

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛіКАР



ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 89839



ОГЛЯДИ КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ:

Рекомендації Європейського товариства кардіологів із фібриляції передсердь 2024 року

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

Хронічні обструктивні захворювання легень та прихильність до лікування

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК:

Аритмогенна дисплазія правого шлуночка як причина раптової смерті 58-річної жінки

ДАЙДЖЕСТ АКТУАЛЬНИХ НОВИН:

Декларація фармацевтичних виробників щодо зниження цін



ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

THE PRACTITIONER

Спеціалізоване видання для медичних
та фармацевтичних працівників

Журнал заснований у 2012 році
Свідоцтво про державну реєстрацію серія КВ №18599-7399 Р від 18.01.2012 р.
Рішенням Національної ради України
з питань телебачення і радіомовлення від 11.04.2024 № 1238
журнал зареєстрований як суб'єкт у сфері друкованих медіа,
ідентифікатор медіа R30-03738.

ISSN 2413-5461

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

ТОМ 14, №1 (49), 2025

Заснований у 2012 році

Періодичність виходу — 4 рази на рік

Реєстраційне свідоцтво
серія KB № 18599-7399 P
від 18.01.2012 р.

Рішенням Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення від 11.04.2024 № 1238 журнал зареєстрований як суб'єкт у сфері друкованих медіа, ідентифікатор медіа R30-03738.

Усі права стосовно опублікованих статей залишаються за редакцією. Відповідальність за достовірність та викладення фактів у статтях несуть автори. Передрук можливий із посиланням на джерело. Правову відповідальність за зміст, достовірність та графічне відтворення рекламно-інформаційних матеріалів про лікарські засоби/пристрої несе виробник або інша структура, що надала відповідні матеріали.

На друкування приймаються рецензовані наукові матеріали, що відповідають вимогам до публікації у виданні.

Підписано до друку 28-03-2025 р.
Формат 60x84 1/8. Друк офсетний.
Папір крейдяний. Наклад 8 000 прим.

Видається за наукового сприяння
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького

Рекомендовано до друку Вченою радою
факультету післядипломної освіти
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького,
протокол № 02-25 від 19.02.2025 р.

Адреса редакції:

Кафедра сімейної медицини факультету
післядипломної освіти, Львів,
вул. Миколайчука, 9, тел: +380632314833
E-mail: Kaf_familymed_FPGE@meduniv.lviv.ua

Видавець:

ТОВ «Видавничий дім Медкнига»
вул. Кирилівська, 160, м. Київ, 04124
Адреса для листування:
а/с-18, м. Київ-108, 04108
zdovado@ukr.net
Тел.: (044) 587-81-07

Керівник проекту
О.П. Влас
(066) 785-11-56

Випусковий редактор
Є.О. Скіндер
(093) 701-22-93

Відділ передплати
Т.О. Деркач
(093) 827-54-57

www.plr.com.ua

www.medknyha.com.ua

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

професор Соломенчук Т.М.

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА

професор Катеренчук І.П.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Більченко О.В.

Волошина О.Б.

Дземан М.І.

Долженко М.М.

Жарінов О.Й.

Жебель В.М.

Журавльова Л.В.

Зіменковський А.Б.

Іванов В.П.

Кісельова М.М.

Кузик Ю.І.

Максимюк Г.В.

Матолінець Н.В.

Паєнок А.В.

Пирогова В.І.

Радченко О.М.

Рахман Л.В.

Сиволап В.В.

Січкорізі О.Є.

Скибчик В.А.

Склярів Є.Я.

Сторожук Б.Г.

Відповідальні секретарі — Заремба О.В.,
Копчак Л.М., Кисіль О.Ю.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Вейн І. Тимчак

(Wayne J. Tymchak),

Едмонтон, Канада

Дегенгардт Фрідріх

(Friedrich Degenhardt),

Федеративна

Республіка Німеччина

Кухаж Еугеніуш

Йозеф (Eugeniusz Józef

Kucharz), Катовіце,

Республіка Польща

Марек Григер (Marek

Grygier), Познань,

Республіка Польща

Мацей Лесяк (Maciej

Lesiak), Познань,

Республіка Польща

Мусял Яцек (Jacek

Musiak), Краків,

Республіка Польща

Хоростовська-

Винімка Йоанна

(Joanna Chorostowska-

Wynimko), Варшава,

Республіка Польща

Шигула-Юркевіч

Божена (Szyguła-

Jurkiewicz Bożena),

Катовіце, Республіка

Польща

Журнал індексується
в наукометричних базах

INDEX  COPERNICUS
INTERNATIONAL

 Google
Scholar

ОГЛЯДИ КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ, ПРОТОКОЛІВ ТА НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ З АКТУАЛЬНИХ ПРОБЛЕМ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

<i>Скибчик В.А., Соломенчук Т.М., Скибчик Я.В.</i>	
Рекомендації Європейського товариства кардіологів із фібриляції передсердь 2024 року: зменшення вираженості симптомів шляхом контролю частоти шлуночкових скорочень та контролю ритму. Частина 2.	5
<i>Соломенчук Т.М., Кисіль О.Ю., Галькевич М.П., Лабінська О.Є., Хамуляк Х.М.</i>	
Короткострокові та віддалені кардіологічні ускладнення COVID-19 (огляд літератури)	17
<i>Федечко М.Й., Федечко Й.М.</i>	
МікроРНК у патогенезі серцево-судинних захворювань: перспективи застосування для діагностики та лікування	23
<i>Кісельова М.М., Сакалош Л.П.</i>	
Вроджена пневмонія в новонароджених: дії лікаря-неонатолога в перші шість годин життя дитини та міждисциплінарна наступність із лікарем первинної ланки	27
<i>Шурпяк С.О.</i>	
Методи оцінки етіології хронічного тазового болю в жінок у практиці сімейного лікаря	36
<i>Копчак Л.М.</i>	
Зупинка масивної кровотечі згідно з рекомендаціями TCCC Guidelines 2024	41
<i>Кухарчук А.В., Червона О.І., Решетник С.О., Барабанчик О.В.</i>	
Ефективність гепатопротекторів у комплексній терапії захворювань печінки (огляд літератури).....	45
ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	
<i>Радченко О.М., Сяська Л.В., Кондратюк М.О.</i>	
Кардіо-ренально-метаболічний синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та гіпотиреозом	51
<i>Беш О.М., Романишин О.С., Сорокопуд О.О., Слаба О.Р., Зенін В.В.</i>	
Хронічні обструктивні захворювання легень та прихильність до лікування	56
<i>Пирогова В.І., Ференц М.Т., Шурпяк С.О.</i>	
Дефіцит вітаміну D і репродуктивні порушення в жінок із функціональними кістами яєчника.....	62
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	
<i>Кузик Ю.І., Столяр Г.Л.</i>	
Аритмогенна дисплазія правого шлуночка як причина раптової смерті 58-річної жінки: аналіз випадку	66
ДАЙДЖЕСТ АКТУАЛЬНИХ НОВИН СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ	
<i>Заремба-Федчишин О.В., Соломенчук Т.М.</i>	
Реформа системи встановлення інвалідності: ключові зміни та положення щодо проходження оцінки повсякденного функціонування особи згідно із законопроектом № 12178, ухваленим ВРУ 19 грудня 2024 року	71
<i>Матеріал підготувала Олена Заремба-Федчишин</i>	
Декларація фармацевтичних виробників щодо зниження цін на 100 найбільш вживаних в Україні лікарських засобів: які ліки стануть доступнішими?	79
ЮРИДИЧНИЙ РАДНИК	
<i>Бабенко Я.В.</i>	
Як діяти, якщо до закладу охорони здоров'я надійшов адвокатський запит?	83

TABLE OF CONTENTS

REVIEWS OF CLINICAL GUIDELINES, PROTOCOLS AND SCIENTIFIC LITERATURE ON CURRENT ISSUES IN INTERNAL MEDICINE

Skybchyk V.A., Solomenchuk T.M., Skybchyk Ya.V.

2024 European society of cardiology recommendations for atrial fibrillation: reducing the severity of symptoms by controlling the frequency of ventricular rates and rhythm control. Part 2.....5

Solomenchuk T.M., Kysil O.Yu., Halkevych M.P., Labinska O.Ye., Khamuliak K.M.

Short- and long-term cardiological complications of COVID-19 (literature review)17

Fedechko M.Yo., Fedechko Yo.M.

MicroRNA in the pathogenesis of cardiovascular diseases, prospects for application for diagnosis and treatment.....23

Kiselova M.M., Sakalosh L.P.

Congenital pneumonia in newborns: neonatologist's actions in the first six hours of life and interdisciplinary continuity with the primary care physician27

Shurpyak S.O.

Methods of assessing the etiology of chronic pelvic pain in women in the practice of a family doctor.....36

Kopchak L.M.

Stopping massive bleeding, according to the recommendation of the TCCC Guidelines 2024.....41

Kukharchuk A.V., Chervona O.I., Reshetnyk S.O., Barabanchyk O.V.

Efficacy of hepatoprotective drugs in the complex therapy of liver diseases (review)45

ORIGINAL RESEARCH

Radchenko O.M., Syaska L.V., Kondratyuk M.O.

Cardio-renal-metabolic syndrome in patients with arterial hypertension and hypothyroidism51

Besh O.M., Romanyshyn O.S., Sorokopud O.O., Slaba O.R., Zenin V.V.

Chronic obstructive pulmonary disease and adherence to treatment56

Pyrohova V.I., Ferenc M.T., Shurpyak S.O.

Vitamin D deficiency and reproductive disorders in women with functional ovarian cysts62

CLINICAL CASE

Kuzyk Yu.I., Stolyar H.L.

Arrhythmogenic right ventricular dysplasia as a cause of sudden death in a 58-year-old woman: case analysis.....66

DIGEST OF CURRENT NEWS ON THE HEALTHCARE SYSTEM IN UKRAINE

Zaremba-Fedchyshyn O.V., Solomenchuk T.M.

Reform of the disability assessment system: key changes and provisions regarding the assessment of a person's daily functioning in accordance with the draft law No. 12178, adopted by the Verkhovna Rada on December 19, 202471

The material was prepared by Olena Zaremba-Fedchyshyn

Declaration of pharmaceutical manufacturers on reducing prices for the 100 most commonly used medicines in Ukraine: which medicines will become more affordable?79

LEGAL ADVISOR

Babenko Y.V.

What to do if a hospital receives a request from a lawyer?.....83

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЄВРОПЕЙСЬКОГО ТОВАРИСТВА КАРДІОЛОГІВ ІЗ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ 2024 РОКУ: ЗМЕНШЕННЯ ВИРАЖЕНОСТІ СИМПТОМІВ ШЛЯХОМ КОНТРОЛЮ ЧАСТОТИ ШЛУНОЧКОВИХ СКОРОЧЕНЬ ТА КОНТРОЛЮ РИТМУ. ЧАСТИНА 2

В.А. Скибчик¹,
Т.М. Соломенчук¹, Я.В. Скибчик²

¹Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького
²Державне некомерційне
підприємство «Інститут серця МОЗ
України», м. Київ

Резюме. Огляд рекомендацій Європейського товариства кардіологів із ведення хворих із фібриляцією передсердь (ФП) 2024 року містить оновлені та частково змінені настанови з лікування ФП згідно з основним принципом AF-CARE, який включає С — «comorbidity and risk factor management» — втручання з метою корекції супутніх захворювань і факторів ризику; А — «avoid stroke and thromboembolism» — заходи з профілактики інсульту та тромбоемболії; R — «reduce symptoms by rate and rhythm control» — зменшення вираженості симптомів шляхом контролю частоти шлуночкових скорочень і контролю ритму; E — «evaluation and dynamic reassessment» — обстеження й динамічне спостереження. Огляд подано у двох частинах. У першій частині представлено основні положення щодо лікування ФП — принцип AF-CARE. Висвітлено компоненти принципу AF-CARE: С — «comorbidity and risk factor management» — втручання з метою корекції супутніх захворювань і факторів ризику, що розглядаються як початковий і центральний щодо ведення пацієнтів із ФП; «А» — «avoid stroke and thromboembolism» — профілактика інсульту та тромбоемболії. У другій частині огляду розглянуто наступний підхід основного принципу лікування ФП: R — «reduce symptoms by rate and rhythm control» — зменшення вираженості симптомів шляхом контролю частоти шлуночкових скорочень і контролю ритму.

Ключові слова: фібриляція передсердь, принцип AF-CARE, частота серцевих скорочень, антиаритмічні препарати, катетерна абляція.

У рекомендаціях ESC 2024 року запропоновано концепцію ведення пацієнтів із ФП у вигляді простого алгоритму **AF-CARE**.

Принцип AF-CARE включає:

С — «comorbidity and risk factor management» — корекція супутніх захворювань та факторів ризику.

А — «avoid stroke and thromboembolism» — профілактика інсульту та тромбоемболії.

R — «reduce symptoms by rate and rhythm control» — зменшення вираженості симптомів шляхом контролю частоти шлуночкових скорочень та контролю ритму.

E — «evaluation and dynamic reassessment» — обстеження та динамічне спостереження.

Більшість пацієнтів із діагнозом ФП потребують терапії та/або втручання для контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС) або відновлення синусового ритму і його підтримування для зменшення симптомів та покращення результатів лікування. Хоча часто обговорюється концепція вибору між контролем ЧСС і ритму, насправді більшість

пацієнтів потребують комбінованого підходу, який слід свідомо переоцінювати під час подальшого спостереження. У рамках підходу орієнтованого на пацієнта, та спільного ведення контроль ритму має розглядатися у всіх відповідних пацієнтів із ФП із чітким обговоренням переваг і ризиків [1].

Пероральні антикоагулянти здатні запобігти більшості інсультів, що зумовлені ФП, однак вони лише незначно зменшують тягар аритмії, яка впливає на пацієнтів, їхні сім'ї та суспільство. Тому після прийняття рішення про необхідність і спосіб запобігання тромбоемболічним ускладненням ФП лікар повинен вибрати стратегію лікування безпосередньо самої аритмії (рис. 1).

КОНТРОЛЬ ЧАСТОТИ СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ

Обмеження тахікардії є невід'ємною частиною алгоритму ведення пацієнтів із ФП, і часто цей підхід є достатнім для покращення симптомів, які зумовлені ФП. Контроль ЧСС показаний як початкова



Рис. 1. Алгоритм AF-CARE при фібриляції передсердь

Примітка: [R] — зменшення вираженості симптомів шляхом контролю частоти шлуночкових скорочень та контролю ритму.

терапія в гострому періоді, у поєднанні з терапією, що контролює ритм, або як єдина стратегія лікування для контролю ЧСС і зменшення симптомів. Підхід до контролю ЧСС, представлений на рис. 2, може бути використаний для всіх типів ФП, включаючи пароксизмальну, персистуючу та постійну форму ФП.

Контроль ЧСС у невідкладному стані

У гострих ситуаціях лікарі завжди повинні оцінювати та усувати основні причини виникнення ФП до або паралельно із початком гострого контролю частоти та/або ритму. До таких належать лікування сепсису, усунення перевантаження рідиною або лікування кардіогенного шоку. Вибір препарату (табл. 1) залежить від особливостей пацієнта, наявності серцевої недостатності (СН) і фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), а також гемодинамічного профілю.

Загалом для гострого контролю ЧСС бета-адреноблокатори (β-АБ) (для всіх ФВ ЛШ) і дилтіазем/

верапаміл (для ФВ ЛШ >40%) мають перевагу перед дигоксином через їх швидший початок дії та дозозалежні ефекти. Більш селективні β-АБ мають кращий профіль ефективності та безпеки, ніж неселективні. Комбінована терапія з дигоксином може знадобитися при гострих станах (поєднання β-АБ із дилтіаземом/верапамілом слід уникати, за винятком ретельно контрольованих ситуацій). В окремих пацієнтів, які гемодинамічно нестабільні або мають важкі порушення ФВ ЛШ, можна використовувати внутрішньовенне введення аміодарону, ландіололу або дигоксину.

Цільовий/оптимальний діапазон частоти шлуночкових скорочень

Мета терапії, що знижує ЧСС скорочень у пацієнтів зі збереженою ФП, — це зменшення симптомів і запобігання дисфункції міокарда, зумовлених тахікардією. Існує обмежена кількість доказів

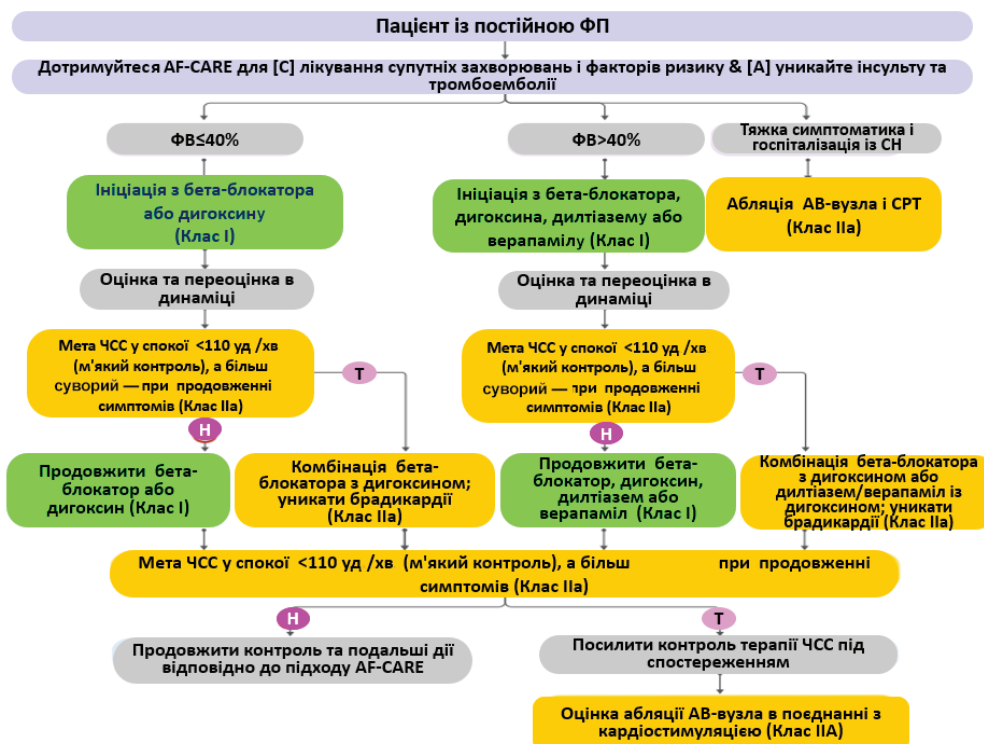


Рис. 2. Алгоритм контролю ЧСС у пацієнта з постійною формою ФП

Примітки: Зауважте, що комбінацію бета-блокаторів із дилтіаземом або верапамілом слід застосовувати лише за порадою спеціаліста та під контролем ЕКГ із метою запобігання брадикардії.

ФВ — фракція викиду; СРТ — серцева ресинхронізаційна терапія; ЧСС — частота серцевих скорочень.

Таблиця 1. Лікарські засоби для контролю ЧСС при ФП

Лікарський засіб ^а	Внутрішньовенне введення	Звичайна підтримувальна доза <i>per os</i>	Протипоказання
Бета-адреноблокатори ^б			
Метопролол татрат	2,5-10 мг в/в струминно 2,5-5 мг струминно протягом 2 хв; максимальна кумулятивна доза — до 15 мг	25-100 мг 2 рази на добу	При бронхіальній астмі слід уникати неселективних β-АБ. Протипоказані при гострій СН та якщо в анамнезі тяжкий бронхоспазм
Метопролол XL (сукцинат)	Не використовується	50-200 мг 1 раз на добу	
Бісопролол	Не використовується	1,25-20 мг 1 раз на добу	
Атенолол ^с	Не використовується	25-100 мг 1 раз на добу	
Есмолол	500 мкг/кг в/в струминно за 1 хв; потім 50-300 мкг/кг/хв	Не використовується	
Ландіолол	100 мкг/кг в/в струминно за 1 хв; потім 10-40 мкг/кг/хв	Не використовується	
Небіволол	Не використовується	2,5-10 мг 1 раз на добу	
Карведилол	Не використовується	3,125-50 мг 2 рази на добу	
Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів			
Верапаміл	2,5-10 мг в/в струминно протягом 5 хв	40 мг 2 рази/добу; пролонгована форма до 480 мг 1 раз на добу	Протипоказані при СН зі зниженою ФВ. Необхідно відкоригувати дозу при печінковій та нирковій недостатності
Дилтіазем	0,25 мкг/кг в/в струминно протягом 5 хв, потім 5-15 мг на годину	60 мг 3 рази на добу; пролонгована форма до 360 мг 1 раз на добу	
Серцеві глікозиди			
Дигоксин	0,5 мг в/в струминно (0,75-1,5 мг за 24 години в розділених дозах)	0,0625-0,25 мг 1 раз на добу	Високі рівні в плазмі асоціюються з небажаними явищами. Перевірити функцію нирок перед початком застосування дигоксину та відкоригувати дозу в пацієнтів із ХХН
Дигітоксин	0,4-0,6 мг	0,05-0,1 мг 1 раз на добу	
Інші			
Аміодарон ^д	300 мг в/в розвести на 250 мл 5% глюкози протягом 30-60 хв (краще через центральний венозний катетер), потім 900-1200 мг/кг протягом 24 год розвести в 500-1000 мл через центральний венозний катетер	200 мг один раз на добу після навантаження. Навантаження: 200 мг тричі на добу протягом 4 тижнів, потім по 200 мг на добу або менше за потреби (зменшити дозу інших препаратів відповідно до частоти серцевих скорочень)	Протипоказаний при підвищеній чутливості до йоду. Серйозні потенційні побічні ефекти (включаючи легеневі, офтальмологічні, печінкові та щитоподібної залози). Слід враховувати численні лікарські взаємодії

Примітки: ^а — усі препарати, що контролюють ЧСС, протипоказані пацієнтам із синдромом Вольфа — Паркінсона — Вайта, зокрема в/в аміодарон; ^б — інші бета-блокатори доступні, але не рекомендуються пацієнтам із ФП для контролю частоти, тому тут не наведені (наприклад, пропранолол та лабетолол); ^с — немає даних про атенолол, не слід застосовувати в пацієнтів із СН зі зниженою ФВ (СНзНФВ); ^д — режим навантажувальної дози може відрізнятися, введений в/в аміодарон також слід враховувати при розрахунку загальної дози.

визначення найкращого типу інтенсивності контролю ЧСС. У деяких пацієнтів цієї мети можна досягти при «**м'якому**» зниженні ЧСС (<110 уд/хв у спокої). При збереженні симптомів або СН може бути необхідним «**жорсткий**» контроль ЧСС (наприклад, <80 уд/хв у спокої або <110 уд/хв при помірному фізичному навантаженні). «**М'який**» контроль ЧСС є прийнятним підходом при ініціюванні терапії незалежно від класу СН (за винятком пацієнтів із тахііндукованою кардіоміопатією), окрім ситуацій, коли тяжкість симптомів потребує більш суворого контролю ЧСС (рис. 2).

Довготривалий контроль ЧСС

Фармакологічний контроль ЧСС може бути досягнутий за допомогою β-АБ, дилтіазему, верапамілу, дигоксину або комбінованої терапії (рис. 2; табл. 1).

Вибір препаратів для контролю ЧСС залежить від симптомів, супутніх захворювань, а також потенційних побічних ефектів і взаємодій.

Комбіноване лікування різними препаратами для контролю ЧСС слід розглядати лише за необхідності досягти цільової ЧСС, при цьому рекомендовано ретельне подальше спостереження для уникнення брадикардії.

Поєднання β-АБ із верапамілом або дилтіаземом слід проводити лише за умови вторинної медичної допомоги з регулярним моніторингом ЧСС за допомогою 24-годинної ЕКГ для виявлення брадикардії.

Деякі антиаритмічні препарати (ААП) також мають властивість зменшувати ЧСС (наприклад, аміодарон, соталол), але вони, як правило, повинні використовуватися лише для контролю ритму.

Не слід призначати дронедазон із метою контролю ЧСС, оскільки при постійній ФП він підвищує ризик СН, інсульту та серцево-судинної смерті.

Лікарські засоби

Бета-адреноблокатори, зокрема селективні β-АБ, часто є препаратами першої лінії для контролю ЧСС, що зумовлено їх гострим впливом на ЧСС і сприятливим ефектом у пацієнтів із хронічною СНзНФВ. Однак прогностична користь β-АБ, яка спостерігається в пацієнтів із СНзНФВ із синусовим ритмом, може бути відсутньою в пацієнтів із ФП.

Верапаміл і дилтіазем є блокаторами недигідропрідинових кальцієвих каналів. Вони забезпечують контроль ЧСС і мають інший профіль побічних ефектів, що дає можливість використовувати їх у пацієнтів, які мають побічні ефекти від β-АБ.

Дигоксин і дигітоксин є серцевими глікозидами, які пригнічують натрій-калієву аденозинтрифосфатазу і підсилюють парасимпатичний тонус. У проведених дослідженнях немає зв'язку між застосуванням дигоксину і збільшенням загальної смертності. Менші дози дигоксину можуть мати кращий прогноз. Концентрацію дигоксину в сироватці можна контролювати, щоб уникнути токсичності, особливо в пацієнтів із високим ризиком через похилий вік, ниркову дисфункцію або використання взаємодіючих ліків.

Завдяки широкому профілю екстракардіальних побічних ефектів **аміодарон** залишається як остання опція, коли ЧСС неможливо контролювати навіть максимально переносимою комбінованою терапією або в пацієнтів, яким неможливо провести абляцію АВ-вузла та кардіостимуляцію. Численні несприятливі ефекти аміодарону безпосередньо пов'язані з його кумулятивною дозою, що обмежує довгострокову цінність аміодарону для контролю ЧСС.

Абляція атріовентрикулярного вузла та імплантація кардіостимулятора

Абляція атріовентрикулярного (АВ) вузла та імплантація кардіостимулятора («ablate and pace») може знизити й нормалізувати ЧСС у пацієнтів із ФП. Процедура має низький рівень ускладнень і низький довгостроковий ризик смертності. Кардіостимулятор слід імплантувати за кілька тижнів до абляції АВ-вузла з початковою ЧСС після абляції на рівні 70-90 уд/хв. Ця стратегія не погіршує функцію ЛШ і може навіть покращити ФВ ЛШ у вибраних пацієнтів. Доказова база, як правило, охоплює старших пацієнтів. У молодших пацієнтів абляцію і кардіостимуляцію слід розглядати лише в тому випадку, якщо ЧСС залишається неконтрольованою, незважаючи на інші фармакологічні та нефармакологічні варіанти лікування. Вибір кардіостимуляції (правошлуночкова або бівентрикулярна кардіостимуляція) залежить від особливостей пацієнта, наявності серцевої недостатності та ФВ ЛШ.

У пацієнтів із вираженою симптоматикою, постійною формою ФП та принаймні однією

госпіталізацією з приводу серцевої недостатності слід розглянути можливість проведення абляції атріовентрикулярних вузлів у поєднанні із серцевою ресинхронізаційною терапією (СРТ).

Рекомендації щодо контролю ЧСС у пацієнтів із ФП (ESC, 2024)

- Пацієнтам із ФП рекомендована терапія контролю ЧСС як початкова терапія в гострому стані, як доповнення до терапії контролю ритму або як єдина стратегія лікування для контролю ЧСС і зменшення симптомів (I, V).
- Бета-блокатори, дилтіазем, верапаміл або дигоксин рекомендуються як препарати першого вибору в пацієнтів із ФП і ФВ ЛШ >40% для контролю ЧСС та зменшення симптомів (I, V).
- Бета-блокатори та/або дигоксин рекомендуються пацієнтам із ФП і ФВ ЛШ <40% для контролю ЧСС та зменшення симптомів (I, V).
- Слід розглянути можливість комбінованої терапії для контролю ЧСС, якщо один препарат не контролює симптоми або ЧСС у пацієнтів із ФП, за умови, що брадикардії можна уникнути (IIa, C).
- «М'який» контроль із ЧСС у спокої <110 уд/хв слід розглядати як початкову ціль для пацієнтів із ФП, а жорсткий контроль зарезервовано для тих, у кого збіряться симптоми, пов'язані з ФП (IIa, B).
- Абляція АВ-вузла в поєднанні з імплантацією кардіостимулятора повинна розглядатися в пацієнтів, які не реагують на інтенсивну терапію контролю ЧСС і ритму або не підходять для неї, з метою контролю ЧСС та зменшення симптомів (IIa, V).
- Абляція АВ-вузла в поєднанні із серцевою ресинхронізаційною терапією (СРТ) повинна розглядатися в пацієнтів із вираженими симптомами, постійною формою ФП та принаймні однією госпіталізацією з приводу СН для зменшення симптомів, фізичних обмежень, повторних госпіталізацій із приводу СН і смертності (IIa, V).
- Внутрішньовенне введення аміодарону, дигоксину, есмололу або ландіололу може розглядатися в пацієнтів із ФП, які мають гемодинамічну нестабільність або тяжке зниження ФВ ЛШ для досягнення гострого контролю ЧСС (IIb, V).

КОНТРОЛЬ РИТМУ

Стратегія контролю ритму спрямована на відновлення й підтримання синусового ритму і складається з комбінації лікувальних підходів, що включають кардіоверсію, призначення ААП, черезшкірну катетерну абляцію, ендоскопічну та гібридну абляцію й хірургічні підходи поряд з адекватним контролем ЧСС, антикоагулянтною терапією та комплексною профілактикою серцево-судинних подій (частина алгоритму AF-CARE).

Є повідомлення про те, що прогресування ФП менш виражене при контролі ритму порівняно з контролем ЧСС. Стратегії контролю ритму значно розвинулися через зростання досвіду безпечного використання ААП, послідовного використання оральних антикоагулянтів (ОАК), удосконалення технології абляції, виявлення та управління факторами ризику (ФР) й супутніми захворюваннями.

Під час ФП відбуваються морфологічні та електричні зміни передсердь (ремоделювання), які сприяють збереженню аритмії. Тому необхідно якнайшвидше відновити синусовий ритм. Його відновлюють за допомогою фармакологічних (пероральних або в/в) лікарських засобів або електричної кардіоверсії (ЕКВ). Фармакологічна кардіоверсія більш ефективна до 2-7-ї доби від початку аритмії, а пізніше результати значно гірші. Фармакологічна кардіоверсія відновлює синусовий ритм у близько 50% пацієнтів із нещодавно виниклою ФП. Електрична кардіоверсія — найефективніший метод відновлення ритму, але її широке використання обмежене необхідністю анестезії (рис. 3).

Проте існує висока ймовірність спонтанного відновлення синусового ритму. У дослідженні P. Danias у 68% пацієнтів синусовий ритм відновлювався спонтанно, причому в 66% випадків — до

24 годин, ще в 17% — у період від 24 до 48 годин, а в решті 17% — після 48 годин. Перспектива спонтанного відновлення (та утримання) синусового ритму знижується із збільшенням часу від початку епізоду ФП унаслідок процесу електричного ремоделювання міокарда передсердь.

Рекомендації щодо загальних концепцій контролю ритму (ESC, 2024):

- Електрична кардіоверсія (ЕКВ) рекомендована пацієнтам із ФП та гострим погіршенням стабільності гемодинаміки для покращення короточасного прогнозу (I, C) (рис. 3).
- Прямі оральні антикоагулянти (ПОАК) рекомендовані та мають перевагу над варфарином у пацієнтів із ФП, яким планують проведення кардіоверсії, для зменшення ризику тромбоемболій (I, A).
- Терапія ОАК протягом щонайменше 3 тижнів (бажано ПОАК або МНВ > 2,0 для АВК) рекомендована до запланованої кардіоверсії ФП або ТП для профілактики пов'язаних із процедурою тромбоемболічних ускладнень (I, V).
- Трансезофагальна ехокардіографія (ТЕЕхоКГ) рекомендована, якщо немає впевненості в проведенні терапії ОАК протягом 3 тижнів, для виключення наявності кардіального тромбу,

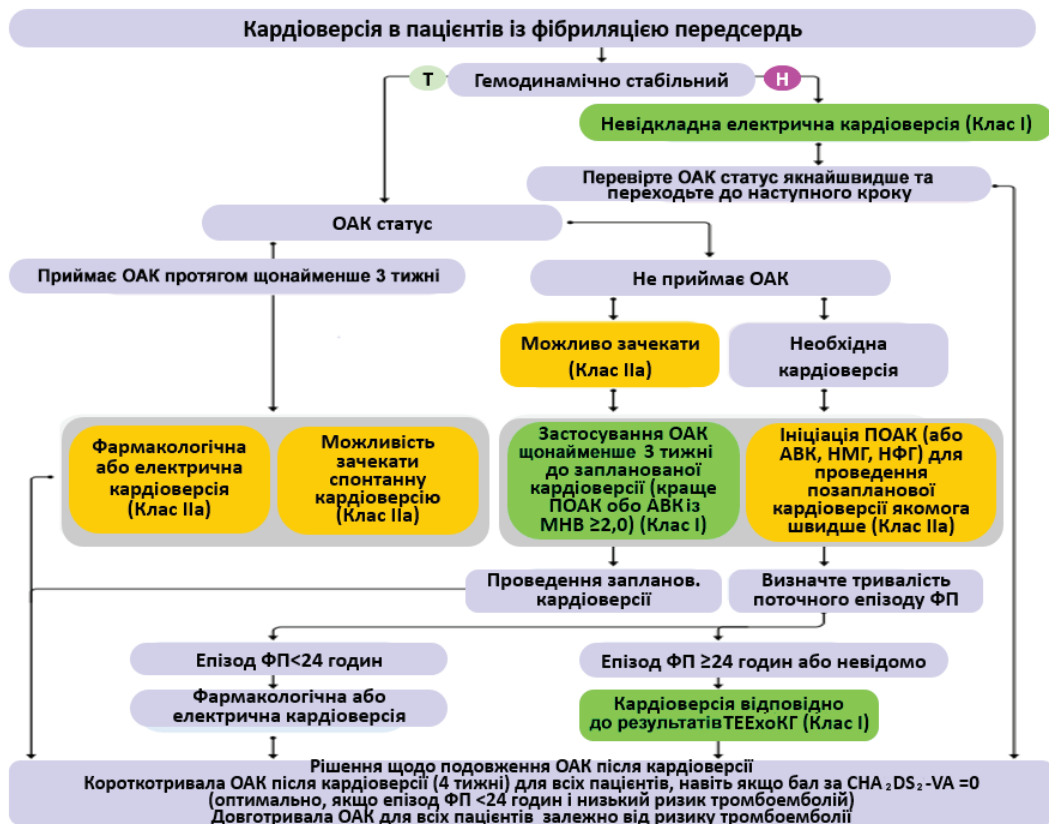


Рис. 3. Підходи до кардіоверсії в пацієнтів із фібриляцією передсердь

Примітки: ФП — фібриляція передсердь; шкала CHA₂DS₂-VA; АВК — антагоністи вітаміну К (варфарин); ПОАК — прямий пероральний антикоагулянт; ОАК — пероральний антикоагулянт; НМГ — низькомолекулярний гепарин; НФГ — нефракціонований гепарин; ТЕЕхоКГ — трансезофагальна ехокардіографія; МНВ — міжнародне нормалізоване відношення.

що робить неможливим виконання кардіоверсії (I, B).

- ОАК рекомендована протягом щонайменше 4 тижнів у всіх пацієнтів після кардіоверсії та довготривало у хворих із ризиком тромбоемболій незалежно від відновлення синусового ритму (I, B).
- Кардіоверсія (електрична або фармакологічна) може бути рекомендована в симптомних пацієнтів із персистоючою ФП як стратегія контролю ритму (IIa, B).
- Стратегія очікування спонтанної конверсії («wait and see») ФП до синусового ритму протягом 48 годин після виникнення ФП може бути розглянута в пацієнтів без гемодинамічної нестабільності як альтернатива невідкладної кардіоверсії (IIa, B).
- Імплементация стратегії контролю ритму може бути розглянута протягом 12 місяців після встановлення діагнозу ФП у пацієнтів із тромбоемболічним ризиком для зменшення ризику серцево-судинної смерті та госпіталізацій (IIa, B).
- Ініціація терапевтичної ОАК може бути рекомендована так швидко, як можливо, для проведення незапланованої кардіоверсії ФП або ТП для профілактики перипроцедурного тромбоемболізму (IIa, B).
- Проведення повторної ТЕЕхоКГ може бути розглянуто до кардіоверсії, якщо тромб був ідентифікований на попередньому дослідженні, для впевненості в розчиненні тромбу та профілактики перипроцедурного тромбоемболізму (IIa, C).
- Рання кардіоверсія не рекомендована без попередньої відповідної антикоагуляції або проведення ТЕЕхоКГ, якщо тривалість ФП більше ніж 24 години або є можливість спонтанної кардіоверсії (III, C).

NB! Запам'ятати!

- Кардіоверсія не рекомендується, якщо тривалість ФП більше ніж 24 години, якщо тільки пацієнт уже не отримувал антикоагулянти протягом не менше 3 тижнів або не було виконано ТЕЕхоКГ для виключення внутрішньосерцевого тромбу.
- Більшості пацієнтів слід продовжувати прийом ОАК протягом щонайменше 4 тижнів після кардіоверсії.
- За наявності будь-яких ФР тромбоемболії слід призначити довгострокову ОАК незалежно від результату відновлення ритму.

Способи відновлення синусового ритму:

- **Медикаментозна в/в кардіоверсія:** аміодарон, пропафенон, флекаїнід, ібутилід, вернакалант.
- **Електрична кардіоверсія (електроімпульсна терапія):** 100-200 Дж — для біфазного розряду, 200-360 Дж — для монофазного.

- **Медикаментозна пероральна кардіоверсія:** пропафенон, флекаїнід.

Електрична кардіоверсія:

- Електрична кардіоверсія (ЕКВ) може бути безпечно застосована в планових і гострих умовах із седацією шляхом внутрішньовенного введення мідазоламу, пропофолу або етомідату.
- Показники серйозних несприятливих клінічних подій після ЕКВ значно нижчі при прийомі ПОАК порівняно з АВК (варфарином).
- Слід забезпечити моніторинг АТ та оксиметрію.
- Слід передбачити внутрішньовенне введення атропіну або ізопротеренолу чи проведення тимчасової черезшкірної кардіостимуляції в разі виникнення брадикардії після ЕКВ.
- Двофазні дефібрилятори є стандартом, враховуючи їх високу ефективність, порівняно з монофазними дефібриляторами.
- Немає єдиного оптимального положення електродів дефібрилятора (під час проведення процедури ЕКВ): згідно з даними метааналізу 10 РКД — показано відсутність різниці у відновленні СР незалежно від передньозаднього чи передньобокового розташування електродів.
- Електричні розряди (шоки) з максимальною фіксованою енергією є більш ефективними для ЕКВ, ніж тактика нанесення декількох розрядів (шоків) із поступовим зростанням енергії.
- Негайне введення вернакаланту (*прим. автора — препарат не зареєстрований в Україні*) або попереднє лікування протягом 3-4 днів флекаїнідом, ібутилідом (*прим. автора — препарат не зареєстрований в Україні*), пропафеноном чи аміодароном підвищує ймовірність успішної ЕКВ і може сприяти довгостроковому утриманню синусового ритму шляхом запобігання ранньому рецидиву ФП.
- Лікування аміодароном (200-800 мг/добу протягом 1-6 тижнів до кардіоверсії) і продовження лікування (200 мг/добу) значно покращує відновлення та утримання синусового ритму після ЕКВ у пацієнтів із ФП.

NB! Запам'ятати!

Електричну кардіоверсію як діагностичний інструмент (**діагностична ЕКВ**) слід розглядати в пацієнтів із персистентною ФП, якщо існує невизначеність щодо значення відновлення синусового ритму для зменшення симптомів, або для оцінки покращення функції лівого шлуночка (IIa, C).

Фармакологічна кардіоверсія

- Фармакологічна кардіоверсія (ФК) для відновлення синусового ритму є плановою процедурою в гемодинамічно стабільних пацієнтів.
- Вона менш ефективна, ніж ЕКВ, причому термін кардіоверсії є суттєвим визначальним фактором успіху. Є обмежені сучасні

дані щодо справжньої ефективності ФК, на яку, імовірно, впливає спонтанне відновлення синусового ритму в 76-83% пацієнтів із нещодавно виниклою ФП (*recent-onset AF*) (10-18% протягом перших 3 годин, 55-66% — 24 годин і 69% — 48 годин).

- Внутрішньовенний вернакалант і флекаїнід мають найвищий коефіцієнт конверсії ритму — 4 години, що дозволяє швидше виписувати пацієнтів із відділення невідкладної допомоги та зменшувати частоту госпіталізацій.
- Внутрішньовенні та пероральні ААП ІС класу (флекаїнід більше, ніж пропафенон) перевершують за швидкістю відновлення ритму аміодарон — 12 год проти 24 год для аміодарону.
- ФК не потребує перебування натще, садації чи анестезії. Антикоагулянтну терапію слід починати або продовжувати відповідно до оцінки тромбоемболічного ризику.
- Одноразова пероральна доза флекаїніду або пропафенону, прийнята самостійно («таблетка в кишені» — «pill-in-the-pocket»), є

ефективною в симптоматичних пацієнтів із нечастою та нещодавно виниклою пароксизмальною ФП. Безпечна реалізація цієї стратегії потребує скринінгу пацієнта для виключення дисфункції синусового вузла, порушення атривентрикулярної провідності або синдрому Бругада. Тактика «таблетка в кишені» може застосовуватися після оцінки ефективності та безпеки в умовах стаціонару!

- Пацієнтам, які отримують ААП ІС класу, слід призначити препарати, що блокують АВ-вузол, щоб уникнути проведення 1:1 у разі виникнення ТП.

Вибір конкретного препарату ґрунтується на типі та тяжкості супутнього захворювання серця (табл. 2).

Рекомендації з фармакологічної кардіоверсії ФП (ESC, 2024)

- Внутрішньовенне (в/в) введення **флекаїніду** або **пропафенону** рекомендовано, якщо бажана фармакологічна кардіоверсія нещодавно виниклої ФП, за винятком пацієнтів із вираженою ГЛШ, СНзНФВ чи ІХС (I, A).

Таблиця 2. Антиаритмічні лікарські засоби для медикаментозної кардіоверсії

Препарат	Шлях	Перша доза	У подальшому доза введення	Швидкість успіху та час відновлення синусового ритму	Ризик
Флекаїнід	<i>Per os</i>	200-300 мг	Тривало 50-150 мг 2 рази на добу	50-60% за 3 год і 75-85% за 6-8 год (3-8 год)	Не слід застосовувати пацієнтам із тяжкими структурними захворюваннями серця або захворюваннями коронарних артерій, синдромом Бругада або тяжкою нирковою недостатністю (ШКФ <35 мл/хв/1,73 м ²). Перед застосуванням «таблетки в кишені» — попередня оцінка ефективності та безпеки в стаціонарі.
	в/в	1-2 мг/кг за 10 хв		52-95% (до 6 год)	
Пропафенон	<i>Per os</i>	450-600 мг	Тривало 150-300 мг 3 рази на добу	45-55% за 3 год, 69-78% за 8 год (3-8 год)	Слід призначити препарати, які блокують АВ-вузол, щоб уникнути проведення 1:1 у разі виникнення ТП. Інфузію препарату слід припинити в разі розширення QRS >25% або виникнення блокади ніжок пучка Гіса. Обережно застосовувати в пацієнтів із захворюваннями синусового вузла та дисфункцією АВ-вузла. Не застосовувати для відновлення ритму при ТП.
	в/в	1,5-2 мг/кг за 10 хв		43-89% (до 6 год)	
Аміодарон	в/в (<i>per os</i>)	300 мг в/в за 30-60 хв	900-1200 мг в/в за 24 год (або 200 мг <i>per os</i> 3 рази на день 4 тижні) (тривало 200 мг <i>per os</i>)	44% (від 8-12 год до декількох днів)	Може спричинити флебіт (використовуйте велику периферичну вену, уникайте внутрішньовенного введення >24 год і використовуйте переважно інфузомат). Може викликати гіпотензію, брадикардію/АВ-блокаду, подовження інтервалу QT. Тільки за відсутності інших варіантів у пацієнтів із гіпертиреозом (ризик тиреотоксикозу). Враховувати широкий спектр лікарських взаємодій.
Ібутилід*	в/в	1 мг за 10 хв (0,01 кг, якщо маса тіла <60 кг)	1 мг упродовж 10 хв (через 10-20 хв після початкової дози)	31-51% (30-90 хв) при ФП, 60-75% при ТП (60 хв)	Слід застосовувати в умовах кардіологічного відділення, оскільки може спричинити подовження інтервалу QT та torsades de pointes. Моніторинг ЕКГ протягом щонайменше 4 годин після введення для виявлення будь-яких проаритмічних ефектів. Не слід застосовувати пацієнтам із подовженим інтервалом QT, тяжкою СН або низькою ФВ ЛШ.
Вернакалант*	в/в	3 мг/кг за 10 хв (макс. 339 мг)	2 мг/кг за 10 хв (через 10-15 хв після початкової дози) (макс. 226 мг)	50% за 10 хв	Не слід застосовувати пацієнтам з артеріальною гіпотензією (САТ <100 мм рт. ст.), нещодавно перенесеним ГКС (протягом 1 місяця), СН III або IV ФК за НУНА, подовженням інтервалу QT або вираженим аортальним стенозом. Може спричинити артеріальну гіпотензію, подовження інтервалу QT, розширення QRS або нестійку шлуночкову тахікардію.

Примітка: * – в Україні не зареєстрований, САТ – систолічний АТ.

- В/в введення **вернакаланту** рекомендовано, якщо бажана ФК нещодавно виниклої ФП, за винятком пацієнтів із нещодавно перенесеним ГКС, СНзНФВ або тяжким аортальним стенозом (I, A).
- В/в введення **аміодарону** рекомендовано, якщо бажана кардіоверсія ФП у пацієнтів із вираженою ГЛШ, СНзНФВ або ІХС, беручи до уваги, що може бути затримка кардіоверсії (I, A).
- Одноразове самостійне пероральне застосування **флекаїніду** або **пропафенону («таблетка в кишені»)** слід розглянути як пацієнтокеровану кардіоверсію в окремих пацієнтів із нечастими пароксизмами ФП, після оцінки ефективності та безпеки і виключення пацієнтів із тяжкою ГЛШ, СНзНФВ або ІХС (IIa, B).
- ФК не рекомендована пацієнтам із дисфункцією синусового вузла, порушеннями АВ-провідності або подовженням QTc (>500 мс), якщо не були розглянуті ризики розвитку проаритмії та брадикардії (III, C).

NB! Запам'ятати!

- Дигоксин, верапаміл, соталол, метопролол та інші β -АБ неефективні і не рекомендуються для відновлення синусового ритму.
- Вернакалант — альтернатива аміодарону в пацієнтів без гіпотонії та при нетяжкій СН і виражених структурних змінах у серці.

Метод «таблетка в кишені» («pill-in-the-pocket»)

Якщо стан пацієнта стабільний, а безпека та ефективність ААП підтверджена в стаціонарі, то пацієнти можуть самостійно відновлювати синусовий ритм в амбулаторних умовах за допомогою перорального прийому **пропафенону в дозі 450-600 мг або флекаїніду (200-300 мг)** (метод «таблетка в кишені», «pill-in-the-pocket»). Ефективність такої стратегії при нещодавно виниклій пароксизмальній ФП сягає 80-94% у найближчі 6 год. У 7-14% пацієнтів спостерігаються нетривалі епізоди тріпотіння передсердь, зазвичай $\geq 2:1$.

NB! Запам'ятати!

- Кардіоверсія може бути прискорена (немає потреби в довготривалій антикоагулянтній терапії), якщо за допомогою ТЕЕхоКГ у пацієнта не діагностується тромб у лівому передсерді. Перед відновленням ритму вводять п/ш еноксапарин 1 мг/кг 2 рази на добу. У подальшому протягом 4 тижнів після кардіоверсії проводять антикоагулянтну терапію.
- Пацієнтам, у яких виявлений ТЕЕхоКГ тромб у ЛП, рекомендовано провести антикоагулянтну терапію не менше 3 тижнів (I, C). Перед кардіоверсією повторити ЕхоКГ, щоб переконатися у відсутності тромбу (IIa, C).

Довготривалий контроль синусового ритму після кардіоверсії (запобігання аритмії)

- Метою довготривалого контролю ритму є підтримка синусового ритму, покращення якості життя, уповільнення прогресування ФП та потенційне зменшення захворюваності, що пов'язано з епізодами ФП.
- ААП не усувають рецидивів ФП, але у хворих із пароксизмальною або персистуючою ФП рецидив не є еквівалентним невдачі лікування, якщо епізоди менш часті, більш коротші або менш симптоматичні.
- ААП відіграють значну роль у довготривалому контролі ритму в пацієнтів із ФП, які не мають показань або не бажають проходити катетерну чи хірургічну абляцію.
- Перед початком лікування ААП слід виявити зворотні тригери та провести лікування супутніх захворювань для зменшення аритмогенного субстрату. Цілеспрямована терапія основних захворювань покращила підтримання синусового ритму через 1 рік (75% проти 63% порівняно зі стандартним лікуванням).
- Вибір ААП для тривалого контролю ритму потребує прискіпливого обстеження, що враховує тип ФП, параметри пацієнта й профіль безпеки. Він також включає спільне прийняття рішень, балансування співвідношення користі/ризиків ААП порівняно з іншими стратегіями.
- Довгострокова ефективність ААП обмежена. Однак у дослідженнях доведено, що ААП зменшили рецидиви ФП на 20-50% порівняно з відсутністю лікування, плацебо або препаратами для контролю ЧСС.
- Якщо один з ААП не зменшує рецидиви ФП, клінічної відповіді можна досягти за допомогою іншого препарату, особливо якщо він належить до іншого класу.
- Комбінації ААП не рекомендуються.
- Наявні дані свідчать про те, що ААП не впливають суттєво на смертність або інші серцево-судинні ускладнення, за винятком пересторог щодо смертності соталолу та аміодарону. Навпаки, використання ААП у стратегії контролю ритму може бути пов'язано зі зниженням захворюваності та смертності в окремих пацієнтів.
- Усі ААП можуть викликати значні побічні ефекти з боку серця (проаритмія, зниження скоротливої здатності серця, гіпотензія) та позасерцеві побічні ефекти (органна токсичність, переважно аміодарон). При виборі ААП насамперед необхідно керуватися безпекою ААП, а не ефективністю. Ризик проаритмії підвищується в пацієнтів зі структурними захворюваннями серця.

Рекомендації щодо використання антиаритмічних препаратів для довготривалої підтримки синусового ритму (ESC, 2024)

- **Аміодарон** (Аміодарон) рекомендовано пацієнтам із ФП і СНзНФВ, які потребують тривалої

медикаментозної антиаритмічної терапії, з метою попередження рецидиву й прогресування ФП за умови обережного підходу та моніторингу проявів позасерцевої токсичності (I, A).

