визначення принципів організації спеціалізованої медичної допомоги, розробка нових форм і методів роботи гастроентерологічних кабінетів амбулаторно-поліклінічних закладів та відділень багатопрофільних стаціонарів (проф. П. Ф. Кришень, к.м.н. О. О. Кривицький).

Протягом 25 років вченими Інституту гастроентерології НАМН України, який нині очолює професор, д.м.н., Заслужений лікар України, Ю. М. Степанов отримані наукові результати, які дозволили: сформулювати концепцію холесекреторних порушень, ввести в клінічну термінологію поняття “біліарна недостатність” та розробити методи її корекції (проф. Ю. І. Рафес, д.м.н. Л. Я. Мельниченко); розробити напрям ендокринної гастроентерології на підставі чого запропоновані якісно нові методи діагностики та лікування (проф. Ю. І. Рафес); розробити та впровадити методи використання поліспиртів (сорбіт, ксиліт, альгурін) для діагностики та лікування хворих з гастродуоденальною та гепатобіліарною патологією (к.м.н. В. А. Арделян); створити низку медико-біологічних моделей, заснованих на порушенні інформаційного обміну гастродуоденальної зони і печінки (к.м.н. М. П. Кожухар, к.м.н. І. Т. Кругліков); запропонувати ряд нових способів функціонального тестування стану регуляції шлункової секреції (д.м.н. І. І. Шелекетіна, к.б.н. А. І. Руденко); розробити і впровадити нові методи бактеріологічної діагностики дизбіозу, оригінальний спосіб імунотерапії — аутоцитокінотерапію, який дозволяє збільшити терміни ремісії, підвищити якість життя пацієнтів (проф. Ю. О. Філіпов, д.м.н. Т. П. Шамшонкова, к.м.н. В. І. Чернова); провести фундаментальні дослідження по вивченню проблем передракових захворювань шлунка, започаткували розвиток профілактики онкологічних захворювань шляхом стабілізації передракових станів (проф. Ю. М. Степанов, д.м.н. Л. М. Моcійчук), розробити методи діагностики та лікування пацієнтів з ускладненими формами хронічного

панкреатиту (д.м.н. В. М. Ратчик, проф. Б. Ф. Шевченко) та діагностичні критерії раннього визначення фіброзних процесів у печінці, підшлунковій залозі та селезінці (проф. Ю. М. Степанов).

Отримані наукові результати потребували перегляду загальної терапевтичної концепції, яка виходить за рамки однієї нозологічної одиниці, бо особливістю сучасного пацієнта є наявність у нього двох і більше патологічних станів, кожен з яких може змінити клінічну ситуацію іншого, що зумовлює диференційований і індивідуальний підбір способів медикаментозної корекції. Це стало новою науковою віхою української терапевтичної школи, якій протягом наступних років вдалося отримати унікальні наукові результати по кожному досліджуваному коморбідному напрямку, що відповідають світовому рівню розвитку сучасної терапії.

Унікальний за обсягом систематизований матеріал, що включає більше 8000 випадків коморбідності, дозволив визначити основні її складові в клініці внутрішніх хвороб, серед яких найчастіші серцево-судинні захворювання, такі як артеріальна гіпертензія і різні форми ішемічної хвороби серця (більш ніж 80 % спостережень), захворювання дихальної системи (більш ніж 70 %), патологія печінки та підшлункової залози (понад 50 %), цукровий діабет (понад 35 %).

Основна увага наукових досліджень ДУ “Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України” була сконцентрована на вивченні чинників хронізації найбільш розповсюджених коморбідних станів — захворювань серцево-судинної системи, органів дихання, захворювань шлунково-кишкового тракту, нирок та ін., що дозволило розробити алгоритми ранньої діагностики, методи вторинної профілактики з метою запобігання розвитку ускладнень.

Важливим науковим напрямом роботи відділу вивчення захворювань органів травлення та їх коморбідності з неінфекційними захворюваннями під керівництвом директора Інституту, професора Г. Д. Фадеєнко стало вивчення поєднання кислотно-залежних захворювань та захворювань печінки з серцево-судинними захворюваннями та компонентами метаболічного синдрому гастроезофагеальної рефлексної хвороби (ГЕРХ) та ішемічної хвороби серця (ІХС), ГЕРХ та гіпертонічна хвороба, ГЕРХ та цукровий діабет (ЦД) 2 типу, неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) та серцево-судинні захворювання, НАЖХП та метаболічні захворювання, тощо.

Відомо, що на перебіг ГЕРХ істотний вплив мають конституційні особливості хворих, зокрема, маса тіла, тому дослідниками ретельно вивчена

роль гормонів адипоцитарного походження, зокрема лептину і адипонектину, маркерів оксидативного стресу та метаболітів оксиду азоту в розвитку та прогресуванні ГЕРХ у пацієнтів з надлишковою масою тіла та ожирінням. Доведено, що зростання коефіцієнта лептин/адипонектин може бути фактором ризику обтяження основного захворювання. Визначено, що прогресування рефлюкс-езофагіту в осіб з надлишковою масою тіла супроводжувалось накопиченням вільних радикалів на фоні пригнічення ферментів антиоксидантного захисту та збільшенням концентрації метаболітів оксиду азоту. Проведені молекулярно-генетичні дослідження продемонстрували, що носійство генотипу *AG* гена *rs2275738 ADIPOR1* та генотипу *GG* гена *rs16928751 ADIPOR2* в осіб з надлишковою масою тіла та ожирінням є несприятливим фактором, що призводить до раннього розвитку ГЕРХ з появою атипичних клінічних симптомів та ерозивного ураження стравоходу [22].

Розроблено модель прогнозування розвитку ерозивних форм ГЕРХ у пацієнтів з ожирінням з урахуванням показників оксидативного стресу та метаболітів оксиду азоту. На підставі отриманих даних запропоновано комплекс патогенетично обґрунтованих заходів для лікування та попередження прогресування ГЕРХ в поєднанні з ожирінням.

