26. *WHO* Draft Guidelines on Adverse Event Reporting and Learning Systems. From information to action / World Alliance for Patient Safety. – Geneva: WHO Document Production Services, 2005. – 75 p. – Режим доступу: http://osp.od.nih.gov/sites/default/files/resources/Reporting_Guidelines.pdf.
27. *WHO* patient safety curriculum guide: multi-professional edition / World Health Organization. – Geneva: WHO Pres, 2011. – 270 p.– Режим доступу: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44641/1/9789241501958_eng.pdf.

ВОПРОСЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТОВ В СИСТЕМЕ ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

А. М. Сердюк, М. М. Рыган, А. Н. Науменко, И. К. Асаулюк, Ю. Н. Скалецкий (Киев)

С учётом международного, регионального опыта и некоторых стран по управлению качеством медицинской помощи и предупреждению негативных последствий деятельности в медицинской сфере освещены проблемы безопасности пациентов в Украине. Выявлено значительное отставание национальной системы здравоохранения по внедрению современных стратегий формирования безопасности больничной среды. Предложены подходы, способствующие минимизации рисков для пациентов в отечественных лечебно-профилактических учреждениях.

Ключевые слова: качество медицинской помощи, безопасность пациентов, негативные последствия оказания медицинской помощи, медициские ошибки, стратегии формирования безопасности больничной среды.

ON THE ISSUE OF PATIENT SAFETY IN QUALITY ASSURANCE SYSTEM IN MEDICAL CARE

A. M. Serdyuk, M. M. Ryhan, O. M. Naumenko, I. K. Asaulyuk, Yu. M. Skaletskyy (Kyiv, Ukraine)

State Institution «O. M. Marzeiev Institute for Public Health of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

The article deals with questions of patient safety problems in Ukraine through the lenses of international, regional and individual countries experience concerning quality management in medical care and prevention of fallout from medical activities. It was revealed a significant lag of the national health system relative to adoption of modern strategies to promote safety hospital environment. The ways were furnished for risk minimization for patients in medicoprophylactic institutions of our country.

Key words: quality of medical care, patient safety, negative consequences of medical care, medical errors, strategies to promote safety hospital environment.

УДК 616.155.392–089.843 : 611.018.46] : 330.34(477) + 615.361 Надійшла 07.07.2015

В. І. ХОМЕНКО[1], В. В. БИЧКОВ[2], Д. А. БАЗИКА[3] (Київ)

ТРАНСПЛАНТАЦІЯ ГЕМОПОЕТИЧНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ТА ПРИНЦИПИ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

[1]Київський центр трансплантації кісткового мозку; [2]Департамент охорони здоров'я Києва; [3]ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України» <vikhom@i.ua>

Схожі зміни трансплантаційної активності було відмічено в 1990–2000 рр. для алогенної трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин (ТГСК) при хронічному мієлоїдному лейкозі та для аутологічної ТГСК при раку грудної залози. Підвищення і зниження трансплантаційної активності для двох специфічних захворювань протягом короткого періоду проаналізовано залежно від ефективності прийняття рішення. Ігнорування принципів доказової медицини не припустиме в еру високотехнологічних та високовартісних методів лікування з медичних, економічних і соціальних причин.

© В. І. Хоменко, В. В. Бичков, Д. А. Базика, 2017

Ключові слова: трансплантація гемопоетичних стовбурових клітин, хронічний мієлоїдний лейкоз, рак грудної залози, доказова медицина.

Вступ. Трансплантація гемопоетичних стовбурових клітин (ТГСК) – ефективний високотехнологічний метод лікування ряду злоякісних та непухлинних захворювань. Загальна кількість трансплантацій швидко збільшується в усьому світі. Розширюються показання до застосування цього методу лікування. Крім клінічної ефективності, ТГСК асоціюється із значною кількістю різноманітних ускладнень, пов'язаних з токсичністю режимів кондиціонування, реакцією трансплантату проти хазяїна (РТПХ), опортуністичними інфекціями та іншими факторами, – причинами досить високої смертності, пов'язаної з трансплантацією. Наведені дані з урахуванням надзвичайно високої вартості ТГСК зумовлюють виважений підхід до застосування цього методу лікування як при деяких захворюваннях, так і у кожного хворого, які мають індивідуальні фактори ризику. Клінічну ефективність ТГСК порівняно з альтернативними методами лікування слід підтверджувати в процесі клінічних випробувань, що ґрунтуються на принципах доказової медицини. Цей процес повинен тривати безперервно, адже нині з'являються нові інноваційні лікарські засоби та методи лікування, завдяки високій клінічній ефективності яких можна змінювати показання до ТГСК при деяких захворюваннях.