- **Дронедарон** рекомендовано пацієнтам із ФП, які потребують тривалого контролю ритму, включно з тими, хто має серцеву недостатність із помірно зниженою або збереженою фракцією викиду, ІХС чи клапанну хворобу серця, з метою попередження рецидиву й прогресування ФП (I, A).
- **Флекаїнід і пропafenон** рекомендовані пацієнтам із ФП, які потребують тривалого контролю ритму, з метою попередження рецидиву й прогресування ФП, за винятком тих, хто має порушення систолічної функції лівого шлуночка, важку ГЛШ або ІХС (I, A).
- Супутнє використання **бета-блокаторів, дилтіазему або верапамілу** повинно бути розглянуто в пацієнтів із ФП, які вже лікуються за допомогою **флекаїніду або пропafenону**, з метою запобігання АВ проведенню 1:1 за умови виникнення ТП (IIa, C).
- **Соталол** може бути розглянутий у пацієнтів із ФП, які потребують тривалого контролю ритму за наявності нормальної фракції викиду або хвороби коронарних артерій, із метою попередження рецидиву й прогресування ФП за умови пильного спостереження за інтервалом QT, рівнем калію в плазмі, функцією нирок та інших проаритмічних факторів ризику (IIb, A).
- Антиаритмічна медикаментозна терапія не рекомендована пацієнтам із важкими порушеннями провідності, за винятком випадків, коли пацієнту встановлено водій ритму (III, C).

NB! Запам'ятати!

Аміодарон ефективніший, порівняно із соталолом, пропafenоном, флекаїнідом або дронедавроном, у підтриманні синусового ритму та запобіганні рецидивам ФП, але через часті позасерцеві токсичні ефекти, які з плином часу наростають, повинен використовуватися лише тоді, коли всі інші ААП неефективні або протипоказані.

ІНВАЗИВНЕ ЛІКУВАННЯ ФП

Катетерна абляція (КА) (відокремлення (ізоляція) зміненого хворого міокарда легеневих вен від здорового міокарда передсердь) — **інвазивне катетерне** втручання за допомогою спеціальних зондів-електродів, пункційно введених у ліве передсердя з метою ізоляції легеневих вен. Методи абляції ФП включають: кріоабляцію, радіочастотну абляцію, абляцію імпульсним полем (найновітніша технологія).

Катетерна абляція ФП, спрямована на утримання синусового ритму та поліпшення симптомів/, а також виконана належним чином навченим

оператором, є безпечною та ефективною альтернативою ААП. Основною клінічною перевагою катетерної абляції ФП є зменшення симптомів, пов'язаних з аритмією, і вона не показана асимптомним пацієнтам.

КА запобігає рецидивам ФП, зменшує тягар ФП і покращує якість життя при симптоматичній пароксизмальній або персистентній ФП, якщо пацієнт не переносить чи не реагує на ААП.

Численні дослідження надали докази на користь **КА як підходу першої лінії для контролю ритму в пацієнтів із пароксизмальною ФП** із подібним ризиком побічних ефектів порівняно з початковим лікуванням ААП (рис. 4). Однак залишається незрозумілим, чи КА першої лінії перевершує медикаментозну терапію при персистуючій ФП.

Можлива КА в пацієнтів із симптомами, що викликані тривалими паузами після припинення ФП, оскільки в нерандомізованих дослідженнях було показано покращення симптомів й уникнення імплантації кардіостимулятора.

Ізоляція легеневих вен (ІЛВ) залишається наріжним каменем КА при ФП, хоча оптимальну стратегію абляції не було уточнено в популяції з непароксизмальною ФП.

Як і з будь-яким видом контролю ритму, багато пацієнтів із ФП у клінічній практиці не будуть мати показань для проведення КА через фактори, що знижують імовірність позитивної відповіді, наприклад розширення лівого передсердя. Окрім того, немає остаточних доказів, які підтверджують прогностичну користь КА в безсимптомних пацієнтів.

Рандомізовані дослідження показали, що катетерна абляція ФП у пацієнтів зі СНзФВ значно зменшує рецидиви аритмії, збільшує ФВ і при цьому покращує клінічні результати та смертність в окремих пацієнтів. Прогностичне значення КА в пацієнтів із СН зі збереженою ФВ менш доведене порівняно зі СНзФВ.

Останні реєстри та дослідження повідомляють про різну кількість перипроцедурних випадків і значні побічні ефекти, що пов'язані з КА (2,9-7,2%) із надто низьким рівнем смертності протягом 30 днів (<0,1%).

Переривчастий моніторинг ритму зазвичай використовується для виявлення рецидивів ФП після КА. Останні технологічні розробки, такі як фотоплетизмографія на смарт-годинниках або смарт-фонах, а також носимі «патчі», можуть відігравати значну роль у моніторингу після абляції.

Короткотривале лікування ААП (2-3 місяці) після абляції зменшує ранні рецидиви ФП, проте не впливає на пізні рецидиви та клінічні результати через 1 рік.

Рекомендації щодо катетерної абляції в пацієнтів із ФП (ESC, 2024)

Спільне прийняття рішень:

- Рекомендується **спільне прийняття рішень** при розгляді питання щодо катетерної абляції ФП, зважаючи на процедурні ризики, імовірні переваги й фактори ризику рецидиву ФП (I, C).

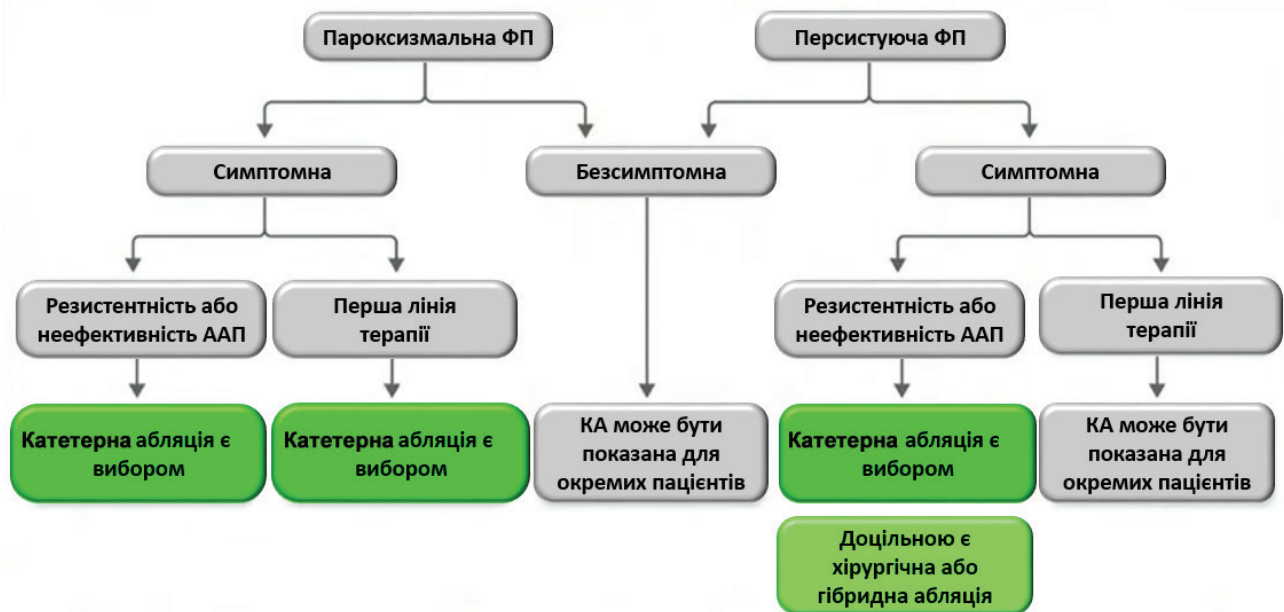


Рис. 4. Доцільність проведення катетерної абляції при фібриляції передсердь

Пацієнти з непереносимістю ААП або зі стійкою до них ФП:

- КА рекомендована пацієнтам із пароксизмальною або персистоючою формами стійкої до антиаритмічної терапії ФП або при непереносимості ААП із метою зменшення симптомів, імовірності рецидиву й прогресії ФП (I, A).

Терапія першої лінії для контролю ритму:

- КА рекомендована як терапія першої лінії в рамках стратегії спільного прийняття рішень щодо контролю ритму в пацієнтів із **пароксизмальною формою** ФП із метою зменшення симптомів, імовірності рецидиву та прогресії ФП (I, A).
- КА може бути розглянута як терапія першої лінії в межах стратегії спільного прийняття рішень щодо контролю ритму в окремих пацієнтів із **персистоючою формою** ФП (IIb, C).

Пацієнти із серцевою недостатністю:

- КА рекомендується пацієнтам із ФП і **СНЗнФВ та високою ймовірністю розвитку тахіаритмічної кардіоміопатії** з метою досягнення зворотного розвитку дисфункції лівого шлуночка (I, B).
- Катетерну абляцію ФП слід розглянути в окремих пацієнтів із ФП і **СНЗнФВ** із метою зниження частоти госпіталізацій та підвищення виживаності (IIa, B).

Хвороби синусового вузла/синдром тахі-/брадикардії:

- КА слід розглянути в пацієнтів із брадикардією, асоційованою з ФП або блокадою синусового вузла при припиненні ФП, з метою покращення симптомів та **запобігання імплантації водія ритму** (IIa, C).

Рецидив після катетерної абляції:

- **Повторну КА** слід розглянути в пацієнтів із рецидивом ФП, за умови покращення симптомів

пацієнта після першої процедури ізоляції легеневих вен із метою зменшення симптомів, імовірності рецидиву та прогресування ФП (IIa, B).

Контроль ризику інсульту після катетерної абляції

- Початок прийому ОАК рекомендується щонайменше за 3 тижні до КА в пацієнтів із ФП і підвищеним тромбоемболічним ризиком із метою запобігання перипроцедурному ішемічному інсульту та тромбоемболії (I, C).
- Пацієнтам, яким проводять катетерну абляцію ФП, рекомендується безперервний прийом ОАК із метою запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії під час процедури (I, A).
- Продовження прийому ОАК рекомендується протягом щонайменше 2 місяців після катетерної абляції ФП у всіх пацієнтів, незалежно від результату лікування ритму або оцінки за шкалою $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$, для зниження ризику перипроцедурного ішемічного інсульту та тромбоемболії (I, C).
- Продовження прийому ОАК рекомендується після абляції ФП відповідно до показника $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$ пацієнта, а не сприйнятого успіху процедури абляції, з метою запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії (I, C).
- Перед катетерною абляцією ФП у пацієнтів із високим ризиком ішемічного інсульту та тромбоемболії, незважаючи на прийом пероральних антикоагулянтів для виключення тромбу, слід розглянути можливість проведення візуалізації серця (II, B).

Ендоскопічна та гібридна абляція ФП

Мінімально інвазивна хірургічна абляція ФП може бути виконана за допомогою торакоскопичного доступу або доступу під мечоподібним відростком. Розроблено гібридні підходи до абляції,

де виконується ендоскопічна епікардіальна абляція на працюючому серці в поєднанні з ендокардіальною КА або одночасно чи в послідовній процедурі. Обґрунтування поєднання ендокардіального підходу з епікардіальним доступом полягає в тому, що можна застосовувати більш ефективну стратегію трансмуральної абляції.

Рекомендації щодо ендоскопічної та гібридної абляції ФП (ESC, 2024):

- Продовження прийому ОАК рекомендовано пацієнтам із ФП і підвищеним тромбоемболічним ризиком після ендоскопічної або гібридної абляції ФП, незалежно від результату ритму чи ізоляції вухка лівого передсердя, з метою профілактики ішемічного інсульту та тромбоемболії (I, C).
- Ендоскопічні та гібридні процедури абляції слід розглядати в пацієнтів із симптоматичною персистуючою формою ФП, рефрактерною до терапії ААП, з метою запобігання симптомам, рецидивам і прогресуванню ФП, згідно зі спільним прийняттям рішення командою електрофізіологів та хірургів із контролю ритму (IIa, A).
- Ендоскопічні та гібридні процедури абляції можуть бути розглянуті в пацієнтів із симптоматичною пароксизмальною формою ФП, рефрактерною до терапії ААП і невдалою стратегією черезшкірної катетерної абляції, з метою запобігання симптомам, рецидивам та прогресуванню ФП, згідно зі спільним прийняттям рішень командою електрофізіологів і хірургів (IIb, B).

Абляція ФП під час операції на серці

ФП є значним фактором ризику ранньої смертності, пізньої смертності та інсульту в пацієнтів, які скеровуються на кардіохірургічне втручання. Найкращим перевіреним методом хірургічної абляції є процедура Maze, що складається з процедури трансмурального ураження, включаючи ізоляцію легеневих вен із подальшою модифікацією з використанням біполярної радіочастотної та/або кріотермічної абляції з ізоляцією вухка лівого передсердя.

Рекомендації щодо абляції ФП під час кардіохірургічних операцій (ESC, 2024)

- Супутня хірургічна абляція рекомендована пацієнтам, яким виконується операція на мітральному клапані і в яких ФП відповідає стратегії контролю ритму, для попередження симптомів та рецидиву ФП, згідно зі спільним прийняттям рішення досвідченою командою електрофізіологів і хірургів, що спеціалізуються на порушеннях серцевого ритму (I, A).

- Інтрапроцедурна візуалізація для виявлення тромбу лівого передсердя в пацієнтів, яким проводять хірургічну абляцію, рекомендується для визначення хірургічної стратегії, незалежно від застосування ОАК, з метою запобігання перипроцедурному ішемічному інсульту та тромбоемболії (I, C).
- Супутню хірургічну абляцію слід розглядати в пацієнтів, яким проводять операцію на серці не на мітральному клапані і в яких ФП відповідає стратегії контролю ритму, з метою запобігання симптомам і рецидиву ФП, згідно зі спільним прийняттям рішення досвідченою командою електрофізіологів та хірургів, що спеціалізуються на порушеннях серцевого ритму (IIa, A).

АЛГОРИТМ AF-CARE В НЕСТАБІЛЬНИХ ПАЦІЄНТАХ

До нестабільних пацієнтів із ФП належать пацієнти із гемодинамічною нестабільністю, що викликана аритмією або гострим серцевим захворюванням, та тяжкохворі пацієнти, у яких розвинулася ФП (сепсис, травма, хірургічне втручання та особливо хірургічне втручання, зумовлене онкологічним захворюванням). Спонтанне відновлення синусового ритму в нестабільних пацієнтів із ФП реєструється у 83% протягом перших 48 годин після відповідного лікування основного захворювання.

Екстрена ЕКВ вважається першим вибором, якщо є користь від відновлення синусового ритму. Аміодарон є варіантом другої лінії через його відтерміновану активність, хоча він може бути альтернативою при гострих станах. Аміодарон та бета-блокатори однаково ефективні для контролю ЧСС у пацієнтів, які перебувають на інтенсивній терапії, і є більш ефективними, ніж дигоксин і блокатори кальцієвих каналів. Надкороткодійний та високоселективний бета-блокатор ландіолол може безпечно контролювати ЧСС при ФП у пацієнтів із низькою ФВ і гострою декомпенсованою СН.

NB! Запам'ятати!

- Негайна електрична кардіоверсія рекомендована всім пацієнтам із гострою або прогресуючою нестабільною гемодинамікою (I, B).
- У пацієнтів із ФП та нестабільною гемодинамікою з метою гострого контролю ЧСС можна розглянути призначення аміодарону (IIb, B).

Список використаної літератури

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke Th, Jaarsma T, Lettino M, Løchen M-L, Lumbers RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Zveis S, Kotecha D, ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *European Heart Journal*. 2024; ehae176, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>.

2024 EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY RECOMMENDATIONS FOR ATRIAL FIBRILLATION: REDUCING THE SEVERITY OF SYMPTOMS BY CONTROLLING THE FREQUENCY OF VENTRICULAR RATES AND RHYTHM CONTROL. PART 2

V.A. Skybchuk, T.M. Solomenchuk, Ya.V. Skybchuk

Abstract. The review of 2024 European Society of Cardiology recommendations for the management of patients with atrial fibrillation (AF) contains updated and partially changed guidelines for the treatment of AF according to the basic AF-CARE principle, which includes C — «comorbidity and risk factor management» — handing over the appointment of the correction of concomitant diseases and risk factors; A — «avoid stroke and thromboembolism» — prevention of stroke and thromboembolism; R — «reduce symptoms by rate and rhythm control» — reducing the severity of symptoms by controlling the frequency of ventricular rates and rhythm control; E — «evaluation and dynamic reassessment» — examination and dynamic observation.

The review is presented in two parts. The first part presents the main provisions for the treatment of AF — the AF-CARE principle. The components of the AF-CARE principle are highlighted: C — «comorbidity and risk factor management» — handing over the appointment of the correction of concomitant diseases and risk factor», which is considered initial and central to the management of patients with AF; A — «avoid stroke and thromboembolism» - prevention of stroke and thromboembolism

The second part of the review considers the following approach in accordance with the main principle of the treatment of AF: R — «reduce symptoms by rate and rhythm control» — reducing the severity of symptoms by controlling the frequency of ventricular rates and rhythm control.

Keywords: atrial fibrillation, heart rate, antiarrhythmic drugs, catheter ablation.

Для цитування: Скибчик ВА, Соломенчук ТМ, Скибчик ЯВ. Рекомендації Європейського товариства кардіологів із фібриляції передсердь 2024 року: зменшення вираженості симптомів шляхом контролю частоти шлуночкових скорочень та контролю ритму. Частина 2. Практикуючий лікар, 2025, №1, с. 5-16. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.5.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Скибчик Ярослав Васильович, dr.skybchuk@gmail.com; ДНП «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, вул. Братиславська, 5а, 02166, Україна.

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Скибчик Ярослав Васильович, доктор філософії, лікар-кардіолог Державного некомерційного підприємства «Інститут серця МОЗ України». ORCID: 000-0002-4443-3137.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідеї, написання статті, оформлення статті. Соломенчук Т.М. — участь у написанні та оформленні статті до друку. Скибчик Я.В. — аналіз літературних даних, написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 15.01.2025 р., прийнята на друкування 30.01.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Skybchuk VA, Solomenchuk TM, Skybchuk YaV. 2024 European society of cardiology recommendations for atrial fibrillation: reducing the severity of symptoms by controlling the frequency of ventricular rates and rhythm control. Part II. *The Practitioner*, 2025, №1, p. 5-16. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.5.

Correspondence address: Skybchuk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Skybchuk Yaroslav Vasylevych, dr.skybchuk@gmail.com; State non-commercial enterprise «Heart institute Ministry of Health of Ukraine» Kyiv, Bratislavsk St., 5a, 02166, Ukraine.

Information about the authors: Skybchuk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Skybchuk Yaroslav Vasylevych, PhD, cardiologist of the State non-commercial enterprise «Heart institute Ministry of Health of Ukraine». ORCID: 000-0002-4443-3137.

Personal contribution: Skybchuk VA — an idea generator, article writing, article design. Solomenchuk TM — interpretation of results, writing of the article. Skybchuk YV — analyzing literature data, article writing.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 15.01.2025, accepted 30.01.2025, published 31.03.2025.

Т.М. Соломенчук, О.Ю. Кисіль,
М.П. Галькевич, О.Є. Лабінська,
Х.М. Хамуляк

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.988:578.834]-036.21-06:616.1-
084(048.8)

КОРОТКОСТРОКОВІ ТА ВІДДАЛЕНІ КАРДІОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ COVID-19 (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Після пандемії інфекції вірусу SARS-CoV-2 розвиток захворювання продовжується. Найбільшим викликом сьогодення є управління коротко- та довгостроковими ускладненнями COVID-19. У статті висвітлено огляд найновіших даних світової медичної літератури щодо сучасних уявлень про широку гаму серцево-судинних наслідків COVID-19 із метою глибшого вивчення їх перебігу та профілактики.

Ключові слова: захворювання COVID-19, інфекція вірусу SARS-CoV-2, синдром пост-COVID-19, long-COVID, ускладнення, серцево-судинні.

Поширеність і характер пандемії COVID-19 продовжують видозмінюватися та відкривати унікальність розвитку патогенності вірусу SARS-CoV-2. Після першого спалаху захворювання у 2019 році в Ухані, Китай, понад 370 млн людей захворіло на COVID-19 і більше 5,5 млн померло [1].

Інформаційна база про вплив цього захворювання на організм людини стає все повнішою. Від початку пандемії увага науковців була спрямована на вивчення гострого перебігу хвороби для стримування смертності. Нагромаджені дані переконливо свідчать, що інфекція SARS-CoV-2 відповідала за короткострокові та віддалені (легеневі, серцево-судинні та нервово-психіатричні) ускладнення захворювання COVID-19 [2-4]. Також вирізняють гематологічні [5], нефрологічні [6] та ендокринологічні [7] ускладнення.

Прояви захворювання COVID-19 можуть клінічно варіювати від легкого до вкрай важкого ступеня. У більшості пацієнтів розвивається легка або безсимптомна, а в 5% — важка форма COVID-19, що перебігає із септичним шоком, гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС), тромбоемболічними подіями, поліорганною недостатністю, гострим ураженням нирок та серця [8, 9]. Деякі пацієнти одужують неповністю і страждають від поліорганних ускладнень, описаних як синдром пост-COVID-19 чи long-COVID [10, 11].

Серцево-судинні розлади на тлі COVID-19. Інфекція SARS-CoV-2 чинить суттєвий негативний вплив на серцево-судинну систему та може призвести до серйозних, але, ймовірно, зворотних серцево-судинних порушень. Причому клінічно вагомі легеневі прояви можуть бути відсутні в низці випадків.

Патофізіологічні причини дисфункції міокарда у хворих на COVID-19 ще не з'ясовані. Однак підозрюються декілька механізмів: цитокіновий

шторм, синдром системної запальної відповіді, стресова кардіоміопатія, макро- або мікросудинні розлади, гіпоксія і пряма вірусна кардіотоксичність [12]. Вони, своєю чергою, можуть спричинити серцево-судинні ураження, такі як гострий коронарний синдром, аритмії, міокардит з або без перикардиту, венозну тромбоемболію тощо. Слід відзначити деяку неоднотайність поглядів у наукових колах на патофізіологію тих явищ, що лежать в основі ураження міокарда на тлі інфекції SARS-CoV-2 [13, 14].

Доведено, що серед пацієнтів із COVID-19 часто трапляється пошкодження міокарда, яке виявляється підвищеним рівнем кардіоспецифічного тропоніну (сТн I), електрокардіографічними ознаками або при візуалізації за допомогою методів комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії [15]. Підвищені рівні сТн I у сироватці крові пов'язані зі зростаючим ризиком виникнення аритмій, гіпоксемічної дихальної недостатності та смерті в госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 [16].

Стрес та інфекція можуть спровокувати дестабілізацію бляшок в епікардіальних коронарних артеріях [17]. Імунна реакція, гострі інфекції, а також місцеве та системне запалення, особливо в дихальних шляхах, пов'язані з підвищеним ризиком гострого коронарного синдрому (ГКС) [18]. Синдром системної запальної відповіді, асоційований із важкою пневмонією, як при COVID-19, може спричинити підвищену схильність до руйнування бляшок та утворення тромбів, що призводить до ІМ 1-го типу [19]. У низці досліджень повідомлялося про наявність супутнього COVID-19 у пацієнтів із ГКС. Також спостерігали вищі рівні тропоніну, D-димеру та СРБ, більшу поширеність багатосудинного тромбозу, тромбозу стента і тромботичного ураження в осіб з ІМ та COVID-19 порівняно з неінфікованими [20-22].

Міокардит і міоперикардит здатні призводити до розвитку гострого неішемічного ушкодження міокарда, що особливо актуально при COVID-19. Дисфункція міокарда спричиняє підвищення діастолічного тиску наповнення лівого шлуночка (ЛШ) і разом зі системною вазодилатацією – зниження діастолічного артеріального тиску. Зміни гемодинаміки впливають на субендокардіальні шари ЛШ, найуразливіші до ішемії. Обстеження пацієнтів із пошкодженням міокарда, інфікованих вірусом SARS-CoV-2, показали помітне зростання рівня N-кінцевого пептиду натрійуретичного гормону В-типу, як і кардіоспецифічного тропоніну сТн I [23]. Проте молекулярний аналіз показав відсутність геному вірусу SARS-CoV-2 у міокарді хворого з діагнозом COVID-19 та гострим лімфocитарним міокардитом, підтвердженим ендоміокардіальною біопсією [24].

Другою причиною гострого неішемічного ураження міокарда є тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА). Аналіз даних 184 пацієнтів, що перебували у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) із пневмонією при COVID-19, виявив, що ТЕЛА була найчастішим тромботичним ускладненням (81%). У пацієнтів із COVID-19 підвищення рівня D-димеру асоціюється з важкістю захворювання, частими поліорганными розладами. Загалом порушення згортання крові є патогномонічною ознакою тяжкої інфекції COVID-19, що проявляється тромбозом глибоких вен, ТЕЛА та синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдромом) [25].

Мікровазкулярний тромбоз через запальну активацію тромбоцитів може бути поширений у пацієнтів із дисемінованою внутрішньосудинною коагуляцією, тромбоцитопенією та коагулопатією споживання. Підвищення частково активованого тромбoplastинового часу в деяких випадках є наслідком дії вовчакового антикоагулянту та ознак антифосфоліпідного синдрому в інфікованих вірусом SARS-CoV-2 [26, 27]. Повідомлялося про мікротромби в печінці, нирках або легенях, але мікротромби в серці не описані у звітах патологоанатомічного дослідження пацієнтів із COVID-19 або важкою дисфункцією міокарда. Мікротромбоз, поширений настільки, щоб викликати розлади скоротливості, призводить до стійкого підвищення рівня сТн I. Ендотеліт, який спостерігається в різних тканинах, як припускають, може бути результатом прямого проникнення вірусу чи спричинений цитокінами, виявляється в змінах проникності ендотелію й призводить до набряку міокарда. А через погіршення біодоступності оксиду азоту та зниження експресії рецепторів ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (АПФ 2), у кінцевому підсумку, відбувається посилення окислювально-відновного стресу та дестабілізація ендотелію [28].

Різке підвищення запальних цитокинів спостерігалось в пацієнтів, які отримували Т-клітинну

терапію химерними антигенними рецепторами (CAR). Імовірно, це відіграє певну роль у мульти-системності дисфункції, яка може виникнути в пацієнтів із важкою формою COVID-19 і характеризується дуже високим рівнем С-реактивного білка, інтерлейкіну-6 та феритину [29]. Тому безумовними чинниками важкості COVID-19 й асоційованою із ним смертністю є цитокиновий шторм, що викликає порушення згортання крові, яке, своєю чергою, спричиняє появу ДВЗ-синдрому. Це призводить до збільшення активності фактора згортання крові VIII, утворення тромбіну та, як наслідок, підвищення рівня D-димеру, що також корелює зі зменшенням кількості тромбоцитів [30]. Тромбоцитопенія, яка виникає внаслідок надмірного споживання тромбоцитів у пошкодженій тканині або імуніопосередкованого пошкодження гемопоетичних стовбурових клітин, асоційована з утричі вищим ризиком тяжкого перебігу COVID-19 [31].

Серед госпіталізованих хворих на COVID-19 частота гострої серцевої недостатності (СН) варіювала від 23 до 33%. В осіб, інфікованих SARS-CoV-2, може спостерігатися гострий COVID-19-асоційований серцево-судинний синдром, який, окрім інших проявів, також охоплює весь спектр симптомів гострої СН [32]. Також в умовах COVID-19 має місце підвищений ризик дисфункції правого шлуночка (ПШ) через його фізіологічний зв'язок із малим колом кровообігу. Нагромаджені дані підкреслюють важливість клінічної оцінки дисфункції ПШ та можливість стратифікації ризику в пацієнтів із COVID-19 на її основі [33].

Частим ускладненням у пацієнтів із COVID-19 є аритмії, що виникли у 18% випадків, при цьому фібриляція/тріпотіння передсердь виявилися найпоширенішими. Тому при ураженні міокарда необхідний моніторинг у стаціонарному періоді та після виписки. Слід зазначити, що причиною аритмій тут може бути не лише прямий кардіотропний ефект вірусу SARS-CoV-2 або гіперзапальна реакція, яку він викликає, а й наявні проаритмічні стани, кардіореспіраторна нестабільність, інтенсивна терапія та штучна вентиляція легень, медикаментозна терапія препаратами, які подовжують інтервал QT, залишкова тривала дисфункція міокарда після COVID-19 [34].

Співіснування хронічних захворювань у пацієнтів старших вікових груп — поширена проблема. Перебіг синдрому пост-COVID-19 у пацієнтів з уже наявними серцево-судинними захворюваннями викликає підвищене занепокоєння, адже асоціюється з високою смертністю. Але взаємовплив коморбідності та SARS-CoV-2 інфекції в літніх пацієнтів ще достеменно не з'ясовано. Dai et al. поділили досліджувану популяцію пацієнтів на дві групи: літніх (≥ 60 років) та осіб непохилого віку (< 60 років). Частка важких випадків була вищою в групі похилого віку, ніж у групі молодших пацієнтів.

тів (73,9% проти 42,2%). Літні пацієнти з COVID-19 мали відносно вищу частоту супутніх захворювань. Найпоширенішими виявилися атеросклеротичні серцево-судинні захворювання (56,5%) та гіпертонічна хвороба (43,5%) [35]. Проте не виявлено прямий зв'язок між гіпертензією та COVID-19 у літніх пацієнтів. В обсерваційне когортне дослідження Tresarichi et al. було включено 50 пацієнтів із середнім віком 80 років. У групі пацієнтів похилого віку з COVID-19 та серцево-судинними захворюваннями, за винятком гіпертензії, спостерігався високий рівень внутрішньолікарняної смертності — 32% [36].

З іншого боку, дослідження показали, що гіпертонічна хвороба може відігравати важливу роль у виникненні несприятливих наслідків COVID-19. У метааналізі, який включав 24 обсерваційні дослідження та 99 918 пацієнтів із COVID-19, частка артеріальної гіпертензії в критичних хворих із COVID-19 становила 37% порівняно з 18% некритичних пацієнтів із COVID-19; серед померлих — 46% порівняно із 22% тих, хто вижив. Результати показали, що пацієнти з гіпертензією мали 1,82-кратно вищий ризик розвитку вкрай важкого COVID-19 і у 2,17 раза вищий ризик пов'язаної з COVID-19 смертності. Метарегресійний аналіз продемонстрував, що вік суттєво впливає на зв'язок між гіпертензією та смертністю через COVID-19 [37].

Артеріальну гіпертензію в старшому віці часто лікують недостатньо. Серед пацієнтів дуже похилого віку, госпіталізованих до геріатричної лікарні з приводу COVID-19, смертність була нижчою серед тих, хто отримував лікування БРА або іАПФ до початку інфекції. Слід продовжувати терапію інгібіторами АПФ/БРА літнім пацієнтам у періоди спалаху коронавірусу [38].

На відміну від дорослих, дитяча інфекція COVID-19 перебігає безсимптомно в 90% випадків. У менше ніж 10% дітей повідомляється про легке захворювання. Досі немає наукового пояснення, чому діти страждають менше на COVID-19. Проте в дітей у популяційних дослідженнях спостерігався специфічний Кавасакі-подібний синдром у поєднанні з гіперзапальним шоком. Його назвали мультисистемним запальним синдромом у дітей (MIS-C), пов'язаним із COVID-19. Він може розвинутися й після безсимптомного інфікування COVID-19. За критеріями діагноз включає лихоманку, лабораторні ознаки запалення та докази клінічно важкого захворювання, яке потребує госпіталізації, з мультисистемним ураженням органів в осіб, молодших від 21 року, з COVID-19. Слід встановити вищезазначений діагноз після виключення альтернативних діагнозів. Ураження серця спостерігається в 67-80% дітей із MIS-C і включає дисфункцію шлуночків, аневризми коронарних артерій, порушення провідності та аритмії. Зниження фракції викиду лівого шлуночка є найбільш поширеним симптомом, що трапляється

в 34-50% дітей. Ця стаття присвячена ускладненням COVID-19 у дорослих, але оскільки MIS-C стосується молоді, це варто згадати. Систематична оцінка міокардіального фіброзу (візуалізація/гістологічне дослідження) має бути обов'язковою частиною віддаленого спостереження в пацієнтів із COVID-19. Наразі пандемія COVID-19 є більш контрольованою, і кількість випадків MIS-C зменшується [40].

Long-COVID-синдром та реабілітація. Стьйкість симптомів або розвиток ускладнень, пов'язаних із COVID-19, є новою медичною проблемою. Long-COVID — це термін, який описує більш тривалий і важкий перебіг хвороби, ніж початкові ознаки інфекції SARS-CoV-2 [41]. Зростаючий обсяг публікацій свідчить, що long-COVID також може виникати після легкої чи помірно важкої форми інфекції. Він вражає осіб, які перенесли COVID-19, незалежно від ступеня тяжкості захворювання. Ще більше занепокоєння викликає той факт, що пост-COVID-19 вражає дітей, навіть тих, у кого COVID-19 був безсимптомним [42].

Реконвалесценти продовжують страждати від різноманітних симптомів протягом місяців. Ті, хто одужали і формують групу «осіб із тривалим COVID», були класифіковані як такі, у кого симптоми тривали більше ніж 28 днів після встановлення діагнозу. Багато досліджень показують, що більшість пацієнтів відчують принаймні один симптом протягом періоду одужання [43]. Рентгенологічні знахідки в легенях, пов'язані із наявними симптомами, все ще відзначаються приблизно в половини тих, хто переніс COVID-19, через шість місяців від появи перших симптомів. У тримісячному дослідженні, опублікованому Zhao, Yu-Miao et al., легеневі рентгенологічні зміни виявлено в 71% тих, хто переніс COVID-19, а функціональні порушення — у 25% учасників, хоча важка пневмонія спостерігалася лише в менше ніж 10% випадків [44]. Симптоми, що виникають під час long-COVID-19, можуть бути поодинокими, множинними, постійними, транзиторними, або їх виникнення може коливатися з різною частотою. Найпоширенішими є втома, задишка, біль у грудях, біль у суглобах, серцебиття, аносмія та дисгевзія, випадіння волосся, когнітивні симптоми (дефіцит пам'яті та уваги), психосоціальні проблеми. У найповнішому дослідженні, проведеному Huang et al. на 1733 пацієнтах, виявлено, що 63% із них страждали від втоми або м'язової слабкості, 26% мали порушення сну, а 23% — тривогу або депресію після 6-місячного спостереження [42, 45].

Оскільки пандемія не вщухає і світ стикається з новою хвилею COVID-19, можна очікувати, що пост-COVID-19-синдроми становитимуть значну частку консультацій як на первинній, так і на вторинній ланці найближчим часом [46]. Основним викликом для системи охорони здоров'я наразі є не лише управління гострою фазою інфекції SARS-

СоV-2, але й планування стратегії реабілітації. Раннє впровадження реабілітації має вирішальне значення для пацієнтів із COVID-19 для ефективної профілактики подальшого погіршення перебігу хвороби та зниження ризику розвитку важких ускладнень пост-COVID-19. Доведено, що реабілітація покращує дихальну функцію, скорочує час ШВЛ, знижає ризик ускладнень та зменшує тривалість перебування в лікарні, ризик повторної госпіталізації й смертність [47].

Постійна мутація SARS-CoV-2. Long-COVID — новий термін, що описує ще один дуже важливий аспект інфекції SARS-CoV-2, а саме триваючу мутацію цього вірусу [48]. На початку 2022 р. варіант Омїкрон став основною причиною захворювання. Інфікування ним викликало легшу хворобу з набагато меншою потребою в госпіталізації. Симп-

томи long-COVID у пацієнтів, інфікованих у період переважання варіанта Омїкрон, відрізнялися від описаних у період переважання Дельта-варіанта з більшою частотою кашлю (20% проти 7%), втоми та безсоння, а також меншою частотою дизосмії й дисгевзії [46].

Висновки. На сучасному етапі інфекція SARS-CoV-2 є однією з найбільших проблем охорони здоров'я. Враховуючи короткострокові та віддалені ускладнення COVID-19, пацієнтам може знадобитися довготривале подальше спостереження, яке найкраще забезпечується мультидисциплінарними командами. Тому очевидно, що ранні реабілітаційні заходи в пацієнтів із SARS-CoV-2 інфекцією необхідні для успішного запобігання подальшому погіршенню хвороби та зменшенню ризику розвитку тяжких довгострокових ускладнень [49].

Список використаної літератури

1. World Health Organization. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. [Internet]. 2022. Available online: <https://covid19.who.int/> (accessed on 30 November 2022).
2. Guo, Tao et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA*. 2020;5(7):811-818. doi:10.1001/jamacardio.2020.1017
3. Lala, Anuradha et al. Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized With COVID-19 Infection. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(5): 533-546. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.007
4. Myall, Katherine Jane et al. Persistent Post-COVID-19 Interstitial Lung Disease. An Observational Study of Corticosteroid Treatment. *Annals of the American Thoracic Society*. 2021;18(5):799-806. doi:10.1513/AnnalsATS.202008-1002OC
5. Erdinc, Burak et al. Hematological manifestations and complications of COVID-19. *Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University*. 2021;30(1):101-107. doi:10.17219/acem/130604
6. Adamczak, Marcin et al. Acute kidney injury in patients with COVID-19: Epidemiology, pathogenesis and treatment. *Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University*. 2022;31(3):317-326. doi:10.17219/acem/143542
7. Czarnywojtek, A, Ochmańska, A, Zgorzalewicz-Stachowiak, M, Sawicka-Gutaj, N, Matyjaszek-Matuszek, B, Woźniak, M, Ruchala, M. Influence of SARS-CoV-2 infection on thyroid gland function: The current knowledge. *Adv. Clin. Exp. Med. Off. Organ Wroc. Med. Univ*. 2021;30:747-755. doi:10.17219/acem/139622
8. Ma, Q, Liu, J, Liu, Q, Kang, L, Liu, R, Jing, W, Wu, Y, Liu, M. Global Percentage of Asymptomatic SARS-CoV-2 Infections Among the Tested Population and Individuals with Confirmed COVID-19 Diagnosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw. Open*. 2021;4:e2137257. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.37257
9. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020;323(13):1239-1242. doi:10.1001/jama.2020.2648
10. Taquet, M, Dercon, Q, Luciano, S, Geddes, JR, Husain, M, Harrison, PJ. Incidence, co-occurrence, and evolution of long-COVID features: A 6-month retrospective cohort study of 273,618 survivors of COVID-19. *PLoS Med*. 2021;18:e1003773. doi:10.1371/journal.pmed.1003773
11. Nalbandian, Ani et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nature medicine*. 2021;27(4):601-615. doi:10.1038/s41591-021-01283-z
12. Sandoval, Yader et al. Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(10):1244-1258. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.068
13. Newton-Cheh, Christopher et al. Case 24-2020: A 44-Year-Old Woman with Chest Pain, Dyspnea, and Shock. *The New England journal of medicine*. 2020;383(5):475-484. doi:10.1056/NEJMcpc2004975
14. Urban, Szymon et al. COVID-19 Related Myocarditis in Adults: A Systematic Review of Case Reports. *Journal of clinical medicine*. 2022;11(19):5519. doi:10.3390/jcm11195519
15. Atri, Deepak et al. COVID-19 for the Cardiologist: Basic Virology, Epidemiology, Cardiac Manifestations, and Potential Therapeutic Strategies. *JACC. Basic to translational science*. 2020;5(5):518-536. doi:10.1016/j.jacbs.2020.04.002
16. Metkus, Thomas S et al. Myocardial Injury in Severe COVID-19 Compared With Non-COVID-19 Acute Respiratory Distress Syndrome. *Circulation*. 2021;143(6):553-565. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050543
17. Zhou, Fei et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet (London, England)*. 2020;395(10229):1054-1062. doi:10.1016/S0140-6736(20)30566-3
18. Madjid, Mohammad et al. Influenza epidemics and acute respiratory disease activity are associated with a surge in autopsy-confirmed coronary heart disease death: results from 8 years of autopsies in 34,892 subjects. *European heart journal*. 2007;28(10):1205-10. doi:10.1093/eurheartj/ehm035
19. Xiaolu Tang, Changcheng Wu, Xiang Li, Yuhe Song, Xinmin Yao, Xinkai Wu, Yuange Duan, Hong Zhang, Yirong Wang, Zhaohui Qian, Jie Cui, Jian Lu. On the origin and continuing evolution of SARS-CoV-2. *National Science Review*. 2020;7(Issue 6):1012-1023. doi.org/10.1093/nsr/nwaa036
20. Bangalore, Sripathi et al. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 – A Case Series. *The New England journal of medicine*. 2020;382(25):2478-2480. doi:10.1056/NEJMc2009020
21. Kite, Thomas A et al. International Prospective Registry of Acute Coronary Syndromes in Patients With COVID-19. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(20):2466-2476. doi:10.1016/j.jacc.2021.03.309
22. Hamadeh, Anas et al. Characteristics and Outcomes in Patients Presenting With COVID-19 and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *The American journal of cardiology*. 2020;131: 1-6. doi:10.1016/j.amjcard.2020.06.063
23. Chen, Nanshan et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet (London, England)*. 2020;395(10223):507-513. doi:10.1016/S0140-6736(20)30211-7
24. Sala, Simone et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *European heart journal*. 2020;41(19):1861-1862. doi:10.1093/eurheartj/ehaa286

національного медичного університету імені Данила Галицького, profsolomenchuk@ukr.net; mailto: profvas292@gmail.com. ORCID: 0000-0002-6153-0457 Кисіль Орія Юрїївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, orisja@i.ua. ORCID: 0000-0003-2036-1754. Галькевич Марта Петрівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, mgalk.med@gmail.com. ORCID: 0000-0003-0010-8751. Лабінська Ольга Євгеніївна, докторка філософії, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, olga.gomanjuk25@gmail.com. ORCID: 0000-0002-2923-1182. Хамуляк Христина Михайлівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, hamulakh@gmail.com. ORCID: 0000-0003-4616-6578.

Особистий внесок: Соломенчук Т.М. – генераторка ідеї, супровід під час написання статті. Кисіль О.Ю. – аналіз даних літератури, написання статті. Галькевич М.П. – співгенераторка ідеї, супровід під час написання, аналіз даних літератури. Лабінська О.Є. – аналіз проблеми, дизайн статті, підготовка статті до друку. Хамуляк Х.М. – оформлення джерел літератури.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань. Дана робота виконана в межах НДР «Вплив факторів ризику та інвазивних методів лікування на перебіг гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0116U004512 та «Вплив артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу, надмірної маси, куріння та субклінічного гіпотиреозу на виникнення гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0120U105778.

Проходження статті: Надійшла до редакції 16.01.2025 р., прийнята на друкування 29.01.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Solomenchuk TM, Kysil OYu, Halkevych MP, Labinska OYe, Khamuliak KM. Short- and long-term cardiological complications of COVID-19 (literature review). The Practitioner, 2025, №1, p. 17-22. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.17.

Correspondence address: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Kysil Orysya Yuriivna, orisja@i.ua; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Halkevych Marta Petrivna, mgalk.med@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Labinska Olha Yevgenijivna, olga.romanyuk25@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Khamuliak Khrystyna Mykhailivna, hamulakh@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, profsolomenchuk@ukr.net. ORCID: 0000-0002-6153-0457, <https://orcid.org/0000-0002-7140-0162>. Kysil Orysya Yuriivna, candidate of medical sciences, associate professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, orisja@i.ua. ORCID: 0000-0003-2036-1754. Halkevych Marta Petrivna, candidate of medical sciences, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, mgalk.med@gmail.com. ORCID: 0000-0003-0010-8751. Labinska Olha Yevgenijivna, PhD, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, olga.romanyuk25@gmail.com. ORCID: 0000-0002-2923-1182. Khamuliak Khrystyna Mykhailivna, PhD student of the Department of FPD Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, hamulakh@gmail.com. ORCID: 0000-0003-4616-6578

Personal contribution: Solomenchuk TM – idea generator, support during article writing. Kysil OY – literatyre data analysis, writing the article. Halkevych MP – co-generator of the idea, support during article writing literature data analysis. Labinska OYe – problem analysis, article design, preparation the article for publication. Khamuliak KM – design of literature sources.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 16.01.2025, accepted 29.01.2025, published 31.03.2025.

МІКРОРНК У ПАТОГЕНЕЗІ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ: ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

М.Й. Федечко¹, Й.М. Федечко²

¹Львівський національний медичний
університет ім. Данила Галицького
²ВКНЗ ЛОР «Львівська медична
академія ім. Андрея Крупинського»

УДК: 575.113:616.1:616-008.9]-06-07

Резюме. МікроРНК як посттранскрипційні регулятори експресії генів беруть участь в ембріогенезі та функціонуванні серцево-судинної системи. Зокрема, miR-182-5p і miR-5187-5p є диференціальними біомаркерами при ураженні коронарних судин, а мікроРНК-106b/25, -17/92a, -21/590-5p, -126* і -45 оцінювалися як предиктори нестабільної стенокардії. МікроРНК-146 вказують на активацію тромбоцитів та високий ризик рецидиву інфаркту міокарда. Регуляція функцій мРНК, пов'язаних із розвитком дилатаційної та діабетичної кардіоміопатії, відбувається під впливом miR-21. Перспективними терапевтичними препаратами є синтетичні мікроРНК: miR-494 – при ішемічному інсульті, miR-33 – для лікування метаболічного синдрому, miR-44 – при лікуванні атеросклерозу судин головного мозку. Проводяться дослідження застосування miR-494c для лікування ішемічного інсульту, miR-33 – для лікування метаболічного синдрому і серцевої недостатності, miR-44 – для лікування атеросклерозу судин головного мозку, а miR-210 – для лікування стенокардії. Антагоністи мікроРНК, фіксовані на стентах, розглядаються як перспективні засоби для попередження утворення тромбів. Експериментальні регулятори мікроРНК випробовуються в регенеративній кардіології, при ремоделюванні серця внаслідок артеріальної гіпертензії чи після перенесеного гострого ІМ.
Ключові слова: мікроРНК, атеросклероз, гострий інфаркт міокарда, ішемічний інсульт, метаболічний синдром, кардіоміопатія.

Дослідження посттранскрипційної регуляції експресії генів привело до відкриття особливих молекул РНК малої молекулярної маси, які не мали функції кодування чи транскрипції генетичної інформації. Вони відомі як мікроРНК (miRNA), а тридцятирічний період їх вивчення завершився присудженням Нобелівської премії за 2024 р., яку одержали американські дослідники Victor Amros і Gary Ruvkun [The Nobel Prize. Press release. The Nobel prize in physiology or medicine 2024. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2024/press-release/>].

На сьогодні виявлено понад 2000 молекул мікроРНК. Наразі молекулярно-біологічний рівень досліджень перейшов до обґрунтування патогенетичного, діагностичного та терапевтичного застосування мікроРНК у медицині, зокрема в кардіології. Біогенез мікроРНК відбувається в ядрі клітини в кілька етапів за участі ферментів РНК-полімераз із наступним транспортуванням у цитоплазму у вигляді попередників, які модифікуються ферментами РНКазами до структур, що містять близько 22 нуклеотидів. Ці молекули входять до складу макромолекулярного сплайсинг-комплексу, який здатен з'єднуватися із «цільовою» мРНК, котра містить інформацію про структуру певного білка, регулюючи його синтез — від стимуляції до повного виключення шляхом деградації мРНК. Функції мікроРНК характеризуються високою спе-

цифічністю щодо дії на трансляцію певного ферменту і, як наслідок, можуть регулювати цілий каскад реакцій, що впливають на різні біохімічні процеси, наприклад ліпідний обмін. За функціональними властивостями мікроРНК об'єднуються в кластери та родини з подібною дією, причому різні кластери можуть діяти як регулятори протилежного спрямування [4].

МікроРНК як регулятори ембріогенезу та функцій серцево-судинної системи

На різних стадіях ембріогенезу мікроРНК мають різні функції [3]. Усі ембріональні мікроРНК є регуляторами цільових генів, що кодують синтез білків. Регуляція розвитку кардіоміоцитів забезпечується miR-1 і miR-2. Дисбаланс такої регуляції може призвести до дефектів розвитку серця. МікроРНК miR-1 регулює утворення саркомерів у міокарді. На експресію генів міозину та розвиток специфікації м'язових волокон впливають miR-208b і miR-499. Ці miR синтезуються в постнатальному періоді, але високий рівень miR-208b може призводити до гіпертрофії кардіоміоцитів і, як наслідок, викликати виникнення порушень серцевого ритму, зокрема фібриляцію передсердь чи розвиток серцевої недостатності.

МікроРНК і атеросклероз. Згідно із сучасними даними [13], у патогенезі атеросклерозу первинне значення має дисфункція ендотелію з розвитком

запального процесу, що призводить до пошкодження інтими й нагромадження в ній ліпідів низької щільності, при окисленні яких підсилюється запальний процес з участю моноцитів і макрофагів. Макрофаги поглинають ліпіди та холестерин, перетворюючись у пінисті клітини. Надалі в стінці інтими з'являються структури гладких м'язів, агрегати лейкоцитів, тобто створюються умови формування атеросклеротичних бляшок — основного структурного елемента атеросклерозу. Нестабільність атеросклеротичних бляшок призводить до їх руйнації, агрегації тромбоцитів, тромбоутворення з відповідними клінічно важливими наслідками. Як показують результати сучасних досліджень, в усіх етапах розвитку атеросклеротичної бляшки беруть участь мікроРНК. МікроРНК відіграють важливу роль у проліферації ендотеліальних клітин, впливають на функцію клітин гладких м'язів судин, макрофагів та ліпідний спектр, що сприяє ініціації й зростанню атеросклеротичної бляшки. На сьогодні проводяться дослідження потенціалу мікроРНК як терапевтичних мішеней або біомаркерів. Наприклад, hsa-miR-654-5p і hsa-miR-409-3p є потенційно критичними біомаркерами для пацієнтів з атеросклерозом [9]. Низька експресія miR-211-5p і miR-675-3p пов'язана з поганим прогнозом при ішемічній хворобі серця. Пригнічення ендотеліальної дисфункції відбувається за участі miR-520c-3p, що припиняє пошкодження клітин та апоптоз, а miR-181a-5p, miR-181a-3p і miR-250b мають захисну дію щодо ендотелію судин. Унаслідок дії цих мікроРНК уповільнюється прогресування атеросклерозу. Проте мікроРНК можуть діяти й у зворотному напрямку, сприяючи апоптозу та автофагії ендотеліальних клітин. Така різноспрямована дія окремих мікроРНК виявлена й щодо впливу на гладку мускулатуру судин: miR-192-5p та miR-17-5p сповільнюють розвиток атеросклерозу, пригнічуючи апоптоз і запальні реакції, а miR-183-5p сприяє проліферації та міграції клітин, діючи в протилежному напрямку. Протилежні ефекти спостерігаються й при вивченні дії мікроРНК на макрофаги, через їх вплив на утворення пінистих клітин і на гомеостаз ліпідів та холестерину. Ініціація й прогресування атеросклерозу зумовлені кількома прозапальними та протромботичними мікроРНК, які можуть переважати над дією мікроРНК із захисними функціями щодо його розвитку.

