

# Питание и когнитивные функции у пациентов с хронической болезнью печени

**Спектр нейрокогнитивных нарушений при циррозе печени можно описать как континуум, на протяжении которого минимальная печеночная энцефалопатия (МПЭ) переходит в явную печеночную энцефалопатию (ЯПЭ). МПЭ характеризуется начальными когнитивными нарушениями у больных с нормальным психическим статусом и может быть диагностирована только с помощью специальных тестов, в то время как ЯПЭ, проявляющаяся в виде изменения психического статуса, легко диагностируется клинически без специального обследования.**

Точная распространенность МПЭ и ЯПЭ в популяции не установлена; по данным разных авторов, признаки когнитивной дисфункции различной степени выраженности присутствуют у 60-80% пациентов с циррозом. Когнитивная дисфункция оказывает существенное негативное влияние на пациента, членов его семьи и общество в целом, ассоциируется с низким качеством жизни и высоким риском дорожно-транспортных происшествий. Лекарственные средства, которые можно использовать при МПЭ, существуют, однако их влияние на качество жизни пациентов пока не определено; кроме того, не разработаны стандартные подходы к лечению таких больных. Фармакотерапия ЯПЭ изучена намного лучше и состоит в основном из лактулозы и/или рифаксимина. При обоих состояниях огромное влияние на клинические исходы пациента оказывает недостаточное питание, поэтому адекватная нутритивная поддержка должна быть неотъемлемой составляющей комплексной стратегии ведения пациентов с хронической болезнью печени (ХБП).

Цель данной статьи – обобщить результаты исследований, в которых изучалась роль питания в когнитивной дисфункции у пациентов с ХБП. С использованием системы PubMed был проведен поиск с ключевыми словами «цирроз», «хроническая болезнь печени», «когнитивная способность», «способность понимать», «внимание», «печеночная энцефалопатия», «диета», «питание», «протеин», «пробиотик». Краткий обзор обнаруженных исследований представлен в таблице.

## Патофизиология когнитивной дисфункции при циррозе

Для объяснения развития когнитивной дисфункции у пациентов с ХБП предложено несколько теорий. Согласно одной из них, ведущее значение принадлежит гипераммонемии, развивающейся вследствие сниженной способности печени обезвреживать аммиак путем преобразования его в мочевины. Это приводит к аккумуляции аммиака и превращению глутаминовой кислоты в глутамин под действием глутаминсинтетазы, которая присутствует в центральной нервной системе в астроцитах, а также в почках и мышцах. В головном мозге данный процесс вызывает метаболические изменения, включая

повышенное осмотическое давление в астроцитах и их набухание; как следствие, развивается отек головного мозга с возможным разъединением нейронов от капилляров и последующей ишемией нейронов. Синергическое с аммиаком действие оказывает воспаление. У больных с МПЭ маркеры воспаления значительно выше по сравнению с пациентами без МПЭ. Индукция гипераммонемии вызывала ухудшение в нейропсихологических тестах в значительно большей степени у пациентов с более выраженным воспалением.

Повышение маркеров воспаления может быть связано с эндотоксемией, развивающейся вследствие бактериальной транслокации в кишечнике, которая имеет место у таких больных. В поддержку этой теории свидетельствует исследование Shawcross и соавт. (2007), в котором модификация кишечной микрофлоры путем назначения пробиотиков и пищевых волокон ассоциировалась с уменьшением тяжести МПЭ, что также сопровождалось снижением уровней эндотоксинов и аммиака в венозной крови после 30 дней терапии.