Сучасна історія розвитку ТГСК має два яскравих приклади різких змін трансплантаційної активності при хронічному мієлоїдному лейкозі (ХМЛ) та раку грудної залози (РГЗ), які відбулись наприкінці 1990-х років. Причини швидкого підвищення та зниження трансплантаційної активності при цих захворюваннях принципово різні. Аналіз причин, що викликали ці зміни, та їх наслідків повинен бути корисним як для фахівців у галузі ТГСК, так і для менеджерів охорони здоров'я.

Аналіз даних літератури про зміни трансплантаційної активності при ХМЛ

Наприкінці 90-х років ХМЛ був одним з найчастіших показань до ТГСК в структурі трансплантацій при лейкемії в Європі та світі. У 1999 р. кількість ТГСК при цьому захворюванні в Європі досягла історичного максимуму і становила 1686 операцій на рік; 1396 (83 %) з них були алогенними, а решта – аутологічними. Впровадження інгібіторів тирозинкінази (ІТК) першого (іматиніб) та другого (нілотиніб, дазатиніб) покоління як терапія першої і другої лінії ХМЛ привело до перегляду ролі ТГСК в лікуванні цього захворювання. Висока ефективність ІТК як терапії першої та другої лінії ХМЛ обмежила показання до ТГСК, що зумовило зниження їх кількості у понад 3 рази порівняно з 1999 р. Нині кількість трансплантацій при ХМЛ в Європі стабілізувалась на рівні близько 400 алогенних трансплантацій на рік. Загальна кількість трансплантацій при ХМЛ значно знизилась не тільки в Європі, але й в усьому світі. У 2006 р. у світі 1410 пацієнтів з ХМЛ отримали першу ТГСК. Це становило близько 3 % загальної кількості усіх трансплантацій, проведених у світі, та понад 8 % загальної кількості операцій, виконаних при лейкемії. Майже 100 % ТГСК, виконаних при ХМЛ, становили алогенні трансплантації від родинних (62 %) і неродинних (37 %) донорів. Питома вага аутологічних трансплантацій при ХМЛ не перевищувала 1 %. Ці трансплантації, як правило, мали експериментальний характер [5, 7, 13].

Призначення іматинібу в ранній хронічній фазі (ХФ) ХМЛ дозволяє досягти 5-річної виживаності без ознак прогресії до фази акселерації (ФА) або бластного кризу (БК) у 90 % хворих, що свідчить про високу клінічну ефективність нового інноваційного лікарського засобу порівняно з алогенною ТГСК, при якій показники виживаності нижчі. У зв'язку з цим терапевтичною нішею для алогенної трансплантації при ХМЛ стали пацієнти з вперше виявленим захворюванням у ФА або БК, а також хворі в ХФ ХМЛ, у яких має місце резистентність або непереносимість іматинібу, та відсутність оптимальної відповіді на ІТК другого покоління. Відомо, що пацієнти з мутацією T315I не відповідають на терапію існуючими

на даний час ІТК. У ФА та БК алогенна трансплантація залишається найефективнішим методом лікування. Для цих пацієнтів усі засоби повинні бути спрямовані на досягнення другої ХФ ХМЛ до початку трансплантації за допомогою ІТК. Позитивний ефект отримано також при застосуванні інтерферону-α, гідроксисечовини, бусульфану, цитарабину. Нині немає даних про те, що застосування іматинібу до ТГСК може негативно вплинути на результат трансплантації [2, 3, 11].

При плануванні алогенної ТГСК у кожного пацієнта з ХМЛ необхідно оцінити індивідуальні фактори ризику, що можуть негативно впливати на результати лікування. Для цього рекомендовано застосовувати шкалу ризиків EBMT (EBMT risk score), створену Європейською групою з трансплантації крові та кісткового мозку (European Group for Blood and Marrow Transplantation – EBMT) наприкінці 1990-х років. Ця шкала також була прийнята для використання Міжнародним дослідницьким центром з трансплантації кісткового мозку (Center for International Bone Marrow Transplant Research – CIBMTR). Вона є простим і зручним «інструментом», який дозволяє до трансплантації передбачити можливі результати лікування за п'ятьма основними факторами ризику. До них належать вік хворого, стадія захворювання, термін від встановлення діагнозу до моменту проведення трансплантації, тип донора, комбінація донор/ реципієнт за статтю (табл. 1) [2–4, 14].