Значення мікроРНК при серцево-судинній патології та диференційній діагностиці серцево-судинних захворювань

Значення мікроРНК у патогенезі та диференційній діагностиці ССЗ показано в низці оглядів літератури останніх років [6, 8, 9, 12, 13]. Рівні мікроРНК-21 і мікроРНК-29а вищі в пацієнтів, які страждають на ССЗ, тоді як низький рівень мікроРНК-126 пов'язаний із підвищеним ризиком смерті.

Показники рівня miR-182-5p і miR-5187-5p є чутливими біомаркерами для диференціації уражень коронарних судин від захворювань, подібних за клінічними ознаками. МікроРНК miR-126-3p і miR-223-3p можна вважати предикторами розвитку тромбозу та ризику прогресування ішемії після інфаркту міокарда.

МікроРНК-146 розглядається як промотор активації тромбоцитів та рецидиву інфаркту в молодих пацієнтів, а miR-133b і miR-124 були пов'язані з підвищеним ризиком гострого тромбозу коронарної артерії.

Автори [10] вивчали рівень кількох мікроРНК у пацієнтів з ІХС порівняно з контрольними групами високого ризику та групою добровольців. Рівні специфічності та чутливості біомаркерів становили 90%. Показано, що при стабільній стенокардії експресія цих біомаркерів була нижчою, ніж при нестабільній. Найбільш специфічними й чутливими біомаркерами нестабільної стенокардії виявилися мікроРНК-106b/25, -17/92a, 21/590-5p, 126* і -45. Зниження рівня мікроРНК-29 виявлено після інфаркту міокарда, а її інгібітори сприяють зменшенню зони інфаркту та уповільнюють розвиток фіброзу. До найбільш досліджених відносять miR-133a-3p, хоча дані про її значення при ССЗ суперечливі. Проте вона була ідентифікована як прогностичний біомаркер при сімейній гіперхолестеринемії, а її значення в прогресуванні атеросклерозу пов'язано з безпосереднім впливом на інтенсивність окиснення ліпідів і розвитком запальних реакцій в ендотелії атеросклеротичної бляшки. МікроРНК (miR-26a-5p) впливає на синтез прозапальних цитокінів, що сприяють розвитку ІХС. Ці результати свідчать про те, що виявлення певних miRNA перевищує за чутливістю тест на виявлення тропонінів, хоча це стосується тільки окремих із досліджуваних мікроРНК. Відомо, що після ураження міокарда при гострому інфаркті спостерігається значна проліферація фібробластів — формування фіброзу серця та утворення рубця. Виявлено мікроРНК, що сприяють розвитку фіброзу (профіброзні miR-9, -15, -21, -26a) та антифіброзні (miR-7a/b, -19a, -19b). Досліджуються можливості використання інгібіторів профіброзних мікроРНК із метою попередження надмірної проліферації фібробластів із наступним розвитком фіброзу.

До найбільш досліджених щодо впливів при серцевій патології належить miR-21, котра регулює функції мРНК, пов'язаних із розвитком дилатаційної та діабетичної кардіоміопатій і розвитком серцевої недостатності, активації фібробластів і експресії колагену. Це стало підставою для вивчення інгібіторів miR-21 як імовірних лікувальних препаратів.

Одним із напрямків регенеративної терапії в кардіології є стимуляція кардіоміоцитів, отриманих із плюрипотентних або ембріональних стовбурових клітин людини [11]. Вивчається можливість використання мікроРНК у процесах диференціації

стовбурових клітин. Крім того, вивчається можливість перепрограмування фібробластів у клітини-попередники кардіоміоцитів і отримання ліній таких клітин із участю miR-1, miR-133a, miR-208 і miR-499 та miR-145 тощо. Комплекс із 4 мікроРНК під назвою miR combo, що містить miR-1, miR-133, miR-208 і miR-499, індукував трансформацію фібробластів у кардіоміоцити після введення безпосередньо в серце за допомогою спеціально сконструйованих наноконплесів. При цьому виявлено покращення функцій міокарда після ІМ.

Перспективи використання мікроРНК із терапевтичною метою

На підставі результатів досліджень щодо ролі мікроРНК запропоновано нові підходи щодо лікувального впливу на процеси розвитку атеросклерозу [7]. З цією метою вивчаються такі групи препаратів: синтетичні мікроРНК, ідентичні до природних; антисмислові олігонуклеотиди (антагоміри, анти-miR) — це синтетичні препарати зі зворотною щодо ендогенних мікроРНК комплементарною послідовністю нуклеотидів, які зв'язуються з мікроРНК і блокують їх; імітатори мікроРНК (mimicRNA), що блокують роботу цільових генів, припиняючи синтез мікроРНК; інгібітори діють безпосередньо на мікроРНК. Тобто, ці групи препаратів можна розглядати як замісні синтетичні мікроРНК, модулятори або інгібітори природних. Протягом останніх років досліджена велика кількість препаратів із використанням культури клітин кардіоміоцитів із моделюванням на тваринах — мишах і свинях, але тільки деякі пройшли або проходять фазу клінічних випробувань. Перспективними терапевтичними препаратами є синтетичні мікроРНК. Зокрема, miR-494 використовується для лікування ішемічного інсульту, miR-33 — для лікування метаболічного синдрому і серцевої недостатності, miR-44 — для лікування атеросклерозу судин головного мозку, а miR-210 — стенокардії (NCT05374694). Ці докази повністю ілюструють доцільність терапії із застосуванням мікроРНК. Клінічні випробування пройшли або проходять антисмислові нуклеотиди, дія яких спрямована на контроль ангиогенезу та ішемії міокарда, розвитку фіброзу серцевого м'яза, для лікування серцевої недостатності через вплив на скоротливу функцію міокарда. Антагомір miR-132-3р, для якої доведено вплив на розвиток ССЗ при клінічних випробуваннях, запобігав ремоделюванню серця після ІМ [11].

Антитромбоцитарна терапія, стентування. На сьогодні термінове черезшкірне коронарне втручання (ЧКА) з наступним стентуванням є найпоширенішим активним методом, що попереджає розвиток інфаркту, зменшує площу ураження м'яза і, відповідно, рубця, знижуючи тим самим ризик розвитку серцевої недостатності. Імплантація стента потребує подальшої постійної антитромбоцитарної терапії. Ризики, пов'язані з агрегацією тромбоцитів, залежать від ступеня експресії miR-

21, miR-223 та miR-221. У пацієнтів із недостатньою ефективністю антитромбоцитарної терапії рівень цих мікроРНК був знижений. Тому можлива персоналізація антиагрегантної терапії на основі контролю біомаркерів мікроРНК. Оскільки основним ризиком після стентування є гострий тромбоз стента, запропоновано використовувати антагоністи мікроРНК, фіксовані на його поверхні [14].

На сьогодні перспективними напрямками є застосування методів регулювання функцій мікроРНК, які впливають на серцево-судинні захворювання. Перший напрямок — спрямованість на ранні стадії розвитку атеросклерозу, зменшення серцево-судинних ризиків, таких як ожиріння, метаболічний синдром, гіперліпідемія, унаслідок яких розвивається атеросклероз, другий напрямок — зменшення ускладнень ІХС — пригнічення проліферації фібробластів, апоптозу, автофагії і некрозу кардіоміоцитів, а також перепрограмування фібробластів у попередники кардіоміоцитів [11].

Екзогенні мікроРНК, котрі пропонуються для застосування з терапевтичною метою, на відміну від природних мікроРНК, потребують захисту від лізису ферментами РНКазами. Антисмислові олігонуклеотиди мають знижену чутливість до РНКаз. Більш стабільними до ферментативного лізису є синтетичні препарати анти-miR, а також двоспиральні РНК-міміки. Застосовуються також технології інкапсуляції мікроРНК. Перспективний напрямок доставки мікроРНК пов'язаний із застосуванням специфічних ліганд, що розпізнають поверхневі рецептори клітин і забезпечують проникнення в клітину. Такі ліганди називають аптамери. Це особливі одноланцюгові молекули РНК. До аптамерів можна приєднувати мікроРНК або хіміотерапевтичні препарати. Деякі із цих препаратів проходять клінічне випробування в кардіології [2].

Як будь-які нові препарати, мікроРНК мають обмеження щодо терапевтичної безпеки: потенційна токсичність, незворотне інгібування мРНК, множинна дія з протилежними напрямками.

Таким чином, сучасні дослідження мікроРНК зосереджені на їхній ролі у фундаментальних процесах кардіоембріогенезу, становленні й регуляції базових функцій серця, а також як тригерів розвитку патологічних процесів, що стосуються ССС, зокрема атеросклерозу. Застосування мікроРНК із діагностичною метою вказує на високу чутливість і специфічність методів. Проте використання цих методів у клінічній практиці повинно включати їх вартісну та технологічну доступність порівняно з відомими методами. Потенційні терапевтичні препарати, що мають регуляторний вплив на мікроРНК із лікувальною метою, проходять стадії експериментальних досліджень, зокрема в регенеративній кардіології, при ремоделюванні серця після ІМ. Деякі з них успішно проходять стадії клінічних випробувань, що дає надію на можливість їх застосування в клінічній практиці.

Список використаної літератури

1. Amros V, Ruvkun G. Prize in medicine honors 2 scientists for their discovery of microRNA. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2024/press-release/>
2. Chen X, Ma Y, Xie Y, Pu J. Aptamer-based applications for cardiovascular disease. *Front Bioeng Biotechnol.* 2022 Oct 13;10:1002285.
3. Garcia-Padilla C, Dueñas A, Franco D, Garcia-Lopez V, Aranega A, et al. Dynamic MicroRNA expression profiles during embryonic development provide novel insights into cardiac sinus venosus/inflow tract differentiation. *Front Cell Dev Biol.* 2022 Jan 11;9:767954.
4. Hossain R, Quispe C, Saikat ASM, Jain D, Habib A, Janmeda P, et al. Biosynthesis of secondary metabolites based on the regulation of MicroRNAs. *Biomed Res Int.* 2022 Mar 4;2022:9349897.
5. Kablak-Ziembicka A, Badacz R, Okarski M, Wawak M, Przewłocki T, Podolec J. Cardiac microRNAs: diagnostic and therapeutic potential. *Arch Med Sci.* 2023 Aug 25;19(5):1360-1381.
6. Kablak-Ziembicka A, Badacz R, Przewłocki T. Clinical application of serum microRNAs in atherosclerotic coronary artery disease. *J Clin Med.* 2022 Nov 20;11(22):6849.
7. Laggerbauer B, Engelhardt S. MicroRNAs as therapeutic targets in cardiovascular disease. *J Clin Invest.* 2022 Jun 1;132(11):e159179.
8. Lozano-Velasco E, Inácio JM, Sousa I, Guimaraes AR, Franco D, Moura G, Belo JA. miRNAs in heart development and disease. *Int J Mol Sci.* 2024 Jan 30;25(3):1673.
9. Lu Y, Thavarajah T, Gu W, Cai J, Xu Q. Impact of miRNA in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2018 Sep;38(9):e159-e170.
10. Nappi F, Avtaar Singh SS, Jitendra V, Alzamil A, Schoell T. The roles of microRNAs in the cardiovascular system. *Int J Mol Sci.* 2023 Sep 19;24(18):14277.
11. Paoletti C, Divieto C, Tarricone G, Di Meglio F, Nurzynska D, Chiono V. MicroRNA-mediated direct reprogramming of human adult fibroblasts toward cardiac phenotype. *Front Bioeng Biotechnol.* 2020 Jun 5;8:529.
12. Sessa F, Salerno M, Esposito M, Cocimano G, Pomara C. miRNA Dysregulation in cardiovascular diseases: current opinion and future perspectives. *Int J Mol Sci.* 2023 Mar 8;24(6):5192.
13. Teixeira AR, Ferreira VV, Pereira-da-Silva T, Ferreira RC. The role of miRNAs in the diagnosis of stable atherosclerosis of different arterial territories: A critical review. *Front Cardiovasc Med.* 2022 Nov 25;9:1040971.
14. Wang J, Qian HL, Chen SY, Huang WP, Huang DN, Hao HY, Ren KF, Wang YB, Fu GS, Ji J. miR-22 eluting cardiovascular stent based on a self-healable spongy coating inhibits in-stent restenosis. *Bioact Mater.* 2021 May 20;6(12):4686-4696.

MICRORNA IN THE PATHOGENESIS OF CARDIOVASCULAR DISEASES, PROSPECTS FOR APPLICATION FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT

M.Yo. Fedechko, Yo.M. Fedechko

Abstract. MicroRNAs (miRNAs) are crucial post-transcriptional regulators of gene expression involved in embryogenesis and cardiovascular system functioning. Specific miRNAs, such as miR-182-5p and miR-5187-5p, have been identified as differential biomarkers in coronary arteries damage. Additionally, miRNAs including miR-106b/25, -17/92a, -21/590-5p, -126*, and -45 have shown potential as predictors of unstable angina. Elevated miR-146 levels indicate platelet activation and a high risk of recurrent myocardial infarction. The regulation of mRNA functions associated with dilated and diabetic cardiomyopathies is significantly influenced by miR-21.

Synthetic miRNAs are being developed as promising therapeutic agents: miR-494 for ischemic stroke, miR-33 for metabolic syndrome, and miR-44 for cerebrovascular atherosclerosis. Ongoing research is exploring miR-210 for angina treatment, while miR-494, miR-33, and miR-44 are being investigated for their roles in treating ischemic stroke, metabolic syndrome, and heart failure. Furthermore, miRNA antagonists fixed on stents are under consideration as effective tools for thrombosis prevention. Experimental miRNA regulators are being tested in regenerative cardiology, focusing on heart remodeling caused by arterial hypertension or acute myocardial infarction.

This review highlights the diagnostic and therapeutic potential of miRNAs in cardiovascular medicine, emphasizing their role in personalized treatment strategies.

Keywords: microRNA, atherosclerosis, acute myocardial infarction, ischemic stroke, metabolic syndrome, cardiomyopathy.

Для цитування: Федечко МЙ, Федечко ЙМ. МікроРНК у патогенезі серцево-судинних захворювань: перспективи застосування для діагностики та лікування. *Практикуючий лікар*, 2025, №1, с. 23-26. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.23.

Адреса для листування: Федечко Мар'яна Йосипівна, marianafed70@gmail.com; кафедра сімейної медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вулиця Пекарська, 69, Львів, Україна, 79010. Федечко Йосип Михайлович, fedechko.josyp@gmail.com; кафедра лабораторної діагностики, ВКНЗ ЛОР «Львівська медична академія ім. Андрея Крупинського», вул. П. Дорошенка, 70, Львів, Україна, 79000.

Відомості про авторів: Федечко Мар'яна Йосипівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, marianafed70@gmail.com. ORCID: 0000-0002-9688-3420. Федечко Йосип Михайлович, кандидат медичних наук, доцент кафедри лабораторної діагностики, ВКНЗ ЛОР «Львівська медична академія ім. Андрея Крупинського», fedechko.josyp@gmail.com.

Особистий внесок: Федечко Й.М. – генератор ідеї, написання статті; Федечко М.Й. – інтерпретація результатів, написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Національної академії медичних наук України.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 17.01.2025 р., прийнята на друкування 28.01.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Fedechko YM, Fedechko MY. MicroRNA in the pathogenesis of cardiovascular diseases, prospects for application for diagnosis and treatment. *The Practitioner*, 2025, № 1, p. 23-26. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.23.

Correspondence address: Fedechko Mar'iana Yosypivna, marianafed70@gmail.com; Department of Family Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Fedechko Yosyp Mykhailovych, fedechko.josyp@gmail.com; Department of Laboratory Diagnostics, Andrey Krupinsky Lviv Medical Academy, Doroshenko str, 70, Lviv, 79000, Ukraine.

Information about the authors: Fedechko Mar'iana Yosypivna, Associate Professor of the Department of Family Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University, marianafed70@gmail.com. ORCID: 0000-0002-9688-3420. Fedechko Yosyp Mykhailovych, Associate Professor of the Department of Laboratory Diagnostics, Andrey Krupinsky Lviv Medical Academy, fedechko.josyp@gmail.com.

Personal contribution: Fedechko YM – an idea generator and writing of an article. Fedechko MY – interpretation of results, writing of an article.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias

Article: Received 17.01.2025, accepted 28.01.2025, published 31.03.2025.

ВРОДЖЕНА ПНЕВМОНІЯ В НОВОНАРОДЖЕНИХ: ДІЇ ЛІКАРЯ-НЕОНАТОЛОГА В ПЕРШІ ШІСТЬ ГОДИН ЖИТТЯ ДИТИНИ ТА МІЖДИСЦИПЛІНАРНА НАСТУПНІСТЬ ІЗ ЛІКАРЕМ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ

М.М. Кісельова, Л.П. Сакалош

*Львівський національний медичний
університет імені Данила
Галицького, м. Львів, Україна*

*УДК: 616.24-002-036.882-08-036.
8-053.31:[614.23:362.17]*

Резюме. У статті описано й проаналізовано пренатальні чинники та особливості клінічного перебігу, діагностики, диференційної діагностики і лікування вродженої пневмонії в новонароджених. Зосереджено увагу на критеріях ранньої діагностики цієї патології лікарями-неонатологами та проведенні першочергових медичних втручань для корекції патофізіологічних порушень, які супроводжують вроджену пневмонію в новонароджених. Підкреслено важливість дотримання наступності медичного спостереження новонароджених після виписки зі стаціонару сімейним лікарем та катамнестичного спостереження з метою запобігання розвитку ускладнень. Описано сучасні стратегії профілактики розвитку вродженої пневмонії в новонароджених та методи ефективною корекції пренатальних чинників у вагітних жінок, які мають вплив на цю патологію.

Ключові слова: новонароджені, респіраторний дистрес, вроджена пневмонія.

Пневмонія — це найпоширеніша інвазивна бактеріальна інфекція в дітей раннього віку після первинного сепсису. Вроджена пневмонія (ВП) — запальний легеневий процес, який може виникнути в легені(-ях) або бути проявом системного процесу. Це легенева інфекція в новонароджених, яка клінічно може проявити себе відразу після народження або в перші 30 хвилин чи наступні 6 годин, коли напруженість процесів гострої респіраторно-гемодинамічної адаптації в дитини на максимально високому рівні. Вроджена пневмонія діагностується в перші 24-48 год після народження і до 7-го дня постнатального життя [9, 11].

Порушення альвеолярної вентиляції та перфузії змінюють газообмін і залежний від нього клітинний метаболізм у багатьох тканинах та органах, що часто супроводжує дітей із вродженою пневмонією (ВП), особливо тих, у кого ВП поєднується з респіраторним дистрес-синдромом. Це має визначальний вплив на важкість перебігу ВП і розвиток ускладнень [12].

Закордонні джерела вказують на достатньо широке коливання частоти захворюваності на вроджену пневмонію — від 5 до 50/1000 живонароджених на рік, зазначаючи, що цей показник, імовірно, занижений, оскільки ознаки симптомів вродженої пневмонії збігаються з багатьма неонатальними захворюваннями, а отже, багато

випадків не зареєстровані. Сезонних коливань захворюваності на ВП не виявлено [11, 13].

Розпізнавання, профілактика й лікування патологічних проблем, що виникли в новонародженого з вродженою пневмонією, є основними чинниками ефективною терапії та догляду за новонародженими з групи високого ризику, профілактики ускладнень, що можуть суттєво впливати на фізичний і неврологічний розвиток дитини.

Лікар-неонатолог — перший із лікарів, хто зобов'язаний вже в перші 3-5 с життя визначитися із попереднім діагностичним висновком, для того щоб без жодної метушні, невпевненості надати щойно народженій дитині той обсяг допомоги, який для неї буде максимально вчасним, повним та ефективним. Дії лікаря-неонатолога в перші 6 год життя новонародженого мають безпосередній вплив на перебіг процесів ранньої неонатальною адаптації, а за вродженою пневмонією — на важкість її перебігу, обсяг діагностичних і лікувальних складових, тривалість лікування й висновки щодо короткострокового та довгострокового прогнозу.

Надзвичайно важливим для виявлення можливих ризиків розвитку вродженої пневмонії є ретельний аналіз анамнезу перебігу вагітності в матері, дані якого необхідно не тільки зібрати, а й критично з медичної точки зору проаналізувати

та зафіксувати у формі первинної медичної документації «Історія пологів, ф. № 096/о». Виявлені перинатальні чинники ризику й діагностичні міркування щодо їхнього впливу на стан здоров'я новонародженої дитини вносяться у форми первинної медичної документації (ф. № 097/о і ф. № 003/о) новонародженої дитини. Первинна документація про пологи та стан новонародженої дитини зберігається в медичних архівах протягом 25 років і є першоджерелом для проведення експертизи щодо якості надання медичної допомоги й оцінки можливих недоліків, які могли мати безпосередній чи опосередкований вплив на здоров'я дитини в катамнезі.

Фізіологічне функціонування тріади «мати — плацента — плід» — запорука оптимальної взаємодії між системою кровообігу матері та плода, що створює унікальне середовище, яке за фізіологічних умов є захистом і бар'єром, що запобігає інфікуванню, а за патологічних — воротами інфікування [9].

Одним із найважливіших факторів ризику інфікування новонароджених є колонізація матері різноманітними патогенами, включаючи високий ризик розвитку вродженої пневмонії. Патогенний мікроорганізм трансплацентарно і/або висхідним шляхом із вагінального каналу може потрапити в амніотичну рідину (гостра або хронічна інфекція). Плід ковтає амніотичну рідину протягом усієї вагітності. Крім того, аспірація під час передпологового періоду не є рідкістю. Необхідно пам'ятати, що в переважній кількості немовлят із вродженою пневмонією посіви крові стерильні (негативний посів крові).

Найчастіше збудниками вродженої пневмонії є бактерії (стрептококи груп А і В, зокрема стійкі до метициліну *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, деякі види *Klebsiella*, *Proteus* і/або бактерії з хронічного вогнища інфекції матері (уреаплазма, хламідіоз тощо)). У немовлят, які отримували антибіотики широкого спектра дії в першу добу життя, можуть виявляти комбінацію збудників, включно з *Pseudomonas*, *Citrobacter*, *Bacillus* і *Serratia* в поєднанні з інфікуванням грибами. Деякі випадки вродженої пневмонії викликані вірусами (зокрема, є повідомлення про захворювання новонароджених на грип А/Н1N1, при цьому вірус грипу надзвичайно рідко впливає на плід) [12].

Фактори перинатального ризику, пов'язані з перебігом вагітності і станом здоров'я матері, включають: передчасний початок пологів до 37 тижнів вагітності, передчасний або тривалий розрив плодових оболонок упродовж >18 год, гарячку в матері під час пологів, галактоземію в матері (спричиняє підвищену сприйнятливість до грамнегативних мікроорганізмів), хоріоамніоніт. Високий ризик розвитку інфекції в новонародженої дитини асоціюється з колонізацією піхви матері стрептококами групи В (СГБ), нелікованим

або неадекватно лікованим сифілісом матері, інфікуванням матері вірусом простого герпесу і цитомегаловірусом (ЦМВ) або контактом матері з котами, хворими на токсоплазмоз [15, 16]. Тому надзвичайно важливо і лікарю-неонатологу, і лікарю первинної ланки, що забезпечує надання медичної допомоги новонародженому, володіти інформацією про обсяг і результати динамічного спостереження за перебігом вагітності, що включає контроль стану здоров'я вагітних, повноти проведених обстежень, консультацій, виконання лікувально-профілактичних заходів, розробку та реалізацію індивідуального плану ведення вагітності за пакетом НСЗУ МОЗ України «ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ. Обсяг медичних послуг, який надавач зобов'язується надавати за договором відповідно до медичних потреб пацієнтки (специфікація)» згідно з галузевими стандартами у сфері охорони здоров'я в ЗОЗ [8].

Профілактика пренатальних факторів ризику вродженої пневмонії — це проведення лабораторних досліджень на ранніх термінах вагітності для виявлення можливих інфекцій (гепатиту В, сифілісу та гонореї); універсальний скринінг усіх вагітних жінок на колонізацію стрептококом групи В між 35-37-м тижнями вагітності або під час загрози передчасних пологів [6, 13].

Ускладнення під час пологів можуть підвищити ризик станів, які імітують вроджену пневмонію, оскільки в цих немовлят підвищується ризик розвитку респіраторного дистресу. Меконій в амніотичній рідині, кровотеча внаслідок відшарування плаценти або передлежання плаценти підвищує потенційний ризик аспіраційної пневмонії в новонародженого [5, 6].

Ведення пологів через кесарський розтин часто проводять у зв'язку з різними захворюваннями матері або за показаннями щодо благополуччя плода. Усі ці фактори мають вплив на фізіологічні процеси, необхідні для ефективного очищення легень дитини від фетальної легеневої рідини, що може бути порушено в дітей, народжених у строк або передчасно. Ці немовлята мають підвищений ризик розвитку респіраторних розладів, які часто призводять до госпіталізації у відділення інтенсивної терапії новонароджених і потребують дихальної підтримки [12].

Фоном, на якому розвивається вроджена пневмонія, є адаптаційні — транзиторні процеси, що сприяють підсиленню порушень альвеолярної вентиляції та перфузії, погіршенню газообміну й залежного від нього клітинного метаболізму в багатьох тканинах і органах. У контексті розвитку ознак і тяжкості прояву вродженої пневмонії надзвичайно важливими є три фази (періоди) найбільшого напруження адаптивних реакцій новонародженої дитини: перші 30 хвилин — фаза гостра респіраторно-гемодинамічна адаптація; 1-6 год — фаза

автостабілізації, синхронізації основних функціональних систем в умовах позаутробного життя; 3-4-та доба — напружена метаболічна адаптація, пов'язана з переходом дитини на анаболічні характеристики обміну речовин, лактотрофний тип харчування [14].

Якщо вроджена пневмонія проявить себе за межами перших трьох діб життя, до 7-го дня постнатального життя, то відповідальність за вчасний попередній діагноз «неонатальна, вроджена пневмонія» нестиме лікар первинної ланки — лікар загальної практики — сімейної медицини.

Фізіологічна перебудова відбувається в усіх системах органів новонародженого. Кількість транзиторних станів, які розвиваються в дітей у період новонародженості, протягом перших 28 днів життя є індивідуальною для кожної дитини [14]. Спостерігаючи за перебігом транзиторних (перехідних) станів, необхідно пам'ятати, що за деяких умов, залежно від особливостей перебігу внутрішньоутробного періоду, пологів, гестаційного віку новонародженого, особливостей зовнішнього середовища, годування тощо, перехідні стани можуть трансформуватися в патологічні процеси. У разі наявності захворювань, специфічних для перинатального періоду, зокрема вродженої пневмонії, це може посилювати їх прояви [11, 12, 16].

Лікар-неонатолог, котрий пише витяг з історії новонародженого для лікаря первинної ланки, має письмово зазначити всі особливості перебігу процесів ранньої неонатальної адаптації в дитини, не забуваючи про першу «золоту годину життя» зі складовими її наповнення. Перша година постнатального життя в недоношених і доношених новонароджених вважається «золотою годиною» і включає практику з позицій «оцінка —

рішення — дія» раннього втручання, що базується на доказах, у перші шістьдесят хвилин післяпологового життя, що має доведений вплив на короткострокові й довгострокові прогнози для здоров'я дитини. Дослідження, які оцінювали концепцію «золотої години» у недоношених новонароджених, показали статистично достовірне зниження кількості ускладнень у ранній неонатальний період (зменшення гіпотермії, гіпоглікемії, внутрішньошлункових крововиливів (ВШК), бронхолегеневої дисплазії (БЛД) і ретинопатії недоношених (РОП)) [14].

Якісний медичний супровід новонародженої дитини з фізіологічними, перехідними і патологічними станами потребує розробки оптимальних маршрутів у закладі охорони здоров'я (ЗОЗ) з метою надання якісного, вчасного й персоналізованого медичного обслуговування. Нижче представлений власний приклад (проф. М. Кісельова) алгоритму маршруту новонародженої дитини в ЗОЗ із використанням стандартів/клінічних настанов МОЗ України.

Попри те, що чинність низки наказів і нормативних документів нині втрачена, алгоритм, розроблений Марією Кісельовою у 2017 році та зостосовуваний у пологовому відділенні, що було однією з клінічних баз кафедри педіатрії і неонатології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, залишається актуальним. Його структура може використовуватися і сьогодні з наповненням назв сучасних чинних галузевих стандартів із неонатології (рис. 1).

Зазначені в клінічному маршруті відповідальні особи й часові проміжки дозволяють чітко фіксувати відповідальність за допомогу новонародженій дитині на кожному етапі медичного процесу.

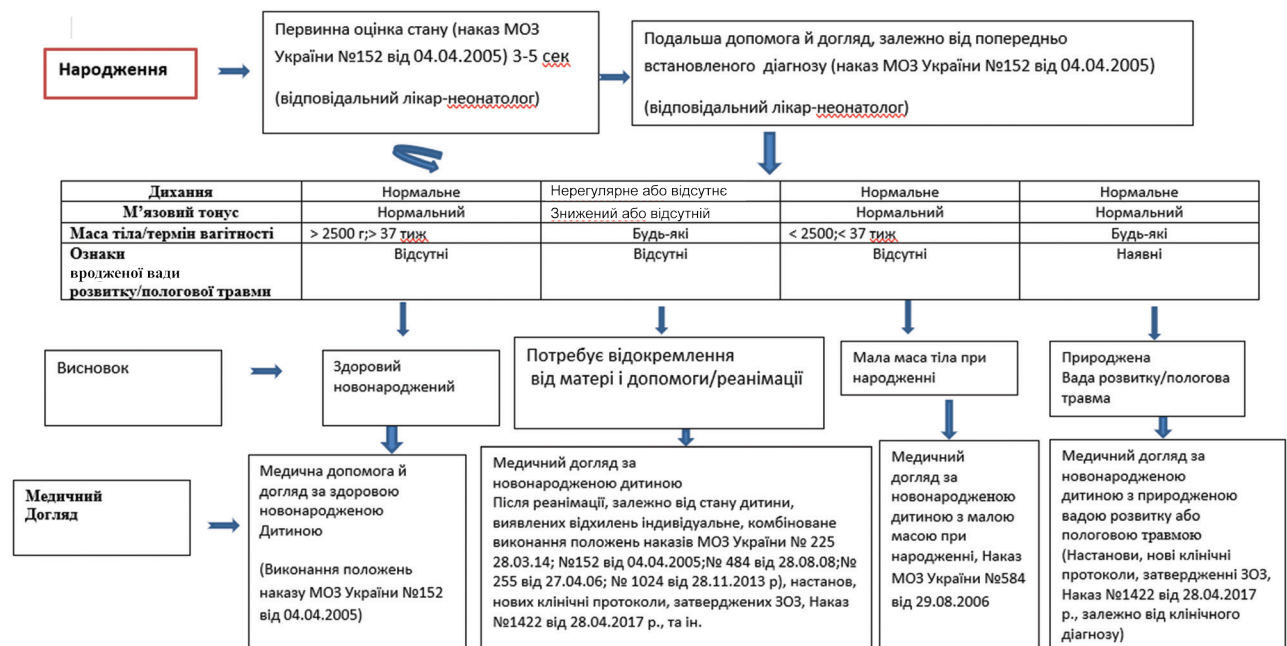


Рис. 1. Алгоритм маршруту новонародженої дитини в закладі охорони здоров'я (за проф. Кісельовою М.М.)

Профілактика, розпізнавання й лікування патологічних проблем, що виникли в новонародженого, є важливими складовими медичного процесу, що допоможуть в ідентифікації та виборі доглядових втручань для новонародженого з групи високого ризику розвитку вродженої пневмонії.

Поки що в Україні немає Уніфікованого клінічного протоколу «Вроджена, неонатальна пневмонія», затвердженого МОЗ України.

Наказ МОЗ України № 484 від 21.08.2008 «Про затвердження клінічного Протоколу надання допомоги новонародженій дитині з дихальними розладами» (редакція: 01/09/2021 чинна) [1] є важливим інструментом для лікарів у правильній діагностиці, профілактиці та лікуванні дихальних розладів у новонароджених. Зміст цього наказу вартує уваги не тільки лікарів-неонатологів, а й лікарів первинної ланки, адже його застосування дозволяє глибше зрозуміти особливості кожного конкретного пацієнта, який переніс дихальні розлади. Наказ № 873 від 05.05.2021 МОЗ України регламентує надання вторинної (спеціалізованої) і третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Респіраторний дистрес-синдром у передчасно народжених дітей» [2]. Але ці протоколи (накази) не включають особливостей

діагностики, лікування немовлят із вродженою пневмонією.

З метою забезпечення безперервної, ефективної та економічно доцільної медичної допомоги при певних захворюваннях і патологічних станах, наказ МОЗ України від 29.12.2016 № 1422, зареєстрований у Міністерстві юстиції України 24 квітня 2017 р. за № 530/30398 «Про внесення змін до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751», легалізував використання в українському медичному просторі міжнародних протоколів, які необхідно перекласти українською мовою, затвердити наказом керівника ЗОЗ використовувати як локальний нормативний документ медичної допомоги [4].

Отже, кожен заклад охорони здоров'я повинен мати належним чином затверджений «Новий клінічний протокол. Вроджена пневмонія» та клінічний маршрут пацієнта до затвердженого протоколу.

Коли постало питання алгоритму реалізації в практичну роботу ЗОЗ протоколів локального характеру — «Нових клінічних протоколів», виникла ідея, що знайшла відображення на папері. Послідовність розробки, затвердження й впровадження локального протоколу закладом охорони здоров'я представлено на рис. 2.

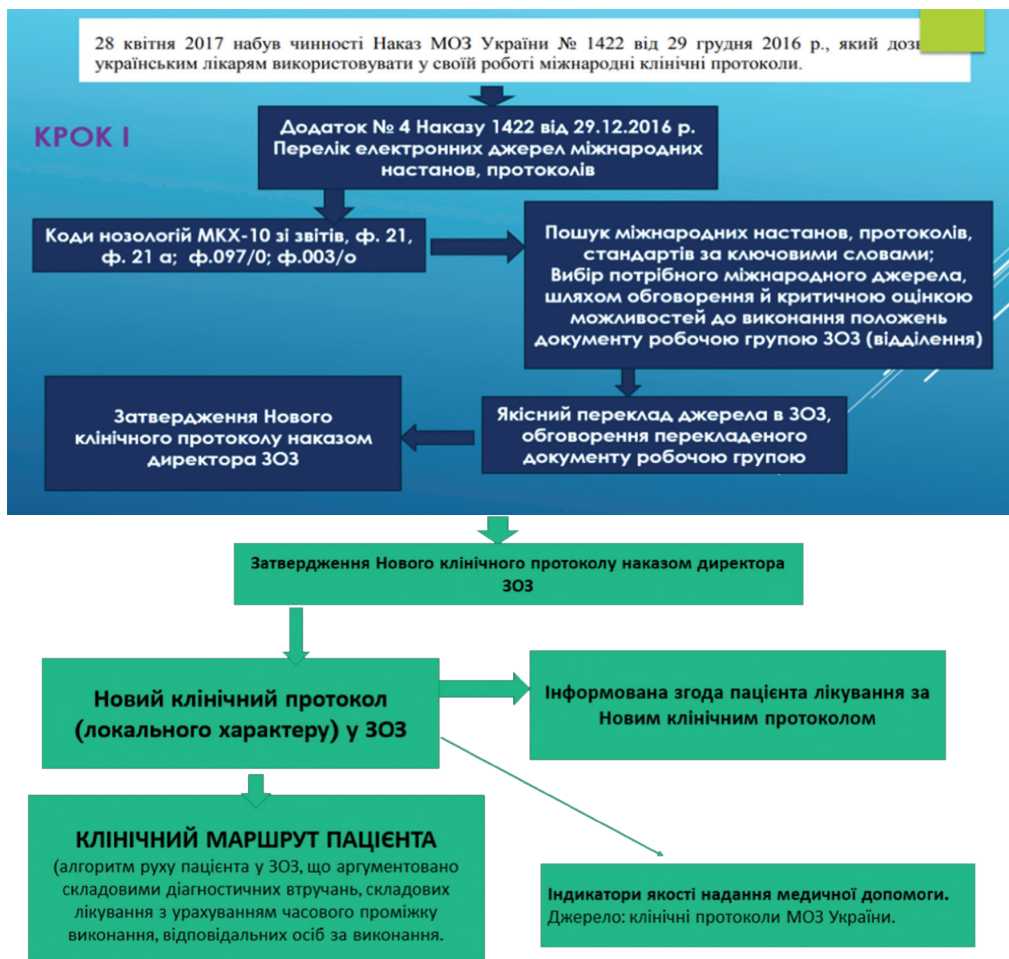


Рис. 2. Алгоритм затвердження локального клінічного протоколу закладом охорони здоров'я (за проф. Кісельовою М.М.)

Ранній початок пневмонії новонароджених найчастіше є проявом внутрішньоутробного інфекційного генералізованого процесу — раннього неонатального сепсису, який уперше проявляється під час або протягом кількох годин після народження.

Якщо дихальні розлади виникають у щойно народженої або новонародженої передчасно дитини, то найпоширенішими клінічними проявами ПП є «дихальні розлади» (синонім «дихальний дистрес») — численні захворювання й патологічні стани неонатального періоду, симптомокомплекс яких свідчить про потенційну наявність дихальної недостатності [1].

Найчастіше першим проявом вродженої пневмонії є респіраторний дистрес — тахіпное (частота дихання >60) з втягненням у процес дихання допоміжних дихальних м'язів [11].

Діагностика вродженої пневмонії складається з ретельного вивчення анамнезу хвороби, рентгенологічного обстеження органів грудної клітки, результатів фізикального та лабораторного обстежень.

Рентгенологічне дослідження є першочерговим для підтвердження діагнозу.

Класичні рентгенологічні ознаки вродженої пневмонії найчастіше описують як двобічні дифузні інфільтрати, тому що їх генез пов'язаний із гематогенною контамінацією бактеріями легеневої тканини і генералізацією процесу. Наприклад, вроджена сифілітична пневмонія описується як «*pneumonia alba*», оскільки легені повністю непрозорі на рентгенівському знімку. На відміну від пневмонії в дітей більш старшого віку, вроджена пневмонія рідко проявляється у вигляді вогнищевого інфільтрату, а швидше у вигляді двосторонніх однорідних помутнінь [11, 12].

Специфічні рентгенологічні знахідки допомагають відрізнити вроджену пневмонію від інших захворювань легень; однак вони не виключають повністю діагнозу ВП. Наприклад, при аспірації меконію або крові, рентгенологічно діагностують плямисті інфільтрати в одній чи обох легенях [11, 12].

Ідентифікацію етіологічного збудника із секрету нижніх дихальних шляхів рекомендовано проводити немовлятам із респіраторним дистресом, оскільки отриманий результат мікробіологічного дослідження може впливати на призначення специфічної терапії (противірусної/протимікробної терапії). Практично всім немовлятам, які перебувають на штучній вентиляції легень, необхідно призначати забір трахеального аспірату через інтубаційну трубку і його мікробіологічне дослідження [5, 7].

Посів і мікроскопія респіраторної культури можуть бути корисними для підтвердження діагнозу вродженої пневмонії. Позитивні результати посіву трахеального аспірату в новонародженого можуть свідчити лише про колонізацію дихальних шляхів, а не про справжню етіологію захворюван-

ня. Водночас важливо пам'ятати, що негативний результат респіраторного посіву не виключає діагнозу вродженої пневмонії [12].

Високу ймовірність діагнозу ВП підтверджує наявність поліморфноядерних лейкоцитів (понад 10% від загальної кількості) при мікроскопії мазка аспірату трахеї, зафарбованого за Грамом. Для візуалізації деяких мікроорганізмів, наприклад спірохети, застосовують спеціальні методи фарбування та середовища посіву.

Мазки з носа мають обмежену користь, але можуть бути корисними для пацієнтів із підозрою на вірусну пневмонію.

Бронхоскопія в разі ВП використовується дуже рідко, зазвичай для рефрактерних випадків.

Більш складні візуалізації грудної клітки, такі як комп'ютерна томографія або магнітно-резонансна томографія, практично не використовують у немовлят із вродженою пневмонією; однак вони можуть бути корисними для пацієнтів з атипичним перебігом респіраторного дистресу. Портативні неонатальні сканери такого класу недоступні в багатьох центрах, тому немовлят доводиться транспортувати [3, 5].

Ретельний аналіз результатів рентгенографії та клінічного обстеження повинен допомогти з'ясувати одне з основних питань діагностики: чи є респіраторний дистрес у новонародженого вторинним щодо розладу дихання або серцевого розладу. Часто виникає потреба призначити додаткові обстеження.

Ехокардіограма серця не використовується рутинно в немовлят із респіраторним дистресом, але обов'язково призначається в разі відсутності ефекту від гіпероксії (проба зі 100% підігрітим і зволженим киснем через носові канюлі до 10 хв, якщо немає протипоказань), або в немовлят із підозрою на легеневу гіпертензію. Більш точним методом діагностики легеневої гіпертензії або захворювання серця в новонародженого є проведення предуктального і постдуктального тестів насичення киснем [9, 11].

У всіх неонатологічних центрах першим методом оцінки оксигенації залишається пульсоксиметрія — неспецифічний, але простий і достатньо ефективний метод. За потреби/показаннями проводиться визначення газів капілярної або артеріальної крові, яке допомагає клініцисту оцінити оксигенацію та адекватність дифузії CO_2 . Аналіз газів крові може допомогти виключити деякі захворювання, клінічні прояви яких подібні до вродженої пневмонії, наприклад вроджені порушення метаболізму. У цьому сценарії може бути корисним визначити рівень лактату та аміаку сироватки крові.

У багатьох закордонних і вітчизняних настановах рекомендовано визначати С-реактивний білок для моніторингу запальної реакції [3]. Обов'язково визначають рівень глюкози крові.

В Україні немає окремого стандарту надання допомоги новонародженим із вродженою пневмонією. Для постановки діагнозу неонатальної вродженої пневмонії можливе використання критеріїв, викладених у наказі МОЗ України № 1447 від 15.07.2021 п. 4.

А саме випадок пневмонії повинен відповідати таким чи одному з таких критеріїв:

- дихальна недостатність та вперше виявлений інфільтрат, консолідація або плевральний випіт на рентгенограмі грудної клітки;
- наявні не менше чотирьох із таких симптомів:
- температура $>38^{\circ}\text{C}$ або $<36,5^{\circ}\text{C}$ чи нестабільна температура;
- тахікардія (частота серцевих скорочень $>200/\text{хв}$) або брадикардія (частота серцевих скорочень $<80/\text{хв}$);
- тахіпное або апное;
- ядуха;
- посилення виділення мокротиння або вперше виявлене гнійне мокротиння;
- виділення патогена при дослідженні мокротиння;
- С-реактивний білок >200 мг/л;
- співвідношення паличкоядерних та юних нейтрофілів до загальної кількості нейтрофілів $>0,2$ [10].

Порівняно із цими вимогами критерії постановки діагнозу неонатальної пневмонії, за вимогами CDC/NNIS, є більш повними й впорядкованими.

Критерії діагнозу вродженої пневмонії розділено на три блоки.

Блок 1. Рентгенологічні знахідки. Якщо є легенева або серцеве захворювання, тоді для підтвердження діагнозу вродженої пневмонії необхідно отримати два послідовних рентгенівських дослідження, які демонструють один із таких процесів:

- появу нового або прогресування існуючого інфільтрату;
- процес консолідації;
- процес кавітації.

Блок 2. Погіршення газообміну. Будь-яка із зазначених нижче ознак:

- десатурація O_2 ;
- підвищена потреба в кисні;
- підвищена потреба у вентиляції легень.

Блок 3. Клінічні/лабораторні докази. Повинні бути наявними принаймні три з таких ознак:

- нестабільність температури;
- поява гнійного мокротиння, або зміна характеру мокротиння, або збільшення виділень із дихальних шляхів, або підвищена потреба у відсмоктуванні;
- апное, тахіпное, виділення з носа з втягненням грудної клітки або роздування крил носа;
- хрипи або рохкання;
- кашель;
- брадикардія (<100 уд/хв) або тахікардія (>170 уд/хв);

- лейкопенія (4000 WBC/ мм^3) або лейкоцитоз ($15\,000$ WBC/ мм^3) та зсув формули вліво (10% паличкоядерних форм).

Визначення пневмонії CDC/NNIS має відповідати критеріям у всіх трьох блоках симптомів [12]. Окрім цього, настанова CDC/NNIS більш ретельно верифікує респіраторний дистрес у новонароджених із кардіологічними проблемами та іншими неонатальними розладами, оскільки порогова межа тахікардії порівняно з національним протоколом є значно нижчою (170 уд/хв проти 200 уд/хв).

Ознаки та симптоми респіраторного дистресу в новонародженого є неспецифічними і можуть бути пов'язані з різними легеневиими та нелегеневиими розладами. Недостатня увага до деталей або помилка в діагнозі може призвести до затримки відповідної терапії, що є потенційно небезпечним для життя новонародженого, особливо із вродженою вадою серця або метаболічними порушеннями [1, 2].

Різноманітні фізіологічні та метаболічні порушення створюють у новонародженого умови, які можуть проявлятися як респіраторний дистрес.

Нижче наведено системну диференційну діагностику станів, які слід враховувати в немовляти з підозрою на вроджену пневмонію.

Респіраторні розлади: респіраторний дистрес-синдром, транзиторне тахіпное новонародженого, синдром аспірації мезонію, аспірація крові або амніотичної рідини, плевральний випіт, первинна легенева гіпертензія.

Порушення розвитку легень: альвеолярна капілярна дисплазія, вроджена діафрагмальна грижа, вроджена лобарна емфізема, евентрація діафрагми, стеноз гортані, гіпоплазія/агенезія легень, легеневий секвестр, мутація гена ABCA3, дефіцит сурфактанта протеїну В, трахеостравохідний свищ.

Серцеві розлади: вроджена вада серця, перикардіальний випіт, гіпертрофічна кардіоміопатія.

Інфекційні/метаболічні розлади: вроджені вади метаболізму, метаболічний ацидоз (первинний або вторинний), сепсис.

Неврологічні розлади: пошкодження плечового сплетення, синдроми вродженої гіпотонії [1, 2, 9].

Першочергова допомога при маніфестації дихальних розладів (ДР) у новонароджених включає моніторинг стану життєвих функцій, насамперед безперервну пульсоксиметрію згідно з пунктом 4.3 розділу IV, і щогодинну оцінку тяжкості дихальних розладів (додаток 2 наказу МОЗ України № 873 від 05.05.2021).

Невідкладна терапія новонародженого з вродженою пневмонією зосереджена на оптимізації газообміну крові шляхом забезпечення дихальної підтримки. Цільові стратегії лікування — покращення невідповідності V/Q та подолання аномалій дифузії. Адекватна оксигенація є життєво важливою.

Вибір дихальної підтримки базується на клінічних даних для кожного конкретного новонародженого. У пацієнта з гіпоксемією, але достатньою вентиляцією легенів достатньо подачі зволоженого підігрітого кисню через назальну канюлю. Немовлятам (найчастіше недоношеним) із більш серйозними відхиленнями спектра газів крові призначають терапію самостійного дихання під постійним позитивним тиском (CPAP), механічну або високочастотну вентиляцію легень. Екстракорпоральна мембранна оксигенація (ЕСМО) використовується в надзвичайних випадках ВП.

Емпіричну антибіотикотерапію при підозрі на вроджену пневмонію призначають відповідно до наказу МОЗ України № 1513 від 23.08.2023 [3]. Не допускається «профілактичне» призначення антибіотикотерапії в новонароджених без клінічно-лабораторного підтвердження або з високою ймовірністю діагностованого бактеріального інфікування [11]. Варіанти лікування включають відповідний вибір антибіотика та підтримку будь-яких ознак супутньої дисфункції органів. Вибір антибіотика залежить від передбачуваного основного збудника. Стартовою емпіричною терапією вродженої пневмонії, що проявляється в перші години життя дитини, рекомендовано ампіцилін та аміноглікозид, наприклад гентаміцин. Лікарям первинної ланки необхідно ретельно моніторувати функції слуху та нирок у дітей, які в неонатальному періоді лікувалися з використанням аміноглікозидів, через ризик ото- та нефротоксичних ефектів. Якщо в дитини з вродженою пневмонією є висока ймовірність розвитку супутнього бактеріального менінгіту, можлива комбінація цефотаксиму і гентаміцину як першої лінії антибактеріальної терапії. Ефективність призначеної антибіотикотерапії оцінюють протягом наступних 24-48 год. У разі відсутньої або недостатньої позитивної динаміки призначають повторне клініко-лабораторне обстеження і корекцію в лікуванні [3]. У випадках вродженої пневмонії 10-денний курс терапії антибіотиками є розумною відправною точкою для неускладненої пневмонії, яка може бути модифікована з урахуванням клінічної динаміки, результатів лабораторно-інструментальних досліджень.

Отримані профілі чутливості мікроорганізмів за результатами посіву можуть допомогти у виборі/заміні антибіотика і призначенні специфічного лікування. Наприклад, стандартна потрійна схема лікування вродженого токсоплазмозу – це сульфадіазин, піриметамін та фолієва кислота впродовж 3 тижнів. Надалі призначаються 3-денні курси азитроміцину 1 раз на добу протягом наступних 3 тижнів. Лікування вродженої цитомегаловірусної інфекції потребує тривалого, щонайменше протягом 6 міс., призначення валганцикловіру (valganciclovir) [15, 16].

Антибіотики є важливим компонентом ефективного лікування вродженої пневмонії. Аналіз співвідношення ризик/користь наголошує на перевазі використання антимікробної терапії в будь-якого пацієнта з підозрою на пневмонію. Алергічні реакції в новонароджених трапляються вкрай рідко. Зменшенню кількості ускладнень при антибіотикотерапії сприяє оптимальний курс тривалістю 7-10 днів.

Переважає більшість випадків вродженої пневмонії викликана бактеріальними збудниками, і лише незначна частина — вірусної етіології. Існує обмежена кількість варіантів лікування ймовірної вірусної пневмонії, оскільки багато протівірусних препаратів можна використовувати тільки після 12-місячного віку. Найчастіше новонародженим призначають ацикловір для лікування інфекцій, спричинених вірусом простого герпесу [11].

Немовлята з вродженою пневмонією часто мають ознаки полісистемної дисфункції органів. Гемодинамічна нестабільність часто трапляється у важкохворих новонароджених; іонотропи слід застосовувати за клінічними показаннями. Необхідно проводити моніторинг артеріального тиску, концентрації електролітів крові, функціонального стану нирок і загального гемодинамічного статусу.

Метаболічний ацидоз не є винятком у немовлят із ВП, і його корекція має бути зосереджена на лікуванні основної причини, що призвела до ацидозу [1].