Другая теория ведущее значение в развитии печеночной энцефалопатии отводит ложным нейротрансмиттерам. Транспорт ароматических аминокислот (ААК) и аминокислот с разветвленной цепью (АКРЦ) из кровотока в головной мозг осуществляется через один и тот же транспортер, поэтому избыточное количество одной из групп аминокислот конкурентно препятствует транспорту другой. При циррозе сывороточные концентрации АКРЦ низкие, что частично обусловлено гипераммонемией, которая повышает утилизацию

Таблица. Исследования по оценке влияния диетических вмешательств на спектр нейрокогнитивных нарушений при циррозе печени

Автор	Год публикации	Популяция	РКИ	Вмешательство	n	Длительность	Оцениваемые исходы	Результат
Phillips et al.	1952	Алкогольный цирроз	Нет	Назначение азотистых веществ, в т. ч. высокобелковой диеты	9	3 нед	«Порхающий» тремор, спутанность сознания	Исходы у 5/9 пациентов, из них 2 получали высокобелковую диету
Кокрановский обзор	2003	Печеночная энцефалопатия	Да (мета-анализ)	АКРЦ vs другая терапия	556	6-30 дней	1. Улучшение ПЭ 2. Выживаемость	Без значительных улучшений <sup>1</sup>
Marches et al.	2003	Цирроз (ЧП >7)	Да	АКРЦ vs (а) лактальбумин или (б) мальтодекстрины	174	1 год	1. Сложная конечная точка (смерть и ухудшение до критериев исключения) 2. Частота госпитализаций	1. Статистически значимое улучшение по сравнению с (а) 2. Статистически значительно ниже по сравнению с (а) и (б)
Muto et al.	2005	Декомпенсированный цирроз	Да	АКРЦ 12 г/сут в форме гранул vs диетотерапия согласно рекомендациям ESPEN	646	2 года	1. Выживаемость без событий <sup>2</sup> 2. ЯПЭ	1. Значительно лучше в группе АКРЦ 2. Различия между группами отсутствовали
Cordoba et al.	2005	Цирроз с эпизодом острой ЯПЭ	Да	Низкобелковая диета vs диета с нормальным содержанием белка	30	14 дней	ЯПЭ по шкале West Haven	Различия между группами отсутствовали
Les et al.	2009	Цирроз с MELD <25 и ЯПЭ в анамнезе	Да	Низкобелковая диета vs диета с нормальным содержанием белка, обогащенная АКРЦ	116	1 год	1. Дни без печеночной энцефалопатии 2. Нейропсихическое тестирование	1. Различия отсутствовали (из-за малого количества участников) 2. Улучшение в группе применения АКРЦ
Gheorghe et al.	2008	ЯПЭ (амбулаторные пациенты)	Нет	Высококалорийная диета с высоким содержанием белка (источник белка – растительные и молочные продукты)	153	2 нед	Стадия энцефалопатии по шкале West Haven, ТСЧ, уровень аммиака в крови	Улучшение у 80% пациентов
Bajaj et al.	2008	Неалкогольная МПЭ с циррозом	Да	Пробиотик в форме йогурта vs отсутствие лечения	25	60 дней	МПЭ, диагностированная с помощью ТСЧ, ЦСТ или ТПБ	МПЭ регрессировала значительно лучше в основной группе
Sharma et al.	2008	Цирроз (ЧП А, В, С) без ЯПЭ	Да	Пробиотик + лактулоза vs пробиотик или лактулоза	190	1 мес	МПЭ, диагностированная с помощью ТСЧ, ТСФ или вызванных потенциалов	Улучшение МПЭ на 51-56% во всех группах
Pereg et al.	2010	Цирроз и минимум 1 осложнение	Да	Пробиотик в форме капсул vs плацебо	40	6 мес	1. Госпитализация вследствие печеночной декомпенсации 2. Уровень аммиака в крови	Различия между группами отсутствовали
Liu et al.	2004	Цирроз без ЯПЭ	Да	Симбиотик (а) vs пищевые волокна (б) vs плацебо (с)	97	30 дней	МПЭ, диагностированная с помощью ТСЧ или ЗВПГМ	Регрессия МПЭ у 50% (а) и (б) и 13% (с) (различия статистически достоверно)
Yamanaka-Okumura et al.	2009	Цирроз (ЧП А)	Да	Поздний (перед сном) прием пищи vs его отсутствие	39	12 мес	КЖСЗ через 6 и 12 мес	КЖСЗ оставалось стабильным в основной группе и значительно ухудшилось в контрольной группе
Vaisma et al.	2010	Цирроз (ЧП А), здоровые добровольцы	Да	Завтрак vs его отсутствие	42	1 день	Компьютеризированный нейрокогнитивный тест, охватывающий различные когнитивные области	У пациентов с циррозом завтрак улучшил 5 из 8 оценок; у здоровых добровольцев завтрак на когнитивные функции не влиял