Визначені клініко-функціональні та ендоскопічні особливості, маркери системного запального процесу та запально-деструктивні зміни в слизовій оболонці стравоходу у хворих на ГЕРХ з серцево-судинними ураженнями. Доведено, що поєднання ГЕРХ з ІХС обтяжує перебіг ГЕРХ та провокує розвиток рефлюкс-езофагітів різних ступенів тяжкості. Встановлено достовірне підвищення маркерів оксидативного стресу у хворих на ГЕРХ у поєднанні з ІХС, більш виражене виснаження антирадикальних механізмів захисту та підвищення рівня С-реактивного протеїну. Проведений порівняльний аналіз генетичного профілю пацієнтів з ГЕРХ в поєднанні з ІХС та осіб з ізольованою ГЕРХ і визначений взаємозв'язок поліморфізму гена *GNB3* зі ступенем ураження слизової оболонки стравоходу. Виявлена переважна поширеність мутантного генотипу *CT/TT* гена *GNB3* в порівнянні з гомозиготним генотипом *CC* у хворих на ГЕРХ в поєднанні з ІХС. Доведено, що наявність мутантного алеля *T* в генотипах *CT/TT* може бути предиктором розвитку ерозивних форм ГЕРХ у хворих з коморбідною патологією (проф. Г. Д. Фадеєнко) [23].

Визначені основні прогностичні чинники, що впливають на перебіг гастроєзофагеальної рефлюксної та гіпертонічної хвороб за їх коморбідності та розроблені способи розрахунку ризику

прогресування ступеня гіпертонічної хвороби та розвитку ерозивного езофагіту в цієї категорії хворих. Установлено вплив спільних ланцюгів патогенезу в разі коморбідного перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної та гіпертонічної хвороб на клінічні прояви, показники добового моніторингу артеріального тиску, ехокардіоскопії, добової рН-метрії, морфофункціональні зміни в слизовій оболонці стравоходу. Досліджено характер морфофункціональних змін у слизовій оболонці стравоходу у хворих із поєднанням гастроєзофагеальної рефлюксної та гіпертонічної хвороб та експресія в ній апеліну, індукцибельної та ендотеліальної синтази оксиду азоту, *CD4*, *CD8*, *CD16*, *CD54*, *CD95*, циклооксигенази 2 типу та кількість опасистих клітин. Вдосконалено прогнозування обтяження перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної та гіпертонічної хвороб у разі їх коморбідності (д.м.н. О. С. Гріднев).

Охарактеризовано реакцію епітелію стравоходу, активність запального процесу та рівень запальної інфільтрації слизової оболонки стравоходу у хворих на ГЕРХ в поєднанні з ІХС. Морфологічними особливостями слизової оболонки стравоходу у коморбідних пацієнтів є виражені дистрофічні зміни та признаки порушення мікроциркуляції. Визначено збільшення кількості десквамованих циркулюючих ендотеліальних клітин як у хворих з поєднаною патологією, так і у хворих на ГЕРХ порівняно з контрольною групою, яке асоціювалось з більш вираженим ступенем рефлюкс-езофагіту. Визначені порушення функціонального стану ендотелію можуть бути предиктором збільшення ускладнень ГЕРХ на тлі ІХС. На підставі визначених порушень балансу регенеративних та деструктивних процесів в слизовій оболонці стравоходу розроблені схеми лікування хворих на ГЕРХ в поєднанні з ІХС з урахуванням ендотеліальної дисфункції та запально-деструктивних змін в слизовій оболонці стравоходу.

Вивчені основні клініко-антропометричні особливості НАЖХП у хворих з різним рівнем кардіоваскулярного ризику (КВР). Визначені основні відмінності вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих НАЖХП залежно від генотипу *ADIPOR2*. Дослідження продемонстрували, що у хворих на НАЖХП мінорний алель *SNP* (*rs1044471*) в гені *ADIPOR2* був асоційований в значному ступені з накопиченням жиру в печінці. У хворих з несприятливим генотипом спостерігалось підвищення концентрацій загального холестерину, тригліцеридів, та зниження ліпопротеїнів високої густини. У хворих з девіантним генотипом також спостерігались достовірно підвищені рівні глікемії натще та глікозильованого гемоглобіну.

Вивчення фенотипічних ознак НАЖХП та генетичного поліморфізму гена *ADIPOR2* дозволило індивідуалізувати метаболічний статус цих пацієнтів та створити алгоритм ранньої діагностики та прогнозування формування атерогенезу у хворих з різним рівнем кардіоваскулярного ризику.

Сформовано концепцію розвитку НАЖХП у хворих на ожиріння з урахуванням генетичної детермінованості поліморфних генів *ADIPOR1*, *ADIPOR2*, *PNPLA3*, особливостей жиророзподілу з визначенням % вісцерального жиру та % жиру у печінці, функційних змін печінки та вмісту гормонів жирової тканини залежно від гепато-ренального індексу, особливостей ліпідного стану та змін товщини інтима-медіа, що дозволяє стратифікувати хворих залежно від ступеня стеатозу печінки та кардіоваскулярного ризику та прогнозувати перебіг захворювання на підставі клініко-діагностичного алгоритму та алгоритму своєчасного призначення профілактичних та терапевтичних заходів для запобігання подальшого прогресування захворювання (д.м.н. О. В. Колеснікова).

Вперше в Україні в стінах наукової установи Національної медичної академії започатковано і продовжує поповнюватись реєстр хворих підвищеного (високого і дуже високого) кардіоваскулярного ризику (КВР) з урахуванням коморбідності; досліджується динаміка поширеності коморбідності серед стаціонарних хворих з підвищеним КВР; визначається індивідуальний прогноз для кожного хворого (тривалість і якість життя (ЯЖ), функціональні можливості, інвалідність, тощо); проводиться оцінка основних факторів ризику (ФР), які формують масштабні соціальні наслідки на популяційному рівні; проведення цього наукового дослідження продиктоване сучасними загальносвіттовими реаліями і необхідністю отримання інформації для визначення пріоритетних стратегічних напрямків профілактики неінфекційних захворювань (НІЗ) в Україні.

Вважаючи на зростання поширеності коморбідної патології серед хворих стаціонарів з кожним роком (у більш ніж 65 % стаціонарних хворих наявна коморбідність, за власними даними, починаючи з 2010 р.) проведено систематизований науковий аналіз ретроспективної оцінки виявлення у стаціонарних хворих коморбідності на підставі визначення індексу коморбідності (*Charlson index and Score of Charlson*) та рівня КВР (за допомогою *Riskcalculator CV-Risk and Prevention*) на етапі призначення терапії та прогнозування ймовірного розвитку кардіоваскулярних подій залежно від наявності у хворих супутньої патології (д.м.н. А. О. Несен) [17].