Таблиця 1. **Фактори ризику алогенної трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин та оцінка ступеня ризику за шкалою EBMT**

Фактор ризику	Оцінка, бал
Фаза захворювання	ХФ – 0; ФА – 1; БК – 2
Вік, роки	< 20 – 0; 20–40 – 1; > 40 – 2
Термін від моменту встановлення діагнозу, роки	≤ 1 – 0; > 1 – 1
Тип донора	Є HLA-ідентичний сиблінг – 0; у решти випадків – 1
Стать донора та реципієнта	Якщо донор жіночої статі, а реципієнт чоловічої – 1; у решти випадків – 0

Шкала ризиків трансплантації EBMT була розроблена до появи ІТК. Вона ґрунтується на ретроспективному аналізі даних понад 3 тис пацієнтів, які отримали алогенну ТГСК в період від 1989 до 1997 рр. Кількість балів відповідно до шкали ризиків трансплантації EBMT може коливатися від 0 до 7. Чим вища сума балів у конкретного пацієнта, тим вищий ступінь ризику та гірші очікувані результати, пов'язані з ТГСК. Як приклад наводимо дані про загальну 5-річну виживаність, отримані в результаті досліджень, проведених EBMT і CIBMTR (табл. 2) [2, 3, 9–11].

Таблиця 2. **Загальна 5-річна виживаність відповідно до шкали ризику трансплантації EBMT,** %

Сума балів за шкалою ризику трансплантації EBMT	Дослідження EBMT	Дослідження CIBMTR	
		усі пацієнти	пацієнти у ранній ХФ
0–1	72	69	70
2	62	63	67
3	48	44	50
4	40	26	29
5–7	22	11	25

У пацієнтів, які брали участь в дослідженні EBMT, крім загальної 5-річної виживаності, було проведено розрахунок 5-річної безрецидивної виживаності відповідно до шкали ризиків трансплантації. Безрецидивна 5-річна виживаність становила 61 % у групі пацієнтів, які мали від 0 до 1 бала, 47 % – 2 бали, 37 % – 3 бали, 35 % – 4 бали та 19 % – 5–7 балів. Смертність, пов'язана з трансплантацією, становила 20–23 % у групі пацієнтів із сумою балів від 0 до 1, 31 % – 2 бали, 46 % – 3 бали, 51 % – 4 бали та понад 70 % – 5–7 балів [2, 3, 10].

Результати іншого ретроспективного дослідження EBMT, проведеного у 2628 хворих на ХМЛ, які отримали алогенну ТГСК в період 1980–1990 рр., показали значну варіабельність 5-, 10-, 15- та 20-річної загальної виживаності в усіх пацієнтів, а також деяких груп, сформованих з урахуванням факторів ризику трансплантації. Загальна виживаність для усіх пацієнтів становила відповідно 44; 39; 34 та 32 % за кожний досліджуваний період. Для пацієнтів, які отримали ТГСК в ранній ХФ, показники загальної виживаності були вищі, ніж в ФА і БК. Наприклад, загальна 5-річна виживаність після ТГСК у хворих у ХФ становила 51 %, у ФА – 29 % та з БК – 18 %, а 15-річна – 40; 20 і 14 % відповідно [9].

Загальна 5-, 10- і 15-річна виживаність при ТГСК від HLA-ідентичних сиблінгів була результативнішою, ніж від неродинних донорів. У I групі ці показники становили 46; 41 та 36 %, у II – 26; 22 і 16 % відповідно. Смертність, пов'язана з трансплантацією, за вищевказані періоди була вищою у II групі (59; 60 і 66 %) порівняно з I (41; 42 і 44 %) [9].

Результати 5-, 10-, 15- і 20-річної загальної виживаності різнились у групах пацієнтів, розподілених відповідно до шкали ризиків трансплантації. Наприклад, у хворих на ХМЛ з балами від 0 до 1 вони становили 60; 55; 50 і 49 % відповідно; з балами від 2 до 4 – 48; 43; 14 та 0 % відповідно [9].