Примечания: ЗВПГМ – звуковые вызванные потенциалы головного мозга; АКРЦ – аминокислоты с разветвленной цепью; ТПБ – тест с построением блоков; ЧП – стадия цирроза по классификации Чайлда-Пью; ЦСТ – цифровой символический тест; ТСФ – тест с соединением фигур; КЖСЗ – качество жизни, связанное со здоровьем; ТСЧ – тест с соединением чисел.

<sup>1</sup> При включении в метаанализ только исследований с высоким методологическим качеством. При включении всех исследований – достоверное улучшение.

<sup>2</sup> К событиям относили печеночную декомпенсацию, кровотечение из варикозно расширенных вен, гепатоцеллюлярную карциному и смерть.



АКРЦ в мышцах. Сывороточные концентрации ААК при циррозе, наоборот, высокие, в основном вследствие того, что ААК деградируют в печени. Транспорту АКРЦ через гематоэнцефалический барьер препятствуют также высокие уровни глутаминна. Все указанные факторы формируют такую взаимосвязь между концентрациями глутаминна, АКРЦ и ААК в головном мозге, что высокое соотношение ААК/АКРЦ в сыворотке в сочетании с избыточной концентрацией глутаминна в головном мозге приводит к повышению церебрального уровня ААК и, следовательно, образованию ложных нейротрансмиттеров, которые предположительно вносят вклад в когнитивную дисфункцию. У пациентов с циррозом имеет место гипоперфузия отдельных регионов головного мозга, которая устраняется на фоне назначения АКРЦ; в то же время у здоровых добровольцев АКРЦ на церебральную перфузию не влияют.

Наиболее вероятно, что когнитивная дисфункция при циррозе является результатом нарушений более чем одного физиологического процесса, возникающих вследствие неспособности печени оптимально выполнять свою функцию клиренса токсинов из системного кровотока.

#### Недостаточное питание при циррозе

Недостаточное питание у пациентов с циррозом — частое явление и обнаруживается у 25% больных с циррозом стадии А по классификации Чайлда-Пью и у 80% — стадии С. Большинство пациентов с циррозом получают недостаточное количество калорий вследствие раннего насыщения, связанного с нарушенным расслаблением желудка и асцитом, и плохого аппетита предположительно в связи с высокими уровнями цитокинов, таких как TNF $\alpha$ . Кроме того, у многих больных имеет место мальабсорбция нутриентов, вызванная портальной гипертензией. Вследствие сниженной способности печени аккумулировать запасы гликогена в форме гликогена у пациентов с циррозом происходит переключение углеводного обмена на глюконеогенез из аминокислот уже после ночного голодания. У пациентов без цирроза это наблюдается только после 3 дней голодания. Повышение глюконеогенеза приводит к низкой утилизации белков после еды и предрасполагает к развитию у больных циррозом отрицательного азотистого баланса и белково-энергетической недостаточности (БЭН). БЭН является очень сильным предиктором заболеваемости и смертности даже с учетом других факторов. В исследовании с участием 50 пациентов с циррозом было установлено, что неконтролируемый асцит, печеночная энцефалопатия, спонтанный бактериальный перитонит и гепаторенальный синдром развились у 65,5% больных с БЭН и у 11,8% пациентов с нормальным питанием; 1-летняя смертность составила 20 и 0% соответственно (Alvares-da-Silva et al., 2005). В другом исследовании с участием 212 пациентов с циррозом питание было достоверным предиктором выживаемости; с учетом других факторов выживаемость через 1 год составляла <65% у больных с тяжелой недостаточностью питания по сравнению с >85% у пациентов с нормальным питанием (Alberino et al., 2001).