Вроджена пневмонія переважно є короткочасним захворюванням, яке виникає протягом першого тижня життя. Більшість новонароджених із вродженою пневмонією не мають довготривалих ускладнень і виживають. Смертність коливається в межах 5-10% (вищий ризик для недоношених дітей).

У важких випадках, коли розвивається вторинне ураження легень, немовлята потребують тривалої респіраторної підтримки. Наприклад, у новонароджених із сифілітичною пневмонією (pneumonia alba) і розвитком фіброзу легень або в разі ускладнень від проведеної неадекватної оксигенотерапії.

Багато новонароджених, у яких в анамнезі були важкі респіраторні захворювання в період новонародженості, мають проблеми з реактивними захворюваннями дихальних шляхів, особливо протягом перших 12 місяців після народження, і потребують додаткової уваги сімейного лікаря [12, 13, 16].

Лікарю-неонатологу необхідно детально написати виписку — виписний епікриз — офіційний медичний документ, який видається пацієнту після його виписки зі стаціонару. Він містить узагальнену інформацію про діагноз, перебіг хвороби, проведене лікування та рекомендації щодо подальшого догляду, лікування або реабілітації.

Основні розділи виписного епікризу:

1. Загальні дані пацієнта (ПІБ, дата народження, номер історії хвороби).
2. Дата госпіталізації та виписки.
3. Основний діагноз та супутні захворювання.
4. Патологічні знахідки на момент надходження у відділення.
5. Результати обстежень (аналізи, УЗД, МРТ, рентген тощо).
6. Перебіг хвороби та проведене лікування (операції, медикаментозна терапія).
7. Рекомендації після виписки (призначені ліки, дієта, режим, повторні огляди).

Виписний епікриз — це основний документ, який буде регламентувати обсяг і методи диспансерного спостереження відповідальним лікарем первинної ланки після виписки новонародженого з пологового стаціонару.

Сучасні стратегії запобігання вродженій пневмонії зосереджені на належному лікуванні станів матері, що підвищують ризик інфікування новонародженого.

Центр з контролю та профілактики захворювань (CDC) і Американський коледж акушерства та гінекології (ACOG) рекомендує профілактичне призначення антибіотиків перед пологами для жінок із підтвердженою безсимптомною колонізацією піхви СГБ, що мало б зменшити захворюваність на вроджену пневмонію в немовлят.

Тривають випробування вакцини для запобігання захворюванню GBS. У деяких настановах є рекомендації щодо більш тривалого й ретельного скринінгу, принаймні 48 годин після пологів, новонароджених, матері яких вже мали випадки інфікування своїх новонароджених дітей інвазивними штамами СГБ.

Передчасний початок пологів і/або тривалий розрив плодових оболонок асоціюються з підвищеним ризиком перинатального інфікування. Належне акушерське лікування цих матерів,

включаючи своєчасне призначення антибіотикотерапії, є важливою стратегією профілактики розвитку інфікування новонародженої дитини [13].

Висновки

1. Таким чином, дії лікаря-неонатолога, що забезпечать сучасні вимоги до медичного процесу в перші 6 год життя новонародженого з вродженою пневмонією, мають включати:

- ознайомлення медичного персоналу з чинними галузевими стандартами, використання їх положень у роботі відділення з метою створення оптимального клінічного маршруту новонародженого з вродженою пневмонією;
- менеджмент дитини з вродженою пневмонією має враховувати три періоди найбільшого фізіологічного напруження адаптивних реакцій новонародженого;
- у разі розвитку в новонародженій дитини дихальних розладів дії лікаря-неонатолога першочергово спрямовані на підтримку стабільності функцій дихальної та серцево-судинної систем.

2. Ведення дитини з вродженою пневмонією протягом усього періоду лікування має бути фізичним і документальним відображенням виконання вимог чинних галузевих стандартів до діагностики, лікування профілактики розвитку ускладнень.

Детально та в повному обсязі оформлена первинна медична документація, зокрема виписний епікриз, слугуватиме відправною точкою для лікаря первинної ланки при складанні індивідуального плану спостереження за дитиною, що дозволить врахувати всі чинники розвитку захворювань у перший рік життя та наступні періоди дитинства, забезпечити своєчасне включення таких новонароджених до групи катамнестичного спостереження й призначити ранне, індивідуально підібране втручання з розвиткової корекції.

Список використаної літератури

1. Наказ № 484 від 21.08.2008. Про затвердження клінічного Протоколу надання допомоги новонародженій дитині з дихальними розладами https://zakononline.com.ua/documents/show/59376__668586
2. Наказ № 873 від 05.05.2021. Про затвердження уніфікованого клінічного протоколу вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Респіраторний дистрес-синдром у передчасно народжених дітей».
3. Наказ МОЗ України від 23.08.2023 № 1513 «Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Раціональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою» <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-23082023--1513>
4. НАКАЗ 29.12.2016 № 1422. Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 24 квітня 2017 р. за № 530/30398. Про внесення змін до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751.
5. Наказ № 1447 від 15.07.2021. Про затвердження Зміни до Критеріїв, за якими визначаються випадки інфекційних та паразитарних захворювань, які підлягають реєстрації.
6. Наказ МОЗ України № 170 від 26.01.2022. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фізіологічні пологи».
7. Наказ МОЗ України від 03.08.2021 № 1614. Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров'я та установах/закладах надання соціальних послуг/соціального захисту населення. Зареєстрований в Міністерстві юстиції України 11.10.2021 за № 1318/36940.
8. Проекти вимог ПМГ 2025 <https://contracting.nszu.gov.ua/kontraktuvannya/kontraktuvannya-2025/proect-vymogy-pmg-2025>
9. Brady MT, Polin RA. Prevention and management of infants with suspected or proven neonatal sepsis. *Pediatrics*. 2013 Jul;132(1):166-8.

10. Chastre J, Wolff M, Fagon J-Y, Chevret S, Thomas F, Wermert D, et al. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial. *JAMA*. 2003 Nov;290(19):2588-98.
11. Hooven TA, Polin RA. Neonatal infections. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017;22:206-213.
12. Michael D. Nissen Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatr Respir Rev*. 2007 Sep;8(3):195-203. doi: 10.1016/j.prrv.2007.07.001.
13. Romero R, Mazor M. Infection and preterm labor. *Clin Obstet Gynecol*. 1988;31:553-84.
14. Sharma D. Golden hour of neonatal life: need of the hour. *Matern Health Neonatol Perinatol*. 2017;3:16.
15. Tesini BL. Вроджена та перинатальна цитомегаловірусна інфекція (ЦМВ). *University of Rochester School of Medicine and Dentistry*. Оновлено липень 2022.
16. Vergnano S, Buttery J, Cailles B, Chandrasekaran R, Chiappini E, Clark E, et al. Neonatal infections: case definition and guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunisation safety data. *Vaccine*. 2016 Dec. DOI:10.1016/j.vaccine.2016.03.046

CONGENITAL PNEUMONIA IN NEWBORNS: NEONATOLOGIST'S ACTIONS IN THE FIRST SIX HOURS OF LIFE AND INTERDISCIPLINARY CONTINUITY WITH THE PRIMARY CARE PHYSICIAN

M.M. Kiselova, L.P. Sakalosh

Abstract. The article describes and analyzes the prenatal factors and features of the clinical course, diagnosis, differential diagnosis and treatment of congenital pneumonia in newborns. Attention is focused on the criteria for early diagnosis of this pathology by neonatologists, and on the implementation of priority medical interventions to correct pathophysiological disorders that accompany congenital pneumonia in newborns. The importance of observing the continuity of medical monitoring of newborns after discharge from the hospital by a family doctor and cathartic observation in order to prevent the development of complications is emphasized. Modern strategies for the prevention of congenital pneumonia in newborns and methods of effective correction of prenatal factors in pregnant women that affect this pathology are described.

Keywords: newborns, respiratory distress, congenital pneumonia.

Для цитування: Кісельова ММ, Сакалош ЛП. Вроджена пневмонія в новонароджених: дії лікаря-неонатолога в перші шість годин життя дитини та міждисциплінарна наступність із лікарем первинної ланки. *Практикуючий лікар*, 2025, №1, с. 27-35. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.27.

Адреса для листування: Кісельова Марія Миколаївна, drmaria@online.ua; кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Сакалош Леся Петрівна, lps254@ukr.net; кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Кісельова Марія Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна, drmaria@online.ua. ORCID ID: 0000-0002-9954-5443. Сакалош Леся Петрівна, кандидатка медичних наук, доцентка, кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна, lps254@ukr.net. ORCID ID: 0000-0002-7838-3422-0002-9954-5443.

Особистий внесок: Кісельова М.М. — генераторка ідеї, написання статті, аналіз даних літератури. Сакалош Л.П. — аналіз проблеми, супровід під час написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 24.01.2025 р., прийнята на друкування 31.02.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For Citation: Kiselova MM, Sakalosh LP. Congenital pneumonia in newborns: neonatologist's actions in the first six hours of life and interdisciplinary continuity with the primary care physician. *The Practitioner*, 2025, №1, p. 27-35. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.27.

Correspondence address: Kiselova Maria Mykolaivna, drmaria@online.ua; Department of Pediatrics and Neonatology, FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Str., Lviv, 79010, Ukraine. Sakalosh Lesia Petrivna, lps254@ukr.net; Department of Pediatrics and Neonatology, FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Str., Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Kiselova Maria Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Str., Lviv, 79010, Ukraine, drmaria@online.ua. ORCID ID: 0000-0002-9954-5443. Sakalosh Lesia Petrivna, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Str., Lviv, 79010, Ukraine, lps254@ukr.net. ORCID ID: 0000-0002-7838-3422

Personal contribution: Kiselova MM — idea generator, article writing, analysis of literature data. Sakalosh LP — analysis of the problem, support during the writing of the article.

Funding: The article was prepared with funding from Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare no conflict of interest or financial obligations.

Article: Received 24.02.2025, accepted 31.02.2025, published 31.03.2025.

С.О. Шурпяк

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 618.13-009.7-036.12-07

МЕТОДИ ОЦІНКИ ЕТІОЛОГІЇ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ В ЖІНОК У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Резюме. Хронічний тазовий біль на сьогодні залишається надзвичайно актуальною проблемою охорони здоров'я в усьому світі. Через безліч причин він створює складні фізичні та психічні проблеми зі здоров'ям для мільйонів жінок. При цьому вплив на сімейні стосунки та суспільне життя жінок є величезним, оскільки цим жінкам важко підтримувати якість життя, одночасно справляючись зі своїм станом. Унаслідок цього на індивідуальному рівні хронічний тазовий біль часто призводить до років непрацездатності та страждань із втратою роботи, сімейними проблемами й розлученням. Менеджмент пацієнток із хронічним тазовим болем є серйозною проблемою як для лікарів, так і для пацієнток, зокрема через терміни встановлення діагнозу. Коли біль стає хронічним станом, його складніше оцінити та лікувати. Однією з основних проблем є мультиетіологічність цього стану. Через це пацієнток слід обстежувати як на гінекологічні, так і на негінекологічні захворювання. При цьому затримки та неправильні діагнози призводять до значного розчарування пацієнток і недовіри до лікарів. На жаль, це також призводить до значного прогресування симптоматики тазового болю, що, у свою чергу, зумовлює необхідність поліетіологічної діагностики на етапі первинного обстеження пацієнток в умовах сімейної медицини. Окрім цього, важливо пам'ятати про психологічний комфорт пацієнток і необхідність встановлення довірчих стосунків між пацієнткою та лікарем. Для цього пацієнтки із тазовим болем повинні підлягати поглибленому аналізу анамнезу та фізикальному огляду, що дозволяє полегшити локалізацію причини болю. Методи візуалізації та лабораторні дослідження можуть допомогти в диференційній діагностиці та наступних кроках для інвазійної діагностики й лікування.

Ключові слова: хронічний тазовий біль, методи візуалізації, УЗД, МРТ, діагностика тазового болю.

Хронічний тазовий біль є серйозною проблемою, яка вражає жінок будь-якого віку. Переважно страждає вікова категорія від 16 до 35 років із загальносвітовою поширеністю від 5,7 до 26,6% [1-3]. Хронічний тазовий біль визначається як постійний або періодичний біль тривалістю щонайменше шість місяців, який виникає в нижній частині живота та є досить сильним, щоб викликати функціональну інвалідність або потребувати лікування [4-8].

Оскільки біль, який має хронічний характер, не легко діагностувати та досить важко вилікувати, пацієнтки з хронічним тазовим болем часто відчують розчарування медичною системою, яка, можливо, не змогла адекватно діагностувати й лікувати їхній стан у минулому. Саме тому першочерговим завданням для лікаря є визначення цілі й плану взаємодії з пацієнткою, при цьому важливо розуміти та враховувати очікування пацієнток на ранньому етапі. Крім цього, необхідно зважати на те, що дана категорія пацієнток потребує мультидисциплінарної діагностики та використання різних методів лікування, що, у свою чергу, зумовлює необхідність мультидисциплінарного підходу до даної групи пацієнток.

Збір анамнезу

Важливим етапом діагностики та менеджменту пацієнток із хронічним тазовим болем є ретельний збір і вивчення анамнезу.

Під час першої зустрічі з пацієнткою обов'язково дозвольте їй розказати свою історію, ставлячи відкриті запитання. Якість взаємодії між пацієнткою і лікарем корелює з кращим одужанням та оцінкою болю [9-12].

Важливо враховувати психологічний стан пацієнток, оскільки пацієнтки з хронічним тазовим болем часто відчують ті чи інші психологічні проблеми, зокрема депресивні настрої та тривогу. Встановлення довіри та відчуття безпеки сприятиме ефективній співпраці між пацієнткою та лікарем у досягненні спільної мети. Короткі, але часті візити на початку процесу лікування також можуть допомогти побудувати ці взаємовідносини.

Під час первинного збору анамнезу в пацієнтки з хронічним тазовим болем має бути не виявлення єдиної причини болю, а натомість визначення факторів, які можуть сприяти їй. З цією метою анамнез, який надає пацієнтка, має важливе значення. Інструмент оцінки болю, такий як мнемонічний опитувальник PQRST (паліативний/провокуючий, якість, ділянка та іррадіація, тяжкість, час), дозволяє пацієнткам згадати й охарактеризувати елементи свого болю [13, 14]. Щоб полегшити збір анамнезу, слід використовувати спеціалізовані інструменти оцінки, наприклад форму, розроблену Міжнародним товариством тазового болю [15]. Однак цю форму не слід використовувати

вати замість збору анамнезу. У розкладі лікаря має бути виділено достатньо часу для зустрічі та огляду цих пацієнок. Подальше спостереження з короткими інтервалами може допомогти переконатися, що всі фактори, що сприяють виникненню болю, були оцінені.

Окрім зазначених вище моментів, необхідно обговорити діагностичний план та попередні методи лікування, які використовувалися. Під час обговорення попередніх методів лікування корисно визначити, якими були очікування пацієнтки щодо кожного з описаних планів лікування. Однак, незважаючи на це, нереально очікувати, що один метод лікування полегшить увесь біль, оскільки хронічний біль часто є багатофакторним. Якщо пацієнтка очікує саме цього, вона, імовірно, вважатиме лікування невдалим, оскільки не позбулася болю. Саме тому важливо, щоб пацієнтка і лікар визначили цілі та методи лікування спільно, на початковому етапі. Необхідно пояснити пацієнтці, що метою може бути не повне полегшення болю, а зменшення його впливу на повсякденне життя, що значно сприятиме встановленню пацієнткою і лікарем відповідних цілей лікування. Слід задокументувати всі поточні та минулі медикаментозні терапії, які використовувалися для полегшення болю, а в разі припинення використання будь-яких ліків варто також зазначити тривалість використання, результати й причини припинення [16].

Окремим напрямком, на який потрібно звернути увагу при розмові з пацієнткою, є репродуктивний та гінекологічний анамнез. Якщо пацієнтка народжувала, слід зазначити результат кожної вагітності та деталі, пов'язані із пологами, визначити часові зв'язки між болем і пологами. У пацієнок з ускладненими або оперативними пологами необхідно звернути увагу на наявність рубцевих змін та дисфункції тазового дна [17].

Обговорення функціональних проблем, таких як післяпологова дисфункція сечового міхура, кишківника або сексуальна дисфункція, також може звузити диференційну діагностику.

При зборі гінекологічного анамнезу важливо з'ясувати зв'язок болю з менструальним циклом. Якщо біль корелює з початком менструації, варто розглянути можливість візуалізації під час менструального циклу пацієнтки. При цьому важливо зібрати детальну інформацію про гінекологічну патологію, яку перенесла пацієнтка, зокрема про методи лікування, що застосовувалися. Так, наприклад, у пацієнок після двосторонньої оваріектомії зі скаргами на циклічний абдомінальний біль слід розглянути можливість оцінки на наявність синдрому залишкового яєчника [18-20]. Вивчення сексуального анамнезу також є важливим аспектом діагностики, проте слід враховувати, що багато пацієнок не розповідають про проблеми в цій сфері, якщо їх про це прямо не запитати. Водночас біль під час статевого акту та біль під час

оргазму можуть допомогти у визначенні етіології хронічного тазового болю.

Ще одним напрямком обстеження пацієнок із хронічним тазовим болем є збір психологічного анамнезу, оскільки жінки, у яких діагностовано хронічний тазовий біль, мають більшу частоту психологічних розладів [21-23]. Пацієнтки можуть неохоче обговорювати дану тему, оскільки це означає, що біль «увесь в її голові». Однак лікарю важливо з'ясувати, чи має пацієнтка фактори психологічного неблагополуччя, зокрема депресію, тривожність, суїцидальні нахили [4]. Інструменти скринінгу, такі як опитувальники General Anxiety Disorder-7 та Patient Health Questionnaire 4, можна використовувати під час зустрічі з пацієнтками, щоб швидко оцінити наявність в анамнезі депресії або посттравматичного стресового розладу. Окрім цього, важливо з'ясувати історію сексуального або фізичного насильства пацієнтки, оскільки, за даними досліджень, особи з хронічним тазовим болем частіше стикалися з проявами сексуально-го та фізичного насильства [24-26].

Диференціація етіологічних факторів

Оскільки хронічний тазовий біль може мати кілька етіологічних чинників як генітального, так і екстрагенітального походження, важливо оцінювати потенційні негінекологічні джерела болю (табл.), що, у свою чергу, зумовлює необхідність використання мультидисциплінарного підходу до менеджменту пацієнок із хронічним тазовим болем, який передбачає залучення суміжних спеціалістів для консультації. При цьому важливо обговорити з пацієнткою наявність в анамнезі епізодів фіброміалгії, скелетно-м'язового болю, синдрому подразненого кишечника, синдрому болючого сечового міхура, дисфункції тазового дна та сексуальної дисфункції. Особливу увагу слід приділити інформації щодо конкретних методів лікування, які застосовувалися в минулому, оскільки це може допомогти у визначенні подальшої стратегії лікування. Розуміння попереднього анамнезу пацієнтки є важливим для формування диференційного діагнозу та прийняття рішень щодо подальшого обстеження.

Фізикальне обстеження пацієнок

Після ретельного збору анамнезу лікар повинен перейти до частини візиту, присвяченого фізикальному обстеженню. Важливо починати обстеження з найменш болючих ділянок. Також слід пояснити пацієнтці цілі обстеження та повідомити про те, що відбуватиметься перед обстеженням. Пацієнтка має знати, що, хоча мета не полягає в тому, щоб відтворити біль, деякі елементи обстеження можуть спровокувати больові подразники. Якщо це станеться, пацієнтку потрібно запевнити, що вона може вимагати припинення обстеження та, можливо, продовження в інший день, якщо це необхідно.

Таблиця. Екстрагенітальна патологія, яка може спричинити хронічний тазовий біль

Урологічна патологія	Скелетно-м'язова патологія	Шлунково-кишкова патологія	Інша патологія
Рак сечового міхура	Міофасціальний біль черевної стінки	Хронічна переміжна кишкова непрохідність	Защемлення черевного шкірного нерва в хірургічному рубці
Хронічна інфекція сечовивідних шляхів	Хронічний куприковий біль	Коліт	Абдомінальна епілепсія
Інтерстиціальний цистит	Здавлення поперекових хребців	Карцинома товстої кишки	Абдомінальна мігрень
Променевий цистит	Дегенеративне захворювання суглобів	Закрепи	Біполярні розлади особистості
Рецидивуючий, гострий цистит	Кили міжхребцевих дисків	Дивертикулярна хвороба	Депресія
Рецидивуючий, гострий уретрит	Розтягнення сухожилля прямого м'яза	Кила	Сімейна середземноморська лихоманка
Каміні в нирках	Погана постава	Запальні захворювання кишківника	Неврологічна дисфункція
Негальмовані скорочення сечового міхура	Фіброміозит	Синдром подразненого кишківника	Порфірія
Карункул уретри	Міалгія тазового дна		Оперізувальний герпес
Дивертикул уретри	Біль у попереку		Порушення сну
Уретральний синдром	Розтягнення м'язів		Соматичні порушення

Адаптовано з Howard FM. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2003;101(3):594-611.

Обстеження має проводитися поетапно. При цьому спостереження за пацієнткою, коли вона переходить з одного положення в інше, може дати ключ до розуміння джерела болю. Клініцист і пацієнтка повинні підтримувати комунікацію протягом усього процесу, обговорюючи важливі питання на кожному етапі. Важливо з'ясувати, чи викликає якась частина обстеження біль у пацієнтки. Розуміння та знання локалізації болю можуть допомогти визначити потенційну етіологію, а також сприяти лікареві в розробці ефективного плану лікування.

Починаючи з візуального огляду, необхідно оглянути хребет і переконатися у відсутності серйозних дефектів. Якщо в пацієнтки немає ознак деформації, потрібно оцінити її поставу в положенні сидячи, а потім ще раз у положенні стоячи. У випадках, коли є підозра, що джерело болю локалізовано в опорно-руховому апараті, до плану менеджменту необхідно включити консультацію профільного спеціаліста.

При оцінці черевної порожнини необхідно перевірити наявність хірургічних рубців на шкірі. Значні дефекти й ретракція шкіри можуть свідчити про глибокі рубці та злуковий процес. Це важливо враховувати, якщо пацієнтка повідомляє, що біль у неї виник після хірургічного втручання. Під час пальпації необхідно оцінити наявність об'ємних утворень черевної стінки. У пацієнток з операціями на матці в анамнезі (наприклад, кесарів розтин, міомектомія) і циклічним болем у животі слід запідозрити наявність ендометріозу черевної стінки та провести обстеження під час менструації.

Огляд малого таза може бути найбільш стресовою частиною візиту для пацієнтки, тому його слід проводити в останню чергу. На початку необхідно провести візуальну оцінку зовнішніх статевих органів, відмічаючи будь-які ознаки травм або рубців. Біль, пов'язаний із неправильно загоєними акушерськими розривами, може призвести до значного тазового болю та диспареунії. Після завершення зовнішнього огляду лікар повинен перейти до внутрішнього. Необхідно зібрати матеріал для виявлення інфекцій, що передаються статевим шляхом. Слід звернути увагу на будь-які рубці або дефекти шийки матки. Одним пальцем оглядають м'язи тазового дна, матково-крижові зв'язки, бічні стінки піхви та шийку матки. При цьому пацієнтка повинна повідомити про появу больових відчуттів.

Методи візуалізації

Візуалізація органів малого таза є важливим компонентом оцінки хронічного тазового болю, що може виявити структурні ураження, які сприяють появі симптомів у пацієнтки. Вибір методу візуалізації повинен ґрунтуватися на анамнезі пацієнтки та результатах фізикального обстеження. УЗД та магнітно-резонансна томографія є чудовими методами для оцінки м'яких тканин малого таза при дослідженні хронічного тазового болю. Комп'ютерна томографія (КТ) має обмежену цінність, тому її слід використовувати помірковано.

Ультразвукове дослідження (УЗД) дозволяє визначити різноманітні структурні ураження в мат-

ці, яєчниках і навколишніх структурах, які можуть сприяти хронічному тазовому болю. До 20% пацієнток, які проходять ультразвукове дослідження з приводу хронічного тазового болю, матимуть виявлену патологію [27-29]. Це обстеження, як правило, прийнятне для пацієнток, хоча невелика група жінок може не завершити дослідження через дискомфорт від трансвагінального датчика. Знахідки при УЗД можуть вказувати на такі стани, як ендометріоз або злукова хвороба тазових органів, які сприяють появі симптомів у пацієнтки, та допомагати в плануванні лікування [27, 30]. Також корисною може бути додаткова підготовка кишківника пацієнтки за допомогою проведення мікроклізми напередодні проведення дослідження, що може збільшити ефективність при діагностиці глибокого інфільтративного ендометріозу ректосигмоподібної ділянки та матково-крижових зв'язок [35].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є корисним доповненням для оцінки хронічного тазового болю, її слід призначати на основі анамнезу та фізикального огляду. МРТ надає додаткову інформацію про м'які тканини малого таза і може бути більш чутливою за ультразвукове дослідження для виявлення аденоміозу та ендометріозу [31-34]. Незважаючи на те, що МРТ, як і УЗД, не може виявити перитонеальний ендометріоз, цей метод дозволяє діагностувати глибокий інфільтративний ендометріоз з ураженням кишківника та малого таза, що може не візуалізуватися за допомогою трансвагінального УЗД.

Лабораторні показники

Лабораторні дослідження, як правило, мають обмежене використання для оцінки хронічного тазового болю. Найбільш часто вони відіграють допоміжну роль при виключенні оборотних або супутніх причин болю [35-37].

Інвазивні методи діагностики

Інвазивні методи діагностики необхідно розглядати як додатковий метод дослідження, який не може застосовуватися до всіх пацієнток. Оскільки суто діагностична цінність даних методів при хронічному тазовому болю є відносно низькою, у більшості випадків ці методи використовуються не як суто діагностичні, а як діагностично-лікувальні [38].

Висновки

Хронічний тазовий біль є складним мультиетіологічним станом, який потребує ретельної оцінки. Збір детального анамнезу, який включає історію специфічного болю пацієнтки, акушерський і гінекологічний анамнез, а також детальний хірургічний анамнез та історію лікування, є важливим для формування оптимального плану менеджменту пацієнтки.

При цьому залучення пацієнтки до розробки плану діагностики та лікування показує свою ефективність при менеджменті даної категорії хворих.

Список використаної літератури

1. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, Lipschutz RC, Steege JF. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol.* 1996;87(03):321-327
2. Schmitt CM, Marfurt-Russenberger K, Amsler F, Gantenbein AR. Prevalence and associated factors of chronic pelvic pain in women. A population-based survey. *Swiss Med Wkly.* 2004;134(39-40):547-551.
3. Latthe P, Latthe M, Say L, Gulmezoglu M, Khan KS. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health.* 2006;6:177.
4. Howard FM. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2003;101(03):594-611.
5. Williams RE, Hartmann KE, Steege JF. Documenting the current definitions of chronic pelvic pain: implications for research. *Obstet Gynecol.* 2004;103(4):686-691.
6. Lamvu G. Role of hysterectomy in the treatment of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 2011;117(05):1175-1178.
7. Gerlinger C, Geraedts K, Kempfert C, et al. Hysterectomy and chronic pelvic pain: a systematic review. *J Pain Res.* 2017;10:601-611.
8. Lamvu G, Feranec J, Blanton E. Long-term outcome after hysterectomy. *Obstet Gynecol.* 2008;111(4):871-877.
9. Frantsve LM, Kerns RD. Patient-provider interactions in the management of chronic pain: current findings within the context of shared medical decision making. *Pain Med.* 2007;8(01):25-35.
10. Gordon DB, Polomano RC, Pellino TA. Patient-provider interactions in the management of acute pain: a narrative review. *Pain Med.* 2010;11(10):1531-1546.
11. Townsend CO, Kerkvliet JL, Bruce BK, et al. A longitudinal study of the efficacy of a comprehensive pain management program in the treatment of chronic pain. *Pain.* 2004;109(1-2):127-133.
12. Stewart MA. Effective physician-patient communication and health outcomes: a review. *CMAJ.* 1995;152(09):1423-1433.
13. Powell RA, Downing J, Ddungu H, Mwangi-Powell FN. Pain history and pain assessment. In: Kopf A, Patel NB, eds. *Guide to Pain Management in Low-Resource Settings.* Seattle, WA: International Association for the Study of Pain; 2010:67-78.
14. Turk DC, Okifuji A. Assessment of patients' pain: a practical guide to measurement in clinical practice. *Lancet.* 1999;353(9168):1784-1788.
15. The International Pelvic Pain Society. Research Committee. Pelvic Pain Assessment Form. Birmingham, Alabama: The International Pelvic Pain Society. Available at: https://www.pelvicpain.org/IPPS/Professional/Documents-Forms/IPPS/Content/Professional-Patients/Documents_and_Forms.aspx?hkey=2597ab99-df83-40ee-89cd-7bd384efed19. Accessed July 13, 2018
16. World Health Organization 2016 WHO guidelines for the treatment of Genital Herpes Simplex Virus. Available at: <http://who.int/reproductivehealth/publications/rtis/genital-HSV-treatment-guidelines/en/>. Accessed November 1, 2018

17. O'Connell CM, Ferone ME. Genital herpes: approaches to diagnosis and management. *Clin Obstet Gynecol.* 2013 Sep;56(3):621-8. doi:10.1097/GRF.0b013e31829d68e2. PMID: 23835547.
18. Steege JF, Siedhoff MT. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 2014; 124(03):616-629.
19. Lim YK, Lee SH, Yoon BS, et al. Ovarian remnant syndrome after laparoscopic oophorectomy in a patient with endometrioma. *J Minim Invasive Gynecol.* 2009;16(3):380-382.
20. Boyraz G, Basaran A, Salman MC, et al. Bilateral ovarian remnant syndrome after salpingo-oophorectomy. *J Obstet Gynaecol Res.* 2012;38(4):727-729.
21. Walker E, Katon W, Harrop-Griffiths J, Holm L, Russo J, Hickok LR. Relationship of chronic pelvic pain to psychiatric diagnoses and childhood sexual abuse. *Am J Psychiatry.* 1988;145(01):75-80.
22. Li W, Liang C, Zhang X, et al. Association of anxiety and depression with pelvic pain in women with endometriosis: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2020;3(5):e205202.
23. As-Sanie S, Clevenger LA, Geisser ME, Williams DA, Roth RS. History of abuse and its relationship to pain experience and depression in women with chronic pelvic pain. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210(4):317.e1-317.e8.
24. Walling MK, Reiter RC, O'Hara MW, Milburn AK, Lilly G, Vincent SD. Abuse history and chronic pain in women: I. Prevalences of sexual abuse and physical abuse. *Obstet Gynecol.* 1994;84(02):193-199.
25. Poleshuck EL, Green CR. Social context and sexual functioning in women with chronic pelvic pain: a preliminary examination. *Pain Med.* 2008;9(6):760-768.
26. Fritz J, Fritsch J, Leroi AM, et al. Prevalence of sexual abuse among women seeking chronic pelvic pain therapy. *J Reprod Med.* 1996;41(8):567-572.
27. Okaro E, Condous G, Khalid A, et al. The use of ultrasound-based 'soft markers' for the prediction of pelvic pathology in women with chronic pelvic pain—can we reduce the need for laparoscopy? *BJOG.* 2006;113(03):251-256.
28. Wong V, Davy C, Zakhour M, et al. Diagnostic accuracy of ultrasound markers for endometriosis: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2020;56(3):342-351.
29. Sayasneh A, Tsvios D, Crawford R. The role of ultrasound in the diagnosis of chronic pelvic pain. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014;28(5):657-668.
30. Reid S, Lu C, Harris A, et al. Diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound for the diagnosis of adenomyosis: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2019;54(5): 647-658.
31. Champaneria R, Abedin P, Daniels J, Balogun M, Khan KS. Ultrasound scan and magnetic resonance imaging for the diagnosis of adenomyosis: systematic review comparing test accuracy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2010;89(11):1374-1384.
32. Ramin S, Saeedi H, Rafiei F, et al. Magnetic resonance imaging and ultrasonography in diagnosis of chronic pelvic pain. *J Res Med Sci.* 2019;24:50.
33. Rofaiei G, Guirguis N, Gul A, et al. Role of Magnetic Resonance Imaging (MRI) in Chronic Pelvic Pain. *Cureus.* 2019;11(4):e4378.
34. Hudelist G, English J, Thomas AE, Tinelli A, Singer CF, Keckstein J. Diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound for non-invasive diagnosis of bowel endometriosis: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011;37(03):257-263.
35. Harmanli OH, Cheng GC, Nyirjesy P. Ovarian remnant syndrome and elevated follicle-stimulating hormone levels after hysterectomy. *Obstet Gynecol.* 2000;96(5 Pt 2):844-6.
36. Wiskind AK, Creinin MD. Elevated follicle-stimulating hormone levels after hysterectomy and ovarian conservation. *Obstet Gynecol.* 1999; 93(5 Pt 2):817-9.
37. Mol BW, Bayram N, Lijmer JG, et al. The performance of CA-125 measurement in the detection of endometriosis: a meta-analysis. *Fertil Steril.* 1998;70(06):1101-1108.
38. Donnez O, Roman H. Choosing between laparoscopy and imaging to diagnose endometriomas. *Fertil Steril.* 2018;109(3):424-5.

METHODS OF ASSESSING THE ETIOLOGY OF CHRONIC PELVIC PAIN IN WOMEN IN THE PRACTICE OF A FAMILY DOCTOR

S.O. Shurpyak

Abstract. Chronic pelvic pain remains a major public health problem worldwide. For a variety of reasons, it creates complex physical and mental health problems for millions of women. The impact on women's family relationships and social lives is enormous, as these women struggle to maintain a quality of life while coping with their condition. As a result, at the individual level, chronic pelvic pain often leads to years of disability and suffering, with job loss, family problems, and divorce. The management of patients with chronic pelvic pain is a major challenge for both clinicians and patients, not least because of the delay in diagnosis. When pain becomes chronic, it is more difficult to assess and treat. One of the main challenges is the multi-etiology of the condition. For this reason, patients should be evaluated for both gynecological and non-gynecological conditions. At the same time, delays and incorrect diagnoses lead to significant patient frustration and distrust of doctors. Unfortunately, this also leads to significant progression of pelvic pain symptoms, which in turn necessitates the need for polyetiological diagnosis at the stage of the initial examination of patients in family medicine settings. In addition, it is important to remember the psychological comfort of patients and the need to establish a trusting relationship between the patient and the doctor. In this case, patients with pelvic pain should undergo an in-depth history and physical examination, which makes it easier to localize the cause of the pain. Imaging methods and laboratory tests can help in differential diagnosis and the next steps for invasive diagnosis and treatment.

Keywords: chronic pelvic pain, imaging methods, ultrasound, MRI, pelvic pain diagnosis.

Для цитування: Шурпяк СО. Методи оцінки етіології хронічного тазового болю в жінок у практиці сімейного лікаря. *Практикуючий лікар*, 2025, №1, с. 36-40. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.36.

Адреса для листування: Шурпяк Сергій Олександрович, shurpyak_serhiy@yahoo.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010.

Інформація про авторів: Шурпяк Сергій Олександрович, д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Особистий внесок: Шурпяк С.О. – написання статті.

Фінансування: Немає джерел фінансування.

Декларація: Немає конфлікту інтересів.

Проходження статті: Надійшла до редакції 03.02.2025 р., прийнята на друкування 10.02.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Shurpyak SO. Methods of assessing the etiology of chronic pelvic pain in women in the practice of a family doctor. *The Practitioner*, 2025, №1, p. 36-40. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.36.

Correspondence address: Shurpyak S., shurpyak_serhiy@yahoo.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str., 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Shurpyak Serhiy, MD, PhD, professor of the department of family medicine Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Personal contribution: Shurpyak SO — writing an article.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 03.02.2025, accepted 10.02.2025, published 31.03.2025.

Л.М. Копчак

Львівський національний
університет ветеринарної медицини
та біотехнологій ім. С.З. Гжицького,
кафедра реабілітації та здоров'я
людини

УДК 617.57/.58-001.4-005.1-
083.98:615.46

ЗУПИНКА МАСИВНОЇ КРОВОТЕЧІ ЗГІДНО З РЕКОМЕНДАЦІЯМИ TCCC GUIDELINES 2024

Резюме. У статті висвітлено надання допомоги при масивній кровотечі в рамках курсу вивчення тактичної допомоги пораненим у бою. Дотримання рекомендацій TCCC забезпечує порятунок життя поранених. Практичні рекомендації щодо першої допомоги та лікування поранених в умовах бойових дій містять також надання допомоги при кровотечах і неконтрольованих крововиливах як головних причин смертності при військових операціях.

Ключові слова: масивна кровотеча, тактична медицина, перша допомога пораненим у бою, TCCC.

У вересні 2024 року Комітетом з тактичної невідкладної допомоги (CoTCCC) було оновлено порядок та обсяг тактичної допомоги пораненим у бою [1]. Практичні рекомендації щодо першої допомоги та лікування поранених в умовах бойових дій містять також надання допомоги при кровотечах та неконтрольованих крововиливах як головних причин смертності під час військових операцій. Пріоритетним завданням на етапі допомоги під вогнем TCCC є ранній контроль важкої життєво загрозованої кровотечі, що має вирішальне значення для виживання поранених [2]. До програми підготовки студентів другого магістерського рівня за фахом 227.1 Терапія та реабілітація входить дисципліна «Основи тактичної медицини». Набуті під час вивчення дисципліни навички, зокрема методи зупинки кровотечі, можуть бути корисними в надзвичайних ситуаціях у цивільному житті, а також під час техногенних та природних катастроф. У цій статті ми обговоримо, як розпізнати загрозовані для життя кровотечі, методи й засоби їх контролю, а також алгоритми накладання турнікетів та пов'язок.

Надання тактичної допомоги пораненим на полі бою називається Допомога під вогнем (Care Under Fire, CUF) і має свої особливості. Зокрема, пріоритетним залишається виконання бойового завдання, тоді як надання першої домедичної допомоги може суперечити цій меті, оскільки відволікає ресурси та особовий склад. До того ж поранений за можливості продовжує виконувати бойове завдання. Тому порядок дій визначається тактичною обстановкою. Головним принципом надання допомоги під вогнем є само- або взаємодопомога через ризик отримання додаткових поранень бійців, які надають допомогу. До інших заходів відносять зменшення загрози життю до надання медичної допомоги: придушення воро-

жого вогню, переміщення в укриття або відносно безпечне місце, гасіння пожежі, застосування димових завіс тощо. Майже єдиним медичним втручанням на полі бою під час активних дій є негайна зупинка кровотечі з кінцівок, яка загрожує життю. При інших видах кровотеч — вузлова, абдомінальна, ший — не надають допомогу під час CUF [2].

Для визначення кровотечі, яка загрожує життю, та диференціювання від незначної кровотечі використовують візуальний аналіз. Згідно з TCCC, кровотечу з кінцівок вважають **небезпечною для життя** в таких випадках:

- Кров із рани пульсує або витікає з рани рівномірно.
- Кров розтікається по землі.
- Верхній одяг просякнутий кров'ю.
- Комерційні або імпровізовані пов'язки на рані неефективні й поступово просякають кров'ю.
- Наявна травматична ампутація руки або ноги.
- Перед тим була кровотеча, а тепер пацієнт перебуває в шоківому стані (відсутність або сплутаність свідомості, блідість).

Якщо ви бачите будь-який із цих прикладів під час візуального аналізу крові, накладіть турнікет на кінцівку поверх уніформи чітко ближче до місця (місць) кровотечі. Якщо місця кровотечі, що загрожує життю, не видно, накладіть турнікет «високо й туго» на пошкоджену кінцівку та перемістіть пораненого в укриття [2].

Іноді поранений не може оцінити загрозу життю самостійно, і минає час до фази тактичної допомоги, коли знімають одяг та оцінюють рану. Однак, якщо є підозри щодо небезпеки для життя на етапі CUF, надають допомогу. Допомога при життєво загрозовій кровотечі з кінцівок полягає в ранньому контролі за кровотечею шляхом накладання турнікета. При кровотечах із великих судин, як-то стегова артерія, геморагічний шок і смерть

можуть настати вже за три хвилини. Тому небезпечна для життя кровотеча є показанням до раннього надання допомоги у фазі CUF.

Для тимчасової зупинки кровотеч із кінцівок на етапі допомоги під вогнем використовують турнікети. Турнікет — це засіб тимчасової зупинки кровотечі з магістральних судин кінцівок. Є кілька видів турнікетів: військові (чорні або кольору хакі), для цивільного населення, які використовують екстрені медичні служби (оранжеві), та тренувальні (синього кольору). Згідно з TCCC GUIDELINES 2024, радять застосовувати тільки рекомендовані Комітетом TCCC турнікети. До них відносять CAT 7 gen, SOFTT-W, SAM XT, TMT, RMT та пневматичні турнікети TX2 & TX3. Combat Application tourniquet (CAT) було запроваджено в армії США з 2005 року та наразі є, мабуть, найпоширенішим, зокрема й у Збройних Силах України (ЗСУ). Крім CAT, також використовується TacMedSolutions SOF Tactical Tourniquet Gen.5 (SOFT-T). Будова цих турнікетів подібна, обидва мають так звані вороток та фіксатор воротка. Згідно з «Методичними рекомендаціями щодо надання екстреної медичної допомоги постраждалим на догоспітальному етапі в умовах бойових дій / воєнного стану», затвердженими наказом МОЗ України від 15.03.2022 № 488, для зупинки кровотечі рекомендовано використовувати турнікети типу CAT, а за їх відсутності — наявне табельне оснащення [3]. На сьогодні в ЗСУ, крім CAT, рекомендований SICH-Tourniquet (Strengthened Individual Combat Hybrid Tourniquet), розроблений вітчизняними виробниками. Як стверджують виробники, це гібридний джгут-турнікет, щось середнє між турнікетами CAT і SOFT-T, посилений металом і розроблений відповідно до стандартів НАТО та рекомендацій міжнародних експертів [4]. Часто й обґрунтовано військові медики застерігають від використання турнікетів китайського виробництва, які чорного кольору і мають червоний кінець стрічки, чим нагадують CAT, однак при застосуванні неміцні, рвуться і не зупиняють кровотечу [5].

Успіх застосування турнікетів для контролю кровотеч із кінцівок залежить від кількох складових. По-перше, це наявність і доступність джгутів для застосування при пораненні. По-друге, використання турнікетів має відбуватися суворо за показаннями. І, нарешті, критично важливим є відпрацьоване вміння накладати турнікет самому собі на руки і ноги. Правильна методика накладання турнікета має вирішальне значення, тому TCCC GUIDELINES 2024 детально розписують її в кількох варіантах — собі й побратиму, у вигляді петлі та розімкненого, CAT і SOFT-T [2]. Накладання турнікета побратиму дає кращі результати, як і накладання турнікета самому собі на ногу проти накладання собі на руку [6].

Алгоритм накладання турнікета CAT

1. Дістати турнікет CAT з індивідуальної аптечки чи підсумка.
2. Протягнути уражену кінцівку через петлю, утворену ременем турнікета.
3. Розмістити турнікет не менше ніж на 5-8 см вище від рани.
4. Максимально сильно затягнути ремінь турнікета, не залишаючи просвіту.
5. Закрутити ручку (вороток) для затягування стропа турнікета до моменту зупинки кровотечі.
6. Завершити накладання турнікета для зупинки кровотечі протягом 1 хвилини.
7. Закріпити ручку (вороток), розмістивши її під однією з дужок фіксатора.
8. Провести ремінь між дужками фіксатора та навколо ручки.
9. Закріпити ручку та ремінь турнікета під фіксувальною стрічкою.
10. Записати час накладання турнікета на фіксувальній стрічці та в картці пораненого TCCC або на чолі пораненого.
11. Повідомити медичний персонал про надану допомогу [7].

За умов правильно накладеного турнікета кровотеча припиняється, дистальніше місця накладання турнікета відсутній пульс на артеріях. Крім того, шкіра кінцівки набуває блілого забарвлення, а поранений повідомляє про оніміння і біль у кінцівці.

Рекомендації TCCC 2024 року наводять такі типові помилки при застосуванні турнікетів.

1. Не використовувати турнікет, коли це необхідно, або зволікати з його накладанням.
2. Недостатньо щільно затягнути ремінь турнікета перед тим, як закручувати ручку (вороток).
3. Накладати турнікет при незначних кровотечах.
4. Занадто високо розміщувати турнікет, коли місце кровотечі добре видно.
5. Не знімати турнікет, коли це показано під час Допомоги в польових умовах.
6. Знімати турнікет, коли поранений перебуває в шоківому стані або існує можливість швидкого транспортування до госпіталю.
7. Недостатньо туго затягувати турнікет — він повинен не лише зупинити кровотечу, а й призвести до зникнення дистального пульсу.
8. Не використати другий турнікет, коли це необхідно.
9. Періодично послаблювати турнікет для відновлення кровоплини по травмованій кінцівці [2].

Турнікет забезпечує тимчасову зупинку кровотечі. Безпечний час його аплікації становить дві години. Надалі потрібно забезпечити остаточну хірургічну зупинку кровотечі. Однак час евакуації до стабілізаційного пункту або шпиталю може

розтягнутися на більш ніж дві години, а отже, постає питання заміни турнікета на інший спосіб тамування кровотечі з метою уникнення синдрому тривалого здавлення кінцівки. Тому, як тільки дозволяє ситуація, повинна бути зроблена повторна оцінка необхідності використання турнікета та прийнято рішення щодо його конверсії, якщо час перебування в зоні тактичної допомоги (Tactical field care (TFC)) або на етапі евакуації (Tactical evacuation care (TACEVAC)) триває понад 2 години з часу накладання турнікета [8]. ТССС стверджує, що тільки медичні працівники мають право проводити конверсію турнікета, але МОЗ у 2022 році виклало свої «Рекомендації щодо конверсії турнікета у травмованих в зонах тактичної екстреної медичної допомоги» [9], у яких конверсію турнікета дозволяють здійснювати не тільки медикам, а й фахівцям, які пройшли відповідну підготовку.

Алгоритм заміни (конверсії) турнікета за ТССС 2024

1. За потреби зняти з пораненого одяг та спорядження.
2. Розкрити місце поранення, якщо цього не зробили раніше.
3. Щільно затампонувати рану гемостатичним матеріалом. Переконавшись, що гемостатичний бинт (пов'язка) виступають на 3-5 см над шкірою. Після

тампонування продовжувати чинити тиск на рану впродовж щонайменше 3 хвилин.

4. Вийняти з упаковки компресійний бандаж, помістити його подушечку щільно на рану й щільно обмотати бандаж навколо кінцівки, продовжуючи чинити тиск на рану. Закріпити кінці бандажа.

5. Повільно, не швидше як за одну хвилину, послаблювати турнікет, одночасно спостерігаючи за бандажем щодо відновлення кровотечі. Якщо кровотеча відновилася, зтягнути початковий турнікет, переконавшись у відсутності пульсу на периферійних артеріях.

6. Якщо активна кровотеча з рани відсутня, турнікет із кінцівки не знімають на випадок відновлення кровотечі під час переміщення (евакуації) постраждалого [8].

Висновки

Вчасна зупинка масивної кровотечі з пораненої кінцівки може зберегти життя комбатанта. Однак в умовах російсько-української війни 2022-2024 часто використовують турнікети без відповідних показань, що веде до втрат кінцівок та синдрому тривалого стиснення під час тривалої евакуації [10]. Знання критеріїв масивної кровотечі, правил накладання турнікетів та їх конверсії, згідно з новими рекомендаціями Co-ТССС 2024 року, є критично важливими й необхідними в курсі вивчення тактичної допомоги пораненим у бою.

Список використаної літератури

1. *Tactical Combat Casualty Care Guidelines for Medical Personnel* 29.02.2024. Рекомендації з тактичної допомоги пораненим в умовах бойових дій для медичного персоналу. Цитовано 5 грудня 2024. Доступно: <https://tccc.org.ua/>
2. ТССС. Допомога пораненим під вогнем: контроль кровотечі. Цитовано 5 грудня 2024. Доступно: <https://tccc.org.ua/guide/cuf-hemorrhage-control>
3. Офіційний портал Верховної Ради України. Про затвердження Методичних рекомендацій щодо надання екстреної медичної допомоги постраждалим на догоспітальному етапі в умовах бойових дій / воєнного стану. Цитовано 5 грудня 2024. Доступно: https://zakononline.com.ua/documents/show/514380___728754
4. Сайт SICR UKRAINE, ТОВ. Будова кровоспинного турнікета. Цитовано 6 грудня 2024. Доступно: <https://sich.ua/domedychna-dopomoha/budova-krovospynnoho-turniketa/?srsltid=AfmBOorZ-S1BBQVtu7Ci4R5tdMp1RBtGoqYhGChbTY0KuQoarTXmmTa0>
5. Сайт ТРК «Перший західний». Не беріть китайські турнікети. Вони вбивають — військовий медик. Цитовано 6 грудня 2024. Доступно: <https://1zahid.com/info/ne-berit-kytajski-turnikety-vony-vbyvayut-vijskovyj-medyk/>
6. Wang X, Xia D, Zhou P, Gui L, Wang Y. Comparing the performance of tourniquet application between self-aid and buddy-aid: in ordinary and simulated scenarios. *Am J Transl Res.* 2021 Jun 15;13(6):6134-6141.
7. ТССС. Skill card: накладання турнікета САТ. Цитовано 6 грудня 2024. Доступно: <https://tccc.org.ua/guide/skill-card-tourniquet-application>
8. ТССС. Конверсія турнікета. Цитовано 6 грудня 2024. Доступно: [file:///C:/Users/Lesia/Downloads/skill-card-tourniquet-conversion-ua%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Lesia/Downloads/skill-card-tourniquet-conversion-ua%20(1).pdf)
9. МОЗ України. Методичні рекомендації щодо конверсії турнікета у травмованих в зонах тактичної екстреної медичної допомоги. Цитовано 6 грудня 2024. Доступно: https://moz.gov.ua/uploads/7/36142-dn_412_04032022_dod.pdf
10. Butler F, Holcomb JB, Dorlac W et al. Who needs a tourniquet? And who does not? Lessons learned from a review of tourniquet use in the Russo-Ukrainian war. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2024;97(2S): S45-S54. DOI: 10.1097/TA.0000000000004395

STOPPING MASSIVE BLEEDING, ACCORDING TO THE RECOMMENDATION OF THE TCCC GUIDELINES 2024

L.M. Kopchak

Abstract. The article highlights the provision of care for massive bleeding as part of the course of studying tactical care for the wounded in battle. Compliance with the recommendations of the TCCC ensures the salvation of the lives of the wounded. Practical recommendations for first aid and care under fire include, among other things, the provision of care for bleeding and uncontrolled hemorrhages as the main causes of mortality in military operations.

Keywords: massive bleeding, tactical medicine, care under fire, TCCC.

Для цитування: Копчак ЛМ. Зупинка масивної кровотечі згідно з рекомендаціями TCCC Guidelines 2024. Практикуючий лікар, 2025, №1, с. 41-44. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.41.

