

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛіКАР



ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 89839



ОГЛЯДИ КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ:

Новий підхід до визначення
діагностичних критеріїв і
тактики ведення клінічного
ожиріння

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

Комплексне лікування жінок
з бактеріальним вагінозом

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ:

Клінічний випадок хронічного
розшарування аорти

ДАЙДЖЕСТ АКТУАЛЬНИХ НОВИН:

Реформа в «Дії»: освітня
підтримка лікарів

ISSN 2413-5461



9177241315460001 01

№2, 2025

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

THE PRACTITIONER

Спеціалізоване видання для медичних
та фармацевтичних працівників

Журнал заснований у 2012 році
Свідоцтво про державну реєстрацію серія KB №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, №2 (50), 2025

Заснований у 2012 році

Періодичність виходу — 4 рази на рік

*Реєстраційне свідоцтво
серія KB № 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.*

Усі права стосовно опублікованих статей залишаються
за редакцією. Відповідальність за достовірність, добір
та викладення фактів у статтях несуть автори. Передрук
можливий із посиланням на джерело. Правову
відповідальність за розміщення, зміст, достовірність
та графічне відтворення рекламно-інформаційних
матеріалів про лікарські засоби чи пристрої несе виробник,
дистриб'ютор або інша структура, яка надала відповідні
матеріали. До друкування приймаються рецензовані наукові
матеріали, які відповідають вимогам до публікації у виданні.
*Підписано до друку 30-06-2025 р.
Формат 60х84 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 № 05-25 від 27-05-2025 р.*

Адреса редакції:

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

Січкоріс 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 Євгеніуш

(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-

Винітко Йоанна

(Joanna Chorostowska-

Wynimko), Варшава,

Республіка Польща

Шигула-Юркевіч

Bożena (Szygula-

Jurkiewicz Bożena),

Катовіце, Республіка

Польща

**Журнал індексується
в наукометричних базах**

INDEX  COPERNICUS
I N T E R N A T I O N A L



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

Баган У.Р., Світлик Г.В.

Сучасні підходи до антитромботичної терапії при гострому коронарному синдромі (згідно з настановами Європейського товариства кардіологів від 2023 року) ритму. Частина 2.....5

Соломенчук Т.М., Бігун І.М, Николяк В.Р.

Особливості фармакотерапії артеріальної гіпертензії у курців.....14

Скибчик В.А., Маршалків Д.М., Войтович М.О.

Новий підхід до визначення діагностичних критеріїв і тактики ведення клінічного ожиріння20

Сакалош Л.П., Кісельова М.М.

У фокусі антибіотик-асоційована діарея (огляд літератури)29

Задорожна Б.В., Богдан А.І., Шевага В.М., Богдан І.С., Щербата Г.М.

Роль невролога у лікуванні постампутаційного болю кукси37

Жураєв Р.К., Чнгрян Г.В., Головач С.Ю.

Спадкові дисплазії сполучної тканини: основні клінічні синдроми43

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

І.В. Козловський

Комплексне лікування жінок з бактеріальним вагінозом.....48

Шурпяк С.О.

Вплив жіночої сексуальної дисфункції, пов'язаної з менопаузою, на сексуальне функціонування їхніх партнерів.....55

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Скибчик В.А., Турба О.П., Маршалків Д.М.

Клінічний випадок хронічного розшарування аорти.....61

Задорожна Б.В., Шевага В.М., Паєнок А.В., Задорожний А.М., Паєнок О.С., Семчишин М.Г.

Особливості діагностики ураження лицевого нерва при поєднанні клініки пухлини лобової частки головного мозку і цукрового діабету.....71

Заремба В.С., Федчишин Н.Р., Микитин Я.Я., Федчишин Д.Н.

Індивідуальний підхід до комплексного хірургічного лікування гнійно-запальних ускладнень стопи у хворих на ЦД-2 (клінічний випадок)75

Заремба-Федчишин О.В., Заремба О.В., Вірна М.М., Рябоконь С.А., Рак Н.О.

Гіперальдостеронізм як причина резистентної артеріальної гіпертензії: клінічний випадок.....79

Жураєв Р.К., Дісковський І.С.

Токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайєлла): опис клінічного випадку83

ДАЙДЖЕСТ АКТУАЛЬНИХ НОВИН СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

О.В. Заремба-Федчишин

Реформа в «Дії»: освітня підтримка лікарів у новій системі повсякденного оцінювання особи.....89

ЮРИДИЧНИЙ РАДНИК

Сенюта Ірина

Чи є керівні принципи європейських товариств стандартами у сфері охорони здоров'я за законодавством України?93

TABLE OF CONTENTS

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

Bagan U.R., Svitlyk H.V.

Modern approaches to antithrombotic therapy in acute coronary syndrome
(according to the guidelines of the European Society of Cardiology from 2023)5

Solomenchuk T., Bigun I., Nykoliak V.

Features of the pharmacotherapy of arterial hypertension in smokers14

Skybchyyk V.A., Marshalkiv D.M., Voitovych M.O.

A new approach to determining diagnostic criteria and management tactics of clinical obesity20

Sakalosh L.P., Kiselova M.M.

Focusing on antibiotic-associated diarrhea (literature review)29

Zadorozhna B., Bohdan A., Shevaga V., Bohdan I., Shcherbata G.

The role of neurologist in postamputation residual limb pain treatment37

Zhurayev R.K., Tshngryan G.V., Holovach S.Y.

Heritable disorders of connective tissue: main clinical syndrome43

Kozlovskyy I.V.

Combined treatment of women with bacterial vaginosis48

ORIGINAL RESEARCHES

Shurpyak S.O.

The impact of women's menopause-related sexual dysfunction on their partners' sexual functioning55

Skybchyyk V.A., Turba O.P., Marshalkiv D.M.

Clinical case of chronic aortic dissection61

CLINICAL CASES

Zadorozhna B.V., Shevaga V.M., Payenok A.V., Zadorozhnyi A.M., Payenok O.S., Semchyshyn M.G.

Peculiarities of diagnostics of facial nerve damage in combination of frontal lobe tumor clinic
and diabetes mellitus71

Zaremba V.S., Fedchyshyn N.R., Mykytyn Ya.Ya., Fedchyshyn D.N.

Individual approach to complex surgical treatment of purino-inflammatory complications of the foot
in patients with type-2 DM (clinical case)75

Zaremba-Fedchyshyn O.V., Zaremba O.V., Virna M.M., Ryabokon S.A., Rak N.O.

Hyperaldosteronism as a cause of resistant arterial hypertension: a clinical case79

Zhurayev R.K.

Toxic epidermal necrolysis (Lyell's syndrome): a case report83

DIGEST OF CURRENT NEWS ON THE HEALTHCARE SYSTEM IN UKRAINE

Zaremba-Fedchyshyn O.V.

Reform in «Action»: educational support for doctors in the new system of daily
performance evaluation89

LEGAL ADVISOR

Senyuta Iryna

Are the guidelines of European associations standards
in the field of healthcare under Ukrainian legislation?93

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.5

У.Р. Баган, Г.В. Світлик

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК 616. 12-005. 4-008.4-085. 273. 52 /
53 (083) (4) "2023"

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО АНТИТРОМБОТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ (ЗГІДНО З НАСТАНОВАМИ ЄВРОПЕЙСЬКОГО ТОВАРИСТВА КАРДІОЛОГІВ ВІД 2023 РОКУ)

Резюме. У статті представлено сучасні підходи до антитромботичної терапії в пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС) згідно з настановами Європейського товариства кардіологів (ЄТК) від 2023 року [1]. Проаналізовано алгоритм призначення антитромбоцитарних препаратів та особливості застосування навантажувальних доз, принципи лікування антикоагулянтами в гострій фазі ГКС. Розглянуто альтернативні антиагрегантні стратегії з урахуванням ризику кровотеч. Підкреслено важливість персоніфікованого підходу до менеджменту пацієнтів із ГКС. **Ключові слова:** гострий коронарний синдром, антитромботична терапія, антитромбоцитарні препарати, антикоагулянти, ризик кровотечі, альтернативні антиагрегантні стратегії.

Серцево-судинні захворювання, зокрема гострий коронарний синдром, залишаються основною причиною смертності у світі, щорічно зумовлюючи понад 17 мільйонів летальних випадків. Не менш тривожною є ситуація в Україні, де смертність від серцево-судинних подій посідає перше місце серед причин загальної смертності населення. Як відомо, ГКС виникає на ґрунті раптового порушення кровопостачання міокарда, в основному внаслідок тромбозу коронарних артерій, і характеризується виникненням гострої міокардіальної ішемії. Найважчим проявом ГКС є гострий інфаркт міокарда (ГІМ), який становить серйозну загрозу для життя пацієнта, оскільки супроводжується появою гострого пошкодження (некрозу) міокарда.

Один із найбільш частих симптомів ГКС — біль у грудях, який є причиною доволі частих звернень до первинної ланки медичної допомоги. Саме тому лікарям необхідно мати високу настороженість щодо ГКС та бути обізнаними із сучасними рекомендаціями щодо менеджменту таких пацієнтів. Слід зазначити, що в Україні смертність від ГКС на стаціонарному етапі лікування продовжує перевищувати 10% та є більшою серед чоловіків, аніж серед жінок.

Рання реперфузія міокарда шляхом черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) у поєднанні зі своєчасним призначенням антитромботичних препаратів є основним підходом до лікування ГКС. Саме завдяки використанню антитромботичної терапії (АТТ) вдалося суттєво знизити рівень ускладнень, пов'язаних із цією патологією.

Останні рекомендації Європейського товариства кардіологів із ГКС (ЄТК, 2023) внесли значний вклад у стандартизацію підходів до АТТ. Важливим аспектом цих оновлень є акцент на особливості використання подвійної антитромбоцитарної терапії (ПАТТ), яка стала золотим стандартом профілактики тромбозів у пацієнтів після перкутанних коронарних втручань. Водночас сучасні підходи до АТТ враховують широкий спектр індивідуальних особливостей пацієнтів, таких як вік, супутні захворювання, генетичні фактори, а також ризик кровотечі.

Стаття присвячена менеджменту пацієнтів із ГКС з акцентом на АТТ і персоналізацію лікування з урахуванням коморбідних станів, ризику геморагічних ускладнень та альтернативних антиагрегантних стратегій для зниження ризику кровотечі.

ГКС представлений ГІМ і нестабільною стенокардією (НС) та асоціюється з широким спектром

клінічних проявів. Провідним симптомом є гострий дискомфорт у грудях (біль, стискання, тяжкість, пекучість), який є приводом до розгляду клінічного діагнозу ГКС та початку тестування, узгодженого з конкретними діагностичними алгоритмами. «Червоними прапорцями» є такі симптоми, як тривалий біль у грудях (>15 хв) та/або рецидивуючий біль протягом 1 год, про що повинні сповістити пацієнти при зверненні по невідкладну медичну допомогу.

Діагностичним інструментом першої лінії в оцінці пацієнтів із підозрою на ГКС є ЕКГ у 12 відведеннях у спокої, яку рекомендовано отримати відразу ж після першого медичного контакту та інтерпретувати кваліфікованим технічним спеціалістом або лікарем екстреної медичної допомоги впродовж 10 хв. На підставі первинної ЕКГ серед пацієнтів із підозрою на ГКС виділяють категорії осіб із двома робочими діагнозами:

- пацієнти з гострим болем у грудях (або ознаками/симптомами еквівалентів болю в грудях) і стійким підйомом сегмента ST (або еквівалентами елевації сегмента ST) на ЕКГ (робочий діагноз: ГІМ з елевацією сегмента ST, STEMI); у переважної більшості таких пацієнтів виникне некроз міокарда та підвищаться тропоніни, що відповідає критеріям інфаркту міокарда (ІМ);
- пацієнти з гострим болем у грудях (або ознаками/симптомами еквівалента болю в грудях), але без стійкого підйому сегмента ST (або еквівалентів підйому сегмента ST) на ЕКГ (робочий діагноз: ГКС без елевації ST — NSTEMI-ACS); для визначення/виключення ГІМ без підйому сегмента ST — NSTEMI рекомендовано застосувати алгоритм ЕТК із серійними вимірюваннями hs-cTn (0 год/1 год або 0 год/2 год; якщо перші два вимірювання непереконливі, рекомендується додаткове тестування через 3 год).

Логістика догоспітальної допомоги передбачає прямий трансфер пацієнта до центру з можливостями ЧКВ 24/7, а також гостру фармакотерапію (кисень, нітрати, полегшення болю, внутрішньовенні бета-блокатори).

Важливим компонентом лікування пацієнтів із ГКС є АТТ, що включає застосування антикоагулянтів та антитромбоцитарних препаратів, з урахуванням ризику кровотечі.

Пероральна антитромбоцитарна терапія. Ключову роль у лікуванні ГКС відіграють антитромбоцитарні препарати. При виборі антитромбоцитарної терапії слід враховувати ризик появи в пацієнта кровотечі. Фактори, пов'язані з підвищеним ризиком кровотечі, детально описані Academic Research Consortium on High Bleeding Risk (ARC-HBR) (табл. 1). Наявність одного основного або двох другорядних факторів ризику вказує на високий ризик кровотечі (ВРК). Слід зазначити, що наявність декількох основних факторів

ризик пов'язана з прогресуючим зростанням ризику кровотечі [2, 3].

Лікування аспірином розпочинають із навантажувальної дози (НД) якомога швидше з наступним вживанням підтримувальної дози (ПД) — 75–100 мг один раз на добу (табл. 2).

Ґрунтуючись на результатах досліджень PLATO та TRITON-TIMI 38 фази III, ПАТТ, яка включає аспірин і потужний інгібітор рецепторів P2Y12 (prasugrel або тикагрелор), рекомендована як стратегія ПАТТ за замовчуванням для пацієнтів із ГКС. Клопідогрель, що характеризується як менш ефективний та більш варіабельний щодо інгібування тромбоцитів, слід застосовувати лише тоді, коли prasugrel або тикагрелор протипоказані/недоступні, або в деяких пацієнтів, які мають високий ризик кровотечі (наприклад, ≥ 1 основного або ≥ 2 малих критеріїв ВРК за шкалою ARC-HBR). Застосування клопідогрелю може бути розглянуто в пацієнтів старшого віку (наприклад, ≥ 70 років).

У рандомізованому дослідженні ISAR-REACT 5 стратегія лікування prasugrelем порівняно з тикагрелором значно знижувала комбіновану кінцеву точку смерті, ІМ або інсульту (6,9% проти 9,3%, $p = 0,006$) без будь-якого збільшення такого ускладнення, як кровотеча (4,8% проти 5,4%, $p = 0,46$). Недоліки цього дослідження включають відкритий дизайн та обмежені дані про пацієнтів, які отримували медикаментозне лікування або піддавались аортокоронарному шунтуванню.

Час приймання НД для пероральних антитромбоцитарних препаратів. Як аспірин, так і пероральні інгібітори P2Y12 досягають ефективного інгібування тромбоцитів після приймання НД. Стратегія, при якій антитромбоцитарний препарат, зазвичай інгібітор рецепторів P2Y12, застосовується в НД перед коронарографією, до того, як стане відома анатомія коронарних артерій, розцінюється як стратегія попереднього лікування (pre-treatment). Було висунуто гіпотезу про потенційну користь від попереднього лікування в умовах ГКС, проте широкомасштабні рандомізовані дослідження, які б підтримували рутинну стратегію попереднього лікування інгібіторами рецепторів P2Y12, відсутні; цю стратегію слід з обережністю розглядати в пацієнті із ВРК.

Попереднє лікування у хворих із підозрою на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST. Дослідження ATLANTIC є єдиним рандомізованим дослідженням, яке визначало безпеку та ефективність різних часових проміжків початку лікування інгібітором рецепторів P2Y12 (тикагрелором) у НД у пацієнтів із робочим діагнозом STEMI, які піддавалися первинному ЧКВ. У дослідженні пацієнти були поділені на дві групи: ті, хто отримував НД тикагрелору під час транспортування до центру з проведенням ЧКВ, і ті, хто отримав НД тикагрелору безпосередньо перед ангіографією.

Таблиця 1. Основні та другорядні критерії високого ризику кровотечі

Основні (великі) критерії	Другорядні (малі) критерії
Очікуване застосування тривалої пероральної антикоагулянтної терапії*	Вік ≥ 75 років
Тяжка або термінальна стадія ХХН (рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ²)	Помірна ХХН (рШКФ 30-59 мл/хв/1,73 м ²)
Гемоглобін < 11 г/дл	Гемоглобін 11-12,9 г/дл для чоловіків, 11-11,9 г/дл – для жінок
Спонтанні кровотечі, що потребують госпіталізації та/або переливання крові, протягом останніх 6 місяців чи в будь-який час, якщо це повторюється	Спонтанні кровотечі, що потребують госпіталізації або переливання крові, протягом останніх 12 місяців, що не відповідає основному критерію
Помірна або тяжка базова тромбоцитопенія ^a (кількість тромбоцитів $< 100 \times 10^9$ /л)	Тривале застосування пероральних НПЗП або стероїдів
Хронічний геморагічний діатез	Будь-який ішемічний інсульт у будь-який час, що не відповідає основному критерію
Цироз печінки з портальною гіпертензією	
Активна злоякісна пухлина ^b (за винятком немеланомного раку шкіри) протягом останніх 12 міс.	
Попередній спонтанний ВМК (у будь-який час); попередній травматичний ВМК протягом останніх 12 місяців; наявність АВМ, середнього або тяжкого ішемічного інсульту ^c протягом останніх 6 міс.	
Невідкладна велика операція за наявності ПАТТ	
Нещодавнє серйозне хірургічне втручання або серйозна травма протягом 30 днів до ЧКВ	

Примітка: АВМ — артеріовенозна мальформація головного мозку; ХХН — хронічна хвороба нирок; рШКФ — розрахункова швидкість клубочкової фільтрації; ВМК — внутрішньомозковий крововилив; НПЗП — нестероїдні протизапальні препарати.
* Виключаються дози судинного захисту (ривароксабан 2,5 мг двічі на добу); ^a базова тромбоцитопенія визначається як тромбоцитопенія перед ЧКВ; ^b активна злоякісна пухлина визначається як встановлений діагноз протягом 12 місяців та/або потреба в лікуванні (включаючи хірургічне втручання, хіміотерапію або променеву терапію); ^c оцінка за шкалою інсульту Національного інституту охорони здоров'я ≥ 5 .

У цьому дослідженні стратегія попереднього лікування не відповідала визначеній первинній кінцевій точці покращення резолюції сегмента ST або кровотоку за шкалою TIMI. Частота великих та незначних кровотеч була однаковою в обох групах пацієнтів. Попереднє лікування прасугрелем у пацієнтів зі STEMI не досліджувалося.

Попереднє лікування у хворих із гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST. Попереднє лікування прасугрелем продемонструвало відсутність користі щодо ішемічних результатів та значно вищий ризик кровотечі в рандомізованому дослідженні ACCOAST. Рутинне застосування в пацієнтів із NSTEMI-ACS НД тикагрелору перед ангіографією виявилось менш ефективним порівняно з відтермінованим застосуванням НД прасугрелю згідно з результатами дослідження ISAR-REACT 5. Дослідження DUBIUS було достроково припинено, оскільки не виявилось різниці між раннім та відтермінованим пероральним

застосуванням НД інгібіторів рецепторів P2Y12 у пацієнтів із NSTEMI-ACS (як із NSTEMI, так і з НС).

Отже, з урахуванням результатів наведених досліджень, для пацієнтів із робочим діагнозом STEMI, яким планується первинне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), попереднє призначення інгібітора рецепторів P2Y12 може бути виправданим і розглядається як доцільна стратегія. У пацієнтів із робочим діагнозом NSTEMI-ACS та запланованою ранньою інвазивною стратегією (< 24 год) рутинне попереднє лікування інгібітором рецепторів P2Y12 до визначення коронарної анатомії не рекомендується, що передусім зумовлене необхідністю уникнення непотрібного ризику кровотечі. У ситуаціях, коли очікується затримка до проведення інвазивної ангіографії (> 24 год), попереднє лікування інгібітором рецепторів P2Y12 може бути розглянуто. У таких випадках рішення має ґрунтуватися на оцінці ризику кровотечі в конкретного пацієнта. Для всіх пацієнтів із

Таблиця 2. Режим дозування антитромбоцитарних препаратів у хворих на ГКС

Антиагреганти	
Аспірин	НД 150-300 мг перорально або 75-250 мг внутрішньовенно, якщо пероральний прийом неможливий, з подальшим переходом на пероральний прийом 75-100 мг один раз на добу; відсутність спеціального коригування дози в пацієнтів із ХХН.
Інгібітори рецепторів P2Y12	
Клопідогрель	НД – 300-600 мг перорально, ПД – 75 мг один раз на добу; відсутність спеціального коригування дози в пацієнтів із ХХН. Фібриноліз: під час фібринолізу початкова доза становить 300 мг (75 мг для пацієнтів, старших від 75 років).
Прасугрель	НД – 60 мг перорально, ПД – 10 мг один раз на добу. Для пацієнтів із масою тіла <60 кг ПД становить 5 мг один раз на добу. У пацієнтів віком ≥75 років прасугрель слід застосовувати з обережністю, ПД 5 мг один раз на добу. Немає спеціального коригування дози для пацієнтів із ХХН. Перенесений інсульт є протипоказанням для прасугрелю.
Тикагрелор	НД – 180 мг перорально, ПД – 90 мг 2 рази на добу; відсутність спеціального коригування дози в пацієнтів із ХХН.
Кангрелор	Болюс 30 мкг/кг в/в із подальшою інфузією 4 мкг/кг/хв протягом щонайменше 2 год або протягом процедури (залежно від того, що триває довше). При переході від кангрелору до тієнопіридину останній слід вживати відразу після припинення прийому кангрелору, починаючи з НД (клопідогрель 600 мг або прасугрель 60 мг); щоб уникнути потенційної лікарської взаємодії, прасугрель також можна призначити за 30 хв до припинення інфузії кангрелору. Тикагрелор (НД 180 мг) слід застосовувати під час ЧКВ, щоб мінімізувати потенційний розрив в інгібуванні тромбоцитів під час перехідної фази.
Ептифібатид	Подвійний болюс 180 мкг/кг в/в (вводиться впродовж 10 хв) із подальшою інфузією 2,0 мкг/кг/хв протягом 18 год. При ШКФ 30-50 мл/хв: перша НД – 180 мкг/кг в/в болюсно (макс. 22,6 мг); ПД – 1 мкг/кг/хв (макс. 7,5 мг/год). Друга НД (якщо проводиться ЧКВ) – 180 мкг/кг в/в болюсно (макс. 22,6 мг) через 10 хв після першого болюсу. Протипоказаний пацієнтам із кінцевою стадією ХХН, перенесеним ВМК, ішемічним інсультом протягом 30 днів, а також пацієнтам, яким проведено фібриноліз або в яких кількість тромбоцитів <100 000/мм ³ .
Тирофібан	Болюс 25 мкг/кг в/в упродовж 3 хв, а потім інфузія 0,15 мкг/кг/хв протягом 18 год. При ШКФ ≤60 мл/хв: НД 25 мкг/кг в/в упродовж 5 хв із подальшою інфузією 0,075 мкг/кг/хв упродовж 18 год. Протипоказаний пацієнтам із перенесеним ВМК, ішемічним інсультом протягом 30 днів, фібринолізом або кількістю тромбоцитів <100 000/мм ³ .

ГКС, яким не проводилося попереднє лікування інгібітором рецепторів P2Y12, рекомендовано введення НД цього лікарського засобу під час проведення процедури ЧКВ.

Внутрішньовенні антиагреганти. До препаратів, що використовуються безпосередньо під час інтервенції, належать інгібітори рецепторів P2Y12 (кангрелор) та інгібітори глікопротеїну (GP) IIb/IIIa (ептифібатид і тирофібан) (табл. 2).

Більшість досліджень, у яких оцінювали ефективність інгібіторів GP IIb/IIIa в пацієнтів із ГКС, проводилися до впровадження рутинної ПАТТ. Зокрема, у той час не було практики раннього призначення ПАТТ із застосуванням НД інгібітора рецепторів P2Y12. Немає переконливих доказів будь-якої додаткової користі при рутинному застосуванні інгібіторів GP IIb/IIIa в пацієнтів із ГКС, яким була запланована коронарографія. Проте їх використання слід розглянути, якщо є докази відсутності кровотоку або тромботичного

ускладнення під час ЧКВ. Іншим потенційним варіантом застосування інгібіторів GP IIb/IIIa є ЧКВ високого ризику в пацієнтів, яким не призначали попереднє лікування інгібіторами рецепторів P2Y12.

Кангрелор — це прямий зворотний інгібітор рецепторів P2Y12 короткої дії, який було досліджено в рамках ЧКВ у пацієнтів із ГКС та хронічним коронарним синдромом. У клінічних дослідженнях його ефективність порівнювали з клопідогрелем як при введенні до початку процедури (дослідження CHAMPION PCI), так і після її завершення (дослідження CHAMPION PLATFORM та CHAMPION PHOENIX). Метааналіз цих досліджень виявив, що переваги кангрелору в зменшенні ішемічних подій супроводжувалися підвищенням ризику незначних кровотеч. Варто зазначити, що ефективність кангрелору в профілактиці ішемічних ускладнень знижувалася у випадках, коли перед ЧКВ застосовували

клопідогрель (CHAMPION PCI). Крім того, дані щодо його використання разом із тикагрелором або прасугрелем обмежені. Завдяки доведеній ефективності кангрелору в профілактиці тромбозу стента під час та після процедури в пацієнтів, які попередньо не отримували інгібітори рецепторів P2Y₁₂, його застосування можна розглядати в таких пацієнтів. Особливо це стосується випадків, коли призначення пероральних препаратів неможливе (наприклад, у пацієнтів із кардіогенним шоком або тих, хто перебуває на штучній вентиляції легень).

Лікування антикоагулянтами в гострій фазі. Антикоагулянтна терапія є одним із важливих елементів початкового лікування ГКС та перипроцедурного ведення пацієнтів із ГКС, які піддаються інвазивній стратегії лікування. Парентеральне застосування антикоагулянтів рекомендоване всім пацієнтам із ГКС вже на етапі встановлення діагнозу (табл. 3).

У пацієнтів із ГКС слід уникати переходу між різними антикоагулянтами, зокрема між нефракціонованим гепарином (НФГ) та низькомолекулярним гепарином (НМГ), за винятком ситуацій, коли НФГ додається до фондапаринуксу. Це може бути доцільним, якщо пацієнт із NSTEMI скеровується на ЧКВ після попереднього лікування фондапаринуксом. Введення антикоагулянтів зазвичай припиняється одразу ж після завершення ЧКВ, за винятком специфічних клінічних ситуацій, таких як аневризма лівого шлуночка з тромбуванням або фібриляція передсердь, яка потребує продовження антикоагулянтної терапії.

Щодо застосування бівалірудину в пацієнтів із STEMI, рекомендується продовження його введення після ЧКВ у повній дозі.

Антикоагулянтна терапія у хворих на інфаркт міокарда з підйомом ST, які піддаються первинному ЧКВ. НФГ є стандартом антикоагулянтної терапії для пацієнтів зі STEMI, які піддаються ЧКВ, завдяки його оптимальному співвідношенню ризику і користі. Антикоагулянтну терапію необхідно призначати під час проведення інвазивної процедури. Однак на цей час бракує доказів щодо переваг більш раннього початку застосування антикоагулянтів у пацієнтів, які проходять ЧКВ.

Альтернативою НФГ для пацієнтів зі STEMI, що піддаються ЧКВ, можна розглядати еноксапарин (НМГ) та бівалірудин (прямий інгібітор тромбіну). У дослідженні ATOLL було продемонстровано зниження первинної кінцевої точки (смертність, ускладнення ІМ, невдача під час процедури або значна кровотеча) через 30 днів у пацієнтів, які отримували еноксапарин, порівняно з НФГ.

За даними дослідження BRIGHT-4, яке включало 6016 пацієнтів зі STEMI, у хворих, які отримували бівалірудин, спостерігалось значне зниження частоти комбінованої первинної кінцевої точки (смертність або кровотеча 3-5-го типу за класифікацією BARC), а також зменшення кількості ймовірного або підтвердженого тромбозу стента. На підставі цих результатів бівалірудин із продовженням інфузії після процедури може розглядатися як альтернатива НФГ, хоча необхідні додаткові дослідження в популяціях за межами Східної Азії. Крім того, бівалірудин рекомендований для пацієнтів із ГКС, які мають в анамнезі гепарин-індуковану тромбоцитопенію.

Результати дослідження OASIS-6 показали, що фондапаринукс не рекомендується пацієнтам зі STEMI, які проходять ЧКВ, через його недостатню ефективність у цієї категорії хворих.

Таблиця 3. Режим дозування антикоагулянтних препаратів у пацієнтів із ГКС

Антикоагулянти	Режим дозування
Нефракціонований гепарин	Початкове лікування: внутрішньовенне болюсне введення 70-100 ОД/кг із подальшою внутрішньовенною титрованою інфузією для досягнення АЧТЧ 60-80 с. Під час ЧКВ: 70-100 ОД/кг в/в болюсно або відповідно до активованого часу зсідання крові в разі початкового лікування НФГ.
Еноксапарин	Початкове лікування: для лікування ГКС 1 мг/кг 2 рази на добу підшкірно протягом щонайменше 2 днів і продовжувати до клінічної стабілізації. У пацієнтів, у яких ШКФ нижче 30 мл на хвилину (за формулою Кокрофта – Голта), дозу еноксапарину слід зменшити до 1 мг/кг 1 раз на добу. Під час ЧКВ: якщо остання доза еноксапарину була введена менш ніж за 8 годин до роздування балона, додаткове дозування не потрібне. Якщо останнє введення препарату було проведено більше ніж за 8 годин до роздування балона, слід ввести внутрішньовенно болюсно 0,3 мг/кг.
Бівалірудин	Під час ЧКВ: 0,75 мг/кг в/в болюсно з подальшою внутрішньовенною інфузією 1,75 мг/кг/год протягом 4 год після процедури. У пацієнтів, у яких ШКФ нижче 30 мл/хв (за формулою Кокрофта – Голта), підтримувальну інфузію слід зменшити до 1 мг/кг/год.
Фондапаринукс	Початкова терапія: 2,5 мг/добу підшкірно. Під час ЧКВ: рекомендується одноразове болюсне введення НФГ. Уникати, якщо ШКФ <20 мл/хв.

Таким чином, парентеральна антикоагулянтна терапія є обов'язковою для пацієнтів зі STEMI, які піддаються ЧКВ. НФГ залишається препаратом першого вибору, тоді як еноксапарин та бівалірудин слід розглядати як альтернативні варіанти. Застосування фондапаринуксу в цієї категорії пацієнтів не рекомендується.

Антикоагулянтна терапія у хворих із гострим коронарним синдромом без елевачії сегмента ST, яким проводиться ангіографія та ЧКВ за показаннями. Пацієнтам із NSTEMI-ACS також рекомендовано застосовувати парентеральну антикоагулянтну терапію. У випадках, коли планується негайна або рання (протягом <24 годин після встановлення діагнозу) інвазивна коронарна ангіографія з можливим виконанням ЧКВ, антикоагулянти слід призначати на момент встановлення діагнозу. НФГ традиційно вважається препаратом вибору для таких пацієнтів. Однак дані метааналізу, що порівнює НФГ та еноксапарин, свідчать про відсутність значної різниці в рівнях смертності й великої кровотечі в пацієнтів із NSTEMI-ACS або в стабільних пацієнтів, яким було заплановано ЧКВ. Це дозволяє розглядати еноксапарин як альтернативу НФГ, особливо у випадках, коли моніторинг зсідання крові є складним.

У пацієнтів із NSTEMI-ACS, яким не планується проведення ранньої інвазивної ангіографії (протягом перших 24 годин), початкова терапія зазвичай складається виключно з медикаментозного лікування. У таких випадках фондапаринукс рекомендується як антикоагулянт першого вибору, оскільки він продемонстрував кращі результати порівняно з еноксапарином у дослідженні OASIS-5. Однак через ризик утворення тромбу в катетері при використанні фондапаринуксу рекомендується додаткове введення повної дози НФГ у випадку, якщо пацієнта готують до інтервенції. Якщо ж фондапаринукс недоступний, застосування еноксапарину може розглядатися як альтернатива.

У пацієнтів із NSTEMI-ACS, які вже отримували підшкірно еноксапарин до коронарографії, слід розглянути можливість його внутрішньовенного застосування під час ЧКВ.

Таким чином, парентеральна антикоагулянтна терапія є основним підходом до лікування пацієнтів із NSTEMI-ACS. Для пацієнтів, яким планується негайна або рання інвазивна ангіографія, НФГ залишається препаратом вибору, однак еноксапарин може розглядатися як ефективна альтернатива. У пацієнтів, які не потребують ранньої ангіографії, фондапаринукс є рекомендованим антикоагулянтом (з болюсним введенням повної дози НФГ під час ЧКВ), а еноксапарин може бути використаний за відсутності фондапаринуксу.

Підтримувальна антитромботична терапія після реваскуляризації. Продовження антикоагулянтної терапії після проведення ЧКВ не є

обов'язковим для більшості пацієнтів, які не мають показань до тривалого застосування оральних антикоагулянтів. Однак постінтервенційне антитромбоцитарне лікування є обов'язковим для пацієнтів із ГКС.

Після ЧКВ стандартною схемою ПАТТ є призначення потужного інгібітора рецепторів P2Y₁₂ (prasugrel або ticagrelor) у комбінації з аспірином. Ця схема зазвичай рекомендується на термін 12 місяців, незалежно від типу встановленого стента, за умови відсутності протипоказань (рис. 1).

У певних клінічних випадках тривалість ПАТТ може бути:

- скорочена (<12 міс.) — наприклад, при високому ризику кровотечі (рис. 2);
- подовжена (>12 міс.) — при високому ризику тромбоутворення;
- модифікована — з перемиканням компонентів ПАТТ або деескалацією (зниження інтенсивності терапії) (рис. 2).

Скорочення подвійної антитромбоцитарної терапії. Кілька рандомізованих клінічних досліджень та метааналізів порівнювали стандартну 12-місячну схему ПАТТ зі скороченими схемами (≤6 місяців) із подальшою монотерапією аспірином у пацієнтів із ГКС. У деяких дослідженнях виявлено зменшення кровотеч при скороченій ПАТТ, однак це супроводжувалося підвищеним ризиком ішемічних ускладнень. Згідно з великомасштабним метааналізом, 3-місячна ПАТТ була пов'язана з підвищеним ризиком ІМ та тромбозу стента, тоді як 6-місячна ПАТТ демонструвала кращий баланс ризику й користі.

У дослідженні TWILIGHT вивчали ефективність монотерапії тикагрелором після тримісячної ПАТТ у пацієнтів із високим ризиком відповідно до критеріїв включення: наявність щонайменше однієї клінічної ознаки та однієї ангіографічної характеристики, що свідчать про високий ризик ішемічних ускладнень або кровотеч. Результати засвідчили значне зниження частоти кровотеч (типи 2, 3 та 5 за класифікацією BARC) при відміні аспірину без збільшення ішемічного ризику. Пацієнти зі STEMI не були включені в дослідження, на відміну від дослідження TICO, де було включено 36% пацієнтів зі STEMI. Монотерапія тикагрелором після 3 місяців ПАТТ у пацієнтів із ГКС показала зниження частоти кровотеч і несприятливих клінічних подій без значного впливу на основні серцево-судинні та цереброваскулярні події. STOPDAPT-2-ACS, дослідження короткотривалої (<3 міс.) ПАТТ із подальшою монотерапією клопідогрелем, не підтвердило ефективності цієї стратегії для зниження серцево-судинних чи геморагічних ускладнень у пацієнтів із ГКС. У дослідженні MASTER DAPT скорочена 1-місячна ПАТТ із подальшою монотерапією аспірином або

уточнити - рис англ. чи не потрібно перекладати

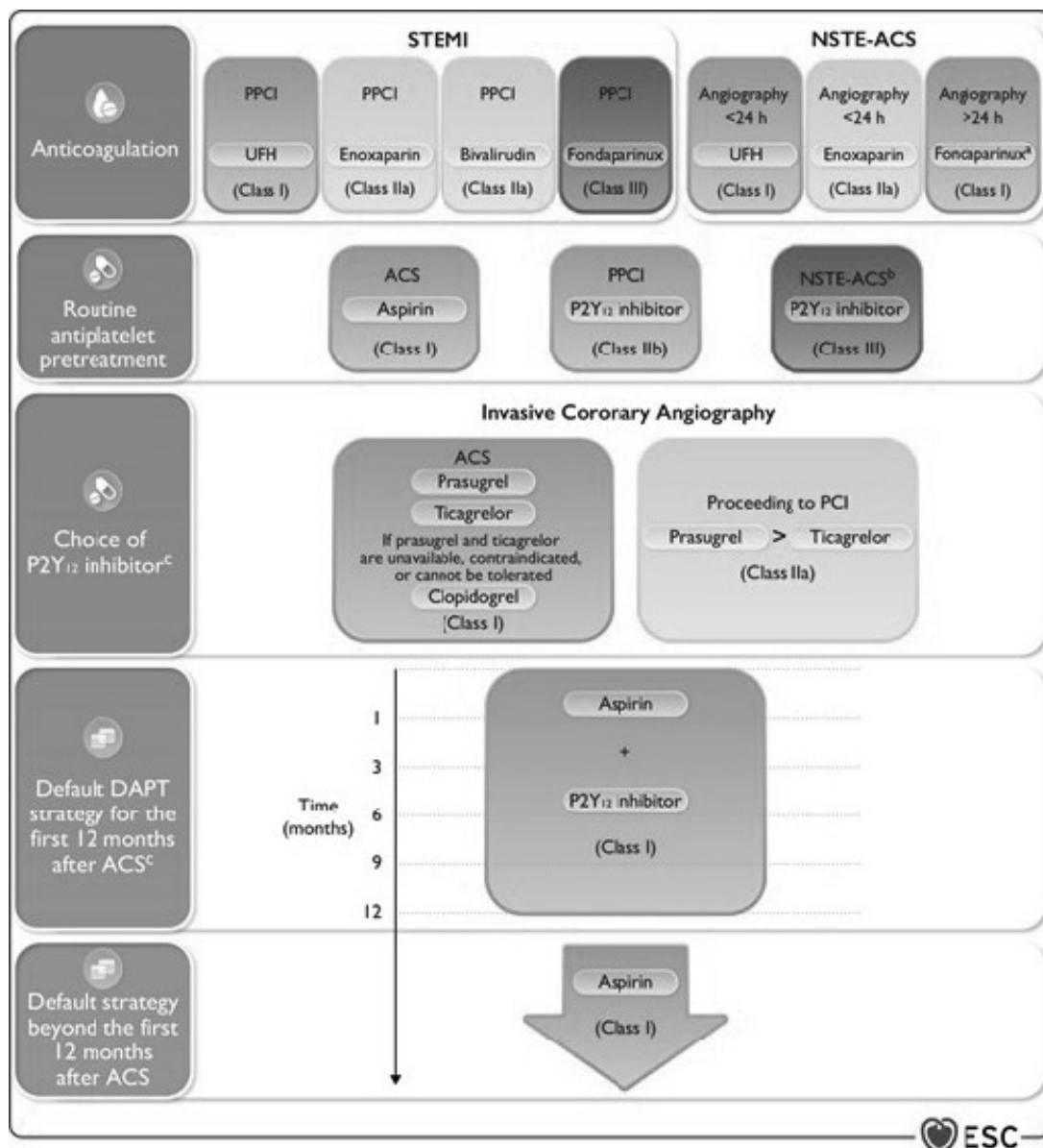


Рис. 1. Рекомендовані стандартні схеми антитромботичної терапії в пацієнтів із ГКС (без показань до пероральної антикоагулянтної терапії)

Примітка: ACS — гострий коронарний синдром; PCI — перкутанна коронарна інтервенція; DAPT — подвійна антитромбоцитарна терапія; HBR — високий ризик кровотечі; PPCI — первинне черезшкірне коронарне втручання; UFH — нефракціонований гепарин; routine antiplatelet pre-treatment — рутинне антитромбоцитарне попереднє лікування.

інгібітором P2Y12 у пацієнтів із високим ризиком кровотеч продемонструвала значне зниження кровотеч без підвищення частоти серйозних серцево-судинних подій.

Деескалація від потужного інгібітора P2Y12 до клопідогрелю. Інколи виникає необхідність переходу між пероральними інгібіторами рецепторів P2Y12. Причинами цього можуть бути ускладнення, зокрема кровотечі або занепокоєння щодо їх виникнення, побічні ефекти (наприклад, задишка при застосуванні тикагрелору), алергічні реакції, а також соціально-економічні чинники. Таким чином, у деяких випадках доцільним є розгляд переходу між різними пероральними інгібіторами рецепторів P2Y12.

Деескалацію інгібітора рецепторів P2Y12 (тобто перехід від прасугрелю/тикагрелору до клопідогрелю) у пацієнтів із ГКС можна розглядати як альтернативну стратегію стандартної схеми лікування з метою зниження ризику виникнення кровотечі. Однак важливо зазначити, що існує потенційний ризик посилення ішемічних подій при деескалації. Ця стратегія не рекомендується в перші 30 днів після ГКС (III B).