#### Протеины и энцефалопатия

В 1952 г. Phillips и соавт. описали развитие обратимого синдрома угрожающей печеночной комы и тремора в виде хаотичных грубых сгибательно-разгибательных движений в пястно-фаланговых суставах и суставах запястья у двух пациентов, находящихся на высокобелковой диете. Интересно, что авторам не удалось воспроизвести этот синдром у двух других пациентов, получавших питание с повышенным содержанием белка, один из которых выздоровел после спонтанного

эпизода угрожающей печеночной комы 3 неделями раньше. С тех пор ничем не подкрепленное убеждение о негативном влиянии белковой диеты на состоянии пациентов с заболеваниями печени существовало несколько десятилетий. Несмотря на отсутствие доказательных данных, ограничение белка как часть терапии ЯПЭ, особенно у пациентов с острым эпизодом, и сегодня часто используется диетологами и продолжается рекомендоваться в некоторых руководствах. Существуют исследования, показавшие, что пациенты с хронической энцефалопатией переносят растительный белок лучше, чем животный. Однако эти исследования включали небольшое количество пациентов (10 и меньше), имели короткий период наблюдения (<1 мес) и низкое методологическое качество и не включали больных, получавших стандартную терапию лактулозой или рифаксимин.

Современные доказательства не поддерживают ограничение белка в рационе при ХБП. Gheorghe и соавт. (2005) наблюдали 153 пациента с циррозом и ЯПЭ, находившихся на стационарном лечении, которым назначали высококалорийную высокобелковую диету, состоящую из 1,2 г белка/кг/сут, при этом 50-55% белка поступало в виде молочных продуктов, а остальная часть — в виде растительного белка. Помимо диеты, пациенты получали стандартное лечение сопутствующих осложнений, а также лактулозу, рифаксимин или неомидин. Улучшение отмечено у 80% больных. Участников, не показавших улучшения, перевели на временное ограничение белка (0,5 г/кг/сут) с дополнительным назначением АКРЦ; у 10 из 31 пациента этот подход был не эффективным и привел к смерти.

В исследовании Cordoba и соавт. (2004) 20 пациентов, госпитализированных с ЯПЭ, рандомизировали для получения низкобелковой диеты с постепенным увеличением содержания белка или обычной диеты с нормальным содержанием белка (1,2 г/кг/сут) с первого дня. При поступлении больным проводили клизму с лактулозой, после чего назначали неомидин. Через 14 дней пациенты не различались в отношении улучшения печеночной энцефалопатии, уровней аммониемии, билирубина и альбумина. Единственным установленным различием было то, что пациенты группы низкобелковой диеты имели отрицательный азотистый баланс, который нормализовался по мере увеличения потребления белка.

В многоцентровом исследовании Les и соавт. (2009) амбулаторных больных с ЯПЭ, развившейся за последние 2 мес до включения, рандомизировали для получения диеты с нормальным содержанием белка, обогащенной АКРЦ, или изокалорийной низкобелковой диеты; наблюдение продолжалось 1 год. По выживаемости без печеночной энцефалопатии, выживаемости без трансплантации, общей выживаемости и параметрах качества жизни группы не различались.

Таким образом, имеющиеся доказательства свидетельствуют о том, что ограничение белка не является необходимым и не ассоциируется с лучшими исходами. Этот факт в сочетании с доказанными отрицательными эффектами недостаточности питания должен положить конец практике ограничения белка в рационе у пациентов с печеночной энцефалопатией.

#### Аминокислоты с разветвленной цепью

В Кокрановском обзоре, включавшем метаанализ 11 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), в том числе с применением АКРЦ, было установлено, что дополнительное назначение АКРЦ не оказывает никакого влияния на заболеваемость и смертность пациентов с циррозом. Улучшение наблюдалось

Продолжение на стр. 70.

# КАРСИЛ®

## надасть печінці нових сил!

Показання до застосування\*:  
 Токсичні ураження печінки:  
 для підтримуючого лікування  
 у пацієнтів із хронічними  
 запальними захворюваннями  
 печінки або циррозом печінки

Дія – гепатопротекторна  
та антитоксична

Карсил® Форте –  
гепатопротектор із зручною  
кратністю прийому!