Пріоритетним завданням будь-якого цивілізованого суспільства є забезпечення здоров'я підрастаючого покоління (молоді). Однак в Україні досі недооцінюється проблема здоров'я молоді, хоча питання профілактики, діагностики та лікування захворювань в даному випадку є одними з найважливіших, бо молодь — це майбутнє держави; зокрема, досліджено, що в загальній структурі патології серцево-судинної системи нейроциркуляторна дистонія (НЦД) становить 32-50 %, а у осіб молодого віку значно більше — приблизно 75 %; встановлено достовірний взаємозв'язок розвитку НЦД з наступними тригерними факторами: недостатнє фізичне навантаження, недосипання, психоемоційний стрес до того ж, кількість жінок з проявами НЦД значно перевищує кількість чоловіків (72,4 % і 27,6 % відповідно).

Новий напрямок сучасної вітчизняної терапевтичної школи — кардіопульмонологія розробляється д.м.н. О. О. Крахмаловою набув актуальності на стику тисячоліть, що спонукало уточнення патогенезу та особливостей лікування хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) у хворих із супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС). Наукові дослідження дозволили розробити прогностичну модель прогресування синдрому легеневої гіпертензії (ЛГ) у пацієнтів з ХОЗЛ і супутньою ІХС, виділити клініко-функціональні та гемодинамічні предиктори формування хронічного легеневого серця при наявності коморбідної кардіопульмональної патології. Ведуться дослідження по вивченню особливостей гемодинаміки і ремодельовання серця у хворих з поєднаною патологією — ХОЗЛ та ІХС в залежності від особливостей перебігу обох захворювань. [15]. Проведені дослідження стану судинного гомеостазу у хворих на ХОЗЛ та ІХС, визначена їхня динаміка на етапах формування та прогресування ЛГ. Відзначено, що означеній коморбідності притаманні тромбофілічні стани, що разом із збільшенням маркерів системного запалення, зокрема С-реактивного протеїну та прозапальних цитокінів відіграє провідну роль у атеротромботичних процесах, що сприяє прогресуванню ІХС. Запропоновано ранній діагностичний маркер формування хронічної правощлуночкової недостатності, яким є секреторний сіалопротеїн — остеоопонтін. Продемонстрована доцільність використання мозкового натрійуретичного пептиду у якості маркеру структурно-функціональної перебудови серця при ХОЗЛ та ІХС. У ході виконання наукових досліджень було встановлено, що у 64 % хворих на ХОЗЛ та ІХС, зустрічається синдром обструктивного апное/гіпнопное сну (СОАГС), який можна розглядати як синдром, що суттєво обтяжує

перебіг обох захворювань. Було доведено, що прерогативним методом лікування означеної категорії хворих є призначення препаратів з групи м-холінолітиків тривалої дії в комплексі з вправами пульмональної реабілітації та спеціальною гімнастикою для корекції СОАГС. Запропоновано удосконалення схем лікування хворих на ХОЗЛ та ІХС, де було доведено, що тривале (не менше 11 міс) застосування аторвастатину в добовій дозі 20 мг в комплексному лікуванні пацієнтів на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС дозволяє вірогідно уповільнити прогресування гіпертензії малого кола кровообігу [14, 16].

Вивченню основних патогенетичних ланок формування інсулінорезистентності та прогресування метаболічного синдрому (МС) присвячена ціла низька наукових досліджень (проф. Ю. М. Сіренко, проф. О. І. Мітченко, проф. С. М. Коваль). Встановлена роль в цих процесах активації перекисного окислення ліпідів, маркерів запалення, активності нейропептиду Y та уротензину II, гормонів жирової тканини (лептин, адипонектин) та проангіогенних факторів (васкулоендотеліальний фактор росту, ангіопоетин-2). Розроблено модель успадкування МС з урахуванням впливу популяційних процесів на його маніфестацію, знайдено особливості дерматогліфічних показників, асоційованих з артеріальною гіпертензією, на підставі аналізу яких може бути встановлений ризик розвитку захворювання. Встановлена роль ключових регуляторів процесів гіпертрофії і фіброзування міокарда (інсуліноподібний фактор росту-1, трансформуючий фактор росту-1 β , апелін, ангіотензину 1-7) в формуванні і прогресуванні ураження серця при артеріальній гіпертензії, ожирінні та цукровому діабеті 2 типу, що дозволило розробити інформативні способи прогнозування серцево-судинних ускладнень у цих хворих. Розроблено патогенетично обґрунтовані схеми корекції основних компонентів МС, порушень гемодинаміки та ураження серця при артеріальній гіпертензії в поєднанні з МС та цукровим діабетом 2 типу з використанням антигіпертензивних препаратів першої лінії, які покращують чутливість тканин до інсуліну, гіполіпідемічних та антидіабетичних препаратів, що буде сприяти зниженню інсулінорезистентності, гальмуванню розвитку і прогресування уражень органів-мішеней та покращенню прогнозу хворих [8, 9].

Вперше в Україні в Академічних установах НАМН України проведено цикл робіт по вивченню гормональних змін в ході репродуктивного старіння жінки. В Україні проблему серцево-судинної патології у жінок вивчають в "Інституті кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска". Під керівництвом проф. О. І. Мітченко було досліджено

вплив хірургічної менопаузи на розвиток передчасного атеросклеротичного ураження судин. Досліджено рівень серцево-судинного ризику у жінок, що перенесли хірургічну менопаузу, оцінено ризик розвитку цукрового діабету у жінок з ятрогенною менопаузою. Суттєвий внесок у розробку концепції менопаузальної терапії пов'язаний з науковою роботою "Інститут ПАГ НАМН України", де під керівництвом проф. Т. Ф. Татарчук розроблені протоколи призначення гормональної терапії жінкам у періоді постменопаузи.

Дослідження, що були проведені в НІТ ім. Л. Т. Малої дозволили вивчити роль гормональних чинників та репродуктивного старіння в змінах серцево-судинної системи (д.м.н. Г. С. Ісаєва). Вивчено зв'язок між ланками гормональної перебудови в ході менопаузи і змінами у стані соматичного здоров'я жінки [25]. Досліджено специфічні для жінок генетичні фактори, що впливають на розвиток дисліпідемії. Встановлено, що наявність алеля A поліморфізму *XbaI* і алеля T поліморфізму *PvuII* гена альфа-рецепторів до естрадіолу асоціюється з дуже високим серцево-судинним ризиком жінки. Встановлено, що жінки з поліморфізмом AA у локусі *XbaI* менш чутливі до терапії аторвастатином [7]. Встановлено зв'язок між тяжкістю перебігу менопаузального періоду і серцево-судинним ризиком. Тяжкість клімактеричного синдрому, а саме кількість припливів на добу, нічні припливи, тісно пов'язана з негативними змінами ліпідного спектра, більш стрімким зниженням когнитивної функції, втратою м'язової тканини, зниженням толерантності до фізичного навантаження. Використання гормональної замісної терапії дозволяє попередити ці зміни. Вперше показано безпечність та ефективність використання гормональної замісної терапії у жінок з ішемічною хворобою та інтактними коронарними артеріями за даними ангіографії [26].