У дослідження TROPICAL-ACS було включено 44% пацієнтів із NSTEMI-ACS та 56% із STEMI, які перейшли на клопідогрель через 2 тижні ПАТТ із застосуванням прасугрелю; клінічна ефективність через 1 рік не поступалася стандартній схемі з прасугрелем. Дослідження POPular Genetics, яке

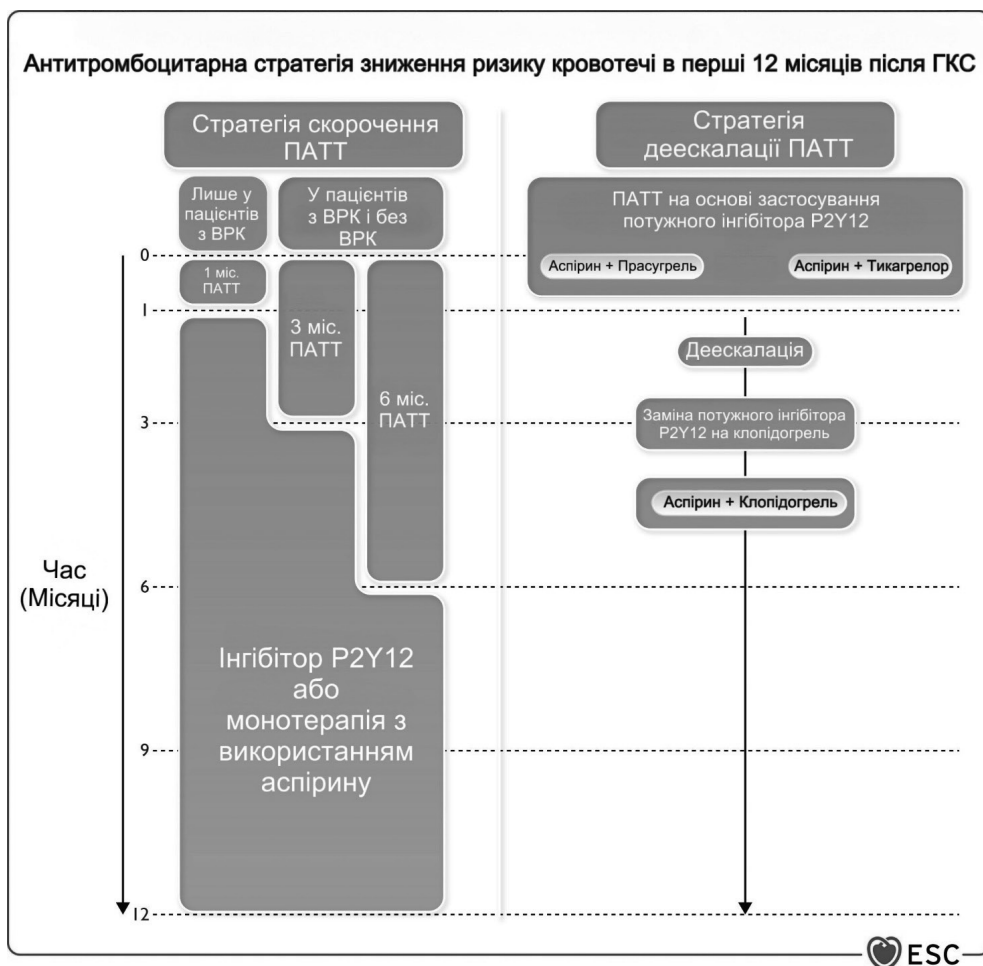


Рис. 2. Альтернативні антиагрегантні стратегії для зниження ризику кровотечі в перші 12 місяців після ГКС

використало генотипування CYP2C19 для визначення пацієнтів, які можуть перейти на клопідогрель, показало, що така стратегія знижує ризик кровотеч без підвищення ризику тромбозу через 12 місяців.

В одноцентровому дослідженні TOPIC використовувався некерований підхід до деескалації в 645 пацієнтів із ГКС (60% NSTEMI-ACS, 40% STEMI) — від тикагрелору/прасугрелю до клопідогрелю після 1 місяця ПАТТ із тикагрелором/прасугрелем та аспірином. Чисті небажані клінічні явища та випадки кровотечі знижувалися, тоді як частота ішемічних кінцевих точок не змінювалася. У дослідженні TALOS-AMI вивчали некеровану деескалацію у 2697 пацієнтів із ГКС (46% NSTEMI/UA, 54% STEMI) від тикагрелору до клопідогрелю після 1 місяця ПАТТ із тикагрелором та аспірином. Застосування стратегії некерованої деескалації сприяло значному 12-місячому зниженню частоти чистих небажаних клінічних подій, передусім кровотеч.

У дослідженні HOST-REDUCE-POLYTECH-ACS було перевірено інший метод деескалації — зниження дози прасугрелю, а не перехід на клопідогрель. У цьому дослідженні (2338 пацієнтів із ГКС, 14% — STEMI) зниження дози прасугрелю до 5 мг

через 1 місяць після ГКС було асоційоване з меншою кількістю кровотеч без підвищення ризику ішемічних подій. Слід зазначити, що дослідження TALOS-AMI та HOST-REDUCE-POLYTECH-ACS включали лише популяції зі Східної Азії.

Підсумок альтернативних антитромбоцитарних стратегій для зниження ризику кровотечі в перші 12 місяців після ГКС. Альтернативні стратегії ПАТТ для пацієнтів із ГКС пропонують гнучкість у лікуванні залежно від ризику кровотеч та ішемічних ускладнень (рис. 2). Однак їх застосування потребує індивідуального підходу через певні обмеження доказової бази. Ці важливі обмеження пояснюють, чому ці стратегії наразі повинні розглядатися як альтернативні до стандартної 12-місячної ПАТТ. З практичної точки зору це означає, що ці стратегії не повинні використовуватися в пацієнтів із ГКС як стратегія за замовчуванням, але можуть бути розглянуті, коли існує конкретна ситуація для їх використання (наприклад, намагання знизити ризик кровотечі в пацієнта). Деескалація антитромбоцитарної терапії в перші 30 днів не рекомендується, проте деескалація терапії інгібіторами рецептора P2Y12 може розглядатися як альтернативна стратегія після 30 днів із моменту виникнення ГКС

з метою зниження ризику кровотечі. Стратегію монотерапії інгібітором P2Y₁₂ протягом перших 12 місяців після ГКС слід розглядати в пацієнтів, у яких упродовж 3-6 місяців ПАТТ немає подій і які не мають високого ішемічного ризику, при цьому на тривалість ПАТТ впливає ішемічний та геморагічний ризику. Для пацієнтів із ВРК можна розглянути монотерапію аспірином або інгібітором рецептора P2Y₁₂ після 1 місяця прийому ПАТТ.

Беручи до уваги сукупність доказів, наявних у науковій літературі, альтернативні антитромбоцитарні стратегії, такі як скорочення тривалості ПАТТ до 1 або 3-6 місяців (залежно від ризику кровотечі та ішемічного ризику) і деескалація ПАТТ із прасургелю/тикагрелору до клопідогрелю, можуть бути доцільними для пацієнтів із

високим ризиком кровотеч. Однак рішення про застосування цих стратегій повинно прийматися індивідуально, з урахуванням клінічного стану пацієнта, ризику кровотечі та ішемії, а також обмежень наявних доказів.

Висновок. Оновлені рекомендації ЄТК від 2023 року відображають сучасні тенденції в антитромботичній терапії при ГКС, підкреслюючи важливість індивідуалізованого підходу до лікування та балансу між профілактикою тромбоутворення і ризиком кровотеч. Урахування цих рекомендацій при визначенні лікувальної тактики сприятиме покращенню результатів лікування пацієнтів із ГКС.

Список використаної літератури

1. Бенца ТМ. Дисплазія сполучної тканини: особливості клінічних проявів, діагностики та лікування / ТМ Бенца. Ліки України. 2021;7:28-31.
2. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2023;00:1-107.
3. Timmis A, Kozakiewicz D, Townsend N, Huculeci R, Aboyans V, Vardas P. Global epidemiology of acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol*. 2023;20(11):778-788. doi: 10.1038/s41569-023-00884-0.
4. Nohria R, Antono B. Acute Coronary Syndrome. *Prim Care*. 2024;51(1):53-64. doi: 10.1016/j.pop.2023.07.003.

MODERN APPROACHES TO ANTITHROMBOTIC THERAPY IN ACUTE CORONARY SYNDROME (ACCORDING TO THE GUIDELINES OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY FROM 2023)

U.R. Bagan, H.V. Svitlyk

Abstract. The article presents modern approaches to antithrombotic therapy in patients with acute coronary syndrome (ACS) according to the European Society of Cardiology Guidelines from 2023 [1]. The algorithm for prescribing antiplatelet drugs and the features of the use of loading doses, the principles of treatment with anticoagulants in the acute phase of ACS are analyzed. Alternative antiplatelet strategies are reviewed, considering bleeding risk. The importance of a personalized approach to the management of ACS patients is emphasized.

Keywords: acute coronary syndrome, antithrombotic therapy, antiplatelet drugs, anticoagulants, bleeding risk, alternative antiplatelet strategies.

Для цитування: Бажан УР, Світлик ГВ. Сучасні підходи до антитромботичної терапії при гострому коронарному синдромі (згідно з настановами Європейського товариства кардіологів від 2023 року). *Практикуючий лікар*, 2025, № 2, с. 5-13. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.5.

Адреса для листування: Бажан Ульяна Романівна, ulyana_bagan@ukr.net; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Світлик Галина Володимирівна, h.svitlyk@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про авторів: Бажан Ульяна Романівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0002-5790-2705>. Світлик Галина Володимирівна, д-ка мед. наук, професорка, професорка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0002-1083-3204>.

Особистий внесок: Бажан У.Р. – аналіз фрагмента настанов Європейського товариства кардіологів. Світлик Г.В. – генераторка ідей, редагування матеріалу, оформлення 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 15.04.2025 р., прийнята на друкування 30.04.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Bagan UR, Svitlyk HV. Modern approaches to antithrombotic therapy in acute coronary syndrome (according to the Guidelines of the European Society of Cardiology from 2023). *The Practitioner*, 2025, № 2, p. 5-13. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.5.

Correspondence address: Bagan Ulyana, ulyana_bagan@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010. Svitlyk Halyna, h.svitlyk@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Bagan Ulyana, PhD student of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. <https://orcid.org/0000-0002-5790-2705>. Svitlyk Halyna, Doctor of Medicine, Professor of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. <https://orcid.org/0000-0002-1083-3204>.

Personal contribution: Bagan UR — analysis of the part of European Society of Cardiology Guidelines. Svitlyk HV — an idea generator, material editing, article design.

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 15.04.2025, accepted 30.04.2025, published 30.06.2025

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.14

Т.М. Соломенчук, І.М. Бігун,
В.Р. Николяк

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК 616.12-008.331.1-085.2/.3:613.84

ОСОБЛИВОСТІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В КУРЦІВ

Резюме. В огляді представлено сучасні дані щодо ролі куріння як одного з найважливіших факторів ризику розвитку АГ та її ускладнень. Компоненти тютюнового диму прямо впливають на стан ендотелію, викликають його дисфункцію, ініціюють процеси патологічного ремоделювання артерій та прогресування системних проявів атерогенезу. Дослідження, проведені в останні десятиліття, продемонстрували здатність куріння також знижувати ефективність лікарських засобів, що застосовуються з метою контролю артеріального тиску та зниження серцево-судинного ризику. Відмова від куріння — обов'язкова передумова успішного лікування хворих на АГ.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, куріння, артеріальний тиск, антигіпертензивні ліки.

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається одним із найпоширеніших захворювань та одним з основних факторів розвитку кардіоваскулярних подій не лише в Україні, а й у світі [1]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), 1,28 млрд дорослих людей віком 30-79 років хворіють на АГ, 46% з яких не обстежувалися, приблизно 42% отримують оптимальну медикаментозну терапію, а середньосвітовий рівень контролю артеріального тиску (АТ) становить лише 32,5%. За даними дослідження STEPS, проведеного у 2019 році в Україні, підвищений АТ мають 34,8% осіб віком від 18 до 69 років, і тільки у 12-15% лікованих хворих вдається досягти його цільових рівнів [2].

Причини розвитку АГ включають великий перелік факторів ризику, серед яких надлишкова маса тіла чи ожиріння (індекс Кетле >25,0), низька фізична активність, цукровий діабет, шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю, надмірної кількості кухонної солі), стрес, соціальна депривація, низка чинників, які не піддаються модифікації (вік – чоловіки віком старше від 40 років, жінки віком понад 50 років, чоловіча стать, спадковість, расова приналежність тощо).

Вплив куріння на ризик розвитку АГ та інших серцево-судинних захворювань. Тютюнопаління відіграє провідну роль у патогенезі розвитку АГ, оскільки викликає ендотеліальну дисфункцію, оксидативний стрес, активацію тромбоцитів, а також інші фактори зсідання крові, розвиток проатерогенних дисліпідемій та окиснення ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), пригнічення

синтезу оксиду азоту й активацію молекул адгезії, ініціацію процесів судинного ремоделювання і дестабілізації атеросклеротичних бляшок [3]. Ці процеси є невід'ємними ланками атерогенезу, що в кінцевому підсумку призводять до патологічного ремоделювання артерій і розвитку серйозних серцево-судинних ускладнень [4]. За даними ВООЗ, понад 3,5 мільйонів людей щорічно помирають через куріння, і, за її прогнозами, це число збільшиться до 10 мільйонів на рік до 2030 року. В Україні внаслідок хвороб, спричинених курінням, помирає 85 000 наших співгромадян упродовж одного року [5].

Не викликає жодних сумнівів прямий вплив куріння тютюну на розвиток АГ та інших серцево-судинних захворювань, що доведено в багатьох епідеміологічних, клінічних та експериментальних дослідженнях. Негативний вплив на серцево-судинну систему при палінні пов'язаний зі згубним впливом усіх компонентів тютюнового диму, до складу якого входять понад 7000 хімічних речовин, з яких 250 — фармакологічно активні, токсичні, мутагенні, а понад 50 — канцерогенні. Тютюновий дим у вигляді складної суміші газів і твердих частинок може містити небезпечні хімічні речовини, поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ), аміак, ароматичні аміни, феноли, карбоніли, синильну кислоту та N-нітрозаміни, іони важких металів і радіоактивних сполук.

Найбільше значення серед компонентів тютюнового диму надають нікотину, первинними мішенями якого є нікотинові ацетилхолінергічні рецептори (НАР), що містяться в нейронах гангліїв

симпатичної, парасимпатичної та центральної нервової систем, скелетних м'язів. Нікотин чинить пряму дію на НАР, а також впливає опосередковано на функціональну активність інших рецепторів (дофамінергічних і адренергічних). Це призводить до вивільнення адреналіну, норадреналіну, дофаміну, що, у свою чергу, підвищує тонус коронарних артерій, збільшує частоту серцевих скорочень, посилює системний кровоплин і механічний стрес в артеріях [6].

Іншим важливим компонентом диму сигарет є оксид вуглецю. Його токсичний ефект полягає в блокуванні гемоглобіну, оскільки він виявляє у 20 разів сильнішу спорідненість, ніж кисень, та утворенні карбоксигемоглобіну, що в кінцевому результаті призводить до гіпоксії тканин [7].

Ці та інші компоненти сигаретного диму, потрапляючи в системний кровоплин під час куріння, впливають на ендотелій судин. Спочатку вони викликають його дисфункцію, а в подальшому — пошкодження, запускаючи процеси патологічного ремоделювання і прогресування атерогенезу. Існує дозозалежний зв'язок дисфункції ендотелію та куріння. Характерним є зниження утворення оксиду азоту (NO) — головного регулятора базального тонусу судин. Унаслідок зменшення його продукування ендотеліоцитами та/або зниження його доступності до таргетних клітин відбувається зміна реакції клітин гладеньких м'язів судин на дію ацетилхоліну (замість вазодилатації виникає вазоконстрикція). Це призводить до підвищення периферичного опору та зростання рівня артеріального тиску [8]. У деяких дослідженнях було продемонстровано, що сироваткова концентрація нітратів і нітритів, метаболічних кінцевих продуктів NO тощо значно знижена в курців порівняно з некурцями [9].

Доведено і значний вплив на діастолічну функцію ЛШ. У курців з ішемічною хворобою серця (ІХС) гостра дія куріння, опосередкована ніотином, характеризується зміщенням мітрального кровотоку з ранньої (зубця Е) на пізню (зубець А) діастолу та подовженням періоду ізовольюмічної релаксації, що призводить до порушення енерговитратного процесу [4]. На основі аналізу міченої МРТ у 1184 учасників MESA без симптомів або анамнезу ІХС чи серцевої недостатності поєднання діастолічної гіпертензії та куріння асоціювалося з більшим зниженням регіональної функції лівого шлуночка (ЛШ). Крім того, було виявлено залежність дози-відповіді між обсягом споживання сигарет, вираженим у пачко-роках, і регіональною функцією ЛШ [10]. Таким чином, куріння сигарет, впливаючи на наповнення та ізовольюметричне розслаблення ЛШ, значно погіршує діастолічну функцію серця [4].

Водночас, як показує досвід лікарської практики та окремих наукових спостережень, у

пацієнтів-курців (активних і пасивних) тютюновий дим може ще й суттєво знижувати ефективність лікарських засобів, причому як за фармакокінетичним, так і за фармакодинамічним механізмом. Припускають, що головний несприятливий вплив компонентів тютюнового диму реалізується через індукцію певних ферментів цитохрому Р450, які беруть участь у метаболізмі ліків через печінку [11]. Зміни в статусі куріння можуть посилити або послабити рівень цих взаємодій в організмі [12].

Тютюнопаління та метаболізм ліків. Тютюновий дим індукує багато ферментів СYP450 у печінці, які відіграють важливу роль у всмоктуванні, розподілі, метаболізмі та виведенні ліків. Перелік індукованих курінням ферментів включає: СYP1A1, СYP1A2, СYP1B1, СYP2B6, СYP2C19, СYP2E1, СYP3A4 та UDP-глюкуронозилтрансферази (UGT). Взаємодія між ними, ліками і компонентами диму сигарет опосередковується в основному поліциклічними ароматичними вуглеводнями (П АВ) тютюнового диму [13, 14]. Існує дозозалежний зв'язок між кількістю викурених сигарет та індукцією ферментів, тому, на думку багатьох експертів, для призначення лікарських засобів і корекції їх доз важливо визначати статус паління [8].

Серед основних класів антигіпертензивних препаратів важливе місце посідають бета-адреноблокатори (БАБ), дія яких значно знижується внаслідок куріння [15]. Традиційно, вони застосовуються для лікування АГ за наявності окремих показань до їх призначення, наприклад ІХС, перенесеного інфаркту міокарда, серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, фібриляції передсердь та ін. Основними фармакодинамічними ефектами цієї групи ліків є зниження скоротливості міокарда, пригнічення збудливості водія ритму, сповільнення швидкості проведення нервового імпульсу провідною системою серця, зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) та систолічного/діастолічного АТ (САТ/ДАТ) [16, 17]. При виборі БАБ слід зважати на його фармакокінетичну властивість, зокрема ліпофільність/гідрофільність, оскільки тільки ліпофільні засоби майже повністю всмоктуються в травному тракті, піддаючись метаболізму переважно в печінці, частково — у стінці кишківника, сприяють виникненню всіх вищезазначених фізіологічних ефектів [17]. У дослідженнях продемонстровано, що споживання понад десяти сигарет на день пов'язане з максимальною індукцією активності СYP1A2, зокрема його підвищенням в 1,7 раза [18]. Серед БАБ два лікарські засоби є основними субстратами ферментів СYP1A26: бетаксол (селективний БАБ) і пропранолол (неселективний БАБ). Було доведено, що кліренс пропранололу з організму в групі курців був значно вищим, ніж у групі некурців ($p < 0,01$). Коли концентрації

в сироватці були скориговані відповідно до маси тіла та дози, група некурців мала значно вищі концентрації в сироватці, ніж група курців [19]. Vyssoulis та ін. вивчали вплив вазодилатуючих БАБ на функцію ендотелію та протромботичний стан у 550 пацієнтів із неускладненою есенціальною АГ. Вони виявили, що курці мають підвищені вихідні значення фібриногену, плазміногена-1 і гомоцистеїну порівняно з некурцями. При лікуванні целіпрололом, карведилолом або небівололом усі параметри були знижені більше в курців, ніж у некурців, причому небіволол продемонстрував найбільш сприятливий ефект. Це свідчить про те, що курці можуть отримати користь від судинорозширювальних БАБ, активність яких при курінні знижується [20].

Клінічні дослідження підтверджують ефективність блокаторів кальцієвих каналів (БКК) для контролю АТ серед курців. Як відомо, механізм дії БКК полягає в блокуванні повільних каналів кальцію L-типу та гальмуванні надходження його в клітини гладких м'язів судин і кардіомиоцити, що призводить до розслаблення гладких м'язів судин та периферичної вазодилатації, як наслідок — зниження АТ, зменшення перед- і постнавантаження на серце, покращення мікроциркуляції, коронарного та церебрального кровообігу [21]. За даними подвійного сліпого перехресного дослідження, у курців як із нормальним, так і з підвищеним АТ БКК значно знижували різкий підйом рівня АТ, спричиненого курінням. Такий ефект був більш виражений після тривалої терапії. Застосування БКК істотно не вплинуло на прискорення серцевого ритму внаслідок куріння, до того ж спостерігалася тенденція до зменшення ЧСС, особливо після тривалого їх прийому [22]. При цьому результати дослідження PREVENT показали, що БКК, зокрема амлодипін, сповільнює окиснення ЛПНЩ і утворення вільних радикалів, необхідних для проникнення атерогенних ліпідів у судинну стінку, що затримує формування атеросклеротичних уражень, а також запобігає структурній перебудові стінки [23]. В одному з японських клінічних досліджень вивчали ефективність амлодипіну в пацієнтів з АГ залежно від фактора куріння. Як у некурців, так і в курців достовірно знизилися середні рівні АТ, швидкість пульсової хвилі та індекс аугментації, проте зменшення цих показників через 1 і 3 місяці було менш помітним у курців, ніж у некурців [24].

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) широко застосовуються в сучасній фармакотерапії серцево-судинних захворювань. Механізм дії полягає в блокуванні активності ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), що призводить до зниження рівня ангіотензину II та підвищення концентрації брадикініну. Експериментальні, епідеміологічні та клінічні

дослідження свідчать про їхній сприятливий вплив на судинну систему, здатність знижувати ризик гострих ішемічних подій, покращувати функцію ендотелію артерій і уповільнювати розвиток атеросклерозу. Багатоцентрові дослідження, зокрема CAPPP, UKPDS, HOPE, підтвердили, що використання іАПФ у пацієнтів з АГ та цукровим діабетом ефективно знижує артеріальний тиск, зменшує ризик серцевих, цереброваскулярних і ниркових ускладнень, ретинопатії, а також сприяє зниженню інсулінорезистентності [26]. Було доведено, що тютюнопаління сприяє збільшенню вироблення ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) [25]. Нікотин порушує гомеостаз ренін-ангіотензинової системи (РАС), спричиняючи її дисбаланс. РАС складається з двох протилежних механізмів регуляції: пресорного та депресорного. Пресорний механізм, що включає ангіотензин II та рецептор ангіотензину II типу 1 (AT1R), опосередковує судинозвужувальні, проліферативні, гіпертензивні, окислювальні й прозапальні ефекти. Депресорний механізм, представлений ангіотензином-(1-7), його Mas-рецепторами (MasR) та ангіотензином II типу 2 (AT2R), навпаки, забезпечує судинорозширювальну, антипроліферативну, антиоксидантну й протизапальну дію [27]. Активація РАС через хронічне куріння сигарет була підтверджена добре контрольованим дослідженням у монозиготних близнюків, яке показало наявність вищої активності реніну та підвищених рівнів альдостерону в плазмі крові в близнюка-курця (принаймні 10 років безперервного вживання сигарет) порівняно з близнюком, який не палить, як у стані спокою, так і під час фізичних вправ. Дослідження на тваринах також демонструють, що сигаретний дим і нікотин активують РАС, підвищуючи рівень реніну й активність АПФ, що призводить до посиленого перетворення ангіотензину I та ангіотензину II. Це особливо виражено в разі тривалого впливу нікотину та за високої содової дієти [26].

Зв'язок між агрегацією тромбоцитів та курінням сигарет був предметом численних досліджень, які показують, що куріння має щонайменше два ефекти впливу на тромбоцити: гостре потенціювання активації тромбоцитів, що відбувається незабаром після куріння сигарети, і хронічна десенсибілізація клітини до активуючих агентів, що відбувається в період між сигаретами [28]. Ацетилсаліцилова кислота здатна нейтралізувати як гострий, так і тривалий вплив тютюнового диму на співвідношення сукупності тромбоцитів у здорових курців [29]. Однак у пацієнтів-курців з ІХС підвищення агрегації тромбоцитів не може бути ефективно інгібовано такими ж низькими дозами антиагрегантів. Нещодавнє дослідження показало, що клопідогрель або підвищена доза аспірину можуть ефективно

пригнічувати підвищену агрегацію тромбоцитів, спричинену курінням у пацієнтів з ІХС [30]. В одному з італійських спостережних досліджень пацієнтів після інфаркту міокарда (ІМ) та імплантації стента з лікарським покриттям (DES), які отримували різні пероральні антагоністи P2Y₁₂, було виявлено підвищену реактивність тромбоцитів після куріння [31].

Статини відіграють важливу роль у лікуванні пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ), оскільки вони значно знижують ризик гострого інфаркту міокарда (ГІМ), інсульту, раптової та загальної серцево-судинної смерті [32]. Доведено, що куріння помітно збільшує ризик подій у групах плацебо та лікування. Наприклад, у первинних профілактичних випробуваннях цей ризик був на 74-86% вищим у курців, яких порівнювали з некурцями в групах плацебо. Відповідні показники для випробувань вторинної профілактики становили 23-61%. Ризик подій у нелікованих осіб без фактора куріння був такого ж порядку, як і в курців, які приймали статини. Хоча лікування статинами було пов'язано зі значним зменшенням подій у курців, найкращий результат спостерігався в некурців, які отримували статини [33]. В одному з досліджень, проведеному в Китаї, продемонстровано послаблення внаслідок куріння стабілізації атеросклеротичних бляшок при лікуванні статинами. У всіх пацієнтів, включених у дослідження і розподілених у три групи (пацієнти-курці; особи, які відмовилися від куріння; ті, хто ніколи не кував), порівняно з початковими, рівні загального холестерину та холестерину ЛПНЩ значно знизилися через 1 рік спостереження після терапії статинами ($p < 0,05$). Водночас у групі постійних курців виявляли відносно меншу товщину фіброзної оболонки і вищу частоту тонкошапочкової фіброатеромі, ніж у двох інших групах [34]. У грецькому дослідженні GREACE (середній період спостереження – 3 роки) вивчали частоту серйозних ССЗ, а також сукупність ускладнень (смерті, ІМ, ревазуляризації, нестабільної стенокардії, серцевої недостатності та інсульту) у пацієнтів, які отримували статини і продовжували палити, порівняно з колишніми курцями і тими, хто ніколи не кував, а також із пацієнтами, які не отримували статини усіх категорій курців. Було доведено, що статини знижують захворюваність і смертність від ССЗ у курців з ІХС, але вони залишаються високими з точки зору абсолютної захворюваності, порівняно з колишніми курцями та пацієнтами, які ніколи не палили. Тобто куріння істотно знижує ефективність прогностично сприятливої дії статинів [35, 36].

Відмова від тютюнопаління. Будь-який вид тютюнопаління (активне чи пасивне) є потужним

фактором ризику серцево-судинних захворювань, тому відмова від куріння є одним із найефективніших профілактичних заходів. Чим раніше людина кидає палити, тим кращий прогноз її здоров'я. Дослідження показують, що вже через рік після припинення куріння ризик розвитку ІХС зменшується на 50%, а через 10 років смертність від серцевих захворювань у колишніх курців майже дорівнює рівню тих, хто ніколи не кував [37]. У рандомізованому контрольованому дослідженні GENTSMOKING спостерігалось зниження САТ на 6 мм рт. ст. і ДАТ на 2 мм рт. ст. у курців із гіпертонією, які припинили куріння після 12 тижнів лікування. Це зниження було ще більш вираженим в учасників із вищим рівнем АТ: серед курців із неконтрольованою гіпертензією (САТ > 130 мм рт. ст.) САТ знизився на 13 мм рт. ст., а ДАТ — на 5 мм рт. ст. Ретроспективне когортне дослідження, проведене Tsai та спів-авт., яке вивчало вплив відмови від куріння на контроль артеріального тиску в курців з АГ після 12 тижнів лікування, підтвердило значне зниження САТ на 5,4 мм рт. ст. і ДАТ на 3,6 мм рт. ст. серед учасників, які кинули палити [38]. Варто зазначити, що дозу лікарських засобів слід знижувати негайно після того, як пацієнт прийняв рішення кинути палити. Це пов'язано з тим, що активність ферментів цитохрому Р450 поступово повертається до нормального рівня, що уповільнює метаболізм ліків. У результаті підвищується ризик токсичності препаратів та виникнення побічних ефектів. Наприклад, для субстратів CYP1A2 з вузьким терапевтичним діапазоном консервативний підхід передбачає зменшення добової дози на 10% щодня протягом кількох днів після відмови від куріння [39, 40]. Тому важливо здійснювати моніторинг стану пацієнтів, які припинили палити, та коригувати дози лікарських засобів відповідно до змін у метаболізмі. Це дозволяє уникнути потенційної токсичності та забезпечити ефективність терапії.

Висновок. Куріння є одним із найважливіших факторів ризику розвитку АГ та її ускладнень, включаючи ІМ, інсульт, серцеву недостатність та пов'язану з ними смертність. Компоненти тютюнового диму прямо впливають на стан ендотелію, сприяючи його дисфункції та пошкодженню, що ініціює процеси патологічного ремоделювання артерій і прогресування системних проявів атерогенезу. Дослідження, проведені в останні десятиліття, переконливо продемонстрували ще одну несприятливу дію куріння – зниження ефективності лікарських засобів, що застосовуються з метою контролю АТ та зменшення серцево-судинного ризику. Відмова від куріння — обов'язкова передумова успішного лікування хворих на АГ.

Список використаної літератури

1. Morgagni GB. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis / GB Morgagni. Epist XVII. Typographia Remondiniana, Venetiis, 1761. 450 p. Wermelt, JA, and Schunkert H. Management der arteriellen Hypertonie [Management of arterial hypertension]. Herz. 2017;42(5): 515-526. <https://doi.org/10.1007/s00059-017-4574-1>
2. Demchuk, MB, Malanchuk NV, and Groshovy TA. Retrospective Research of the Range of Combined Antihypertensive Drugs in Ukraine in 2022 Compared to 2015. Farmatsevtichnyi Zhurnal. 2022;5:12-22. <https://doi.org/10.32352/0367-3057.5.22.02>
3. Hameed, A., and Malik D. Clinical study protocol on electronic cigarettes and nicotine pouches for smoking cessation in Pakistan: a randomized controlled trial. Trials. 2024;25(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s13063-023-07876-y>
4. Störk, T et al. Changes of diastolic function induced by cigarette smoking: an echocardiographic study in patients with coronary artery disease. Clinical cardiology. 1992; 15(2): 80-6. <https://doi.org/10.1002/clc.4960150205>
5. Nawal M., et al. Knowledge, Attitude, and Practice of Cigarette Smoking Among Medical Students of Quaid-E-Azam Medical College, Bahawalpur: A Web-Based Cross-Sectional Study. Cureus. 2023;15(10): e46459. <https://doi.org/10.7759/cureus.46459>
6. Narkiewicz, K et al. Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. Circulation. 1998; 98(6): 528-34. <https://doi.org/10.1097/00045415-199901000-00004>
7. Scherer, G. Carboxyhemoglobin and thiocyanate as biomarkers of exposure to carbon monoxide and hydrogen cyanide in tobacco smoke. Experimental and toxicologic pathology : official journal of the f the Gesellschaft fur Toxikologische Pathologie. 2006;58(2-3): 101-24. <https://doi.org/10.1016/j.etp.2006.07.001>
8. Marunych, RY, et al. The Role of Endothelium in the Regulation of the Aggregate State of Blood under Normal Conditions, in Atherosclerosis and Arterial Hypertension. Fiziologichnyi Zhurnal. 2021; 67(3):87-99. <https://doi.org/10.15407/fz67.03.087>
9. Yanbaeva, DG et al. Systemic effects of smoking. Chest. 2007;131(5):1557-66. <https://doi.org/10.1378/chest.06-2179>
10. Rosen, BD et al. Hypertension and smoking are associated with reduced regional left ventricular function in asymptomatic: individuals the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Journal of the American College of Cardiology. 2006;47(6): 1150-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.08.078>
11. Bibi, Z. Retraction: Role of cytochrome P450 in drug interactions. Nutrition & metabolism. 2014;11(1), 11. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-5-27>
12. Kroon, LA. Drug interactions with smoking. American journal of health-system pharmacy : AJHP : official journal of the American Society of Health-System Pharmacists. 2007;64(18):1917-21. <https://doi.org/10.2146/ajhp060414>
13. Lucas, C, and Martin, J. Smoking and Drug Interactions. Australian Prescriber. 2013;36:102-104. <https://doi.org/10.18773/austprescr.2013.037>
14. Fankhauser, MP. Drug Interactions with Tobacco Smoke: Implications for Patient Care. Current psychiatry. 2013;12:12.
15. Leone, A. Does Smoking Act as a Friend or Enemy of Blood Pressure? Let Release Pandora's Box. Cardiology research and practice. 2011; 2011: 264894. <https://doi.org/10.4061/2011/264894>
16. Tucker WD, Sankar P, Kariyanna PTH. Selective Beta-1 Blockers. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2023.
17. AlHabeeb, W et al. Therapeutic Properties of Highly Selective β -blockers With or Without Additional Vasodilator Properties: Focus on Bisoprolol and Nebivolol in Patients With Cardiovascular Disease. Cardiovascular drugs and therapy. 2022; 36(5):959-971. <https://doi.org/10.1007/s10557-021-07205-y>
18. Kasim, HF. Effects of Cigarette Smoking on the Response of Hypertensive Patients to Beta-Adrenergic Antagonists: A Narrative Review. Journal of Ideas in Health. 2022;5(4). <https://doi.org/10.47108/jidhealth.vol5.iss4.251>
19. Zhou, Y. et al. Effects of long-term application of metoprolol and propranolol in a rat model of smoking. Clinical and experimental pharmacology & physiology. 2014;41(9):708-15. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.12261>
20. Vysoulis, GP et al. The impact of third-generation beta-blocker antihypertensive treatment on endothelial function and the prothrombotic state: effects of smoking. American journal of hypertension. 2004;17(7):582-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2004.03.668>
21. Казак ЛІ, Чекман ІС. Артеріальна гіпертензія: патогенетична фармакотерапія. Новини медицини та фармації. 2007;12(218).
22. Fogari, R et al. Effects of celioprolol on cardiovascular responses to smoking in normotensive smokers. Cardiovascular drugs and therapy. 1992;6(5):543-4. <https://doi.org/10.1007/bf00055615>
23. Mancini, GBJ et al. Post hoc analysis of coronary findings from the prospective randomized evaluation of the vascular effects of the Norvasc trial (PREVENT). The American journal of cardiology. 2002;89(12):1414-6. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(02\)02357-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02357-3)
24. Matsui, Y et al. Smoking and antihypertensive medication: interaction between blood pressure reduction and arterial stiffness. Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension. 2005; 28(8):631-8. <https://doi.org/10.1291/hypres.28.631>
25. Oakes, JM et al. Nicotine and the renin-angiotensin system. American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiologyvol. 2018;315(5): R895-R906. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00099.2018>
26. Панчишин ЮМ, Королюк ОЯ. Практичні аспекти застосування інгібіторів АПФ у хворих із кардіоваскулярною патологією. Раціональна фармакотерапія. 2012. С. 22–29.
27. Rukavina Mikusic, NL, Pineda AM, and Gironacci MM. Angiotensin-(1-7) and Mas Receptor in the Brain. Exploration of Medicine. 2021;2(3):268–293. <https://doi.org/10.37349/emed.2021.00046>
28. Inoue, T. Cigarette smoking as a risk factor of coronary artery disease and its effects on platelet function. Tobacco induced diseases. 2004;2(1):27-33. <https://doi.org/10.1186/1617-9625-2-1-27>
29. Davis, JW, and Davis RF. Acute effect of tobacco cigarette smoking on the platelet aggregate ratio. The American journal of the medical sciences. 1979;278(2):139-43. <https://doi.org/10.1097/00000441-197909000-00015>
30. Li, Wei-Ju et al. Cigarette smoking inhibits the anti-platelet activity of aspirin in patients with coronary heart disease. Chinese medical journal. 2011;124(10):1569-72.
31. Patti, G. et al. Effects of cigarette smoking on platelet reactivity during P2Y12 inhibition in patients with myocardial infarction undergoing drug-eluting stent implantation: results from the prospective cigarette smoking on platelet reactivity (COPTER) study. Journal of thrombosis and thrombolysis. 2016;41(4): 648-53. <https://doi.org/10.1007/s11239-016-1341-8>
32. Ursoniu, S et al. The effect of statins on cardiovascular outcomes by smoking status: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Pharmacological research. 2017;122:105-117. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.06.002>
33. Milionis, HJ et al. Smoking diminishes the beneficial effect of statins: observations from the landmark trials. Angiology. 2001;52(9):575-87. <https://doi.org/10.1177/000331970105200901>
34. Zhang, X et al. Persistent Cigarette Smoking Attenuates Plaque Stabilization in Response to Lipid-Lowering Therapy: A Serial Optical Coherence Tomography Study. Frontiers in cardiovascular medicine. 2021;8, 616568. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.616568>
35. Athyros, VG et al. The impact of smoking on cardiovascular outcomes and comorbidities in statin-treated patients with coronary artery disease: a post hoc analysis of the GREACE study. Current vascular pharmacology. 2013;11(5):779-84. <https://doi.org/10.2174/157016111311050016>
36. Parmar, MP et al. A Systematic Review of the Effects of Smoking on the Cardiovascular System and General Health. Cureus. 2023;15(4): e38073. <https://doi.org/10.7759/cureus.38073>
37. Rhee, M-Y et al. Acute effects of cigarette smoking on arterial stiffness and blood pressure in male smokers with hypertension. American journal of hypertension. 2007;20(6):637-41. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2006.12.017>
38. Gaya, PV et al. Smoking cessation decreases arterial blood pressure in hypertensive smokers: A subgroup analysis of the randomized controlled trial GENTSMOKING. Tobacco induced diseases. 2024;22. 10.18332/tid/186853. <https://doi.org/10.18332/tid/186853>
39. Ling, PM, and Goetzl EJ. A Practical Guide to Smoking Cessation. The American journal of medicine. 2025;138(3):379-381. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2024.09.031>
40. Ryan, J, Patel J, Lucas CJ, and Martin JH. Tobacco Smoking and Its Potential Drug Interactions. Pharmaceutical Journal. 2019. <https://doi.org/10.1211/pj.2019.20205827>

FEATURES OF THE PHARMACOTHERAPY OF ARTERIAL HYPERTENSION IN SMOKERS

T. Solomenchuk, I. Bigun, V. Nykoliak

Abstract. The review presents up-to-date data on the role of smoking as one of the most significant risk factors for the development of arterial hypertension (AH) and its complications. The components of tobacco smoke directly affect endothelial function, cause its dysfunction, initiate pathological arterial remodeling, and contribute to the progression of systemic manifestations of atherosclerosis. Studies conducted in recent decades have demonstrated that smoking can also reduce the effectiveness of medications used to control blood pressure and lower cardiovascular risk. Smoking cessation is a mandatory prerequisite for the successful treatment of patients with AH.

Keywords: arterial hypertension, smoking, blood pressure, antihypertensive drugs.

Для цитування: Соломенчук ТМ, Бігун ІМ, Ніколяк ВР. Особливості фармакотерапії артеріальної гіпертензії в курців. Практикуючий лікар, 2025, № 2, с. 14-19. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.14.

Адреса для листування: Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Бігун Ірина Михайлівна, irynabihun1981@gmail.com; КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр», м. Львів, вул. Дж. Вашингтона, 4а, корпус 10, кв. 21, Україна, 79000. Ніколяк Вікторія Романівна, vika01624@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про авторів: Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Бігун Ірина Михайлівна, аспірантка, лікарка-кардіолог КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр». ORCID: 0000-0002-8667-8087. Ніколяк Вікторія Романівна, лікарка-інтерн кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0009-1572-0872.

Особистий внесок: Соломенчук Тетяна Миколаївна — генераторка ідей, редагування матеріалу та супровід під час написання статті. Бігун Ірина Михайлівна — аналіз даних літератури, оформлення статті відповідно до вимог. Ніколяк Вікторія Романівна — написання, аналіз даних літератури, підготовка статті до друку.

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 16.04.2025 р., прийнята на друкування 29.04.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Solomenchuk T, Bigun I, Nykoliak V. Features of the pharmacotherapy of arterial hypertension in smokers. The Practitioner, 2025, № 2, p. 14-19. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.14.