Адреса для листування: Копчак Леся Миколаївна, kopchaklm@gmail.com; Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького, кафедра реабілітації та здоров'я людини, м. Львів, вул. Пекарська, 50, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Копчак Леся Миколаївна, канд. мед. наук, доцентка кафедра реабілітації та здоров'я людини Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. ORCID 0000-0002-9342-4376.

Особистий внесок: Копчак Л.М. — генераторка ідеї, підбір та аналіз літературних даних, написання статті.

Декларація: Авторка задекларувала відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 04.02.2025 р., прийнята на друкування 11.02.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Kopchak LM. Stopping massive bleeding, according to the recommendations of the TCCC Guidelines 2024. The Practitioner, 2025, №1, p. 41-44. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.41.

Correspondence address: Kopchak Lesia Mykolaivna, kopchaklm@gmail.com; Stepan Gzhytskyi Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology, Department of Rehabilitation and Human Health, Lviv, Pekarska Street, 50, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Kopchak Lesia Mykolaivna, PhD, Associate Professor Department of Rehabilitation and Human Health, Stepan Gzhytskyi Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology. ORCID 0000-0002-9342-4376.

Personal contribution: Kopchak Lesia — idea generator, analysis of literature data, writing an article.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: The author declares that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 04.02.2025, accepted 11.02.2025, published 31.03.2025.

А.В. Кухарчук, О.І. Червона,
С.О. Решетник, О.В. Барабанчик

ННЦ «Інститут біології та
медицини» КНУ імені Тараса Шевченка

ЕФЕКТИВНІСТЬ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. У статті наведено порівняльну характеристику гепатопротекторів та місце їх застосування при патології печінки. Представлено огляд літератури щодо доказовості використання гепатопротекторів при захворюваннях печінки, проведено оцінку ефективності їх застосування.

Ключові слова: гепатопротектори, адеметіонін, урсодезоксихолева кислота, силімарин, есенціальні фосфоліпіди

Печінка є одним із найважливіших органів в організмі людини, що відіграє фундаментальну роль у регуляції гомеостазу, метаболічних процесів (обмін білків, жирів, вуглеводів), депонуванні речовин (вітамінів А, D, B₁₂, заліза), обміні гему та білірубіну, детоксикації ендогенних сполук і ксенобіотиків, синтезі та секреції жовчі, виконує імунні функції та забезпечує синтез факторів згортання крові. За даними ВООЗ, за останні 20 років в усьому світі відмічається чітка тенденція до зростання кількості захворювань печінки, які спричиняють високу смертність серед населення. Згідно з даними National Center for Health Statistics, кількість дорослих віком від 18 років із діагностованими захворюваннями печінки становить 4,5 млн осіб і посідає 10-те місце в загальному рейтингу смертності від усіх хвороб. Щорічна смертність від захворювань печінки (цироз печінки, вірусний гепатит, рак печінки) становить близько 4% від усієї смертності у світі. Кожна третя смерть серед осіб жіночої статі пов'язана із захворюваннями печінки [1].

Відомо, що в багатьох країнах світу термін «гепатопротектори» не використовується, проте ці препарати призначаються пацієнтам із захворюваннями печінки. Гепатопротектори — група лікарських засобів, що запобігають руйнуванню клітинних мембран і сприяють регенерації гепатоцитів [2]. Враховуючи відсутність прямого впливу на етіологію захворювання, принциповим напрямом дії препаратів гепатопротекторної групи є вплив на патогенетичні механізми. Ці механізми складні та різноманітні, багато в чому залежать від етіології захворювання (вірусна, автоімунна, токсична тощо). Незважаючи на величезний прогрес сучасної медицини, не існує абсолютно ефективних препаратів, які

стимулюють роботу печінки, повністю захищають орган або сприяють регенерації клітин печінки. Таким чином, необхідно визначити фармацевтичні альтернативи для лікування захворювань печінки, які будуть більш ефективними та менш токсичними.

Мета. Провести аналіз літературних даних щодо представлених на ринку гепатопротекторів, оцінити їх ефективність та доцільність застосування в комплексній терапії захворювань печінки.

Матеріали та методи

У представленому науковому огляді наведено результати обробки та аналізу 21 публікації з даної тематики (Pub Med, Google Scholar та ін.) і висвітлено запропоновані класифікації, фармакокінетичні механізми дії гепатопротекторів, їх ефективність та доцільність використання.

Результати та їх обговорення

Комплексні програми лікування захворювань печінки в сучасну епоху включають чотири основні напрямки: профілактичне, етіотропне, патогенетичне (базисне) та симптоматичне лікування.

Профілактична терапія покликана забезпечити первинний захист печінки від пошкодження. Етіотропна терапія спрямована на придушення патологічного збудника, його елімінацію та санацію організму. Симптоматична терапія характеризується забезпеченням зниження місцевих та системних проявів захворювання без впливу на основну причину патології. Патогенетична терапія спрямована на адекватну фармакологічну корекцію універсальних мультифакторних і різночасних ланок патогенезу захворювання. Вона

може бути умовно поділена на первинну й вторинну залежно від того, чи йдеться про початкові ланки розвитку захворювання або про його подальше прогресування. До лікарських засобів патогенетичної терапії належать гепатопротектори.

До гепатопротекторів належать речовини різної хімічної будови, з-поміж яких умовно розрізняють шість груп:

1) гепатопротектори рослинного походження (легалон, силімар, карсил, росилімар, гепабене, біеносилім, сибектан, фосфонціале, гепафор, артихол тощо);

2) фосфоліпідні препарати (ессенціалє, резалют, фосфоглів, еслівер, фосфонціале, ліволін, еслідин, вітрум ейконол, сикод тощо);

3) похідні амінокислот (L-орнітин-L-аспартат, глутамін-аргінін, адеметіонін, метіонін тощо);

4) препарати урсодезоксихолевої кислоти (грінтерол, укрлів, урослів, урсофальк, урсохол тощо);

5) селеновісні засоби (селеназа, лівоном, детоксил тощо);

6) препарати інших груп (токоферолу ацетат, кислота аскорбінова тощо).

Згідно з анатомо-терапевтичною класифікацією ЛЗ (АТС-класифікація), гепатопротектори належать до групи лікарських препаратів, що впливають на травну систему та метаболізм (А), призначені для лікування захворювань печінки і жовчовивідних шляхів (A05). Назва групи — «препарати, що застосовуються при захворюваннях печінки, ліпотропні речовини» (A05B).

До цієї групи «гепатотропних засобів» (A05BA) належать:

- A05BA01 — Аргініну глутамат
- A05BA03 — Силімарин
- A05BA05 — Епомедіол
- A05BA06 — Орнітину оксоглурат
- A05BA07 — Тидіацинку аргінін
- A05BA08 — Гліциризинова кислота
- A05BA09 — Мета-доксин
- A05BA10 — Фосфоліпід

Деякі з добре відомих гепатопротекторів були поміщені в інші групи АТС-класифікації: адеметіонін (S-аденозил-L-метіонін, S-аденозилметіонін) наведений у групі «Інші засоби, що впливають на травну систему та метаболічні процеси. Амінокислоти та їх похідні», а препарати, що містять есенціальні фосфоліпідні в АТС-класифікації, взагалі не зареєстровані як окрема група. Їх відносять до категорії A05BA50 — «Різні гепатотропні препарати» у країнах, де ця речовина зареєстрована та дозволена до медичного застосування [3].

Згідно з даними Державного реєстру лікарських засобів України, на сьогодні в Україні зареєстровано понад 50 гепатопротекторів. Із них із діючою речовиною силімарин — 21 препарат, есенціальні фосфоліпідні — 4, адеметіонін — 20, урсодезоксихолева кислота — 8 препаратів.

Проаналізувавши фармацевтичний ринок України та поширеність гепатопротекторів на полицях в аптеках, було виявлено, що найпоширенішими є препарати на основі розторопші плямистої (діюча речовина — силімарин), препарати амінокислот (зокрема, аргініну та адеметіоніну), препарати есенціальних фосфоліпідів (фосфоліпідні із соєвих бобів) та препарати жовчних кислот (діюча речовина — урсодезоксихолева кислота).

Дані щодо клінічної ефективності гепатопротекторів при різних патологіях печінки є досить суперечливими, а багато із цих препаратів мають недоведений терапевтичний ефект. У розвинених країнах, зокрема в Європі та США, поняття «гепатопротектори» відсутнє, і ця група лікарських засобів здебільшого не застосовується [4]. Тому дослідження їх ефективності та доказової бази є актуальним завданням для розвитку сучасної української медицини.

Силімарин

Найчастіше серед гепатопротекторів рослинного походження застосовується силімарин. Силімарин — це комплексний препарат, який містить суміш біофлавоноїдів насіння плямистої розторопші (*Silybum marianum*), відомої також як будяк молочний, мар'їн татарник, колючник, татарник сріблястий. Усі препарати розторопші містять у своєму складі флавоноїд силімарин, що є сумішшю 3 основних ізомерів: силібініну, силікрістину і силідіаніну. Силібінін є основним компонентом не лише за вмістом, а й за клінічною дією [5]. Існують численні фактори, що впливають на склад препаратів розторопші плямистої. Ці фактори включають: сорт використовуваних рослин, кліматичні, сезонні та географічні умови росту рослин і/або методи екстракції флавоноїдів/флаволігнанів силімарину.

Однією з причин суперечок щодо клінічної ефективності багатьох дієтичних добавок на рослинній основі є відсутність стандартизації в процесі приготування харчових добавок на основі трав. У дослідженні, яке оцінювало хімічну та мікробіологічну якість препаратів на основі розторопші, найпоширеніші комбінації мікотоксинів (HT2 + T2 + DON + ZEA + еніатини + беверицин + АОН + АМЕ + ТЕН) були виявлені в 77% зразків. Оскільки еніатини та біоверицин мають високий гепатотоксичний потенціал, виникає питання, як препарати з флаволігнанами силімарину можуть діяти гепатопротекторно, якщо вони одночасно забруднені потенційно гепатотоксичними мікотоксинами. Хоча достовірні наукові дані здебільшого відсутні, існує ймовірність, що пестициди, які забруднюють препарати розторопші, можуть протидіяти потенційним гепатопротекторним ефектам флаволігнанів силімарину. Мікробне забруднення препаратів розторопші включало бактерії роду *Staphylococcus*, *Pseudomonas* і *Escherichia*, які можуть спричинити серйозні захворювання [6].

Аналіз даних 13 рандомізованих клінічних досліджень за участю пацієнтів із захворюваннями печінки, спричиненими алкоголем та/або вірусом гепатиту В чи С, не продемонстрував значного впливу розторопші на смертність та розвиток ускладнень у пацієнтів з алкогольним гепатитом і вірусними гепатитами В і С.

У великому систематичному огляді досліджень, присвячених використанню силімарину при неалкогольній жировій хворобі печінки (НАЖХП), було оцінено його вплив на функціональні показники та гістологічну структуру печінки. Зокрема, метааналіз 11 досліджень (n=818), що оцінював рівень ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), показав, що рівень ЛПВЩ був значно вищим у групі пацієнтів, які приймали силімарин, а також значно нижчим в експериментальній групі порівняно з контрольною. Аналіз даних 23 досліджень (n=2138), у яких оцінювали рівень аланінамінотрансферази (АЛТ), засвідчив його значно нижчий рівень в експериментальній групі порівняно з контрольною. В іншому метааналізі 22 досліджень (n=2091), де оцінювали зміни рівня аспартатамінотрансферази (АСТ), було показано, що експериментальна група мала значно нижчий рівень АСТ порівняно з контрольною групою. Крім того, аналіз даних двох досліджень виявив, що індекс жирової дистрофії печінки був значно нижчим в експериментальній групі порівняно з контрольною. Ступінь стеатозу печінки був оцінений у 7 дослідженнях (n=492) і виявився значно вищим у контрольній групі порівняно з експериментальною.

Однак, враховуючи порівняння великої кількості досліджень, серед яких типи, дози силімарину та способи життя пацієнтів не були стандартизовані, а при оцінці стеатозу використовувалися різні методи вимірювання, судити про вплив цього препарату можна лише обмежено. Для цього необхідні подальші дослідження, які будуть більш якісними [7].

Результати ще одного метааналізу показали зниження рівня АСТ після використання силімарину, при цьому рівень ГГТ залишався незмінним. Цей вплив є статистично значущим, але не клінічно, оскільки науковці не враховували вплив інших препаратів на функції печінки [8].

Отже, аналізуючи наявні дані, можна зробити висновок, що гепатопротектори з діючою речовиною силімарин не мають достатньої доказової ефективності.

Адеметіонін

Адеметіонін є активним метіоніном, оскільки саме адеметіонін, а не вільний метіонін є фактичним донатором метильних груп у реакціях трансметилування, що опосередковано сприяє синтезу фосфоліпідів клітинної мембрани [9].

У вітчизняному дослідженні брали участь 44 пацієнти з уперше встановленим гострим

лейкозом, яким було призначено поліхіміотерапію (ПХТ). Їх розподілили на дві групи: пацієнтам 1-ї групи (n=23) призначали ПХТ + адеметіонін (1000 мг/добу), 2-ї групи (n=21) — ПХТ. Функцію печінки оцінювали за рівнем печінкових ферментів (АЛТ, АСТ, ЛФ, γ -глутамілтранспептидаза, загальний білірубін, загальний білок). У пацієнтів 1-ї групи частота й тяжкість гепатотоксичності була нижчою порівняно з 2-ю групою. Науковці зробили висновок, що захисний ефект адеметіоніну пов'язаний із поліпшенням пластичності мембран гепатоцитів та активності антиоксидантної системи. Рекомендована доза препарату — 1000-1500 мг/добу для перорального застосування або 500-1000 мг/добу парентерально [10].

Дослідження ефективності адеметіоніну для лікування хронічних захворювань печінки продемонструвало зниження рівня АСТ та загального білірубину, проте змін у показниках АЛТ не спостерігалось. Автори цього метааналізу не відзначали зменшення виникнення побічних ефектів та покращення результату при прийомі адеметіоніну за наявності хронічних захворювань печінки, що свідчить про обмежену клінічну цінність даного препарату [11].

Інше подвійне сліпе рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження, метою якого було визначення ефективності адеметіоніну в лікуванні алкогольної хвороби печінки, підтверджує логічний висновок вищенаведеного метааналізу. У цьому дослідженні брали участь 26 пацієнтів із суворим дотриманням протоколу, з яких 13 отримували адеметіонін упродовж 24 тижнів, а інші 13 — плацебо в дозах 1,2 г на добу. Однак за результатами аналізу не було виявлено відмінностей у біохімічних показниках сироватки крові, рівнях адеметіоніну та показниках гістопатології печінки між двома групами. Навіть попри те, що аналізи в проміжних точках часу виявили підвищення рівнів адеметіоніну в сироватці крові натще у відповідь на прийом адеметіоніну, що означає адекватне його всмоктування в кишечнику [12].

За результатами оцінки вищенаведених досліджень можна зробити висновок, що застосування адеметіоніну є виправданим для запобігання розвитку первинних уражень печінки, але неефективним при розвиненому високому рівні фіброзу чи навіть цирозу, адже це зменшує внутрішньопечінкову популяцію потенційно чутливих гепатоцитів до адеметіоніну [10-12].

Урсодезоксихолева кислота (УДХК)

УДХК — гідрофільна, нетоксична, третинна жовчна кислота — 7-р-епімер хенодеоксихолевої кислоти. Прийом УДХК призводить до зменшення ентерогепатичної циркуляції гідрофобних жовчних кислот, попереджуючи їх токсичний вплив на мембрани гепатоцитів і епітелій жовчних проток, пригнічує вироблення імуноглобулінів

та впливає на експресію антигенів HLA-DR на поверхні клітинних мембран, зменшуючи її [13].

Дані доказової медицини, що підтверджують ефективність УДХК при лікуванні медикаментозно-індукованих ушкоджень печінки (МІУП), сьогодні досить обмежені. Ефективність УДХК вивчалася в рандомізованому контрольованому дослідженні із включенням 112 пацієнтів із МІУП. За результатами дослідження рівень лужної фосфатази (ЛФ) був нижчим у групі, яка отримувала УДХК. Проте в пацієнтів із тяжким перебігом МІУП кількість летальних наслідків та потреба в трансплантації печінки не відрізнялися від призначення УДХК [14].

Також було проведено дослідження в Японії, у якому оцінювали ефективність гепатопротекторів при гепатотоксичності, що була викликана прийомом протитуберкульозних засобів (ізоніазид, рифампіцин і піразинамід). У ролі гепатопротекторів застосовували УДХК та гліциризин. Результати дослідження продемонстрували, що в групі важкої лікарсько-індукованої гепатотоксичності не було суттєвої різниці в середньому періоді нормалізації печінкових ферментів між підгрупами пацієнтів із гепатопротекторами та без них. Середній період до нормалізації в легкій групі був довшим у підгрупі з гепатопротекторами, ніж у підгрупі без цих препаратів. Також не було виявлено відмінностей у відповіді на УДХК щодо випадків гепатоцелюлярного або холестатичного типу ураження печінки [15].

Призначення УДХК вважається виправданим при захворюваннях печінки, що супроводжуються або спричинені холестазом. Препарат застосовують при гострому гепатиті В, хронічних гепатитах (ХГВ, ХГС, автоімунні), а також токсичних (зокрема, алкогольних) ураженнях печінки. Поки що не отримано переконливих даних про високу ефективність УДХК при жировій хворобі печінки. При первинному біліарному холангіті ефективність УДХК виявилася недостатньою, хоча й було показано зменшення рівня білірубіну, вираженості асцити та жовтяниці. Не доведено впливу препарату на летальність при цьому захворюванні; не спостерігалось змін у гістологічній картині та порталному тиску, а також практично не знижувалася інтенсивність сверблячки та втомлюваність [16, 17].

Також були проаналізовані потенційні переваги УДХК не лише для лікування захворювань печінки, але й для потенційної профілактики їх виникнення. У турецькому дослідженні оцінювали вплив УДХК і вітаміну Е на запобігання фіброзу печінки в пацієнтів, які отримували ПХТ. Проаналізувавши отримані дані, було зроблено висновок, що в пацієнтів не виявлено відмінностей щодо фіброзу печінки між групами. У групі, яка отримувала лікування УДХК, результати продемонстрували тенденцію до зниження рівня

амінотрансфераз під час дослідження та через 6 місяців після припинення прийому УДХК порівняно з вихідним рівнем. Незначне підвищення загального білірубіну було виявлено в групі, яка отримувала лише вітамін Е протягом періоду дослідження, порівняно з вихідним рівнем [15].

Есенціальні фосфоліпіди

Есенціальні фосфоліпіди є високоочищеним екстрактом із бобів сої, що містять переважно 1,2-дिलінолеоїл — фосфатидилхолін із високою концентрацією поліненасичених жирних кислот. На фармацевтичному ринку представлені препарати Ессенціале Форте Н та Ессенціале Н [18].

У дослідженні, яке оцінювало ефективність та безпеку есенціальних фосфоліпідів, що проводилося в США у 20 медичних центрах для ветеранів за участю 789 пацієнтів, останні до участі в дослідженні випивали в середньому 16 порцій алкоголю на день (1 порція — 14 грамів алкоголю). Середній вік пацієнтів становив 48,8 року, 97% учасників були чоловіками. На початку дослідження була проведена біопсія печінки, після чого пацієнти були розподілені на дві групи, одна з яких приймала плацебо, а інша — есенціальні фосфоліпіди. Через 2 роки була проведена повторна біопсія. Результати даного дослідження показали, що немає істотних змін щодо прогресування фіброзу в групі, яка приймала есенціальні фосфоліпіди, порівняно з групою, яка приймала плацебо. Тож автори дослідження дійшли висновку, що застосування есенціальних фосфоліпідів протягом двох років не впливає на прогресування фіброзу печінки. Також виявлено, що есенціальні фосфоліпіди протипоказані при гострих та хронічних вірусних гепатитах, оскільки вони можуть призводити до посилення холестатичного синдрому й збільшення цитолізу [19].

В іншому дослідженні оцінювали лише суб'єктивні скарги пацієнтів без аналізу біохімічних проб печінки, біопсії чи інших об'єктивних методів дослідження. Також не було створено плацебо-контрольної групи. Протягом 12-тижневого періоду лікування та тижневого періоду спостереження у 22 пацієнтів було зафіксовано 37 побічних ефектів, пов'язаних із прийомом препарату, серед яких були діарея й диспепсія. Частота всіх інших побічних ефектів, пов'язаних із прийомом препарату, не перевищувала 2% (нудота, дисгевзія, сухість у роті, спрага і біль у животі) [20].

Регресія фіброгенезу та фіброзу є важливим результатом при прийомі есенціальних фосфоліпідів, і, як правило, вона супроводжувалася покращенням гістологічної структури печінки. Незважаючи на те, що ця група препаратів не лікує хронічні захворювання печінки, їх мембранорегулюючий ефект уповільнює прогресування захворювання, часто покращуючи самопочуття пацієнтів. Однак, оскільки не всі проаналізовані

подвійні сліпі дослідження були добре розроблені, необхідно провести додаткові дослідження, які будуть належним чином сплановані. Також є необхідність проведення рандомізованих клінічних випробувань есенціальних фосфоліпідів порівняно з плацебо [18].

Висновки

Враховуючи результати літературного огляду, до гепатопротекторів із доказовою ефективністю можна віднести адеметіонін, до препаратів із сумнівною ефективністю — УДХК, із доказовою неефективністю — есенціальні фосфоліпіди та силімарин (препарати розторопші). Оскільки гепатопротектори не є групою лікарських засобів, а належать до категорії харчових добавок, під час огляду літератури основною перепорою стала відсутність добре розроблених, високоякісних досліджень, що

обмежує можливість зробити висновок про ефективність цих препаратів.

Отримані результати можуть бути корисними при проведенні експертизи лікарських засобів із заявленою гепатопротекторною активністю, а також під час оцінки матеріалів клінічних досліджень із точки зору достовірності отриманих результатів у контексті доказової медицини.

Опрацювавши вищезгадані дослідження, було зроблено висновок, що при плануванні наступних досліджень щодо ефективності гепатопротекторів у комплексній терапії захворювань гепатобіліарної системи, для усунення неточностей та підвищення достовірності, науковцям необхідно перед та після дослідження оцінити синдром цитолізу, холестазу, недостатності гепатоцитів; функції печінки: метаболічну, секреторну, детоксикаційну та регенеративну; провести еластографію усім пацієнтам.

Список використаної літератури

1. Hepatitis. World Health Organization (WHO). URL: https://www.who.int/health-topics/hepatitis#tab=tab_1
2. Гладких ФВ, Белочкіна ІВ, Кошурба ІВ, Чиж МО. Сучасна гепатопротекція: нарративний огляд існуючих підходів та перспективи використання біотехнологічних препаратів. Сучасні медичні технології. 2023;3(58):58-65. [https://doi.org/10.34287/MMT.3\(58\).2023.9](https://doi.org/10.34287/MMT.3(58).2023.9)
3. Czigany Z, Tolba RH. New Frontiers in organ preservation and hepatoprotection. *Int J Mol Sci.* 2022;23(8):4379. doi: 10.3390/ijms23084379
4. Ткач СМ. Ефективність та безпека гепатопротекторів з точки зору доказової медицини. *Здоров'я України.* 2009;6:7-10.
5. Chien CF, Wu YT, Tsai TH. Biological analysis of herbal medicines used for the treatment of liver diseases. *Biomed. Chromatogr.* 2011.
6. Fenclova M, Novakova A, Viktorova J, Jonatova P, Dzuman Z, Ruml T, Kren V, Hajslova J, Vitek L, Stranska-Zachariasova M. Poor chemical and microbiological quality of the commercial milk thistle-based dietary supplements may account for their reported unsatisfactory and non-reproducible clinical outcomes. *Sci Rep.* 2019 Jul 31;9(1):11118. doi: 10.1038/s41598-019-47250-0.
7. Shudi Li, Fei Duan, Suling Li, Baoping Lu. Administration of silymarin in NAFLD/NASH: A systematic review and meta-analysis. Received 19 September 2023. Accepted 16 October 2023. DOI: 10.1016/j.aohp.2023.101174
8. Rambaldi A, Jacobs BP, Gluud C. Milk thistle for alcoholic and/or hepatitis B or C virus liver diseases. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2007, Issue 4.
9. Stramentinoli G. Pharmacologic aspects of S-adenosylmethionine. *Pharmacokinetics and pharmacodynamics.* *Am J Med.* 1987 Nov 20;83(5A):35-42. doi: 10.1016/0002-9343(87)90849-7. PMID: 3318439.
10. Skrypnyk RI, Maslova GS. Role of S-adenosylmethionine in prophylaxis of chemotherapy-induced liver injury in patients with chronic lymphoproliferative disorders. *Actual Problems of the Modern Medicine.* 2021;21(4):63-67. doi: 10.31718/2077-1096.21.4.63.
11. Guo T, Chang L, Xiao Y, Liu Q. S-adenosyl-L-methionine for the treatment of chronic liver disease: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2015 Mar 16;10(3):e0122124. doi: 10.1371/journal.pone.0122124.
12. Medici V, Virata MC, Peerson JM, Stabler SP, French SW. S-adenosylmethionine treatment of alcoholic liver disease: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Alcohol Clin Exp Res.* 2011 Nov; 35(11): 1960-1965. doi: 10.1111/j.1530-0277.2011.01547.x
13. Pankiv V. Influence of ursodeoxycholic acid on insulin resistance in patients with metabolic syndrome. *International journal of endocrinology (Ukraine).* 2018;14(3):263-267. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.14.3.2018.136424>
14. Huang, Yi-Shin. S1881 The Therapeutic Efficacy of Ursodeoxycholic Acid (UDCA) in Drug-Induced Liver Injury: Results of a Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology.* 2010;138. 10.1016/S0016-5085(10)63727-4.
15. Saito Z, Kaneko Y, Kinoshita A, Kurita Y, Odashima K, Horikiri T, Yoshii Y, Seki A, Seki Y, Takeda H, Kuwano K. Effectiveness of hepatoprotective drugs for anti-tuberculosis drug-induced hepatotoxicity: a retrospective analysis. *BMC Infect Dis.* 2016 Nov 11;16(1):668. doi: 10.1186/s12879-016-2000-6.
16. Orlando R, Azzalini L, Orando S, Lirussi F. Bile acids for nonalcoholic fatty liver disease and/or steatohepatitis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007; Art. № CD005160. DOI: 110.1002/14651858. CD005160. pub2.
17. Gong Y, Huang ZB, Christensen E, Gluud C. Ursodeoxycholic acid for primary biliary cirrhosis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008; Art. № CD000551. DOI: 10.1002/14651858.CD000551.pub2.
18. Gundermann, Karl-Josef & Kuenker, Ann & Kuntz, Erwin & Drozdik, Marek. Activity of essential phospholipids (EPL) from soybean in liver diseases. *Pharmacological reports : PR.* 2011;63:643-59. 10.1016/S1734-1140(11)70576-X.
19. Lieber CS, Weiss DG, Graszmann R, Paronetto F, Schenker S; Veterans Affairs Cooperative Study 391 Group. II. Veterans Affairs Cooperative Study of polyenylphosphatidylcholine in alcoholic liver disease. *Alcohol Clin Exp Res.* 2003 Nov;27(11):1765-72. doi: 10.1097/01.ALC.0000093743.03049.80. PMID: 14634492.
20. Ivashkin VT, Maev IV, Pavlov CS, Mayevskaya MV, Samsonov AA, Palgova LK, Starostin KM. Safety and Effectiveness of Essential Phospholipids Paste in Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease or Viral Hepatitis. *Turk J Gastroenterol.* 2021 Sep;32(9):750-757. doi: 10.5152/tjg.2021.20294. PMID: 34609304; PMCID: PMC8975498.
21. Hladkykh, FV, Bielochkina, IV, Koshurba, IV, & Chyzyh, MO. Modern hepatoprotection: a narrative review of existing approaches and prospects for the use of biotechnological drugs. *Modern Medical Technology.* 2023;3:58-65. [https://doi.org/10.34287/MMT.3\(58\).2023.9](https://doi.org/10.34287/MMT.3(58).2023.9)

EFFICACY OF HEPATOPROTECTIVE DRUGS IN THE COMPLEX THERAPY OF LIVER DISEASES (REVIEW)

A.V. Kukharchuk, O.I. Chervona, S.O. Reshetnyk, O.V. Barabanchyk

Abstract The article provides a comparative overview of hepatoprotective drugs and their role in the treatment of liver pathologies. A literature review on the origin and use of hepatoprotectors in liver diseases is presented, and the effectiveness is evaluated.

Keywords: hepatoprotective drugs, ademetionine, ursodeoxycholic acid, silymarin, essential phospholipids.

Для цитування: Кухарчук АВ, Червона ОІ, Решетнік СО, Барабанчик ОВ. Ефективність гепатопротекторів у комплексній терапії захворювань печінки (огляд літератури). Практикуючий лікар, 2025, № 1, с. 45-50. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.45.

Адреса для листування: Барабанчик Олена Володимирівна, alenabarabanchyk@knu.ua; Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка, вул. Володимирська, 64/13, Київ, 01601, Україна.

Відомості про авторів: Кухарчук А.В., студентка 5-го курсу ОП «Медицина» Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. ORCID: 0009-0005-6121-4971. Червона О.І., студентка 5-го курсу ОП «Медицина» Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. ORCID: 0009-0001-7177-8368. Решетнік С.О., студентка 6-го курсу ОП «Медицина» Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. ORCID: 0009-0005-2052-1932. Барабанчик О.В., канд. мед. наук, доцентка кафедри внутрішньої медицини Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0003-2670-8448.

Особистий внесок: Кухарчук А.В. — збір матеріалів, написання статті. Червона О.І. — збір матеріалів, написання статті. Решетнік С.О. — збір матеріалів, написання статті. Барабанчик О.В. — підготовка статті до друку.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

Декларація з етики: Авторка задекларувала відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 15.01.2025 р., прийнята на друкування 29.01.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

Forcitation: Kukharchuk AV, Chervona OI, Reshetnyk SO, Barabanchyk OV. Efficacy of hepatoprotective drugs in the complex therapy of liver diseases (review). The Practitioner, 2025, №1, p. 45-50. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.45.

Correspondence address: Barabanchyk Olena alenabarabanchyk@knu.ua; Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Volodymyrska street, 64/13, 01601, Ukraine.

Information about the authors: Kukharchuk A.V., 5th year student OP «Medicine» Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv. ORCID: 0009-0005-6121-4971. Chervona O.I., 5th year student OP «Medicine» Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv. ORCID: 0009-0001-7177-8368. Reshetnyk S.O., 6th year student OP «Medicine» Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv. ORCID: 0009-0005-2052-1932. Barabanchyk O.V., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine of the Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv. ORCID: 0000-0003-2670-8448.

Personal contribution: Kukharchuk AV — analysis of information, writing an article. Chervona OI — analysis of information, writing an article. Reshetnyk SO — analysis of information, writing an article. Barabanchyk OV — preparation of the article for publication.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

Declaration of Ethics: The author declare that there is no conflict of interest or financial obligations.

Article: Received 15.01.2025, accepted 29.01.2025, published 31.03.2025.

О.М. Радченко, Л.В. Сяська,
М.О. Кондратюк

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.12-005.4-036.12-
06:(616.12+616.61+616-056.5)]-008

КАРДІО-РЕНАЛЬНО- МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ГІПОТИРЕОЗОМ

Резюме. Сучасна концепція кардіо-ренально-метаболического синдрому (КРМС) недостатньо досліджена в пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та гіпотиреозом.

Мета дослідження: оцінити складові компоненти КРМС у пацієнтів із поєднанням артеріальної гіпертензії, гіпотиреозу та метаболического синдрому.

Матеріали та методи. До основної групи увійшли 130 пацієнтів з АГ, гіпотиреозом та метаболическим синдромом (МС), жінки (90,00%), медіана віку — 53 роки. До групи контролю 1 з АГ та МС включено 43 пацієнти (жінки — 76,74%); медіана віку — 61 рік, тривалість АГ — 5-15 років; надмірна маса тіла — 37,21%, ожиріння I ст. — 44,19%, а II та III ступенів — по 9,30%. Групу контролю 2 становили 36 пацієнтів із гіпотиреозом та МС без АГ, медіана віку — 44 роки (жінки — 94,44%); тривалість гіпотиреозу — 6-10 років; надмірна маса тіла — 77,78%, ожиріння I ст. — 19,44%, II ст. — 2,77%. До групи контролю 3 включено 20 пацієнтів з АГ, гіпотиреозом та нормальною масою тіла, медіана віку — 54 роки, усі жінки, частіше середнього (50,00%) та похилого (25,00%) віку; тривалість АГ — 5-10 років; гіпотиреозу — 4,5-9 років. Результати опрацьовано методами варіаційної статистики, за рівень значущості прийнято $p < 0,05$. **Результати.** У пацієнтів із КРМС за умов гіпотиреозу була змінена кардіологічна складова, що проявлялося нижчими значеннями артеріального тиску, частішим виявленням низького та помірного серцево-судинного ризику, нормальної геометрії лівого шлуночка й ексцентричної гіпертрофії. Погіршення контролю за артеріальним тиском супроводжувалося дилатацією лівого шлуночка зі стоншенням його стінки та діастолічною дисфункцією. Вплив гіпотиреозу на ниркову компоненту КРМС проявлявся частішим зниженням швидкості клубочкової фільтрації (61,5% проти 38,5%, $p < 0,05$). Поглиблення гіпотиреозу асоціювалося з нирковою дисфункцією. Вплив гіпотиреозу на метаболическу складову КРМС виражався у вищому вмісті бета-ліпопротеїдів та тригліцеридів. Конверсія вільного тироксину у вільний трийодтиронін (індекс біоконверсії) пригнічувалася зі зростанням загального холестерину.

Висновок. Гіпотиреоз впливає на всі складові компоненти кардіо-ренально-метаболического синдрому.

Ключові слова: кардіо-ренально-метаболический синдром, артеріальна гіпертензія, гіпотиреоз, ремоделювання лівого шлуночка, швидкість клубочкової фільтрації, тригліцериди.

З 2023 р. за пропозицією Американської асоціації серця (American Heart Association) почала широко застосовуватися концепція кардіо-ренально-метаболического синдрому (КРМС) (cardiovascular-kidney-metabolic; СКМ) — цілісного комплексного порушення з патогенетичною взаємодією метаболических факторів, хронічної хвороби нирок та ураження кардіоваскулярної системи, що призводить до несприятливих кардіоваскулярних наслідків [1-3].

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з найпоширеніших хвороб системи кровообігу у світі, незважаючи на сучасні досягнення в її діагностиці та лікуванні. Значну поширеність та часті супутні ускладнення АГ можна пов'язати з численними факторами ризику (генетична схильність, вік, гіподинамія, ожиріння, дисліпідемія, куріння, хронічний стрес), неконтрольованістю артеріального тиску (АТ) через неправильне лікування, поганий комплаєнс, невстановлений вторинний характер АГ [4]. Частим є неврахування коморбідності, зокрема гіпофункції щитоподібної

залози (ЩЗ) та метаболического синдрому (МС). Вплив недостатності гормонів ЩЗ на серцево-судинну систему проявляється зменшенням серцевого викиду, підвищенням системного опору судин, електролітними порушеннями, активацією симпато-адреналової системи, вазоконстрикцією через зниження основного обміну й обмеження тепловіддачі [5], що призводить до підвищення АТ. При гіпофункції ЩЗ досить важко встановити характер АГ (первинний чи вторинний), оскільки можливе підвищення АТ вже при субклінічному гіпотиреозі [6], однак найчастіше АГ виникає задовго до клінічно маніфестного гіпотиреозу і не залежить від нього. Також гіпотиреоз асоціюється зі зростанням маси тіла та атерогенними змінами судин унаслідок дисліпідемії, що виступають додатковими факторами ризику розвитку атеросклерозу та гіпертензії. Можна стверджувати, що АГ, гіпотиреоз та МС пов'язані спільними патогенетичними механізмами, що зумовлює потребу у вивченні особливостей перебігу АГ за умов коморбідності [6, 7]. Враховуючи особливості

гіпотиреозу, залишаються нез'ясованими низка питань щодо клінічних проявів та особливостей перебігу уражень кожної складової КРМс, що зумовило доцільність і актуальність нашого дослідження.

Мета дослідження: оцінити складові компоненти КРМс у пацієнтів із поєднанням артеріальної гіпертензії, гіпотиреозу та метаболічного синдрому.

Матеріали та методи. До основної групи (ОГ) увійшли 130 пацієнтів з АГ, гіпотиреозом та МС, переважно жінки (90,00±2,63%), медіана віку — 53,0 року. Тривалість АГ становила 5-10 років, АГ 1-го ступеня — у 58,46%, 2-го ступеня — у 33,85%, 3-го ступеня — у 7,69%; кардіоваскулярний ризик помірний — у 76,15%, низький — у 19,23%, високий — у 4,61%. Тривалість гіпотиреозу становила також 5-10 років, післяопераційний тиреоїдитом — 50,93%, зумовлений автоімунним тиреоїдитом — 40,74% або гіпоплазією ЩЗ — 8,33%. Надмірна маса тіла та ожиріння траплялися в 53,08 і 46,92% (I ст. — 28,46%, II ст. — 14,62%, III ст. — 3,86%). У пацієнтів ОГ ускладненнями були хронічна серцева недостатність (67,69%) I (53,08%) та II (14,32%) функціональних класів за NYHA й гіпертензивна енцефалопатія (39,33%) чи полінейропатія (13,48%).

До групи контролю 1 (ГК1) з АГ та МС включено 43 пацієнти (жінки — 76,74%); медіана віку — 61,0 року, тривалість АГ — 5-15 років ($p_{\text{ОГ-ГК1}} > 0,05$); надмірна маса тіла — 37,21%, ожиріння I ст. — 44,19%, а II та III ступенів — по 9,30% (усі $p_{\text{ОГ-ГК1}} > 0,05$). Групу контролю 2 (ГК2) становили 36 пацієнтів із гіпотиреозом та МС без АГ, медіана віку — 44,0 року ($p_{\text{ОГ-ГК2}} < 0,05$); жінки — 94,44% ($p_{\text{ОГ-ГК2}} > 0,05$); тривалість гіпотиреозу — 6-10 років ($p_{\text{ОГ-ГК2}} > 0,05$); надмірна маса тіла — 77,78% ($p_{\text{ОГ-ГК2}} > 0,05$), ожиріння I ст. — 19,44% ($p_{\text{ОГ-ГК2}} > 0,05$), II ст. — 2,77% ($p_{\text{ОГ-ГК2}} < 0,05$). До групи контролю 3 (ГК3) включено 20 пацієнтів з АГ, гіпотиреозом та нормальною масою тіла, медіана віку — 54,0 року, усі жінки, частіше середнього (50,00%) та похилого (25,00%) віку; тривалість АГ — 5-10 років; гіпотиреозу — 4,5-9 років; усі $p_{\text{ОГ-ГК3}} > 0,05$.

Усі пацієнти обстежувалися з дотриманням Гельсінської декларації прав людини та відповідно до нормативних документів без збільшення обсягу. Додатково обчислювали відношення тиреотропного гормону до вільного тироксину (ТТГ/вТ₄), швидкість клубочкової фільтрації за Кокрофтом — Голдом (ШКФ), коригований QT інтервал, типи ремоделювання серця. Результати опрацьовано методами непараметричної варіаційної статистики та подано як медіана [нижній; верхній квартиль]. Кореляційний аналіз проведено за Кендаллом; за рівень значущості прийнято $p < 0,05$.

Результати та обговорення. Оцінивши результати клінічного та лабораторно-інструментального обстеження 130 пацієнтів ОГ, ми встановили певні відмінності при порівнянні з контролем. Насамперед вони стосувалися кардіологічної компоненти КРМс. Так, рівні систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ) та пульсового (ПАТ) тисків були нижчими, ніж у ГК1 (усі $p < 0,05$), що супроводжувалося істотно частішими низьким і помірним ризиком (19,23±3,46% проти 0±0% та 76,15±3,74% проти 43,75±8,77%, обидва $p < 0,05$). На нашу думку, це можна пояснити м'якшим характером гіпертензії при гіпотиреозі, особливо на початковому етапі хвороби або внаслідок застосування левотироксину, який може частково нормалізувати АТ. За даними літератури, при гіпотиреозі насамперед зростає ДАТ, а САТ та ПАТ знижуються або не змінюються, однак пізніше підвищується САТ, а за умов гіпотиреозу на показники АТ впливають вік і стан компенсації функції ЩЗ [8]. У нашому дослідженні встановлено зростання ступеня АГ із поглибленням гіпотиреозу (ступінь АГ-ТТГ/вТ₄: $\tau = 0,22$; $p = 0,049$), що збігається з даними літератури, згідно з якими у хворих на АГ та гіпотиреоз визначався достовірно вищий рівень ДАТ порівняно з хворими на АГ без порушень функції ЩЗ або одночасно ДАТ і САТ [9].

Серед обстежених пацієнтів ОГ тривалість коригованого інтервалу QTc була істотно меншою (393,82[360,00;447,21] мс проти 421,27[404,54;465,40] мс, $p < 0,05$), ніж при АГ та МС, що, на перший погляд, суперечить даним літератури, адже при гіпотиреозі тривалість інтервалу QT частіше є подовженою через тривалий потенціал дії шлуночків [10]. Однак слід звернути увагу на те, що медіани обох QTc перебували в межах норми, що може пояснити таку відмінність. Меншими також були товщини міжшлуночкової перетинки (1,10 см проти 1,20 см), задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) (1,10 см проти 1,20 см) та відносна товщина стінок ЛШ (0,43 проти 0,50), істотно рідше траплялися дилатація лівого передсердя (25,00% проти 45,00%) і зростання відносної товщини стінки ЛШ (56,52% проти 95,00%), усі $p < 0,05$. Згідно з кореляційним аналізом, погіршення контролю за АТ за умов КРМс супроводжувалося дилатацією ЛШ (САТ-кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДРЛШ): $\tau = 0,35$; $p = 0,018$; ДАТ-КДРЛШ: $\tau = 0,29$; $p = 0,044$) зі стоншенням його стінки (САТ-відносна товщина стінки ЛШ: $\tau = -0,32$; $p = 0,035$) та діастолічною дисфункцією (ДАТ-ліве передсердя: $\tau = 0,32$; $p = 0,029$). Такі зміни можна пов'язати з впливом недостатності тиреоїдних гормонів на серце.

На відміну від ГК1, в ОГ істотно рідше траплялася концентрична гіпертрофія (26,09% проти 65,00%) та частіше ексцентрична гіпертрофія (26,09% проти 5,00%) і нормальна геометрія ЛШ (17,39% проти 0%), усі $p < 0,05$. За даними

Фремінгемського дослідження, при АГ найчастішим типом геометрії ЛШ виступає концентрична гіпертрофія міокарда, яка є прогностично несприятливішою, ніж ексцентрична гіпертрофія, концентричне ремоделювання та нормальна геометрія [11]. За іншими даними, при гіпотиреозі найчастіше спостерігалися нормальна геометрія серця та ексцентрична гіпертрофія, рідше — концентрична гіпертрофія й досить рідко — концентричне ремоделювання [12], однак при цьому не бралися до уваги компоненти КРМс.

Оцінка ренальної складової КРМс в обстежених пацієнтів показала, що за умов гіпотиреозу істотно частіше рівень ШКФ був нижчим за норму ($61,5 \pm 5,5\%$ проти $38,5 \pm 5,9\%$, $p < 0,05$), тоді як серед осіб із нормальною функцією ЩЗ така різниця була відсутня ($43,90 \pm 9,37$ проти $56,10 \pm 7,74\%$, $p > 0,05$). У пацієнтів із гіпотиреозом вміст креатиніну прямо корелював із рівнем фібриногену ($\tau = 0,60$; $p = 0,003$), а ШКФ зменшувалася за умов збільшення віку пацієнта ($\tau = -0,37$; $p = 0,00003$), активації запалення за моноцитами ($\tau = -0,33$; $p = 0,026$), диспротеїнемії за тимоловою пробою ($\tau = -0,33$; $p = 0,028$) та асоціювалася з порушенням геометрії міокарда — потовщенням міжшлуночкової перегородки ($\tau = -0,89$; $p = 0,011$) й товщиною задньої стінки ЛШ ($\tau = -0,58$; $p = 0,019$). Також із тиреотропним гормоном асоціювалася кількість сечовини крові ($\tau = 0,22$; $p = 0,03$). У групі без гіпотиреозу ми виявили пряму залежність ШКФ із рівнем ТТГ ($\tau = 0,26$; $p = 0,043$). Поглиблення гіпотиреозу при АГ та МС асоціювалося також із нирковою дисфункцією (vT_4 -ШКФ: $\tau = 0,27$; $p = 0,018$ та vT_4 -білок сечі: $\tau = -0,29$; $p = 0,045$), що збігається з даними літератури, оскільки при гіпотиреозі спостерігається зменшення ниркового кровотоку і ШКФ унаслідок підвищення периферійного опору судин, внутрішньониркової вазоконстрикції, зниження експресії ренальних вазодилататорів [13]. Тобто, за умов розвитку гіпотиреозу й зменшення ТТГ прогресивно зменшувалася функція нирок, що може призводити до висування цієї складової КРМс на перший план.

Оцінка третьої складової — метаболічних проявів КРМс у пацієнтів з АГ і гіпотиреозом показала, що в ОГ порівняно з ГК1 без гіпотиреозу вміст бета-ліпопротеїдів був істотно вищим ($60,0$ од. проти $52,0$ од.), тоді як рівні проатерогенних часточок низької щільності (ХС ЛПНЩ) та коефіцієнта атерогенності (КА) були нижчими ($2,90$ проти $4,33$ ммоль/л та $2,49$ проти $3,65$), усі $p < 0,05$. На відміну від ГК2 без гіпертонії, рівень тригліцеридів був істотно вищим ($1,60$ проти $0,94$ ммоль/л, $p < 0,05$), що, на нашу думку, може бути пов'язано з вищою масою тіла цих пацієнтів. Тобто, гіпотиреоз у пацієнтів з АГ та МС асоціювався передусім із гіпербеталіпопротеїдемією, гіпертригліцеридемією та зростанням атерогенності крові. Важливо, що за умов поєднання АГ, гіпотиреозу та МС

гіперхолестеринемія асоціювалася з поглибленням гіпотиреозу і пригніченням конверсії вільного тироксину (vT_4) у вільний трийодтиронін (vT_3) (ЗХС-індекс біоконверсії vT_4/vT_3 : $\tau = -0,39$; $p = 0,013$), а зменшення антиатерогенних часточок високої щільності (ХС ЛПВЩ) — з недостатнім контролем гіпотиреозу левотироксином (ХС ЛПВЩ-доза левотироксину: $\tau = 0,65$; $p = 0,004$). Отримані дані свідчать про активацію біологічної конверсії vT_4 у vT_3 при ожирінні з метою забезпечення термогенезу. Однак паралельно знижується експресія рецепторів до ТТГ на адипоцитах, що призводить до зниження стимуляції рецепторів тиреоїдних гормонів, розвитку периферійної резистентності до тиреоїдних гормонів та змін біоактивності ТТГ [14]. Крім того, збільшення кількості вісцерального жиру є причиною підвищення ТТГ, рівень якого прямо корелював з індексом маси тіла незалежно від інсулінорезистентності, а замісна терапія левотироксином приводила до зниження рівня окисненого ХС ЛПНЩ, сприяла гальмуванню атеросклеротичних змін та стимулювала активність 5-дейодинази другого типу гладком'язових клітин, які забезпечують конверсію T_4 в активний T_3 і сприяють релаксації судин [15]. Аналізуючи отримані нами результати, можна припустити потребу в підвищенні дози замісної терапії при ожирінні та, імовірно, корекції дози гіполіпідемічних препаратів.

Висновки

1. У пацієнтів із КРМс за умов гіпотиреозу була змінена кардіологічна складова, що проявлялося нижчими значеннями артеріального тиску, частішим виявленням низького і помірного серцево-судинного ризику, нормальної геометрії ЛШ та ексцентричної гіпертрофії; однак погіршення контролю за АТ супроводжувалося дилатацією ЛШ зі стоншенням його стінки й діастолічною дисфункцією.

2. Вплив гіпотиреозу на ниркову компоненту КРМс проявлявся частішим зниженням ШКФ ($61,5\%$ проти $38,5\%$, $p < 0,05$), поглиблення гіпотиреозу асоціювалося з нирковою дисфункцією (vT_4 -ШКФ: $\tau = 0,27$; $p = 0,018$ та vT_4 -білок сечі: $\tau = -0,29$; $p = 0,045$).

3. Вплив гіпотиреозу на метаболічну складову КРМс виражався в тому, що вміст бета-ліпопротеїдів був істотно вищим ($60,0$ од. проти $52,0$ од.), рівень тригліцеридів був вищим ($1,60$ проти $0,94$ ммоль/л, $p < 0,05$), що асоціювалося з гіпертригліцеридемією та зростанням атерогенності крові. Крім того, зі збільшенням рівня загального холестерину пригнічувалася конверсія вільного тироксину у вільний трийодтиронін (індекс біоконверсії).

Перспективи подальших досліджень — дослідження в пацієнтів з іншими кардіоваскулярними нозологіями.

Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів та будь-якого фінансування.