Результатом роботи наукових шкіл під керівництвом проф. О. І. Мітченко (Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска), проф. Т. Ф. Татарчук (Інститут ПАГ НАМН України), проф. В. І. Волкова (Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої) стала розробка алгоритму призначення гормональної замісної терапії в періоді періменопаузи і менопаузи. Цей алгоритм було використано при розробці національної настанови щодо ведення жінок в менопаузі [21].

Велике значення для клінічної медицини має напрям вивчення патогенетичних особливостей серцево-судинних захворювань при цукровому діабеті 2 типу (ЦД-2) та розробка на цій основі диференційованих схем профілактики та лікування ІХС та серцевої недостатності при їх поєднанні

з діабетом, розвиток якого було ініційовано проф. В. І. Волковим та продовжується д.м.н. С. А. Серіком.

В результаті проведених досліджень встановлено, що ІХС при ЦД-2 характеризується більш вираженими імунозапальною активацією та оксидативним стресом, а при декомпенсації діабету і посиленням дисфункції ендотелію. Однією з специфічних детермінант атерогенезу при ЦД-2 є ліпопротеїновмісні імунні комплекси, надлишкове утворення яких пов'язується з посиленням оксидативним стресом і, у певній мірі, з гіперглікемією. Показано, що для хворих на ІХС з діабетом властивий уповільнений розвиток і менша вираженість плейотропних ефектів статинів (зменшення імунозапальної активності, ослаблення оксидативного стресу, покращення функціонального стану ендотелію), тоді як їх гіполіпідемічні ефекти у хворих з діабетом і без нього істотно не відрізнялись. Розроблено диференційовані підходи до застосування статинів та β -адреноблокаторів у вторинній профілактиці ІХС при ЦД-2 [2, 3].

Особливе місце в дослідженнях займає проблема тромбоцитарного гемостазу та резистентності до антитромбоцитарних препаратів. Встановлено, що пацієнти з ІХС у поєднанні з ЦД-2 мають нижчу кількість та більший середній об'єм тромбоцитів, що вказує на прискорене перетворення тромбоцитів та підвищений рівень циркулюючих незрілих тромбоцитів при діабеті. У хворих на стабільну ІХС з діабетом збільшення інсулінорезистентності виявилось більш вагомим чинником підвищення реактивності тромбоцитів, ніж гіперглікемія. Показано, що при поєднанні ІХС з діабетом оксидативний стрес, запальна активація мають більшу, ніж у хворих без діабету, патогенетичну значущість у підвищенні агрегаційної активності тромбоцитів на фоні лікування ацетилсаліциловою кислотою. Розроблено новий диференційований підхід до призначення антитромбоцитарної терапії у пацієнтів з ІХС в поєднанні з ЦД-2, при якому режим прийому ацетилсаліцилової кислоти визначається з урахуванням тромбоцитарних індексів [5, 20].

Для з'ясування генетичної детермінованості відповіді на антитромбоцитарні препарати, вперше в Україні проведено дослідження генів-кандидатів. Встановлено, що мутантний поліморфізм С50Т гена *PTGS1* циклооксигенази-1 асоціюється зі зниженням антиагрегаційної ефективності ацетилсаліцилової кислоти як у здорових осіб, так і у хворих на ІХС. У хворих на ІХС з ЦД-2, на відміну від пацієнтів без діабету, наявність Т-алеля поліморфного сайту С807Т (*rs1126643*) гена глікопротеїну Іа підвищує ризик високої залишкової реак-

тивності до ацетилсаліцилової кислоти. Хворі на ІХС носії ТТ-генотипу поліморфізму Т924С (*rs4523*) гена рецептора тромбоксану А2, мутантного Т-алеля поліморфізму С50Т (*rs*) 3842787 гена *PTGS1* циклооксигенази-1, мутантного С-алеля поліморфізму Т1565С (*rs*) 5918 гена інтегрину бета-3 тромбоцитарного глікопротеїну ІІІа мають достовірно гірший перебіг захворювання з більшою кількістю серцево-судинних подій [6].

Вивчення імунозапальних механізмів прогресування і маніфестації серцевої недостатності (СН) у хворих ІХС у поєднанні з діабетом та визначення можливостей і значимості їх терапевтичної корекції дозволило встановити наступне. При діабеті СН характеризується більш вираженою імунозапальною активацією, що проявляється високими рівнями прозапальних цитокінів, ліпопротеїновмісних імунних комплексів, зростання яких у циркуляції специфічно асоціюється з посиленням клініко-інструментальних ознак прогресування СН у хворих на діабет у більшому ступені, ніж у пацієнтів без діабету. При цьому у хворих на діабет відзначається менша активність протективних агентів (протизапального цитокіну інтерлейкіну-10, α -2-макроглобуліну). Ліпопротеїновмісні імунні комплекси з IgА антитілами лише при діабеті виявились вагомим патогенетичним чинником маніфестації та прогресування діастолічної дисфункції міокарда при СН зі збереженою фракцією лівого шлуночка. А розвиток систолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на діабет, на відміну від хворих без діабету, асоціювався зі збільшенням ліпопротеїновмісних імунних комплексів не тільки з IgА, але й з IgG. Показано, що при прогресуванні СН відбувається підвищення активності маркеру активації опасистих клітин хімази, яка у хворих на ЦД-2, на відміну від пацієнтів без діабету, зростає вже при початковій СН. Специфічною рисою СН при ЦД-2 виявились численні взаємозв'язки між імунозапальними та метаболічними чинниками її прогресування [19]. Вище наведене дозволило сформулювати концепцію особливої значущості та специфічності імунозапальних процесів, асоційованих з діабетом, у прогресуванні СН, відповідно до якої імунозапальна активація при серцевій недостатності, зумовленої діабетом, характеризується більшим ступенем вираженості, специфічними механізмами її посилення, утягненням більш широкого кола прозапальних чинників на фоні істотно меншої активності протективних, протизапальних агентів, і відіграє більш значущу роль у формуванні центральних, кардіальних і периферичних, екстракардіальних проявів серцевої недостатності, властивих для діабету. Тому, корекція надлишкової імунозапальної активності при сер-

цевій недостатності у хворих на цукровий діабет має особливе значення для підвищення ефективності лікування і має базуватись на адекватних терапевтичних підходах, здатних дієво впливати на притаманні для діабетичної СН особливості активації імунозапальних чинників.