Correspondence address: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010. Bigun Iryna Mykhaylivna, irynabihun1981@gmail.com; postgraduate student of the Department of Family Medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, CNP ENT «Lviv Regional Clinical Treatment and Diagnostic Cardiology Center», Lviv, str. J. Washington, 4a, building 10, apartment 21, Ukraine, 79000. Nykoliak Viktoriia Romanivna, vika01624@gmail.com; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Bigun Iryna Mykhaylivna, postgraduate student of the Department of Family Medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, cardiologist of the ENT ENT «Lviv Regional Clinical Medical and Diagnostic Cardiology». ORCID: 0000-0002-8667-8087. Nykoliak Viktoriia Romanivna, intern physician of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0009-1572-0872.

Personal contribution: Solomenchuk TM — an idea generator, material editing and support during the writing of the article. Bigun IM — analyzing literature data, design of the article in accordance with the requirements. Nykoliak VR — writing of the article, analyzing literature data, preparation of the article for publication.

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 16.04.2025, accepted 29.04.2025, published 30.06.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.20

В.А. Скибчик¹, Д.М. Маршалків¹,
М.О. Войтович²

¹ ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»;

² 1 Територіальне медичне об'єднання
відокремлений підрозділ «Лікарня
Святого Луки»

УДК: 616-071:616-056.52-036

НОВИЙ ПІДХІД ДО ВИЗНАЧЕННЯ ДІАГНОСТИЧНИХ КРИТЕРІЇВ І ТАКТИКИ ВЕДЕННЯ КЛІНІЧНОГО ОЖИРІННЯ

Резюме. У статті розглянуто діагностичні критерії й тактику ведення клінічного ожиріння з позиції сучасних рекомендацій Комісії з визначення та діагностики ожиріння 2025 року, що були схвалені 76 організаціями по всьому світу, включаючи наукові товариства і групи захисту прав пацієнтів. Особливу увагу приділено методам верифікації ожиріння, зокрема індексу округлості тіла (ІОТ). Представлено переваги ІОТ порівняно із класичним методом діагностики ожиріння — індексом маси тіла (ІМТ). Запропоновано розрізняти дві нові категорії ожиріння: доклінічне та клінічне. Експерти пропонують дві цілком різні стратегії ведення доклінічного і клінічного ожиріння.

У статті обговорено актуальність та ефективність препаратів для боротьби з ожирінням із групи агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1 (аГПП-1, GLP) і подвійного агоніста рецептора глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду (ГІП, GIP).

Ключові слова: доклінічне ожиріння, клінічне ожиріння, індекс округлості тіла, агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1 (GLP-1), подвійний агоніст рецептора глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду (GIP).

Тягар надмірної ваги та ожиріння у світі

Ще в 1997 році Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) офіційно визнала, що у світі спостерігається глобальна епідемія ожиріння, яку сьогодні доцільніше розглядати як пандемію. Щороку у світі реєструється 41 мільйон випадків смертей від хронічних захворювань, з яких 5 мільйонів спричинені надмірною вагою та ожирінням. Згідно з глобальними оцінками, до 2035 року кількість осіб, які страждатимуть на ці патологічні стани, становитиме 3,3 мільярда порівняно з 2,2 мільярда у 2022 році [1].

Актуальні визначення та невирішені питання

Ожиріння — це патологічне або надмірне накопичення жиру в організмі, що становить загрозу для здоров'я. Ожиріння можна розглядати як самостійне хронічне захворювання, а також як фактор ризику для розвитку низки інших хронічних станів, зокрема серцево-судинних захворювань (артеріальна гіпертензія, атеросклероз судин серця та периферичних артерій), цукрового діабету 2-го типу (ЦД), метаболічних порушень (дисліпідемія, гіперурикемія), репродуктивної дисфункції, а також понад 12 видів раку (у жінок — рак ендометрія, шийки матки, яєчників, молочних залоз; у чоловіків — рак простати; у

представників обох статей — рак прямої кишки), захворювань печінки та дихальної системи. Водночас залишаються відкритими питання щодо визначення ожиріння: чи варто розглядати його виключно як незалежний фактор ризику інших хвороб, чи як самостійне хронічне захворювання.

Верифікація ожиріння

Загальноприйнятою мірою ожиріння є індекс маси тіла (ІМТ), або індекс Кетле, запропонований у 1832 р. бельгійським соціологом і статистиком Леонардом Адольфом Кетле ($ІМТ = \text{маса тіла} / \text{зріст}^2$ (м) x зріст (м)). Лише в 1972 р. за ініціативи американського фізіолога Ансея Кіза індекс Кетле почали широко використовувати у світовій медичній практиці. ІМТ — уніфікований показник, який допомагає визначити, наскільки вага людини відповідає її зросту, і непрямо оцінити, чи є вага в межах норми (рис. 1). Маса тіла вважається оптимальним показником для оцінки розмірів тіла (ваги та зросту), які дозволяють оцінити ризики для здоров'я.

Попри те, що індекс маси тіла (ІМТ) прямо корелює з ризиком для здоров'я та ймовірністю передчасної смерті, цей показник має певні недоліки (рис. 1):

- Не оцінює співвідношення м'язової та жирової тканини в організмі. Наведемо приклад: ІМТ,

визначений у бодібілдера, відповідає надмірній вазі тіла чи навіть ожирінню, проте цей показник підвищений не за рахунок жирової маси, а за рахунок розвиненої мускулатури в таких осіб.

- Не допомагає локалізувати місце найбільшого накопичення жирової тканини. Як зазначалося раніше, серед усього жиру, наявного в організмі, найбільшу загрозу для здоров'я становить саме вісцеральний жир. Важливим є місце розташування найбільшої кількості жирової тканини, а не її кількість.

- Не свідчить про наявність проблем зі здоров'ям, що спричинені ожирінням.

Ще одним не менш важливим показником для оцінки ризику для здоров'я, пов'язаного з ожирінням, є окружність талії (табл. 1).

та діагностики ожиріння, до складу якої увійшли 58 провідних світових експертів із різних галузей медицини, а також представники редакції журналу *The Lancet Diabetes & Endocrinology* та ВООЗ [2]. Комісія схвалена більш ніж 75-ма світовими медичними організаціями. Фахівці закликають переглянути визначення ожиріння та підходи до його діагностики й тактики ведення з метою зменшення тягаря цього захворювання у світі, оскільки воно завдає серйозної шкоди на всіх континентах і коштує країнам мільярди доларів. Провідні експерти пропонують нове універсальне, клінічно значуще визначення ожиріння. Згідно з новим підходом, **ожиріння** — багатофакторний стан, що характеризується надлишковим накопиченням

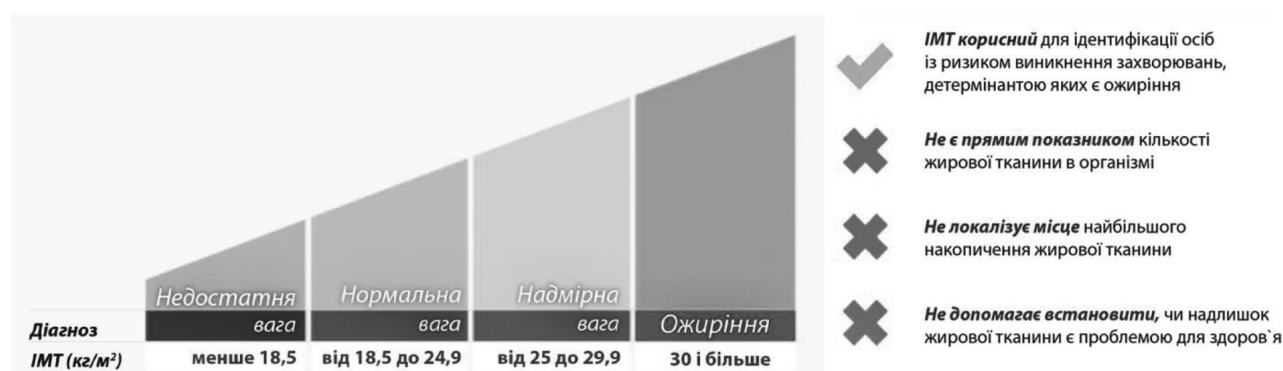


Рис. 1. Індекс Кетле (ІМТ) та його інтерпретація. Переваги та недоліки

*Дана градація ІМТ актуальна для осіб європеоїдної раси. Критерії для інших етнічних груп можуть відрізнятися

Таблиця 1. Оцінка ступеня ризику виникнення супутніх захворювань, пов'язаних з ожирінням, залежно від окружності талії

Ступінь ризику	Окружність талії (см)	
	Чоловіки	Жінки
Підвищений	≥94	≥80
Високий	≥102	≥88

Особливо небезпечним вважається вісцеральний жир, тобто той, який накопичується навколо внутрішніх органів у черевній порожнині. Вісцеральний жир пов'язаний із розвитком ЦД 2-го типу, серцево-судинними захворюваннями і навіть раком. Оцінити характер розподілу жирової тканини допомагає коефіцієнт об'єм талії / об'єм стегон (ОТ/ОС). За даними ВООЗ, для чоловіків оптимальне співвідношення становить ≤9, для жінок — ≤0,85. Вищі показники коефіцієнта ОТ/ОС свідчать про абдомінальний тип ожиріння.

Новий підхід щодо визначення, діагностики та тактики ведення ожиріння

За ініціативи лондонського професора Франческо Рубіно було створено Комісію з визначення

жирової тканини з/без порушення її розподілу та/чи функції.

Запропоновано розрізняти дві нові категорії ожиріння: доклінічне та клінічне.

Доклінічне ожиріння — стан (не захворювання), що супроводжується надлишковим накопиченням жирової тканини без порушення функцій інших органів та тканин. Цей стан характеризується підвищеним ризиком розвитку клінічного ожиріння, а також ЦД 2-го типу, серцево-судинних та онкологічних захворювань і навіть когнітивних порушень.

Клінічне ожиріння — хронічне системне захворювання з порушенням функцій тканин та органів та/або обмеженням повсякденної активності, що частково або цілком зумовлене надлишковими жировими відкладами. Діагностичні критерії клінічного ожиріння в дорослих наведено на рис. 2.

З огляду на недоліки ІМТ, Комісія експертів рекомендує використовувати його як непрямий метод оцінки ризику для здоров'я на популяційному рівні — переважно в епідеміологічних дослідженнях та з метою скринінгу. Водночас ІМТ не слід застосовувати як метод індивідуальної оцінки стану здоров'я. У деяких людей із



Рис. 2 Критерії клінічного ожиріння в дорослих

зайвою вагою значення ІМТ не свідчить про наявність ожиріння, що може призводити до того, що потенційно серйозні проблеми зі здоров'ям залишаються непоміченими і не отримують належного лікування. Водночас в інших осіб із високим ІМТ може бути діагностовано ожиріння, хоча їхній організм нормально функціонує і не має ознак чи симптомів порушень роботи органів і систем.

Згідно із запропонованою концепцією, наявність надлишкової жирової тканини має бути підтверджена безпосереднім вимірюванням, зокрема за допомогою DEXA-сканування, або принаймні одним із антропометричних критеріїв: окружністю талії, співвідношенням об'єму талії до об'єму стегон, співвідношенням об'єму талії до зросту з урахуванням ІМТ, або двома та більше антропометричними критеріями (крім останнього) відповідно (рис. 3).

У разі підтвердження ожиріння в пацієнта за допомогою вищенаведених критеріїв слід провести додаткову оцінку з метою диференційної діагностики доклінічного та клінічного ожиріння, беручи до уваги наявність порушення функції органів і тканин та/або обмеження повсякденної діяльності, що зумовлені надлишковою масою тіла (рис. 3).

Нова концепція тактики ведення ожиріння враховує особливості цього захворювання і дозволяє надавати індивідуалізовану допомогу, що сприяє зменшенню кількості пацієнтів із необґрунтованими діагнозами та призначенням недоцільного лікування. Експерти пропонують дві

цілком різні стратегії ведення доклінічного та клінічного ожиріння.

Ведення осіб із доклінічним ожирінням спрямоване на зменшення ризику виникнення хвороб у майбутньому, детермінантою яких є надлишок жирової маси. Тактику обирають залежно від індивідуального ризику: можна обмежитися лише консультацією лікаря з приводу модифікації способу життя та спостереженням у динаміці або ж вдаватися до активного лікування за потреби. Пацієнти з клінічним ожирінням повинні отримувати лікування, спрямоване на повне відновлення чи покращення функцій організму, знижених у зв'язку із надмірною вагою, а не лише на зниження маси тіла. Тактика ведення визначається індивідуально та має бути узгоджена з пацієнтом.

Отже, покладатися виключно на ІМТ для верифікації ожиріння не варто. Зважаючи на усі недоліки, можна помилково класифікувати пацієнта як такого, який має/не має ожиріння, що може призвести до гіподіагностики осіб, які мають проблеми зі здоров'ям, пов'язані із надлишковим накопиченням жирової тканини, та гіпердіагностики в тих, хто їх не має (рис. 4).

Використання обґрунтованих, персоналізованих підходів до профілактики, діагностики та лікування ожиріння, запропонованих авторами нової концепції, дозволить знизити тягар даного захворювання та пов'язаних із ним станів, а також зменшити частоту гіпердіагностики й непотрібного лікування, що зекономить матеріальний ресурс сфери охорони здоров'я тієї чи іншої країни.

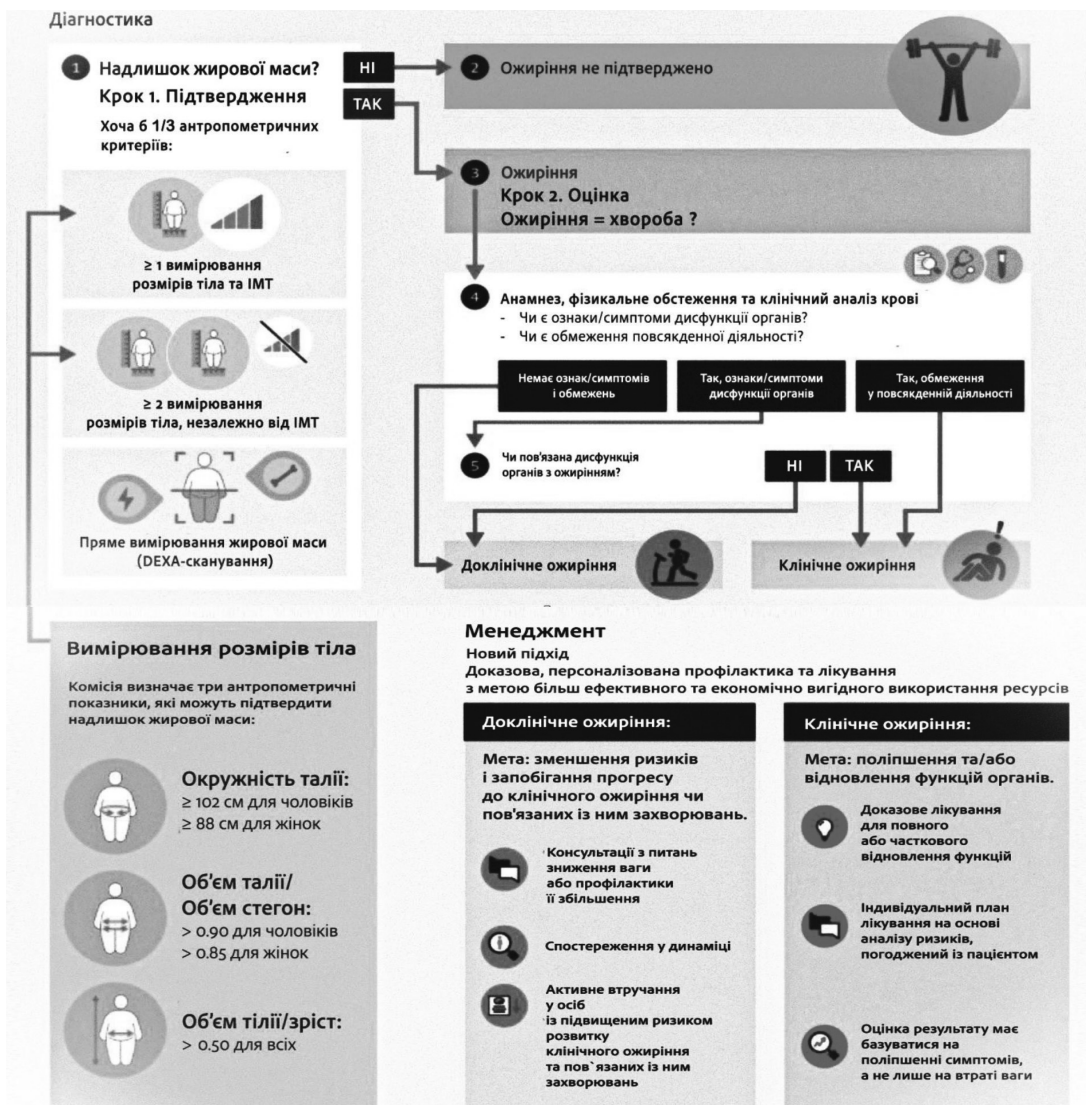


Рис. 3. Нова концепція діагностики та тактики ведення ожиріння

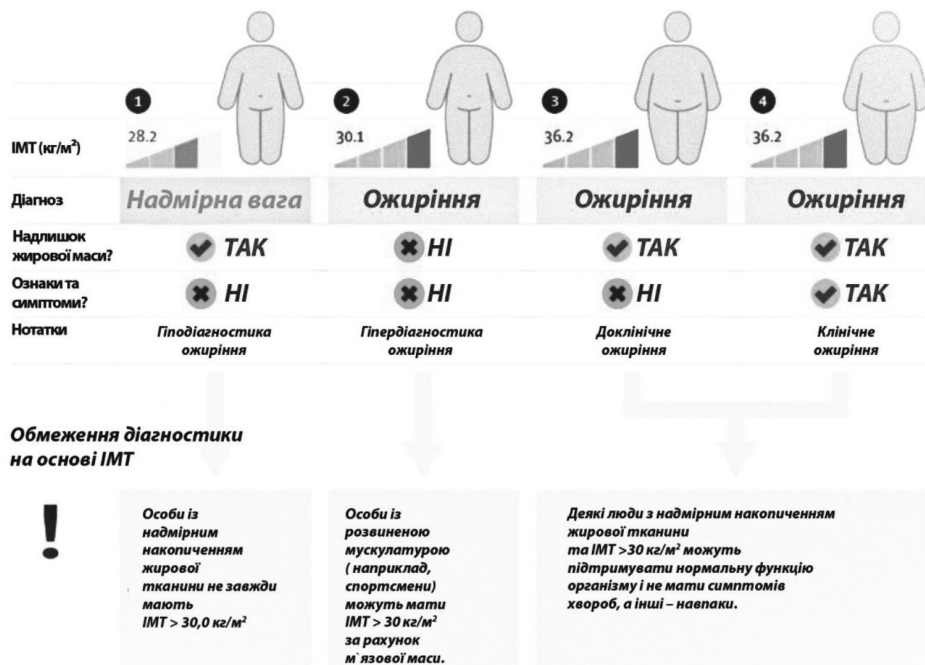


Рис. 4. Обмеження діагностики ожиріння виключно на основі показника IMT

Індекс округлості тіла (ІОТ)

Індекс округлості тіла (ІОТ) (Body Roundness Index — BRI) — новий метод оцінки форми тіла та пов'язаних із нею ризиків для здоров'я, запропонований американським математиком Діаном Томас у 2013 році [3]. ІОТ може бути кращою альтернативою класичного методу оцінки ступеня ожиріння — ІМТ.

Формула для розрахунку ІОТ включає два основні показники — окружність талії та зріст, що дозволяє більш точно оцінити розподіл жирової тканини в організмі, зокрема вісцерального жиру, на відміну від ІМТ, який враховує лише такі антропометричні параметри, як зріст і вага тіла (рис. 5).

$$\text{ІОТ} = 364,2 - (365,5 \times \varepsilon), \text{ де } \varepsilon = \sqrt{1 - ((\text{ОТ} / (2\pi))^2 / (0,5 \times \text{Н}^2))}$$

ОТ — окружність талії, см; Н — зріст, см

Рис. 5. Формула обчислення індексу округлості тіла (ІОТ)

Ідея ІОТ полягає в тому, що тіло людини слід розглядати як еліпс, велика вісь якого дорівнює зросту (рис. 6). Важливою характеристикою еліпса є ексцентриситет — параметр, що оцінює ступінь відхилення його форми від кола. Це дозволяє визначити, чи є еліпс, зокрема еліпс людського тіла, витягнутим або має тенденцію до округлої форми. У нормі значення ексцентриситету становить від 1 до 20. Чим ближче до 20, тим умовний еліпс людського тіла нагадує кулю, чим ближче до 1 — тим менша його округлість. «Різних людей можна класифікувати як різні еліпси. Деякі з нас більш сферичні. Деякі ближче до кола. Той, хто

худорлявий і злий, далеко не коло», — жартома пояснила свою ідею Д. Томас.

Розрахунок та інтерпретація ІОТ

Розрахувати ІОТ можна за допомогою запропонованого онлайн-обчислювача, який доступний кожному в мережі Інтернет (рис. 7). Для розрахунку необхідно ввести величини основних показників, таких як зріст (см) та об'єм талії (см), а також, за бажанням, додаткові параметри — вагу (кг), вік (роки), стать, об'єм стегон (см), етнічну приналежність. У результаті обчислення можна отримати значення в межах від 1 до 20. Чим ближче розрахований показник наближається до 1, тим більше фігура людини «витягнута», грушоподібна; навпаки, чим ближче до 20 — «округліша», схожа на яблуко. Чим «кругліша» людина, згідно з оцінкою ІОТ, тим більше зайва маса загрожує її здоров'ю.

ІОТ та ризик смерті

Учені довели, що існує закономірність між ІОТ та ризиком смерті. У червні 2024 року в Journal of the American Medical Association (JAMA) опубліковано результати когортного ретроспективного дослідження, присвяченого вивченню взаємозв'язку між індексом окружності талії (ІОТ) та смертністю від усіх причин [4]. Учасниками були 32 995 американців віком ≥20 років. Під час дослідження встановлено U-подібний зв'язок між показниками ІОТ та смертністю від усіх причин, тобто найвищий ризик передчасної смерті спостерігався не лише в осіб із високими показниками індексу, але й з низькими. Оскільки

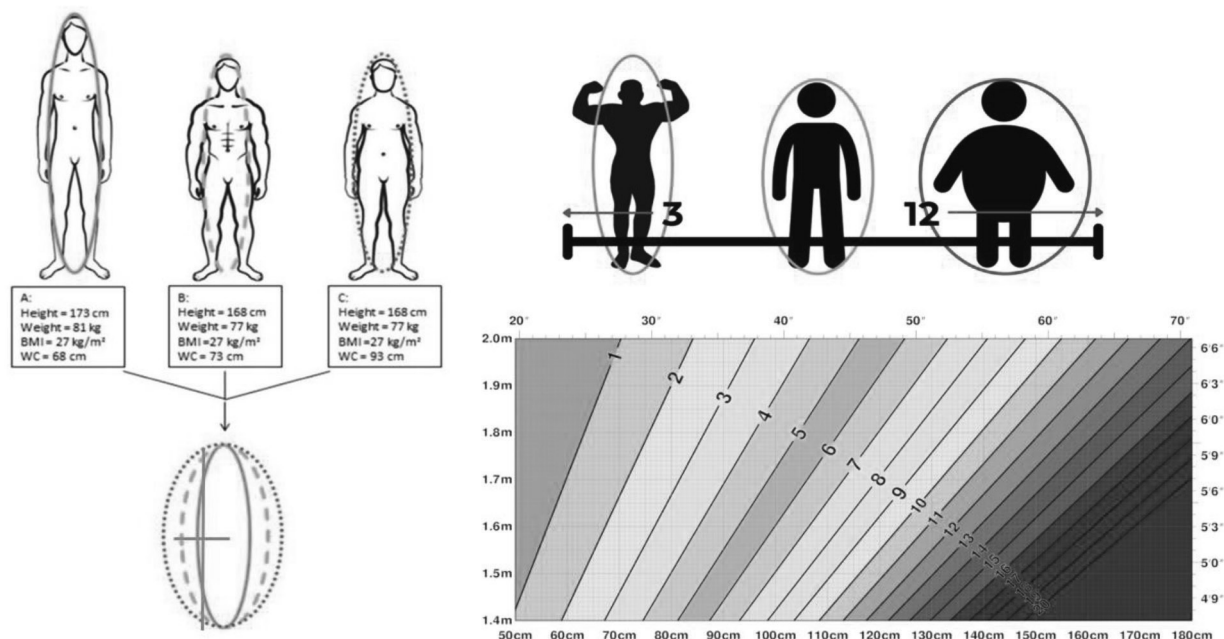


Рис. 6. Інтерпретація індексу округлості тіла (ІОТ)

* ІОТ <3 — струнке тіло; ІОТ >12 — кругле тіло.

Одиниця виміру

Метрична (cm/kg)

Зріст

180

cm

Талія

80

cm

Додатково для більш точних результатів:

Стегна

95

cm

Вага

82

kg

Стать

Чоловік

Вік

30

Розрахувати

Результати складу вашого тіла

Індекс круглості тіла (BRI):
2.38

Категорія BMI:
Надмірна вага

Індекс Маси Тіла (BMI):
25.31

Загальна маса вісцерального жиру:
1.73 kg

Дуже струнка фігура (BRI < 3.41)

Струнка до середньої фігури (BRI ≥ 3.41 і < 4.45)

Середня фігура (BRI ≥ 4.45 і < 5.46)

Вище середньої округлості тіла (BRI ≥ 5.46 і < 6.91)

Висока округлість тіла (BRI ≥ 6.91)

Застереження: Результати, які ви бачите, є лише для довідки і не замінюють професійну медичну консультацію. Завжди консультовуйтеся з лікарем або спеціалістом щодо питань здоров'я.

Рис. 7. Онлайн-калькулятор для обрахунку індексу округлості тіла

немає загальноприйнятих референтних значень для IOT, усі дані розділено на 5 квантилів. Показник у межах 4,45-5,46 взято за референс. З урахуванням віку, статі, раси, освіти, доходу, наявності шкідливих звичок, таких як куріння та вживання алкоголю, серцево-судинних захворювань і діабету в сімейному анамнезі отримано такі дані:

- В осіб з IOT у межах 1,05-3,41, а також 5,46-6,91 ризик передчасної смерті вищий на 25% порівняно із значеннями, взятими за референс.
- При IOT більше ніж 6,91 ризик збільшується до 49%.
- Ризик учасників із значеннями індексу в межах 3,41-4,45 статистично не відрізняється від референтної групи.

Цікаво, що:

- У жінок IOT у середньому вищий, ніж у чоловіків.
- Найвищі показники спостерігаються в осіб низького соціального статусу, а також курців.
- В осіб, що вживають алкоголь, наведений індекс не є надійним предиктором ризику, оскільки вищі показники спостерігаються в осіб, які не зловживають алкоголем.

Переваги IOT над ІМТ:

- Дозволяє оцінити форму тіла та розподіл жирової тканини в організмі. Це має вирішальне значення, адже надмірне накопичення жирової тканини в ділянці талії та живота (вісцеральне ожиріння) становить найбільшу загрозу для здоров'я індивідуума, оскільки тісно пов'язане з важкими метаболічними (обмінними) та клінічними (розвиток хвороб) наслідками ожиріння (табл. 2).
- Корелює із відсотковим вмістом жиру в організмі, що робить IOT корисним інструментом для оцінки загального складу тіла.
- Більш точно оцінює ризики для здоров'я. IOT є кращим предиктором розвитку серцево-судинних захворювань, метаболічного синдрому та ЦД [5, 6].
- Корелює із ризиком смерті від усіх причин.
- Окрім основних параметрів (OT і зріст), враховує додаткові, зокрема вік та стать, у зв'язку з чим IOT є більш точним серед осіб різних вікових груп і статі.

Таблиця 2. Ключові відмінності IOT від ІМТ

	IOT	ІМТ
Показники для розрахунку	Окружність талії, см Зріст, см	Вага тіла, кг Зріст, см ²
Оцінка форми тіла	Оцінює форму тіла та розподіл жирової тканини	Не дозволяє розрізнити надлишок м'язової маси від жирової
Точність	Більш точно прогнозує ризики для здоров'я	Може помилково класифікувати особу як таку, що має ожиріння, чи навпаки
Складність розрахунку	Більш складний	Спрощений

Що нового в лікуванні ожиріння?

Лікування ожиріння — мультидисциплінарна проблема, для вирішення якої залучаються фахівці різних галузей медицини, а саме: ендокринолог, дієтолог, психотерапевт, нутриціолог, спеціаліст з лікувальної фізкультури.

У лікуванні ожиріння розрізняють 3 основні методи: немедикаментозне, медикаментозне та хірургічне лікування (баріатрія).

Немедикаментозне лікування ожиріння слід розглядати як комплексний підхід, що включає кілька аспектів. Серед них — радикальна модифікація способу життя, збільшення рівня денної фізичної активності, а також раціональне гіпокалорійне харчування. Як показує клінічна практика, вищенаведених методів зазвичай недостатньо у зв'язку з низькою прихильністю пацієнтів до виконання рекомендацій лікаря щодо

Медикаментозне лікування

У 2024 році Американська діабетична асоціація (ADA) рекомендує такі лікарські препарати для лікування ожиріння [7] (табл. 3).

Найпопулярнішими серед медикаментозних препаратів для лікування ожиріння є агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1 (аГПП-1). Активація рецепторів ГПП-1 препаратами групи аГПП-1 стимулює глюкозозалежну секрецію інсуліну, що проявляється зниженням секреції глюкагону, а також сприяє уповільненню випорожнення шлунка, зниженню апетиту, підвищенню почуття ситості, унаслідок чого зменшується споживання калорій та знижується маса тіла. На сьогодні найпоширенішими препаратами, які використовуються для боротьби з ожирінням, є ліраглутид (торгова назва Саксенда), семаглутид (торгова назва Вегові, Оземпик) та тирзепатид (торгова назва Мунджаро, Зепбаунд).

Таблиця 3. Фармакотерапія ожиріння

Назва препарату та підтримувальна доза для дорослих	Втрата маси тіла (% втрат від базової лінії)	Поширені побічні ефекти
Короткотривале лікування (12 тижнів)		
Симптоматичні аміни <u>аноректики</u>		
Фентермін (8-37,5 мг 1 р/добу)	4,9-5,0	Сухість у роті, безсоння, запаморочення, ↑АТ,↑ ЧСС
Тривале лікування (52- або 56 тижнів)		
Інгібітори ліпази		
Орлістат 60 мг 3 р/добу (ОТС); 120 мг 3р/добу (Rx)	9,6	Біль у животі, метеоризм. Позиви до дефекації
Комбінації опіоїдних антагоністів/антидепресантів		
Налтрексон/бупропіон ER 16/180 2р/добу	5,0	Закреп, нудота, головний біль, ксеростомія, безсоння, ↑АТ,↑ ЧСС
Агоністи рецепторів ГПП-1		
Ліраглутид 3 мг 1 раз/добу Семаглутид 2,4 мг 1 р/тиж	4,7-6,0 7,0-9,6	ШКТ (нудота, блювання, діарея, езофагеальний рефлюкс, реакції у місці ін'єкції, гіпоглікемія, ↑ ЧСС
Подвійний агоніст рецептора ГП і ГПП-1		
Тирзепатид 5,10 або 15 мг 1 раз/тиж	12,8-14,7	ШКТ (нудота, блювання, діарея, езофагеальний рефлюкс, реакції в місці ін'єкції, гіпоглікемія, ↑ ЧСС. За підозри на панкреатит слід припинити прийом.

модифікації способу життя. Саме тому основним аспектом немедикаментозного лікування є психотерапія (індивідуальна, групова, сімейна), яка допомагає людям з ожирінням покращити свою самооцінку, розробити здорові стратегії харчування та управління емоціями, а також впоратися з психологічними проблемами, пов'язаними з ожирінням, такими як депресія, тривожність і соціальна ізоляція. Поєднання правильного харчування, регулярної фізичної активності, психологічної підтримки та модифікації способу життя може сприяти ефективному контролю маси тіла й загальному покращенню стану здоров'я.

Зареєстрованим в Україні препаратом, який можна призначати при ожирінні за наявності супутніх захворювань, пов'язаних із масою тіла (переддіабет або ЦД 2-го типу, гіпертензія, дисліпідемія або обструктивне апное), є лише Саксенда, діючою речовиною якого є **ліраглутид**. Застосування ліраглутиду в дозі 3,0 мг підшкірно 1 раз на добу паралельно із модифікацією способу життя ефективно сприяє зниженню маси тіла в пацієнтів із надмірною вагою або ожирінням. Це доведено на основі рандомізованого контрольованого дослідження SCALE Obesity and Prediabetes — 1839, у якому взяли участь

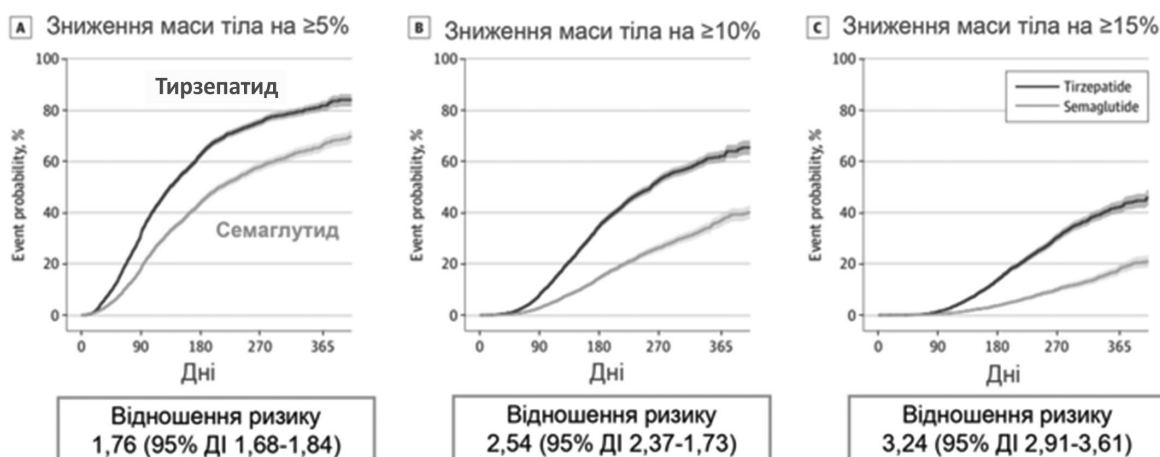


Рис. 8. Ефективність тирзепатиду порівняно із семаглутидом у зниженні маси тіла

3731 пацієнт. Із них 2487 осіб отримували ліраглутид у дозі 3,0 мг один раз на добу в поєднанні зі зміною способу життя, тоді як 1244 пацієнти отримували плацебо на тлі аналогічної модифікації способу життя [8]. Учасники мали подібні основні характеристики, такі як стать, вік, належність до етнічної групи, маса тіла, ІМТ, окружність талії, рівень глікозильованого гемоглобіну, глюкози та інсуліну натще, артеріального тиску, холестерину, вільних жирних кислот. Загалом 1789 (71,9%) пацієнтів у групі ліраглутиду та 801 (64,4%) — у групі плацебо пройшли повністю 56-тижневий курс лікування. Через 56 тижнів пацієнти в групі ліраглутиду втратили в середньому $8,0 \pm 6,7\%$ ($8,4 \pm 7,3$ кг) маси тіла, тоді як пацієнти групи плацебо — $2,6 \pm 5,7\%$ ($2,8 \pm 6,5$ кг) маси тіла. У результаті зниження маси тіла було відзначено в близько 92% пацієнтів, які отримували ліраглутид, та 65% пацієнтів групи плацебо. У групі ліраглутиду також зафіксовано більше зменшення середньої окружності талії та ІМТ, ніж у групі плацебо.

Дослідження Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity (STEP), опубліковане у 2021 році, показало, що протягом 68 тижнів учасники з надмірною вагою та ожирінням, але без ЦД в анамнезі втратили в середньому 14,9% ваги на тлі підшкірного введення семаглутиду в дозі 2,4 мг 1 раз на тиждень, тоді як ті, хто приймав плацебо, втратили 2,4% [9].

У 2023 році було опубліковано дослідження SELECT, у якому взяли участь 17 604 пацієнти з ІМТ понад 27 кг/м^2 та наявними в анамнезі серцево-судинними захворюваннями, але без ЦД. Учасники отримували 2,4 мг семаглутиду підшкірно протягом у середньому 33 місяців. Під час дослідження доведено, що семаглутид знижує ризик виникнення нефатального інфаркту міокарда та нефатального інсульту, а також ризик смерті від серцево-судинних причин на 20% [10].

Наразі існує 3 оригінальних препарати семаглутиду: Оземпик — для лікування ЦД 2-го типу, Рібелсус — таблетована форма для лікування ЦД 2-го типу, Вегові — для лікування ожиріння. Однак саме Оземпик став популярним препаратом для лікування ожиріння. В Україні препарат Оземпик зареєстрований із 2022 року, а Вегові — з 2024 року.

Серед інноваційних препаратів, що демонструють вищу ефективність у зниженні маси тіла порівняно із семаглутидом, — **тирзепатид (торгові назви: Мунджаро, Зепбаунд)**. Тирзепатид діє за рахунок активізації рецепторів інкретинових гормонів — глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду (GIP) та глюкагоноподібного пептиду 1 (GLP-1), які секретуються кишечником у відповідь на прийом їжі. Саме додатковий механізм впливу на рецептори GIP, імовірно, є перевагою тирзепатиду. Препарат довів свою ефективність для довгострокової корекції ваги в поєднанні з низькокалорійною дієтою та підвищеною фізичною активністю. Це підтверджено результатами дослідження SURMOUNT-1, у якому взяли участь 2539 осіб із надмірною вагою чи ожирінням, але без ЦД в анамнезі. Учасники, розподілені у співвідношенні 1:1:1:1, 1 раз/тиж протягом 72 тижнів отримували підшкірно 5 мг, 10 мг, 15 мг препарату та плацебо відповідно. Середня втрата ваги серед тих, хто отримував 5 мг протягом 72 тижнів, становить 15% від вихідного рівня, 10 мг — 19,5%, 15 мг — 20,9%, тоді як під час прийому плацебо — всього 3,1% від вихідного рівня [11].

Результати ще одного дослідження свідчать, що тирзепатид є більш дієвим у зниженні маси тіла, ніж семаглутид [12] (рис. 8).

Отже, Зіпбаунд і Мунджаро є перспективними інноваційними лікарськими засобами в боротьбі з надмірною вагою та ожирінням.

Список використаної літератури

1. Federation, WO. World obesity atlas 2024. London: World obesity federation. 2024. https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof/files/WOF_Obesity_Atlas_2024.pdf.
2. Rubinoa F, Batterhamb R, Koch M. Lancet Diabetes & Endocrinology Commission on the Definition and Diagnosis of Clinical Obesity. 2023. [https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587\(23\)00058-X/abstract](https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587(23)00058-X/abstract).
3. Thomas DM, Bredlau C, Bony-Westphal A. Relationships between body roundness index with body fat and visceral adipose tissue emerging from a new geometrical model. Obesity (Silver Spring). 2013.
4. Zhang X, Ma N, Lin Q et al. JAMA Network Open. 2024;7(6):e2415051.
5. Maessen MF, Eijssvogels TM, Verheggen RJ, Hopman MT, Verbeek AL, de Vegt F. Entering a new era of body indices: the feasibility of a body shape index and body roundness index to identify cardiovascular health status. PLoS One. 2014 Sep 17.
6. Chang Y, Guo X, Chen Y, Guo L, Li Z, Yu S, Yang H, Sun Y. A body shape index and body roundness index: two new body indices to identify diabetes mellitus among rural populations in northeast China. BMC Public Health. 2015.
7. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Care in Diabetes–2024. Diabetes Care 2024;47(Supplement_1):S145–S157.
8. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. 2015.
9. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. STEP 1 Study Group. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. N Engl J Med, 2021.
10. Michael Lincoff, MD, Kirstine Brown-Frandsen, MD, Helen M. Colhoun, Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. 2023.
11. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. 2022.
12. Rodriguez PJ. et al. Semaglutide vs Tirzepatide for Weight Loss in Adults With Overweight or Obesity. JAMA Intern Med. 2024.

A NEW APPROACH TO DETERMINING DIAGNOSTIC CRITERIA AND MANAGEMENT TACTICS OF CLINICAL OBESITY

V.A. Skybchyk, D.M. Marshalkiv, M.O. Voitovych

Abstract. Diagnostic criteria and management of clinical obesity are presented in the article, based on modern recommendations of the Commission of definition and diagnostic of obesity (2025), that have been endorsed by more than 76 organisations worldwide, including scientific societies and patient advocacy groups. A special attention is paid to the diagnostic methods of obesity, especially to the body roundness index (BRI). Advantages of BRI are presented in comparison with the traditional measurement of obesity – body mass index (BMI). Two new categories of obesity are suggested: pre-clinical and clinical. Two absolutely different strategies of clinical and pre-clinical obesity management are suggested by experts.

Relevance and effectiveness of weight-loss medicines, such as glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptors agonists and the dual glucose-dependent insulintropic polypeptide (GIP) receptor agonist are discussed in the article.

Key words: pre-clinical obesity, clinical obesity, body roundness index, glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptors agonists, dual glucose-dependent insulintropic polypeptide (GIP) receptor agonist.