Таблиця 3. **Рекомендації з проведення алогенної трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин у хворих на хронічний мієлоїдний лейкоз**

Термін	Хворі
Пошук родинного донора (зокрема, HLA-ідентичних сиблінгів)	
На момент встановлення діагнозу	У хворих в ФА або з БК; у дітей та підлітків (молодше 20 років); у хворих з «застерігаючими» факторами
На момент неефективного лікування іматинібом	Всі хворі
Пошук неродинних донорів у разі неможливості пошуку донора серед родичів	
На момент встановлення діагнозу	У хворих в ФА або з БК
На момент неефективного лікування іматинібом	У хворих після прогресії захворювання до ФА або БК, або при мутації T315I, або гематологічній резистентності до іматинібу
В період або після лікування ІТК II покоління	У всіх хворих при неефективному лікуванні ІТК II покоління У хворих із субоптимальною відповіддю на ІТК та ризиком 0–2 бали за шкалою EBMT
Проведення алогенної трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин	
На момент встановлення діагнозу	У хворих в ФА або з БК (рекомендовано попереднє лікування ІТК)
На момент неефективного лікування іматинібом (тобто у другій лінії)	У хворих після прогресії до ФА або БК (рекомендовано попереднє лікування ІТК II покоління) та у хворих з мутацією T315I
Неефективне лікування ІТК II покоління	У всіх хворих

Слід зазначити, що у хворих з низьким ризиком трансплантації (0–1 бал), яким ТГСК була проведена до (періоди 1980–1990 рр. та 1991–1999 рр.) та після впровадження в клінічну практику ІТК (2000–2003 рр.) 2-річна летальність, пов'язана з трансплантацією, зменшилась від 31 до 22 і 17 % відповідно. Загальна 2-річна виживаність за ці періоди збільшилась (54, 74 і 80 %) [2, 9]. Це, очевидно, зумовлено тим, що впровадження ІТК привело до оптимізації рекомендацій для алогенної ТГСК у хворих на ХМЛ (табл. 3), а також з постійним удосконаленням технології трансплантації. Нині досягнення в галузі молекулярного HLA-типування, модифікації режимів кондиціонування, лікування РТПХ, інфекційних та інших ускладнень привели до значного покращання віддалених результатів алогенної ТГСК при ХМЛ [11, 15].

Рекомендації, наведені в табл. 3, можна застосовувати для хворих, яким за віком та станом здоров'я показана алогенна ТГСК із стандартним мієлоаблятивним режимом кондиціонування від HLA-ідентичних родинних донорів, а за їх відсутності – сумісних або частково сумісних неродинних донорів (8/8 або 7/8 A, B, C, DR, висока роздільна здатність). Інші донори або джерела гемопоетичних стовбурових клітин (ГСК), в тому числі пуповинна кров, а також решта нестандартних процедур експериментальні і їх слід виконувати в межах контрольованих досліджень. До вищенаведених рекомендацій не включено ТГСК від сингенних донорів, що потребує індивідуального підходу [2].

Крім зазначених факторів ризику ТГСК, слід враховувати й інші, що можуть негативно впливати на результат трансплантації. Ряд авторів пропонують додатково враховувати серологічний статус з цитомегаловірусу (ЦМВ), індекс Карновського, індекс коморбідності ТГСК у поєднанні з рівнем С-реактивного білка (СРБ) тощо. Якщо пацієнт ЦМВ-серопозитивний, то це може погіршити виживаність на 3–5 % порівняно з серонегативним пацієнтом. Низький індекс Карновського погіршує прогноз у пацієнтів з низьким ризиком трансплантації. Його негативний вплив збільшується із підвищенням суми балів за шкалою ризиків трансплантації [4]. У хворих на ХМЛ з індексом коморбідності ТГСК > 0 та рівнем СРБ > 9 мг/л спостерігається зниження загальної виживаності і збільшення 100-денної летальності після трансплантації. Пацієнти з індексом коморбідності 0 балів та нормальним рівнем СРБ можуть бути кандидатами для раннього проведення алогенної ТГСК після неефективного лікування іматинібом [11].