Проведене дослідження терапевтичних можливостей корекції надлишкової імунозапальної активності при серцевій недостатності, зумовленій поєднанням ІХС та ЦД-2, підтверджує висунуту концепцію і доводить, що зменшення вираженості імунозапальної активності у хворих на діабет з СН при застосуванні більш високих доз інгібіторів АПФ, карведилолу та при додаванні до стандартної терапії серцевої недостатності статинів, кверцетину супроводжується більш істотним покращенням клінічного і функціонального стану пацієнтів, поліпшенням діастолічної та систолічної функції міокарда лівого шлуночка, підвищенням ефективності лікування з більш сприятливим перебігом захворювання [18]. Розроблений новий підхід до оцінки функціонального стану хворих з СН, зумовленою ІХС та ЦД-2, у динаміці стандартного лікування дозволяє виявляти найбільш ранні, субклінічні ознаки прогресування СН і своєчасно корегувати лікування, підвищуючи його ефективність, зменшуючи необхідність повторних госпіталізацій, звернень за невідкладною допомогою.

Доведено, що протизапальні, метаболічні, антиоксидантні переваги карведилолу над бісопрололом при СН у хворих на ЦД-2 мають особливе значення і приводять до більш істотного покращення клініко-інструментальних ознак та перебігу СН. Показана ефективність статинів у лікуванні СН при ЦД-2 і обґрунтовані критерії диференційованого застосування статинів при СН у хворих на діабет. Доведені позитивні клінічні ефекти кверцетину у хворих на ІХС та цукровий діабет з СН, обґрунтовано доцільність використання кверцетину для лікування СН при діабеті з метою корекції надлишкової запальної активності [18].

Розшифровка генома людини визначила новий рівень розвитку медицини у всіх її галузях. Генетичні дослідження, переслідують дві стратегічні цілі — глибше розуміння патофізіології процесу з можливістю стратифікації ризику захворювання та його ускладнень і розробка “індивідуального підходу” до лікування пацієнтів на основі ідентифікації “респондентів” до специфічної терапії, тобто реалізація найважливішого принципу медицини — від медицини стандартів до персоналізованого лікування.

Накопичені на сьогоднішній день дані фармакогенетичних досліджень з великою долею оптимізму дозволяють передбачити, що “індивідуаль-

ний підхід” до коморбідного пацієнта, який базується на науковій інтерпретації результатів дослідження генетичного поліморфізму та їх співставлення з даними клінічних, лабораторних і інструментальних методів дослідження дозволить здійснити ранню діагностику генетично детермінованого ризику розвитку серцево-судинного захворювання, його прогресування в умовах коморбідної патології і запропонувати максимально ефективну схему профілактичних та лікувальних заходів з метою попередження розвитку патологічного процесу.

Вирішенням проблем оптимізації терапії хворих з СН з такими супутніми захворюваннями, як ожиріння, ЦД-2 та патологія щитовидної залози з урахуванням їх фармакогенетичного профілю, зокрема дослідженням особливостей застосування бета-адреноблокаторів у лікуванні таких пацієнтів на основі вивчення поліморфізму генів бета-адренорецепторів присвячені наукові дослідження, які проводяться під керівництвом д.м.н. Рудика Ю. С. На основі отриманих результатів з'явилися нові можливості для відповіді на питання чи всім коморбідним пацієнтам із СН для покращення прогнозу обов'язково необхідно призначати цільові дози бета-адреноблокаторів. Якщо не вдається досягнення цільової дози препарату, то чи означає це, що у таких хворих прогноз менш сприятливий? З'явилась можливість відповіді на питання в яких клінічних ситуаціях краще застосовувати той чи інший β-адреноблокатор. Це дозволило запропонувати персоналізоване застосування бета-адреноблокаторів (бісопрололу та карведилолу) у коморбідних хворих із СН з систолічною дисфункцією лівого шлуночка на основі проведення фармакогенетичного дослідження β₁- та β₂-адренорецепторів. Встановлений зв'язок ефективності та переносимості у хворих із СН з різним ступенем ожиріння ліпофільного бета-адреноблокатора метопролола сукцината від поліморфізму гена ізофермента системи цитохрома P450 2D6, за участі якого відбувається біотрансформація цього бета-адреноблокатора. Виявлена популяція пацієнтів, резистентних до застосування β-адреноблокаторів.

Широке використання у лікувальних закладах України раціональної фармакотерапії, яка враховує фармакогенетичний профіль пацієнта, дозволить не тільки покращити виживання хворих із серцево-судинними захворюваннями в умовах коморбідної патології, але й зменшити економічні витрати суспільства внаслідок стійкої інвалідизації таких пацієнтів та високої вартості їхнього лікування, у першу чергу, стаціонарного.

В даний час українська терапевтична школа, яка становить спадщину академіка Л. Т. Малої,

продовжує на сучасному рівні вирішувати питання персоналізованого підходу до захворювань внутрішніх органів на підставі нейрогуморальних особливостей і генетичних предикторів найбільш поширених неінфекційних захворювань (НІЗ).

Профілактичний напрям в вітчизняній терапевтичній школі було започатковано з ініціацією спільної програми інтегрованої профілактики неінфекційних захворювань (НІЗ) (англ.: *CINDI, Countrywide integrated noncommunicable disease intervention*), яка була розроблена експертами ВООЗ, затверджена у 1982 р, здійснювалася під егідою ВООЗ з безпосередньої участі науковцями Інституту терапії. Метою програми було зниження показників передчасної смертності, захворюваності, хворобливості та інвалідизації населення від впливу модифікованих факторів ризику на основні неінфекційні захворювання. Відповідно до контексту програми до них відносяться: куріння, високий кров'яний тиск, відхилення і дисбаланс ліпідів крові, надлишкова маса тіла, надмірне вживання алкоголю. Програмою *CINDI* активно вивчалися і самі причини формування і розвитку факторів ризику НІЗ (нозогенні детермінанти).