Для цитування: Скибчик ВА, Маршалків ДМ, Войтович МО. Новий підхід до визначення діагностичних критеріїв і тактики ведення клінічного ожиріння. Практикуючий лікар, 2025, № 2, с. 20–28. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.20.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Маршалків Діана Мар'янівна, dianamarshalkiv@ukr.net; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010; Войтович Мар'яна Олександрівна, 23011981maryana@gmail.com; 1 Територіальне медичне об'єднання відокремлений підрозділ «Лікарня Святого Луки», м. Львів, вул. Навроцького, 23, Україна, 79000.

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID 0000-0002-7140-0162. Маршалків Діана Мар'янівна, лікарка-інтерн за спеціальністю «Внутрішні хвороби» кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0003-7098-0155; Войтович Мар'яна Олександрівна, лікарка-кардіолог 1 Територіального медичного об'єднання відокремлений підрозділ «Лікарня Святого Луки». ORCID: 0009-0002-8501-3902.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідеї, написання статті, редагування матеріалу. Маршалків Д.М. — участь у написанні та підготовці статті до друку. Войтович М.О. — аналіз літератури, участь у підготовці статті до друку.

Фінансування: Стаття підготована в рамках бюджетного фінансування ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 12.05.2025 р., прийнята на друкування 28.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Skybchyk VA, Marshalkiv DM, Voitovych MO. A new approach to determining diagnostic criteria and management tactics of clinical obesity. The Practitioner, 2025, № 2, p. 20–28. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.20.

Correspondence address: Skybchyk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010. Marshalkiv Diana Maryanivna, dianamarshalkiv@ukr.net; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010. Voitovych Maryana Oleksandrivna, 23011981maryana@gmail.com; 1 Territorial medical association separate unit of the «Hospital of Saint Luke», Lviv, Navrotskogo street, 23, Ukraine, 79000.

Information about the authors: Skybchyk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-7140-0162. Marshalkiv Diana Maryanivna, resident by the specialty «Internal diseases» of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0009-0003-7098-0155; Voitovych Maryana Oleksandrivna, cardiologist of the 1 Territorial medical association separate unit of the «Hospital of Saint Luke». ORCID: 0009-0002-8501-3902.

Personal contribution: Skybchyk VA — idea generation, article writing, material editing. Marshalkiv DM — participation in writing and preparing the article for publication. Voitovych MO — analyzing literature data, support during the writing of the article.

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

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

Article: Received 12.05.2025, accepted 28.05.2025, published 30.06.2025

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.29

Л.П. Сакалош, М.М. Кісельова

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК 616.34-008.314.-06:615.331]-036.1

У ФОКУСІ АНТИБІОТИК-АСОЦІЙОВАНА ДІАРЕЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Найпоширенішим ускладненням антибіотикотерапії є антибіотик-асоційована діарея (ААД). До факторів впливу на розвиток цієї патології належать: клас і кратність прийому антибіотика, вік пацієнта, тривалість госпіталізації, супутні соматичні захворювання та поєднане приймання препаратів, які знижують секрецію соляної кислоти шлунком. Патогенез ААД зумовлений зміною кишкової мікробіоти, надмірним ростом умовно-патогенних мікроорганізмів і прямою токсичністю ліків на кишківник. Менше 33% випадків ААД викликані *Clostridioides difficile*, тому важливим є ідентифікація інших патоген-етіологічних чинників. Лікування ААД є поетапним та потребує систематичного і комплексного підходу. Профілактика включає насамперед раціональне використання антибіотиків і дотримання працівниками закладів охорони здоров'я санітарно-гігієнічних норм.

Ключові слова: антибіотик-асоційована діарея, *Clostridioides difficile*, діарейний синдром, коліт, ентерит.

Нераціональне та неконтрольоване застосування в клінічній практиці антибіотиків спричинило розвиток багатьох ускладнень, пов'язаних із порушенням гомеостазу нормальної мікробіоти людини. Найчастіше побічний ефект антибіотикотерапії проявляється розвитком діарейного синдрому, що є віддзеркаленням дисбалансу в кишковій мікрофлорі.

Антибіотик-асоційована діарея (ААД) — це ≥ 3 епізодів неоформлених випорожнень протягом ≥ 2 послідовних днів, які виникають на тлі або протягом 2 міс. після застосування антибактеріальних засобів [1, 2].

ААД маніфестує в 5-35% осіб, які приймали протимікробні препарати, і її прояви залежать від класу антибіотиків, які отримував пацієнт, його стану здоров'я та впливу збудника, з приводу якого призначено антибіотик [3]. Клінічно синдром ААД може коливатися від легкого, самообмежуваного захворювання до фульмінантної форми з розвитком псевдомембранозного коліту, токсичного мегаколону і/або перфорації кишок [4, 5].

Перші випадки коліту з діарейним синдромом, пов'язаного з прийомом антибіотиків, були описані в 1950-1960 роках і найчастіше виявлялися при лікуванні станів, спричинених *Staphylococcus aureus*. Відкриття епохи антибіотик-асоційованої інфекції, викликані *Clostridioides difficile*, припадає на початок 1970-х років зі спалахом документально зафіксованої епідемії кліндаміцин-асоційованого псевдомембранозного коліту [6].

За оцінками різних досліджень, щороку спостерігається майже півмільйона випадків

кlostридіальної кишкової інфекції, тому її відносять до найпоширеніших бактеріальних інфекцій у світі [7]. Водночас багатоцентрові дослідження свідчать, що лише третина (менше 33%) ААД пов'язана з інфікуванням *Clostridioides difficile* (CDI), що вказує на можливу наявність інших етіологічних чинників цієї патології.

Мета огляду — переглянути наявні дані та отримати краще розуміння різних патофізіологічних механізмів розвитку ААД із залученням у процес не тільки *Clostridioides difficile*, а й інших можливих етіологічних чинників; розглянути сучасні стратегії лікування та профілактики розвитку ААД.

Матеріал і методи. У Medline через бази даних Ovid і Pubmed було здійснено комплексний пошук літератури за ключовими словами: *Clostridioides difficile*, *difficile*, діарея, діарея, пов'язана з антибіотиками, ААД, коліт, ентерит, псевдомембранозний коліт, кlostридіальна інфекція, *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *Candida* та *Clostridioides perfringens*. Список було додатково звужено після визначення релевантності отриманих даних.

Результати та їх обговорення. ААД вважають переважно внутрішньолікарняною проблемою. Серед госпіталізованих хворих її частота може досягати 60%, причому понад 70% випадків інфекцій *Clostridioides difficile* діагностують у пацієнтів відділень інтенсивної терапії [8]. Епідеміологічні показники свідчать про збільшення

кількості *C. difficile*-асоційованої діареї в госпіталізованих пацієнтів: від 30–40 на 100 тис. випадків у 1990-х рр. проти 84 на 100 тис. випадків у 2005 р. Збільшилася кількість важких і летальних випадків — наприклад, в Англії інфекція *C. difficile* була основною причиною смерті 499 хворих у 1999 р. і 3393 у 2006 р. [1, 7, 9]. У госпіталізованих хворих частота колонізації *C. difficile* (за даними посіву) коливається від 7 до 20%, в амбулаторно обстежених дорослих вона становить 2%. Первинним резервуаром інфекції є колонізовані або інфіковані *C. difficile* пацієнти та контаміноване довкілля, насамперед у лікарнях. Ризик колонізації *C. difficile* для пацієнтів, які перебувають у стаціонарі понад 4 тижні, зростає до 50%.

Останнім часом спостерігається тенденція до зростання частоти цього ускладнення серед амбулаторних пацієнтів [9]. Джерелом збудника є хворі на різні форми CDI, у яких у переважної більшості випадків інфікування вчасно не діагностовано.

Доведений вплив на розвиток ААД мають такі чинники: призначення кількох антибіотиків одночасно або у високих дозах, нераціональне їх застосування; вік пацієнтів <5 років та >65 років; наявність супутньої патології, зокрема цукрового діабету, запальних захворювань кишечника; одночасний прийом інгібіторів протонної помпи; тривала госпіталізація і/або серія госпіталізацій; оперативні втручання та інвазивні процедури, хіміотерапія, онкологія, ВІЛ-інфікування тощо [10, 11, 12-17].

У літературі наявні численні повідомлення про високий ризик розвитку ААД на тлі антибіотикотерапії в осіб літнього віку [10-17], що пояснюється поєднанням кількох факторів ризику та посиленням їх впливу.

Утім, існує обмежена кількість досліджень, присвячених вивченню впливу антибіотиків на мікробіом кишечника новонароджених. Епідеміологія інфекції *C. difficile* в новонароджених і немовлят інша, ніж у старших дітей чи дорослих. Її виявляють у немовлят із частотою до 70%. Припускають, що незріла кишкова флора новонароджених може містити до 4% *C. difficile*, а незрілі ентероцити не мають рецепторів до токсину А, тому не є вразливими.

У рамках науково-дослідної роботи кафедри педіатрії та неонатології ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького проведено дослідження на тему «Клініко-мікробіологічні і біохімічні особливості колекції у немовлят, асоційованих з антибіотикотерапією» (науковий керівник проф. М.М. Кісельова), результати якого доповнили дані про перебіг колекції у немовлят віком від двох тижнів до шести місяців, які отримували антибіотикотерапію. Зокрема, підтверджено, що патологічна мікробна

колонізація та функціональні порушення процесів травлення у всіх відділах кишечника сприяють підсиленню процесів бродіння в товстому кишечнику та є передбачуваним джерелом надмірного утворення кишкових газів у немовлят і маніфестації колекції. Яскравість клінічної картини перебігу колекції у немовлят, попередньо пролікованих антибіотиками, асоціюється з імунологічними зрушеннями у вигляді дисбалансу роботи імунної системи в бік зниження імунологічної реактивності організму, попри активацію окремих показників кластерів диференціації імунних клітин (CD8, CD20, NK-клітини CD56). Отже, застосування антибіотиків не тільки сприяє виникненню функціональних порушень травлення, представлених колекціями у всіх немовлят, залучених у дослідження, але й негативно впливає на функціональну спроможність клітинних і гуморальних ланок імунітету. У немовлят із важким клінічним перебігом колекції віком від 2 тижнів до 6 місяців, яких лікували антибіотиками, імунологічні показники крові свідчили про значні зміни як клітинного, так і гуморального імунітету: спостерігалось зниження рівнів CD3, CD4, CD19 та підвищення показників CD8, CD20, а також NK-клітин CD56 [18].

Проблематичність проведення великих досліджень вивчення впливу антибіотиків на розвиток ААД у новонароджених пов'язана з багатьма етичними, соціальними і медичними проблемами. Наприклад, статистично малі групи вибірки (оскільки тільки невеликій кількості дітей у пологових стаціонарах призначають антибіотики), технічні обмеження щодо кратності забору крові, неможливість проведення деяких додаткових обстежень тощо. На нашу думку, таке дослідження є перспективним і могло б об'єднати наукову роботу в цьому напрямку декількох пологових центрів України та зарубіжжя.

За ступенем ризику розвитку ААД усі антимікробні препарати поділяють на три групи: високий ризик розвитку (цефалоспорины другого і третього покоління, кліндоміцин); помірний ризик — прийом амоксициліну, ампіциліну, макролідів, фторхінолонів, бісептолу, тетрацикліну; і низький ризик — прийом пеніцилінів, левоміцетину, аміноглікозидів, іміпенему, протигрибкових і протівірусних препаратів, метронідазолу. Ризик зростає при тривалому застосуванні двох і більше антибіотиків [13-19], хоча описані випадки виникнення CDI після коротких курсів лікування (навіть одноразове введення препарату), особливо цефалоспоринові, що широко використовуються в клінічній практиці [21].

Патогенетичні механізми розвитку ААБ насамперед пов'язані з безпосереднім впливом антибіотиків на нормальний мікробіом кишківника.

Кишкова мікробіота людини відіграє важливу роль у підтримці здоров'я господаря шляхом

утворення коротколанцюгових жирних кислот і вторинних жовчних кислот, а також регулює роботу імунної системи. Здатність кишкової мікробіоти до стійкої і тривалої колонізації в кишківнику господаря унеможливорює інвазію екзогенних мікроорганізмів [13-17]. Численні побічні ефекти антибіотиків пов'язані зі змінами в кишковій мікробіоті, включно з діареєю, розвитком клостридіальної інфекції, появою резистентних до антибіотиків штамів кишкових патогенів і зниженням резистентності до колонізації власної мікробіоти [12-18, 21-24].

Не менш важливими є зміни метаболічних функцій нормальної кишкової флори: порушення ферментації вуглеводів, зменшення їх всмоктування і розвиток бродіння. Велика кількість неферментованих вуглеводів утримує рідину в просвіті товстої кишки, що призводить до осмотичної діареї [11, 13, 14]. Дослідження *in vitro* продемонстрували, що навіть у здорових осіб під впливом антибіотиків знижується здатність до метаболізму вуглеводів [21]. Нормальна кишкова мікробіота бере участь у гідролізі солей жовчних кислот, які дегідроксильються 7 α -дегідроксильюючими бактеріями в товстій кишці до дезоксихолевої кислоти та літохалевої кислоти, одночасно перетворюючи їх у нерозчинну форму. Зменшення кількості 7 α -дегідроксильюючих бактерій під дією антибіотиків підвищує рівень хенодезоксихолевої кислоти та призводить до секреторної діареї [17, 18, 24]. Надмірний ріст патогенних штамів бактерій порушує функціонування біосистеми господар-нормальна мікробіота кишок, а екзотоксини патогенних бактерій безпосередньо впливають на цитоскелет кишківника, руйнуючи його і порушуючи імунологічний захист слизової.

Клінічні прояви ААД залежать від патоген-етіологічного фактора.

Класичним етіологічним чинником розвитку ААБ вважають *Clostridioides* (раніше: *Clostridium*) *difficile* — грампозитивні, анаеробні спороутворюючі бактерії.

Інкубаційний період визначено як 2-3 дні, однак він може бути довшим (>7 днів); хворий є заразним протягом усього періоду хвороби та безсимптомного виділення *C. difficile* з калом (носіємство).

Clostridioides difficile вперше описали в 1935 р. Hall і O'Toole як компонент фекальної мікрофлори здорових новонароджених (становить до 4% умовно-патогенних бактерій новонароджених). Назва «*difficile*» відображає повільний ріст мікроорганізму і труднощі культивування на середовищі. Спроможність утворювати спори забезпечує тривале персистування бактерії в травному каналі та зовнішньому середовищі. У довкіллі термостійкі спори можуть зберігати життєздатність кілька років [10-12].

Два основних токсини *C. difficile*, токсини А і В, відіграють вирішальну роль у патофізіології клостридіальної інфекції. Обидва є ентеротоксичними та цитотоксичними; однак традиційно токсин А називають «ентеротоксином А», а токсин В — «цитотоксином В». Токсини А і В мають 63% загальної гомології послідовності амінокислот і відіграють значну роль у запаленні та пошкодженні слизової оболонки кишківника [14, 15]. Штами *C. difficile* продукують бінарний токсин А/В (або трансферазу *Clostridioides difficile*), який спричиняє реорганізацію цитоскелета клітин господаря та їх загибель [16, 17]. Деякі гіпервірулентні штами (наприклад, північноамериканського фага типу 1 (NAP1)) *C. difficile* продукують у 16 разів більше токсинів А та В, ніж інші штами. Штам BI/NAP1/027 зазвичай стійкий до фторхінолонів, демонструє інтенсивне утворення спор і є відповідальним за найважчі випадки CDI.

Клінічні прояви CDI варіюються від короткочасної колонізації, гострої діареї, рецидивуючої форми CDI (рецидив-CDI) до блискавичної діареї з розвитком псевдомембранозного коліту (pseudomembranous colitis) з високим ризиком летальності [19].

Бактерія *C. difficile* причетна до більшості випадків ААД, проте інші причини не-*C. difficile* ААБ є також актуальними.

C. perfringens типу А в 3-20% випадків можливий як патоген-специфічний чинник ААД [14-16]. *C. perfringens* продукує ентеротоксин (CPeEnt), який викликає клінічні прояви, схожі на типові харчові отруєння, але з більш тяжким і тривалим перебігом. Критерії діагностики: негативний результат на *C. difficile*, прийом антибіотиків до 3 тижнів в анамнезі, діарейний синдром, позитивний тест на ентеротоксин *C. perfringens* (CPeEnt), високий вміст (>10⁶ КУО/мл) *C. perfringens* у випорожненнях. *C. perfringens* не викликає утворення псевдомембран. У деяких випадках було виявлено співіснування токсинів CPeEnt і *C. difficile*, що свідчить про можливу синергічну дію цих патогенів і потребує подальшого вивчення [19, 21].

Індукована *S. aureus* ААД була ідентифікована ще на початку ери антибіотиків як основна причина розвитку діарейного синдрому в госпіталізованих пацієнтів [21]. Відкриття *C. difficile* як важливої причини ААД із можливим розвитком псевдомембранозного коліту зменшило позиції *S. aureus* як патоген-етіологічного чинника. Однак після значного поширення метицилінрезистентних форм золотистого стафілококу (MRSA) дослідники з Японії та Австралії повідомили про кілька випадків ААД, пов'язаних із цим патогеном [22, 23]. Факторами ризику розвитку стафілококового ентероколіту є прийом фторхінолонів, літній вік, використання блокаторів Н₂ або інгібіторів протонної помпи, ВІЛ-інфекція, імуносупресивна

терапія та нещодавня часткова гастректомія [23]. Патогенетичні механізми при ААД, спричинені *S. aureus*, продовжують досліджуватися. Відомо про продукцію *S. aureus* ентеротоксину А та двокомпонентного лейкотоксину, які провокують розвиток діареї [24]. Для ААД, індукованої *S. aureus*, характерні зеленуваті водянисті випорожнення (чого немає при інфікуванні *C. difficile*). Переважання грампозитивних коків у посівах калу або на біопсії слизової кишківника, забарвленої за Грамом, наявність водянистої діареї підтверджує діагноз інфікування *S. aureus*. Froberg та ін. повідомили про пацієнта з одночасними інфекціями *C. difficile* та *S. aureus* із двома чіткими псевдомембранозними ураженнями [25]. Для *S. aureus* характерні псевдомембрани жовтуватозеленуватого кольору, які щільно прилягають до слизової та розташовані переважно в тонкій кишці, порівняно з щільно прилеглими, чітко обмеженими й невеликими псевдомембранами, розташованими в сліпій кишці при CDI. Клінічний перебіг хвороби в коінфікованих обома збудниками пацієнтів важчий [26]. Отже, MRSA може розглядатися як етіологічний фактор у патогенезі ААД, особливо у випадках ураження тонкої кишки та/або коли *S. aureus* домінує в посівах калу.

Важливим етіологічним чинником ААД є *Klebsiella oxytoca* — грамнегативна факультативна аеробна ентеробактерія, збудник антибіотикасоційованого геморагічного коліту (ААГК), який виникає до 3 тижнів після антибіотикотерапії [25, 26]. Незважаючи на певну схожість із CDI, ААГК є клінічно відмінною формою коліту, яка характеризується відсутністю токсикогенної форми *C. difficile* та наявністю гематоксезії. Найчастіше бактерія сегментарно уражає правий відділ товстої кишки, а її розвиток провокується застосуванням пеніцилінів, оскільки для клебсієл характерна продукція бета-лактамази [25, 26]. Клінічно в пацієнтів під час антибіотикотерапії спостерігається кривава діарея, яка супроводжується сильними абдомінальними спазмами та часто зникає спонтанно після припинення прийому антибіотиків [27]. *K. oxytoca* продукує цитотоксин, який призводить до геморагічного коліту. Колоноскопія зазвичай виявляє сегментарний розподіл запалення слизової оболонки та крововиливів, переважно в правій ободовій кишці [25, 27].

Роль *Candida spp.* в ААД обговорюється з 1950 років і продовжує бути суперечливою. У фізіологічних умовах *Candida spp.* колонізує тонкий і товстий кишківник у незначній кількості, яка не перевищує 10^4 КУО/мл [28]. У пацієнтів, які отримували антибіотики, спостерігалось підвищення кількості *Candida* в калі, яке було попередньо пов'язане з розвитком діареї. Але вірогідних доказів впливу *Candida spp.* на розвиток ААД на сьогодні немає. Розмноження і колонізація

Candida кишківника, напевно, є наслідком антибіотикотерапії, а не причиною [28]. Деякі з факторів ризику, які зазвичай пов'язують з інфекцією *Candida*, окрім антибактеріальної терапії (особливо тетрациклінами), включають вік, ендокринні порушення, імунні дефіцити, хіміотерапію, новотвори та стероїдну терапію [28, 29]. Клінічно в цих пацієнтів спостерігається тривала секреторна діарея з больовим абдомінальним синдромом, спастичний біль, діарейний синдром без домішок крові, слизу, при цьому лихоманка, нудота або блювота відсутні.

Експериментально підтверджено деякі механізми надмірного росту розвитку *Candida spp.* при ААД, спровокованої іншими факторами: 1) зменшення кількості ендогенної кишкової мікробіоти, що призводить до компенсаторної проліферації грибів у кишківнику; 2) значні порушення секреторної функції кишківника; 3) розвиток набутої лактазної недостатності на тлі прийому антибіотиків [28, 29]. Однак відсутні переконливі докази щодо підтвердження ролі розчинних інгібіторів *Candida*, таких як фосфоліпаза, у патогенезі асоційованої з *Candida* ААД [28-30]. Отже, роль *Candida spp.* при ААД залишається суперечливою і потребує подальшого вивчення.

Лише в 40% ААД можна встановити зв'язок із патоген-етіологічним чинником. Існують публікації, які вказують на можливий вплив інших бактерій на розвиток ААД. Зокрема, дослідження показали, що деякі штами *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* можуть бути причиною ААД [11, 12, 15-21]. Проте ці дані недостатньо вивчені та потребують подальшого уточнення.

У табл. 1 наведено роль прогнозованої мікробної етіології ААД [35].

Немікробні причини ААД зазвичай виникають протягом 48-72 годин після початку прийому антибіотиків, мають тенденцію до самообмеження і пов'язані з особливостями дії антибіотика на рецептори слизової травної системи. Наприклад, макроліди (еритроміцин) можуть стимулювати рецептори мотиліну, що призводить до помірної діареї. Бета-лактамі антибіотики часто викликають осмотичну діарею через порушення всмоктування неабсорбованих вуглеводів, солей жовчних кислот та стимуляцію с-АМФ. Неоміцин може викликати стеаторею, зниження виведення вітаміну В₁₂, дисплазію ворсинок кишок. Терапія високими дозами клофазиміну може спричинити відкладення червоних кристалів у власній пластинці тонкої кишки й призвести до важкої та смертельної ентеропатії [31, 32].

Першочерговим завданням діагностики ААД є ідентифікація етіологічного чинника. Для CDI діагноз зазвичай встановлюють шляхом виявлення токсинів *Clostridioides difficile* методом

Таблиця 1. Роль передбачуваних мікроорганізмів у розвитку ААД
(за Vijairam Selvaraj MD, Mohd Amer Alsamman MD, 2022), 2022MD

Назва	Патоген	Клінічні прояви	Коментар
<i>C. difficile</i>	Токсини А, В, бінарний токсин	Діарея, коліт, ентерит	Доведений патоген ААД. <i>C. difficile</i> викликає ААД у 4 і 60 разів відповідно частіше, ніж <i>C. perfringens</i> або <i>S. aureus</i> .
<i>K. oxytoca</i>	Цитотоксин	Антибіотик-асоційований геморагічний коліт (ААГК)	В 1/5 випадків ААД зумовлена <i>K. oxytoca</i> – окремий патоген у пацієнтів із негативним <i>C. difficile</i> ентеритом.
<i>C. perfringens</i>	Ентеротоксин	Діарея, коліт	Ентеротоксин <i>C. perfringens</i> може діяти окремо або в синергії. Нозокоміальна <i>C. perfringens</i> поширена в стаціонарних пацієнтів літнього віку після прийому антибіотиків.
<i>S. aureus</i>	Ентеротоксин і лейкоцитоксин	Діарея, ентероколіт	Клінічні прояви в пацієнтів із підтвердженим ентеротоксином <i>S. aureus</i> (MRSA був переважно ізольований); етіологічний фактор при негативному <i>C. difficile</i> ентериті та ентероколіті з переважанням <i>S. aureus</i> у калі.
<i>Candida spp.</i>	Імуносупресія; ↓ активність лактази та ↑ секреція води, Na ⁺ і K ⁺ <i>in vitro</i>	Діарея, коліт	Достовірні дані щодо ролі <i>Candida</i> в ААД відсутні. Діарея, спричинена надлишковим розростанням <i>Candida</i> , може бути в літніх госпіталізованих пацієнтів, які отримують антибіотики.

імуноферментного аналізу (ELISA) або тестів ПЛР, які ідентифікують гени мікробних токсинів у не-оформленому калі.

За потреби і наявної характерної клінічної картини проводять посіви калу для виключення інших етіологічних патогенів. Посів калу на наявність *Clostridioides difficile* потребує спеціального середовища і практично не використовується в клінічній практиці. Не розроблено тестування, яке б підтверджувало ерадикацію *C. difficile*.

Ендоскопічні методи дослідження призначають не всім хворим на ААД. Для їх проведення існують певні критерії, а саме типова клінічна картина CDI з негативними результатами тесту на *Clostridioides difficile*, відсутність позитивної динаміки після проведення стандартного курсу антибіотикотерапії ААД або необхідність прямої візуалізації та/або біопсії слизової оболонки кишківника з метою диференційної діагностики [33, 34].

Лікування ААД першочергово включає: припинення прийому антибіотика, який спричинив діарею; забезпечення адекватної гідратації; корекцію електролітних порушень; симптоматичну терапію для полегшення стану пацієнта.

Різними є думки клініцистів щодо призначення антибіотикотерапії при легкій формі ААД, оскільки вона часто самообмежується після припинення прийому причинного препарату. У настановах США і Великої Британії рекомендують застосовувати пероральні форми протимікробних препаратів навіть при легкій формі ААД [11-17, 21, 22].

Прийнята в Україні схема лікування ААД представлена в табл. 2 [36].

У деяких країнах Європи замість ванкомицину рекомендують призначати фідаксоміцин

(в Україні не зареєстрований) в еквівалентних дозах [35]. Як альтернативні схеми розглядають лікування тейкопланіном (таргоцид), бацитрацином і фузидовою кислотою. Триває III фаза клінічної апробації лікування ААБ нітазоксанидом і толевамером [38].

Використання пробіотиків рекомендується як підтримувальна (але не основна) терапія при інфекції *C. difficile*. Літературні дані свідчать про позитивний вплив деяких пробіотичних штамів, зокрема *Saccharomyces boulardii*, *Lactococcus lactis* та *Lactobacillus acidophilus*, на полегшення симптомів інфекції, зниження життєздатності *Clostridioides difficile* й пригнічення вироблення його токсинів. Ці пробіотики можуть сприяти відновленню нормальної кишкової мікробіоти і таким чином зменшувати тяжкість та тривалість антибіотик-асоційованої діареї. Дріжджі *S. boulardii* є одними з найбільш відомих і клінічно апробованих штамів, які використовуються при інфекціях *C. difficile* та діарейному синдромі іншого генезу. Вони мають здатність обмежувати зв'язування токсину А з рецепторами, що продемонстровано на моделі лабораторних пацюків. Штам *Lactobacillus acidophilus* LA-5 полегшує симптоми інфекції *C. difficile* і знижує рівень токсинів, тоді як штам *Lactococcus lactis* SL3 знижує життєздатність штамів *C. difficile*. Перевагою багатьох пробіотичних штамів є їх природна стійкість до антибіотиків, які застосовують як основну терапію *C. difficile* або іншої кишкової інфекції. Тривають клінічні випробування щодо можливостей застосування пробіотиків при інфекціях *C. difficile* (NCT03368105, NCT03647995) [39, 40].

Таблиця 2. Схема лікування ААД

Рекомендовані підходи до лікування (за Kelly and LaMont, 2006)
Первинний епізод Важкість від легкої до середньої Метронідазол 500 мг орально 3 рази на добу впродовж 10-14 днів Важка інфекція, відсутність ефекту або протипоказання для метронідазолу Ванкоміцин 125 мг орально 4 рази на добу впродовж 10-14 днів[†] Перший рецидив Важкість від легкої до середньої Метронідазол 500 мг орально 3 рази на добу впродовж 10-14 днів Важка інфекція, відсутність ефекту або протипоказання для метронідазолу Ванкоміцин 125 мг орально 4 рази на добу впродовж 10-14 днів Другий рецидив* Ванкоміцин із поступовим зниженням або в пульс-режимі 125 мг 4 рази на день 14 днів 125 мг 2 рази на день 7 днів 125 мг раз на день 7 днів 125 мг через добу 8 днів 125 мг кожні 72 год 15 днів (5 доз) Третій рецидив Ванкоміцин 125 мг орально 4 рази на добу 14 днів, потім рифаксимін 400 мг 2 рази на день 14 днів Інші варіанти при рецидиві інфекції Внутрішньовенно імунглобулін 400 мг/кг ваги тіла кожні 3 тижні, усього 2-3 дози Відновлення кишкової флори

Примітка: * Починаючи з кінця 2-го тижня додається пробіотик, наприклад *Saccharomyces boulardii*, на 4–8 тижнів.

[†] У разі неефективності дозу ванкоміцину збільшують до 250 мг 4 рази на добу, а за потреби (якщо колектомія не показана) — до 500 мг 4 рази на добу (за Shannon-Lowe et al., 2010) [37]

Альтернативним методом боротьби з інфекціями, викликаними *C. difficile*, вважають фаготерапію. Розробка фагової терапії проти *C. difficile* перебуває на II етапі апробації на лабораторних тваринах [36].

Незважаючи на понад 20-річну клінічну історію, фекальна мікробна терапія (ФМТ) досі не отримала широкого впровадження. Хоча її часто рекомендують застосовувати в пацієнтів із двома або більше рецидивами CDI, щоб зменшити навантаження на організм антибіотиками і пришвидшити відновлення нормальної мікрофлори кишківника. Публікуються дані про високу ефективність ФМТ (до 92%), зникнення рецидивів CDI, навіть після одноразових інфузій фекальної мікробіоти [36, 39].

Відсутні дані рандомізовано-контрольованих досліджень лікування CDI моноклональними антитілами, такими як безлтоксумаб (моноклональне антитіло, яке зв'язує токсин В *C. difficile*) [41].

Профілактика інфекцій, спричинених *C. difficile*, передусім полягає в раціональній антибіотикотерапії в стаціонарі. Не менш важливою є гігієна рук персоналу лікарні, прибирання приміщень засобами, які є ефективними проти спор бактерій, використання контактної ізоляції в пацієнтів із підозрою на інфекцію [38-40].

Висновки. Поширеність ААД має чітку тенденцію до збільшення й набуває масштабів епідемії. Раціональна терапія ААД повинна базуватися на діагностиці патоген-етіологічного чинника та дотриманні поетапної схеми лікування. Більшість випадків ААД зумовлені змінами в кишковій мікробіоті, тому моделювання можливого впливу антибіотика на організм господаря та профілактичні стратегії, а саме моніторинг призначення антибіотиків, дотримання санітарно-гігієнічних норм персоналом медичних закладів, є оптимальним шляхом зменшення кількості випадків ААД.

Список використаної літератури

- McFarland LV. Antibiotic-associated diarrhea: epidemiology, trends and treatment. *Future Microbiol.* 2008;3(5):563-578. DOI: 10.2217/17460913.3.5.563.
- Скрипник АІ, Приходько НП. Антибіотикоасоційована діарея: роль пробіотиків у лікуванні та профілактиці. *Укр. Мед. Часопис.* 2021;2(142) — III/IV. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.142.203410.
- McFarland LV. Antibiotic-associated diarrhea: epidemiology, trends and treatment. *Future Microbiol.* 2008;3(5):563-578. doi:10.2217/17460913.3.5.563.

4. Kyne L, Warny M, Qamar A, Kelly CP. Association between antibody response to toxin A and protection against recurrent *Clostridium difficile* diarrhoea. *Lancet*. 2001;357(9251):189-193. doi: 10.1016/S0140-6736(00)03592-3.
5. Moshkowitz M, Ben Baruch E, Kline Z, Moshe G, Shimoni Z, Konikoff F. Clinical manifestations and outcome of Pseudomembranous colitis in an elderly population in Israel. *Isr Med Assoc J*. 2004;6:201-204.
6. Tedesco FJ, Barton RW, Alpers DH. Clindamycin-associated colitis. A prospective study. *Ann Intern Med*. 1974;81(4):429. doi: 10.7326/0003-4819-81-4-429.
7. Department of Health and Health Protection Agency. *Clostridium difficile* infection: How to deal with the problem. 2008. www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&HPAwebStandard/HPAweb_C/1204186173530
8. What to know about antibiotic-associated diarrhea Medically reviewed by Alana Biggers, M.D., MPH — Written by Zawn Villines on November 21, 2023. https://www.google.ru/url?sa=t&source=web&rct=j&opi=89978449&url=https://www.medicalnewstoday.com/articles/antibiotics-diarrhea&ved=2ahUKEwjyktXqz8uLAxXrJxAlHUIUK3YQFnoECBUQAQ&usq=AOvVaw3EzYv5o_nG7OjPMWbGtDLd
9. Barker AK, Ngam C, Musuza JS et al. Reducing *Clostridium difficile* in the Inpatient Settings: A Systematic Review of the Adherence to and Effectiveness of *C. difficile* Prevention Bundles. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2017;38(6):639-650.
10. European Centre for Disease Prevention and Control. *Clostridium difficile* infections. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2016. Stockholm; ECDC; 2018.
11. Hryniewicz W, Martirosian G, Ozorowski T. Zakazenia *Clostridium difficile*: Diagnostyka, terapia, profilaktyka. 2011. Narodowy Instytut Leków. Warszawa. 2011.
12. McDonald LC, Gerding N, Johnson S et al. Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile* Infections in Adults and Children: 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis*. 2018;66.
13. Nale JY, Redgwel TA, Millard A et al. Efficacy of Optimised Bacteriophage Cocktail to Clear *Clostridium difficile* in a Batch Fermentation Model. *Antibiotics (Basel)*. 2018; 7(1):13. doi: 10.3390/antibiotics7010013/
14. Nale JY, Spencer J, Hargreaves KR et al. Bacteriophage combinations significantly reduce *Clostridium difficile* growth in vitro and proliferation in vivo. *Antimicrob. Agents Chemother*. 2016;60:968-981.
15. van Nood E, Vrieze A, Nieuwdrop M et al. Duodenal infusion of donor feces for recurrent *Clostridium difficile*. *N. Engl. J. Med*. 2013;368:407-415.
16. Binary toxin and death after *Clostridium difficile* infection / S Bacci, K Molbak, MK Kjeldsen, KE Olsen. *Emerg. Infect. Dis*. 2011;17:976-982.
17. Lipolysis-stimulated lipoprotein receptor (LSR) is the host receptor for the binary toxin *Clostridium difficile* transferase (CDT) / P Papatheodorou, JE Carrette, GW Bell et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2011;108:16422-16427.
18. Моштык ОС. Клініко-мікробіологічні і біохімічні особливості колек у немовлят, асоційованих з антибіотикотерапією. Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 228 — педіатрія (галузь знань 22 — охорона здоров'я). Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України, Львів, 2024.
19. Guh AY, Mu Y, Winston LG, et al. Trends in U.S. Burden of *Clostridioides difficile* Infection and Outcomes. *N Engl J Med*. 2020;382(14):1320-1330. doi: 10.1056/nejmoa1910215.
20. Abrahao C, Carman RJ, Hahn H, Liesenfeld O. Similar frequency of detection of *Clostridium perfringens* enterotoxin and *Clostridium difficile* toxins in patients with antibiotic-associated diarrhea. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2001;20(9):676-677. doi: 10.1007/s100960100571.
21. Сучасні аспекти *Clostridium difficile*-інфекції / ОМ Зінчук, ОО Зубач, ГЛ Столяр. *Інфекційні хвороби*. 2014;3:5-12.
22. McDonald M, Ward P, Harvey K. Antibiotic-associated diarrhoea and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Medical Journal of Australia*. 1982;1(11):462-464. doi: 10.5694/j.1326-5377.1982.tb132416.x.
23. Kodama T, Santo T, Yokoyama T, et al. Postoperative enteritis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Surg Today*. 1997;27(9):816-825. doi:10.1007/bf02385272.
24. Gravet A, Rondeau M, Harf-Monteil C, et al. Predominant *Staphylococcus aureus* isolated from antibiotic-associated diarrhea is clinically relevant and produces enterotoxin A and the bicomponent toxin LukE-LukD. *J Clin Microbiol*. 1999;37(12):4012-4019. doi: 10.1128/jcm.37.12.4012-4019.1999.
25. Froberg MK, Palavecino E, Dykoshi R, Gerding DN, Peterson LR, Johnson S. *Staphylococcus aureus* and *Clostridium difficile* cause distinct pseudomembranous intestinal diseases. *Clin Infect Dis*. 2004;39(5):747-750. doi: 10.1086/423273.
26. Flemming K, Ackermann G. Prevalence of enterotoxin producing *Staphylococcus aureus* in stools of patients with nosocomial diarrhea. *Infection*. 2007;35(5):356-358. doi: 10.1007/s15010-007-6268-8.
27. Philbrick AM, Ernst ME. Amoxicillin-associated hemorrhagic colitis in the presence of *Klebsiella oxytoca*. *Pharmacotherapy*. 2007;27(11):1603-1607. doi: 10.1592/phco.27.11.160.
28. Krause R, Reisinger EC. Candida and antibiotic-associated diarrhoea. *Clin Microbiol Infect*. 2005;11(1):1-2. doi: 10.1111/j.1469-0691.2004.00978.x.
29. Gupta TP, Ehrinpreis MN. Candida-associated diarrhea in hospitalized patients. *Gastroenterology*. 1990;98(3):780-785. doi: 10.1016/0016-5085(90)90303-l.
30. Vaishnavi C, Kaur S, Prakash S. Speciation of fecal *Candida* isolates in antibiotic-associated diarrhea in non-HIV patients. *Jpn J Infect Dis*. 2008;61:1-4.
31. Manges AR, Labbe A, Loo VG, et al. Comparative metagenomic study of alterations to the intestinal microbiota and risk of nosocomial *Clostridium difficile*-associated disease. *J Infect Dis*. 2010;202(12):1877-1884. doi: 10.1086/657319.
32. Catnach SM, Fairclough PD. Erythromycin and the gut. *Gut*. 1992;33(3):397-401. doi: 10.1136/gut.33.3.397.
33. Czepiel J, Drózd M, Pituch H, et al. *Clostridium difficile* infection: review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2019;38(7):1211-1221. doi: 10.1007/s10096-019-03539-6.
34. McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile* Infection in Adults and Children: 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis*. 2018;66(7):e1-e48. doi: 10.1093/cid/cix1085.
35. Selvaraj V, Alsamman MA. Antibiotic-Associated Diarrhea Beyond *C. Difficile*: A Scoping Review. *Brown Hospital Medicine*. 2022;2(1). doi: 10.56305/001c.39745.
36. Kelly CP, LaMont JT. *Clostridium difficile*-more difficult than ever. *N Engl J Med*. Oct 30 2008;359(18):1932-40.
37. Shannon-Lowe J, Matheson NJ, Cooke FJ, Aliyu SH. Prevention and medical management of *Clostridium difficile* infection. *BMJ*. 2010;340:1296.
38. Сучасні аспекти *Clostridium difficile*-інфекції / ОМ Зінчук, ОО Зубач, ГЛ Столяр. *Інфекційні хвороби*. 2014;3:5-12.
39. Hell M, Bernhofer C, Stalzer P et al. Probiotics in *Clostridium difficile* infection: reviewing the need for a multistrain probiotic. *Beneficial Microbes*. 2013;4(1):39-51.
40. Kaur S, Vaishnavi C, Prasad KK et al. Effect of *Lactobacillus acidophilus* & epidermal growth factor on experimentally induced *Clostridium difficile* infection. *Indian J. Med. Res*. 2011;133:434-441.
41. Kotowska M, Albrecht P, Szajewska H. *Saccharomyces boulardii* in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea in children: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005; 21(5):583-590.

FOCUSING ON ANTIBIOTIC-ASSOCIATED DIARRHEA (LITERATURE REVIEW)

L.P. Sakalosh, M.M. Kiselova

Abstract. Antibiotic-associated diarrhea (AAD) is the most common complication of antibiotic therapy. Factors influencing the development of this pathology include the class and frequency of antibiotic administration, the patient's age, the duration of hospitalization, coexisting diseases, and the concurrent use of drugs that reduce gastric acid secretion. The pathogenesis of AAD is largely attributed to alterations in the intestinal microbiota, the overgrowth of opportunistic microorganisms, and the direct toxicity of antibiotics to the intestinal lining. Less than 33% of AAD cases are caused by *Clostridioides difficile*, making the identification of other pathogenic etiological factors important. Treatment of AAD follows a stepwise approach and requires a systematic and comprehensive management plan. Prevention primarily involves the rational use of antibiotics and adherence to hygienic standards by healthcare providers.

Keywords: antibiotic-associated diarrhea, *Clostridioides difficile*, diarrheal syndrome, colitis, enteritis.

Для цитування: Сакалош ЛП, Кісельова ММ. У фокусі антибіотик-асоційована діарея (огляд літератури). Практикуючий лікар, 2025, № 2, с. 29-36. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.29.

Адреса для листування:

Сакалош Леся Петрівна, lps254@ukr.net; кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Кісельова Марія Миколаївна, drmaria@online.ua; кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про авторів:

Сакалош Леся Петрівна, кандидатка медичних наук, доцентка, кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID ID: 0000-0002-7838-3422.