На результати ТГСК можуть додатково впливати біологічні ефекти, пов'язані з джерелами ГСК. Нині основними джерелами ГСК для алогенної ТГСК є кістковий мозок (КМ) і периферична кров (ПК). Алогенна трансплантація стовбурових клітин периферичної крові (ТСКПК) характеризується більш швидким відновленням тромбоцитів та нейтрофільних гранулоцитів, низьким ризиком рецидиву, але більш високим ризиком розвитку гострої і хронічної РТПХ порівняно з трансплантацією кісткового мозку (ТКМ). Швидше відновлення складу ПК та більш виражений ефект трансплантату проти лейкозу (ТПЛ) після ТСКПК можна розглядати як додаткові переваги при лікуванні ХМЛ в ФА або при БК. Імунологічний ефект ТПЛ є важливим елементом терапевтичної стратегії після проведення алогенної ТГСК. Для лікування цитогенетичного або молекулярного рецидиву ХМЛ рекомендують застосовувати ІТК і/або інфузії донорських лімфоцитів. Їх комбіноване використання має синергічний ефект [11, 15].

Вищенаведені дані свідчать про високу варіабельність індивідуальних факторів ризику, які можуть суттєво впливати на довгострокову виживаність хворих після алогенної ТГСК. Наприклад, у пацієнта молодшого віку з вперше виявленим ХМЛ в ранній ХФ, у якого має місце HLA-ідентичний сиблінг, можна очікувати кращий результат від трансплантації, ніж у пацієнта старшого віку в ФА або з БК, у якого є частково сумісний неродинний донор. Таким чином, у пацієнтів молодшого віку з низьким ризиком трансплантації алогенна ТГСК від HLA-ідентичного сиблінга може бути так само ефективною, як тривале (потенційно пожиттєве) високовартісне лікування ІТК.

Окремо слід зазначити, що важливий вплив на вибір між алогенною ТГСК та тривалим лікуванням ІТК може здійснювати економічний фактор. З урахуванням високої вартості впровадження іматинібу в клінічну практику відбувалося швидкими темпами в країнах з високим валовим національним доходом (ВНД) на душу населення. В цих країнах спостерігалось різке зниження кількості ТГСК при ХМЛ. Але в країнах з низькими доходами кількість трансплантацій при цьому захворюванні залишалась відносно стабільною протягом тривалого періоду [8, 9, 11].

Вартість алогенної трансплантації від HLA-ідентичного сиблінгу становить в країнах Європи 26,5–180 тис. євро. Вона асоційована з ВНД на душу населення. Наприклад, в країнах з високим ВНД на душу населення вартість становить 60–180 тис. євро (медіана 80 тис. євро), а із середнім – 27–96 тис. євро (медіана 52 тис. євро). Затрати на трансплантацію суттєво різняться між країнами Європи. Основними факторами, що впливають на вартість ТГСК, є госпітальні видатки протягом перебування хворого в центрі трансплантації, витрати на лікарські засоби та заробітну плату для лікарів, медичних сестер й іншого персоналу. Госпітальні видатки, пов'язані з перебуванням пацієнта в стаціонарі, та зарабітна плата для персоналу значно різняться між країнами з високим, середнім та низьким ВНД на душу населення. Це призводить до значної варіабельності вартості ТГСК в Європі. Що стосується вартості лікарських засобів, то вона значно не різниться серед країн Європи. Наприклад, вартість лікування іматинібом протягом одного року в країнах з високим і середнім ВНД на душу населення становить 28–44 тис. євро (32 тис. євро в середньому, медіана – 30 тис. євро). Не спостерігалось суттєвих відмінностей у вартості лікування іматинібом серед країн Європи з високим (медіана – 30 тис. євро; діапазон – 30–32 тис. євро) та середнім (медіана – 32 тис. євро; діапазон – 28–44 тис. євро) ВНД на душу населення. Таким чином, затрати на алогенну ТГСК в ряді країн Європи та світу можна порівняти з вартістю лікування іматинібом протягом одного року [11]. Наприклад, в Мексиці ТГСК пацієнтові в ранній ХФ ХМЛ від сумісного сиблінга буде коштувати орієнтовно стільки, як і прийом іматинібу в дозі 400 мг протягом 200 днів [10]. Ці особливості важливо враховувати в країнах з низьким ВНД на душу населення. В країнах з обмеженими ресурсами існує дилема, пов'язана з вибором між високою вартістю «одноразової» алогенної ТГСК та вартісним, потенційно «пожиттєвим» лікуванням ІТК [10, 11].