Список використаної літератури

1. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1636-1664. doi: 10.1161/CIR.0000000000001186.
2. Li W, Shen C, Kong W, Zhou X, Fan H, Zhang Y, Liu Z, Zheng L. Association between the triglyceride glucose-body mass index and future cardiovascular disease risk in a population with Cardiovascular-Kidney-Metabolic syndrome stage 0-3: a nationwide prospective cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):292. doi: 10.1186/s12933-024-02352-6
3. Roth S, M'Pembete R, Matute P, Kotfis K, Larmann J, Lurati Buse G. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: Association with Adverse Events After Major Noncardiac Surgery. *Anesth Analg*. 2024;139(3):679-681. doi: 10.1213/ANE.0000000000006975
4. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiasan ML, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur J Intern Med*. 2024;126:1-15. doi: 10.1016/j.ejim.2024.05.033
5. Soetedjo NNM, Agustini D, Permana H. The impact of thyroid disorder on cardiovascular disease: Unraveling the connection and implications for patient care. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2024;55:101536. doi: 10.1016/j.ijcha.2024.101536.
6. Patrizio A, Ferrari SM, Elia G, Ragusa F, Balestri E, Botrini C, Rugani L, Mazzi V, Antonelli A, Fallahi P, Benvenega S. Hypothyroidism and metabolic cardiovascular disease. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1408684. doi: 10.3389/fendo.2024.1408684
7. Sinha RA, Yen PM. Metabolic Messengers: Thyroid Hormones. *Nat Metab*. 2024 Apr;6(4):639-650. doi: 10.1038/s42255-024-00986-0
8. Kovacevic M, Adam VN, Causevic S. Triiodothyronine hormone supplementation therapy in septic shock patients with euthyroid sick syndrome: two pilot, placebo-controlled, randomized trials. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2024;43(2):101336. doi: 10.1016/j.accpm.2023.101336
9. Yang S, Wang Z, Li J, Fu J, Guan H, Wang W. Thyroid Feedback Quantile-Based Index Is Associated With Blood Pressure and Other Hemodynamic Measures: A Cross-sectional Study. *Endocr Pract*. 2022;28(10):1055-1061. doi: 10.1016/j.eprac.2022.07.010
10. Sari A, Dural IE, Aksu U, Korucu C, Bozkurt E, Apaydin M. Evaluation of Tp-E interval and Tp-E/Qtc ratios in patients with overt hypothyroidism and subclinical hypothyroidism. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2023;27(13):6176-6181. doi: 10.26355/eurrev_202307_32974
11. Muiasan ML, Salvetti M, Monteduro C et al. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension*. 2004;43:731-738
12. Zen Celbek BR, Rsu HMA, Azak E, Mengen E, Kocaay PN, Etin BL. The Relationship Between Hypothyroidism and Cardiac Findings in Children With and Without Down Syndrome. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2023;51(3):163-167. doi: 10.5543/tkda.2023.7033
13. You AS, Kalantar-Zadeh K, Brent GA, Narasaki Y, Daza A, Sim JJ, Kovacs CP, Nguyen DV, Rhee CM. Impact of Thyroid Status on Incident Kidney Dysfunction and Chronic Kidney Disease Progression in a Nationally Representative Cohort. *Mayo Clin Proc*. 2024;99(1):39-56. doi: 10.1016/j.mayocp.2023.08.028
14. Zhang Y, Zhang L. The Relationship between Thyroid-Stimulating Hormone and Insulin Resistance in Incipient Elderly Type 2 Diabetics with Normal Thyroid Function. *J Healthc Eng*. 2022;2022:9447363. doi: 10.1155/2022/9447363
15. Lundbäck V, Kulyté A, Dahlman I, Marcus C. Adipose-specific inactivation of thyroid stimulating hormone receptors in mice modifies body weight, temperature and gene expression in adipocytes. *Physiol Rep*. 2020;8(16):e14538. doi: 10.14814/phy2.14538.

CARDIO-RENAL-METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND HYPOTHYROIDISM

O.M. Radchenko, L.V. Syaska, M.O. Kondratyuk

Abstract. The current concept of cardio-renal-metabolic syndrome (CRMs) has been poorly studied in patients with arterial hypertension (AH) and hypothyroidism.

The aim of the study: to evaluate the components of the CRMs in patients with a combination of arterial hypertension, hypothyroidism, and metabolic syndrome.

Materials and methods. The main group included 130 patients with AH, hypothyroidism and metabolic syndrome (MS), (females 90.00%), median age 53 years. Control group 1 with AH and MS included 43 patients (females 76.74%); median age 61 years, duration of AH 5-15 years; overweight 37.21%, obesity I degree 44.19%, and II and III degrees 9.30%. Control group 2 consisted of 36 patients with hypothyroidism and MS without AH, median age 44 years (females 94.44%); duration of hypothyroidism 6-10 years; overweight 77.78%, obesity I degree 19.44%, II degree 2.77%. Control group 3 included 20 patients with AH, hypothyroidism and normal body weight, median age 54.0 years, all women, mostly middle (50.00%) and elderly (25.00%) age; duration of AH 5-10 years; hypothyroidism 4.5-9 years. The results were processed using variational statistics, the significance level was taken as $p < 0.05$.

Results. In patients with CRMs with hypothyroidism the cardiac component of syndrome was changed significantly. It was manifested by lower blood pressure values, more frequent detection of low and moderate cardiovascular risk, normal left ventricular geometry and eccentric hypertrophy. Worsening of blood pressure control was accompanied by left ventricular dilatation with thinning of its wall and diastolic dysfunction. The effect of hypothyroidism on the renal component of CRMs was manifested by a more frequent decrease of glomerular filtration rate (61.5% vs. 38.5%, $p < 0.05$). The worsening of hypothyroidism was associated with more significant renal dysfunction. The effect of hypothyroidism on the metabolic component of CRMs was expressed in a higher content of beta-lipoproteins and triglycerides. The conversion of free thyroxine to free triiodothyronine (bioconversion index) was inhibited as total cholesterol increased.

Conclusion. Hypothyroidism affects all components of the cardio-renal-metabolic syndrome.

Keywords: cardio-renal-metabolic syndrome, arterial hypertension, hypothyroidism, left ventricular remodeling, glomerular filtration rate, triglycerides

Для цитування: Радченко ОМ, Сяська ЛВ, Кондратюк МО. Кардіо-ренально-метаболический синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та гіпотиреозом. *Практикуючий лікар*, 2025, №1, с. 51-55. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.51.

Адреса для листування: Радченко Олена Мирославівна, olradchenko@gmail.com; кафедра внутрішньої медицини

№ 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Відомості про авторів: Радченко Олена Мирославівна, докторка медичних наук, професорка, кафедра внутрішньої медицини № 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, olradchenko@gmail.com.

com. ORCID: 0000-0003-1108-963X. Сяська Любов Володимирівна, докторка філософії, асистентка, кафедра внутрішньої медицини № 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, olenuch_lyubov@ukr.net. ORCID:0000-0002-8622-1626. Кондратюк Марта Олексіївна, кандидатка медичних наук, доцентка, кафедра внутрішньої медицини № 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, marta_kondratjuk@ukr.net. ORCID:0000-0001-6707-4029.

Особистий внесок: Радченко О.М. — ідея, участь у написанні тексту та редагуванні. Сяська Л.В. — аналіз літератури, збір та аналіз даних, участь в оформленні статті. Кондратюк М.О. — участь в обробці матеріалу та написанні тексту статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках ініціативного дослідження за власним фінансуванням.

Декларація: Автори декларують відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 17.01.2025 р., прийнята на друкування 28.01.2025р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Radchenko OM, Syaska LV, Kondratyuk MO. Cardio-renal-metabolic syndrome in patients with arterial hypertension and hypothyroidism. *The Practitioner*, 2025, №1, p. 51-55. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.51.

Correspondence address: Radchenko Olena, olradchenko@gmail.com; Department of Internal Medicine No2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Information about the authors: Radchenko Olena Myroslavivna, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Medicine No 2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, olradchenko@gmail.com. ORCID: 0000-0003-1108-963X. Siaska Lyubov Volodymyrivna, Philosophy Doctor, assistant of the Department of Internal Medicine No 2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, olenuch_lyubov@ukr.net. ORCID: 0000-0002-8622-1626.

Kondratyuk Marta Oleksiivna, Philosophy Doctor, Associate Professor of the Department of Internal Medicine No2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, marta_kondratjuk@ukr.net. ORCID:0000-0001-6707-4029.

Personal contribution: Radchenko OM — idea, participation in processing the text writing and its checking. Siaska LV — literature analysis, data collection and analysis, participation in design of the article. Kondratyuk MO — participation in processing the material and text writing.

Funding: The article was prepared by author's initiative without institutional funding.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 17.01.2025, accepted 28.01.2025, published 31.03.2025.

О.М. Беш^{1,2}, О.С. Романишин²,
О.О. Сорокопуд¹, О.Р. Слаба¹,
В.В. Зенін¹

¹ Львівський національний медичний
університет ім. Данила Галицького,
кафедра внутрішньої медицини № 2
² Університетська лікарня філія
Львівського національного медичного
університету ім. Данила Галицького

ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ПРИХИЛЬНІСТЬ ДО ЛІКУВАННЯ

Резюме. Хронічні обструктивні захворювання бронхолегеневої системи є одними з найбільш поширених у світі. Бронхіальна астма (БА) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) значно обмежують пацієнтів, знижують їхню працездатність і потребують чималих фінансових витрат. Сьогодні ми маємо можливість допомогти таким пацієнтам, призначивши доступні та дієві ліки. Однак частина пацієнтів не може досягти контролю над хворобою. Частою причиною цього є погана прихильність до лікування.

Мета дослідження: визначення прихильності до лікування та її вплив на перебіг хвороби

Матеріали та методи. У дослідження було включено 52 пацієнти з бронхіальною астмою та хронічним обструктивним захворюванням легень. Важкість захворювання визначали за допомогою шкали оцінки важкості задишки (MRC), спірометричними показниками. Прихильність до лікування оцінювали за допомогою опитувальника, що включає 7 запитань.

Результати. Оцінку результатів тестувань проводили на першому візиті, через 3 та 6 місяців після початку лікування. Через 6 місяців середні показники опитувальника MRC покращилися в обох групах, однак у групі пацієнтів БА кількість пацієнтів, які оцінювали свою задишку як важку, була значно меншою (7 пацієнтів у групі ХОЗЛ та 2 пацієнти в групі БА). Прихильність до лікування незначно відрізнялася в обох групах ($4,5 \pm 0,1$ бала проти $4,2 \pm 0,3$ бала, $p < 0,05$). Основними факторами, що впливають на прихильність, є вартість препарату, тривалість використання та можливі побічні дії.

Ключові слова: бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень, прихильність до лікування.

Захворювання бронхолегеневої системи є одними з найбільш поширених у світі, від яких щороку помирає від 3 до 5 млн людей. Бронхіальна астма (БА) — гетерогенне захворювання дихальних шляхів, що клінічно проявляється нападами ядухи, задишкою, відчуттям свисту в грудній клітці, переважно сухим кашлем. БА здебільшого пов'язана із підвищеною чутливістю до побутових, пилоквих та епідермальних алергенів. У невеликої частини пацієнтів провокуючими факторами є харчові алергени, стрес, медикаменти, фізичні фактори (холод, вібрація, фізичне навантаження). За результатами епідеміологічних досліджень, поширеність астми у світі становить від 1 до 29% у різних країнах. На жаль, з кожним роком кількість пацієнтів із БА зростає [1].

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) характеризується частковою зворотністю обструкції, що пов'язано із патологічним запаленням. Ця хвороба повільно прогресує та призводить до зниження легеневої функції, задишки й зниження працездатності. ХОЗЛ є четвертою причиною смерті в усьому світі, спричинивши 3,5 мільйони смертей у 2021 році, приблизно 5% усіх смертей у світі [2].

БА і ХОЗЛ є важливою медичною, соціальною та економічною проблемою сьогодення, оскільки призводять до втрати працездатності й порушення якості життя (ЯЖ) пацієнтів [1-3]. Захворювання уражує усі вікові категорії населення та при неефективному контролі призводить не тільки до погіршення якості життя, але й до інвалідизації та смерті пацієнта. Основною метою лікування БА та ХОЗЛ є досягнення контролю над симптомами хвороби. Дані багатьох досліджень, які аналізували причини відсутності контролю над хворобою в конкретних пацієнтів, дозволяють стверджувати, що, незважаючи на доступність методів діагностики й медикаментозного лікування (наприклад, за державними програмами фінансування), більшість пацієнтів не досягають тривалої ремісії хвороби. На сьогодні виділяють багато факторів поганої прихильності до лікування. Їх можна поділити на п'ять груп: соціально-економічні, фактори, пов'язані з лікуванням, самим пацієнтом, хворобою, та фактори системи охорони здоров'я (табл. 1).

Таблиця 1. Фактори, що впливають на прихильність до лікування

Фактори, пов'язані із пацієнтом	Фактори, пов'язані із лікуванням	Соціально-економічні фактори	Фактори, системи охорони здоров'я	Фактори, пов'язані з хворобою
<ul style="list-style-type: none"> • забудькуватість • психоемоційна лабільність • тривожне налаштування щодо побічних ефектів від лікування • низька мотивація щодо постійного прийому ліків • погана обізнаність щодо симптомів, що вказують на погіршення стану 	<ul style="list-style-type: none"> • складні схеми лікування • тривалість терапії • попередні невдалі спроби лікування • часті зміни схем лікування • побічні реакції на медикаменти 	<ul style="list-style-type: none"> • низький соціально-економічний статус • безробіття • низький рівень освіти • відсутність соціальної підтримки • віддаленість медичних закладів • проблеми в сім'ї • висока вартість препаратів 	<ul style="list-style-type: none"> • недостатня обізнаність лікаря щодо лікування пацієнта із хронічним захворюванням • поганий розвиток аптечної мережі • недоступність до системи реімбурсації ліків • короткотривалі візити • недостатнє навчання пацієнтів..... 	<ul style="list-style-type: none"> • важкість хвороби • ступінь інвалідизації • швидкість прогресування хвороби • доступність необхідних ліків

Оцінка ефективності лікування

У своїй практиці ми звикли оцінювати ефективність лікування на основі результатів лабораторних чи інструментальних досліджень, але часто не враховуємо таких важливих показників, як якість життя пацієнта та його прихильність до лікування, які тісно пов'язані між собою [4].

Важливою складовою оцінки ефективності лікування є якість життя пацієнта. Бронхіальна астма та ХОЗЛ — це хронічні захворювання, що впливають на фізичну активність пацієнта, модифікують його спосіб життя. Визначення якості життя пацієнтів дозволяє отримати уявлення не лише про те, як хворий ставиться до свого захворювання, але і як він оцінює ефективність свого лікування.

У міжнародному медичному словнику існує декілька медичних термінів, що означають прихильність. Все частіше використовують такі терміни, як: «adherence», «compliance» та дещо рідше — «concordance». **Concordance**: пацієнт та лікар дійшли згоди щодо найбільш прийнятної терапії захворювання. Пацієнт повністю розуміє режим терапії. **Compliance**: пацієнт має бажання дотримуватися призначеного курсу терапії. **Adherence** (прихильність) — поєднує розуміння, бажання та активну дію пацієнта (compliance & persistency). Згідно з визначенням експертів ВООЗ, прихильність до лікування — поняття, яке характеризує, наскільки точно та послідовно пацієнт виконує надані лікарем рекомендації щодо прийому препаратів, дотримання дієти й модифікації способу життя. Іншими словами, прихильність — це ступінь відповідності поведінки пацієнта рекомендаціям, наданим лікарем, при цьому особливу увагу приділяють питанню активної участі пацієнта в процесі лікування [1, 5].

Метою нашого дослідження було визначити прихильність до лікування пацієнтів із БА та ХОЗЛ.

Матеріали та методи. У дослідження увійшло 52 пацієнти віком від 18 до 50 років з атопічною бронхіальною астмою та хронічним обструктивним захворюванням легень. Усіх хворих було поділено на дві групи. До першої (БА) групи увійшли 27 пацієнтів із бронхіальною астмою (персистуючою), які отримували базисне медикаментозне лікування (комбінацію інгаляційного кортикостероїда та β-агоніста тривалої дії). Друга група (ХОЗЛ) включала 25 пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень, які отримували базисне медикаментозне лікування (група А та В — β-агоніста тривалої дії, група Е — комбінацію інгаляційного кортикостероїда та β-агоніста тривалої дії).

Спостереження за пацієнтами тривало впродовж 6 місяців і включало 3 візити: включення в дослідження, через 3 та 6 місяців. Діагнози «бронхіальна астма» та «хронічне обструктивне захворювання легень» були встановлені відповідно до національних протоколів діагностики й лікування. Ефективність лікування оцінювали за результатами спірометричних показників (ОФV₁ та пікова об'ємна швидкість видиху (ПОШ_{вид})), шкали диспное mMRC (Modified Medical Research Council) для оцінки важкості диспное в пацієнтів із ХОЗЛ, опитувальника прихильності до лікування (опитувальник D. Morisky). На кожному візиті проводили індивідуальні бесіди з пацієнтом, пояснюючи особливості захворювання, необхідність тривалого лікування, можливі побічні ефекти препаратів та алгоритм дій у разі їх виникнення. Особливу увагу приділяли правильному використанню різних доставкових пристроїв. Окрім того, визначали можливі фактори поганої прихильності й враховували їх у подальших схемах лікування.

Для визначення рівня важкості перебігу БА чи ХОЗЛ можна використовувати шкалу оцінки рівня задишки Medical Research Council (MRC) [6].

Задишка є найбільш важким симптомом ХОЗЛ та БА, а ступінь задишки є важливим фактором у сприйнятті пацієнтом хвороби. Тому оцінку ефективності лікування та стану загострення ми визначали за допомогою опитувальника MRC. Анкета містить 5 тверджень, що описують майже весь спектр дихальної недостатності — від її відсутності (1-й клас) до майже повної втрати працездатності (5-й клас). Кожне твердження оцінюється за шкалою від 0 до 4 балів. Пацієнт, прочитавши усі запитання, повинен вибрати одне, що найбільше відповідає його ступеню задишки (табл. 2). Оцінка — це число, яке найкраще відповідає рівню активності пацієнта. Усі запитання стосуються повсякденної діяльності і, як правило, легко сприймаються пацієнтами. Зазвичай оцінку можна отримати за кілька секунд.

Для визначення прихильності до лікування ми використовували спеціально розроблений, зручний у використанні опитувальник D. Morisky.

Таблиця 2. Твердження для проведення MRC

Твердження	Бали	Ступінь важкості задишки
Не турбує задишка, за винятком виснажливих фізичних навантажень	0 балів	середній
Задишка під час поспіху на рівній поверхні або ходьба на невеликий пагорб	1 бал	помірний
Ходить повільніше, ніж більшість людей по рівнині, зупиняється через 500 метрів чи близько того або зупиняється через 15 хвилин ходьби у власному темпі	2 бали	помірний
Зупинки для дихання після прогулянки близько 100 ярдів через кілька хвилин на рівній землі	3 бали	важкий
Занадто задиханий, щоб вийти з дому, або задихався при переодяганні	4 бали	важкий

Даний тест дозволяє не лише оцінити дотримання лікарських рекомендацій, але й проаналізувати ставлення пацієнта до свого захворювання, його настрій, віру в успішність лікування [7].

Прихильність до лікування ми визначали за допомогою анкети опитування, яка включала 7 запитань, на які пацієнт повинен був відповісти самостійно, а саме: Чи маєте ви сумніви в потребі тривалого застосування ліків для лікування вашої хвороби? Чи забуваєте ви інколи прийняти призначені вам ліки? Люди інколи не приймають ліки з іншої причини, аніж забуття. Пригадайте, чи протягом останніх двох тижнів був хоча б один день, коли ви не приймали ліки? Чи ви будь-коли призупиняли прийом ліків у зв'язку з побічними їх діями, без попередньої консультації з лікарем? Чи бувають випадки, коли ви йдете з дому або подорожуєте і забуваєте взяти ліки із собою? Чи маєте ви проблеми з використанням інгаляторів? Чи ви інколи сумніваєтеся в правильності обраної стратегії лікування?

Відповіді на запитання давалися у форматі «так/ні». Позитивна відповідь свідчила про наявність у пацієнта проблем із виконанням лікарських рекомендацій. За кожне «ні» пацієнт отримував 0 балів, а за кожне «так» — 1 бал. Високою вважа-

ли прихильність до лікування в пацієнтів, які отримували менше 4 балів, середньою — 6-4 бали, низькою — 7 балів

На кожному візиті ми проводили індивідуальні бесіди щодо необхідності тривалого застосування препаратів, обговорювали можливі побічні дії та перевіряли техніку використання інгаляторних пристроїв.

Результати. Середній вік обстежених у групі БА становив 32,6 року, у групі пацієнтів із ХОЗЛ — 44,1 року. В обох групах переважали чоловіки.

Усім пацієнтам було проведено комп'ютерну спірометрію з визначенням основних показників (ОФВ₁, ПОШ_{вид.}, індекс Генслера, життєва ємність легень), а також виконано бронхолітичний тест. На першому візиті середні показники ОФВ₁ в обох групах достовірно не відрізнялися: (68,4±0,8)% та (72,6±0,7)% (p>0,05). Через 3 місяці ОФВ₁ підвищився і в групі БА до 84,9±0,7%, і в групі ХОЗЛ до 76,1±0,7% (p>0,05).

Результати MRC

На першому візиті в групі ХОЗЛ лише троє пацієнтів оцінили важкість своєї задишки як середню, а через шість місяців лікування таких пацієнтів було шестеро. Натомість на першому візиті 15 пацієнтів оцінювали свій стан як важкий, а через шість місяців кількість таких пацієнтів зменшилася до семи. У групі пацієнтів БА на першому візиті 5 пацієнтів оцінювали свою задишку як незначну, а 12 — як важку. Через 6 місяців вісім пацієнтів оцінили задишку як незначну, і тільки двоє пацієнтів оцінили задишку як важку (рис. 1-4).

Оцінюючи результати отриманих результатів, ми бачимо, що в більшості пацієнтів симптоми задишки зменшилися в обох групах. Однак і в групі ХОЗЛ, і в групі БА були пацієнти, які через 6 місяців спостереження оцінювали свою задишку як важку. У чому полягає причина неефективності лікування? Двоє пацієнтів із групи ХОЗЛ та один пацієнт із групи БА зізналися, що перестали приймати інгаляційні препарати після зменшення задишки, а в подальшому приймали нерегулярно. Троє пацієнтів із групи ХОЗЛ самостійно змінили дозування препарату, не порадившись із лікарем. Один пацієнт не приймав ліки через можливі ускладнення.

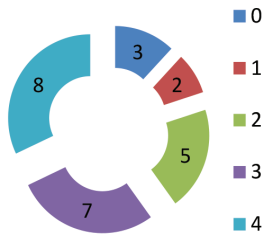


Рис. 1. Група пацієнтів із ХОЗЛ на першому візиті

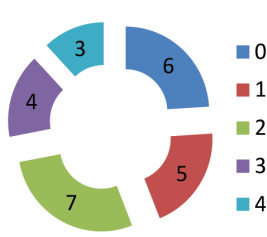


Рис. 2. Група пацієнтів із ХОЗЛ через 6 місяців

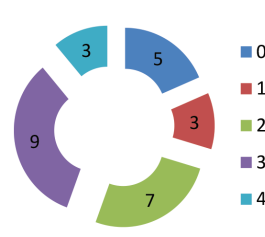


Рис. 3. Група пацієнтів із БА на першому візиті

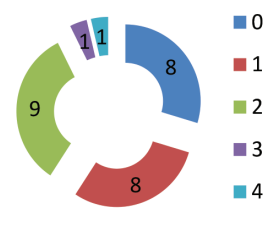


Рис. 4. Група пацієнтів із БА через 6 місяців

Прихильність до лікування

Крім цього, ми вивчали прихильність пацієнтів до лікування. Оцінюючи результати тесту, ми зауважили, що пацієнти старшого віку мали труднощі із використанням інгалятора й підвищеною настороженістю щодо тривалості лікування та взаємодії з іншими препаратами, які вони приймають для лікування супутньої патології. Пацієнти молодшого віку досить часто забували приймати ліки, особливо коли не було симптомів. На початку дослідження прихильність до лікування була низькою в обох групах ($3,2 \pm 0,3$ бала в БА та $3,3 \pm 0,2$ бала в ХОЗЛ, $p > 0,05$). Через три місяці в обох групах практично однаково зросла прихильність пацієнтів до лікування ($4,1 \pm 0,1$ бала та $4,0 \pm 0,1$ бала, $p > 0,05$). Зростання показника прихильності відмічалось в обох групах і через шість місяців ($4,5 \pm 0,1$ бала проти $4,2 \pm 0,3$ бала, $p < 0,05$).

Під час консультації пацієнта ми достатньо багато часу на першому візиті приділяли поясненню сутності його хвороби та симптомів загострення. Ми обов'язково розповідали хворому про особливості використання того чи іншого інгалятора, побічні явища, які можуть виникнути під час лікування, і як потрібно діяти в таких випадках. Окрім цього, з'ясовували, який спосіб життя веде пацієнт, і пояснювали потребу його модифікації (припинення тютюнопаління, активний рух і виконання фізичних вправ, дотримання умов гіпоалергенного побуту тощо). Під час освітньої роботи з пацієнтом ми оцінювали його психологічний стан і ставлення до хвороби (впевненість і позитивний настрій, віра в успішність лікування, довіра до лікаря), розуміння й сприйняття ним поняття контролю БА. Аналізуючи чинники, які впливали на прихильність до лікування, ми звертали увагу на те, що пацієнти відчують страх перед схемами з тривалим прийомом інгаляційних глюкокортикоїдів, оскільки вважають, що це позитивна терапія і їм доведеться все життя приймати ліки. Інформацію про хворобу та побічні дії препаратів переважно шукали в інтернеті.

Дискусія

Хоча сьогодні існує багато препаратів для лікування бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень, у частині

хворих не вдається досягти контролю над астмою. Контрольованою вважається бронхіальна астма в тому разі, якщо її симптоми не впливають на звичний ритм життя пацієнта, не будять його вночі, не заважають виконувати певний необхідний обсяг роботи. Для досягнення повного контролю над хворобою необхідне обстеження пацієнта та призначення ефективного лікування, а також виключення супутньої патології.

Важливим компонентом ефективної терапії є прихильність пацієнта до лікування. Причини поганої прихильності можна поділити на дві основні групи. Перша група пов'язана з прийомом препаратів (труднощі з інгаляторними пристроями, складні схеми лікування, побічні ефекти та вартість ліків, віддаленість аптек) [14]. Оскільки БА та ХОЗЛ — це хронічні захворювання, то пацієнти повинні постійно або тривало приймати певні групи препаратів (інгаляційні глюкокортикоїди, бронходилататори, антилейкотрієнові препарати), що створює певний дискомфорт. Другою великою проблемою є недовіра до лікаря або поганий контакт із ним. Призначаючи складні схеми терапії, не пояснюючи достатньою мірою переваги та побічні ефекти призначених ліків, не звертаючи увагу на вартість препаратів, стиль життя, у хворих зменшується довіра до лікаря й призначеного лікування, що призводить до зниження прихильності. Це, у свою чергу, призводить до порушення схем лікування, самовільного зменшення дозування чи кратності прийому ліків, а в подальшому й до зниження ефективності лікування. Просте дозування (одна таблетка чи одна інгаляція на день) допомагає досягти кращої прихильності.

Окрім контролю прихильності до лікування, важливо визначити фактори, які впливають на «неприхильність» пацієнтів до лікування. Одними з основних причин є психологічні проблеми (депресія), побічні ефекти ліків, зменшення або повна відсутність симптомів захворювання, нерозуміння пацієнтом сутності хвороби, відсутність віри в ефект лікування, недовіра медичним працівникам, вартість лікування та труднощі в добиранні до медичного закладу.

Для того, щоб покращити прихильність, потрібно проводити індивідуальні бесіди, під час яких акцентувати увагу на причинах та особливостях

хронічних хвороб, потребі тривалого лікування й можливих ускладненнях хвороби при недотриманні адекватних схем терапії, розповідати про можливі побічні реакції, які можуть виникнути в процесі лікування, та як діяти в таких ситуаціях. Обов'язково потрібно враховувати вікові особливості пацієнта та його стиль життя.

Висновки. Поліпшення прихильності хворих до лікування може привести до покращення контролю астми та якості життя. Пацієнти з бронхіальною астмою при правильному та своєчасному лікуванні можуть вести звичний спосіб життя, не відчуваючи щоденних симптомів захворювання.

Список використаної літератури

1. Nguyen Thang, Truong Mai Thi Xuan, Lam Dung Ngoc, Nguyen Huong Thi Thu, Huynh Anh Mai, Duong Vy Khanh. Effectiveness of clinical pharmacist intervention on medication adherence in patients with chronic obstructive pulmonary disease – A randomized controlled study. *Patient Educ Couns*. 2024 Jan;118:108037. doi: 10.1016/j.pec.2023.108037
2. Leving MT, Bosnic-Anticevich S, van Cooten J, Correia de Sousa J, Cvetkovski B, Dekhuijzen R. Clinical recommendations for dry powder inhaler use in the management of COPD in primary care. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2022 Dec 27;32(1):59. doi: 10.1038/s41533-022-00318-3
3. Yorke Janelle, Khan Naimat, Garrow Adam, Tyson Sarah, Singh Dave et al. Evaluation of the Individual Activity Descriptors of the mMRC Breathlessness Scale: A Mixed Method Study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2022 Sep 15;17:2289-2299. doi: 10.2147/COPD.S372318. eCollection 2022
4. Zhou Jin, Yang Xuhao, Zhou Jiaqing, Xiong Maoyu, Wen Li. Efficacy of medical education combined with extended care on adherence to inhaled glucocorticoids and clinical effects in patients with bronchial asthma. *J Asthma*. 2024 Oct 17:1-8. doi: 10.1080/02770903.2024.2410423
5. Živanović Dejan, Javorac Jovan, Savić Dejana, Mikić Andrijana, Jevtić Marija, Ilić Miroslav, Kolarov Violeta et al. Adherence, Disease Control, and Misconceptions Related to the Use of Inhalation Therapy in Patients with Obstructive Pulmonary Diseases: A Cross-Sectional Study. *Medicina (Kaunas)*. 2024 May;23;60(6):853. doi: 10.3390/medicina60060853
6. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha JA. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1999 Jul;54(7):581-6. doi: 10.1136/thx.54.7.581
7. Świątoniowska Natalia, Chabowski Mariusz, Polański Jacek, Mazur Grzegorz, Jankowska-Polańska Beata. Adherence to Therapy in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1271:37-47. doi: 10.1007/5584_2019_477

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ADHERENCE TO TREATMENT

O.M. Besh, O.S. Romanyshyn, O.O. Sorokopud, O.R. Slaba, V.V. Zenin

Abstract. Chronic obstructive pulmonary diseases are among the most common in the world. Bronchial asthma (BA) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) limit our patients' ability to work, reduce their ability to work, and require considerable financial costs. However, today we have the opportunity to help these patients by prescribing affordable and effective medications. However, some patients fail to achieve disease control. A common reason for this is poor adherence to treatment.

The aim of the study: to determine adherence to treatment and its impact on the course of the disease

Materials and methods. The study included 52 patients with bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease. The severity of the disease was determined using the Moderate Dyspnea Rating Scale (MRC) and spirometric parameters. Adherence to treatment was assessed using a 7-question questionnaire.

Results. The test results were evaluated at the first visit, 3 and 6 months after the start of treatment. After 6 months, the mean MRC scores improved in both groups, but in the asthma group, the number of patients who rated their dyspnea as severe was significantly lower (7 patients in the COPD group and 2 patients in the asthma group). Adherence to treatment was not significantly different in both groups (4.5±0.1 points vs. 4.2±0.3 points, p<0.05). The main factors affecting adherence are the price of the drug, the duration of use, and possible side effects.

Keywords: bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, adherence to treatment.

Для цитування: Беш ОМ, Романишин ОС, Сорокопуд ОО, Слаба ОР, Зенін ВВ. Хронічні обструктивні захворювання легень та прихильність до лікування. *Практикуючий лікар*, 2025, №1, с. 56-61. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.56.

Адреса для листування: Беш Олеся Михайлівна, besh.olesay@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79000. Романишин Оксана Станіславівна, Університетська клініка філія Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, вул. Огієнка, 5, Львів. Сорокопуд Олена Олександрівна, osorokopud@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79000. Слаба Оксана Романівна, oksanaslaba24@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79000. Зенін Вадим Вадимович, zenivadim@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 57б, Львів, 79016, Україна.

Відомості про авторів: Беш Олеся Михайлівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету

імені Данила Галицького, <https://orcid.org/0000-0003-3349-1291>. Романишин Оксана Станіславівна, завідувачка терапевтичного відділення Університетської клініки філії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Сорокопуд Олена Олександрівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, <https://orcid.org/0000-0002-3974-0087>. Слаба Оксана Романівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, <https://orcid.org/0000-0003-4566-7178>. Зенін Вадим Вадимович, канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, <https://orcid.org/0000-0002-4377-452X>.

Особистий внесок: Беш О.М. — збір інформації, написання статті. Романишин О.С. — збір та обробка інформації. Сорокопуд О.О. — генераторка ідеї, інтерпретація даних. Слаба О.Р. — статистична обробка отриманих результатів обстеження. Зенін В.В. — збір інформації, проведення функціонального обстеження.

Фінансування: Стаття фінансується за власні кошти.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 03.02.2025 р., прийнята на друкування 10.02.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Besh OM, Romanyshyn OS, Sorokopud OO, Slaba OR, Zenin VV. Chronic obstructive pulmonary disease and adherence to treatment. *The Practitioner*, 2025, №1, p. 56-61. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.56.

Address for correspondence: Besh Olesya, besh.olesay@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, 69 Pekarska Str., Lviv, 79000. Romanyshyn Oksana, University Clinic, Branch of Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, 5 Ogienka Str., Lviv, Ukraine. Sorokopud Olena, osorokopud@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, 69 Pekarska St., Lviv, 79000. Slaba Oksana, oksanaslaba24@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, 69 Pekarska Str., Lviv, 79000. Zenin Vadym, zenvadim@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University; 57b Pekarska St., Lviv, 79016, Ukraine.

Information about the authors: Besh Olesia, PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine #2, Danylo

Halytskyi Lviv National Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-3349-1291>. Romanyshyn Oksana, Head of the Therapeutic Department of the University Clinic of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University Branch. Sorokopud Olena, PhD in Medicine, Associate Professor of the Department of Internal Medicine #2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-3974-0087>. Slaba Oksana, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine #2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-4566-7178>. Zenin Vadym, MD, PhD, Assistant Professor, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University; Department of Internal Medicine #2, <https://orcid.org/0000-0002-4377-452X>.

Personal contribution: Besh O — information gathering, writing the article. Romanyshyn O — data collection and processing. Sorokopud O — idea generator, data interpretation. Slaba O — statistical processing of the survey results. Zenin Vadym — data collection, functional examination.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 03.02.2025, accepted 10.02.2025, published 31.03.2025.

В.І. Пирогова, М.Т. Ференц,
С.О. Шурпяк

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 618.11-006.2-008.6:577.161.2

ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ D І РЕПРОДУКТИВНІ ПОРУШЕННЯ В ЖІНОК ІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ КІСТАМИ ЯЄЧНИКА

Резюме. У статті представлено результати клініко-параклінічного обстеження пацієнток із функціональними кістами яєчника з метою оптимізації менеджменту жінок для покращення їх репродуктивного здоров'я. Спостережні дослідження показують, що неадекватні рівні вітаміну D можуть негативно впливати на репродуктивну функцію, порушуючи гормональний баланс, розвиток фолікулів та процеси імплантації. Проаналізовано репродуктивний анамнез, скарги, історію захворювання, особливості гормонально-метаболічного статусу, D-статус пацієнток. З огляду на отримані результати зроблено висновок щодо доцільності визначення рівня вітаміну D у пацієнток із функціональними кістами яєчника та усунення дефіциту вітаміну.

Ключові слова: функціональні кісти яєчника, вітамін D, дефіцит/нестача вітаміну D, репродуктивне здоров'я.

Дефіцит вітаміну D, зі значними наслідками для репродуктивного здоров'я жінок, є глобальною проблемою охорони здоров'я, причому рівень поширеності варіюється залежно від географічного регіону, віку та інших соціально-демографічних факторів. Підвищений індекс маси тіла (ІМТ) і певна етнічна приналежність, зокрема азіатська та афроамериканська популяції, були визначені як суттєві фактори ризику дефіциту вітаміну D [1-4]. Активна форма вітаміну D — $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ реалізує паракринну та аутокринну функції в більшості тканин і систем організму, включаючи шкіру, імунну систему, прищитоподібну залозу, кишковий епітелій, гіпоталамо-гіпофізарну вісь, простату та молочну залозу тощо [5]. Ці біологічні ефекти опосередковуються через рецептори вітаміну D (VDR), які широко експресуються у всіх органах і системах, зокрема в репродуктивній системі [6]. VDR були виявлені в різних репродуктивних органах і клітинах, включаючи гіпоталамус, гіпофіз, яєчники, гранульозні клітини, ендометрій, плаценту, децидуальну оболонку, яєчка та клітини сперматогенезу, при цьому експресія VDR особливо виражена в яєчниках, матці, ендометрії і плаценті. У фолікулах яєчників VDR реалізує дію $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, підкреслюючи його критичну участь у функції гонад [7]. Значна кількість досліджень підкреслюють безпосередній вплив вітаміну D на фертильність і більш широкі аспекти репродуктивного здоров'я та обміну речовин. На сьогодні активно досліджується причетність дефіциту вітаміну D до репродуктивних розладів, включаючи синдром полікістозних яєчників (СПКЯ), ендометріоз, ме-

таболічні розлади та непліддя [8]. Спостережні дослідження показують, що неадекватні рівні вітаміну D можуть негативно впливати на репродуктивну функцію, порушуючи гормональний баланс, розвиток фолікулів та процеси імплантації [9]. Дефіцит вітаміну D пов'язаний зі зниженням рівня антимюллерового гормону (АМГ), ключового маркера оваріального резерву, а також зі зниженням потенціалу фертильності [10]. У дослідженні, проведеному Pal et al. (2016), було виявлено, що жінки з дефіцитом вітаміну D демонструють значно нижчий оваріальний резерв і підвищений ризик ановуляції, обидва з яких є критичними факторами, що впливають на фертильність [11]. Було виявлено значну кореляцію між рівнями вітаміну D, розвитком фолікулів та оваріальним резервом [12]. Зокрема, дослідження Safaei та ін. (2020) показали, що VD впливає на експресію важливих генів, залучених до розвитку фолікулів і стероїдогенезу в гранульозних клітинах людини. Було встановлено, що наявність вітаміну D у культурах гранульозних клітин посилює експресію мРНК АМН і гена рецептора фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), обидва з яких відіграють ключову роль у дозріванні та селекції фолікулів [13]. Крім того, було підтверджено, що стимуляція гранульозних клітин кальцитріолом приводить до збільшення вироблення важливих стероїдних гормонів, таких як прогестерон, естрадіол та естрон [13]. Отримані в різних дослідженнях дані в сукупності свідчать, що вітамін D відіграє вирішальну роль у регулюванні розвитку фолікулів і продукції стероїдних гормонів [14-16].

Функціональні кісти яєчника є найбільш поширеним типом КЯ, поява яких пов'язана із циклічним функціонуванням жіночого організму [17, 18]. Вважається, що функціональні кісти яєчника є варіаціями овуляторного процесу, хоча на сьогодні не досягнуто єдиної думки щодо доведеного механізму їх утворення [19]. Ретенційні утворення яєчників виявляються в 7,8% клінічно здорових жінок та в кожній другій (52,3%) пацієнтки з болем внизу живота або порушеннями циклу [20, 21]. Останніми роками відзначається збільшення частоти ФКЯ, що пояснюють як впливом зовнішніх факторів (шкідливі звички, екологія, психічні, фізичні стреси), так і загальним зростанням гінекологічної захворюваності (запальні захворювання органів малого таза, спайковий процес, ендометріоз) [17, 19].

Вплив ФКЯ на фертильність та оваріальний резерв [22, 23] широко дискутується, однак багато науковців схиляються до думки, що жінкам із рецидивними ФКЯ, які не реалізували репродуктивні плани, бажано визначити стан оваріального резерву. Зокрема, дослідження, проведене серед китайських жінок, показало, що в жінок із рецидивними фолікулярними кістами та менструальними порушеннями виявляється низький рівень антимюллерового гормону (АМГ) [24]. Водночас недостатньо досліджень щодо взаємозв'язку дефіциту вітаміну D із порушеннями менструального циклу, новоутвореннями яєчника й змінами оваріального резерву [25, 26], залишається також дискусійним питання щодо необхідності та об'єму саплементації вітаміну D для пацієток із порушеннями менструального циклу [27].

Матеріал і методи

Досліджуваний контингент становили 135 жінок репродуктивного віку (від 19 до 48 років) з доброякісними новоутвореннями яєчників. Критеріями включення до дослідження були виявлення й встановлення доброякісного характеру новоутворення яєчника (фолікулярна кіста, кіста жовтого тіла, ендометріома).

Аналізувалися скарги, дані анамнезу, попередні методи діагностики та лікування. Проводили трансвагінальне/трансабдомінальне УЗД на 5-7-й день менструального циклу (МЦ), визначали рівень антимюллерового гормону (АМГ) (Elisa, Beckman Coulter, США) та 25(OH)D у сироватці крові імунохімічним методом із хемілюмінесцентною детекцією (СМІА) на аналізаторі (Architect i2000, ABBOT Diagnostics, США). Оцінку D-статусу проводили відповідно до рекомендацій міжнародних експертів: норма — рівень 25(OH)D ≥ 30 нг/мл, нестача — 20-29,9 нг/мл, помірний дефіцит — 10-19,9 нг/мл, важкий дефіцит — < 10 нг/мл [27].

Пацієнтки відповідно до перебігу захворювання були розподілені на такі клінічні групи: I група — 60 (44,4%) пацієток із фолікулярними кістами (ФК)

яєчників; II група — 50 (37,0%) пацієток із кістами жовтого тіла (КЖТ), III група — 25 (18,5%) пацієток з ендометріомами яєчника (Е). Контрольну групу становили 30 жінок без гінекологічної патології за O-RADS-1.

Дослідження проводилося відповідно до принципів Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини, чинного законодавства України та сучасних біоетичних норм щодо безпеки для здоров'я пацієток за отримання інформованої згоди та конфіденційності особистих і медичних даних на клінічних базах кафедри акушерства, гінекології та перинатології ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького в рамках науково-дослідної роботи (№ держреєстрації 0120U002140).

Статистичний аналіз фактичного матеріалу проведений із застосуванням статистичних програм Microsoft Excel 10.0 і Statistica 6.0. Критичний рівень значущості (p) при перевірці гіпотез дорівнював 0,05 з урахуванням множинних порівнянь.

Результат та їх обговорення

Аналіз отриманих даних щодо рівнів 25(OH)D у сироватці крові жінок досліджуваної когорти показав значну поширеність нестачі й дефіциту вітаміну D (табл. 1), що узгоджується з даними інших дослідників [1, 12, 28]. Найвищий показник забезпеченості організму вітаміном D був встановлений у жінок контрольної групи (20; 66,7%) при середньому рівні 25(OH)D у сироватці крові $32,4 \pm 10,7$ нг/мл. Водночас слід зазначити, що 23 (76,7%) учасниці контрольної групи самостійно або за рекомендацією сімейного лікаря в період із вересня по квітень приймали препарати вітаміну D у середньодобовій дозі 4000 МО, що відповідає існуючим наразі світовим і вітчизняним рекомендаціям [27, 28].

Примітно, що в основній досліджуваній когорті таких рекомендацій ні від сімейного лікаря, ні від гінеколога не отримувало більше половини пацієток (72; 53,3%). Відповідно достатній рівень вітаміну D (≥ 30 нг/мл) мав місце тільки в 13 (21,7%) пацієток I групи, 11 (22,0%) — II групи і 4 (16,0%) — III групи (p $< 0,001$ порівняно з показниками контрольної групи) (табл. 1).

Особливо несприятливим є переважаюче (43,8 \pm 7,3%) в основних групах не просто дефіциту (середній рівень 25(OH)D — $15,2 \pm 4,1$ нг/мл), а тяжкого (21,4 \pm 5,2%) дефіциту вітаміну D (середній рівень 25(OH)D — $6,5 \pm 3,4$ нг/мл).

Цікавим було дослідження взаємозв'язку між D-статусом організму і рівнем АМГ у співставленні одночасно з наявністю операційної травми яєчника в частини пацієток. Показники АМГ у пацієток контрольної групи становили в середньому $5,3 \pm 1,6$ нг/мл (без урахування вікового цензу), тоді як показники АМГ різнилися як між групами, так і між пацієтками з оперованими, неоперованими

ними яєчниками та рецидивом функціональних кіст яєчників (табл. 2).

У пацієнок із функціональними кістами яєчника без операційних втручань на яєчниках в анамнезі вірогідного зниження середнього рівня АМГ у сироватці крові встановлено не було, водночас показники в жінок, які перенесли операції на яєчниках або з рецидивом ФКЯ, були вірогідно нижчими за показники контрольної групи (табл. 2). У пацієнок з ендометріомами яєчника реєструвалися вірогідно нижчі рівні АМГ незалежно від перенесених операційних втручань (табл. 2).

Аналіз взаємозв'язку сироваткового рівня АМГ та дефіциту вітаміну D-статусу в пацієнок основної когорти показав наявність прямого статистично значущого зв'язку (коефіцієнт кореляції Спірмена $r=0,689$ при $p<0,0001$), що узгоджується

з даними інших науковців і свідчить про необхідність перегляду принципів менеджменту жінок із доброякісними новоутвореннями яєчника щодо усунення дефіциту вітаміну D.

Висновки

У жінок репродуктивного віку з доброякісними новоутвореннями яєчника достатня забезпеченість вітаміном D виявляється лише у 20,7% випадків.

Відсутність саплементації вітаміном D призводить до розвитку дефіциту (43,8%) та тяжкого (21,4%) дефіциту вітаміну D.

Дефіцит вітаміну D корелює зі зниженими рівнями АМГ, що підвищує ризик репродуктивних порушень у жінок із доброякісними новоутвореннями яєчників.

Таблиця 1. D-статус пацієнок досліджуваної когорти за рівнем 25(OH)D у сироватці крові (n, %)

Рівень 25(OH)D у сироватці крові, нг/мл	K (n=30)	Групи пацієнок (n=135)		
		I (n=60)	II (n=50)	III (n=25)
≥30	20 (66,7)*	13 (21,7)	11 (22,0)	4 (16,0)
29-20	10 (33,3)*	10 (16,7)	12 (24,0)	1 (4,0)
19-12	–	26 (43,3)	18 (36,0)	13 (52,0)
<12	–	11 (18,3)	9 (18,0)	7 (28,0)

Примітка: * – $p<0,05$ – достовірність відмінностей між групою контролю та основними групами.

Таблиця 2. Рівні АМГ у сироватці крові пацієнок досліджуваної когорти (n, %)

Групи пацієнок (n=135)		Рівень АМГ, нг/мл
Контрольна група (n=30)		5,3±1,6
I (n=60)	Уперше виявлені ФК (n=20)	4,7±1,1
	Рецидив ФК (n=22)	3,2±0,9*
	Оперовані яєчники (n=18)	2,0±0,8 *
II (n=50)	Уперше виявлені КЖТ (n=30)	4,1±1,4
	Оперовані яєчники (n=20)	2,2±0,7*
III (n=25)	Уперше виявлені Е (n=12)	3,0±0,9*
	Оперовані яєчники і рецидив Е (n=13)	1,1±0,3*

Примітка: * – $p<0,05$ – достовірність відмінностей між групою контролю та основними групами.

Список використаної літератури

- Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Rev Endocr Metab Disord.* 2017;18(2):153-165. doi: 10.1007/s11154-017-9424-1
- Amrein K, Scherkl M, Hoffmann M, Neuwersch-Sommeregger S, Köstenberger M. et al. Vitamin D deficiency 2.0: an update on the current status worldwide. *Eur J Clin Nutr.* 2020;74(11):1498-513.
- Itkonen ST, Andersen R, Bjork AK, BrugardKonde A, Eneroth H, Erkkola M, et al. Vitamin D status and current policies to achieve adequate vitamin D intake in the Nordic countries. *Scand J Public Health.* 2021;49(6):616-27.
- Chang SW, Lee HC. Vitamin D and health – The missing vitamin in humans. *Pediatrics and Neonatology.* 2019; 60(3):237-244. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2019.04.007>
- Marino R, Misra M. Extra-Skeletal Effects of Vitamin D. *Nutrients.* 2019;11(7):1460. <https://doi.org/10.3390/nu11071460>
- Khurana, M. et al. Vitamin D and female reproductive health: A review of molecular mechanisms and clinical implications. *Reproductive Health Journal.* 2021;18(1):123-134. <https://doi.org/10.1186/s12978-021-01041-7>
- Saponaro F, Saba A, Zucchi R. An Update on Vitamin D Metabolism. *Int J Mol Sci.* 2020;21(18):6573. <https://doi.org/10.3390/ijms21186573>
- Wang L, Lv S, Yu X. et al. Vitamin D deficiency is associated with metabolic risk factors in women with Polycystic Ovary Syndrome: a cross-sectional study in Shaanxi China. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:171. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00171>
- Várbíró S, Takács I, Túó L, Nas K, Sziva RE, Hetthéssy JR. et al. Effects of Vitamin D on fertility, pregnancy, and polycystic ovary syndrome – A review. *Nutrients.* 2022;14(8):1649. <https://doi.org/10.3390/nu14081649>
- Moridi I, Chen A, Tal O, Tal R. The Association between Vitamin D and Anti-Müllerian Hormone: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2020;12(6):1567. Published 2020 May 28. doi:10.3390/nu12061567

11. Pal L, Zhang H, Williams J, Santoro NF, Diamond MP, Schlaff WD, Coutifaris C. et al. Reproductive Medicine Network. Vitamin D Status Relates to Reproductive Outcome in Women With Polycystic Ovary Syndrome: Secondary Analysis of a Multicenter Randomized Controlled Trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016 Aug; 101(8):3027-35. doi: 10.1210/jc.2015-4352
12. Bacanakgil BH, İlhan G, Ohanoglu K. Effects of vitamin D supplementation on ovarian reserve markers in infertile women with diminished ovarian reserve. *Medicine (Baltimore).* 2022 Feb 11; 101(6): e28796. doi: 10.1097/MD.00000000000028796.
13. Safaei Z, Bakhshalizadeh SH, Nasr Esfahani MH, Akbari Sene A, Najafzadeh V. et al. Effect of Vitamin D3 on Mitochondrial Biogenesis in Granulosa Cells Derived from Polycystic Ovary Syndrome. *Int J Fertil Steril.* 2020;14(2):143-149. <https://doi.org/10.22074/ijfs.2020.5816>
14. Farhangnia P, Noormohammadi M, Delbandi AA. Vitamin D and reproductive disorders: a comprehensive review with a focus on endometriosis. *Reprod Health.* 2024 May 2;21(1):61. doi: 10.1186/s12978-024-01797-y.
15. Zeng S, Chu C, Doebis C, von Baehr V, Hoher B. Reference values for free 25-hydroxy-vitamin D based on established total 25-hydroxy-vitamin D reference values. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2021;210:105877.
16. Xu J, Lawson MS, Xu F, et al. Vitamin D3 Regulates Follicular Development and Intrafollicular Vitamin D Biosynthesis and Signaling in the Primate Ovary. *Front Physiol.* 2018;9:1600. Published 2018 Nov 14. doi: 10.3389/fphys.2018.01600
17. Neelgund S et al. A retrospective study of ovarian cysts. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.* 2016 Jun; 5(6):1969-1973.
18. Qureshi N. et al. Histological Pattern of Ovarian Tumors in Reproductive Age Groups. *Indo Am. J. P. Sci.* 2017;4(3):587-592.
19. Al Zahidy ZA. Causes and management of ovarian cysts. *Egypt J Hospital Med.* 2018;70(10):1818-22. doi: 10.12816/0044759
20. Biggs WS, Marks ST. Diagnosis and Management of Adnexal Masses. *Am Fam Physician.* 2016;93:676-81.
21. Pyrohova V, Ferents M. Clinical and anamnestic characteristics of patients with functional ovarian cysts (Retrospective study). *Reprod Health Woman.* 2024;(7):60-4. doi: 10.30841/2708-8731.7.2024.315440
22. Henes M, Engler T, Taran FA, Brucker S, Rall K, Janz B, et al. Ovarian cyst removal influences ovarian reserve dependent on histology, size and type of operation. *Womens Health (Lond).* 2018;14:1745506518778992. doi: 10.1177/1745506518778992
23. Shrikhande L, Shrikhande B, Shrikhande A. AMH and its clinical implications. *J Obstet Gynaecol India.* 2020;70(5):337-41. doi: 10.1007/s13224-020-01362-0
24. Jin J, Ruan X, Hua L, Mueck AO. Prevalence of diminished ovarian reserve in Chinese women with follicular cysts and menstrual disorders. *Gynecol Endocrinol.* 2023;39(1):2250004. doi: 10.1080/09513590.2023.2250004
25. Lagowska K. The Relationship between Vitamin D status and the menstrual cycle in young women: a preliminary study. *Nutrients.* 2018;10:1729. <https://doi.org/10.3390/nu10111729>
26. Fichera M, Török P, Tesarik J et al. Vitamin D, reproductive disorders and assisted reproduction: evidences and perspectives. *Int J Food Sci Nutr.* 2020;71(3):276-285. doi: 10.1080/09637486.2019.1661978
27. Płudowski P, Kos-Kudła B, Walczak M, Fal A, Zozulińska-Ziółkiewicz D, Sieroszewski P. et al. Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency: A 2023 update in Poland. *Nutrients.* 2023;15(3):695. <https://doi.org/10.3390/nu15030695>
28. Grygorieva NV, Tronko MD, Kovalenko VM, Komisarenko SV, Tatarchuk TF, Dedukh NV. et al. Diagnosis, prevention and treatment of vitamin D deficiency in adults. *Pain, joints, spine.* 2023;13(2):60-76. doi: 10.22141/pjs.13.2.2023.368

VITAMIN D DEFICIENCY AND REPRODUCTIVE DISORDERS IN WOMEN WITH FUNCTIONAL OVARIAN CYSTS

V.I. Pyrohova, M.T. Ferenc, S.O. Shurpyak

Abstract. The article presents the results of a clinical and paraclinical examination of patients with functional ovarian cysts in order to optimize the management of women to improve their reproductive health. Observational studies show that inadequate levels of vitamin D can negatively affect reproductive function, disrupting hormonal balance, follicular development, and implantation processes. The reproductive anamnesis, complaints, history of the disease, features of the hormonal and metabolic status, and D-status of patients were analyzed. Based on the results obtained, a conclusion was drawn on the feasibility of determining the level of vitamin D in patients with functional ovarian cysts and eliminating vitamin deficiency.