Кісельова Марія Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID ID: 0000-0002-9954-5443. 0000-0002-9954-5443

Особистий внесок:

Сакалош Л.П. — генераторка ідеї, написання статті, аналіз даних літератури.

Кісельова М.М. — 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 11.05.2025 р., прийнята на друкування 26.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Sakalosh LP, Kiselova MM. Focusing on antibiotic-associated diarrhea (literature review). The Practitioner, 2025, № 2, p. 29-36. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.29.

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

Information about the authors: Sakalosh Lesia Petrivna, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID ID: 0000-0002-7838-3422. Kiselova Maria Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID ID: 0000-0002-9954-5443.0000

Personal contribution: Sakalosh LP — idea generator, article writing, analysis of literature data. Kiselova MM — 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 11.05.2025, accepted 26.05.2025, published 30.06.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.37

Б.В. Задорожна¹, А.І. Богдан^{1,2},
В.М. Шевага¹, І.С. Богдан^{1,2},
Г.М. Щербата¹

¹ ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького», м. Львів

² Військово-медичний клінічний центр
Західного регіону, м. Львів

УДК 616-001.32-001.45-007.286-
06:616.833-009.7

РОЛЬ НЕВРОЛОГА В ЛІКУВАННІ ПОСТАМПУТАЦІЙНОГО БОЛЮ КУКСИ

Резюме. Раптова втрата кінцівки внаслідок бойового поранення є значним психотравмувальним фактом для пацієнта, що створює багатогранні виклики для військовослужбовця в процесі інтеграції в повсякденне життя та соціальної реадаптації. Ключовою проблемою для пацієнтів з ампутацією є постампутаційний біль кукси. Цей біль відтерміновує протезування та відновлення працездатності. Метою цього огляду літератури є допомога практикуючим лікарям у виявленні пацієнтів після ампутації з нейропатичним болем кукси та плануванні лікувальної стратегії. Пошук літератури виконаний за допомогою електронних баз Medline/Pubmed, Embase, Scopus. Нейропатичний постампутаційний біль є поширеною проблемою серед пацієнтів після бойової травматичної ампутації. У визначенні тактики лікування першочерговим є ідентифікація механізму постампутаційного болю: ноцицептивного, нейропатичного, фантомного компонента. Враховуючи різноманітність патогенетичних механізмів болю після ампутації, важливим є мультидисциплінарний підхід та комбіноване лікування. Лікар-невролог та лікар медицини болю відіграють роль першої ланки у визначенні фенотипу болю та плануванні подальшої лікувальної стратегії складних пацієнтів після ампутації.

Ключові слова: нейропатичний біль, біль резидуальної кінцівки, біль кукси, медикаментозне лікування, ін'єкційне лікування.

У воєнний період ампутації кінцівок, спричинені бойовими травмами, набувають особливої актуальності. Унаслідок Першої світової війни лише у Великій Британії налічувалося близько 40 тисяч ветеранів з ампутаціями, що становило 6% від загальної кількості поранень [1]. У результаті більш недавніх збройних конфліктів, наприклад Іракської війни, частка ампутацій знизилася до 2,6% переважно завдяки вдосконаленням військової медицини [2].

Раптова втрата кінцівки внаслідок бойового поранення є значним психотравмувальним фактом для пацієнта, що створює багатогранні виклики для військовослужбовця в процесі інтеграції в повсякденне життя та соціальної реадаптації.

Матеріали та методи

Пошук літератури виконаний за допомогою електронних баз Medline/Pubmed, Embase, Scopus англійською та українською мовами. Аналізувались обсерваційні, рандомізовані, нерандомізовані, когортні, крос-секційні дослідження, клінічні випадки, клінічні серії, системні огляди, метааналізи, огляди літератури про нейропатичний та постампутаційний біль. Виключені дослідження, що вивчали ампутації інших частин тіла,

крім кінцівок, дуплікати, короткі повідомлення та редакційні коментарі.

Результати та обговорення

Ключовою проблемою для пацієнтів з ампутацією є постампутаційний біль кукси. Цей біль відтерміновує протезування та відновлення працездатності [3]. За даними дослідження, що охоплювало пацієнтів з ампутацією кінцівки внаслідок судинних захворювань, цукрового діабету або небойової травми, вища інтенсивність болю змушувала осіб уникати користування протезом упродовж тижня, обмежувати повсякденну активність і користуватися допоміжними засобами для пересування [4]. Враховуючи тривалий середній термін після ампутації (2 роки) в учасників даного дослідження (в одного пацієнта — 23 роки) [4], можна припустити, що медичні наслідки війни в Україні будуть ще більш відчутними. Біль кукси чи фантомний біль помірного та тяжкого ступеня, на противагу власне втраті кінцівки, є найважливішими факторами, що погіршують здатність пацієнтів після ампутації виконувати повсякденну діяльність і перешкоджають здійснювати прості завдання. До того ж цей фактор сильно і обернено пропорційно корелює з тривалістю освоєння протеза та соціальної адаптації [5, 6].

Зважаючи на вищевикладене, основним завданням медичних працівників є усунення больового синдрому. Для його вирішення першочерговим завданням є ідентифікація механізму болю кукси. Біль після ампутації на сьогодні поділяють на біль кукси (резидуальної кінцівки), нейропатичного та соматичного (ноцицептивного) фенотипу, фантомний біль і фантомні відчуття. Два останні відчуються як такі, що виникають у відсутній частині кінцівки [7].

Хронічний постампутаційний біль, згідно з МКХ-11, визначається як хронічний біль, який виникає чи посилюється після хірургічного втручання та триває довше за терміни загоєння, а саме довше 3 місяців після операції. Постампутаційний біль часто може бути нейропатичним, але не завжди [8].

Соматичний фенотип болю кукси, в основі якого діє ноцицептивний механізм, спричинений найчастіше остеофітами, гетеротопічною осифікацією, м'язово-тонічним синдромом, запальними, ішемічними, артрогенними, вертеброгенними явищами, адгезивною рубцевою тканиною, надлишком чи дефіцитом м'яких тканин кукси [9], знаходиться в межах навичок і знань хірургів та ортопедів. Лікування ж нейропатичного фенотипу болю кукси має найбільше переваг у спеціалістів із поглибленою обізнаністю нейроанатомічних одиниць, периферичної та центральної сенситизації, тобто в неврологів і нейрохірургів.

За американськими і британськими даними, 60% осіб після ампутації кінцівок унаслідок бойової травми страждають на нейропатичний біль кукси [10, 11]. Цікаво, що в цивільних умовах біль кукси після ампутації внаслідок судинних, метаболічних, онкологічних захворювань, небойової травми спостерігається у 20% через 6 місяців після операції [12]. У межах американського дослідження VIPER нейропатичний біль резидуальної кінцівки класифіковано на три клінічні підтипи: болючі невроми, комплексний регіонарний больовий синдром та мозаїчну невралгію. Розподіл пацієнтів за етіологією болю становив: симптомні невроми — 50%, соматичний біль — 41%, комплексний регіонарний больовий синдром — 20% [10].

За результатами нашого дослідження, серед військовослужбовців із ампутацією кінцівки, поранених у період з 2022 по 2024 рік, у 60% випадків причиною болю були симптомні невроми. У 36% пацієнтів біль кукси мав соматичне походження, причому найпоширенішим патологічним чинником, що спричиняв больовий синдром, виявилися остеофіти. У 22% обстежених військовослужбовців діагностовано комбінований нейропатичний та ноцицептивний біль [3]. Тому в лікуванні болю кукси беруть участь різні спеціалісти: невролог, хірург, нейрохірург, лікар медицини болю, ортопед, протезист, реабілітолог,

лікар фізичної реабілітаційної медицини, психолог. Важливим аспектом є визначення ролі невролога в межах мультидисциплінарної команди.

На сьогодні існує проблема в розрізненому клінічному сприйнятті таких клінічних станів, як постампутаційний біль, нейропатичний біль після ампутації, термінальні невроми, яку поступово вирішують переглядом попередніх класифікацій, а також доповненнями нових метааналізів. Остання редакція МКХ-11 пропонує уточнену класифікацію болю і надає можливість враховувати специфічну етіологію постампутаційного болю кукси. «Хронічний біль після ампутації» (MG30.21) знаходиться в категорії «хронічний післяопераційний чи посттравматичний біль» (MG30.2).

Психологічні наслідки, включаючи ПТСР, дуже поширені серед військових пацієнтів із больовим синдромом. Наявність обох станів, ПТСР та болю, пов'язані з вищим рівнем скарг і симптомів [13], гіршим довгостроковим прогнозом, високою часткою інвалідності та нижчою залученістю до терапії [14]. Згідно із сучасними даними, у 74% українських військових із постампутаційним болем наявні ознаки депресії, що порушує якість їхнього життя [15]. Тому активна та тривала участь психолога в лікувальному процесі має важливе значення, адже зниження постампутаційного болю, імовірно, сприяє полегшенню симптомів порушень ментального здоров'я у військових.

Діагностичний алгоритм нейропатичного болю кукси

Нейропатичний біль кукси пацієнти описують як пекучий, давлячий, стріляючий, пульсуючий, колючий, подібний на розряд електричного струму, який виникає при легкому дотику чи впливі холоду. Пацієнти також можуть звертати увагу на не больові відчуття, такі як оніміння чи поколювання [16]. При неврологічному обстеженні ампутаційної кукси скарги, що свідчать про нейропатичний характер болю, поєднуються із зонами порушень чутливості, такими як гіпералгезія, гіпестезія та алодинія в дерматомах нервів [17]. Обстеження нейропатичного болю є простим і має включати оцінку поверхневої та глибокої чутливості, вазомоторної і судомоторної активності, а також тону су та сили м'язів кукси. Визначення рефлексів на післяампутаційній куксі не демонструє клінічного значення. Для повного аналізу змін чутливості необхідно дослідити реакцію пацієнта на проведення пензликом, поколювання голкою з дотриманням асептичних правил, легке натискання пальцем лікаря, вплив холодного молотка, застосування камертона з частотою 128 Гц, а також провести термометрію для оцінки вазомоторних реакцій. Класично, пацієнт із нейропатичним болем повинен мати ненормальне відчуття в зоні максимальної інтенсивності болю. Сенсорні зміни слід

оцінювати як «підвищені», «змінені», «зменшені» або «нормальні»; пацієнт із нейропатичним болем зазвичай демонструє зниження чутливості до деяких сенсорних модальностей і повідомляє про біль у відповідь на інші неболючі стимули або проявляє нетипово сильну больову реакцію на нормальні больові подразники [19]. Загальна мета обстеження має полягати у визначенні або виключенні відповідних нервових шляхів, пов'язаних зі скаргами пацієнта [20].

Декілька валідизованих інструментів скринінгу (опитувальників) допомагають більш точно ідентифікувати хворих із нейропатичним болем резидуальної кінцівки [16]. До них належать LANSS та S-LANSS, опитувальник нейропатичного болю, painDETECT, DN-4 тощо [7].

Окрім ретельного збору анамнезу та фізикального обстеження, симптом Тінеля найчастіше застосовують для діагностики симптомних невром [17]. Симптом Тінеля вважається позитивним, коли легке постукування в ділянці передбачуваної невроми викликає парестезії або відтворення болю в зоні іннервації нерва. Однак відсутність цієї ознаки не виключає симптомну термінальну неврому у зв'язку з можливим глибоким її розташуванням [17]. Тому саме лікар-невролог відіграє роль першої ланки у визначенні фенотипу болю та плануванні подальшої лікувальної стратегії складних пацієнтів після ампутації.

Для встановлення остаточного діагнозу результати фізикального обстеження мають підкріплюватись об'єктивними ознаками наявності ураження нерва [16]. Цього можна досягти шляхом хірургічної верифікації пошкодження нерва або візуалізації невроми [21].

Більшість авторів вважає, що УЗД є першочерговим обстеженням для виявлення та оцінки невром. Ультразвукове дослідження ампутаційної кукси також надає інформацію стосовно залученості термінальних невром у рубцеву тканину, виявити ознаки запалення та наявності абсцесів [22]. На УЗД невроми можуть виглядати по-різному: у вигляді веретеноподібної маси з променистою мережею дрібних нервових структур або як циліндрична маса, подібна до нормального, але набряклого нерва. Невроми можуть мати гіпоехогенну ехотекстуру з гіперехогенними внутрішніми смугами [23].

MPT ампутаційної кукси може виявити термінальні невроми, запальні зміни, сероми, накопичення ексудату, пухлинні чи кісткові утвори. Незважаючи на вищу чутливість і чудовий контраст із м'якими тканинами порівняно з УЗД, МРТ не рекомендовано як діагностичний інструмент першої лінії, оскільки УЗД є економічно більш раціональним, простішим і швидшим у використанні [17]. Проте деякі автори припускають, що МРТ може бути корисною у випадках невизначеного діагнозу [23].

Діагностичні блокади місцевим анестетиком описані в багатьох дослідженнях як добрий діагностичний критерій достовірності нейропатичного болю [24, 25]. Якщо пацієнт відчуває значне полегшення болю в нейроанатомічній іннервації нерва чи невроми, у які ввели фармакологічний агент, це з високою ймовірністю підтверджує не тільки наявність нейропатичного фенотипу, а й чітко вказує на локалізацію первинної ланки патологічного больового відчуття.

Проблеми лікування нейропатичного болю кукси

Мультидисциплінарний підхід визнається ключовим компонентом лікування нейропатичного болю в багатьох міжнародних рекомендаціях [26, 27]. Немедикаментозні методи лікування, зокрема психотерапія, фізіотерапія, лікувальна фізкультура та масаж, повинні застосовуватись якомога раніше в рамках лікувальної стратегії.

Низка рандомізованих клінічних досліджень продемонструвала помірну дозозалежну ефективність габапентинів, інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норепінефрину, а також трициклічних антидепресантів у лікуванні діабетичної нейропатії і постгерпетичної невралгії [28]. Водночас дослідження вказують, що зі збільшенням дозування зростає частота побічних реакцій [28], що може знижувати прихильність пацієнтів до продовження медикаментозної терапії. З метою мінімізації небажаних ефектів консервативної терапії рекомендовано застосовувати комбінацію цих препаратів, яка також обґрунтована наказом МОЗ № 643 «Про затвердження Стандартів медичної допомоги "Хронічний больовий синдром у дорослих та дітей"» [27].

На сьогодні представлено ефективні хірургічні методики з лікування нейропатичного болю кукси, спричиненого термінальними невромами. Проте прості резекції симптомних невром та такі новітні техніки, як таргетна м'язова реіннервація і регенеративний периферичний інтерфейс, відзначаються певними рівнями рефрактерності болю до оперативного втручання — до 30% та до 25% відповідно [29], а також рецидивом болю й необхідністю повторних хірургічних втручань, що зростає із часом після операції. Враховуючи також високі прямі й непрямі витрати на хірургічне лікування, ми розглядаємо саме невролога та лікарів медицини болю центральною ланкою для визначення лікувальної стратегії.

Низка клінічних досліджень щодо застосування селективних методик лікування нейропатичного постампутаційного болю, зокрема хімічного нейролізу, кріонейролізу та радіочастотної абляції термінальних невром, вказує на їхню ефективність. Алкогольні ін'єкції мають низку переваг порівняно з хірургічним втручанням, наприклад відсутність системних побічних ефектів, відносно

тривала ефективність і можливість проведення в амбулаторних умовах [30]. Стероїдні та ботулінові ін'єкції вивчені як досить успішний спосіб зниження інтенсивності післяампутаційного болю з низьким рівнем ускладнень у кількох рандомізованих дослідженнях, особливо в більш ранньому періоді після ампутації, проте існують суперечливі дані щодо тривалості даного ефекту [31, 32]. Радіочастотна абляція та спиртові ін'єкції невром під УЗ-контролем мають співставні профілі ефективності в лікуванні нейропатичного постампутаційного болю кукси [30]. Кріоабляція має суперечливі результати в лікуванні постампутаційного болю резидуальної кінцівки і фантомного болю [33].

Хоча при аналізі досліджень з ін'єкційного лікування відзначено недостатню кількість клінічних випробувань високої якості з гомогенними групами учасників за етіологією ампутації, ми все ж вважаємо цей напрямок перспективним як доповнення до комплексного лікування військовослужбовців після бойових травматичних ампутацій. УЗ-контрольовані ін'єкції фармакологічних засобів та методи абляції мають низку переваг порівняно з хірургічними втручаннями:

вони характеризуються меншою деструктивністю для навколишніх здорових тканин, нижчою вартістю, спрощеною технологією виконання. Їх можуть проводити неврологи з відповідними практичними навичками в амбулаторних умовах, що відповідає актуальним потребам воєнного часу та масового надходження поранених в Україні.

Висновки

Нейропатичний постампутаційний біль є поширеною проблемою серед пацієнтів після бойової травматичної ампутації.

Враховуючи різноманітність патогенетичних механізмів нейропатичного болю, надзвичайно важливим є мультидисциплінарний підхід, який передбачає участь різних фахівців: невролога, хірурга, нейрохірурга, лікаря медицини болю, ортопеда, протезиста, реабілітолога, лікаря фізичної реабілітаційної медицини, психолога, радіолога.

Лікар-невролог або лікар медицини болю відіграють роль першої ланки у визначенні фенотипу болю та плануванні подальшої лікувальної стратегії складних пацієнтів після ампутації.

Список використаної літератури

1. Dixon Smith S, Aldington D, Hay G, Kumar A, Le Feuvre P, Moore A, Soliman N, Wever KE, Rice ASC. I did not expect the doctor to treat a ghost a systematic review of published reports regarding chronic postamputation pain in British First World War veterans. *Pain Rep.* 2023 Oct 17;8(6):e1094. doi: 10.1097/PR9.0000000000001094.
2. Fischer HUS. Military Casualty Statistics: Operation New Dawn, Operation Iraqi Freedom, and Operation Enduring Freedom. Congressional Research Service Report for Congress. 2013 Feb 5:1-12. Available at: <https://apps.dtic.mil/sti/citations/ADA590694>
3. Bohdan I, Bohdan A, Plakhtyr Z. Management of different types of postamputation residual limb pain amid full scale war. *International Neurological Journal.* 2024;20(4):207-210. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.20.4.2024.1083>
4. Fournier-Farley C, Boudier-Revéret M, Gagnon DH. Residual limb neuropathic pain association with neuroma, prosthetic, function, and participation outcomes in individuals living with a transtibial amputation: an exploratory study. *J Rehabil Med.* 2025 Jan 21;57:jrm40551. doi: 10.2340/jrm.v57.40551.
5. Noguchi S, Saito J, Nakai K, Kitayama M, Hirota K. Factors affecting phantom limb pain in patients undergoing amputation: retrospective study. *J Anesth.* 2019 Apr;33(2):216-220. doi: 10.1007/s00540-018-2599-0.
6. Pu S, Wu J, Han Q, Zhang X, Lv Y, Xu Y, Li C, Du D. Ultrasonography-Guided Radiofrequency Ablation for Painful Stump Neuromas to Relieve Postamputation Pain: A Pilot Study. *J Pain Res.* 2020 Dec 18;13:3437-3445. doi: 10.2147/JPR.S283986.
7. Zadorozhna B, Bohdan A. Neuropathic postamputation residual limb pain after combat trauma: an evidence-based review of diagnosis and injection therapy. *International Neurological Journal.* 2025;20(8):467-475. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.20.8.2024.1131>
8. International Classification of Diseases, Eleventh Revision (ICD-11). World Health Organization (WHO) 2019/2021. Available at: <https://icd.who.int/browse11>
9. Stover G, Prahlow N. Residual limb pain: An evidence-based review. *NeuroRehabilitation.* 2020;47(3):315-325. doi: 10.3233/NRE-208005.
10. Buchheit T, Van de Ven T, Hsia HL, McDuffie M, MacLeod DB, White W, Chamesian A, Keefe FJ, Buckenmaier CT, Shaw AD. Pain Phenotypes and Associated Clinical Risk Factors Following Traumatic Amputation: Results from Veterans Integrated Pain Evaluation Research (VIPER). *Pain Med.* 2016 Jan;17(1):149-61. doi: 10.1111/pme.12848.
11. Kumar A, Soliman N, Gan Z, Cullinan P, Vollert J, Rice ASC, Kemp H. A systematic review of the prevalence of postamputation and chronic neuropathic pain associated with combat injury in military personnel. *Pain.* 2024 April;165(4):727-740. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000309.
12. Evans AG, Chaker SC, Curran GE, et al. Postamputation Residual Limb Pain Severity and Prevalence: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Plast Surg (Oakv).* 2022;30(3):254-268. doi: 10.1177/22925503211019646.
13. Vaegter HB, Andersen TE, Harvold M, Andersen PG, Graven-Nielsen T. Increased pain sensitivity in accident-related chronic pain patients with comorbid posttraumatic stress. *Clin J Pain.* 2018;34:313-321.
14. Akerblom S, Perrin S, Fischer MR, McCracken LM. The relationship between posttraumatic stress disorder and chronic pain in people seeking treatment for chronic pain the mediating role of psychological flexibility. *Clin J Pain.* 2018;34:487-496.
15. Stokan A, Bidny V, Martsyniv V, Klymenko O, Ibrahimova O, Stukalin V, et al. An integrated approach to the treatment of acute pain syndrome in military personnel with phantom pain at the hospital stage. *Psihiatr. Nevrol. Med. Psihol.* 2023.22:36-2. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-22-05>.
16. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain.* 2016;157(8):1599-1606. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000492.
17. Arnold DMJ, Wilkens SC, Coert JH, Chen NC, Ducic I, Eberlin KR. Diagnostic Criteria for Symptomatic Neuroma. *Ann Plast Surg.* 2019 Apr;82(4):420-427. doi: 10.1097/SAP.0000000000001796.
18. Wasner G. Vasomotor disturbances in complex regional pain syndrome – a review. *Pain Med.* 2010;118:1267-73.

19. Haanpää ML, Backonja MM, Bennett MI, et al. Assessment of neuropathic pain in primary care. *Am J Med* 2009;122(Suppl 10):S13-21.
20. Bates D, Schultheis BC, Hanes MC, Jolly SM, Chakravarthy KV, Deer TR, et al. A comprehensive algorithm for management of neuropathic pain. *Pain Med*. 2019 Jun;20(Suppl_1):S2-12. <https://doi.org/10.1093/pm/pnz075>
21. Freeman R, Edwards R, Baron R, et al. AAPT Diagnostic Criteria for Peripheral Neuropathic Pain: Focal and Segmental Disorders. *J Pain*. 2019;20(4):369-393. doi:10.1016/j.jpain.2018.10.002.
22. Prokhorenko GA, Bohdan IS, Malyskyj VY, Martyniuk OI, Bohdan AI, Plakhtyr ZO, Stasyshyn NY. Surgical treatment of postamputation residual limb pain after gunshot wounds and combat trauma. *Kharkiv Surgical School*. 2024;1:73-76. <https://doi.org/10.37699/2308-7005.1.2024.14>
23. Hannaford A, Vucic S, Kiernan MC, Simon NG. Review Article «Spotlight on Ultrasonography in the Diagnosis of Peripheral Nerve Disease: The Evidence to Date». *Int J Gen Med*. 2021 Aug 16;14:4579-4604. doi: 10.2147/IJGM.S295851.
24. Rangwani SM, Hehr JC, Janis JE. Clinical effectiveness of peripheral nerve blocks for diagnosis of migraine trigger points. *Plast Reconstr Surg*. 2021;148:992e-1000e.
25. Gfrerer L, Casari M, Chartier C, et al. The role of diagnostic nerve blocks in headache surgery. *Plast Reconstr Surg Global Open*. 2021;9:102.
26. NICE. Chronic pain (primary and secondary) in over 16s: assessment of all chronic pain and management of chronic primary pain. NICE, Clinical Guideline. 2021. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng193>.
27. The state expert center of the ministry of health of ukraine. Management of Chronic pain. Clinical Guideline. 2023. Available at: <https://www.dec.gov.ua/mtd/hronichnyj-bolovyy-syndrom/>
28. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: A systematic review and meta-analysis and updated NeuPSIG recommendations. *Lancet Neurol*. 2015;14(2):162-73.
29. Netliukh A, Plakhtyr Z. Revision surgery for amputation stump terminal neuroma after blast injuries. *Proc Shevchenko Sci Soc Med Sci*. 2024. <https://doi.org/10.25040/ntsh2024.02.19>
30. Zhang X, Xu Y, Zhou J, Pu S, Lv Y, Chen Y, Du D. Ultrasound-guided alcohol neurolysis and radiofrequency ablation of painful stump neuroma: effective treatments for post-amputation pain. *J Pain Res*. 2017 Feb 3;10:295-302. doi: 10.2147/JPR.S127157.
31. Samaila E, Colò G, Rava A, Negri S, Valentini R, Felli L, et al. Effectiveness of corticosteroid injections in Civinini-Morton's syndrome: a systematic review. *Foot Ankle Surg*. 2021;27:357-65. doi: 10.1016/j.fas.2020.05.001.
32. Wu H, Sultana R, Taylor KB, Szabo A. A prospective randomized double-blinded pilot study to examine the effect of botulinum toxin type A injection versus Lidocaine/Depomedol injection on residual and phantom limb pain: initial report. *Clin J Pain*. 2012 Feb;28(2):108-12. doi: 10.1097/AJP.0b013e3182264fe9.
33. Iffeld BM, Smith CR, Turan A, Mariano ER, Miller ME, Fisher RL, Trescott AM, Cohen SP, Eisenach JC, Sessler DI, Prologo JD, Mascha EJ, Liu L, Gabriel RA; PAINfRE Investigators. Ultrasound-guided Percutaneous Cryoneurolysis to Treat Chronic Postamputation Phantom Limb Pain: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology*. 2023 Jan 1;138(1):82-97. doi: 10.1097/ALN.0000000000004429.

THE ROLE OF NEUROLOGIST IN POSTAMPUTATION RESIDUAL LIMB PAIN TREATMENT

B. Zadorozhna, A. Bohdan, V. Shevaga, I. Bohdan, G. Shcherbata

Abstract. Sudden limb loss due to combat injury is a significant psychotraumatic event for the patient, which creates multiple challenges for the serviceman to integrate into daily life activities and socially readaptate. The key problem for those patients is postamputation residual limb pain. This pain postpones prosthetics and impedes restoration of the employability. The purpose of this literature review is assisting practicing physicians in identifying patients after amputation with neuropathic residual limb pain and planning a treatment strategy. The literature search was performed using the electronic databases Medline/Pubmed, Embase, Scopus. Neuropathic postamputation pain is a common problem among patients after combat-associated amputation. The primary priority, while determining the treatment strategy, is to identify the mechanism of postamputation pain: nociceptive, neuropathic, and phantom pain components. Given the diversity of pathogenetic mechanisms of pain after amputation, a multidisciplinary approach and combined treatment are important. The neurologist and pain medicine specialist play the role of the first link in assessing the pain phenotype and planning the further treatment strategy for complex patients after amputation.

Keywords: neuropathic pain, residual limb pain, stump pain, pharmacological treatment, injection therapy.

Для цитування: Задорожна БВ, Богдан АІ, Шевага ВМ, Богдан ІС, Щербата ГМ. Роль невролога в лікуванні постампутаційного болю кукси. *Практикуючий лікар*, 2025, № 2, с. 37-42. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.37.
Адреса для листування: Богдан Анастасія Іванівна, gradst_bohdan_anastasiya@meduniv.lviv.ua; Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, вул. Личаківська, 26, Україна, 79010.

Відомості про авторів: Задорожна Божена Володимирівна, докторка медичних наук, професорка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-6717-5233. Богдан Анастасія Іванівна, невролог, старший лейтенант медичної служби, відділення неврології Військово-медичного клінічного центру Західного регіону, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-9433-7875. Шевага Володимир Миколайович, доктор медичних наук, професор кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-2402-1829. Богдан Іван Степанович, нейрохірург, начальник відділення мініінвазивної та функціональної нейрохірургії, асистент кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-6974-4778. Щербата Галина Михайлівна, докторка філософії, асистентка кафедри

променевої діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0009-0333-4392.

Особистий внесок: Задорожна Б.В. — супровід під час написання статті, кінцеве редагування. Богдан А.І. — генераторка ідей, аналіз літератури, написання статті. Шевага В.М. — кінцеве редагування. Богдан І.С. — співгенератор ідей, супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Щербата Г.М. — редагування.

Фінансування: Немає фінансування.

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 11.04.2025 р., прийнята на друкування 26.04.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Zadorozhna B, Bohdan A, Shevaga V, Bohdan I, Shcherbata G. The role of neurologist in postamputation residual limb pain treatment. *The Practitioner*, 2025, № 2, p. 37-42. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.37.

Correspondence address: Bohdan Anastasiya, gradst_bohdan_anastasiya@meduniv.lviv.ua; Military Medical Clinical Center of Western Region, Lviv, 26 Lychakivska Street, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Zadorozhna Bozhena, MD, Professor at the Department of Family Medicine FPE, Danylo

Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-6717-5233. Bohdan Anastasiya, MD, neurologist in Neurology Department, first lieutenant of medical service, Military Medical Clinical Center of Western Region, PhD-student at the Department of Family Medicine FPE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-9433-7875. Shevaga Volodymyr, MD, Professor at the Department of Neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-2402-1829. Bohdan Ivan, MD, neurosurgeon, head of Miniinvasive and Functional Neurosurgery Department, Military Medical Clinical Center of Western Region, assistant at the Department of Neuropathology and Neurosurgery FPE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID:

0000-0001-6974-4778. Shcherbata Galyna, PhD, assistant at the Department of Radiological Diagnostics, FPE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0009-0333-4392.

Personal contribution: Zadorozhna B — support during article writing, final editing. Bohdan A — idea generator, literature review, original draft. Shevaga V — final editing. Bohdan I — co-idea generator, support during article writing, problem analysis. Shcherbata G — editing.

Funding: No funding.

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

Article: Received 11.04.2025, accepted 26.04.2025, published 30.06.2025

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.43

Р.К. Жураєв, Г.В. Чнґрян, С.Ю. Головач

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК 616-018.2-007.17-008.6

СПАДКОВІ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ: ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

Резюме. У статті подано проблему спадкових дисплазій сполучної тканини з позиції лікаря-кардіолога. Наведено основні проблеми діагностики спадкових дисплазій, клінічні синдроми і гени, які відповідають за їх виникнення. Подано ураження аорти у хворих на спадкові дисплазії сполучної тканини, представлено класифікацію аневризми та розшарування аорти в цих хворих. Обґрунтовано доцільність призначення генетичного тестування в пацієнтів і членів їхніх родин при спадкових дисплазіях сполучної тканини.

Ключові слова: спадкові дисплазії сполучної тканини, аневризма аорти, генетичні мутації, генетичне тестування.

Спадкові дисплазії сполучної тканини (СДСТ) — це різноманітна група спадкових генетичних захворювань і синдромів, які характеризуються дефектами волокнистих структур і основної речовини сполучної тканини, що призводять до порушення формування утворення органів та систем [1]. Через ключову роль сполучної тканини в підтримці багатьох органів і поширеність її по всьому тілу не дивно, що існує понад 200 розладів — як спадкових, так і неспадкових (включаючи деякі автоімунні розлади), які впливають на її структуру, функцію та цілісність сполучної тканини [7].

Порушення, пов'язані зі СДСТ, проявляються в багатьох органах і системах організму, але особливо небезпечним є ураження серцево-судинної системи, зокрема аорти [4].

Рання діагностика СДСТ є важливою для профілактики ускладнень, пов'язаних із перебігом захворювання, зменшення психологічної шкоди пацієнту та членам родини, а також для запобігання ризикам, що виникають у разі неналежної або некваліфікованої медичної допомоги [3].

Діагностика СДСТ в Україні часто є утрудненою, а встановлення правильного клінічного діагнозу зумовлене низкою причин:

- Мультисистемний, комплексний і фенотипово мінливий характер проявів.
- Відсутність знань про СДСТ серед лікарів, особливо первинної ланки, пацієнтів і членів їхніх родин та інших зацікавлених осіб.
- Відсутність досвіду використання комплексного підходу до діагностики відповідних синдромів, який базується на характерних фенотипових проявах, групах симптомів і ознак.

- Відсутність доступу до мультидисциплінарних команд лікарів із досвідом роботи зі СДСТ (через брак клініцистів, особливо медичних генетиків).
- Сформоване стереотипне упередження в лікарів, пацієнтів та членів їхніх родин щодо серйозності впливу СДСТ на реальні клінічні прояви, прогноз і розлади якості життя пацієнта.
- Нерозуміння доцільності проведення генетичного тестування за відсутності виражених клінічних проявів СДСТ та їх інтерпретування.

Аневризми, екстазія та розшарування аорти є основними проявами СДСТ, які, як правило, є безсимптомними і часто не діагностуються до серйозних ускладнень, таких як гостре розшарування або розрив аорти. Ці ускладнення мають високу частоту і смертність, потребують значних витрат закладів охорони здоров'я та пацієнтів на лікування. Профілактична операція на аорті застосовується для запобігання цим катастрофічним ускладненням. Дуже важливо правильно ідентифікувати пацієнтів із високим ризиком шляхом створення періодичного моніторингу та контролю з використанням ехокардіографії, комп'ютерної томографії, МРТ серця, щоб визначити розмір аорти і швидкість аортального росту та генетичних методів обстеження [2, 5].

Виділяють дві форми аневризми аорти при СДСТ. Перша — аневризма черевної аорти (АЧА), як правило, пов'язана з похилим віком, атеросклерозом, супутніми факторами ризику (гіперхолестеринемія, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет). Для цих аневризм характерні атероми, інвазія запальних клітин, деструктивне ремоделювання позаклітинного матриксу, виснаження

і дисфункція гладком'язових клітин судин. Зрозуміло, що генетичні детермінанти впливають на розвиток АЧА, але не було описано жодного великого гена або локус-ефекту, який є достатнім, щоб викликати ізольовані АЧА (це характерно для більшості системних васкулопатій). Отже, АЧА — це комплекс розладів, який об'єднує наявність генів схильності з факторами ризику, що пов'язані зі способом життя, аналогічно до ішемічної хвороби серця [2, 6].

Інша форма аневризм аорти — це аневризма грудного відділу висхідної аорти (АГА). На відміну від АЧА, АГА трапляються у всіх вікових групах, пов'язані зі спадковими впливами і не мають прямого зв'язку із серцево-судинними факторами ризику. Для спадкових форми АГА зазвичай характерне деструктивне матриксне ремоделювання з фрагментацією еластину, проліферацією гладком'язових клітин судин і менш вираженим запальним компонентом без атером. Встановлено, що для АГА характерне класичне менделівське успадкування з високою або повною пенетрантністю, за якого основну роль у формуванні фенотипових змін відіграє один провідний ген [2, 8].

Сімейні аневризми грудної аорти можна розподілити на дві групи. Перша група — специфічні генетичні синдроми, які мають характерні особливості СДСТ (наприклад, синдром Марфана, синдром Loeys-Dietz тощо). Друга група — це окремі нозології несиндромального характеру (наприклад, двостулковий аортальний клапан, ізольовані сімейні АГА). Як перша, так і друга група включає багато порушень, з яких переважають зміни в проксимальному відділі висхідної аорти.

Є синдроми, за яких уражений не тільки висхідний відділ аорти, а й черевна аорта, наприклад синдром Елерса — Данло [5].

Найбільш небезпечним ускладненням СДСТ є розшарування аорти — це розрив у стінці аорти, що змушує кров текти між шарами стінки, відділяючи його один від одного. Розшарування аорти є невідкладним станом, який може швидко призвести до смерті навіть при оптимальному лікуванні. На рисунку наведено класифікацію розшарування аорти.

Класифікація РА, запропонована видатним кардіохірургом Michael Ellis DeBakey, ґрунтується на анатомічних особливостях розшарування. Він розділяє розшарування залежно від місця початку і ступеня розшарування (локалізовані — висхідна чи низхідна аорти або включає як висхідну, так і низхідну частини аорти (рис.)): тип I — початок розшарування у висхідній частині аорти, далі поширюється на дугу і часто дистально за її межі; тип II — обмежується висхідною аортою; тип III — початок у низхідній аорті, але поширюється дистально, рідко — проксимально.

Згідно зі Стенфордською класифікацією (1970), усі випадки розривів аорти можуть бути розподілені на дві групи: А і В залежно від того, який відділ аорти бере участь. Група А включає висхідну аорту та/або дугу аорти і, можливо, низхідну аорту. Розшарування може відбуватися по висхідній аорті, дузі аорти або рідше в низхідній аорті. Вона включає в себе DeBakey типу I, II і III ретроградної (розшарування, що виникають у низхідній аорті або дузі аорти, але поширюються на висхідну аорту). Група В включає низхідну аорту (дистальне відходження лівої підключичної

			
Частота	60 %	10-15%	25-30%
Тип	DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
	Stanford A		Stanford B
	Проксимальна		Дистальна

Рисунок. Типи розшарування аорти за DeBakey (1965)

артерії) без участі висхідної аорти або дуги аорти. Вона включає в себе DeBaake типу III без ретроградного продовження у висхідний відділ аорти.

Стенфордська класифікація більш важлива для клініцистів із практичної точки зору, тому що тип А зазвичай потребує ургентного хірургічного втручання. Тип В, як правило, потребує медикаментозної терапії з наступним хірургічним втручанням у разі ускладнень [2, 5].

Таблиця (назва?)

Ген	Клінічний синдром	Патогенез
<i>FBN1</i> (fibrillin-1)	Синдром Марфана — висока пенетрантність аневризми висхідної аорти	TGF-β
<i>EFEMP2</i> (fibulin-4)	Еластолізис з аневризмою (Cutis laxa); аневризми висхідної аорти і звивистість судин	TGF-β
<i>ELN</i> (elastin)	Еластолізис з аневризмою (Cutis laxa); низька пенетрантність аневризми висхідної аорти і розшарування	Невідомий
<i>COL1A1</i> (collagen α-1(I))	Недосконалий остеогенез або хвороба крихких кісток; аневризма аорти трапляється рідко; 7A тип синдрому Елерса – Данло; розшарування артерій середнього калібру	Метаболізм колагену
<i>COL1A2</i> (collagen α-2(I))	Недосконалий остеогенез або хвороба крихких кісток; аневризма аорти трапляється рідко; синдром Елерса – Данло, дисплазія клапанів серця 7B типу; межове розширення кореня аорти з аортальною регургітацією	Метаболізм колагену
<i>COL3A1</i> (collagen α-1(III))	4-й тип синдрому Елерса – Данло; часто розшарування артерій без попередньої аневризми	Метаболізм колагену
<i>COL4A1</i> (collagen α-1(IV))	Спадкова ангіопатія, нефропатія, аневризми і м'язові судоми; аневризми периферичних артерій	Метаболізм колагену
<i>COL4A5</i> (collagen α-5(IV))	Зв'язаний з X-хромосомою синдром Альпорта; аневризма та розшарування низхідної грудної аорти і черевної аорти	Метаболізм колагену
<i>COL5A1</i> (collagen pro-α1(V))	Синдром Елерса – Данло, кератоконус; синдром карпального каналу	Метаболізм колагену
<i>COL5A2</i> (collagen pro-α2-(V))	Синдром Елерса – Данло	Метаболізм колагену
<i>LOX</i> (lysyl oxidase)	Не описаний фенотип у людей	Метаболізм колагену; TGF-β
<i>PLOD1</i> (lysyl hydroxylase 1)	Синдром Елерса – Данло 6-го типу; рідко – аневризми	Метаболізм колагену
<i>PLOD3</i> (lysyl hydroxylase 3)	Крихкість кісток із контрактурами, розривом артерій і глухотою; часті артеріальні аневризми середнього розміру	Метаболізм колагену
<i>TGFBR1</i> (TGF-β receptor type 1)	Синдром Луєтца – Дітца; висока пенетрантність розшарування висхідної аорти та дифузні аневризми великих і середніх артерій	TGF-β
<i>TGFBR2</i> (TGF-β receptor type 2)	Синдром Луєтца – Дітца; висока пенетрантність розшарування висхідної аорти та дифузні аневризми великих і середніх артерій; сімейні аневризми та розшарування грудної аорти; висока пенетрантність аневризми аорти і середніх артерій	TGF-β
<i>ENG</i> (endoglin)	Спадкова геморагічна телеангіектазія; не повністю пенетрантні аневризми аорти та артерій середнього калібру	TGF-β
<i>ACVRL1</i> (activin receptor-like kinase I)	Спадкова геморагічна телеангіектазія; легенева гіпертензія	TGF-β
<i>SLC2A10</i> (glucose transporter type 10)	Синдром аномально звивистих артерій; дифузні аномально звивисті артерії, стенози, аневризми	TGF-β
<i>NOTCH1</i> (NOTCH1)	Двостулковий аортальний клапан з аневризмою висхідної аорти; критичні спадкові захворювання серця (аорти, легеневої артерії)	NOTCH1–JAGGED1

Виявлено багато генетичних синдромів, які можуть призвести до формування аневризми та розшарування грудної аорти [3, 4, 6, 8].

Основні синдроми наведено в таблиці, де зазначено ген, відповідальний за розвиток синдрому, а також аневризматичний синдром і його патогенетичний механізм.