Таким чином, постійне удосконалення технології ТГСК приводить до покращання віддалених результатів та зниження ранньої смертності. Цей факт, незважаючи на високу ефективність ІТК при ХМЛ, може зробити алогенну ТГСК при цьому захворюванні кращим вибором лікування в країнах з обмеженими ресурсами, в яких пацієнти та їх родини змушені нести витрати, пов'язані з високовартісним лікуванням.

Аналіз даних літератури про зміни трансплантаційної активності при раку грудної залози

В Європі кількість ТГСК при РГЗ досягла історичного максимуму в 1997 р., коли було виконано 2626 аутологічних та 3 алогенні ТГСК; з 1991 по 2002 р. в Європі – понад 13 500 ТГСК, що становило 48 % усіх трансплантацій, виконаних при солідних пухлинах. Майже всі трансплантації були аутологічними. Алогенні ТГСК не перевищували 0,7 % [13]. Але найвища кількість ТГСК у хворих на РГЗ була виконана в США. У 1990-х роках в США понад 41 000 хворих на РГЗ отримали високодозову хіміотерапію з наступною аутологічною ТГСК, незважаючи на нечисленні клінічні докази ефективності такого методу лікування порівняно з альтернативними терапевтичними стратегіями. В умовах невизначеності більшість страхових програм у галузі охорони здоров'я неохоче погодились компенсувати таке лікування у відповідь на інтенсивне політичне лобіювання та загрози судових розглядів. У подальшому, незважаючи на скептицизм частини наукового співтовариства щодо ефективності аутологічної ТГСК при РГЗ, кількість трансплантацій при цьому захворюванні збільшилась у США у понад 10 разів – від 680 в 1990 р. до 8200 в 1999 р. Незважаючи на невідповідність між заявами

частини онкологів і клінічними доказами, сприйняття громадськістю і більшістю онкологів нового методу лікування залишалось протягом цього періоду досить позитивним. Але результати подальших масштабних рандомізованих досліджень показали, що аутологічна ТГСК не має жодних переваг над стандартною хіміотерапією при лікуванні РГЗ [14, 15].

Американський досвід з покриття витрат на аутологічну ТГСК при РГМ застерігає політиків щодо втручання в наукову галузь стосовно оцінки експериментальних методів лікування, а також вироку суду як засобу вирішення розбіжностей у поглядах медичної спільноти на експериментальний метод лікування. Розбіжності між лікарями і пацієнтами, а також результатами клінічних досліджень призвели страхові компанії до скрутного становища. Вони не змогли провести адекватний аналіз втрат і вигод, щоб визначитись з прийняттям раціонального рішення. Якщо страхові компанії не можуть упевнено провести цей аналіз, то вони не спроможні оцінити імовірність несприятливого вироку в суді проти них, а також розмір збитків, заподіяних таким рішенням. Тому вони будуть схильні «помилятися», щоб уникнути судових розглядів.

Таким чином, неоднозначність сучасної медичної або наукової інформації, а також висока імовірність несприятливого судового рішення ускладнювали можливість страховим компаніям оцінити ступінь фінансового ризику, пов'язаного із запереченням страхового покриття для аутологічної ТГСК при РГЗ. Тому, працюючи в умовах невизначеності з високою імовірністю несприятливих судових рішень, страхові компанії як раціональні економічні суб'єкти і потенційні відповідачі намагались уникнути ризикованої поведінки і, як наслідок, було прийнято неефективні рішення, які можна розглядати як соціально неефективні. Адже високу вартість неефективної терапії (75–100 тис. доларів США на один випадок) повинна була витрачати одна з вразливих груп пацієнтів і населення в цілому. Разом з тим роль політиків у прийнятті таких рішень стала тривожним прецедентом в епоху високотехнологічної медицини. Мова йде про рішення з покриття лікування, яке не було ефективним з медичної точки зору і тим більше економічно ефективним [14, 15].