ПАНАЦЕЯ  
ПРЕПАРАТ  
РОКУ 2010

Представництво АД «Софарма» в Україні  
пр. Московський, д. 9, 4 корпус,  
2 етаж, офіс 4-203  
Київ, 04073,  
тел./факс: +38 (044) 351-1369/70/71



# Питание и когнитивные функции у пациентов с хронической болезнью печени

Продолжение. Начало на стр. 68.

у больных с ЯПЭ, однако оно исчезало, если в анализ включались только исследования с высоким методологическим качеством (Als-Nielsen et al., 2003).

Marchesini и соавт. (2003) провели РКИ с участием 174 пациентов, рандомизированных для получения АКРЦ или отсутствия такой терапии. По комбинированной первичной конечной точке (общая выживаемость и поддержание печеночной функции) группы статистически не различались. Различие по вторичной конечной точке (госпитализации) было достоверным в пользу группы АКРЦ. Из-за низкой вкусовой привлекательности от приема АКЦР отказались 15% больных.

В исследовании Muto и соавт. (2005) АКРЦ в форме гранул, назначаемые перорально в дозе 12 г/сут в течение 2 лет, сравнивали с диетотерапией (1,0–1,4 г белка/кг/сут, включая АКРЦ, и 25–35 ккал/кг/сут) у 646 пациентов с декомпенсированным циррозом. По первичной конечной точке (выживаемости без событий) наблюдалось статистически значимое различие в пользу АКРЦ; по частоте ЯПЭ группы не различались. В отличие от предыдущих исследований АКРЦ в форме гранул переносились хорошо. Согласно руководству по энтеральному питанию Европейского общества по клиническому питанию и метаболизму (ESPEN, 2003) применение обогащенных АКРЦ формул у пациентов с печеночной энцефалопатией, развившейся во время энтерального питания, является рекомендацией класса А.

В целом АКРЦ оказывают минимальный эффект и могут быть показаны пациентам, у которых энцефалопатия персистирует, несмотря на адекватную терапию лактулозой и рифаксиминном и коррекцию провоцирующих факторов.

## Профилактика физиологии голода

Пациенты с циррозом входят в фазу голода уже после ночного голодания (у здоровых лиц это происходит только после 3 дней голодания). Yamanaka-Okumura и соавт. (2010) в РКИ показали, что у больных циррозом прием пищи перед сном предотвращал ухудшение субъективных показателей общего и психического здоровья через 6 мес. Vaisman и соавт. (2010) установили, что в отличие от здоровых лиц у пациентов с МПЭ завтрак улучшает когнитивные функции. Согласно современным рекомендациям, пациенты с циррозом должны принимать пищу не менее 5 раз в день (обязательно — завтрак и поздний ужин) с целью профилактики отрицательного азотистого баланса и сохранения когнитивных функций.

## Пробиотики и симбиотики

Пробиотики — живые микроорганизмы, предположительно полезные для макроорганизма. К пребиотикам относятся неперевариваемые компоненты пищи, оказывающие положительное действие на макроорганизм путем селективной стимуляции роста и/или активности одного или нескольких видов бактерий в толстой кишке. Комбинации пребиотиков и пробиотиков называют симбиотиками. Модификация кишечной микрофлоры с последующим снижением эндотоксемии может уменьшать проявления энцефалопатии.

В РКИ Bajaj и соавт. (2008) с участием 25 пациентов с МПЭ, которых рандомизировали для получения пробиотического

йогурта или отсутствия такой терапии на протяжении 60 дней, МПЭ значительно уменьшилась у 71% пациентов группы йогурта и у 0% больных группы контроля. ЯПЭ развилась у 2 пациентов группы контроля; в группе йогурта подобных случаев не зафиксировано.

Sharma и соавт. (2008) рандомизировали 190 пациентов для получения лактулозы, пробиотика в форме капсул 3 р/сут (в 1 капсуле *Streptococcus faecalis* 60 млн, *Clostridium butyricum* 4 млн, *Bacillus mesentericus* 60 млн, лактобацилл 100 млн) или их комбинации. Все три подхода оказались одинаково эффективными у уменьшении симптомов МПЭ, однако отсутствие статистически значимых различий могло быть связано с небольшим количеством участников и/или непродолжительным наблюдением.