Дослідження молекулярної фізіології мутантних генів при СДСТ, а також патофізіологічних механізмів цих синдромів продемонстрували взаємозв'язок

Ген	Клінічний синдром	Патогенез
<i>JAG1</i> (<i>JAGGED1</i>)	Синдром Алажілля – Вотсона; інтракраніальні аневризми, коарктація аорти, аневризма аорти	NOTCH1– JAGGED1
<i>GJA1</i> (connexin-43)	Гіпопластичний синдром лівих відділів серця (Eart syndrome, HLHS); критичні спадкові захворювання серця	Невідомий
<i>PKD1</i> (polycystin-1)	Синдром полікістозу нирок з інтракраніальними аневризмами	mTOR
<i>FLNA</i> (filamin A)	Зв'язана з X-хромосомою дисплазія клапанів серця — стан, що характеризується аномально товстими серцевими клапанами	Метаболізм цитоскелета та актину
<i>MYLK</i> (myosin light chain kinase)	Сімейні аневризми та розшарування грудної аорти	
<i>MYH11</i> (smooth muscle myosin heavy chain 11)	Сімейні аневризми та розшарування грудної аорти	Гладкі м'язи судин, міозин
<i>ACTA2</i> (smooth muscle alpha (α)-2 actin)	Сімейні аневризми та розшарування грудної аорти; синдром мультисистемної дисфункції гладкої мускулатури	Метаболізм актину
<i>ADAMTS10</i> (zinc-containing enzymes)	Синдром Вейля – Марчезані	Невідомий
<i>BGN</i> (biglycan)	Атеросклероз; стеноз аортального клапана; кальцинуюча хвороба клапанів серця	Small leucine-rich proteoglycan
<i>CBS</i> (cystathionine beta-synthase)	Гомоцистеїнурія; тромбози	Гомоцистеїн
<i>PRKG1</i> (protein kinase cGMP-dependent 1)	Сімейні аневризми та розшарування грудної аорти	Nitric oxide/cGMP
<i>SKI</i> (SMAD)	Синдром Шпрінгценна – Гольдберга	TGF-β
SMAD2, SMAD3, SMAD4	Синдром Луєтца – Дітца; сімейні аневризми та розшарування грудної аорти	TGF-β
<i>DCHS1</i> (dachsous cadherin-related 1)	Ізольований пролапс мітрального клапана	

сполучнотканинних порушень зі змінами передачі сигналів факторами росту та порушенням міжклітинної взаємодії в основній речовині.

Сьогодні в Україні завдяки лабораторіям молекулярної діагностики є можливість провести широке генетичне дослідження на предмет виявлення мутації при СДСТ і правильно встановити клінічний діагноз.

Наприклад, у Медичному центрі «Салютас» пацієнти можуть здати аналіз крові на генетичне дослідження всіх СДСП, зокрема за панеллю aortopathy comprehensive panel, яка включає аналіз 29 генів, а саме: *ACTA2*, *ADAMTS10*, *BGN*, *CBS*, *COL3A1*, *COL5A1*, *COL5A2*, *EFEMP2*, *FBN1*, *FBN2*, *FLNA*, *FOXE3*, *LOX*, *MED12*, *MFAP5*, *MYH11*, *MYLK*,

NOTCH1, *PLOD1*, *PRKG1*, *SKI*, *SLC2A10*, *SMAD2*, *SMAD3*, *SMAD4*, *TGFB2*, *TGFB3*, *TGFBR1*, *TGFBR2*.

Цей тест є комплексним аналізом генів, пов'язаних зі СДСТ, аортопатією та суміжними патологіями. Враховуючи подібний клінічний перебіг і часто схожі фенотипові прояви між різними СДСТ, комплексне тестування дає змогу ефективніше оцінити численні захворювання на підставі одного показника.

Аналізуючи наведену вище інформацію, можна зробити висновок, що лікарі повинні бути обізнані з проблеми СДСТ, розуміти причини їх виникнення, вчасно провести клінічну діагностику й призначити генетичне тестування.

Список використаної літератури

1. Бенца ТМ. Дисплазія сполучної тканини: особливості клінічних проявів, діагностики та лікування / ТМ Бенца. Ліки України. 2021;7:28-31.
2. Жураєв РК. Розшарування аневризми аорти: визначення, етіологія, патоморфологія, класифікація, клініка, діагностика та лікування. Серце і судини. 2012;3:102-107.
3. Harris SL, Lindsay ME. Role of Clinical Genetic Testing in the Management of Aortopathies. Curr Cardiol Rep. 2021 Jan 21;23(2):10. doi: 10.1007/s11886-020-01435-6. PMID: 33475873.
4. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Health Care Services; Committee on Selected Heritable Disorders of Connective Tissue and Disability. Selected Heritable Disorders of Connective Tissue and Disability. Wedge RA, Cartaxo T, Spicer CM, Volberding PA, editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 2022 Jul 8. PMID: 36223440.

5. Odofin X, Houbby N, Hagana A, Nasser I, Ahmed A, Harky A. Thoracic aortic aneurysms in patients with heritable connective tissue disease. *J Card Surg.* 2021 Mar;36(3):1083-1090. doi: 10.1111/jocs.15340. Epub 2021 Jan 21. PMID: 33476431.
6. Steinle J, Hossain WA, Veatch OJ, Strom SP, Butler MG. Next-generation sequencing and analysis of consecutive patients referred for connective tissue disorders. *Am J Med Genet A.* 2022 Oct;188(10):3016-3023. doi: 10.1002/ajmg.a.62905. Epub 2022 Jul 29. PMID: 35903967; PMCID: PMC9484002.
7. Wheeler JB, Ikonomidis JS, Jones JA. Connective Tissue Disorders and Cardiovascular Complications: The Indomitable Role of Transforming Growth Factor- β Signaling. *Adv Exp Med Biol.* 2021;1348:161-184.
8. Veatch OJ, Steinle J, Hossain WA, Butler MG. Clinical genetics evaluation and testing of connective tissue disorders: a cross-sectional study. *BMC Med Genomics.* 2022 Aug 2;15(1):169. doi: 10.1186/s12920-022-01321-w. PMID: 35918752; PMCID: PMC9344629.

HERITABLE DISORDERS OF CONNECTIVE TISSUE: MAIN CLINICAL SYNDROME

R.K. Zhurayev, G.V. Tshngryan, S.Y. Holovach

Abstract. The article presents the problem of heritable disorders of connective tissue from the position of a cardiologist. The main problems of diagnosing hereditary dysplasias, clinical syndromes and genes responsible for their occurrence are given. The lesion of the aorta in patients with hereditary connective tissue disorder is presented, the classification of aneurysm and dissection of the aorta in these patients is given. Reasonable expediency of prescribing genetic testing in patients and their family members with heritable disorders of connective tissue.

Keywords: heritable disorders of connective tissue, aortic aneurysms, genetic mutation, genetic testing.

Для цитування: Жураєв РК, Чнгрян ГВ, Головач СЮ. Спадкові дисплазії сполучної тканини: основні клінічні синдроми. Практикуючий лікар, 2025, № 2, с. 43-47. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.43.

Адреса для листування: Жураєв Рустам Курбанович, rustam.zhuraev@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Чнгрян Гаяне Вачиківна, chngryan77@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології, медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про авторів: Жураєв Рустам Курбанович, доктор медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2610-1933>. Чнгрян Гаяне Вачиківна, асистентка, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології, медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7807-3723>. Головач Соломія Юріївна, лікарка-інтерн кафедри дерматології, венерології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», solomiya.holovach00@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6637-1858>.

Особистий внесок: Жураєв Рустам Курбанович — генератор ідей, написання статті, інтерпретація результатів, аналіз проблеми, проведення пошуку літератури, підбір випадку. Чнгрян Гаяне Вачиківна — аналіз літератури, інтерпретація результатів. Головач Соломія Юріївна — аналіз проблеми, проведення пошуку літератури, 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 21.05.2025 р., прийнята на друкування 30.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Zhurayev RK, Tshngryan GV, Holovach SY. Heritable disorders of connective tissue: main clinical syndrome. The Practitioner, 2025, № 2, p. 43-47. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.43.

Correspondence address: Zhurayev Rustam, rustam.zhuraev@gmail.com; Department of Family medicine, cardiology and emergency medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Str., Ukraine, 79010. Tshngryan Gayane Vachikivna, chngryan77@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, faculty of postgraduate education SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Pekarska Str., 69, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Zhurayev Rustam, assistant professor, Doctor of medical sciences of the Department of Family medicine, cardiology and emergency medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2610-1933>. Tshngryan Gayane Vachikivna, Assistant Professor, Assistant Professor the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, faculty of postgraduate education State non — profit «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7807-3723>. Holovach Solomiia Yuriivna, Intern of the Department of Dermatology and Venerology State non — profit «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», solomiya.holovach00@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6637-1858>.

Personal contribution: Zhurayev RK — idea generator, writing an article, interpretation of results, problem analysis, literature search, selection of clinical case. Tshngryan GV — literature search, interpretation of results. Holovach SY — problem analysis, interpretation of results, literature search, 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 21.05.2025, accepted 30.05.2025, published 30.06.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.48

І.В. Козловський

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК 618.14

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ЖІНОК ІЗ БАКТЕРІАЛЬНИМ ВАГІНОЗОМ

Резюме. Виконано дослідження з метою вивчення ефективності комплексного лікування пацієнток із бактеріальним вагінозом порівняно з традиційною антибактеріальною терапією. **Матеріал і методи.** Під спостереженням перебувало 56 жінок репродуктивного віку з діагнозом «бактеріальний вагіноз». Пацієнток було розділено на чотири групи. До першої групи увійшло 10 жінок, які попередньо отримували антибактеріальну терапію з приводу екстрагенітальних захворювань. Жінкам призначали вагінальний крем із кліндамицином та міконазолом із подальшим інтравагінальним використанням препарату Ревітакса і системного пробіотика Біфіформула. Другу групу становили 10 жінок, які попередньо отримували антибактеріальну терапію з приводу екстрагенітальних захворювань. Пацієнткам призначали препарат Ревітакса та Біфіформула без використання антибактеріальних препаратів. Третю групу сформовано із 23 жінок, які не отримували попередньо антибактеріальну терапію. Їм призначали комбіновану терапію, яка, окрім антибактеріального крему, включала інтравагінальний препарат Ревітакса та системний пробіотик Біфіформула. Двадцять трьом жінкам четвертої групи призначали антибактеріальний крем із подальшим застосуванням препарату Ревітакса. Контроль за ефективністю лікування проводили за клініко-лабораторним перебігом захворювання на основі динаміки змін скарг пацієнток, оцінки даних рН-метрії (7-ма, 21-ша та 60-та доба спостереження від початку лікування); оцінку біоценозу проводили за допомогою тест-системи «Фемофлор-16» на 7-й і 21-й день від початку лікування. **Результати** дослідження показали, що комплексне лікування бактеріального вагінозу із використанням антибактеріального вагінального гелю, Ревітакса та пробіотика Біфіформула ефективно й швидко відновлює вагінальне середовище, сприяє усуненню системного дисбіозу, нормалізації інтравагінальної мікрофлори та дозволяє зменшити кількість рецидивів бактеріального вагінозу.

Ключові слова: бактеріальний вагіноз, лікування, інтравагінальні форми, пробіотики.

Нормальна мікрофлора людини – сукупність мікробіоценозів, що займають численні екологічні ніші на шкірі та слизових оболонках у місцях контакту організму людини з навколишнім середовищем [1].

Мікробіоценоз є досить чутливим індикатором, що реагує кількісними та якісними змінами на будь-які зрушення зовнішнього і внутрішнього середовища. Зміна чисельності того чи іншого виду мікроорганізмів у біотопі або поява невластивих для даного місця проживання бактерій є сигналом про адаптивні або незворотні зміни у відповідній ланці мікроекологічної системи.

Порушення стану вагінального мікробіому маніфестується розвитком бактеріального вагінозу, неспецифічного та кандидозного запалень слизової піхви. Найбільш поширеним патологічним синдромом жінок репродуктивного віку є бактеріальний вагіноз (БВ) [1].

Вчення про вагінальний біоценоз нині перебуває в центрі уваги багатьох науковців та лікарів. Функціонування й злагоджена взаємодія усіх

ланок мікроекосистеми забезпечується діяльністю імунної та ендокринної систем, відображає їх функціональний стан і залежить від чинників як внутрішнього, так і зовнішнього середовища. Порушення в одній із цих ланок незмінно викликає порушення мікроекології піхви, які в подальшому можуть призвести до розвитку запальних процесів генітального тракту.

Встановлено, що бактеріальний вагіноз не лише впливає на якість життя пацієнтки, але є фактором ризику виникнення важкої патології жіночих статевих органів, яка призводить до ускладнень вагітності та пологів.

БВ збільшує ризик розвитку:

- самовільного переривання вагітності;
- передчасних пологів;
- передчасного відходження навколоплідних вод;
- хоріоамніоніту;
- внутрішньоутробного інфікування плода;
- метроендометриту, перитоніту, сепсису в пологах і післяпологовому періоді;
- інфікування новонароджених.

Вагінальний мікробіом – динамічна система, яка під впливом фізіологічних ендогенних чинників (вік, фаза менструального циклу та ін.) має здатність періодично змінюватися. У нормі це тимчасові зміни, які не впливають на здоров'я жінки [1, 2].

Значний вплив на стан вагінального мікробіому мають і численні екзогенні фактори, а саме: порушення гігієни, зокрема часте спринцювання, куріння та інші шкідливі звички, психоемоційні стреси, застосування антибактеріальних, гормональних, протизаплідних, імуносупресивних препаратів, цитостатиків, променевої терапії [2].

Перебіг бактеріального вагінозу (БВ) у сучасних умовах характеризується такими особливостями:

1. У більшості випадків має безсимптомний або малосимптомний перебіг.
2. Часто є основною причиною гнійно-септичних ускладнень при перериванні вагітності, пологах тощо.
3. Є причиною висхідної інфекції сечостатевого шляху.
4. У 60% діагностується мікст-інфекція.
5. Діагностується в 15-20% вагітних жінок.
6. БВ та дисбактеріоз ШКТ є варіантом єдиного дисбіотичного процесу в організмі.

Нині пропонується багато методів для корекції вагінальної мікрофлори. Незважаючи на наявність численних схем і терапевтичних підходів, пошук ефективного методу лікування триває й досі.

На сьогодні, з огляду на важливість нормального мікробіому для репродуктивного здоров'я жінки, численні науковці застосовують комплексний підхід до лікування, який передбачає як усунення збудників БВ, так і відновлення фізіологічної мікрофлори піхви та інших органів.

Доведено, що збудники бактеріального вагінозу здатні формувати багатокомпонентні мікробні вогнища (біоплівки), що вважається ключовим фактором патогенезу БВ і призводить до частих рецидивів хвороби [2].

Патологічні біоплівки створюють суттєвий опір як протимікробним захисним реакціям організму жінки, так і медикаментозним препаратам [3, 4].

Використання протимікробних препаратів, зокрема метронідазолу, у багатьох випадках може бути малоефективним унаслідок нездатності цих медикаментозних середників проникати всередину патологічної біоплівки. Руйнування біоплівок є значно ефективнішим за наявності кислого середовища [5].

Лікування бактеріальних вагінозів антибактеріальними препаратами дозволяє швидко усунути симптоми. Однак дисмікробіоценоз піхви посилюється, оскільки антибактеріальна терапія призводить до зниження колонізаційної резистентності вагінального біотопу та підвищення

чутливості до антибіотиків. Одночасно відбувається пригнічення пулу лактобацил, що веде до потенціювання загальних процесів дисбактеріозу (рецидиву) та підтримує лужне середовище. Лужне середовище пригнічує ріст лактобактерій, у результаті чого формується накопичення штамів, що не продукують пероксиди. При застосуванні антимікробних препаратів відсутнє відновлення кислого середовища піхви – найбільш важливого фактора протиінфекційного захисту [6, 7].

Відновлення адекватного стану мікроекології статевих шляхів базується на створенні оптимального рН для домінуючого впливу нормальних представників даного біотопу. Тому патогенетична терапія запальних станів статевих органів має бути спрямована на підтримку та відновлення нормального росту лактобацил. Переважання природних бактеріальних протекторних агентів не лише сприятиме відновленню колонізаційної резистентності вагінального біотопу, але й дозволить знизити частоту рецидивів порушень мікроценозу піхви [6, 8].

Доцільність використання пробіотиків у лікуванні дисбіозу піхви була обґрунтована канадським вченим A.W. Bruce ще в 70-х роках минулого сторіччя і в подальшому переконливо підтверджена численними дослідженнями як урологів, так і акушер-гінекологів [7-9].

Мета дослідження

Вивчення ефективності комплексного лікування пацієнток із бактеріальним вагінозом порівняно з традиційною антибактеріальною терапією.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 56 жінок репродуктивного віку, які звернулися зі скаргами на дискомфорт у ділянці зовнішніх статевих органів, що проявлявся надмірною кількістю піхвових виділень та/або неприємним запахом і свербіжем у цій зоні.

До звернення в клініку 20 (35,7%) хворих отримували антибіотикотерапію з приводу екстрагенітальної патології. Дванадцять (21,4%) пацієнток спостерігалися з приводу безпліддя, до застосування допоміжних репродуктивних технологій готувалися 6 (10,7%) жінок. Середній вік пацієнток становив $28,7 \pm 7,2$ року. Історію лікування бактеріального вагінозу в анамнезі мали 18 (32,2 %) жінок, із них 5 (27,8%) пацієнток відзначали рецидивуючий перебіг захворювання з частотою 2-4 рецидиви на рік.

Відповідно до сучасних уявлень про клінічну діагностику БВ, його виявлення здійснювали з урахуванням скарг пацієнток та характеру піхвових виділень, а також шляхом застосування лабораторних методів: оцінки рівня рН вагінального вмісту, амінотесту з 10% розчином КОН і

мікроскопії мазка з піхви, яка мала першочергове значення. Бактеріоскопічну картину мазків оцінювали за класифікацією Е.Ф. Кира (1995). У дослідження включали жінок, у яких кількість лактобактерій була мінімальною або взагалі відсутня, з наявністю поліморфної грамнегативної та грампозитивної паличкової і кокової флори.

Мікробіологічне обстеження вагінальних виділень було проведено до призначення лікування. Мікробіоценоз урогенітального тракту оцінювали методом ПЛР у режимі реального часу за допомогою тест-системи «Фемофлор-16».

Під час дослідження у всіх жінок було виключено наявність специфічних генітальних інфекцій (трихомоніаз, хламідіоз, гонорея, мікоплазма геніталіум); пацієнтки також пройшли обстеження на сифіліс та ВІЛ.

Контингент обстежених жінок за віком, даними загального та акушерсько-гінекологічного анамнезу суттєво не відрізнявся. Порівняння проводили, керуючись принципами відбору пацієнток з однаковими нозологіями та соматичним фоном.

Залежно від анамнезу (лікування антибактеріальними препаратами) та обраної терапії БВ пацієнток було розділено на чотири групи.

До першої групи увійшло 10 жінок із БВ, які попередньо отримували антибактеріальну терапію з приводу екстрагенітальних захворювань. Жінкам призначали вагінальний крем із кліндаміцином і міконазолом із подальшим інтравагінальним використанням препарату Ревітакса та системного пробіотика Біфіформула.

Другу групу становили 10 жінок із БВ, які попередньо отримували антибактеріальну терапію з приводу екстрагенітальних захворювань. Пацієнткам призначали препарат Ревітакса та Біфіформула без використання антибактеріальних препаратів.

Третю групи сформовано із 23 жінок із БВ, які не отримували попередньо антибактеріальну терапію. Їм призначали комбіновану терапію, яка, окрім антибактеріального крему, включала інтравагінальний препарат Ревітакса та системний пробіотик Біфіформула.

Двадцять трьом жінкам четвертої групи призначали антибактеріальний крем із подальшим застосуванням препарату Ревітакса.

Як антибактеріальну терапію застосовували локальні форми кліндаміцину з міконазолом у вигляді вагінального крему протягом 3 днів. Кліндаміцин проявляє активність проти мікроорганізмів, які викликають бактеріальний вагіноз, зокрема *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus mulieris*, *Mobiluncus curtisii*, *Mycoplasma hominis*, та анаеробів (види *Peptostreptococcus* та *Bacteroides*). Міконазол – місцевий протигрибковий та

антибактеріальний препарат широкого спектра дії групи імідазолу.

Як другий етап терапії всім пацієнткам призначали комбінацію Ревітакса та Біфіформула.

Ревітакса – комбінація природних речовин із достатньо вираженою регенеративною, антисептичною, протизапальною, імуностимулюючою дією. Використовується для швидкого відновлення слизової оболонки піхви. Гіалуронова кислота (гіалуронат) – це природний полісахарид, який вкриває слизову оболонку піхви. Гіалуронат сприяє загоєнню, усуває запальні реакції, створює захисний бар'єр, зміцнює стінки піхви після діатермокоагуляції, лазерної терапії та кріотерапії шийки матки або піхви, а також забезпечує зволоження слизової в разі її сухості. Екстракт календули (*Calendula officinalis extract*) прискорює процеси відновлення, забезпечує протизапальний ефект, має антимікробну, протигрибкову, захисну, імуностимулюючу дію. Екстракт алое (*Aloe vera extract*) посилює локальний імунітет, стимулює обмін речовин у тканинах, завдяки чому чинить загоювальну, протимікробну й протизапальну дію, усуває запалення та подразнення, стимулює відновлення слизової оболонки піхви. Алое містить вітамін С, який пригнічує ріст патогенних бактерій, знижує рН піхви, сприяє відновленню показників рН та підтримці нормальної мікрофлори піхви. Екстракт олії чайного дерева (*Tea tree oil extract*) чинить потужну протизапальну, протигрибкову, бактерицидну дію. Біологічно активні речовини чайного дерева зволожують слизову оболонку піхви. Екстракт центелли азійської (*Centella asiatica extract*) чинить антиоксидантну, регенеративну та антисептичну дію, стимулює синтез колагену, сприяє епітелізації й зміцненню стінок піхви.

Біфіформула рекомендована як додаткове джерело пробіотиків (лактобактерії – *Lactobacillus acidophilus*, біфідобактерії – *Bifidobacterium longum*), що позитивно впливають на кількість і якість складу нормальної кишкової та вагінальної флори, засвоєння й всмоктування поживних речовин, перистальтику кишечника, імунологічну реактивність організму з метою створення оптимальних дієтологічних умов для підтримки нормального мікробіоценозу організму, функціонування травної, імунної системи та загального зміцнення організму.

Контроль за ефективністю лікування проводили за клініко-лабораторним перебігом захворювання на основі динаміки змін скарг пацієнток, оцінки даних рН-метрії (7-ма, 21-ша та 60-та доба спостереження від початку лікування); оцінку біоценозу проводили за допомогою тест-системи «Фемофлор-16» на 7-й і 21-й день від початку лікування.

Статистична обробка результатів досліджень проводилася за допомогою комп'ютерних програм Statistica 6.0 та Excel 5.0. Відмінності вважали вірогідними при значенні $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

При БВ траплялися такі скарги (рис. 1, табл. 1): збільшення кількості вагінальних виділень (28 жінок), неприємний запах (19 жінок), рідше – свербіж (10 жінок), печіння (11 жінок), больові відчуття при статевому акті (8 жінок). Тринадцять пацієнток відзначали скарги на порушення з боку шлунково-кишкового тракту: здуття кишечника та нерегулярні випорожнення. У 29 пацієнток виявлено поєднання двох і більше скарг. Водночас у 6 пацієнток за наявності достовірних критеріїв бактеріального вагінозу жодних суб'єктивних скарг не відзначалося.

Під час мікроскопічного дослідження спостерігалася незначна кількість або повна відсутність лактобактерій, рясна поліморфна грамнегативна

та грампозитивна паличкова і кокова мікрофлора, а також наявність «ключових клітин».

Кількість лейкоцитів була варіабельною і часто не відповідала ступеню важкості дисбіозу піхви.

Згідно з даними літератури, у 20-55% жінок, що страждають на бактеріальний вагіноз, діагностують дисбактеріоз кишечника, що свідчить про єдиний дисбіотичний процес в організмі з домінуючим проявом у генітальній або травній системі. У нашому дослідженні розлади шлунково-кишкового тракту відзначали 23% пацієнток.

Основними представниками облигатної мікрофлори піхви жінок репродуктивного віку є лактобактерії, що відіграють ключову роль у підтримці нормального біоценозу піхви за рахунок високої конкуренції та антагонізму до більшості патогенних і умовно-патогенних бактерій. Лактобактерії метаболізують глікоген у глюкозу, а зрештою – у молочну кислоту, яка підтримує кислу реакцію вагінального вмісту (рН 3,8-4,4), необхідну для зростання самих лактобактерій.

Відновлення адекватного стану мікроекології статевих шляхів у жінок із БВ базується на створенні оптимального рН для домінуючого впливу нормальних представників даного біотопу. Переважання природних бактеріальних протекторних агентів не лише сприятиме відновленню колонізаційної резистентності вагінального біотопу, але й дозволить знизити частоту рецидивів порушень мікроценозу піхви. Таким чином, нормалізація рН піхвового вмісту слугує додатковим критерієм визначення ефективності лікування БВ.

У всіх жінок на початку лікування діагностовано зсув рН до лужного середовища (середній показник рН – 5,8). Нормалізація піхвового середовища спостерігалася в жінок усіх груп вже на 7-му добу лікування (середній показник рН – 4,35). При подальшому спостереженні встановлено, що у двох пацієнток четвертої групи показник рН становив 4,9 та 5,1. Динаміку змін рН у пацієнток представлено на рис. 2.

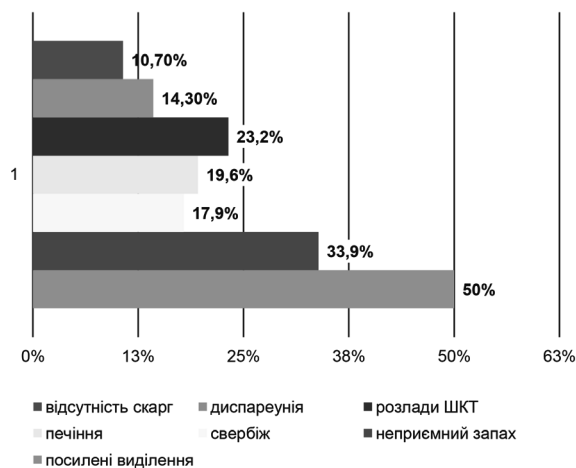


Рис. 1. Клінічні прояви бактеріального вагінозу

Таблиця 1. Динаміка скарг пацієнток

Скарги	До лікування (абс/%)				7-ма доба (абс/%)				21-ша доба (абс/%)				60-та доба (абс/%)			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Посилені виділення	4/40	4/40	9/39	11/48	1/10	2/20	2/9	2/9	-	1/10	-	3/13	-	1/10	1/4	2/9
Неприємний запах	2/20	2/20	7/30	8/35	-	-	-	1/4	-	-	-	-	-	-	-	-
Свербіж	1/10	1/10	5/22	3/13	-	-	1/4	1/4	-	-	-	1/4	-	-	-	1/4
Печіння	2/20	1/10	4/17	4/17	1/10	-	1/4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Розлади ШКТ	3/30	3/30	4/17	3/13	1/10	1/10	1/4	1/4	-	-	-	-	-	-	-	-
Диспареунія	-	2/20	3/13	3/13	-	-	1/4	1/4	-	-	-	-	-	-	-	-
Відсутність скарг	-	1/10	3/13	2/9	7/70	7/70	17/74	17/74	10/100	9/90	23/100	19/83	10/100	9/90	22/96	20/87

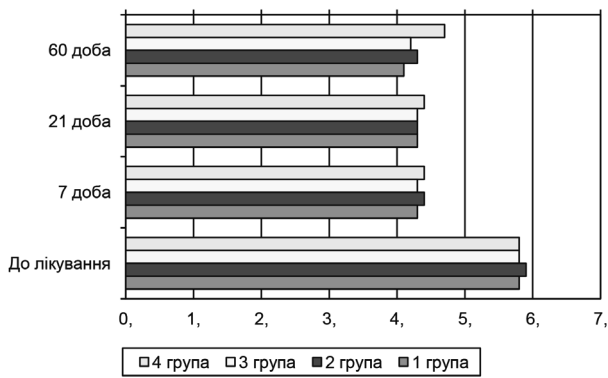


Рис. 2. Динаміка змін показників рН у лікованих жінок

Бактеріологічне обстеження проводилось до, під час та після лікування. Результати показали значне зменшення бактеріальної контамінації слизових статевих органів (табл. 2).

У більшості (84%) пацієнток при проведенні обстеження методом ПЛР виявлено виражений дисбіоз піхви. Порушення вагінального мікробіому полягало в значному переважанні аеробних та анаеробних умовно-патогенних мікроорганізмів при значному зменшенні (82%), а в деяких випадках (12%) і повній відсутності лактобацил. Помірний дисбіоз діагностовано в 9 (16%) обстежених жінок. Серед факультативно-аеробних мікроорганізмів найчастіше

Таблиця 2. Спектр мікроорганізмів біотопу піхви в жінок із бактеріальним вагінозом до, під час та після лікування

Мікроорганізми	До лікування				7-ма доба				21-ша доба			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Нормофлора												
<i>Lactobacillus spp.</i>	$10^{6,4}$	$10^{6,3}$	$10^{6,3}$	$10^{6,4}$	$10^{7,6}$	$10^{7,3}$	$10^{7,4}$	$10^{6,9}$	$10^{7,6}$	$10^{7,4}$	$10^{7,4}$	$10^{7,0}$
Факультативно-анаеробні мікроорганізми												
<i>Enterobacterium spp.</i>	$10^{5,2}$	$10^{5,1}$	$10^{5,1}$	$10^{5,1}$	$10^{4,8}$	$10^{5,1}$	$10^{4,6}$	$10^{4,6}$	н/в	н/в	н/в	$10^{4,6}$
<i>Streptococcus spp.</i>	$10^{4,7}$	$10^{4,8}$	$10^{4,6}$	$10^{4,7}$	н/в	$10^{3,7}$	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в
<i>Staphylococcus spp.</i>	$10^{3,3}$	н/в	$10^{3,2}$	$10^{3,2}$	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в
Облігатно-анаеробні мікроорганізми												
<i>Gardnerella vaginalis+Prevotella bivia+Porphyromonas spp.</i>	$10^{7,2}$	$10^{7,1}$	$10^{7,2}$	$10^{7,0}$	$10^{3,2}$	$10^{4,0}$	$10^{3,2}$	$10^{3,3}$	н/в	н/в	н/в	н/в
<i>Eubacterium spp.</i>	$10^{6,2}$	$10^{6,2}$	$10^{6,1}$	$10^{6,2}$	н/в	$10^{4,6}$	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в
<i>Sneathia spp.+Leptotrichia spp.+Fusobacterium spp.</i>	$10^{5,2}$	$10^{5,0}$	$10^{5,1}$	$10^{5,2}$	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в
<i>Megasphaera spp.+Veillonella spp.+Dialister spp.</i>	$10^{6,6}$	$10^{6,7}$	$10^{6,7}$	$10^{6,7}$	$10^{4,2}$	$10^{4,6}$	$10^{4,1}$	$10^{4,2}$	н/в	н/в	н/в	$10^{4,0}$
<i>Lachnobacterium spp.+Clostridium spp.</i>	$10^{7,4}$	$10^{7,3}$	$10^{7,2}$	$10^{7,3}$	$10^{4,8}$	$10^{4,8}$	$10^{4,6}$	$10^{4,6}$	$10^{4,2}$	$10^{4,3}$	$10^{4,2}$	$10^{4,2}$
<i>Mobiluncus spp.+Corinebacterium spp.</i>	$10^{6,8}$	$10^{6,9}$	$10^{6,7}$	$10^{6,8}$	$10^{4,1}$	$10^{4,4}$	$10^{4,0}$	$10^{4,1}$	$10^{3,2}$	$10^{3,3}$	$10^{3,2}$	$10^{3,2}$
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	$10^{5,1}$	$10^{5,0}$	$10^{5,1}$	$10^{5,0}$	$10^{3,2}$	$10^{3,7}$	н/в	$10^{3,3}$	н/в	н/в	н/в	$10^{3,8}$
<i>Atopobium vaginae</i>	$10^{6,4}$	$10^{6,4}$	$10^{6,5}$	$10^{6,4}$	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в
Мікоплазми												
<i>Mycoplasma hominis</i>	$10^{6,0}$	$10^{5,9}$	$10^{6,1}$	$10^{6,0}$	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в
<i>Ureaplasma spp.</i>	$10^{4,4}$	$10^{4,3}$	$10^{4,3}$	$10^{4,2}$	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в
Дріжджоподібні гриби												
<i>Candida spp.</i>	$10^{4,5}$	$10^{4,5}$	$10^{4,6}$	$10^{4,5}$	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	н/в	$10^{4,6}$
Патогенні мікроорганізми												
<i>Mycoplasma genitalium</i>	Не виявлено (н/в)											

виявляли *Enterobacterium spp.*, облигатно-анаеробні мікроорганізми найчастіше були представлені групами *Gardnerella vaginalis/Prevotella bivia/Porphyromonas spp.*, *Lachnobacterium spp./Clostridium spp.* та *Atopobium vaginae*.

Підвищення лактобацилярного компонента в 1,5-2 рази на 7-му та 21-шу добу дослідження відзначено у всіх жінок.

Значне зменшення кількості *Gardnerella vaginalis/Prevotella bivia/Porphyromonas spp.* на 7-му добу спостереження спостерігалось у всіх пацієнток, що отримували антибактеріальний гель на першому етапі лікування. Після завершення комплексної терапії зазначені мікроорганізми не були виявлені в жодній з жінок.

Відмічено, що в 13% жінок четвертої групи на 21-шу добу спостереження розвинувся генітальний кандидоз, що не встановлено в групах пацієнток, які отримували пробіотик Біфіформула.

У 5 (9%) з усіх обстежених жінок на 21-шу добу спостереження мікробіологічно зберігалися явища незначного дисбіозу (з них 3 пацієнтки з четвертої групи спостереження).

Загалом клінічна та мікробіологічна ефективність після завершення лікування БВ у першій

і третій групах була відмічена у всіх пацієнток, у другій групі – у 90%, у четвертій групі – у 83% жінок. При цьому клінічна ефективність (регресія скарг та нормалізація об'єктивних даних) у середньому відповідала 4,4 доби в першій групі, 5,8 доби – у другій групі, 4,2 доби – у третій та 4,4 доби – у четвертій групі.

Обстеження через 60 діб показало, що клінічно рецидив БВ мав місце у 4 (7%) пацієнток, дві з яких належали до четвертої групи спостереження.

Висновки

Комплексне лікування БВ із використанням антибактеріального вагінального гелю, Ревітакса та пробіотика Біфіформула ефективно й швидко відновлює вагінальне середовище, сприяє усуненню системного дисбіозу та нормалізації інтравагінальної мікрофлори.

У пацієнток із БВ, що виник на тлі застосування антибактеріальних препаратів, лікування можна проводити без застосування вагінального антибактеріального гелю.

Використання пробіотика Біфіформула дозволяє зменшити кількість рецидивів БВ.

Список використаної літератури

1. Янковский ДС. Микробиом и здоровье женщины (обзор литературы) / ДС Янковский, ВП Ширококов, ЮГ Антипкин, ТФ Татарчук, ГС Дымент. Репродуктивная эндокринология. 2015;24:13-28.
2. Swidsinski A, Mendling W, Loening-Baucke V, Ladnoff A, et al. Adherent biofilms in bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol.* 2005;106:1013-1023.
3. Patterson JL, Girerd PH, Karjane NW, Jefferson KK. Effect of biofilm phenotype on resistance of *Gardnerella vaginalis* to hydrogen peroxide and lactic acid. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:170.
4. McMillan A, Dell M, Zellar MP, Cribby S, Martz S, Hong E, et al. Disruption of urogenital biofilms by lactobacilli. *Colloids Surf B Biointerfaces.* 2011;86:58-64.
5. Anukam K, Osazuwa E, Ahonkhai I, Ngwu M, Osemene G, Bruce AW. Augmentation of antimicrobial metronidazole therapy of bacterial vaginosis with oral probiotic *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 and *Lactobacillus reuteri* RC-14: randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Microb Infect.* 2006;8:1450-1454.
6. Cadieux P, Burton JC, Gardiner I. *Lactobacillus* strains and vaginal ecology. *JAMA.* 2002;287:1940-2041.
7. Bodean O, Munteanu O, Cirstoiu C, et al. Probiotics a helpful additional therapy for bacterial vaginosis. *J Med Life.* 2013;6(4):434-436.
8. Abad CL, Safdar N. The role of *Lactobacillus* probiotics in the treatment or prevention of urogenital infection – a systematic review. *J Chemother.* 2009;21(3):243-252.
9. Ehrström S, Daroczy K, Rylander E, Samuelsson C, et al. Lactic acid bacteria colonization and clinical outcome after probiotic supplementation in conventionally treated bacterial vaginosis and vulvovaginal candidiasis. *Microbes Infect.* 2010;12:691-699.

COMBINED TREATMENT OF WOMEN WITH BACTERIAL VAGINOSIS

I.V. Kozlovskyy

Abstract. Under the supervision were 56 women of reproductive age with a diagnosis of bacterial vaginosis. Patients were divided into 4 groups. The first group included 10 women who previously received antibiotic therapy on extragenital diseases. Women are administered clindamycin vaginal cream of miconazole and followed by intravaginal drug use Revitaxa and probiotic system Bififormula. The second group consisted of 10 women who have previously received antibiotic therapy on extragenital diseases. Patients administered the drug Revitaxa and Bififormula without using antibiotics. The third group is formed of 23 women who did not receive pre-antibiotic therapy. Prescribed combination therapy that, in addition to antibacterial cream included intravaginal drug Revitaxa and probiotic system Bififormula. 23 women fourth group administered antibacterial cream and then using the drug Revitaxa. Monitoring the effectiveness of the treatment was carried out by clinical and laboratory course of the disease based on the dynamic changes of complaints of patients, assessment data pH measuring (7, 21 and 60 day observation of treatment), assessment of the ecological community conducted a test system Femoflor 16 at 7 and 21 days of early treatment.

The results showed that the combined treatment of bacterial vaginosis with the use of antibacterial vaginal gel, Revitaxa and probiotic Bififormula effectively and quickly restores the vaginal environment helps eliminate dysbiosis system and the rapid return of the normal microflora vaginally, reduces the number of recurrences of bacterial vaginosis

Keywords: bacterial vaginosis, treatment, intravaginal forms, probiotics.

Для цитування: Козловський ІВ. Комплексне лікування жінок із бактеріальним вагінозом. Практикуючий лікар, 2025, № 2, с. 48-54. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.48.

Адреса для листування: Козловський Ігор Валерійович, kozlovskyyi@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Інформація про авторів: Козловський Ігор Валерійович, канд. мед. наук, доцент кафедри акушерства, гінекології та перинатології ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-1245-6091.

Особистий внесок: Козловський І.В. — написання статті.

Фінансування: Немає джерел фінансування.

Декларація: Немає конфлікту інтересів.

Проходження статті: Надійшла до редакції 11.06.2025 р., прийнята на друкування 20.06.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Kozlovskyy IV. Combined treatment of women with bacterial vaginosis. The Practitioner, 2025, № 2, p. 48-54. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.48.

Correspondence address: Kozlovskyy IV, kozlovskyyi@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska str., 69, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Kozlovskyy IV, MD, PhD, assistant professor of Obstetrics, Gynecology and Perinatology Faculty of the Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-1245-6091.

Personal contribution: Kozlovskyy IV — writing an article.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 11.06.2025, accepted 20.06.2025, published 30.06.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.55

С.О. Шурпак

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького», м. ЛьвівУДК: 618.173-06:618.17-008.1:616.69-
008.1

ВПЛИВ ЖІНОЧОЇ СЕКСУАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ, ПОВ'ЯЗАНОЇ З МЕНОПАУЗОЮ, НА СЕКСУАЛЬНЕ ФУНКЦІОНУВАННЯ ЇХНІХ ПАРТНЕРІВ

Резюме. Менопауза – це неминучий і фізіологічний процес, який характеризується припиненням репродуктивної функції жіночого організму. При цьому коливання та дефіцит гормонів під час менопаузального переходу і постменопаузи можуть спричинити зміни та дисфункції в сексуальній сфері. **Метою** цього дослідження було оцінити вплив менопаузи на сексуальну функцію в жінок у менопаузі та їхніх партнерів. **Методи.** Це перехресне дослідження, яке проводилося у 2024-2025 роках. Учасницями були 215 жінок у менопаузі та їхні партнери. Дані були зібрані за допомогою анкетування з використанням опитувальників «Індекс жіночої сексуальної функції» (ІЖСФ) та «Міжнародний індекс еректильної функції» (МІЕФ-15). **Результати.** На основі балів ІЖСФ та МІЕФ-15 36,28% (78/215) жінок повідомили про сексуальну дисфункцію, а 17,2% (37/215) чоловіків – про еректильну дисфункцію, причому 8,37% (n=18) були легкого ступеня, 5,58% (n=12) – легкого або помірного ступеня, а 3,25% (n=7) – помірного ступеня. Після коригування відмінностей у розподілі жінок за віком загальний бал і бали за субшкалами МІЕФ-15 також не були суттєво нижчими в партнерів жінок із ЖСД, ніж без ЖСД. **Висновок.** Хоча значущих кореляцій між еректильною функцією чоловіків і менопаузальною жіночою сексуальною дисфункцією не виявлено, низькі бали за субшкалами ІЖСФ в учасниць здебільшого погіршували сексуальне задоволення та загальне задоволення їхніх партнерів. **Ключові слова:** жіноча сексуальна дисфункція, менопауза, еректильна дисфункція.