Принципово новим науковим напрямом, який розвивають співробітники Інституту терапії протягом останнього десятиліття є профілактика НІЗ на сучасному рівні. Мова йде не тільки про ініціацію створення програм індивідуальної та групової профілактики неінфекційних захворювань з метою ранньої діагностики найбільш поширених неінфекційних захворювань, скринінгу пацієнтів з коморбідною патологією терапевтичного профілю з наступним підбором диференційованих профілактичних заходів для попередження розвитку ускладнень, а також і про пошук ранніх предикторів захворювань, включаючи генетичні та епігенетичні (вплив факторів зовнішнього середовища — харчування, способу життя, фізичної активності та ін. на експресію генів і фенотип клітини) маркери.

Започатковано та впроваджено систему оцінки нутритивного статусу пацієнта з неінфекційними захворюваннями з урахуванням його генетичних особливостей, що дозволяє на індивідуальному рівні розробити програму харчування і фізичного навантаження для запобігання розвитку неінфекційних захворювань, у тому числі ожиріння і його наслідків.

Профілактичний напрям — це найперспективніший метод покращення здоров'я і якості життя людини. На теперішній час встановлено, що більшість хронічних неінфекційних захворювань (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, ожиріння, цукровий діабет, дистрофічні захворювання суглобів та ін.) мають спільні фактори ризику. Так, основним з цих факторів є паління, порушення хар-

чової поведінки, відсутність фізичної активності, надмірне вживання алкоголю, стрес. Контроль цих факторів ризику дає можливість попередити виникнення, або полегшити перебіг багатьох хронічних неінфекційних захворювань.

Необхідність наукових досліджень в рамках платформи “профілактичне середовище”, що пропонується, зумовлена погіршенням стану здоров'я населення України, що відбувається на фоні збільшення поширеності захворювань неінфекційної етіології.

Ситуація, що склалася вимагає зміни пріоритетів при плануванні стратегій зміцнення здоров'я населення, а саме зміщення акценту від клінічного підходу в сторону профілактичних програм.

Першочерговою є задача управління факторами ризику — формування системи заходів щодо попередження їх несприятливих впливів на здоров'я, що базується на принципах пріоритетності первинної профілактики, зниження їх впливу на ініціювання НІЗ, формування здорового способу життя і цілеспрямованої взаємодії управлінських структур систем охорони здоров'я та соціального захисту.

Цілеспрямована реалізація профілактичних програм і вплив на керовані фактори ризику здоров'я населення дозволять приймати адекватні управлінські рішення та має дати максимальний ефект в плані охорони здоров'я населення.

Неправильне харчування є причиною розвитку ожиріння, цукрового діабету, серцево-судинних і онкологічних захворювань. До профілактики саме цих, найбільш поширених, захворювань шляхом звернення особливої уваги на просування здорового способу життя в т.ч. і харчування закликає і ВООЗ.

На даний час українська терапевтична школа у рамках профілактичних досліджень активно провводить розробку індивідуальних та групових програм реабілітації хворих високого та дуже високого серцево-судинного ризику [24]. В основу покладена ідея комплексної профілактики з участю багатопрофільної команди спеціалістів: кардіологів, дієтологів, ендокринологів, спеціалістів з лікувальної фізичної культури. Однією з найважливіших складових цієї програми є підвищення основ медичних знань пацієнтів. Освітній цикл включає 9 шкіл на протязі одного року. В рамках цих занять пацієнту надається інформація щодо найбільш розповсюджених хронічних неінфекційних захворювань: ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, захворювань опорно-м'язової системи, щитоподібної залози, вік-асоційованих уражень центральної нервової системи. На початку циклу пацієнту видаються методичні матеріали, індивідуальний щоденник. Використовування щоденника дозволяє пацієнту сумісно з лікарем оцінити свої

фактори ризику (індекс маси тіла, рівень глюкози та ліпідів, розвиток м'язової та вміст жирової тканини, рівень стресу та медичні аспекти якості життя). Також пацієнт сумісно з лікарем проводить оцінку своїх знань після кожного заняття. За час існування цієї програми навчання в школах здоров'я пройшли більше 200 хворих високого та дуже високого серцево-судинного ризику. Показано, що серед хворих, що брали участь у груповій реабілітаційній програмі досягання цільового рівню артеріального тиску мали більше 59 відсотків, тоді як в загальній популяції хворих цей показник дорівнював 30 відсотків. Крім того відмічено підвищення рівня комплаєнса до таких «життєзберігаючих класів препаратів», як інгібітори АПФ, бета-блокатори, аспірин статини. В теперішній час вивчається вплив цієї програми не тільки на показники серцево-судинного ризику, але й на такі показники як когнитивна функція, м'язова сила, щільність кісткової тканини, індекс маси тіла, рівень хронічного стресу і порушення сну. Саме такий підхід, що враховує багато складових здоров'я і відрізняє профілактичні підходи, що розробляються в Інституті. Особлива увага наділялась дослідженню показників рівня стресу у пацієнтів високого і дуже високого серцево-судинного ризику. Розроблені методи корекції рівня стресу. Пацієнтів навчали основним принципам самоконтролю стресу.

Одним із найцікавіших наукових завдань була оцінка поведінкових факторів ризику у лікарів. Проведене дослідження продемонструвало достатньо низький рівень фізичної активності та прихильність до шкідливого харчування в українських лікарів. Ці особливості поведінки асоційовані з надмірною вагою, низьким рівнем м'язової та високим рівнем жирової тканини та з підвищеним рівнем вісцерального жиру. При оцінці якості сну у значної частини обстежених (переважно жінки) були виявлені різні види порушень сну і асоційовані з ними денні симптоми. Серед різних видів диссомнії найбільш часто зустрічались відсутність безперервного сну і ранні пробудження. Усім лікарям були надані відповідні рекомендації.

Вперше в Україні впроваджено у практику проведення нутригенетичних досліджень для оцінки ризику розвитку ожиріння, цукрового діабету 2 типу і дисліпидемії та розробки індивідуальних дієтичних рекомендацій та визначення оптимального режиму фізичних навантажень. Визначення поліморфізму генів *FABP2*, *PPARG-2*, *ADRB2* і *ADRB3* дозволяє визначити доцільність низькоуглеводної, низькожирової або низькокалорійної дієти, а також встановити оптимальний тип фізичних навантажень. Показано, що пацієнти, яким дієту розробляли базуючись на даних нутригенетичного дослідження досягали статистично знач-

ного зниження ваги і утримували цю вагу значно довше. Встановлено що харчова поведінка також зумовлена наявністю цих поліморфізмів (проф. Г. Д. Фадеєнко).