Pereg и соавт. (2010) рандомизировали 40 пациентов с компенсированным циррозом для получения пробиотика или плацебо; через 6 мес различия между группами отсутствовали. Тем не менее в этом исследовании участвовали только 7 пациентов с МПЭ.

Liu и соавт. (2004) рандомизировали 97 пациентов в одну из трех групп: группа А получала симбиотический препарат, состоящий из 4 лиофилизированных не продуцирующих уреазу бактерий (*Pediococcus pentoseceus*, *Leuconostoc mesenteroides*, *Lactobacillus paracasei* и *Lactobacillus plantarum*; каждой по  $10^{10}$  колониеобразующих единиц в 1 саше) и 10 г биоактивной ферментируемой клетчатки ( $\beta$ -глюкан, инулин, пектин и резистентный крахмал по 2,5 мг каждого); группа В — только клетчатку; группа С — плацебо. Через 30 дней МПЭ значительно уменьшилась у 50% пациентов групп А и В и у 13% больных группы плацебо. Прием симбиотика или клетчатки не только привел к улучшению когнитивных оценок, но и изменял класс цирроза по классификации Чайлда-Пью в более легкой.

## Выводы

Когнитивная дисфункция у пациентов с циррозом имеет сложную и плохо изученную патофизиологию. Недостаточное питание оказывает негативное влияние на больных циррозом и с большой вероятностью вносит вклад в развитие когнитивной дисфункции при МПЭ и ЯПЭ. Имеющиеся сегодня доказательства не поддерживают ограничение белка в рационе для всех категорий пациентов с циррозом. Ведение ЯПЭ должно быть направлено на выявление провоцирующих факторов с последующей их коррекцией с помощью лактулозы и рифаксимины. Дополнительное назначение АКРЦ рекомендуется только больным, у которых энцефалопатия персистирует, несмотря на вышеуказанные меры. Стандарты лечения МПЭ в настоящее время не разработаны, однако имеются данные, что назначение пробиотиков и симбиотиков, избегание многочасовых периодов голода помогают сохранить когнитивные функции.

Статья печатается в сокращении.

Список литературы находится в редакции.

T. Kachaamy, J.S. Bajaj. Diet and Cognition in Chronic Liver Disease  
Current Opinion in Gastroenterology 2011; 27 (2): 174-179

Перевел с англ. Алексей Терещенко



# Отношения «врач—пациент» в правовом поле

На вопросы читателей отвечает адвокат, специалист в области медицинского права  
Ярослав Бабич



*Каким образом проводится экспертная оценка качества оказанной медицинской услуги в ситуации, когда пациент после лечения предъявляет жалобы частному медицинскому учреждению? К кому в таких случаях следует обращаться?*

Пациент в данном случае по личной инициативе либо в рамках гражданского или уголовного дела обращается в экспертное учреждение, например Киевский научно-исследовательский институт судебных экспертиз. Эксперт должен определить, существует ли следственно-причинная связь между проведенным лечением и ухудшением состояния здоровья пациента. Вывод о наличии такой связи — главное основание для привлечения виновного врача к уголовной ответственности в рамках уголовного дела и/или к имущественной ответственности в случае гражданского дела. Врач может прибегнуть к аналогичной экспертизе, чтобы доказать свою невиновность.

*Какие документы необходимы для получения лицензии на частную медицинскую практику? Какими законами регулируется частная медицинская практика?*

Ст. 1 закона Украины «Про ліцензування окремих видів господарської діяльності» предусмотрено, что субъект ведения хозяйства — это зарегистрированное в установленном законодательством порядке юридическое лицо, которое осуществляет хозяйственную деятельность (кроме органов государственной власти и органов местного самоуправления), а также физическое лицо — субъект предпринимательской деятельности. Следовательно, лицензию на осуществление медицинской практики в соответствии с вышеупомянутым законом может получить как юридическое лицо, осуществляющее хозяйственную деятельность, так и физическое лицо — субъект предпринимательской практики.