Здорове та активне сексуальне життя є важливою невід'ємною потребою людей. Нездатність досягти цього може суттєво погіршувати якість їхнього життя [1]. Завдяки прогресу в програмах охорони здоров'я на сьогодні середня тривалість життя збільшилася, і, як наслідок, нині жінки проводять третину свого життя в постменопаузі [2]. В Україні майже 3,5 млн жінок перебувають у періоді менопаузи. За оцінками експертів ВООЗ, до 2030 року кількість жінок у постменопаузі у всьому світі становитиме близько 1,2 млрд [3, 4].

При цьому важливо пам'ятати, що менопауза – це неминучий і фізіологічний процес, який характеризується припиненням репродуктивної функції жіночого організму [5]. Коливання та дефіцит гормонів під час менопаузального переходу і постменопаузи можуть спричинити зміни та дисфункції в сексуальній сфері [6]. Так, за даними літератури, до 70% жінок у постменопаузі страждають від низького сексуального бажання та інших варіацій сексуальних дисфункцій [7, 8].

Деякі жінки не відчувають симптомів менопаузи та проходять цей період практично без змін у своєму житті. Водночас для інших цей перехід

супроводжується виснажливими симптомами, які негативно впливають на повсякденне життя та функціонування. Симптоми можуть коливатися від легкого безсоння до нічної пітливості, від незначної забудькуватості до депресивних розладів [9]. Крім того, жінки можуть відчувати психологічний дистрес через зниження сексуального бажання під час менопаузи, переживаючи, що їхнє сексуальне життя буде порушене [6]. І навпаки, деякі дослідження повідомляли, що менопауза приносить із собою відчуття сексуального звільнення, відсутність необхідності турбуватися про небажану вагітність або про те, коли вони зможуть займатися сексом через менструацію [10]. Численні дослідження показали зниження сексуального бажання та інтересу в жінок у менопаузі [6, 11]. Також у деяких культурах вважається, що жінки сексуально відсторонені під час менопаузи [12]. Однак менопауза – це не тільки важкий період для жінок, але й для їхніх чоловіків [8]. Під час опитування 38% чоловіків жінок у менопаузі заявили, що низьке сексуальне бажання через менопаузу вплинуло на їхню інтимну близькість та стосунки [13].

Загально визнано, що жіночі сексуальні проблеми після менопаузи відіграють значну роль у визначенні сексуальної функції чоловіка/дружини [8]. Звичайно, чоловіки також зазнають гормональних змін зі старінням, тому низький рівень тестостерону може впливати на сексуальне бажання та потенцію [14]. Але незважаючи на те, що зниження рівнів чоловічих статевих гормонів відбувається значно повільніше і досягає піку у віці 70+, чоловіки старшого віку часто стикаються з еректильною дисфункцією (ЕД) [15]. ЕД – це нездатність чоловіка створити ерекцію, достатню для статевого акту. Окрім старіння, серцево-судинні захворювання, діабет, освіта, тютюнопаління та вживання алкоголю пов'язані з поширеністю еректильної дисфункції [8]. У свою чергу, такі фактори, як ставлення до сексуальної близькості, зіткнення з реаліями старіння, симптоми менопаузи в партнерки, також можуть впливати на сексуальну функцію [16]. Нещодавні дослідження показали, що комунікація між чоловіком та дружиною є важливим фактором для покращення сексуальних стосунків [13].

Наявні на сьогодні дані свідчать про те, що еректильна функція чоловіків та жіноча сексуальна функція взаємозалежні в контексті пари [15]. Науковці підкреслюють важливість роботи з парою при розгляді як чоловічих, так і жіночих сексуальних труднощів [2, 5, 9]. Обговорюючи вплив процесу старіння на сексуальність, Каплан також зазначив, що необхідно звертати увагу на кожного члена пари, щоб адаптуватися до вікових фізичних і сексуальних змін свого партнера. Оскільки еректильна функція чоловіків та жіноча сексуальна функція є взаємозалежними, вивчення сексуальних функцій і дисфункцій є важливим у різних вікових групах, зокрема серед жінок у постменопаузі та їхніх партнерів [16, 17].

Мета дослідження — оцінити вплив менопаузи на сексуальну функцію в жінок та їхніх партнерів.

Методи

Це перехресне дослідження, яке проводилося у 2024-2025 роках. Дослідження було проведено для оцінки еректильної функції в чоловіків, чії партнерки перебувають у менопаузі. Учасниками були 215 жінок у менопаузі та їхні партнери. Для відбору учасників дослідження було використано багатоетапний метод вибірки. Критерії включення були такими: природна менопауза (визначена після 12 місяців поспіль аменореї); особи із постійним партнером. З дослідження були виключені особи, які не бажали брати участь; жінки з гістеректомією в анамнезі; особи з хронічними захворюваннями (гіпертонія, діабет, нетримання сечі в жінок та передчасна еякуляція); особи, які

приймають гормональну терапію або фітоестрогени; особи з психічними розладами або тривалим психічним дистресом.

Дані були зібрані за допомогою демографічної анкети, а також опитувальників «Індекс жіночої сексуальної функції» (ІЖСФ) та «Міжнародний індекс еректильної функції – 15» (МІЕФ-15). Демографічна анкета, розроблена науковцями, містила пункти про такі змінні, як вік, рівень освіти й професійний статус жінок та їхніх партнерів. Жіноча сексуальна функція оцінювалася за допомогою анкети «Індекс жіночої сексуальної функції» [18]. Цей опитувальник містить 19 запитань про сексуальну функцію протягом останніх 4 тижнів. Запитання 1-2 стосувалися сексуального бажання; 3-6 – сексуального збудження; 7-10 – сексуального змащення; 11-13 – оргазму; 14-16 – сексуального задоволення, 17-19 – оцінки болю. Крім того, на основі аналізу чутливості й специфічності визначили бал 28 як бажаний поріг для діагностики жінок із сексуальною дисфункцією та без неї [19].

Еректильну дисфункцію оцінювали за допомогою опитувальника МІЕФ-15. МІЕФ-15 – скринінговий опитувальник, що складається з 15 запитань, розподілених на 5 підшкел: еректильна функція (шість запитань), оргазмічна функція (два запитання), сексуальне бажання (два запитання), задоволення від статевих актів (три запитання) та загальне задоволення (два запитання). Вищий загальний бал свідчить про краще сексуальне функціонування [20].

Також нульовий бал у субшкалі вказує на відсутність сексуальної активності протягом останніх чотирьох тижнів. Тяжкість еректильної дисфункції (ЕД) розділена на п'ять категорій за балами на основі МІЕФ-15: відсутність ЕД (оцінка ЕД від 26 до 30), легка ЕД (оцінка ЕД 22-25), легка або помірна ЕД (оцінка ЕД 17-21), помірна ЕД (оцінка ЕД 11-16) та тяжка ЕД (оцінка ЕД <11) [21].

Підсумовування категоріальних змінних проводилося за розподілом частоти. Розподіл даних перевіряли за допомогою тесту Колмогорова – Смирнова. Для порівняння неперервних змінних використовували t-критерій Ст'юдента або U-критерій Манна – Вітні. Для порівняння нормально розподілених змінних із скоригованими іншими змінними використовували коваріаційний аналіз. Коефіцієнти кореляції Пірсона застосовували до кореляцій між загальними балами та балами за підшкалами ІЖСФ і МІЕФ-15. Також використовували часткові кореляції для контролю впливу жіночого віку. Статистичний аналіз фактичного матеріалу було проведено із застосуванням статистичних програм Microsoft Excel 5.0 і Statistica 6.0. Критичний рівень значущості (p) при перевірці гіпотез дорівнював 0,05 з урахуванням множинних порівнянь.

Таблиця 1. Демографічні характеристики учасників відповідно до статусу ЖСД

Змінні			Пари з ЖСД	Пари без ЖСД	Значення р
Середній вік (роки), Середнє значення	Чоловіки		60,2±3,4	59,7±2,6	0,061
	Жінки		59,1±1,2	54,4±2,2	<0,01
Вікова група (жінки)	45-49		5 (6,42)	8 (5,84)	<0,01
	50-54		21 (26,9)	66 (48,17)	
	55-59		45 (57,7)	60 (43,8)	
	>60		7 (8,98)	3 (2,19)	
Освітній статус	Чоловіки	Початкова або середня школа	12 (15,38)	25 (18/25)	0,04
		Середня школа	23 (29,49)	39 (28/46)	
		Диплом	38 (48,71)	57 (41/6)	
		Університетська освіта	5 (6,42)	16 (11/67)	
	Жінки	Початкова або середня школа	9 (11/54)	29 (21/16)	0,02
		Середня школа	34 (43/58)	32 (23/36)	
		Диплом	27 (34/62)	55 (40/15)	
		Університетська освіта	8 (10/26)	21 (15/33)	
Статус зайнятості	Чоловіки	Безробітний	4 (5/13)	3 (2,19)	0,08
		Державний службовець	23 (29/49)	41 (29,93)	
		Самозайнята особа	51 (3/72)	93 (67,88)	
	Жінки	Домогосподарка	41 (52/56)	87 (63,5)	0,06
		Державний службовець	9 (11,54)	14 (10,21)	
		Самозайнята особа	28 (35/9)	36 (26,27)	

Примітка. ЖСД – жіноча сексуальна дисфункція. ЖСД визначається балом ІЖСФ <28.

Результати

Середній вік 215 пар становив 59,95±3 роки (діапазон – 46-64) та 56,75±1,7 року (діапазон 51-66) для учасників чоловічої і жіночої статі відповідно. Однак ці дві групи суттєво не відрізнялися за статусом зайнятості та середнім віком чоловіків. Між двома групами учасників була значна різниця у віковій групі жінок та рівні освіти. Жінки з ЖСД були старшими. Демографічні дані щодо учасників дослідження (215 пар) наведено в табл. 1.

Згідно із загальними балами за шкалою ІЖСФ, 36,28% (78/215) жінок мали жіночу сексуальну дисфункцію. На основі балів за шкалою МІЕФ-15 17,2% (37/215) чоловіків мали еректильну дисфункцію, причому 8,37% (n=18) були легкого ступеня, 5,58% (n=12) – легкого або помірного ступеня, а 3,25% (n=7) – помірного ступеня.

Згідно з даними табл. 2, між загальними балами за шкалами ІЖСФ та МІЕФ-15 серед 215 сексу-

ально активних пар не виявлено статистично значущої кореляції. Водночас простежується висока кореляція між показниками задоволення від статевого акту та загального задоволення за шкалою МІЕФ-15 і балами за окремими субшкалами ІЖСФ.

У моделі, скоригованій за віком жінок, ЕД у партнерів жінок без ЖСД краща, ніж у партнерів жінок із ЖСД, хоча й не є статистично значущою (табл. 3).

Обговорення

Результати цього дослідження засвідчили, що 36,28% учасниць дослідження страждають від сексуальної дисфункції. Кілька досліджень показали, що жінки після менопаузи уникають сексуальних стосунків, щоб зменшити дискомфорт у піхві під час статевого акту [11, 22].

Наслідки зниження рівня естрогену в менопаузі включають урогенітальну атрофію, сухість піхви та зниження еластичності тканин, що може призвести до диспареунії й вплинути на сексуальну

Таблиця 2. Кореляція між субшкалами ІЖСФ та МІЕФ-15

Підшкали ІЖСФ								
Підшкали МІЕФ-15		Бажання	Збудження	Змашення	Організм	Задоволення	Біль	Усього балів
	Еректильна функція	0,02	0,05	0,04	0,07	0,06	0,05	0,09
	Задоволення від статевих актів	0,28***	0,07	0,12*	0,17*	0,26**	0,13*	0,21*
	Сексуальне бажання	0,04	0,03	0,04	0,06	0,09	0,02	0,02
	Організмична функція	0,07	0,02	0,09	0,07	0,02	0,08	0,03
	Загальна задоволеність	0,25**	0,13*	0,27**	0,11*	0,28**	0,21**	0,29**
	Загальна кількість балів	0,06	0,09	0,08	0,05	0,08	0,02	0,06

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Таблиця 3. Порівняння балів МІЕФ-15 між подружжям учасниць із ЖСД та без неї

Підшкали МІЕФ-15	Пари з ЖСД (n=78) (середнє $\pm$ стандартне відхилення)	Пари без ЖСД (n=137) (середнє $\pm$ стандартне відхилення)	p-значення
Еректильна функція	13,8 $\pm$ 5,3	15,5 $\pm$ 7,8	0,21
Задоволення від статевих актів	3,7 $\pm$ 1,8	4,9 $\pm$ 4,7	0,11
Сексуальне бажання	4,9 $\pm$ 2,6	5,3 $\pm$ 1,8	0,23
Організмична функція	5,8 $\pm$ 3,5	6,7 $\pm$ 3,3	0,28
Загальна задоволеність	5,6 $\pm$ 2,4	6,1 $\pm$ 2,8	0,17
Загальна кількість балів	33,8 $\pm$ 3,1	38,5 $\pm$ 2,3	0,12

Примітка. ЕД визначена відповідно до загальної кількості балів за шкалою МІЕФ-15 < 26 . ЖСД визначена відповідно до загальної кількості балів за шкалою ІЖСФ < 28 та $< 3,6$ за кожною субшкалою.

поведінку жінок [23]. Різниця між отриманими результатами щодо поширеності ЖСД у нашому дослідженні та інших дослідженнях може бути пов'язана з різними віковими групами і відмінностями в расових та культурних аспектах, розміром вибірки, ставленням цих жінок до феномену менопаузи, а також критеріями включення до дослідження.

У цьому дослідженні було виявлено, що статевий акт та загальне задоволення за субшкалами МІЕФ-15 у чоловіків суттєво пов'язані з аспектами болю, бажання, збудження, змашення, оргазму та сексуального задоволення їхніх партнерок, що співвідноситься із даними інших світових досліджень. Так, перехресне дослідження Jiaⁿⁿ, у якому брали участь 632 пари, показало кореляцію між легкою та помірною (бали ЕД від 17 до 21) ЕД у учасників чоловічої статі та балами їхніх партнерок за шкалою ІЖСФ [24]. На підставі цих результатів можна висунути гіпотезу, що наявність партнерки із ЖСД призводить до зниження задоволення та подальшої втрати близькості в

стосунках, частково через зниження сексуальної активності й втрату важливої близькості. У кількох опитуваннях чоловіків запитували про вплив симптомів менопаузи їхніх партнерок на сексуальне життя. Респонденти зазвичай відзначали, що ці симптоми впливають на їхні загальні подружні стосунки, особливо за умови відсутності глибшого рівня емоційної близькості [25-27]. Спостерігається зниження сексуальної активності чоловіків після зниження сексуального бажання, збудження та оргазму, а також сексуального задоволення в їхніх партнерок [28]. ЕД та рання еякуляція пов'язані з тривожними проблемами оргазму, а затримка еякуляції – з тривожними проблемами змашення [29].

Еректильна функція (якість ерекції, ефективність, послідовність реакцій, швидкість настання ерекції, тривалість дії) партнерів-чоловіків жінок із ЖСД досить сильно відрізняється від пар без ЖСД [14, 30]. Згідно з результатами досліджень, зниження сексуальної функції та задоволення чоловіків у відповідь на ЖСД партнерки може бути

пов'язане з ухиленням чоловіка від статевого акту або ставленням до менопаузи [14, 24, 31]. Водночас позитивне ставлення чоловіків до змін, які переживають жінки в менопаузі, сприяє збільшенню емоційної підтримки їхніх дружин, що покращує якість сексуальних стосунків [32].

Фактори партнерки, що впливають на еректильну дисфункцію, включають вік, менопаузальний статус, рівень зацікавленості партнера в сексуальній активності та період утримання від сексу [14, 24]. Крім того, на еректильну дисфункцію впливає кілька факторів, таких як вік, бажана частота сексуальних стосунків, тривалість еректильної дисфункції та динаміка сексуальних стосунків [14]. Еберг і Шегрен Фугль-Мейєр виявили зв'язок між тривожними сексуальними дисфункціями та сексуальною дисфункцією партнера, особливо еректильною дисфункцією. Вони також повідомили про зв'язок між задоволенням партнерськими стосунками і сексуальним інтересом, змащенням та оргазмом [33]. Крім того, тяжкість еректильної дисфункції в чоловіків була пов'язана з частотою оргазму та сексуальним задоволенням в їхніх партнерок [34].

Висновки

Отримані дані свідчать про те, що ЖСД не є основним фактором, що сприяє розвитку еректильної дисфункції. Проте в парах, де учасниці мали низький бал за субшкалою ІЖСФ, у партнерів здебільшого відзначалося погіршене задоволення від статевих актів та загальне задоволення від своїх стосунків. Отримані результати доповнюють наявну літературу щодо взаємозв'язку між жіночою та чоловічою сексуальністю й підкреслюють важливість урахування партнерів жінок у менопаузі при лікуванні сексуальних дисфункцій у цієї групи пацієнток. Це дослідження має деякі обмеження. По-перше, його перехресний дизайн не дозволяє робити причинно-наслідкові висновки щодо взаємозв'язків між досліджуваними змінними. По-друге, узагальнення отриманих результатів слід здійснювати з обережністю, оскільки до вибірки входили лише пари, які мали сексуальні контакти протягом останніх чотирьох тижнів. Відповідно, результати не можуть бути екстрапольовані на пари, які повністю уникають сексуальної активності.

Список використаної літератури

1. Collazzoni A, Ciocca G, Limoncin E, et al. Mating strategies and sexual functioning in personality disorders: a comprehensive review of literature. *Sex Med Rev*. 2017;5:414-428. PubMed
2. McCarthy B, Pierpaoli C. Sexual challenges with aging: integrating the GES approach in an elderly couple. *J Sex Marital Ther*. 2015;41:72-82. PubMed
3. Yoshany N, Morowatisharifabad MA, Mihanpour H, Bahri N, Jadgal KM. The effect of spouses' education regarding menopausal health on marital satisfaction of their wives. *J Menopausal Med*. 2017; 23:15-24. PubMed
4. Direkvand-Moghadam A, Delpisheh A, Montazeri A, Sayehmiri K. Quality of life among Iranian infertile women in postmenopausal period: A cross-sectional study. *J Menopausal Med*. 2016;22:108-13. PubMed
5. Burkman RT. Berek & Novak's gynecology. 16th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
6. Levine KB, Williams RE, Hartmann KE. Vulvovaginal atrophy is strongly associated with female sexual dysfunction among sexually active postmenopausal women. *Menopause*. 2018;15:661-666.
7. Merghati-Khoei E, Sheikhan F, Shamsalizadeh N, Haghani H, Yousofnia Pasha YR, Killeen T. Menopause negatively impacts sexual lives of middle-aged Iranian women: a cross-sectional study. *J Sex Marital Ther*. 2014;40:552-560.
8. Ghazanfarpour M, Khadivzadeh T, Roudsari RL. Sexual Disharmony in Menopausal Women and Their Husband: A Qualitative Study of Reasons, Strategies, and Ramifications. *J Menopausal Med*. 2018;24(1):41-49. PubMed
9. Avis NE, Colvin A, Karlamangla AS, et al. Change in sexual functioning over the menopausal transition: results from the Study of Women's Health Across the Nation. *Menopause*. 2017;24(4):379-390.
10. Thomas HN, Thurston RC. A biopsychosocial approach to women's sexual function and dysfunction at midlife: a narrative review. *Maturitas*. 2016;87:49-60.
11. Blumel JE, Chedraui P, Baron G, et al. Sexual dysfunction in middle-aged women: a multicenter Latin American study using the female sexual function index. *Menopause*. 2009;16:1139-1148.
12. Nasehi AA, Raisi F, Ghaeli P, Amini M, Yahyavi ST, et al. Prevalence of Sexual Dysfunction Among General Population of Iran: A Systematic Review. *Iran J Psychiatry Behav Sci*. 2017;11(4):e7643.
13. Salazar-Molina A, Klijn TP, Delgado JB. Sexual satisfaction in couples in the male and female climacteric stage. *Cad Saude Publica*. 2015;31:311-320. PubMed
14. Li H, Gao T, Wang R. The role of the sexual partner in managing erectile dysfunction. *Nat Rev Urol*. 2016;13:168-177. PubMed
15. Jannini EA, Sternbach N, Limoncin E, et al. Health-related characteristics and unmet needs of men with erectile dysfunction: a survey in five European countries. *J Sex Med*. 2014;11:40-50. PubMed
16. Sansone A, Romanelli F, Gianfrilli D, et al. Endocrine evaluation of erectile dysfunction. *Endocrine*. 2014;46:423-430.
17. Krakowsky Y, Grober ED. A practical guide to female sexual dysfunction: An evidence-based review for physicians in Canada. *Can Urol Assoc J*. 2018;12(6):211-216. PubMed
18. Rosen R, Brown C, Heiman J, Leiblum C, Meston R, Shabsigh D, et al. The female sexual function index (FSFI): a multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. *Journal of Sex & Marital Therapy*. 2000; 26(2):191-208. PubMed
19. Mohammadi KH, Heidari M, Faghihzadeh S. The female sexual function index (FSFI): validation of the Iranian version. *Payesh Journal*. 2007;7(2):269-278. PubMed
20. Simon JA, Davis SR, Althof SE, Chedraui P, Clayton AH, et al. Sexual well-being after menopause: An International Menopause Society White Paper, Climacteric. 2018;21(5):415-427.
21. Pakpour AH, Zeidi IM, Yekaninejad MS, Burri A. Validation of a translated and culturally adapted Iranian version of the International Index of Erectile Function. *J Sex Marital Ther*. 2014;40(6):541-51.

22. Jannini EA, Nappi RE. Couplepause: A New Paradigm in Treating Sexual Dysfunction During Menopause and Andropause. *Sex Med Rev.* 2018;6(3):384-395.
23. McCool-Myers M, Theurich M, Zuelke A, Knuettel H, Apfelbacher C. Predictors of female sexual dysfunction: a systematic review and qualitative analysis through gender inequality paradigms. *BMC Womens Health.* 2018;18(1):108.
24. Jiann BP, Su CC, Tsai JY. Is female sexual function related to the male partners' erectile function? *J Sex Med.* 2013;10:420-429. PubMed
25. Dillaway HE. «Why can't you control this?» How women's interactions with intimate partners define menopause and family. *J Women Aging.* 2008;20:47-64. PubMed
26. Caçapava Rodolpho JR, Cid Quirino B, Komura Hoga LA, Lima Ferreira Santa Rosa P. Men's perceptions and attitudes toward their wives experiencing menopause. *J Women Aging.* 2016;28(4):322-33. PubMed
27. Krakowsky Y, Grober ED. A practical guide to female sexual dysfunction: An evidence-based review for physicians in Canada. *Can Urol Assoc J.* 2018;12(6):211-216. PubMed
28. Goldstein I, Kim NN, Clayton AH, et al. Hypoactive sexual desire disorder: International Society for the Study of Women's Sexual Health (ISSWSH) Expert Consensus Panel review. *Mayo Clin Proc.* 2017;92:114-28.
29. Riley A. The role of the partner in erectile dysfunction and its treatment. *International Journal of Impotence Research.* 2002;14:S105-S109.
30. Greenstein A, Abramov L, Matzkin H, Chen J. Sexual dysfunction in women partners of men with erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 2006 Jan-Feb;18(1):44-6.
31. Conaglen HM, O'Connor EJ, McCabe MP, Conaglen JV. An investigation of sexual dysfunction in female partners of men with erectile dysfunction: how interviews expand on questionnaire responses. *Int J Impot Res.* 2010 Nov-Dec;22(6):355-62.
32. Vale FBC, Coimbra BB, Lopes GP, et al. Sexual dysfunction in premenopausal women could be related to hormonal profile. *Gynecol Endocrinol.* 2017;33:145-7.
33. Öberg K, Sjögren Fugl-Meyer K. On Swedish women's distressing sexual dysfunctions: Some concomitant conditions and life satisfaction. *The Journal of Sexual Medicine.* 2005;2:169-180.
34. Gomes CM, Miranda EP, de Bessa J Jr, et al. Erectile Function Predicts Sexual Satisfaction in Men with Spinal Cord Injury. *Sex Med.* 2017;5(3):e148-e155.

THE IMPACT OF WOMEN'S MENOPAUSE-RELATED SEXUAL DYSFUNCTION ON THEIR PARTNERS' SEXUAL FUNCTIONING

S.O. Shurpyak

Abstract. Menopause is an inevitable and physiological process characterized by the cessation of the reproductive function of the female body. In this case, fluctuations and deficiencies in hormones during the menopausal transition and postmenopause can cause changes and dysfunctions in the sexual sphere. **The aim** of this study was to assess the impact of menopause on sexual function in women and their partners. **Methods.** This is a cross-sectional study, a study conducted in 2024-2025. The participants were 215 menopausal women and their partners. Data were collected using the Female Sexual Function Index (FSFI) and the International Index of Erectile Function (IIEF-15) questionnaires. **Results.** Based on the FSFI and IIEF-15 scores, 36.28% (78/215) of women reported female sexual dysfunction, and 17.2% (37/215) of men reported erectile dysfunction, with 8.37% (n=18) mild, 5.58% (n=12) mild or moderate, and 3.25% (n=7) moderate. After adjusting for differences in the distribution of women by age, the total score and IIEF-15 subscale scores were also not significantly lower in the partners of women with FSD than without FSD. **Conclusion.** Although no significant correlations were found between male erectile function and menopausal female sexual dysfunction, low FSFI subscale scores in female participants tended to impair sexual satisfaction and overall satisfaction of their partners.

Keywords: female sexual dysfunction, menopause, erectile dysfunction.

Для цитування: Шурпяк СО. Вплив жіночої сексуальної дисфункції, пов'язаної з менопаузою, на сексуальне функціонування їхніх партнерів. *Практикуючий лікар*, 2025, № 2, с. 55-60. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.55.

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

Інформація про авторів: Шурпяк Сергій Олександрович, д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів 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 01.05.2025 р., прийнята на друкування 20.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Shurpyak SO. The impact of women's menopause-related sexual dysfunction on their partners' sexual functioning. *The Practitioner*, 2025, № 2, p. 55-60. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.55.

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

Information about the authors: Shurpyak Serhiy, MD, PhD, professor of the Departments of Family Medicine, Cardiology and Emergency 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 01.05.2025, accepted 20.05.2025, published 30.06.2025

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.61

В.А. Скибчик, О.П. Турба,
Д.М. МаршалківДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК: 616.132.2-008.64-036.11-053.9

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОГО РОЗШАРУВАННЯ АОРТИ

Резюме. У статті розкрито сучасні принципи діагностики та лікування розшарування аорти (РА). Визначено поширеність РА, причини виникнення, наведено клінічні та основні інструментальні методи діагностики, висвітлено особливості підходів до лікування різних типів РА. Також у статті описано клінічний випадок хронічного РА та показано використання сучасної ендovasкулярної технології лікування РА — застосування стент-графтів.

Ключові слова: клінічний випадок, розшарування аорти, ендovasкулярні технології, стент-графт.

Розшарування аорти (РА) — гострий комплексний стан аорти, при якому судинна стінка патологічно розширеної ділянки аорти піддається розшаруванню на внутрішній та зовнішній шар із формуванням гематоми всередині стінок аорти.

ВВ! Звертаємо увагу!

РА поєднує в собі два патологічні процеси — аневризму і розшарування, які разом призводять до гострої патології з високим ризиком смерті.

Перші згадки про аневризми аорти сягають давньогрецьких часів і пов'язані з роботами Галена та Антиллуса. У середньовіччя ці питання висвітлювалися в працях А. Pare, А. Vesalius та інших авторів. Уперше РА в навчальній літературі було описано G.B. Morgagni в 1761 році [1].

Гостре розшарування аорти (РА) (гостра дисекція аорти) частіше відбувається в дистальному (антеградному) напрямі, рідше — у проксимальному (ретроградному). У разі значного розширення патологічного просвіту може формуватися аневризма (розширення аорти), однак саме по собі розширення аорти в низці випадків носить помірний характер або взагалі відсутнє. Тому термін «розшарування аорти» в останнє десятиріччя став загальноприйнятим і поширеним у зарубіжній літературі, замінивши термін «розшаровуюча аневризма аорти» (введений у клінічну практику Лаєннеком у 1819 році).

ПАТОГЕНЕЗ РОЗШАРУВАННЯ АОРТИ

До аневризм аорти відносять випадки незворотного локального розширення аорти у 2 рази

або більше порівняно з нормальним діаметром. Формування аневризми, тобто розширення діаметра аорти, розвивається під впливом різних фізичних сил, що впливають на стінку судини. Аорта сама по собі є складним динамічним об'єктом, що розширюється і звужується під впливом енергії потоку крові та скорочення міокарда. При зниженні еластичних властивостей стінки починається поступова дилатація, що веде до формування патологічно розширеної ділянки судини. Тут набирає чинності закон Лапласа, згідно з яким сила розтягування аорти безпосередньо пов'язана з радіусом судини та тиском крові на її стінку. Дія цього закону проявляється ще більшим розтягуванням стінки при збільшенні радіуса та зростаючому навантаженні на неї. Водночас починає діяти «ріжуча» сила турбулентного струму крові, де клітинні елементи з високою швидкістю вдаряються в стінку судини і, як вістря ножа, формують надсічки або циркулярні надрізи.

Спочатку це призводить до появи в медії крові, формування несправжнього каналу в стінці судини. Цей канал, починаючись від первинного дефекту медії (названого фенестрацією), має тенденцію до подальшого збільшення та поширення в антеградному (за певних умов — ретроградному) напрямку. На своєму шляху хибний канал між інтимою та медією може утворювати додаткові розриви (дистальні фенестри) в ендотеліальному шарі, що дозволяє знімати компресію зсередини стінки судини (рис. 1).

Якщо декомпресії не відбувається, виникає відносно швидке наростання внутрішньопросвітнього тиску, декомпенсована деформація елементів медії та подальший розрив адвентиції з розвитком фатальної артеріальної кровотечі.

Стадії розшарування аорти

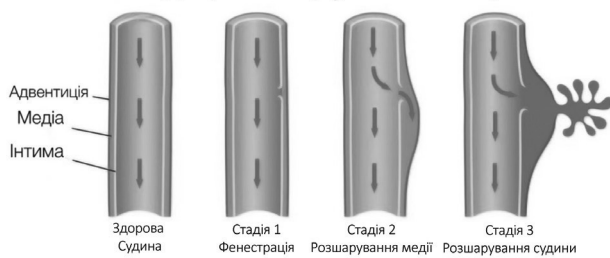


Рис. 1. Схематичне зображення стадій розшарування аорти. Інтактна судина зазнає послідовних змін, що призводять до розриву її стінки і подальшої сильної артеріальної кровотечі

ВВ! Звертаємо увагу!

Не кожна аневризма закінчується утворенням розшарування аорти, і не кожне розшарування аорти пов'язане з аневризматичним процесом.

Іншим варіантом РА є дегенеративно-дистрофічний процес, що призводить до потовщення стінки інтими, порушення живлення та доставки кисню навколишнім тканинам без дилатації аорти. У разі порушення кровопостачання посилюється тканинний фіброз, дезорганізація тканин, що сприяє потраплянню крові між шарами аорти.

Патогенез РА набуває таких етапів: зміна клітинно-тканинного складу, формування аневризми аорти, розшарування аорти, розрив аорти та артеріальна кровотеча. Для запуску цього патологічного процесу необхідна дія, що відбувається за участю факторів ризику та сприятливих процесів (табл. 1).

Таблиця 1. Фактори ризику розшарування аорти

Немодифіковані	Модифіковані
- Чоловіча стать (співвідношення частоти між чоловіками та жінками 2:1) - Генетичні аномалії (синдром Марфана, синдром Елерса – Данлоса, синдром Лойса – Дітца) - Сімейний анамнез аневризми аорти - Вади розвитку: двостулковий аортальний клапан, коарктація аорти, стеноз аортального клапана - Інші системні захворювання	- Артеріальна гіпертензія - Атеросклероз - Дисліпідемія - Вагітність, частіше III семестр - Запальні інфекційні та неінфекційні аортити - Куріння - Кокаїнова залежність - Травми - Ятрогенні причини

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Актуальних даних з епідеміології РА недостатньо через рідкісність захворювання. Складність у встановленні частоти даної патології становить високий рівень смертності до проведення точної діагностики. Річна чисельність РА за приблизними підрахунками в популяційному дослідженні жителів Європи та Північної Америки з 1980 до 2015 р. становила від 2,5 до 15 випадків на 100 000 населення [2].

Етіологія гострого РА різноманітна, але головними є два чинники, які сприяють дегенерації

медії: артеріальна гіпертензія (АГ) і вік. АГ, що переважно погано контролюється, виявляється приблизно в 65–75% хворих із РА. Пік частоти РА припадає на шосте-сьоме десятиріччя життя. При цьому чоловіки страждають у 2–3 рази частіше за жінок [3].

Синдром Марфана трапляється в незначній кількості випадків (6–9% РА), частіше у відносно молодому віці з локалізацією розшарування в проксимальному відділі. Менше половини РА трапляється у вагітних після 40 років, частіше — у третьому триместрі, рідко — у ранньому післяпологовому періоді. Особливо схильні до ризику РА під час вагітності жінки із синдромом Марфана. Пряма травма аорти призводить до локального надриву, гематоми або розриву, і тільки в рідкісних випадках — до РА.

Різні групи кардіохірургічних хворих після протезування клапанів страждають на РА, що розвивається зазвичай через декілька місяців або років після операції. Найвищий ризик мають хворі, що зазнали протезування аортального клапана. Ятрогенні розшарування пов'язані з проведенням ангіографії і балонної дилатації, катетеризації аорти при проведенні штучного кровообігу. РА в цих випадках пов'язане тільки з технічними погрешностями. РА також трапляється в місцях резекції аорти або накладення швів.

Розрив аорти найчастіше спостерігається взимку, що може бути пов'язане із сезонними змінами, такими як зниження температури, що сприяє підвищенню кров'яного тиску та збільшенню навантаження на судинну систему. Ці фізіологічні чинники підвищують імовірність

судинних подій, включаючи розшарування. Дослідження показують, що випадки розшарування аорти частіше трапляються в денний час, особливо в період з 6:00 до 12:00, і рідше — між опівночі та рано-вранці.

ВВ! Звертаємо увагу!

- Основними чинниками ризику РА є артеріальна гіпертензія, вік, генетично детерміноване порушення розвитку сполучної тканини.
- У 70% випадків пацієнти з РА в анамнезі мають підвищені показники артеріального тиску [4].

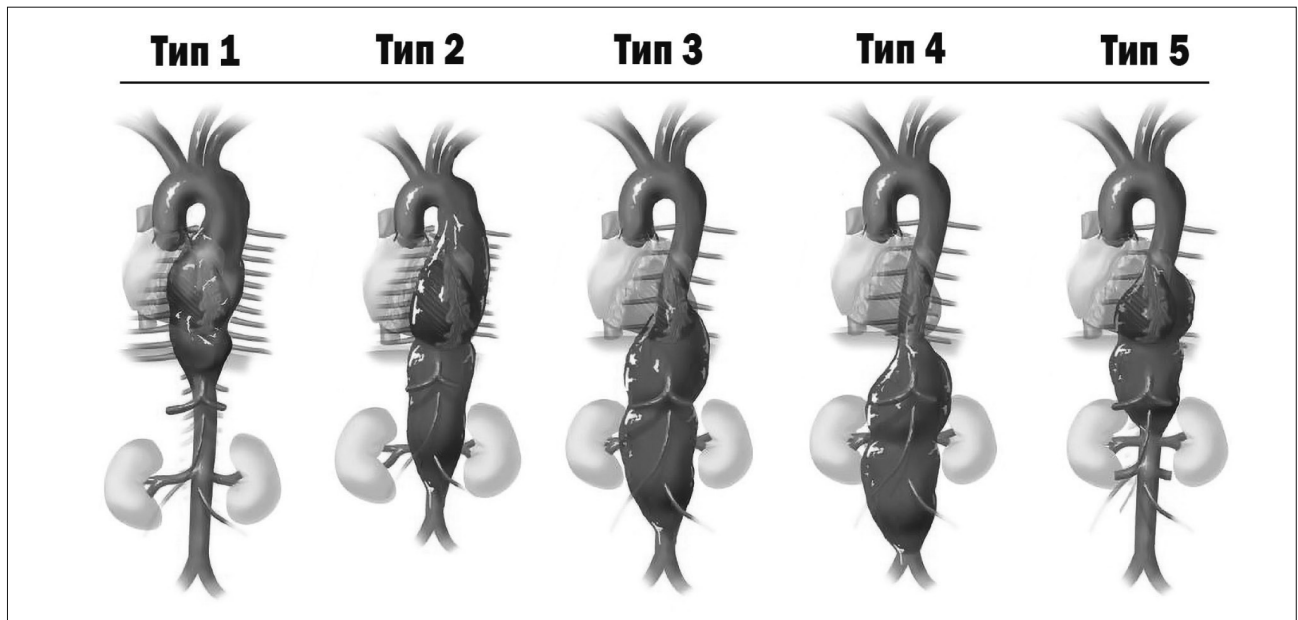


Рис. 2. Типи торакоабдомінальних аневризм

КЛАСИФІКАЦІЯ

Для комплексного розуміння проблеми слід враховувати класифікацію аневризм та розшарувань.

ВАРІАНТИ КЛАСИФІКАЦІЇ АНЕВРИЗМИ АОРТИ

Істинні — стійке локальне розширення аорти, що перевищує її нормальний діаметр на 50% і більше:

- атеросклеротичні (дегенеративні);
- запальні;
- постартеріотомічні;
- вроджені.

Хибні — порожнина, що розташовується поза судиною, з'єднана з її просвітом, зсередини вкрита тромботичними масами та фібрином:

- посттравматичні;
- післяопераційні.

Форма аневризматичної ділянки:

- веретеноподібна;
- мішкоподібна;
- ексцентрична.

За локалізацією патологічного процесу:

- грудного відділу (кореня аорти, висхідної аорти, дуги аорти, низхідного відділу аорти);
- торакоабдомінальні;
- черевного відділу.

Класифікація торакоабдомінальних аневризм (ТААА) за Crawford S.E. (1986)

Більшість аневризм низхідної грудної аорти та торакоабдомінальної її частини є вторинними щодо дегенерації медії. Найчастіше причинами аневризм цих відділів стають атеросклеротичні ушкодження. Не меншу роль відіграють запальні захворювання та системні патології.

У 1986 році Crawford S.E. описав першу класифікаційну схему торакоабдомінальних аневризм, яка ґрунтується на їх анатомічній протяжності [5]. Пацієнтів, прооперованих у клініці з 1960 по 1985 рік, було запропоновано розділити на 4 групи залежно від локалізації та протяжності аневризми (рис. 2).

Відповідно до хірургічного лікування спочатку було представлено 4 типи торакоабдомінальних аневризм. **Тип 1** включає в себе більшу частину низхідної грудної аорти від початку лівої підключичної артерії до супраренальної черевної аорти. **Тип 2** є найбільш протяжним, починаючи від підключичної артерії і закінчуючись ділянкою біфуркації аорти. **Тип 3** включає дистальний відділ грудної аорти до аорто-клубової біфуркації. **Тип 4** обмежений черевною аортою до зони біфуркації. З 1999 р. використовується модифікована класифікація.

Американським судинним хірургом Safi H.J та співавт. було запропоновано 5-й тип, у якому аневризма простягається від дистального відділу грудної аорти та включає черевний стовбур і верхню брижову артерію, але не доходить до ниркових артерій [6].

ВАРІАНТИ КЛАСИФІКАЦІЇ РОЗШАРУВАННЯ АОРТИ

1. Патогенетична класифікація РА за Svensson L.G (1999)

Американський кардіохірург Svensson L.G. [7] запропонував патогенетичну класифікацію поділу шарів стінки аорти та описав можливі варіанти генезу гострого аортального синдрому (рис. 3).

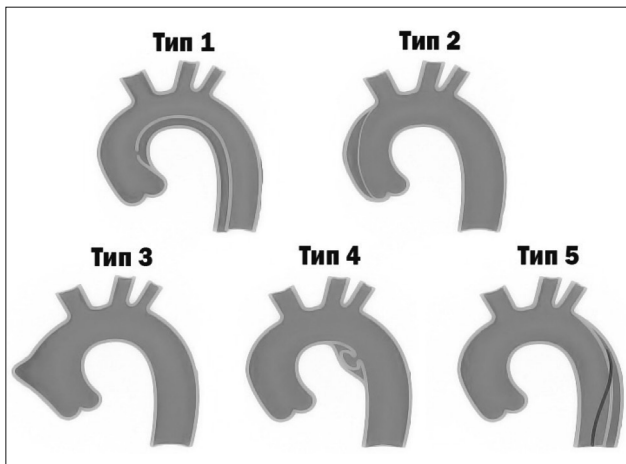


Рис. 3. Класифікація ПА за Svensson L.G.

- **Тип 1.** Поділ (сепарація) шару інтими або медії, утворення справжнього та хибного просвіту (класичні випадки).
- **Тип 2.** Внутрішньостінкова гематома, яка поділяє інтиму та медію, без видимого внутрішньопросвітного дефекту.
- **Тип 3.** Розрив інтими без утворення гематоми та з утворенням деформації, що випирає, у місці пошкодження.
- **Тип 4.** Пенеруюча атеросклеротична виразка, яка зазвичай пошкоджує середній шар аорти та утворює локалізовану гематому.
- **Тип 5.** Ятрогенне або травматичне розшарування (наприклад, у разі травмування коронарним катетером).