Висновки. Проаналізувавши причини і наслідки різких змін трансплантаційної активності, що відбулись наприкінці 1990-х років при ХМЛ та РГЗ, ми дійшли висновку, що ці випадки є яскравою ілюстрацією ефективних або неефективних управлінських рішень із застосування ТГСК при деяких захворюваннях. У першому випадку зміни відбулись в результаті впровадження в клінічну практику нових інноваційних лікарських засобів – ІТК, які завдяки доведеній клінічній ефективності та безпеці для хворих змінили місце алогенної ТГСК в терапевтичній стратегії при ХМЛ. Трансплантація залишилась в арсеналі методів лікування ХМЛ в тих ситуаціях, при яких її клінічна та економічна ефективність вища, ніж альтернативних методів лікування. У другому випадку багато хворих на РГЗ отримали аутологічну ТГСК, незважаючи на нечисленність клінічних доказів її ефективності при цьому захворюванні порівняно з альтернативними терапевтичними стратегіями. Різке зменшення кількості ТГСК відбулося після отримання даних рандомізованих клінічних досліджень, при яких не виявлено жодних переваг аутологічної ТГСК порівняно з існуючими методами лікування. Висока вартість терапії, яка не була ефективнішою з медичної точки зору, а тим більше економічно і соціально ефективною, припала на пацієнтів, членів їх сімей та суспільства в цілому. Роль політиків щодо лобіювання сумнівних рішень стала тривожним прецедентом в епоху високотехнологічної медицини.

Вищенаведені дані надзвичайно важливі нині, коли нові інноваційні лікарські засоби та методи лікування розвиваються швидкими темпами в Україні. Адже вони є причиною значних витрат в галузі охорони здоров'я. Тому їх клінічну ефективність порівняно з альтернативними методами лікування слід підтверджувати результатами клінічних випробувань, які ґрунтуються на принципах доказової медицини. Лише так можна досягти максимального медичного, економічного та соціального ефекту в результаті їх впровадження.

Список літератури

1. *Atkins D., Siegel J., Slutsky J.* Making Policy When The Evidence Is In Dispute. Good health policy making involves consideration of much more than clinical evidence // Health Affairs. – 2005. – Vol. 24, N 1. – P. 102–113.
2. *Baccarani M., Cortes J., Pane F.* et al. Chronic Myeloid Leukemia: An Update of Concepts and Management Recommendations of European LeukemiaNet // J. Clin. Oncol. – 2009. – Vol. 27, N 35. – P. 6041–6051.
3. *Baccarani M., Saglio G., Goldman J. M.* et al. Evolving concepts in the management of chronic myeloid leukemia: recommendations from an expert panel on behalf of the European LeukemiaNet // Blood. – 2006. – Vol. 108, N 6. – P. 1809–1820.
4. *Gratwohl A.* The EBMT risk score // Bone Marrow Transplantation. – 2012. – Vol. 47. – P. 749–756.
5. *Gratwohl A., Baldomero H., Aljurf M.* et al. Hematopoietic stem cell transplantation: A Global Perspective // JAMA. – 2010. – Vol. 303, N 16. – P. 1617–1624.
6. *Gratwohl A., Baldomero H., Demirer T.* et al. Hematopoetic stem cell transplantation for solid tumors in Europe // Annals of Oncology. – 2004. – Vol. 15. – P. 653–660.
7. *Gratwohl A., Baldomero H., Passweg J.* et al. Hematopoietic stem cell transplantation for hematological malignancies in Europe // Leukemia. – 2003. – Vol. 17. – P. 941–959.
8. *Gratwohl A., Baldomero H., Schwendener A.* et al. Hematopoietic stem cell transplants for chronic myeloid leukemia in Europe – impact of cost considerations // Leukemia. – 2007. – Vol. 21, N 3. – P. 383–386.
9. *Gratwohl A., Brand R., Apperley J.* et al. Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation for chronic myeloid leukemia in Europe 2006: transplant activity, long-term data and current results. An analysis by the Chronic Leukemia Working Party of the European Group for Blood and Marrow Transplantation (EBMT) // Haematologica. – 2006. – Vol. 91, N 4. – P. 513–521.
10. *Gratwohl A., Hermans J., Goldman J. M., Arcese W.* Risk assessment for patients with chronic myeloid leukaemia before allogeneic blood or marrow transplantation. Chronic Leukemia Working Party of the European Group for Blood and Marrow Transplantation // Lancet. – 1998. – Vol. 352, N 9134. – P. 1087–1092.
11. *Jain N., van Besien K.* Chronic myelogenous leukemia: Role of stem cell transplant in the Imatinib era // Hematol. Oncol. Clin. North Am. – 2011. – Vol. 25, N 5. – P. 1025–1048.
12. *Mello M. M., Brennan T. A.* The Controversy Over High-Dose Chemotherapy With Autologous Bone Marrow Transplant For Breast Cancer // Health Affairs. – 2001. – Vol. 20, N 5. – P. 101–117.
13. *Passweg J. R., Baldomero H., Gratwohl A.* et al. The EBMT activity survey: 1990–2010 // Bone Marrow Transplantation. – 2012. – P. 1–18.
14. *Passweg J. R., Walker I., Sobocinski K. A.* et al. Validation and extension of the EBMT Risk Score for patients with chronic myeloid leukaemia (CML) receiving allogeneic haematopoietic stem cell transplants // British J. of Haematology. – 2004. – Vol. 125. – P. 613–620.
15. *Radich J.* Stem cell transplant for CML in the imatinib era // Semin. Hematol. – 2010. – Vol. 47, N 4. – P. 354–361.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК И ПРИНЦИПЫ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