В ст. 9 вышеупомянутого закона определено лицензирование такого вида хозяйственной деятельности, как медицинская практика. В части 2 ст. 74 закона Украины «Основи законодавства України про охорону здоров'я» отмечено, что как исключение по специальному разрешению Министерства здравоохранения Украины или уполномоченного им органа здравоохранения лицам без специального образования по специальному разрешению Министерства здравоохранения Украины или уполномоченного им органа здравоохранения Украины от 16.02.2001 г. № 38/63 утверждены Лицензионные условия осуществления хозяйственной деятельности в области медицинской практики.

Ст. 14 закона Украины «Про ліцензування окремих видів господарської діяльності» предусмотрено, что лицензиат не может передавать лицензию или ее копию другому юридическому или физическому лицу для осуществления хозяйственной деятельности. Необходимые документы — заключение государственной санитарно-эпидемиологической службы (по месту осуществления деятельности) о соответствии имеющихся помещений требованиям санитарных норм и правил. Кроме того, понадобятся справки от МЗ или уполномоченного им учреждения о состоянии материально-технической базы субъекта хозяйственной деятельности, наличии у него нормативно-правовых документов, в том числе нормативных документов по

стандартизации, необходимых для осуществления медицинской практики, предусмотренных постановлением Кабинета Министров Украины от 04.07.2001 г. № 756 «Об утверждении перечня документов, которые прилагаются к заявлению о выдаче лицензии для отдельного вида хозяйственной практики».

Решение о предоставлении специального разрешения принимается на заседании Комиссии в течение 10 рабочих дней от даты подачи заявления. Специальное разрешение медицинский работник может получить не ранее чем через 5 рабочих дней после заседания Комиссии. Согласно ст. 74 «Основ законодавства України про охорону здоров'я» медицинской деятельностью могут заниматься лица, имеющие соответствующее специальное образование и отвечающие квалификационным требованиям. Такие требования установлены приказом Министерства здравоохранения Украины от 19.12.1997 г. № 359 «О дальнейшем усовершенствовании аттестации врачей», зарегистрированном Министерством юстиции Украины 14.01.1998 г. под № 14/2454 (с изменениями и дополнениями), а также в перечне высших учебных заведений I-IV уровней аккредитации. Такая же норма предусмотрена и лицензионными условиями осуществления хозяйственной деятельности в сфере медицинской практики, утвержденными совместным приказом Государственного комитета Украины по вопросам регуляторной политики и предпринимательства и Министерства здравоохранения Украины от 06.02.2001 г. № 38/63, зарегистрированном в Министерстве юстиции Украины 02.03.2001 г. № 189/5380.

Соответствие специальным образовательным и квалификационным требованиям удостоверяется:

- 1) дипломом государственного образца о медицинском образовании;
- 2) сертификатом врача-специалиста, выданным высшими медицинскими учебными заведениями, заведениями последипломного образования III-IV уровней аккредитации в соответствии с Положением о порядке проведения аттестации врачей, утвержденным приказом МЗ Украины от 19.12.1997 г. № 359;
- 3) удостоверением о присвоении (подтверждении) соответствующей квалификационной категории по специальности, выданным в соответствии с Положением о порядке проведения аттестации врачей, утвержденным вышеупомянутым приказом МЗ Украины;
- 4) свидетельством о прохождении повышения квалификации и переподготовки младших медицинских и фармацевтических работников, выданным высшими медицинскими учебными заведениями последипломного образования I-III уровней аккредитации в соответствии с Положением Свидетельства о прохождении повышения квалификации и переподготовки младших медицинских и фармацевтических специалистов, утвержденного приказом МЗ Украины от 07.09.1993 г. № 198;
- 5) документом, который подтверждает стаж работы по специальности на момент подачи заявления (копия трудовой книжки с наличием данных за последние пять лет или выписка из нее).

Подготовила Виктория Куриленко

Уважаемые читатели! Свои вопросы в рубрику «Юридическая консультация» отправляйте по адресу: [zu@health-ua.com](mailto:zu@health-ua.com).