Коли наукові дослідження минулих років були присвячені вивченню ролі ендотеліязалежних, імунозапальних та тромбоцитарних механізмів прогресування атеросклерозу і серцевої недостатності, вивченню механізмів розвитку ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, порушення ритму та лікуванню цих станів, то сьогодні діяльність Інституту сконцентрована на персоналізованому підході до способів ранньої діагностики та лікування хворих на НІЗ. Особлива увага приділяється вивченню генетичних та епігенетичних особливостей розвитку НІЗ, їх прогресування та персоналізованого лікування на підставі фармакогенетичних досліджень.

Вперше в Україні запропоновані методи лікування хворих на хронічну серцеву недостатність залежно від фармакогенетичного профілю (поліморфізм генів β_1 - β_2 -адренорецепторів), що сприяє зменшенню частоти небажаних ефектів лікарських засобів. Вперше запропонована методика індивідуального підбору харчових продуктів на підставі нутригенетичних досліджень, що включають аналіз чотирьох генетичних одонуклеотидних поліморфізмів (β_2 -адренорецепторів, β_3 -адренорецепторів, протеїну, що зв'язує жирні кислоти та рецептори, що активує проліферацію пероксисом гама-2). Вперше в Україні запроваджено програму навчання пацієнтів основам медичних знань в "Школах здоров'я". Широке впровадження розроблених просвітницьких програм дозволяє знизити розповсюдженість основних НІЗ та зменшити ризик їх ускладнень. Комплексний підхід, спрямований на корекцію основних факторів ризику НІЗ, дозволяє істотно покращити прогноз хворих. Очевидно, що зниження високої смертності та збільшення очікуваної тривалості життя в Україні можливі перш за все за рахунок профілактики і контролю основних неінфекційних захворювань. Дана проблема поза сумнівом є міжсекторальною, однак медики-науковці відіграють велику роль в її вирішенні.

Сьогодні, виконуючи задачі взаємодії між медичною наукою і практикою, наукові Академічні установи НАМН України спрямовують свою діяльність на вирішення злободенних проблем основної медичної дисципліни — терапії, наполегливо притримуючись курсу поєднання фундаментальності і глибини досліджень із можливістю їх широкого практичного застосування для зміцнення здоров'я людини. У основі успішного вирішення цих задач — продовження славнозвісних традицій Української терапевтичної школи.

Список використаної літератури

1. Багдасарова І. В., Круглікова І. В., Корніліна О. М., Кругліков В. Т. Неспецифічні фактори захисту та медіатори запалення сечі дітей, хворих на гломерулонефрит, за наявності герпесвірусної інфекції // Укр. журн. нефролог. діалізу. — 2016. — № 1. — С. 52-59.
2. Волков В. И., Серік С. А. Ишемическая болезнь сердца при сахарном диабете 2 типа: эпидемиология, патофизиология и профилактика // Междунар. мед. журн. — 2006. — 12, № 4. — С. 41-47.
3. Волков В. И., Серік С. А. Симвастатин і аторвастатин в лікуванні ішемічної хвороби серця при цукровому діабеті 2 типу: ліпідні та плейотропні ефекти і вплив на перебіг захворювання // Наукові засади Міжгалузевої комплексної програми “Здоров’я нації”: збірка наукових праць / за редакцією А. М. Сердюка — К.: фірма “Деркул”, КЖД “Софія”, 2009. — Вип. 2. — С. 22-42.
4. Законь К. М., Колесник М. О. Диференційоване застосування гемодіалізу або гемофільтрації в комплексному лікуванні кардіохірургічних пацієнтів з гострим пошкодженням нирок: інформаційний лист. — Київ: Укрмедпатентінформ, 2014. — 4 с.
5. Запровальня О. Е. Морфологические тромбоцитарные параметры у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Sci. Eur. — 2016. — 2, № 5. — Р. 19-24.
6. Запровальня О. Е., Бондарь Т. Н., Рябуха В. В. и др. Прогностическое значение полиморфизма генов тромбоцитарных рецепторов для оценки риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у больных ишемической болезнью сердца // Укр. терап. журн. — 2016. — № 4. — С. 17-23.
7. Ісаєва Г. С., Резнік Л. А., Вовченко М. М. та ін. Гиполипидемический эффект аторвастатина в зависимости от полиморфизма локуса хбаі гена рецептора к эстрадиолу у женщин в перименопаузе // Укр. терап. журн. — 2016. — № 2. — С. 5-10.
8. Коваль С. М. Артериальная гипертензия. Вторичные артериальные гипертензии // Кардиология в таблицах и схемах / под ред. Г. Д. Фадеенко. — К.: ООО “Доктор-Медиа-Групп”, 2016. — 138 с.
9. Коваль С. М., Снігурська І. О., Масляєва Л. В. та ін. Особливості клінічного перебігу та диференційовані підходи до лікування артеріальної гіпертензії у хворих із супутніми захворюваннями внутрішніх органів // Артериальная гипертензия. — 2010. — № 6. — С. 28-32.
10. Колесник М. О., Дріянська В. Є., Драннік Г. М. та ін. HLA-фенотип у хворих на хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом // Журн. НАМН України. — 2014. — 20, № 2. — С. 206-211.
11. Колесник М. О., Дудар І. О., Степанова Н. М. та ін. Лікування хворих на хронічну хворобу нирок V ГД стадії. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах та уніфіковані клінічні протоколи: посібник. — К.: Поліграф плюс, 2016. — 228 с.
12. Колесник М. О., Степанова Н. М., Дудар І. О. та ін. Лікування хворих на хронічну хворобу нирок V ПД стадії. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах та уніфіковані клінічні протоколи: посібник. — К.: Поліграф плюс, 2016. — 244 с.
13. Король Л. В., Дрянская В. Е., Степанова Н. М., Мигаль Л. Я. Иммуно-биохимические маркеры прогнозирования рецидивирующего течения пиелонефрита // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2015. — № 4. — С. 93-97.
14. Крахмалова О. О. Ведення пацієнтів з ХОЗЛ та ІХС при наявності СОАГС: невирішені питання // Укр. Пульмонолог. журнал. — 2015. — № 1. — С. 53-57.
15. Крахмалова Е. О. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. — Beau Bassin: LAP Lambert Acad. Publ. — 2017. — 304 с.
16. Крахмалова О. О., Колесникова О. М., Шторх В. В. та ін. Порівняльна оцінка клініко-функціонального стану хворих на ХОЗЛ та супутню ІХС в залежності від тяжкості синдрому обструктивного апное сну та базисної бронхолітичної терапії // Internat. Sci. Pract. Conf. “World Science”. — 2017. — 5, № 5. — Р. 43-48.
17. Несен А. А., Шкапо В. Л., Грунченко М. Н., Чирва О. В. Качество жизни больных высокого кардиоваскулярного риска с коморбидностью патологии // Вестник международного центра исследования качества жизни. — 2014. — № 23-24. — С. 7-12.
18. Серік С. А. Ефекти статинів при серцевій недостатності у хворих на цукровий діабет 2 типу // Укр. мед. Альманах. — 2010. — 13, № 5. — С. 171-174.
19. Серік С. А. Провоспалительные цитокины и растворимая форма CD14 при сердечной недостаточности у больных с сахарным диабетом 2 типа и без него // Укр. терап. журн. — 2011. — № 4. — С. 35-40.
20. Серік С. А., Оврах Т. Г., Ченчик Т. О. Залишкова реактивність тромбоцитів та повторні серцево-судинні події у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2 типу при подвійній антитромбоцитарній терапії після перенесеного гострого коронарного синдрому // East Eur. Sci. J. — 2016. — 13, № 9. — Р. 37-43.
21. Тобі де Вільєрс, Т. Ф. Татарчук, Ісаєва Г. С. та ін. Національний консенсус щодо ведення пацієнток у клімактерії: методичні рекомендації // Репродуктивна ендокринологія. — 2016. — № 27. — С. 8-25.
22. Фадеєнко Г. Д., Гальчінська В. Ю., Кушнір І. Е. та ін. Вміст гормонів адипоцитарного походження у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу з різним трофологічним статусом // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 5. — С. 55-59.
23. Фадеєнко Г. Д., Гальчінська В. Ю., Кушнір І. Е. та ін. Порушення функціонального стану ендотелію та його роль у патогенезі гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби в поєднанні з ішемічною хворобою серця // Сучасна гастроентерологія. — 2016. — № 5. — С. 9-14.
24. Фадеєнко Г. Д., Несен А. О., Бабенко О. В. Можливості прогнозування і профілактики розвитку коморбідності серцево-судинних захворювань і цукрового діабету 2 типу в популяції осіб підвищеного кардіоваскулярного ризику // Укр. терап. журн. — 2016. — № 2. — С. 14-21.
25. Isayeva G., Martynenko V., Beloded A. et al. Effect of age, sex hormones and aldosterone on score in perimenopausal women // Life Sci. J. — 2015. — № 12. — Р. 39-44.
26. Isayeva G., Vovchenko M. The severity of menopausal symptoms and cardiovascular risk in women // Georgian Med. News. — 2014. — 231. — С. 21-26.