В. И. Хоменко, В. В. Бычков, Д. А. Базыка (Киев)

Сходные изменения трансплантационной активности были отмечены в 1990–2000-х годах для аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) при хроническом миелоидном лейкозе и для аутологичной ТГСК при раке молочной железы. Повышение и снижение трансплантационной активности для двух специфических заболеваний в течение короткого периода проанализированы в зависимости от эффективности принятых решений. Игнорирование принципов доказательной медицины не допустимо в эру высокотехнологичных и дорогостоящих методов лечения по медицинским, экономическим и социальным причинам.

Ключевые слова: трансплантация гемопоэтических стволовых клеток, хронический миелоидный лейкоз, рак молочной железы, доказательная медицина.

HEMATOPOIETIC STEM CELL TRANSPLANTATION AND THE PRINCIPLES OF EVIDENCE-BASED MEDICINE

V. I. Khomenko[1], V. V. Bychkov[2], D. A. Bazyka[3] (Kyiv)

[1]Kyiv City Bone Marrow Transplantation Center; [2]Health Department of the Kyiv City; [3]State Institution «National Research Centre for Radiation Medcine of NAMS of Ukraine»

Similar changes in transplant activity were demonstrated in 1990–2000 years with allogeneic hematopoietic stem cells transplantations (HSCT) for chronic myeloid leukemia and autologous HSCT for breast cancer. The rise and fall of transplant activity for two specific indications within a short period are of interest as example of effective or not effective solutions. Ignoring the principles of evidence-based medicine is unacceptable in the era of high-tech and very expensive medicine with medical, economic and social reasons.

Key words: hematopoietic stem cells transplantation, chronic myeloid leukemia, breast cancer, evidence-based medicine.

МЕДИЦИНА И ПРАВО

УДК 347.91 Надійшла 28.07.2015

О. С. ПОГРЕБНЯК

ПРАВОВЕ РЕГУЛЮВАННЯ ОБОВ'ЯЗКОВОЇ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ ХВОРОГО ДО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ДИСПАНСЕРУ В УКРАЇНІ

Харківський національний університет внутрішніх справ <pogrebnyakoksana@mail.ru>

Досліджено правове підґрунтя справ про надання медичної допомоги в примусовому порядку. Проаналізовано зарубіжне законодавство у сфері примусового медичного лікування. Сформульовано умови, за яких можлива примусова госпіталізація до протитуберкульозного диспансеру. Обґрунтовано, що справи про примусову госпіталізацію до протитуберкульозного диспансеру слід розглядати винятково в судовому порядку. Сформульовано ряд висновків та рекомендацій з удосконалення законодавства у сфері регулювання надання медичної допомоги в примусовому порядку.

Ключові слова: туберкульоз, обмеження прав і свобод громадян, медична допомога в примусовому порядку, обов'язкова госпіталізація хворого до протитуберкульозної установи, предмет доказування.

Актуальність проблеми. Право на свободу та особисту недоторканність є одним з найважливших стандартів у сфері прав людини. Згідно із ст. 29 Конституції України, «кожна людина має право на свободу та особисту недоторканність». Однак у законодавстві України передбачено випадки обмеження особистої свободи, зокрема пов'язані із законним затриманням та примусовим наданням медичної допомоги хворим на психічні розлади, інфекційні захворювання, які через це становлять небезпеку для себе та оточуючих.

Відповідно до Конституції України, обмеження свободи та особистої недоторканості можливе за вмотивованим рішенням суду і тільки на підставах та в порядку, встановлених законом.

Актуальність вирішення ряду правових проблем, які виникають при наданні медичної допомоги в примусовому порядку, можна пояснити застосуванням поряд з наданням медичної допомоги до особи заходів примусу, що обмежують основні

© О. С. Погребняк, 2017