Keywords: functional ovarian cysts, vitamin D, vitamin D deficiency/insufficiency, reproductive health.

Для цитування: Пирогова ВІ, Ференц М, Шурпяк СО. Дефіцит вітаміну D і репродуктивні порушення в жінок із функціональними кістами яєчника. *Практикуючий лікар*, 2025, № 1, с. 62-65. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.62.

Адреса для листування: Пирогова Віра Іванівна, vira.pyrohova@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПДО, вул. Пекарська, 69, Львів, 76010, Україна.

Відомості про авторів: Пирогова Віра Іванівна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри акушерства, гінекології та перинатології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-1205-6365. Ференц Марта Тарасівна, аспірантка кафедри акушерства, гінекології та перинатології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0007-9003-486X. Шурпяк Сергій Олександрович, доктор медичних наук, професор, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Особистий внесок: Пирогова В.І. — генераторка ідеї, супровід під час написання статті. Ференц М.Т. — підбір та обстеження пацієнтів, написання статті. Шурпяк С.О. — аналіз літературних даних, супровід під час написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 04.02.2025 р., прийнята на друкування 11.02.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Pyrohova VI, Ferenc MT, Shurpyak SO. Vitamin D deficiency and reproductive disorders in women with functional ovarian cysts. *The Practitioner*, 2025, №1, p. 62-65. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.62.

Correspondence address: Pyrohova Vira Ivanivna, vira.pyrohova@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, st. Pekarska, 69, Lviv, 76010, Ukraine.

Information about the authors: Pyrohova Vira Ivanivna, doctor of medical sciences, professor, Head of the department of obstetrics, gynecology and perinatology of FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-1205-6365. Ferents Marta Tarasivna, postgraduate student of the Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0007-9003-486X. Shurpyak Serhiy Oleksandrovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Family Medicine, FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Personal contribution: Pyrohova VI — idea generator, support during writing the article. Ferents MT — selection and examination of patients, writing the article. Shurpyak SO — analysis of literary data, support during writing the article.

Funding: The article was prepared within the framework of budgetary financing of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 04.02.2025, accepted 11.02.2025, published 31.03.2025.

Ю.І. Кузик¹, Г.Л. Столяр²¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького² КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня», патологоанатомічне відділення

УДК 616.127-007.61:616.124:616.12-008.318]-07-084-036.86

АРИТМОГЕННА ДИСПЛАЗІЯ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА ЯК ПРИЧИНА РАПТОВОЇ СМЕРТІ 58-РІЧНОЇ ЖІНКИ: АНАЛІЗ ВИПАДКУ

Резюме. У статті подано до розгляду клінічний випадок аритмогенної дисплазії правого шлуночка. Проаналізовано сучасні діагностичні підходи для ранньої прижиттєвої діагностики аритмогенної дисплазії правого шлуночка на прикладі представленого випадку раптової серцевої смерті 58-річної жінки. Прояви можуть бути неспецифічними, як у нашому випадку, що ускладнює діагностику цього стану. Це, у свою чергу, впливає на життя пацієнта, його родичів і майбутніх поколінь. Тому необхідно провести ретельний пошук усіх можливих причин, щоб не пропустити це рідкісне захворювання та не зволікати з діагностикою й лікуванням.

Ключові слова: раптова серцева смерть, аритмогенна дисплазія правого шлуночка, кардіоміопатії.

Аритмогенна дисплазія правого шлуночка (АДПШ) — генетичне гетерогенне спадкове захворювання серця, яке характеризується фіброзно-жировим заміщенням міокарда правого шлуночка (ПШ) та супроводжується важкими порушеннями ритму серця, зокрема шлуночковою екстрасистолією (ШЕ) і правошлуночковою тахікардією із високим ризиком раптової серцевої смерті [1, 2].

Огляд випадку. 58-річна жінка доставлена у Львівську обласну клінічну лікарню бригадою швидкої допомоги у край важкому стані з підозрою на тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА). Відомо, що місяць тому жінка отримала сильний забій правої гомілки внаслідок прямого удару кінцівки при падінні. Наступного дня після отриманої травми, окрім вираженого болю та набряку кінцівки, з'явилася незначна задишка, яка особливо не турбувала. Хвора по медичну допомогу не зверталася, лікувалася самостійно знеболювальними препаратами. У день надходження до стаціонару у хворої з'явилася виражена задишка в спокої, запаморочення та слабкість. Була викликана бригада швидкої допомоги. Після надходження до лікарні настала раптова зупинка серцевої діяльності, протягом години проводилися реанімаційні заходи, що були неефективними. В анамнезі в пацієнтки була неоперована фіброміома матки та ожиріння І ст. Шкідливих звичок, зі слів родичів, не мала. Діагностовані рецидивуюча ТЕЛА та висока легенева гіпертензія.

Під час патологоанатомічного розтину померлої жінки виявлена гіперстенічна тілобудова з ожирінням симетричного типу. Товщина підшкірної клітковини на передній черевній стін-

ці становить 8,0 см. Зріст 170 см, вага близько 90 кг (ІМТ=31 кг/м²). Стопи та гомілки набряклі, ціанотична права п'ятка. Кістки правої гомілки без патологічної рухомості та крепітації. Серце має конусоподібну форму, розміри його збільшені за рахунок переважно правих відділів, маса серця — 395 г (N=203-320 г). Виявлене значне розростання жирової тканини в субепікардіальному шарі ПШ нерівномірної товщини до 0,5-0,7 см, що наче муфтою вкриває поверхню шлуночка та вогнищево проникає в міокард ПШ. Субепікардіальний шар лівого шлуночка (ЛШ) становить 0,3 мм, що є в межах норми. Порожнини серця містять невеликі посмертні червоні згортки. Ендокард серця — тонкий, гладкий, блискучий. Ступки клапанів — тонкі, гладкі та блискучі. Периметр мітрального клапана становить 9,7 см (N=8-10,5 см), периметр тристулкового клапана — 13,5 см (N=10-12,5 см), периметр аортального клапана — 10,5 см (N=10-12,5 см). Стінка ПШ витончена, товщиною до 2-3 мм (N=3,0-5,0 мм), в'яла, сіро-рожева. Порожнина ПШ — дилатована, ендокард тонкий, між трабекулярними м'язами верхівки з переходом на передню стінку пристінково фіксований сіро-червоний крихкий тромб, розмірами 4x2,5x2 см. Стінка ЛШ товщиною до 16 мм (N=не більше 11-12 мм), міокард червоно-коричневий, помірно пружний. Аорта з поодинокими жовтими плямами та фіброзно-ліпідними неускладненими бляшками, що займають близько 30% протяжності всієї аорти. Гирла магістральних судин, зокрема ниркових артерій, вільні та прохідні. Коронарні артерії, включно з головними гілками правої і лівої коронарних артерій, прохідні, стінки тонкі,

просвіти вільні. Легенева артерія з гладкою блискучою інтимою та трьома прозорими клапанами, периметр клапана легеневої артерії — 7,8 см (N=7-9 см). Стовбур та біфуркація легеневої артерії містять невеликі посмертні червоні згортки, головні та внутрішньоорганні гілки середнього калібру обтуровані нефікованими червоними крихкими тромбами. Визначено ймовірне джерело емболії – пристінкові тромби в порожнині ПШ та обтуруючі червоні тромби в просвітах підколінної і гомілкових вен правої гомілки.

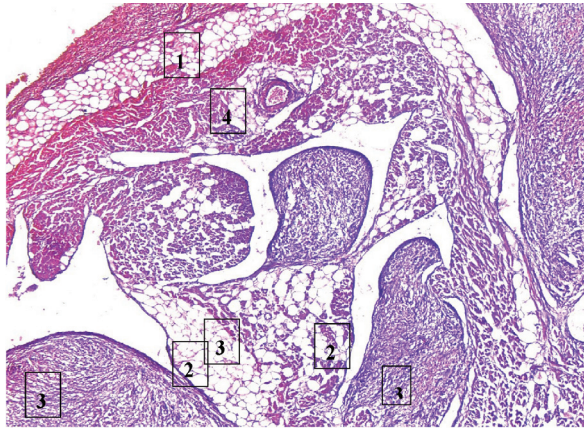


Рис. 1. Трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда стінки ПШ: виражений ліпоматоз (1) стінки ПШ та трабекулярних м'язів (2) з організованими тромбами (3) в просвіті шлуночка, склероз стінки судин (4). Забарвлення гематоксилін-еозин. Збільшення x40

При гістологічному дослідженні ПШ підтверджено наявність пристінкового тромбу з вогнищами грануляційної тканини та помірними скупченнями мононуклеарних лейкоцитів і сидерофагів, що свідчить про початкову організацію тромбу. В інтерстиції міокарда ПШ у ділянці прикріплення тромбу спостерігається незначна вогнищева лімфо-макрофагальна інфільтрація. У міокарді ПШ визначається нерівномірна атрофія кардіоміоцитів, переважно в субендокардіальних та субепікардіальних зонах, а також у папілярних м'язах із поширеним замісним ліпоматозом (рис. 1). Спостерігаються ознаки склерозування стінки ПШ, включаючи вогнищевий субендокардіальний та дифузно-вогнищевий інтрамуральний склероз строми, помірний склероз інтрамуральних судин (рис. 2). Окрім вираженої атрофії субендокардіальних, субепікардіальних та інтрамуральних кардіоміоцитів, спостерігається зменшення кількості клітин до 50-60% від загальної маси ПШ. Між кардіоміоцитами вищеперелічених шарів спостерігається масивне розростання жирової клітковини (рис. 3). Вищезазначені зміни в стінці ПШ свідчать про трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда, тобто поєднання процесів ліпоматозу, склерозу/фіброзу строми та атрофії кардіоміоцитів.

Міокард ЛШ представлений нерівномірно гіпертрофованими кардіоміоцитами із вогнищами мукоїдизації та інтерстиційного набряку. Права і

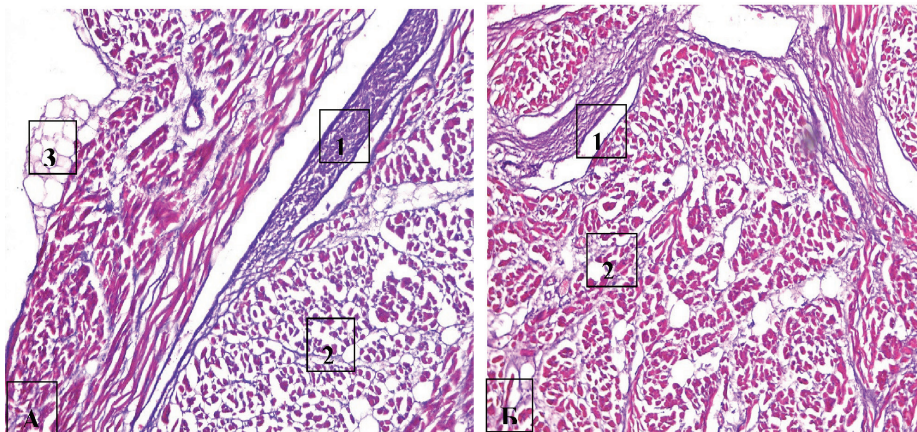


Рис. 2. Процеси склерозу стінки ПШ: вогнищевий субендокардіальний фіброз (1) та дифузно-вогнищевий інтрамуральний склероз (2), вогнищевий ліпоматоз (3). Забарвлення гематоксилін-еозин. Збільшення x40

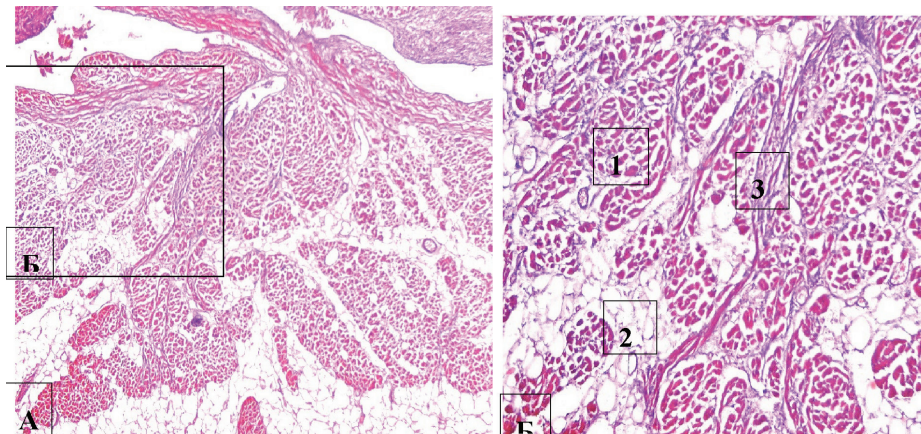


Рис. 3. Трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда стінки ПШ: А – загальний вигляд стінки міокарда ПШ зі значною атрофією та зменшенням числа кардіоміоцитів і поширеними ділянками ліпоматозу; Б – фрагмент рис. 2А – атрофія інтрамуральних кардіоміоцитів (1), поля замісного інтрамурального ліпоматозу (2), вогнищевий інтрамуральний фіброз (3). Забарвлення гематоксилін-еозин. Збільшення x40, x100

ліва коронарні артерії звичайної гістологічної будови, спостерігається незначний фіброз інтими з мукоїдизацією медії.

Після проведених досліджень встановлений патологоанатомічний діагноз:

I. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка.

Ф.З. Ожиріння, симетричний тип, помірне ожиріння серця, вогнищевий стеатоз печінки, ліпоматоз підшлункової залози.

II. Дилатація правого шлуночка з пристінковим тромбозом. Венозне повнокрів'я внутрішніх органів. Флеботромбоз правої гомілки. Тромбоемболія середніх та головних гілок легеневої артерії.

III. Гіпертонічна хвороба: гіпертрофія лівого шлуночка. Атеросклероз аорти (2, II). Фіброма лівого яєчника. Субсерозна та субмукозна фіброми матки.

Отже, 58-річна жінка раптово померла через 40 хвилин після надходження до лікарні. Безпосередньою причиною смерті була ТЕЛА. Посмертно ймовірним джерелом тромбоемболії було встановлено пристінковий тромб порожнини правого шлуночка, а також флеботромбоз правої підколінної та гомілкової вен. Розвиток флеботромбозу глибоких вен правої гомілки безпосередньо був пов'язаний із травмою правої гомілки місячної давності. Під час розтину виявлене переважне ураження ПШ зі специфічними патоморфологічними ознаками, що дозволяє діагностувати ізольовану кардіоміопатію. Захворювання ускладнилося правошлуночковою серцевою недостатністю з тромбоемболічним синдромом та легенево-серцевою недостатністю, яка і стала безпосередньою причиною смерті. Основне захворювання в клініці не було діагностовано у зв'язку з важкістю стану та короткочасним перебуванням хворої в стаціонарі.

Діагностика АДПШ завжди є складною через неспецифічний характер більшості клінічних випадків і відсутність єдиного діагностичного підходу. Масштаби цієї проблеми вперше були відображені в настанові Міжнародної робочої групи 1994 року [3, 4], яка запропонувала стандартизовані критерії для діагностики на основі ідентифікації структурних, гістологічних, ЕКГ, аритмічних і сімейних особливостей, які потім були розділені на основні та другорядні критерії відповідно до їх передбачуваної специфічності. Наявність двох основних критеріїв, одного великого плюс двох другорядних або чотирьох другорядних критеріїв із різних категорій вважалася діагностичною. Подальший клінічний досвід застосування цих настанов показав, що, хоча критерії є специфічними, їм бракує чутливості для ранньої діагностики захворювання. З цієї причини були запропоновані нові критерії 2010 р. (табл.) [5]. Основна схема така сама, але діагностичну термінологію для переглянутих критеріїв було змінено таким чином:

1. Точний діагноз: два великих або один великий і два малих або чотири другорядних критерії з різних діагностичних категорій.

2. Пограничний діагноз: один великий і один малий або три малих критерії з різних діагностичних категорій.

3. Можливий діагноз: один великий або два другорядних критерії з різних діагностичних категорій.

Діагноз АДПШ встановлюють на підставі структурних, гістологічних, ЕКГ, аритмічних, генетичних факторів [5, 6]. Визначити функціональні та структурні пошкодження дають змогу ЕхоКГ, ангіографія з вентрикулографією, МРТ або радіонуклідне дослідження [7]. Діагноз також може бути підтверджений біопсією міокарда з подальшим гістологічним дослідженням, яке виявляє трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда правого шлуночка (ПШ). Електронна мікроскопія ендоміокардіальної біопсії дає змогу визначити ремоделювання вставних дисків кардіоміоцитів [8, 9]. Водночас біопсія не є методом, що виключає захворювання, адже забір матеріалу проводять із ділянки міжшлуночкової перегородки, тоді як при даній патології жирове переродження поширюється з епікарда на ендокард. Окрім того, патологічний процес може мати вогнищевий характер, і патологічно перероджена ділянка не потрапить у біоптат. Лише на пізніх стадіях захворювання, при злитті окремих вогнищ, може бути дифузне ураження ПШ, і тоді діагностична цінність біопсії зростає [10, 11].

У нашому випадку діагноз АДПШ був діагнозом виключення. Раптова смерть 58-річної пацієнтки, повна відсутність попередніх медичних даних чи даних анамнезу, відсутність атеросклерозу, ішемічного чи запального ураження міокарда, виразні макроскопічні зміни (сіро-жовта стоншена стінка з фіксованим тромбом (і отже, явною зоною гіпокінезу) у дилатованому правому шлуночку) та гістологічна картина трансмурального фіброзно-жирового заміщення міокарда ПШ дозволили нам діагностувати АДПШ. Серед запропонованих Критеріїв аритмогенної дисплазії правого шлуночка Міжнародної робочої групи перегляду 2010 р. (табл.) у нашому випадку був виявлений лише один великий критерій – трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда ПШ, що вказує на можливий діагноз АДПШ.

Висновки. АДПШ – це спадкове захворювання, що характеризується фіброзно-жировим заміщенням ПШ. Така дисплазія міокарда є однією з важливих причин раптової смерті, особливо в молодих людей. Прояви можуть бути неспецифічними, як у нашому випадку, що ускладнює діагностику цього стану. Це, у свою чергу, впливає на життя пацієнта, його родичів і майбутніх поколінь. Тому необхідно провести ретельний пошук усіх можливих причин, щоб не пропустити це рідкісне захворювання та не зволікати з діагностикою й лікуванням.

Таблиця. Критерії діагностики аритмогенної дисплазії правого шлуночка Міжнародної робочої групи перегляду 2010 р. [5]

Глобальна або регіональна дисфункція і структурні зміни	
ЕхоКГ	
Великий	Регіонарна акінезія, дискінезія або аневризма ПШ та одне із наступного в кінці діастоли: <ul style="list-style-type: none"> • парастернально по довгій осі – ВПТШ\geq32 мм (із поправкою на площу поверхні тіла \geq19 мм/м²); • парастернально по короткій осі – ВПТШ\geq36 мм (із поправкою на площу поверхні тіла \geq21 мм/м²).
Малий	Регіонарна акінезія, дискінезія та одне із наступного в кінці діастоли: <ul style="list-style-type: none"> • парастернально по довгій осі – ВПТШ\geq32 і <36 мм (із поправкою на площу поверхні тіла >18 та <21 мм/м²); • парастернально по короткій осі – ВПТШ\geq29 і <32 мм (із поправкою на площу поверхні тіла >16 і <19 мм/м²).
МРТ	
Великий	Регіонарна акінезія, або дискінезія, або асинхронне скорочення ПШ та одне із наступного: <ul style="list-style-type: none"> • коефіцієнт кінцевого діастолічного об'єму ПШ до площі поверхні тіла \geq110 мл/м² (для чоловіків) або \geq100 мл/м² (для жінок); • фракція викиду ПШ \leq40%.
Малий	Регіонарна акінезія або дискінезія ПШ та одне із наступного: <ul style="list-style-type: none"> • коефіцієнт кінцевого діастолічного об'єму ПШ до площі поверхні тіла \geq100 мл/м² і <110 мл/м² (для чоловіків) або \geq90 мл/м² і <100 мл/м² (для жінок); • фракція викиду ПШ >40% і \leq45%.
Ангіографія ПШ	
Великий	Регіонарна акінезія, дискінезія або аневризма ПШ
Малий	–
Характеристика тканини стінок	
Великий	Трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда ПШ при ендоміокардальній біопсії
Малий	<ul style="list-style-type: none"> • Залишкові міоцити <60% при морфометричному аналізі із фіброзним заміщенням вільного краю ПШ більше ніж в 1 зразку з/без жирового заміщення тканини при ендоміокардальній біопсії. • Залишкові міоцити 60-75% при морфометричному аналізі із фіброзним заміщенням вільного краю ПШ більше ніж в 1 зразку з/без жирового заміщення тканини при ендоміокардальній біопсії.
Аномалії ЕКГ	
Великий	<ul style="list-style-type: none"> • Хвилі іпсилон. • Інвертовані Т-хвилі у відведеннях V₁-V₃ в осіб, старших від 14 років, за відсутності БПНПГ і QRS\geq120 мс.
Малий	<ul style="list-style-type: none"> • Пізні потенціали на сигнал-усередненій ЕКГ в \geq1 з 3 параметрів за відсутності подовження QRS\geq110 мс. • Термінальна тривалість активації QRS\geq55мс, виміряна між надиром S-хвилі та кінцем комплексу QRS, включаючи R' у V₁, V₂ або V₃ за відсутності повної БПНПГ. • Інверсія Т-хвилі у V₁ та V₂ в осіб \geq14 років за відсутності БПНПГ або з V₄ по V₆. • Інверсія Т-хвилі у V₁ до V₄ в осіб \geq14 років за наявності повної БПНПГ.
Аритмії	
Великий	<ul style="list-style-type: none"> • Стійка або нестійка ШТ із морфологією БЛНПГ із віссю, спрямованою вгору (негативні або невизначені QRS у відведеннях II, III та aVF і позитивні в aVL).
Малий	<ul style="list-style-type: none"> • Стійка або нестійка ШТ із виносного тракту ПШ чи з морфологією БЛНПГ із віссю, спрямованою вниз (позитивні QRS у відведеннях II, III та aVF і негативні в aVL), або з невизначеною віссю. • 500 шлуночкових екстрасистол протягом 24 годин ХМКЕГ.
Сімейний анамнез	
Великий	<ul style="list-style-type: none"> • АДПШ підтверджено в родичів першого ступеня. • АДПШ підтверджено в родичів першого ступеня під час операції чи автопсії. • Патогенетична мутація гена, асоційованого з АДПШ.
Малий	<ul style="list-style-type: none"> • АДПШ підтверджено в родичів першого ступеня, у яких не було можливості визначити, чи відповідає вона поточним критеріям АДПШ. • Передчасна смерть у віці <35 років через підозру на АДПШ. • АДПШ підтверджено патологічно або за допомогою поточних критеріїв у родичів другого ступеня споріднення.

Примітка: ВПШ — вихідний тракт правого шлуночка; БПНПГ — блокада правої ніжки пучка Гіса; БЛНПГ — блокада лівої ніжки пучка Гіса; ХМКЕГ — холтеровське монітування ЕКГ.

Список використаної літератури

1. Corrado D, Buja G, Basso C, Thiene G. Clinical diagnosis and management strategies in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J. Electrocardiol.* 2000;33: 49-55. DOI: 10.1054/jclc.2000.20323
2. Fontaine G, Guiraudon G, Frank R. et al. Stimulation studies and epicardial mapping in ventricular tachycardia: Study of mechanisms and selection for surgery. *Reentrant Arrhythmias*. Ed. by H.E. Kulbertus. Lancaster: MTP Press, 1977. 334-350.
3. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J.* 1994;71:215-8.
4. Report of the WHO/ISFC Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 1980;44: 672-673. DOI: 10.1136/hrt.71.3.215
5. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force criteria. *Eur Heart J.* 2010;31:806-14. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827
6. Andreassen C, Nielsen JB, Refsgaard L, Holst AG, Christensen AH, Andreassen L, Sajadieh A, Haunso S, Svendsen JH, Olesen MS. New population-based exome data are questioning the pathogenicity of previously cardiomyopathy-associated genetic variants. *Eur. J. Hum. Genet.* 2013;21(9):918-928. DOI: 10.1038/ejhg.2012.283
7. Richards S, Aziz N, Bale S, Bick D, Das S, Gastier-Foster J, Grody WW, Hegde M, Lyon E, Spector E, Voelkerding K, Rehm HL. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. *Genet. Med.* 2015;17(5):405-424. doi:10.1038/gim.2015.30
8. Angelini A, Basso C, Nava A, Thiene G. Endomyocardial biopsy in right ventricular cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 1996;132:203-6. doi: 10.1038/gim.2015.30
9. Basso C, Ronco F, Marcus F, Abudurehman A, Rizzo S, Frigo AC, et al. Quantitative assessment of endomyocardial biopsy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an in vitro validation of diagnostic criteria. *Eur Heart J.* 2008;29:2760-71. doi.org/10.1093/eurheartj/ehn415
10. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circ Res.* 2017;121:784-802. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309345
11. Asimaki A, Tandri H, Duffy ER, Winterfield JR, Mackey-Bojack S, Picken MM, et al. Altered desmosomal proteins in granulomatous myocarditis and potential pathogenic links to arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011;4:743-52. doi: 10.1161/CIRCEP.111.964890

ARRHYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR DYSPLASIA AS A CAUSE OF SUDDEN DEATH IN A 58-YEAR-OLD WOMAN: CASE ANALYSIS

Yu.I. Kuzyk, H.L. Stolyar

Abstract. The article presents a clinical case of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Modern diagnostic approaches for early intravital diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia are analyzed using the example of the presented case of sudden death of a 58-year-old woman. Manifestations may be nonspecific, as in our case, which complicates the diagnosis of this condition. This, in turn, affects the life of the patient, his relatives and future generations. Therefore, it is necessary to conduct a thorough search for all possible causes in order not to miss this rare disease and not to delay diagnosis and treatment.

Keywords: sudden cardiac death, arrhythmogenic right ventricular dysplasia, cardiomyopathy.

Для цитування: Кузык ЮІ, Столяр ГЛ. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка як причина раптової смерті 58-річної жінки: аналіз випадку. *Практикуючий лікар*, 2025, № 1, с. 66-70. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.66.

Адреса для листування: Кузык Юлія Іванівна juliakuzyk21@gmail.com; кафедра патологічної анатомії та судової медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 52, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Кузык Юлія Іванівна, професор, професор кафедри патологічної анатомії та судової медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; juliakuzyk21@gmail.com 4 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5235-5861>. Столяр Галина Леонтіївна – лікар-патологоанатом вищої категорії патологоанатомічного відділення КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня»; halinest@ukr.net. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9454-8442>.

Особистий внесок: Кузык Юлія Іванівна – генераторка ідеї, написання статті, інтерпретація результатів
Столяр Галина Леонтіївна – аналіз проблеми, проведення пошуку літератури, підбір випадку, оформлення статті відповідно до вимог.

Фінансування: Стаття підготовлена за власні кошти.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 10.02.2025 р., прийнята на друкування 16.02.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Kuzyk Yul, Stolyar HL. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia as a cause of sudden death in a 58-year-old woman: case analysis. *The Practitioner*, 2025, № 1, p. 66-70. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.66.

Correspondence address: Kuzyk Yuliia Ivanivna, juliakuzyk21@gmail.com; Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska St., 52, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Yuliia Ivanivna Kuzyk, Professor, Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University; juliakuzyk21@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5235-5861>. Stolyar Halyna Leontiivna, pathologist of the highest category of the pathology department of the State Clinical Hospital of Lviv Regional Clinical Hospital; halinest@ukr.net. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9454-8442>.

Personal contribution: Kuzyk Yul – idea generator, writing an article, interpretation of results. Stolyar HL – problem analysis, interpretation of results, literature search, selection of case, design of the article according to requirements

Funding: The article has been prepared with own funds.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 10.02.2025, accepted 16.02.2025, published 31.03.2025.

РЕФОРМА СИСТЕМИ ВСТАНОВЛЕННЯ ІНВАЛІДНОСТІ: КЛЮЧОВІ ЗМІНИ ТА ПОЛОЖЕННЯ ЩОДО ПРОХОДЖЕННЯ ОЦІНКИ ПОВСЯКДЕННОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ ОСОБИ ЗГІДНО ІЗ ЗАКОНОПРОЄКТОМ № 12178, УХВАЛЕНИМ ВРУ 19 ГРУДНЯ 2024 РОКУ

*О.В. Заремба-Федчишин,
Т.М. Соломенчук*

*Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького*

УДК: 616-036.865.001.73:342.5373

Резюме. З 1 січня 2025 року в Україні відбулися зміни в системі медико-соціальної експертизи. Замість МСЕК впровадили експертні команди, які оцінюють повсякденне функціонування людини в кластерних і надкластерних лікарнях. Оцінювання ґрунтується на чітко визначених критеріях із використанням нової електронної системи, що сприяє об'єктивності та прозорості процесу, і дозволяє більш ефективно визначати рівень працездатності пацієнтів та їхні потреби в соціальній підтримці.

Ключові слова: експертні комісії, оцінка повсякденного функціонування, електронний обіг документів, реформа.

19 грудня 2024 Верховна Рада України прийняла в другому читанні законопроект № 12178 про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо впровадження оцінювання повсякденного функціонування особи, відповідно до якого з 1 січня 2025 р. медико-соціальні експертні комісії (МСЕК) перестали існувати. За основу був взятий законопроект, прийнятий Верховною Радою України в першому читанні 20 листопада 2024 року. Урядовий законопроект передбачає, що з 01 січня 2025 року всі МСЕК є ліквідовані, а замість них запрацюють експертні комісії (ЕК) у кластерних та надкластерних лікарнях, які проводять оцінку повсякденного функціонування особи (ОПФО) відповідно до критеріїв Міжнародної класифікації функціонування, обмежень життєдіяльності та здоров'я.

Згідно із законом, прийнятим парламентом у липні 2022 року, був запущений новий етап медичної реформи — формування спроможної мережі лікарень, де почали працювати експертні команди (<https://moz.gov.ua/uk/spromozhna-merezha>) і кожна область стала окремим госпітальним округом із поділом на кластери. У межах одного госпітального округу заклади охорони здоров'я (ЗОЗ)

розділені на надкластерні, кластерні та загальні:

- надкластерні — це лікарні, у яких є ресурси і технології для надання медичної допомоги в найбільш складних або рідкісних випадках захворювань;
- кластерні — багатопрофільні лікарні в межах госпітального округу, які забезпечують потребу населення в лікуванні найбільш поширених захворювань;
- загальні — багатопрофільні лікарні, які обслуговують населення територіальної громади або декількох громад.

Загалом зараз створено 1348 експертних команд. Найбільше за профілем загальнохірургічна, загальна, хірургічна та травматологічна. Серед інших профілів команд — кардіоневрологічна, офтальмологічна, онкологічна, фтизіатрична, гематологічна та психіатрична. Таким чином, оцінюють повсякденне функціонування людини фахівці з відповідною кваліфікацією, експертні команди.

Перелік ЗОЗ та лікарів, що входять до експертної команди, контактну інформацію, електронну пошту тощо медзаклади розміщують на своїх сайтах, де можна спостерігати за постійними онов-

леннями, що стосується як переліку лікарів ЕК, так і показників роботи, що забезпечує прозорість і доступність інформації.

NB! *Експертні команди, створені на базі таких багатoproфільних лікарень з окремо виділеними для них приміщеннями, повністю замінять МСЕК*

- ЕК сформували з лікарів, які здійснюють медичну практику у сфері охорони здоров'я і є працівниками ЗОЗ державної форми власності. Склад ЕК затверджується керівником ЗОЗ. Проводити оцінювання в складі ЕК можуть і лікарі (за їх згодою) з інших ЗОЗ шляхом надсилання офіційних листів.

NB! *Експертна команда — це лікарі-практики різних спеціальностей, на відміну від МСЕК, де основна більшість лікарів проводить лише медико-соціальну експертизу, і часто в штаті МСЕК були відсутні фахівці потрібних спеціальностей*

- Керівник ЗОЗ, на базі якого організували проведення ОПФО, визначає заступника керівника ЗОЗ, на якого покладені повноваження з питань організації проведення оцінювання.
- Головуючим лікарем під час проведення ОПФО визначається лікар, спеціальність якого відповідає основному діагнозу.

NB! *Оцінку стану пацієнта буде проводити ситуативно підібрана команда лікарів (від 10-50 і більше фахівців), що формується за випадковим принципом відповідно до профілю справи кожного пацієнта, а не фіксованим складом комісії (4-10 осіб)*

Тобто ЕК формуються індивідуально для кожного випадку за допомогою електронної системи, а ОПФО здійснюється командою фахівців, підбраною з дотриманням принципу випадковості. До складу ЕК входять щонайменше три доступні лікарі відповідної спеціалізації.

- Оцінювання осіб із числа діючих або колишніх військовослужбовців, СБУ або розвідувальних органів проводиться Центром оцінювання функціонального стану особи (ЦОФСО).
- До складу обов'язково має входити лікар-терапевт або профільний лікар щодо супутнього захворювання або ускладнень.
- Входити до ЕК та проводити оцінювання мають право лікарі, які здійснюють медичну практику протягом не менше одного року.
- Не мають права входити до ЕК лікарі, які обіймали посади голів медико-соціальних експертних комісій.

- Члени ЕК зобов'язані щонайменше один раз на рік проходити навчальний курс щодо ОПФО, що організує МОЗ.
- Інформація про лікарів ЕК оприлюднюється на вебсайті обраного ЗОЗ та офіційному сайті МОЗ.
- Перелік лікарів може підлягати оновленню не менш як один раз на рік.

ПОДАННЯ ДОКУМЕНТІВ

- Документація, що стосується ОПФО, створюється і ведеться в електронній формі. У разі відсутності технічної можливості використовувати електронну систему негайно, опрацювання інформації, яка надалі повинна бути оприлюднена на офіційному вебсайті МОЗ (скерування, документи, сам процес оцінювання), здійснюється із застосуванням паперового документообігу з прийняттям рішення за результатами ОПФО за відповідною формою, підписаною всіма членами і головуючим ЕК, скріпленою печаткою ЗОЗ, на базі якого функціонує відповідна ЕК. Після появи технічної можливості такі рішення та документи підлягають негайному внесенню до електронної системи (не пізніше ніж протягом наступного дня після появи технічної можливості).
- Оцінювання проводиться за електронним направленням, що сформоване в електронній системі лікуючим лікарем після проведення необхідних діагностичних, лікувальних і реабілітаційних заходів або головою військово-лікарської (лікарсько-експертної), медичної (військово-лікарської) комісії щодо осіб, у яких за результатами проходження військово-лікарської експертизи виявлено ознаки, що відповідають критеріям направлення на проведення ОПФО, затвердженим постановою Кабінету Міністрів України від 15 листопада 2024 р. № 1338.
- Справи пацієнтів, що хворіють на туберкульоз (A15-A19, B90), дисеміновані процеси легень специфічного та неспецифічного генезу (J82, J84, J85, J94, J96, D86); хвороби, зумовлені вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) (B20-B24) за Національним класифікатором НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я» (далі — НК 025:2021); розлади психіки та поведінки (F00-F99 за НК 025:2021); новоутворення (C00-D48 за НК 025:2021); злоякісні новоутворення лімфоїдної, кровотворної та споріднених тканин (C81-C96 за НК 025:2021); пацієнти, що хворіють на хвороби системи кровообігу (I00-I99 за НК 025:2021), з порушенням кровообігу спинного мозку (G 95.1 за НК 025:2021), надсилаються на розгляд ЕК, створених на базі регіональних надкластерних ЗОЗ та центрів за фтизіопульмонологічним, психіатричним, онкологічним, кардіологічним профілями.

ПОЧЕРГОВІСТЬ ПОДАЧІ ДОКУМЕНТІВ

NB! До пакета документів, необхідних для подачі в ЕК, повинні бути включені:

- електронне направлення;
- згода пацієнта та особи, що супроводжує, на обробку та передачу персональних даних;
- заява в довільній формі про присутність уповноваженого представника та місця проведення експертного оцінювання;
- інші документи (щодо причини захворювання).

1. Електронне направлення (ЕН)

- ЕН формується в електронній формі та надсилається до ЗОЗ, враховуючи його територіальну доступність і завантаження; вибір ЗОЗ залежить від бажання пацієнта.
- Необхідна інформація в електронному направленні:
 - про пацієнта — ПІП, ІПН, серія та № паспорту або серія (за наявності) та номер документа, що посвідчує особу; військово-обліковий документ для призовників, військовозобов'язаних і резервістів чи посвідчення про приписку до призовної дільниці (для чоловіків віком від 18 до 60 років); серія (за наявності) та номер паспортного документа іноземця або документа, що посвідчує особу без громадянства (для іноземців та осіб без громадянства, які перебувають на території України на законних підставах); дата народження пацієнта; стать; адреса задекларованого/зареєстрованого місця проживання (перебування) або адреса фактичного місця проживання (для внутрішньо переміщених осіб); відомості щодо наявності або відсутності інвалідності; у разі наявності інвалідності зазначається група (підгрупа), строк, причина, нозологічна форма та час настання інвалідності; номер телефону; адреса електронної пошти (у разі наявності);
 - інформація про лікаря, який направив;
 - найменування та ідентифікаційний код ЗОЗ згідно з ЄДРПОУ, у якому функціонує ЕК;
 - бажана форма розгляду справи (очна, виїзна, телемедицина).

2. Медичні документи, що стосуються захворювання чи стану здоров'я

- Виписка з медичної карти стаціонарного хворого в обсязі лише тих даних, на підставі яких встановлено ступінь важкості захворювання або діагноз, який розглядатиметься ЕК.
- Виписка з медичної карти амбулаторного хворого за останній рік із ЗОЗ, де проводилося лікування або обстеження, та/або оригінали консультативних висновків лікарів, та/або діагностичних досліджень за останній рік щодо

діагнозу або стану здоров'я, який розглядатиметься ЕК.

- Результати лабораторних, інструментальних, променевих та інших обстежень, що підтверджують діагнози або стани здоров'я та ступінь їх важкості.
- Для громадян України, які тимчасово на законних підставах перебувають за кордоном, надаються медичні документи, видані ЗОЗ країни перебування (крім медичних документів, виданих у російській федерації або Республіці Білорусь), перекладені українською мовою та засвідчені відповідно до вимог законодавства України.
- Копія індивідуального реабілітаційного плану (за наявності).
- Акт розслідування (спеціального розслідування) нещасного випадку, гострого професійного захворювання (отруєння), аварії, медичний висновок лікарсько-експертної комісії спеціалізованого профпатологічного закладу охорони здоров'я про наявність (відсутність) хронічного професійного захворювання (отруєння); акт розслідування причин виникнення за формами, що встановлені додатками 11, 11¹, 20, 21 до Порядку розслідування та обліку нещасних випадків, професійних захворювань та аварій на виробництві, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 17 квітня 2019 р. № 337 (Офіційний вісник України, 2019 р., № 34, ст. 1217; 2023 р., № 13, ст. 791).
- Рішення військово-лікарської, медичної (військово-лікарської), лікарсько-експертної комісії або витяг із протоколу засідання штатної військово-лікарської комісії, оформлені за формою, визначеною постановою Кабінету Міністрів України від 23 серпня 2023 р. № 901 (можуть бути подані у формі паперових копій електронних документів).
- Документи або інформація, що підтверджують безперервну тимчасову непрацездатність протягом чотирьох місяців з дня її настання або наявність перерви протягом п'яти місяців за останні 12 місяців; у разі захворювання на туберкульоз – протягом 10 місяців із дня настання непрацездатності.
- Інформація про медичний висновок тимчасової непрацездатності в Реєстрі медичних висновків в електронній системі ОЗ, сформована відповідно до порядку формування медичних висновків про тимчасову непрацездатність у Реєстрі медичних висновків в електронній системі охорони здоров'я, затвердженого наказом МОЗ від 1 червня 2021 р. № 1066, та/або листки непрацездатності, що засвідчують тимчасову непрацездатність громадян, у паперовій формі, видані відповідно до Інструкції про порядок видачі документів, що засвідчують тимчасову непрацездатність громадян, затвердженої МОЗ.

3. Згода особи, яка направляється на проведення оцінювання, щодо обробки та передачі персональних даних.

4. Заява в довільній формі про присутність уповноваженого представника (копії документів уповноваженого представника) під час очного, виїзного (за місцем перебування/лікування особи) або з використанням методів і засобів телемедицини.

NB! З 2025 року до розгляду справи може бути залучений лікар, який направив особу на проведення оцінювання, або уповноважений представник

- Під час розгляду ЕК справи осіб із числа діючих або колишніх військовослужбовців СБУ, розвідувальних органів, військовослужбовців Держприкордонслужби, Національної гвардії, поліцейських, осіб рядового і начальницького складу служби цивільного захисту можуть бути присутні представники даних управлінь.

NB! Відеозапис та аудіозапис засідання до 2025 року не передбачався, з 2025 року – дозволений пацієнту або його представнику, а з 2026 року буде обов'язковим

- Особа або її уповноважений представник мають право самостійно здійснювати відео-, аудіофіксацію розгляду справи ЕК із застосуванням власних технічних засобів. Отриманий запис може бути долучений до матеріалів, що подаються під час оскарження прийнятого рішення.
- Запис такого розгляду здійснюється при проведенні очного чи виїзного огляду ЕК і зберігається протягом трьох років у ЗОЗ, у якому сформована відповідна ЕК. У разі оскарження рішення ЕК запис розгляду передається до ЦОФСО. Запис може отримати пацієнт та його уповноважена особа, подавши відповідне клопотання до ЗОЗ, у якому сформована відповідна ЕК.

5. Інші важливі документи, що підтверджують настання інвалідності

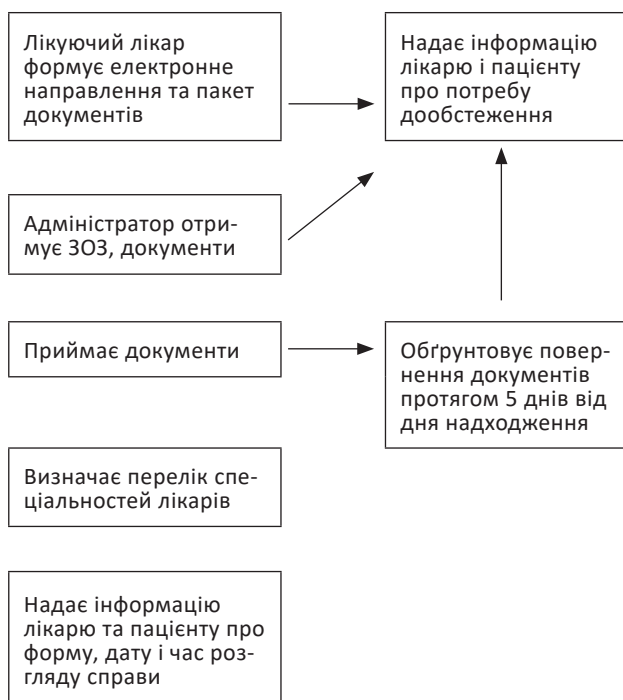
- акти розслідування нещасного випадку на виробництві чи професійного захворювання;
- рішення ВЛК, що свідчать про настання інвалідності в колишніх військовослужбовців;
- документи ЗОЗ, що свідчать про початок захворювання або травми, перенесену до 18-річного віку у зв'язку з хворобами, настання інвалідності в осіб до 18-річного віку;
- посвідчення або експертний висновок фактів поранення, захворювання чи настання інвалідності у зв'язку з пораненням, контузією, каліцтвом або захворюванням, одержаними під час воєнних дій та військових операцій, чи інших ушкоджень здоров'я, одержаних від

вибухових речовин, боєприпасів і військового озброєння; втрати здоров'я та причинний зв'язок із Чорнобильською катастрофою, ядерними випробуваннями, радіоактивними випромінюваннями;

- протокол розслідування після імунізації, що засвідчує настання інвалідності у зв'язку з ускладненнями, що виникли після використання лікарських засобів або вакцинації від гострої респіраторної хвороби COVID-19.

ПРИЙНЯТТЯ ДОКУМЕНТІВ

NB!
Приймається одне спільне Рішення, яке засвідчується електронними підписами кожного члена ЕК, а не лише голови комісії



Адміністратор:

- надіслане електронне направлення отримує адміністратор, який є уповноваженою особою (може бути кілька осіб) в ЗОЗ, де створена ЕК. Адміністратор перевіряє всі супровідні документи на предмет повноти наданої інформації, приймає їх або повертає на доопрацювання (у разі наявності відповідних підстав) протягом п'яти робочих днів із моменту їх надходження. Він же визначає необхідний перелік спеціальностей лікарів ЕК;
- визначає можливу форму розгляду ЕК (очну, заочну, з використанням методів і засобів телемедицини, або за місцем перебування/лікування особи), враховуючи побажання пацієнта;
- після отримання електронного направлення адміністратор протягом 5 днів надсилає інфор-

мацію пацієнту (електронна пошта, поштовий зв'язок у паперовій формі) про прийняття справи до розгляду. Ця інформація відображається також і в електронній системі лікаря, який направив (без зазначення персонального складу ЕК, що проводитиме оцінювання);

- у разі повернення електронного направлення та доданих до нього документів на доопрацювання адміністратор зобов'язаний чітко зазначити підставу й обґрунтувати рішення повернення. Повідомлення про повернення електронного направлення та доданих до нього документів на доопрацювання надсилається пацієнту й лікарю.

РОЗГЛЯД ДОКУМЕНТІВ (СПРАВИ)

NB! ЧЕРГА визначається не в паперових журналах, а в електронній системі, а дані пацієнтів і лікарів, які проводимуть оцінювання, приховані одне від одного до дня проведення оцінювання

- Розгляд справи відбувається не пізніше 30 календарних днів від дня отримання електронного направлення.
- У разі повторного оцінювання (відводиться не більше 30 календарних днів) ЕК може зробити запит на отримання висновку МСЕК. Остаточне рішення приймається в день розгляду справи, крім випадків додаткового обстеження або зміни складу ЕК.

РОЛЬ ТА ОБОВ'ЯЗКИ КОЖНОГО ЧЛЕНА ЕК, ФОРМУВАННЯ ПРОТОКОЛУ

- Головуючий лікар, спеціальність якого відповідає профілю справи, представляє особу, яка направлена на оцінювання, доповідає про наявні діагнози й стан здоров'я особи, медичні та інші документи цієї особи. Інші члени ЕК досліджують усі надані документи, які містяться в електронній системі ЗОЗ.
- Якщо наявної інформації недостатньо для прийняття рішення, головуєча особа оформлює електронне направлення на проведення додаткового медичного обстеження. Розгляд справи зупиняється, і рішення не виноситься.
- Складання протоколу відбувається ЕК на основі результатів огляду і прийнятих рішень, підписується в електронній системі шляхом накладення кваліфікованого електронного підпису кожного члена ЕК. У разі потреби окремі члени ЕК (окрім тих, що безпосередньо проводять огляд особи та/або спеціалізація яких безпосередньо стосується рішення, яке повинна прийняти ЕК) можуть брати участь у розгляді дистанційно з використанням технічних засобів електронних комунікацій.
- На підставі поданих документів для проведен-

ня оцінювання ЕК фіксується причина інвалідності: загальне захворювання, інвалідність із дитинства, нещасний випадок на виробництві (трудова каліцтво чи інше ушкодження здоров'я), професійне захворювання, поранення, контузії, каліцтва, захворювання або інші ушкодження здоров'я.

- Рішення приймаються колегіально більшістю голосів членів ЕК. У разі рівного розподілу голосів вирішальним є голос головуєчого у справі.
- Обов'язкова інформація, що повинна бути зазначена в протоколі розгляду справи ЕК: форма проведення, ПІБ кожного члена ЕК, ПІБ пацієнта та інших осіб, які присутні під час розгляду; спосіб участі кожної особи; думка кожного члена ЕК (навіть у разі незгоди з рішенням); кінцеве рішення, яке прийняте ЕК за результатами проведення оцінювання.
- Головуючий у справі або керівник ЗОЗ у триденний строк інформує правоохоронні органи в разі виявлення фактів зловживання службовим становищем, підроблення або недбалості з боку членів ЕК під час направлення осіб чи оцінювання.