27. *Kolesnyk I., Noordzi M. J., Kolesnyk M. et al. Renal replacement therapy in Ukraine: epidemiology and international comparison // Clin Kidney J. — 2014. — 7, № 3. — P. 330-335.*
28. *Fomina S. Prediction of unfavorable course of nephrotic syndrome in children: the multimarker parallel cascade system // Укр. журн. нефролог. діалізу. — 2016. — № 3. — С. 41-43.*

Одержано 12.03.2018

ДОСТИЖЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ НАЦИОНАЛЬНОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ

О. М. Беловол, Г. Д. Фадеенко*, М. О. Колесник**, Ю. М. Степанов***, О. В. Колесникова***

Харьковский национальный медицинский университет, 61022 Харьков

*Государственное учреждение “Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой
НАМН Украины”, 61039 Харьков

**Государственное учреждение “Институт нефрологии НАМН Украины”, 04050 Киев

***Государственное учреждение “Институт гастроэнтерологии НАМН Украины”, 49074 Днепр

В современной медицине терапия, как и раньше, остается фундаментальной интегральной дисциплиной, которая обобщает клинические проблемы заболеваний внутренних органов и сосредоточивает свое внимание на изменениях в организме в целом. Именно терапия, рассматривает заболевания внутренних органов как единый патофизиологический процесс организма и предлагает богатый арсенал профилактических, лечебных и реабилитационных вмешательств. В статье представлены научные достижения Украинской терапевтической школы, полученные в академических научных учреждениях НАМН Украины, которая формировалась и трансформировалась в соответствии с требованиями времени и отражает потребности украинского общества. Сегодня, выполняя задачи взаимодействия между медицинской наукой и практикой, научные Академические учреждения НАМН Украины направляют свою деятельность на решение злободневных проблем основной медицинской дисциплины — терапии, настойчиво придерживаются курса сочетание фундаментальности и глубины исследований с возможностью их широкого практического применения для укрепления здоровья человека. В основе успешного решения этих задач — продолжение знаменитых традиций Украинского терапевтической школы.

ACHIEVEMENTS OF THE DOMESTIC THERAPEUTIC SCHOOL NATIONAL ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE

A. M. Bilovol, G. D. Fadeenko*, M. O. Kolesnik**, Yu. M. Stepanov***, O. V. Kolesnikova***

Kharkov National Medical University, 61022 Kharkov

*State institution “National L. T. Malaia Institute Therapy NAMS Ukraine”, 61039 Kharkov

**State institution “Institute of Nephrology NAMS Ukraine”, 04050 Kyiv

***State institution “Institute of Gastroenterology NAMS Ukraine”, 49074 Dnipro

In modern medicine, Therapy, as before, remains a fundamental integral discipline that generalizes the clinical problems of diseases of internal organs and focuses on changes in the body as a whole. It is Therapy that treats diseases of internal organs as a single pathophysiological process of the body and offers a rich arsenal of preventive, curative and rehabilitative interventions. The article presents the scientific achievements of the Ukrainian Therapeutic School, obtained in academic scientific institutions of the National Academy of Sciences of Ukraine, which was formed and transformed in accordance with the requirements of the time and reflects the needs of Ukrainian society. Today, carrying out the tasks of interaction between medical science and practice, the scientific Academies of the National Academy of Sciences of Ukraine direct their activities to solving the urgent problems of the basic medical discipline — therapy, persistently adhere to the course of combining the fundamentality and depth of research with the possibility of their wide practical application for strengthening human health. The successful solution of these problems is based on the continuation of the famous traditions of the Ukrainian Therapeutic School.