РЕЗУЛЬТАТИ ПРОВЕДЕННЯ ОЦІНЮВАННЯ ТА ПРИЙНЯТТЯ РІШЕННЯ ЕК

1. При винесенні рішення ЕК повинна зазначити:

- ступінь обмеження життєдіяльності особи;
- продовження тимчасової непрацездатності (за потреби) – формує такий медичний висновок головуєчий у справі;
- фіксація причин та часу настання інвалідності;

NB! Датою встановлення інвалідності є дата надходження направлення до ЕК для проведення оцінювання;
датою завершення тимчасової непрацездатності є дата проведення оцінювання

- ступінь втрати професійної працездатності (у відсотках);
- наявність медичних показань на право одержання особою з інвалідністю або дитиною з інвалідністю, яка має порушення опорно-рухового апарату, автомобіля і протипоказання до керування ним;
- визначення потреби в постійному догляді;
- отримання соціальної, психолого-педагогічної, професійної, трудової та/або фізкультурно-спортивної реабілітації;
- необхідність у засобах реабілітації, медичних виробках та отриманні реабілітаційної допомоги у сфері ОЗ (головуючий формує електронне направлення);
- ступінь стійкого обмеження життєдіяльності та направлення до стаціонарного інтернатного закладу соціального захисту відповідно до

його профілю;

- причини смерті або ступінь втрати працездатності, що визначена ЕК (у відсотках) на підставі свідоцтва про смерть у разі, коли законодавством передбачається надання пільг членам сім'ї померлого.

2. Розробка рекомендацій експертною командою.

- При встановленні інвалідності ЕК розробляє рекомендації, які є частиною індивідуальної програми реабілітації особи з інвалідністю:
 - індивідуальний реабілітаційний план (із зазначенням залучення конкретного лікаря чи/та іншої особи);
 - обсяг та вид реабілітаційних заходів із конкретизацією трудових рекомендацій;
 - методи та строк їх здійснення;
 - перелік засобів реабілітації та медичних виробів;
 - призначення відповідальних осіб за виконання.

NB! ЕК відповідає за якість розроблених рекомендацій та здійснює контроль за її виконанням

- Строк чинності індивідуальної програми реабілітації визначається строком, на який особи встановлено інвалідність. У разі встановлення інвалідності без зазначення строку повторного оцінювання індивідуальна програма реабілітації може бути переглянута за бажанням особи з інвалідністю.

3. Повторне оцінювання.

- Повторне оцінювання осіб з інвалідністю, а також осіб, інвалідність яких встановлена без зазначення строку, у разі настання змін у стані здоров'я і працездатності проводиться раніше зазначеного строку за направленням, сформованим лікарем.

NB! Повторне оцінювання осіб з інвалідністю з нестійкими, оборотними змінами та порушеннями функцій організму проводиться раз на один-три роки або в інший строк

- Чоловіки віком від 25 до 60 років, яким було встановлено II чи III групи інвалідності із зазначенням терміну повторного огляду, зобов'язані будуть у період з 01 квітня 2025 року по 01 листопада 2025 року пройти ОПФО відповідно до чинного законодавства, якщо вони раніше не пройшли такий огляд у встановлений термін.
- Для осіб з інвалідністю, яким було призначено повторний огляд з 01 січня 2025 року, але які не змогли його пройти вчасно, інвалідність продовжується до дати прийняття рішення за результатами оцінювання, але не довше ніж до 1 липня 2025 року.

- Коли строк повторного оцінювання настає після досягнення пенсійного віку, інвалідність особи встановлюється безстроково.

4. Перевірка обґрунтованості прийнятих рішень ЕК.

- Перевірку обґрунтованості рішень, прийнятих ЕК, здійснює Центр оцінювання функціонального стану особи (ЦОФСО) на основі постанови слідчого, прокурора, ухвали слідчого судді стосовно особи.
- До складу робочих груп, що забезпечується ЦОФСО, можуть входити медичні працівники, представники територіальних органів (підрозділів) Пенсійного фонду України, Національної поліції, Державного бюро розслідувань, СБУ, Національного антикорупційного бюро, громадських об'єднань, які провадять діяльність у сфері запобігання та/або протидії корупції.
- Робоча група з моніторингу здійснює моніторинг рішень, прийнятих ЕК та МСЕК, формує запити до ЦОФСО щодо перевірки обґрунтованості рішень, має доступ до інформації про рішення, прийняті ЕК і МСЕК (без зазначення наявних у таких рішеннях персональних даних осіб, яким проведено оцінювання, та осіб, які входять до складу відповідних ЕК і комісій).
- Якщо за результатами перевірки прийнято рішення про необхідність проведення повторного оцінювання, у такому разі всі необхідні обстеження та дослідження проводяться на базі державної установи «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України» або Науково-дослідного інституту реабілітації осіб з інвалідністю навчально-наукового лікувального комплексу Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.
- У разі відмови особи від повного медичного обстеження, проведення необхідних досліджень та/або неприбуття цієї особи, крім випадків наявності виключних підстав (тимчасова непрацездатність або мобілізація до Збройних Сил та інших утворених військових формувань), приймається рішення про скасування попереднього рішення ЕК.
- Повідомлення про результати оцінювання надсилаються до Єдиної інформаційної системи соціальної сфери шляхом електронної інформаційної взаємодії державних електронних інформаційних ресурсів «Трембіта».
- У триденний строк надсилається витяг із рішення, що формується в електронній системі у зв'язку з прийнятим рішенням, до територіального органу Пенсійного фонду України або структурного підрозділу з питань соціального захисту населення.

5. Оскарження результатів.

NB! Оскарження результатів оцінювання може здійснюватися протягом 40 календарних днів з дня надсилання витягу з рішення ЕК до Центру оцінювання функціонального стану особи ЦОФСО

- У разі пропуску строку подання скарги скаржник (його уповноважений представник) може звернутися до ЦОФСО з клопотанням протягом 10 робочих днів із дня припинення обставин, що були поважною причиною пропуску строку, але не пізніше ніж протягом одного року з дня прийняття рішення ЕК, що оскаржується. У разі відсутності або недостатності обґрунтування наявності поважних причин пропуску строку подання скарги ЦОФСО відмовляє в поновленні такого строку.
- Клопотання про поновлення строку подається в паперовій або електронній формі через електронну систему шляхом звернення до лікаря, який направив. Не пізніше ніж протягом п'яти робочих днів з дня отримання клопотання про поновлення строку подання скарги ЦОФСО надсилає повідомлення про поновлення або відмову рекомендованим листом із повідомленням про вручення на адресу задекларованого/зареєстрованого місця проживання (перебування) скаржника (його уповноваженого представника), зазначену у відповідному клопотанні або повідомленні, що відображається в електронній системі для лікаря, який направив, про що він невідкладно повідомляє скаржнику (його уповноваженому представнику).
- Скарга, строк подання якої пропущено з поважних причин, подається протягом 10 робочих днів з дня отримання повідомлення про поновлення такого строку, і це зазначається в рішенні, прийнятому за результатами розгляду скарги, із зазначенням поважних причин пропуску строку подання скарги та документів, що підтверджують наявність поважних причин. Скарга, подана з порушенням строку

подання без поважних причин, залишається без розгляду.

- За результатами розгляду скарги експертна команда ЦОФСО приймає такі рішення:
 - підтвердження оскарженого рішення експертної команди;
 - скасування оскарженого рішення експертної команди;
 - формування нового рішення щодо результату оцінювання.

NB! Рішення експертної команди Центру оцінювання функціонального стану особи (ЦОФСО) формується засобами електронної системи

- На вимогу скаржника (його уповноваженого представника), який подав скаргу в електронній формі, лікар, який направив, надає йому в електронній або паперовій формі такі отримані ним документи:
 - повідомлення про поновлення строку подання скарги або про відмову в її поновленні;
 - повідомлення про залишення скарги без розгляду;
 - інформацію про рішення ЕК ЦОФСО, прийняте за результатами розгляду скарги.
- Скаржник має право відмовитися від скарги на будь-якому етапі після її подання. У такому разі ЦОФСО приймає відмову скаржника та залишає скаргу без розгляду, і після попередньої відмови скаржника від скарги повторно звернення із скаргою на те саме рішення не допускається.

Таким чином, згідно з указом президента від 22 жовтня 2024 року МСЕК є ліквідовані до 31 грудня 2024 року. З 1 січня 2025 року в Україні запровадився новий підхід для визначення інвалідності: МСЕК є замінено на систему оцінювання повсякденного функціонування особи. Ця реформа спростить процедуру для людей при ОПФО, скоротивши кількість її етапів та перевівши в цифровий формат, а всі отримані результати фіксуватимуться в електронній системі, що гарантує прозорість і позбавляє можливості корупційних дій.

Список використаної літератури

1. Постанова Кабінету Міністрів України від 15 листопада 2024 р. № 1338 «Деякі питання запровадження оцінювання повсякденного функціонування особи». <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1338-2024-%D0%BF/print>
2. Постанова Кабінету Міністрів України від 16 травня 2024 р. № 563 «Про внесення змін до Порядку організації та ведення військового обліку». <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/563-2024-%D0%BF#n62>
3. Експертні команди з оцінювання повсякденного функціонування особи (ЕКОПФО). <https://moz.gov.ua/uk/ekopfo>
4. Перелік медзакладів станом на 24.12.2024. https://www.microsoft.com/en-us/power-platform/products/power-bi/data-stories?WT.mc_id=Publish_to_web.
5. Постанова Кабінету Міністрів України від 2 грудня 2022 р. № 1350 «Про внесення змін до деяких постанов Кабінету Міністрів України щодо забезпечення реалізації окремих функцій Пенсійного фонду України та визнання такими, що втратили чинність, деяких постанов Кабінету Міністрів України». <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1350-2022-%D0%BF#n2>
6. ПОРЯДОК надання статусу особи з інвалідністю внаслідок війни особам, які отримали інвалідність внаслідок поранення, контузії, каліцтва або захворювання, одержаних під час безпосередньої участі в антитерористичній операції, здійсненні заходів із забезпе-

чення національної безпеки і оборони, відсічі і стримування збройної агресії Російської Федерації в Донецькій та Луганській областях, забезпеченні їх проведення, під час безпосередньої участі у заходах, необхідних для забезпечення оборони України, захисту безпеки населення та інтересів держави у зв'язку з військовою агресією Російської Федерації проти України. ЗАТВЕРДЖЕНО постановою Кабінету Міністрів України від 8 вересня 2015 р. № 685 (в редакції постанови Кабінету Міністрів України від 9 квітня 2024 р. № 416). <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/416-2024-%D0%BF#n11>

7. ПОРЯДОК призначення та виплати одноразової грошової допомоги в разі загибелі (смерті) або інвалідності деяких категорій осіб відповідно до Закону України «Про статус ветеранів війни, гарантії їх соціального захисту» ЗАТВЕРДЖЕНО постановою Кабінету Міністрів України від 29 квітня 2016 р. № 336 (в редакції постанови Кабінету Міністрів України від 24 вересня 2024 р. № 1090). <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/336-2016-%D0%BF#n10>
8. ПОРЯДОК встановлення зв'язку інвалідності пораненнями чи іншими ушкодженнями здоров'я ЗАТВЕРДЖЕНО постановою Кабінету Міністрів України від 25 квітня 2018 р. № 306 (в редакції постанови Кабінету Міністрів України від 15 жовтня 2024 р. № 1186). <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/306-2018-%D0%BF#n13>
9. Постанова Кабінету Міністрів України від 30 березня 2022 р. № 390. Про внесення до деяких постанов Кабінету Міністрів України змін щодо строку повторного огляду осіб з інвалідністю та продовження строку дії деяких медичних документів в умовах воєнного стану. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/390-2022-%D0%BF#n2>
10. Постанова Кабінету Міністрів України від 30 березня 2022 р. № 390. Про внесення до деяких постанов Кабінету Міністрів України змін щодо строку повторного огляду осіб з інвалідністю та продовження строку дії деяких медичних документів в умовах воєнного стану. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/390-2022-%D0%BF#n2>
11. Постанова Кабінету Міністрів України від 16 травня 2024 р. № 563 «Про внесення змін до Порядку організації та ведення військового обліку призовників, військовозобов'язаних та резервістів». <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/563-2024-%D0%BF#n62>
12. <https://umj.com.ua/uk/novyna-261072-zakonoprojekt-pro-reformu-msek-rekomendovano-uhvaliti-u-drugomu-chitanni>
13. УКАЗ ПРЕЗИДЕНТА УКРАЇНИ № 732/2024. Про рішення Ради національної безпеки і оборони України від 22 жовтня 2024 року «Щодо проєкту корупційним та іншим правопорушенням під час встановлення інвалідності посадовим особам державних органів».

REFORM OF THE DISABILITY ASSESSMENT SYSTEM: KEY CHANGES AND PROVISIONS REGARDING THE ASSESSMENT OF A PERSON'S DAILY FUNCTIONING IN ACCORDANCE WITH THE DRAFT LAW NO. 12178, ADOPTED BY THE VERKHOVNA RADA ON DECEMBER 19, 2024

O.V. Zaremba-Fedchyshyn, T.M. Solomenchuk

Abstract. Since January 1, 2025, changes have been implemented in Ukraine's medical and social expertise system. Instead of the MSEC, expert teams have been introduced to assess individuals' daily functioning in cluster and supercluster hospitals. The evaluation is based on clearly defined criteria using a new electronic system, which enhances the objectivity and transparency of the process and allows for a more effective determination of patients' work capacity and their need for social support.

Keywords: expert commissions, assessment of daily functioning, electronic document flow, reform.

Для цитування: Заремба-Федчишин ОВ, Соломенчук ТМ. Реформа системи встановлення інвалідності: ключові зміни та положення щодо проходження оцінки повсякденного функціонування особи згідно із законопроектом № 12178, ухваленим ВРУ 19 грудня 2024 року. Практикуючий лікар, 2025, № 1, с. 71-78. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.71.

Адреса для листування: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, zarembalena@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-4984-578X. Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6153-0457.

Особистий внесок: Заремба-Федчишин О.В. – аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці статті до друку. Соломенчук Т.М. – генераторка ідей, участь у написанні та оформленні статті до друку.

Фінансування: Джерела фінансування відсутні.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 16.01.2025 р., прийнята на друкування 29.01.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Zaremba-Fedchyshyn OV, Solomenchuk TM. Reform of the disability assessment system: key changes and provisions regarding the assessment of a person's daily functioning in accordance with the draft law no. 12178, adopted by the Verkhovna Rada on December 19, 2024. The Practitioner, 2025, № 1, p. 71-78. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.71.

Correspondence address: Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliivna, zarembalena@ukr.net; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliivna, PhD in Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine at the Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4984-578X. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457.

Personal contribution: Zaremba-Fedchyshyn OV – material analysis, participation in writing and preparing the article for publication. Solomenchuk TM – idea generator, participation in writing and formatting the article for publication.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: The authors have declared no conflicts of interest or financial commitments.

Article: Received 16.01.2025, accepted 29.01.2025, published 31.03.2025.

*Матеріал підготувала Олена
Заремба-Федчишин,
голова асоціації лікарів загальної
практики – сімейної медицини
Львівщини*

УДК: 614. 274 : 65.03

ДЕКЛАРАЦІЯ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ВИРОБНИКІВ ЩОДО ЗНИЖЕННЯ ЦІН НА 100 НАЙБІЛЬШ ВЖИВАНИХ В УКРАЇНІ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ: ЯКІ ЛІКИ СТАНУТЬ ДОСТУПНІШИМИ?

Резюме. 07 лютого 2025 року провідні українські фармвиробники підписали декларацію про зниження цін на 100 найбільш вживаних в Україні лікарських засобів на 30% із метою покращення доступності медикаментів для пацієнтів. Представлена інформація узагальнює запропоновані для зниження цін ліки по групах та кодах АТХ.

Ключові слова: декларація, зниження цін, лікарські засоби.

07 лютого 2025 року українські фармацевтичні виробники підписали декларацію «Про взаємодію провідних вітчизняних фармацевтичних виробників щодо зниження та стабілізації цін на лікарські засоби». У декларації зазначено, що провідні вітчизняні виробники лікарських засобів погоджуються знизити відпускні ціни на 100 (сто) найбільш вживаних лікарських засобів, що реалізуються і наявні в аптечних закладах України, на 30% порівняно з відпускними (прайсовими) цінами січня 2025 року та, з метою реалізації зазначеного, звертаються до Верховної Ради України, Кабінету Міністрів України та Міністерства охорони здоров'я України в якомога коротші терміни врегулювати на нормативно-правовому рівні такі питання:

- впровадити прозорі механізми ціноутворення на лікарські засоби;
- врегулювати надання маркетингових послуг, що пов'язані із реалізацією ЛЗ кінцевому споживачу;
- прийняти відповідні зміни до Постанови Кабінету Міністрів України «Про заходи щодо стабілізації цін на лікарські засоби і виробу медичного призначення» від 17.10.2008 № 955;
- прийняття Закону України «Про аптечну діяльність»; впровадження прозорих, перевірених часом, європейських правил діяльності аптек та аптечних мереж;
- врегулювати «Положення Болар», а саме невідкладне чітке закріплення в Законі України «Про охорону прав на винаходи та корисні моделі»;
- забезпечити прискорення введення в дію Закону України «Про лікарські засоби» від 28 липня 2022 року № 2469-ІХ.

Українські фармацевтичні компанії об'єднали зусилля, щоб забезпечити громадян найпопулярнішими лікарськими засобами (ЛЗ). У рамках цієї ініціативи було підписано декларацію про реалізацію 100 найбільш затребуваних ЛЗ.

До підписання декларації долучилися:

- ПРАТ «ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА «ДАРНИЦЯ» (ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ») – 20 ЛЗ
- АТ «ФАРМАК» – 17 ЛЗ
- АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД» (АТ «КВЗ») – 22 ЛЗ
- ТОВ «КУСУМ ФАРМ» – 5 ЛЗ
- ТОВ «ЮРІЯ-ФАРМ» – 6 ЛЗ
- КОРПОРАЦІЯ АРТЕРІУМ – 8 ЛЗ
- ПРАТ ФАРМАЦЕВТИЧНА ФАБРИКА «ВІОЛА» (ПРАТ ФФ «ВІОЛА») – 2 ЛЗ
- ТДВ «ІНТЕРХІМ» – 10 ЛЗ
- ПАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ ХІМІКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД» (ПАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ») – 3 ЛЗ

Ця ініціатива спрямована на покращення доступності ефективних та якісних лікарських засобів для українців. Очікується, що з 1 березня 2025 року ціни на 100 найпопулярніших українських ліків знизяться на 30% (детальний перелік ЛЗ наведено в таблиці). Також запропоновано заходи для подальшої стабілізації цін.

Підписанти декларації переконані, що реалізація цих ініціатив сприятиме зниженню вартості ліків, і закликають усіх учасників фармацевтичного ринку підтримати цю ініціативу в інтересах пацієнтів України. Декларація залишається відкритою для підписання іншими учасниками ринку.

Таблиця. ТОП-100 ліків, ціни на які будуть знижені з 1 березня 2025 року

Група лікарських засобів	Лікарський засіб	Дозування	Виробник
Гіпотензивні лікарські засоби			
Комбіновані препарати інгібіторів АПФ. Каптоприл і Діуретики Код АТХ С09В А01	КАПТОПРЕС-ДАРНИЦЯ	таб. контурн. чарунк. уп., № 20	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
Селективні блокатори β-адренорецепторів у комбінації з іншими гіпотензивними засобами Код АТХ С07F В03	НЕБІВАЛ	таб. 5 мг блістер, № 20; № 80	АТ «КВЗ»
Селективні β ₁ -адреноблокатори в комбінації з іншими гіпотензивними засобами Код АТХ С07F В03	ТОНОРМА®	таб. контурн. чарунк. уп., пачка, № 30	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
Гіпотензивні засоби. Антиадренергічні засоби із центральним механізмом дії. Агоністи імідазолінових рецепторів Код АТХ С02А С01	КЛОФЕЛІН	таб. 0,15 мг, № 50	ТДВ «ІНТЕРХІМ»
Інші кардіологічні лікарські засоби			
Код АТХ С01Е Х	ВАЛІДОЛ-ДАРНИЦЯ	таб. 60 мг контурн. чарунк. уп., № 10	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
	ВАЛІДОЛ	таб. сублінгв. 60 мг, № 10	АТ «ФАРМАК»
	КОРВАЛМЕНТ МАГНІКУМ	капс. 100 мг, № 30; № 80	АТ «КВЗ»
Антибактеріальні засоби для системного застосування			
Код АТХ J01А А02	ДОКСИЦИКЛІН	капсули 100 мг, 10	ПАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ»
Амфеніколи Код АТХ J01В А01	ЛЕВОМІЦЕТИН-ДАРНИЦЯ	таб. 500 мг	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
Бета-лактамі антибіотики, пеніциліни з інгібіторами бета-лактамази. Амоксицилін та інгібітор ферменту Код АТХ J01С R02	АМОКСИЛ-К	1000 мг, таб. в/пліvk. обол. 875 мг+125 мг блістер, № 14	КОРПОРАЦІЯ АРТЕРІУМ
Противірусні лікарські засоби			
Противірусні засоби прямої дії Код АТХ J05А Х05	НОВІРИН ФОРТЕ НОВІРИН	табл. 1000 мг, блістер, у пачці, № 30 таб. 500 мг, блістер, у пачці, № 20; № 40	АТ «КВЗ»
Протигельмінтні лікарські засоби			
Протигельмінтні засоби. Засоби, що застосовуються при нематодозах. Похідні бензimidазолу Код АТХ P02С А03	АЛЬДАЗОЛ	таб. в/пліvk. обол. 400 мг блістер, у пачці, № 3	АТ «КВЗ»
Препарати, що застосовуються при кашлі та застудних захворюваннях Код АТХ R05С В06	АМБРОКСОЛ	таб. 30 мг, № 20	ПАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ»
Анальгетики, антипіретики, нестероїдні протизапальні лікарські засоби			
Аніліди. Парацетамол Код АТХ N02В Е01	ПАРАЦЕТАМОЛ-ДАРНИЦЯ	таб. 500 мг контурн. чарунк. уп., пачка, № 10; № 6	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
	ПІАРОН	таб. в/о 500 мг, № 10	ТОВ «КУСУМ ФАРМ»
Аніліди. Парацетамол (без психолептиків) Код АТХ N02В Е51	АМІЦИТРОН АМІЦИТРОН (форте, без цукру, плюс)	№ 10	ТДВ «ІНТЕРХІМ»
Кислота ацетилсаліцилова (без психолептиків) Код АТХ N02В Е51	ФАРМАДОЛ® ФАРМАДОЛ® МАКС	таб., № 50; № 10 таб. в/пл. об., № 10	АТ «ФАРМАК»
Код АТХ M01А Х17	НІМЕДАР®	гран. д/орал. сусп. 100 мг/2 г саше, № 30	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
	НІМІД®	таб. 100 мг блістер, № 100	ТОВ «КУСУМ ФАРМ»
Код АТХ M01А В55	ФАНІГАН	таб., № 100	
Похідні пропіонової кислоти Код АТХ M01А Е01	ІБУПРОФЕН-ДАРНИЦЯ	таб. 200 мг контурн. чарунк. уп., № 50	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»

Похідні пропіонової кислоти. Дексетопрофен Код АТХ M01A E17	ДЕПРОЛГІН	№ 10	ТДВ «ІНТЕРХІМ»
Фенамати. Мефенамінова кислота Код АТХ M01A G01	АМІФЕНА	250 мг (500 мг), № 20	
Прості кортикостероїди для системного застосування			
Глюкокортикоїди Код АТХ H02A B06	ПРЕДНІЗОН-ДАРНИЦЯ	таб. 5 мг контурн. чарунк. уп., № 40	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
Відхаркувальні	МУКАЛТИН®	табл. 50 мг, контейнер, № 30	КОРПОРАЦІЯ АРТЕРІУМ
Антигістамінні засоби для системного застосування			
Лоратидин Код АТХ R06A X13	1. ЛОРАТАДИН- ДАРНИЦЯ	таб. 10 мг	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
Код АТХ R06A X15	2. ДІАЗОЛІН-ДАРНИЦЯ	таб. 100 мг, № 10	
Засоби для лікування пептичної виразки та GERX. Антагоністи H₂-гістамінових рецепторів.			
Ранітидин Код АТХ A02B A02	РАНІТИДИН-ДАРНИЦЯ	таб. в/о 150 мг, контурн. чарунк. уп., № 20	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
Омепразол Код АТХ A02B C01	ОМЕПРАЗОЛ-ДАРНИЦЯ	капс. 20 мг, контурн. чарунк. уп., у пачці, № 30	
	ОМЕПРАЗОЛ	капс. 20 мг, № 30	АТ «ФАРМАК»
Пантопразол Код АТХ A02B C02	ЗОЛОПЕНТ®	таб. в/о киш/розч 20 мг (40 мг), № 14	ТОВ «КУСУМ ФАРМ»
Інші лікарські засоби, що діють на шлунково-кишковий тракт			
Стимулятори перистальтики (пропульсанти) Код АТХ A03F A01	МЕТОКЛОПРАМІД-ДАРНИЦЯ	таб. 10 мг, контурн. чарунк. уп., № 50	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
Контактні проносні засоби Код АТХ A06A B08	ПІКОЛАКС	таб. 7,5 мг, № 10 краплі орал. 0,75%, флакон 30 мл, № 1	АТ «ФАРМАК»
Гепатопротекторні лікарські засоби Код АТХ A05B A	АНТРАЛЬ®	таб. в/о 0,2 г, № 30	АТ «ФАРМАК»
Засоби, що застосовуються при біліарній патології Код АТХ A05A X	АЛОХОЛ	таб. в/о, № 50	ПАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ»
Снодійні, седативні та протиепілептичні засоби			
Код АТХ N05C M	СОНМІЛ	таб. в/плівк. обол. 15 мг блістер, № 10; № 30	АТ «КВЗ»
Комбіновані барбітурати Код АТХ N05C B02	КАРДІТАБ	№ 10	ТДВ «ІНТЕРХІМ»
	КОРВАЛОЛ®	крап. орал., р-н фл. 25 мл (50 мл), № 1	АТ «ФАРМАК»
	КОРВАЛОЛ-ДАРНИЦЯ®	крап. орал., р-н фл. 25 мл, № 1	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
Заспокійливі, снодійні засоби	АНТИСТРЕС®	таб. в/плівк. обол. бліс- тер, № 60	АТ «КВЗ»
Психолептичні засоби. Анксіолітики. По- хідні бензодіазепіну Код АТХ N05B A	ГІДАЗЕПАМ	0,02 (0,05), № 20 субл. 0,02 (0,05), № 20	ТДВ «ІНТЕРХІМ»
Протиепілептичні засоби Код АТХ N03A X16	ГАБАНА®	капс. 150 мг (300 мг) блістер у пачці, № 20	КОРПОРАЦІЯ АРТЕРІУМ
Препарати, що застосовуються в урології			
Код АТХ G04B D04	СИБУТІН	таб. 5 мг блістер, № 30	АТ «КВЗ»
Код АТХ G04B X	УРОЛЕСАН®	краплі орал. фл. 25 мл, у пачці, № 1	КОРПОРАЦІЯ АРТЕРІУМ
Протимікробні засоби для системного застосування. Похідні нітрофурану. Фуразилін Код АТХ J01X E03	ФУРАГІН	таб. 50 мг блістер, у пачці, № 30	КОРПОРАЦІЯ АРТЕРІУМ

Вітаміни, препарати мікроелементів, біофлавоноїди			
Препарати вітаміну В ₁ у комбінації з вітаміном В ₆ та/або В ₁₂ Код АТХ А11D В	ВІТАКСОН®	р-н д/і, амп. 2 мл, № 5	АТ «ФАРМАК»
Прості препарати аскорбінової кислоти (вітаміну С) Код АТХ А11G А01	АСКОРБІНКА-КВ (апельсин, тутті-фрутті, лимон, манго, банан, диня, м'ята, полуниця)	таб. 25 мг, 3 г, № 10	АТ «КВЗ»
Мінеральні речовини. Препарати магнію Код АТХ А12с С30	АСПАРКАМ	таб., блістер у пачці, № 50	КОРПОРАЦІЯ АРТЕРІУМ
Ангіопротектори. Капіляростабілізуючі засоби. Біофлавоноїди. Діосмін, комбінації Код АТХ С05С А53	НОРМОВЕН	таб. в/плівк. обол. 1000 мг блістер, № 30	АТ «КВЗ»
Засоби, що застосовуються в офтальмології. Очні краплі			
Трофічні засоби Код АТХ S01X А	ТАУФОН-ДАРНИЦЯ	очні краплі 4%, 10 мл, № 1	ПРАТ ФФ «ДАРНИЦЯ»
Засоби, що застосовуються при захворюваннях ЛОР-органів			
Симпатоміметики, прості препарати Код АТХ R01A А07	ЕВКАЗОЛІН® АКВА	спрей назальний 1 мг/г, фл. 10 г, № 1	АТ «ФАРМАК»
	ФАРМАЗОЛІН®	кр. наз. 0,1% (0,05%), фл. 10 мл, № 1	
Симпатоміметики, прості препарати Код АТХ R01A А08	НАФТИЗИН®	кр. наз. 0,1%, скл. фл. 10 мл, № 1 кр. наз. 0,1% (0,05%), п/е фл. 10 мл, № 1	АТ «ФАРМАК»
Препарати, що застосовуються при захворюваннях горла Код АТХ R02А	АМІЛАР АМІЛАР зі смаком вишні	№ 16 № 16	ТДВ «ІНТЕРХІМ»
Антисептичні, дезінфекційні засоби			
Код АТХ D08А	ДЕКАСАН	р-н 0,02%, 200 мл, № 1	ТОВ «ЮРІЯ-ФАРМ»
Код АТХ D08а F01	ФУРАЦИЛІН®	таб. д/п р-ну д/зовн. застос. 20 мг, блістер, № 20	
Код АТХ D08а С02	ХЛОРГЕКСИДИН ВІОЛА	р-н 0,05%, 200 мл, № 1	ПРАТ ФФ «ВІОЛА»
Код АТХ D08а Х01	ПЕРЕКИС ВОДНЮ	р-н 3% 200 мл, № 1	
Розчини для в/в інфузій	НАТРІЙ ХЛОРИД	інф. р-н 0,9%, 200 (100) мл, № 1	ТОВ «ЮРІЯ-ФАРМ»
	РЕОСОРБЛАКТ	інф. р-н 200 мл, № 1	
	ТІВОРТІН	інф. р-н 4,2%, 100 мл, № 1	
	ГЛЮКОЗА	інф. р-н 5%, 200 мл, № 1	

Список використаної літератури

1. УКАЗ ПРЕЗИДЕНТА УКРАЇНИ № 82/2025 Про рішення Ради національної безпеки і оборони України від 12 лютого 2025 року «Про додаткові заходи щодо забезпечення доступності лікарських засобів для українців». <https://www.president.gov.ua/documents/822025-53781>
2. Декларація «Про взаємодію провідних вітчизняних фармацевтичних виробників щодо зниження та стабілізації цін на лікарські засоби». 4 ст. <https://moz.gov.ua/storage/uploads/d702452a-b5a9-412d-bfb3-e4fc4fe49ff5/%D0%B4%D0%B5%D0%BA%D0%BB%D0%B0%D1%80%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%8F-%D1%86%D1%96%D0%BD%D0%B8-%D0%BD%D0%B0-%D0%BB%D1%96%D0%BA%D0%B8-2025.pdf>
3. За результатами засідання РНБО затверджено заходи для зниження цін на ліки. 13.02.2025. <https://moz.gov.ua/uk/za-rezultati-zasidannya-rnbo-zatverdzheno-zahodi-dlya-znizhennya-cin-na-liki>
4. <https://tabletki.ua/uk/atc/>

DECLARATION OF PHARMACEUTICAL MANUFACTURERS ON REDUCING PRICES FOR THE 100 MOST COMMONLY USED MEDICINES IN UKRAINE: WHICH MEDICINES WILL BECOME MORE AFFORDABLE?

The material was prepared by Olena Zaremba-Fedchyshyn

Abstract. On February 7, 2025, leading Ukrainian pharmaceutical manufacturers signed a declaration to reduce the prices of the 100 most commonly used medicines in Ukraine by 30% to improve patients' access to medications. The presented information summarizes the medicines proposed for price reduction by groups and ATC codes.

Keywords: declaration, price decrease, medicinal drugs.

Я.В. Бабенко, Адвокатське об'єднання «МІТРАКС», адвокатка, членкиня Центру медичного права Вищої школи адвокатури, регіональна представниця Комітету медичного та фармацевтичного права і біоетики Національної асоціації адвокатів України в Київській області

ЯК ДІЯТИ, ЯКЩО ДО ЗАКЛАДУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я НАДІЙШОВ АДВОКАТСЬКИЙ ЗАПИТ?

Резюме. Адвокатський запит є одним із способів збору доказів у процесі надання правової допомоги клієнту. За запитами можна отримати необхідну інформацію та копії документів. Медичні працівники працюють із чутливою інформацією, яка стосується здоров'я пацієнтів, приватних сфер їхнього життя, і зобов'язані зберігати лікарську таємницю. Відомості про стан здоров'я, звернення по медичну допомогу, діагноз тощо є інформацією з обмеженим доступом. Порядок розголошення такої інформації відбувається у встановлених законодавством межах. При надходженні адвокатського запиту до закладу охорони здоров'я необхідно перевірити обсяг повноважень адвоката на отримання такої інформації та/або документів. Відсутність таких повноважень може бути правомірною підставою для відмови в наданні відповіді на запит. Якщо ж відмова є необґрунтованою, може наставати відповідальність згідно із законодавством.

Ключові слова: адвокатський запит, інформація з обмеженим доступом, лікарська таємниця.

У діяльності медичних працівників може настати ситуація, коли вони отримують адвокатський запит, спрямований адвокатом в інтересах клієнта. Клієнтами в цьому випадку є пацієнти чи їхні близькі родичі. Для того, щоб лікарю не порушити норми чинного законодавства в частині обов'язку надання відповідної інформації та дотриматися вимог про нерозголошення лікарської таємниці, необхідно розуміти суть адвокатського запиту й алгоритми надання відповіді на нього. Ці питання й будуть розглянуті нижче в цій статті.

Відповідно до **ч. 1 ст. 24 Закону України «Про адвокатуру та адвокатську діяльність» (далі – «Закон»)**, адвокатський запит — письмове звернення адвоката до органу державної влади, органу місцевого самоврядування, їх посадових та службових осіб, підприємств, установ і організацій незалежно від форми власності та підпорядкування, громадських об'єднань про надання інформації, копій документів, необхідних адвокату для надання правничої допомоги клієнту [1].

Повнолітня фізична особа має право на достовірну і повну інформацію про стан свого здоров'я, зокрема на ознайомлення з відповідними медичними документами, що стосуються її здоров'я (**ч. 1 ст. 295 Цивільного кодексу України** [2]).

Згідно з **ч. 1 ст. 39 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» (далі – «Основи»)**, пацієнт, який досяг повноліття, має право на отримання достовірної і повної інформації про стан свого здоров'я, зокрема на ознайомлення з відповідними медичними документами, що стосуються його здоров'я [3].

Найчастіше за адвокатськими запитами в закладів охорони здоров'я просять надати: копію медичної документації пацієнта, копію договору про надання медичних послуг (допомоги), копію посадової інструкції лікаря відповідної спеціальності тощо.

Що не може бути надано за адвокатським запитом?

Адвокатський запит не може стосуватися надання консультацій і роз'яснень положень законодавства (**абз. 3 ч. 1 ст. 24 Закону** [1]).

Які документи мають додаватися до адвокатського запиту?

До адвокатського запиту додаються:

1. Посвідчені адвокатом копії свідоцтва про право на заняття адвокатською діяльністю, ордера або доручення органу (установи), уповноваженого законом на надання безоплатної правничої допомоги.

Вимагати від адвоката подання разом з адвокатським запитом інших документів забороняється. Водночас медична інформація є інформацією з чутливим змістом і може бути надана лише за певних умов.

Згідно з **ч. 1 ст. 7 Закону України «Про доступ до публічної інформації»**, конфіденційна інформація — інформація, доступ до якої обмежено фізичною або юридичною особою, крім суб'єктів владних повноважень, та яка може поширюватися у визначеному ними порядку за їхнім бажанням відповідно до передбачених ними умов. Не

може бути віднесена до конфіденційної інформація, зазначена в частині першій і другій статті 13 цього Закону [4].

Конституційний Суд України в рішенні в справі щодо офіційного тлумачення статей 3, 23, 31, 47, 48 Закону України «Про інформацію» та статті 12 Закону України «Про прокуратуру» (справа К.Г. Устименка) від 30 жовтня 1997 р. визначив: медична інформація, тобто свідчення про стан здоров'я людини, історію її хвороби, про мету запропонованих досліджень і лікувальних заходів, прогноз можливого розвитку захворювання, зокрема й про наявність ризику для життя і здоров'я, за своїм правовим режимом належить до конфіденційної, тобто інформації з обмеженим доступом [5].

Частина 1 ст. 40 Основ визначає, що медичні працівники та інші особи, яким у зв'язку з виконанням професійних або службових обов'язків стало відомо про хворобу, медичне обстеження, огляд та їх результати, інтимну і сімейну сторону життя громадянина, не мають права розголошувати ці відомості, крім передбачених законодавчими актами випадків.

Тобто, лікарська таємниця відноситься до конфіденційної інформації і може бути розголошена лише з дозволу особи (пацієнта).

2. Отже, до адвокатського запиту, який надходить у заклад охорони здоров'я, крім документів, зазначених у п. 1, також додається підписана пацієнтом (клієнтом) письмова згода на розкриття адвокату лікарської таємниці.

Як діяти, якщо інформація в запиті стосується померлого пацієнта?

Частина 4 ст. 285 Цивільного кодексу України визначає: у разі смерті фізичної особи члени її сім'ї або інші фізичні особи, уповноважені ними, мають право бути присутніми при дослідженні причин її смерті та ознайомитися із висновками щодо причин смерті, а також право на оскарження цих висновків до суду [2].

Відповідно до **ч. 5 ст. 39 Основ**, у разі смерті пацієнта члени його сім'ї або інші уповноважені ними фізичні особи мають право бути присутніми при дослідженні причин його смерті та ознайомитися з висновками щодо причин смерті, а також право на оскарження цих висновків до суду [3].

Держава гарантує конфіденційність інформації про померлого. Надання такої інформації здійснюється відповідно до Закону України «Про інформацію» (ст. 7 Закону України «Про поховання та похоронну справу» [6]).

У листі Уповноваженого Верховної Ради України з прав людини від 22 серпня 2024 р. № 10971.2/24/45.2 зазначено: особа може подати звернення та отримати інформацію, визначену частиною п'ятою статті 39 Закону України

«Основи законодавства України про охорону здоров'я», частиною четвертою статті 285 Цивільного кодексу України, про померлого члена сім'ї, зокрема, за умови надання копії документа, який засвідчує, що особа була членом сім'ї померлого або в інших випадках, передбачених чинним законодавством [7].

3. Отже, якщо запит стосується надання інформації про померлого пацієнта, до такого запиту додаються копії документів, що підтверджують родинні зв'язки. Наприклад, якщо дружина звертається щодо померлого чоловіка, має бути додано копію свідоцтва про шлюб.

Таким чином, якщо до адвокатського запиту не додаються вищезазначені документи, лікар (заклад охорони здоров'я) має право відмовити в наданні інформації та/або документів за таким запитом.

Потрібно пам'ятати, що адвокат може звертатися із запитом у рамках надання правничої допомоги своєму клієнту.

Тому правомірною буде відмова в наданні інформації за запитом, якщо:

- запитувана адвокатом інформація стосується не його клієнта, а іншої особи;
- запитувана адвокатом інформація про померлого пацієнта, який не є родичем або членом сім'ї його клієнта.

Окремо потрібно пам'ятати, що в разі розголошення лікарем медичної інформації про пацієнта без достатніх для того підстав, може наставати відповідальність згідно із законодавством, зокрема кримінальна відповідальність. Наприклад, документи, що надаються за запитом, не стосуються клієнта цього адвоката, або до запиту не було додано згоди пацієнта на розголошення щодо нього лікарської таємниці.

Строки надання відповіді на запит

Строк, протягом якого є обов'язок надати відповідь на адвокатський запит, — не пізніше п'яти робочих днів із дня отримання запиту.

У разі, якщо адвокатський запит стосується надання значного обсягу інформації або потребує пошуку інформації серед значної кількості даних, строк розгляду адвокатського запиту може бути продовжено до двадцяти робочих днів з обґрунтуванням причин такого продовження, про що адвокату письмово повідомляється не пізніше п'яти робочих днів із дня отримання адвокатського запиту (**абз. 2 ч. 2 ст. 24 Закону** [1]).

Чи настає відповідальність за ненадання відповіді на запит?

Відмова в наданні інформації на адвокатський запит, несвоєчасне або неповне надання інформації, надання інформації, що не відповідає дійсності, тягнуть за собою відповідальність, встановлену законом, окрім випадків відмови

в наданні інформації з обмеженим доступом (ч. 3 ст. 24 Закону [1]).

Тобто, якщо до адвокатського запиту про надання медичної інформації не буде додано згоди на її розголошення, відмова в її ненаданні буде вважатися правомірною. У решті ж випадків – ні.

Законодавством встановлена адміністративна відповідальність за порушення обов'язку надати відповідь на адвокатський запит.

Згідно з ч. 5 ст. 212-3 Кодексу України про адміністративні правопорушення (далі – «КУпАП»), неправомірна відмова в наданні інформації, несвоєчасне або неповне надання інформації, надання інформації, що не відповідає дійсності, у відповідь на адвокатський запит, запит кваліфікаційно-дисциплінарної комісії адвокатури, її палати або члена відповідно до Закону України «Про адвокатуру та адвокатську діяльність» тягне за собою накладення штрафу на посадових осіб від двадцяти п'яти до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян [8].

На сьогодні розмір штрафу становить від 425 грн до 1250 грн.

Повторне протягом року вчинення цього правопорушення тягне за собою накладення штрафу на посадових осіб від шістдесяти до вісімдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадські роботи на строк від двадцяти до тридцяти годин (ч. 9 ст. 212-3 КУпАП [8]).

Протоколи про адміністративне правопорушення за цієї статтею складають: голова ради адвокатів Автономної Республіки Крим, областей, міст Києва та Севастополя або уповноважений радою член ради адвокатів (п. 9-1 ч. 1 ст. 255 КУпАП [8]).

Підсумовуючи викладене вище, зауважимо про необхідність ретельного аналізу отриманого запиту, перевірки всіх необхідних додатків до нього. Медичний працівник, уповноважена особа закладу охорони здоров'я має переконатися в тому, що ними не буде порушено обов'язок збереження лікарської таємниці. Водночас слід уникати необґрунтованої відмови в наданні відповіді на належним чином оформлений запит.

Список використаної літератури

1. «Про адвокатуру та адвокатську діяльність». Закон України від 05 липня 2012 року №5076-VI. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/5076-17#n204>
2. Цивільний кодекс України від 16 січня 2003 року №435-IV р. №. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/435-15#Text>
3. «Основи законодавства України про охорону здоров'я». Закон України від 19 листопада 1992 р. № 2801-XII. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2801-12#n328>
4. «Про доступ до публічної інформації». Закон України від 13 січня 2011 року № 2939-VI. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2939-17#n51>
5. Рішення Конституційного Суду України у справі щодо офіційного тлумачення статей 3, 23, 31, 47, 48 Закону України «Про інформацію» та статті 12 Закону України «Про прокуратуру» (справа К.Г. Устименка) від 30 жовтня 1997 р. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/v005p710-97#Text>
6. «Про поховання та похоронну справу». Закон України від 10 липня 2003 року № 1102-IV. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1102-15#Text>
7. Лист Уповноваженого Верховної Ради України з прав людини від 22 серпня 2024 р. № 10971.2/24/45.2. URL: bit.ly/4eXfT3D
8. Кодекс України про адміністративні правопорушення. Закон України від 07 грудня 1984 р. № 8073-X. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/80731-10#n2509>

WHAT TO DO IF A HOSPITAL RECEIVES A REQUEST FROM A LAWYER?

Y.V. Babenko

Abstract. An attorney's request is one of the methods for gathering evidence in the process of providing legal assistance to a client. Such requests allow for obtaining necessary information and copies of documents. Medical professionals handle sensitive information related to patients' health and private lives and are obligated to uphold medical confidentiality. Information regarding a patient's health status, requests for medical assistance, diagnoses, and similar matters is classified as restricted-access information. The disclosure of such information is governed by the limits established by law.

When a healthcare institution receives an attorney's request, it is necessary to verify the attorney's authority to access such information and/or documents. The absence of such authority may serve as a legitimate basis for refusing to respond to the request. However, if the refusal is unjustified, liability may arise in accordance with the law.

Keywords: lawyer's request, information with limited access, medical confidentiality.

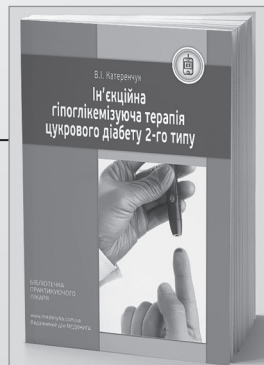
В.І. Катеренчук

ІН'ЄКЦІЙНА ГІПОГЛІКЕМІЗУЮЧА ТЕРАПІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

Науково-практичне видання

Видання присвячене теоретичним та практичним питанням ін'єкційної терапії у хворих на цукровий діабет 2-го типу (ЦД2). Наведено характеристики сучасних препаратів для ін'єкційної терапії ЦД2 та підходи до проведення цієї терапії. Максимально повно надано інформацію щодо можливостей сучасної терапії з огляду на практичні аспекти й ситуації з реальною клінічної практики.

Кроки терапії подано в такій послідовності: старт, інтенсифікація, деінтенсифікація (симпліфікація). Для більшості варіантів початку та зміни терапії наведено клінічні приклади й обґрунтування з метою поліпшення сприйняття. Книга орієнтована на широкий загал лікарів, які займаються лікуванням хворих на ЦД2: ендокринологів, терапевтів, лікарів загальної практики. Може бути використана як у до-, так і післядипломному навчанні.



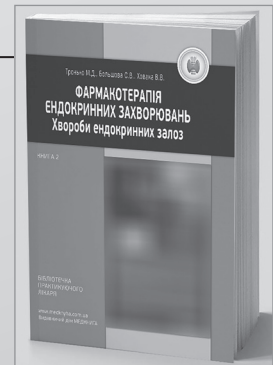
М.Д. Тронько, О.В. Большова, В.В. Ховака

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ Хвороби ендокринних залоз. Книга 2

Науково-практичне видання

У виданні висвітлено новітні відомості про етіологію, актуальні класифікації, сучасні й оптимальні схеми терапії ендокринних захворювань. Своєчасне та адекватне їх лікування є запорукою успіху в боротьбі з розвитком небажаних серйозних наслідків для здоров'я пацієнта. Публікація складається з трьох книг. Перша книга була надрукована у 2022 р. і присвячена клінічним проявам і лікуванню цукрового діабету в усіх його проявах. Друга книга охоплює питання лікування патологій залоз внутрішньої секреції. Головний акцент зроблено на особливостях клінічного перебігу захворювань та їх лікуванні з урахуванням оновлених даних Державного формуляра лікарських засобів.

Третя, остання книга серії, буде присвячена проблемам ожиріння. Видання буде цікавим і корисним ендокринологом-клініцистам, лікарям загальної практики, терапевтам, педіатрам, а також може бути актуальним при підготовці студентів медичних вузів, лікарів-інтернів і клінічних ординаторів, курсантів академії післядипломної освіти.



Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Л.В. Журавльова, О.М. Кривоносова	NEW
Комунікативні навички лікаря. О.С. Чабан, О.О. Хаустова та ін.	NEW
Практична психосоматика: хронічний біль. О.О. Хаустова, О.С. Чабан	NEW
АНЦА-асоційовані васкуліти. І.П. Катеренчук, О.О. Гуцаленко, Т.І. Ярмола	NEW
Практична психосоматика: тривога. За заг. ред. О.О. Чабана, О.О. Хаустової	
Хвороба нирок при цукровому діабеті. М.В. Власенко, Ю.О. Кривов'яз	
Артеріальна гіпертензія. Сучасні підходи до лікування. Л.А. Міщенко, О.Г. Купчинська, Л.К. Соколова, О.О. Матова	
Лабораторна діагностика, діагностичні тести в ендокринології. М.В. Власенко, К.С. Біляєва, А.В. Паламарчук та ін.	
Довідник з клінічної ендокринології. За ред. М.Д. Тронька, О.В. Большової	

БЕЗКОШТОВНА ПЕРЕДПЛАТА НА ЕЛЕКТРОННУ ВЕРСІЮ ЖУРНАЛУ

ШАНОВНІ КОЛЕГИ!

Для того, щоб оформити БЕЗКОШТОВНУ передплату на електронну версію будь-якого журналу

Видавничого дому «МЕДКНИГА», необхідно:

1. Надіслати свій e-mail на нашу електронну адресу med_peredplata@ukr.net
2. Вказати назву журналу, який би Ви хотіли отримувати:
 - «Практикуючий лікар»
 - «Ендокринологія»
 - «ТЕРАПЕВТИКА» імені професора М.М. Бережницького
3. Вказати Ваше прізвище, ім'я та спеціальність.
4. Вказати Ваш контактний номер телефону.





Українська
Асоціація
клінічних
ендокринологів

www.iem.net.ua
www.lavconsult.com.ua
www.facebook.com/EndoSchool
www.youtube.com/c/EndoTime

Науково-освітній Проєкт

Школа ендокринолога

Щорічний цикл регіональних заходів

НАУКОВІ ОРГАНІЗАТОРИ ПРОЄКТУ:

Українська Асоціація клінічних ендокринологів
ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України» (м. Київ)
НУОЗ імені П.Л. Шупика, кафедра ендокринології

НАУКОВИЙ КЕРІВНИК «ШКОЛИ ЕНДОКРИНОЛОГА»:

Директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України» (м. Київ),
Президент Української Асоціації клінічних ендокринологів,
д-р мед. наук, Віце-президент НАМН України, академік **М.Д. Тронько**

ТЕХНІЧНИЙ ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ ПАРТНЕР: ТОВ «ЛАВ КОНСАЛТ»

ФОРМАТ:

інтерактивні лекції, майстер-класи,
розбір клінічних випадків, дискусії

ФАХ УЧАСНИКІВ:

ендокринологи, терапевти, хірурги,
лікарі загальної практики

Календар*

ШКОЛИ ЕНДОКРИНОЛОГА-2025:

- | | |
|----------------------------|------------------------|
| – 18-22 лютого | м. Київ |
| – 08-12 квітня | м. Ужгород |
| – 03-07 червня | локація уточнюється |
| – 09-13 вересня | м. Львів |
| – 29 жовтня – 02 листопада | локація
уточнюється |

ДЕТАЛІ ЩОДО УЧАСТІ:

044 33 77 951
www.lavconsult.com.ua
www.fb.com/EndoSchool
www.endotime.com.ua
endoschool@ukr.net



*Дати/локації можуть бути змінені з урахуванням ситуації в країні

Заплановано також Школи ендокринології для сімейних лікарів