Наведена класифікація є зручною для роботи з методами візуальної діагностики (КТ, МРТ та ін.) завдяки пошуку та виявленню не тільки класичних випадків з утворенням хибного просвіту в стінці аорти, але й випадків 3-го типу, що рідко трапляються.

2. Стенфордська класифікація (1970)

Відповідно до Стенфордської (Stanford) [8] класифікації розрізняють два типи розшарування (рис. 4):

- **Тип А** — розрив інтими локалізується у висхідній аорті з поширенням процесу на дугу аорти та, можливо, на низхідну її частину або без її ураження.
- **Тип В** — дефект в інтимі низхідного відділу аорти, при якому розшарування відбувається дистально, не залучаючи висхідну її ділянку.

Особливість цієї класифікації полягає в тактиці лікування. Наприклад, хірургічного втручання потребуватимуть розшарування типу А, а при розшаруванні типу В пропонується застосовувати консервативні методи лікування (за винятком ускладнених ситуацій).

3. M. de Bakey (1965)

Найпершою в історії класифікацією з найбільшим поширенням стала класифікація

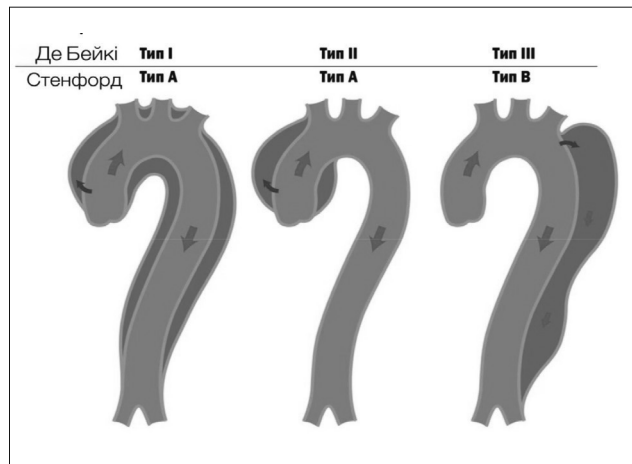


Рис. 4. Порівняльна схема Стенфордської класифікації та класифікації Де Бейкі. Тип А відповідає декільком типам у класифікації Де Бейкі. Фіолетовими стрілками вказано місце первинного дефекту, синіми стрілками — струм крові руслом

американського кардіоторакального хірурга De Bakey M.E. зі співавт. [9]. Її основою є рівень залучення до процесу розшарування певних анатомічних структур, а ключовою особливістю — визначення локалізації первинного дефекту.

Зокрема, при **I типі** РА починається у висхідному відділі і поширюється в дистальному напрямі на дугу та інші відділи аорти. У пацієнтів із цим типом патології часто спостерігається недостатність аортального клапана. Відповідає типу А за Стенфордською класифікацією.

При II типі розшарування обмежене лише висхідним відділом аорти. Дефект локалізується прямо над клапаном аорти та відзначається відносно тонкий адвентиційний шар стінки. Часто узгоджується з недостатністю аортального клапана, ознаками синдрому Марфана. Відповідає типу А за Стенфордською класифікацією.

При III типі розрив інтими розташовується в низхідному відділі після відходження лівої підключичної артерії і поширюється в дистальному напрямі грудного відділу аорти на різну відстань. Відповідає типу В за Стенфордською класифікацією.

Модифікація Robicsek F. (1984)

Одним із тих, хто залишив помітний слід в історії, став американський кардіоторакальний хірург Robicsek F. [10]. Він ввів деякі розширення до початкової класифікації De Bakey. Модифікована версія набула більш практичного значення в хірургії завдяки детальнішому опису локалізації первинного дефекту та характеру поширення розшарування по аорті.

При **I типі** патологічний процес може мати два варіанти перебігу: розшарування стінки закінчується сліпим мішком у дистальних відділах аорти (IA), або має місце другий розрив аорти в дистальному відділі (IB).

Тип II в цій модифікації повністю відповідає початковій класифікації.

При **III типі** дефект стінки локалізуватиметься в початковому відділі низхідної частини грудної аорти дистальніше гирла лівої підключичної артерії. Процес розшарування набуває 4 різновидів:

- III A — розшарування закінчується сліпим мішком вище діафрагми.
- III B — розшарування закінчується сліпим мішком у дистальних відділах черевної частини аорти.
- III C — розшарування спрямоване не тільки дистально, але й поширюється ретроградно на дугу і висхідну частину аорти, закінчуючись сліпим мішком.
- III D — розшарування аорти поширюється на черевну частину аорти з розривом інтими в дистальному відділі.

ХРОНОЛОГІЧНІ ПЕРІОДИ РА

Розрізняють гостре, підгостре та хронічне РА за часом із моменту виникнення симптомів. Проте є кілька запропонованих пропозицій, як слід розділяти РА стосовно хронометражу. Зокрема, згідно з дослідженням Hirst A.E., DeBaakey M.E. та співавт., гострий період триває до 2 тижнів між появою симптомів та діагностикою, а хронічний період — понад 2 тижні [11]. У дослідженні Booher A.M. та співавт. виділяється найгостріший (до 24 годин), гострий (від 2 днів до тижня), підгострий (8 днів — 1 місяць) і хронічний період (понад 1 міс.). Наразі прийнято поділ, зазначений в Європейських рекомендаціях 2014 року щодо захворювання грудної та черевної аорти, де запропоновано таке: гострий період (менше 14 днів), підгостре розшарування (15-90 днів) та хронічне розшарування аорти (>90 днів) [12].

Велика різноманітність класифікацій розшарування аорти зумовлена відсутністю єдиної стандартизованої системи.

КЛІНІЧНА СИМПТОМАТИКА

Своєчасна прижиттєва діагностика РА часто є непростим завданням, оскільки лише четверта частина пацієнтів має класичні клінічні прояви дисекції аорти. Зокрема, за даними M. Komras, при первинних проявах РА діагностується лише в 15-43% випадків. Біль є ключовим симптомом у гострій фазі РА і часто характеризується як різкий, розривний, раптовий. Розшарування типу А, що стосується висхідної аорти, зазвичай супроводжується больовими відчуттями в передній частині грудної клітки, тоді як розшарування типу В, що стосується низхідної аорти, частіше викликає біль у спині і животі, що пов'язано з ураженням певних анатомічних ділянок.

Біль може мігрувати або тимчасово зникати залежно від прогресування процесу. Однак близько 6% випадків РА перебігають без болю, виявляючись натомість такими симптомами, як непритомність або ішемічні ускладнення, що ускладнює ранню діагностику.

Симптоми можуть змінюватися в пацієнтів з анеризмою грудної аорти та включають кашель, задишку, дисфагію та хрипоту. Деякі пацієнти можуть відчувати періодичні пульсації в животі, а також біль і дискомфорт (табл. 2).

Таблиця 2. Основні клінічні прояви та ускладнення в пацієнтів із гострим РА (ESC, 2014) [12]

Клінічні прояви	Тип А	Тип В
Біль у грудях	80%	70%
Біль у спині	40%	70%
Різкий початок болю	85%	85%
Міграція болю	<15%	20%
Аортальна недостатність	40 -75%	NA
Тампонада серця	<20%	NA
Ішемія або інфаркт міокарда	10-15%	10%
Серцева недостатність	<10%	<5%
Плевральний випіт	15%	20%
Синкопе (зомління)	15%	<5%
Виразений неврологічний дефіцит (кома/інсульт)	<10%	<5%
Ушкодження спинного мозку	<1%	NR
Мезентеріальна ішемія	<5%	NR
Гостра ниркова недостатність	<20%	10%
Ішемія нижніх кінцівок	<10%	<10

Примітка: NR — не повідомляється; NA — не використовується.

ВВ! Звертаємо увагу!

- Розшарування аорти не має патогномічної клінічної симптоматики, у зв'язку з чим пацієнти можуть бути скеровані у відділення торакальної та загальної хірургії, кардіології, пульмонології, нефрології.

ДІАГНОСТИКА

Найбільш рекомендованим методом візуалізації для діагностики РА є **комп'ютерна томографія (КТ)**, особливо з контрастом. Цей метод відрізняється високою надійністю та неінвазивністю, а також дозволяє отримати деталізовані зображення всієї аорти за короткий час, що робить його ідеальним для екстрених ситуацій. КТ забезпечує точну оцінку ступеня розшарування, його

класифікацію, стан кровотоку та можливі ускладнення, такі як розрив або недостатня перфузія.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) може надати детальну інформацію про стан судинної стінки та її якість, проте вона менш ефективна в гострих випадках через більш тривалий час дослідження, обмежені можливості моніторингу й труднощі в екстрених ситуаціях. Звичайна **рентгенографія** іноді може виявляти вторинні ознаки розшарування аорти, такі як збільшення середостіння, але не має достатньої чутливості або специфічності для остаточної діагностики.

Трансторакальна ехокардіографія (ТТ-ЕхоКГ) є доступним неінвазивним методом діагностики РА. Вона дозволяє виявити 80% РА. Можливості ТТ-ЕхоКГ обмежені в пацієнтів з аномальною конфігурацією грудної клітки, вузькими міжреберними проміжками, ожирінням, емфіземою легень, а також у хворих, що перебувають на штучній вентиляції легень. ТТ-ЕхоКГ дозволяє візуалізувати відшарування інтими в аорті, розширення кореня аорти, збільшення товщини стінок аорти, визначити функцію аортального клапана, виявити рухомий клапот у просвіті аорти, дає додаткову інформацію про структури і функцію серця.

Черезстравохідна ЕхоКГ (ЧС-ЕхоКГ) з використанням доплерографії (чутливість методу становить 95%, а специфічність — 75%) оцінює кровоплин через фенестрації (ушкодження відшарованого клаптя з флотацією розірваних меж інтими) і визначає їх розміщення.

Дослідження показали, що підвищені рівні **D-димерів** пов'язані з розміром аневризми і можуть бути корисними для прогнозування темпів її зростання та ризику розриву. Більші аневризми часто характеризуються збільшеним фібринолізмом, що проявляється в підвищенні рівня D-димерів. Цей біомаркер також відіграє важливу роль у діагностиці дисемінованого внутрішньосудинного коагуляційного синдрому, який може ускладнювати перебіг великих аневризм.

Хоча високочутливий **С-реактивний білок** асоційований із запальними процесами і може вказувати на зростання аневризми або ризик її розриву, його зв'язок із діаметром аневризми менш виражений, ніж у D-димера. **Фібриноген**, який бере участь у процесі коагуляції і має значення у випадках аномального зсідання крові, пов'язаного з аневризмами, не демонструє прямої кореляції з діаметром аневризми. Підвищені рівні **молочної кислоти** можуть свідчити про погіршення перфузії органів або системний ацидоз, що часто спостерігається при розриві аневризми чи інших серйозних ускладненнях. Однак цей показник не є маркером розміру або зростання аневризми.

До 20% пацієнтів із розшаруванням аорти не демонструють жодних аномалій на рентгенівських

знімках, що робить рентгенографію ненадійним методом діагностики цього стану. Магнітно-резонансна ангіографія надає можливості візуалізації, які можна порівняти з КТ-ангіографією, проте її рідко застосовують в екстрених ситуаціях [13].

ТАКТИКА ВИБОРУ ЛІКУВАННЯ ПРИ РОЗШАРУВАННІ ГРУДНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Після проведення діагностичного пошуку й визначення типу розшарування за представленими класифікаціями слід вибрати шлях лікування та подальшого ведення пацієнта.

Тип А за Стенфордом

Якщо РА зачіпає корінь аорти або висхідну аорту (тип А за Стенфордом або типи I/II за DeBakey), лікування полягатиме у відкритій екстреній операції. Техніка операції залежить від ураженого сегмента аорти та загального стану пацієнта. Метою операції є запобігання розриву аорти та летальному результату, а також корекція аортальної регургітації і будь-якої порушеної перфузії. При гострому РА типу А летальність без операції становить 50% протягом 48 год.

Хірургічне лікування зараз активно вивчається, впроваджуються нові техніки з використанням різних доступів та обсягів оперативних втручань. У більшості пацієнтів гемодинамічні порушення вдається скоригувати шляхом заміни уражених сегментів аорти (hemiarch, total arch, «хобот слона» тощо) у поєднанні з протезуванням аортального клапана або із застосуванням клапанозберігаючих методик.

Тип В за Стенфордом

У разі, коли РА зачіпає низхідний грудний відділ (тип за Стенфордом або тип III за DeBakey), у лікуванні може бути використано кілька стратегій ведення.

Природний перебіг РА такого типу часто є неускладненим, тому за відсутності мальперфузії чи інших ознак прогресування захворювання пацієнту може бути призначена медикаментозна терапія з контролем больового синдрому, артеріального тиску та частоти серцевих скорочень. За потреби проводяться повторні обстеження, переважно за допомогою МРТ або КТ.

З оперативного лікування при РА типу В використовується ендоваскулярна технологія TEVAR із застосуванням стент-графта, яка є методом вибору при ускладненому гострому розшаруванні аорти. Цілями TEVAR (ендоваскулярне лікування грудної аорти) є закриття «первинного» дефекту в інтимі та облітерація зон перфорації в низхідній аорті. Дана технологія показує кращі показники порівняно з відкритими операціями та медикаментозним лікуванням і широко застосовується в хірургічній терапії.

ТАКТИКА ВИБОРУ ТЕРАПІЇ ПРИ РОЗШАРУВАННІ ЧЕРЕВНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Консервативні методи лікування хворих з аневризмою черевної аорти відсутні. Широко застосовуються відкриті операції з лівосторонньою тораколапаротомією або торакофренолюмботомією із заочеревинним виділенням аорти та її гілок, а також ендоваскулярні (EVAR — Endovascular aneurysm repair) та гібридні методи хірургічного лікування.

оніміння нижніх кінцівок, біль у поперековій ділянці. З анамнезу відомо, що вважає себе хворим із травня 2024 року, коли вперше відчув біль у ділянці епігастрію з іррадіацією в спину, оніміння верхніх кінцівок, короточасну втрату свідомості. Спостерігався в сімейного лікаря, невропатолога. У серпні 2024 року після перенесеної ковідної інфекції почав відмічати підвищення АТ до 170-180/100-110 мм рт. ст. Для зниження АТ приймав нерегулярно антигіпертензивний препарат Ко-Пренеса

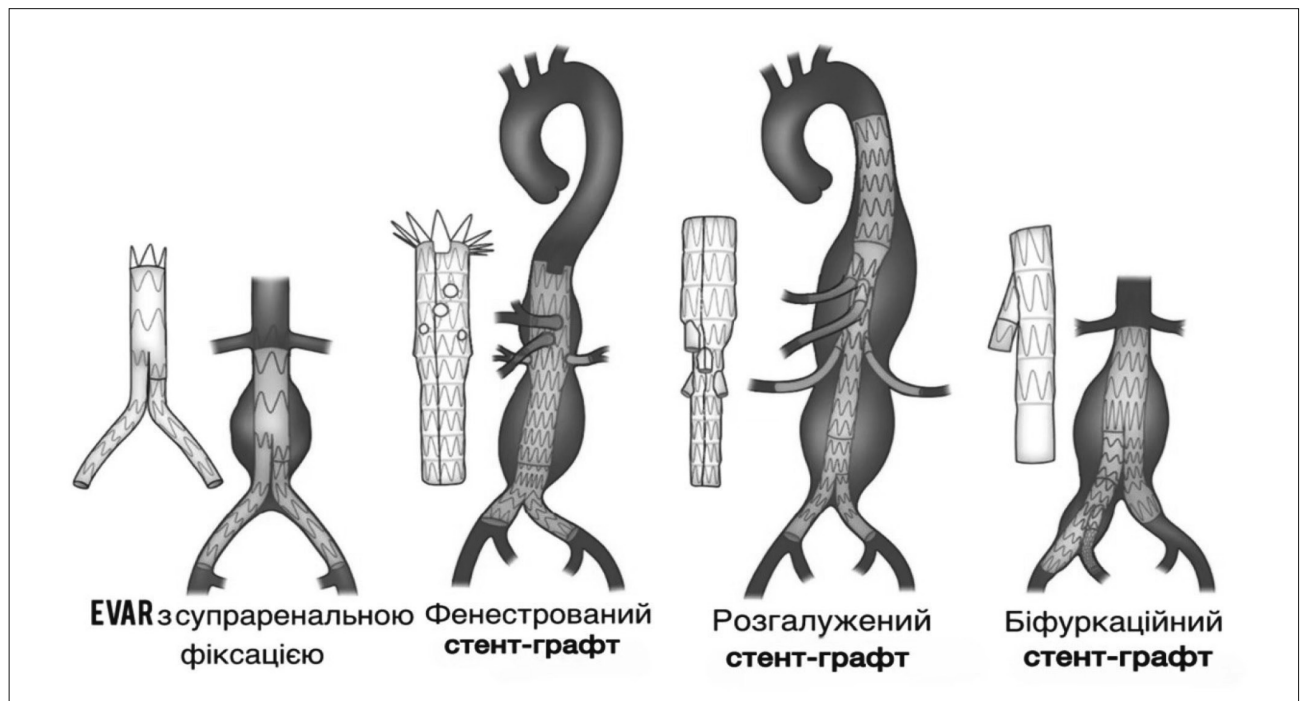


Рис. 5. Велике значення для успіху процедури EVAR має ретельне попереднє планування

EVAR здійснюється шляхом ретроградного трансартеріального введення великого пристрою доставки, що несе складений стент-графт, який само саморозправляється (рис. 5). При розшаруванні аневризми процедура спрямована на зупинку прогресування захворювання і запобігання розвитку віддалених ускладнень шляхом ініціації процесу ремоделювання, перенаправлення потоку в справжній просвіт ураженої аорти. Розміри стент-графтів підбираються індивідуально виходячи з параметрів аорти чи інтраопераційних вимірів.

Наразі тривають дослідження із доступів, тактики та обсягів операцій, вибору найкращого методу лікування РА абдомінального відділу аорти для кожного конкретного пацієнта.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнт Т., 60 років, у січні 2024 року звернувся самостійно в приймальне відділення 1 ТМО ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» м. Львова зі скаргами на епізоди підвищення артеріального тиску (АТ), біль у грудній клітці, періодичні

(периндоприл, індапамід, амлодипін), а також епізодично — каптоприл. В основному рівень АТ на тлі гіпотензивної терапії коливався в межах 150-160/100 мм рт. ст. У зв'язку з погіршенням загального стану у вигляді дискомфорту в спині, грудній клітці, болю в животі та запамороченням (напередодні мав значне фізичне навантаження — розвантаження 1 тонни будівельних матеріалів) звернувся самостійно по медичну допомогу.

При об'єктивному обстеженні АТ 160/100 мм рт. ст. Ps — 80/хв, ритмічний, дихання везикулярне над усією поверхнею легень, набряки відсутні.

У приймальному відділенні пацієнту було проведено лабораторно-інструментальні обстеження та огляд черговим кардіологом. За результатами ЕКГ: ритм синусовий, правильний. ЧСС — 60/хв. ЕВС — нормограма. Вольтаж достатній. ЕКГ у межах норми (рис. 6).

Лабораторні дані: аналіз крові на тропонін І: 0,1 нг/мл (норма — <0,5 нг/мл); загальний аналіз крові без відхилень, показники глікемічного та ліпідного спектра — у межах нормальних значень.

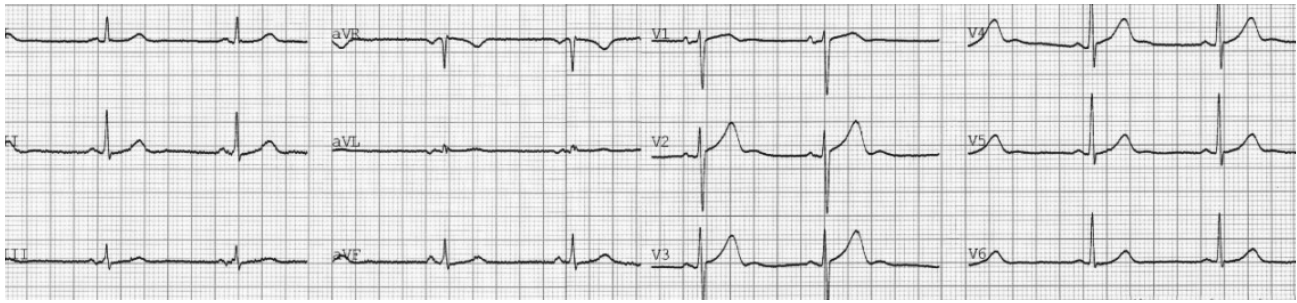


Рис. 6. ЕКГ пацієнта при надходженні до стаціонару

Таблиця 3. Результат ЕхоКГ-обстеження пацієнта при госпіталізації

Правий шлуночок (см)	Перегородка (см)	Лівий шлуночок (см)	Стінка ЛШ (діастола), (см)	Фракція викиду (%)	Висхідна аорта (см)	Ліве передсердя (см)
0,9-2,6	0,6-1,1	3,5-5,0 (ж) 3,5-5,7 (ч)	0,6-1,1	Понад 55%	2,0-3,6 (ж) 2,0-4,0 (ч)	1,9-4,0
2,4	1,2	4,7	1,2	55%	3,5/4,1/4,4	3,8

	Мітральний	Аортальний	Тристулковий	Легеневий
Недостатність	-	-	-	
Кальциноз	N	Склероз стулок	N	Тас 120 м/с

сегменти	Передні	Передньоперегородкові	Перегородкові	Бокові	Нижні	Задні
Базальні	Н	Н	Н	Н	Н	Н
Середні	Н	Н	Н	Н	Н	Н
Верхівкові	Н		Н	Н	Н	

Виявлено підвищення рівня D-димера до 6,2 мл/л (норма – <0,5 мл/л), СРБ – до 13,0 мг/л (норма – <5 мг/л).

При проведенні ЕхоКГ: розміри камер серця в межах норми. Гіпертрофія стінок ЛШ. Дилатація висхідної аорти. Функція клапанів не порушена. Сегментарна скоротливість лівого шлуночка не порушена. Загальна його скоротливість задовільна. ФВ – 55%. Діастолічна дисфункція I типу (табл. 3).

У зв'язку зі скаргами на дискомфорт у грудній клітці, спині та животі, запаморочення, нормальною ЕКГ та показником тропоніну I, дилатацією висхідної аорти за даними ЕхоКГ у пацієнта запідозрено розшарування аорти. Проведено ургентну комп'ютерну томографію органів грудної клітки (КТ ОГК) з контрастуванням. При дослідженні визначається відшарування інтими від дистальної частини дуги аорти, яке поширюється на низхідний і черевний відділи аорти та праву загальну клубову артерію з формуванням істинного і хибного просвіту (табл. 4). Права ниркова артерія відходить від хибного просвіту.

Висновок: КТ-ознаки розшарування інтими дуги аорти, грудного, черевного відділів, правої

Таблиця 4. Результати комп'ютерної томографії органів грудної клітки

Рівень обстеження	Істинний простір (мм)	Хибний простір (мм)
Дуга аорти	30	39,5
Низхідний відділ аорти	20	32,5
Супраренальний відділ черевної аорти	15,5	18
Інфраренальний відділ черевної аорти	16,5	13
Права загальна клубова артерія	6	12

загальної клубової артерії за Стенфордською класифікацією тип В та за класифікацією Де Бейкі тип III (рис. 7).

Отже, за даними КТ органів грудної клітки з контрастуванням встановлено клінічний діагноз: Хронічне розшарування аорти тип В за Стенфордом, III – за Де Бейкі. Пацієнт був консультований судинним хірургом, інтервенційним радіологом. Було прийнято рішення про проведення аортографії та протезування стент-графтами Valiant Captivia 32*28*157 мм (рис. 8, 9).

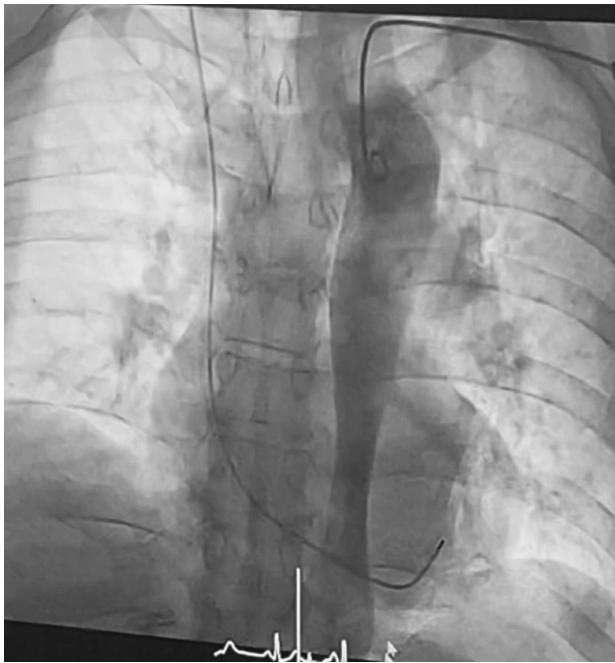


Рис. 7. Аортографія

Після проведеного втручання пацієнт почувся задовільно і був виписаний на амбулаторний етап лікування через 5 днів. Рекомендовано оптимальну гіпотензивну, антиагрегантну та ліпідознижувальну терапію, контроль рівня АТ, динамічне спостереження судинного хірурга, кардіолога, а також контроль КТ аорти через 1, 6, 12 місяців.

Висновок

Особливістю наведеного клінічного випадку є те, що в пацієнта виявлена хронічна розшаровуюча аневризма (понад 2 тижні, згідно з класифікацією Hirst A.E., DeBakey M.E. та співавт., і більше ніж 90 днів, згідно з Європейськими рекомендаціями 2014 року) за часом із моменту виникнення симптомів. Своєчасна прижиттєва діагностика РА часто є непростим завданням, оскільки лише четверта частина пацієнтів має класичні клінічні прояви дисекції аорти. Близько 6% випадків РА перебігають без болю, проявляючись натомість такими симптомами, як непритомність або ускладнення, зумовлені мальперфузією, що призводять до ішемії та порушення функції внутрішніх органів, ускладнюючи ранню діагностику. При первинних проявах РА діагностується лише в 15-43% випадків. Тому, незважаючи на значний прогрес у діагностиці та лікуванні пацієнтів із РА типу В, рівень захворюваності й смертності, як і раніше, є досить високим. Основними чинниками ризику РА є неконтрольована артеріальна



Рис. 8. Перший стент-графт

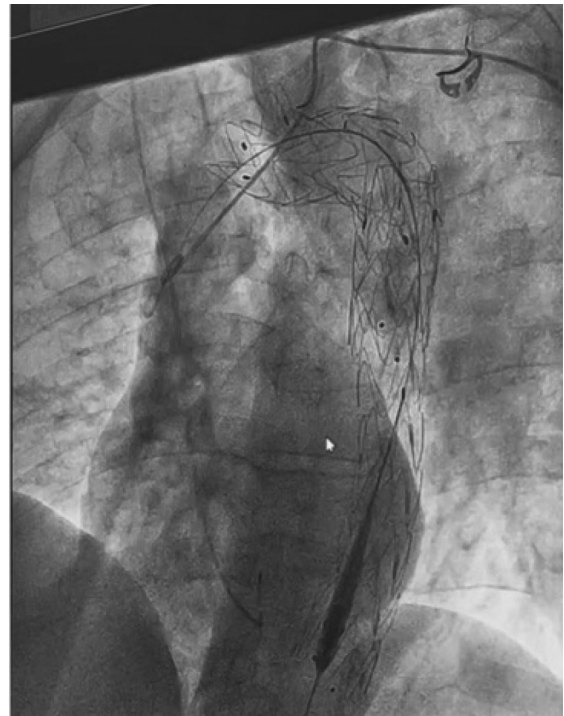


Рис. 9. Другий стент-графт

гіпертензія, вік, генетично детерміноване порушення розвитку сполучної тканини.

Методом вибору при ускладненому РА є використання ендоваскулярної технології із застосуванням стент-графтів. Метою такого хірургічного втручання є закриття «первинного» дефекту в інтимі та облітерація зон перфорації в низхідній аорті.

Список використаної літератури

1. Morgagni GB. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis / GB Morgagni. Epist XVII. Typographia Remondiniana, Venetiis, 1761. 450 p.
2. Sayed A, Munir M, Bahbah EI. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. *Current cardiology reviews*. 2021;17(4):15. doi: 10.2174/1573403X16666201014142930
3. Olsson C, Thelin S, Stehle E et al. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006;114(24):2611-8.
4. Patel PD, Arora RR. Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2008;2(6):439-68.
5. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *Journal Vasc. Surg*. 1986;3(3):389-404. doi: 10.1067/mva.1986.avs0030389
6. Safi HJ, Miller CC 3rd. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1937-1958. doi: 10.1016/s0003-4975(99)00397-5
7. Svensson LG, et al. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation*. 1999;99(10):1331-1336. doi: 10.1161/01.cir.99.10.1331
8. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *The Annals of thoracic surgery*. 1970;10(3):237-247. doi:10.1016/s0003-4975(10)65594-4
9. DeBakey ME, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1965;49:130-149. ISSN 0022-5223
10. Robicsek F. Aneurysms of the thoracic aorta. *Vasc. Surg*. 2-nd ed. Appleton-Century-Crofts, E. Norwalk, CT, 1984. 637-684 p.
11. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine*. 1958;37(3):217-279. doi: 10.1097/00005792-195809000-00003
12. Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. *The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)*. *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-926.
13. Скибчик ВА. Гостре розшарування аорти: діагностика, лікування та прогноз. *Артеріальна гіпертензія*. 2017;3(53):48-54.

CLINICAL CASE OF CHRONIC AORTIC DISSECTION

V.A. Skybchuk, O.P. Turba, D.M. Marshalkiv

Abstract. The article reveals modern principles of diagnosis and treatment of aortic dissection (AD). The prevalence of AD, its causes, clinical presentation, and the main diagnostic instrumental methods are defined. The article also highlights the treatment approaches for different types of AD. Additionally, a clinical case of chronic AD is described, demonstrating the use of modern endovascular technology in treating AD – specifically, the application of stent grafts.

Keywords: clinical case, aortic dissection, endovascular technologies, stent graft.

Для цитування: Скибчик ВА, Турба ОП, Маршалків ДМ. Клінічний випадок хронічного розшарування аорти. *Практикуючий лікар*, 2025, № 2, с. 61-70. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.61.

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, Україна, 79010. Турба Оксана Петрівна, oksanaturba99@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Маршалків Діана Мар'янівна, dianamarshalkiv@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

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. Турба Оксана Петрівна, лікарка-інтерн за спеціальністю «Внутрішні хвороби» кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0005-0128-2796. Маршалків Діана Мар'янівна, лікарка-інтерн за спеціальністю «Внутрішні хвороби» кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0003-7098-0155.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідеї, написання статті, редагування матеріалу. Турба О.П. — обстеження та лікування пацієнта, участь у написанні й підготовці статті до друку. Маршалків Д.М. — участь у написанні та підготовці статті до друку.

Фінансування: Стаття підготована 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 11.05.2025 р., прийнята на друкування 20.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Skybchuk VA, Turba OP, Marshalkiv DM. Clinical case of chronic aortic dissection. *The Practitioner*, 2025, № 2, p. 61-70. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.61.

Correspondence address: Skybchuk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010. Turba Oksana Petrivna, oksanaturba99@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010. Marshalkiv Diana Maryanivna, dianamarshalkiv@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010.

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. Turba Oksana Petrivna, resident by the specialty «Internal diseases» of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0005-0128-2796. Marshalkiv Diana Maryanivna, resident by the specialty «Internal diseases» of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0003-7098-0155.

Personal contribution: Skybchuk VA — idea generation, article writing, material editing. Turba OP — selection, examination of the patient, participation in writing and preparing the article for publication. Marshalkiv DM — participation in writing and preparing the article for publication.

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 11.05.2025, accepted 20.05.2025, published 30.06.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.71

Б.В. Задорожна, В.М. Шевага,
А.В. Паєнок, А.М. Задорожний,
О.С. Паєнок, М.Г. СемчишинДержавне некомерційне
підприємство ДНП «Львівський
національний медичний університет
імені Данила Галицького»УДК: 616.833.17:(616.831.311-
006+816.379-008.64)]-07

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ УРАЖЕННЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПРИ ПОЄДНАННІ КЛІНІКИ ПУХЛИНИ ЛОБОВОЇ ЧАСТКИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. Описано клінічний випадок ураження лицевого нерва при поєднанні у хворой клініки пухлини лобової частки і цукрового діабету, а також наведено особливості його диференційної діагностики. Проведення хірургічного втручання (видалення пухлини) сприяло регресу неврологічної симптоматики в пацієнтки.

Ключові слова: ураження лицевого нерва, цукровий діабет, пухлина лобової частки.

Порушення функції лицевого нерва, як і його захворювання, посідають перше місце серед уражень черепних нервів, становлячи від 2 до 5% усіх захворювань периферичної нервової системи запально-дегенеративного характеру [1].

Відносно висока частота ураження лицевого нерва зумовлена його топографо-анатомічними особливостями [2, 3], а найпоширенішою причиною раптового розвитку однобічної слабкості м'язів є нейропатія лицевого нерва (параліч Белла) [4]. Інші причини набутого периферичного паралічу лицевого нерва трапляються значно рідше.

До асоційованих станів, що можуть супроводжувати набутий периферичний параліч лицевого нерва, належать цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, СНІД, хвороба Лайма, саркоїдоз, синдром Шегрена, новоутворення привушної залози, еклампсія, амілоїдоз, а також синдром Рамзі – Ханта, спричинений ураженням вузла колінця вірусом *Varicella zoster*. У літературі є також повідомлення про периферичний параліч лицевого нерва після внутрішньоносового введення інактивованої вакцини проти грипу [5-7]. Повідомлялося про ідіопатичний параліч лицевого нерва у зв'язку з COVID-19 і SARS-CoV-2, а також наявними на сьогодні щепленнями [8, 9]. Особливе місце в порушенні функції лицевого нерва посідає слабкість нижньої частини мімічних м'язів при ураженні головного мозку (параліч мімічних м'язів за центральним типом) [10].

Лицевий нерв іннервує мімічні м'язи обличчя, лобовий та потиличний м'язи, підшкірний м'яз шиї. При його ураженні порушуються функції цих м'язів (параліч або парез), що зумовлює значний

косметичний дефект. При паралічі за центральним типом відзначають згладженість носогубної складки та асиметрію нижньої частини обличчя, а за периферичним типом — нерухомість мімічних м'язів усієї половини обличчя на боці ураження лицевого нерва. Завдяки ретельному збору анамнезу та проведенню неврологічного обстеження можна з'ясувати, чи такий параліч є центральним, чи периферичним. У першому випадку необхідне проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) голови для виявлення ішемії та виключення інфекційних чи запальних змін з боку головного мозку. Також може виникнути потреба в проведенні інших досліджень, зокрема аналізу спинномозкової рідини, загального аналізу крові, визначенні рівня глюкози, виконанні серологічних обстежень із метою ідентифікації сифілісу, СНІДу і васкуліту.

Мета роботи — представити клінічний випадок ураження лицевого нерва при поєднанні у хворой клініки пухлини лобової частки і цукрового діабету.

Огляд клінічного випадку. Пацієнтка К., 62 роки, звернулася зі скаргами на асиметрію обличчя, неможливість заплющити ліве око і сльозотечу з нього, незначну слабкість у правій нозі.

Захворіла гостро, 2 дні тому, коли «перекосило» обличчя.

В анамнезі цукровий діабет 2-го типу, середньотяжка форма в стадії субкомпенсації. Шкідливих звичок не має. Алергологічний анамнез не обтяжений.

При неврологічному огляді: у свідомості, адекватна, контактна. Нюх збережений. Лагофталм

зліва. Позитивний симптом Белла зліва. Зіниці однакові. Фотореакції живі. Рухи очних яблук збережені в повному обсязі. Розладів чутливості на обличчі не виявлено. Точки виходу трійчастого нерва не болючі. Згладжена ліва носогубна складка. При оскалюванні зубів рот перетягується вправо. Ліва щока парусить при надуванні щік. Не може скласти губи трубочкою. Глотковий рефлекс збережений. Ковтання не порушене. Язик висовує по серединній лінії. Сухожилкові рефлексі з рук рівномірні, $S=D$, з ніг — $D \geq S$. Рефлекторний нижній монопарез справа. Патологічні стопні та менінгеальні знаки не викликаються. Розлади чутливості за поліневритичним типом (за типом «рукавичок» та «шкарпеток»). У позі Ромберга нестійка. Координаторні проби виконує невпевнено.

Враховуючи анамнез та клінічну картину захворювання, у цьому випадку ураження лівого лицевого нерва асоціювалося із цукровим діабетом і могло бути помилково розцінене як діабетична невропатія лівого лицевого нерва. Проте у зв'язку з тим, що у хворой були підвищені рефлексі на правій нозі, було проведено МРТ голови, при якій верифіковано оболонкову пухлину в лівій лобовій частці з інтенсивним перифокальним набряком (рис.).

Протокол обстеження: у парасагітальних відділах лівій лобовій частки, широкою основою прилягаючи до серпа і конвексимальних відділів, візуалізується овальної форми з достатньо чіткими контурами експансивний процес розміром до 40 (саг.) × 30 (попер.) × 33 (вертик.) мм без ознак обмеження дифузії та з достатньо інтенсивним гомогенним постконтрастним підсиленням. Лінійно інтенсивно накопичують контрастну речовину нерівномірно потовщені прилеглі відділи твердої мозкової оболонки та серпа. Також

спостерігається локальне розростання тканини контрлатерально справа від серпа товщиною до 3-4 мм на протязі 7-8 мм. Перифокально достатньо виражена зона вазогенного набряку товщиною до 36-38 мм із субтотальним ураженням лівій лобовій частки та поширенням на стовбур мозолистого тіла. Лікворна доріжка навколо пухлини простежується недостатньо чітко через виражену зону перифокального набряку. Звужені субарахноїдальні простори в лівій лобовій ділянці, стиснений передній ріг лівого латерального шлуночка, серединні структури локально зміщені праворуч на 8-9 мм. Вогнищевих змін сигналу від інших відділів білої та сірої речовини півкуль головного мозку, інфратенторіальних структур не виявлено. Зоровий перехрест, селярна ділянка без особливостей. Шлуночкова система загалом не розширена, латеральні шлуночки асиметричні. Субарахноїдальні конвексимальні простори правої півкулі незначно розширені. У ділянках орбіт, пірамід, слухових нервів патологічних змін не виявлено. Додаткові пазухи носа пневматизовані.

При МР-ангіографії магістральний інтракраніальний кровоплин збережений; аневризм, артеріовенозних мальформацій не виявлено.

Висновок: МРТ-картина оболонкової пухлини в лівій лобовій частці з інтенсивним перифокальним набряком (за характеристиками МР-сигналу, більш характерного для менінгеоми).

Консультована нейрохірургом. Рекомендовано видалення пухлини (менінгеоми) лівій лобовій частки.

Пацієнтці проведено хірургічне втручання: видалення парасагітальної менінгеоми лівій лобовій частки, яка проростала через великий серпоподібний відросток на протилежний бік.

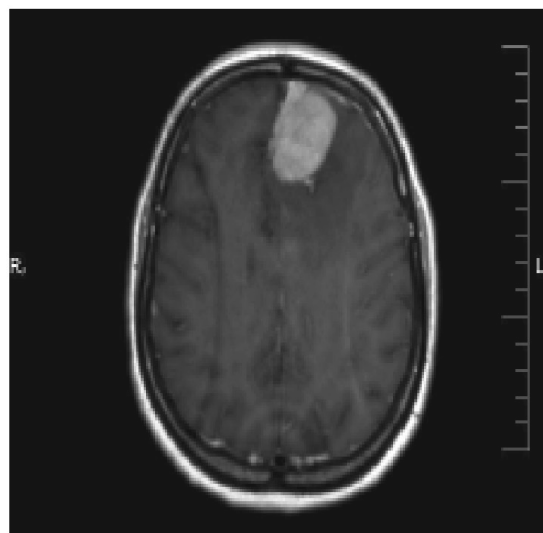


Рисунок. Менінгеома лівій лобовій частки (МРТ із контрастним підсиленням)

Патоморфологічний висновок: менінготеліоматозна арахноендотеліома. У стабільному стані через тиждень пацієнтка з повним регресом скарг і неврологічної симптоматики виписана під нагляд дільничного невропатолога та ендокринолога.

Ретроспективний аналіз цього клінічного випадку є цікавим тим, що для ураження лобових часток зазвичай характерний центральний парез лицевого нерва з протилежного боку. Проте в нашому випадку парез лицевих м'язів мав периферичний характер, що, імовірно, можна пояснити компресією обох лобових часток у зоні прецентрального закруток та супутнім набряком (набуванням) головного мозку.

У конкретному клінічному спостереженні зменшення строку ранньої диференційної діагностики ураження лицевого нерва дало можливість визначити адекватну індивідуальну тактику, що призвело до повного регресу скарг та неврологічної симптоматики.

Першими симптомами пухлини став парез лицевих м'язів, який мав периферичний характер та міг асоціюватися з низкою інших захворювань, зокрема міг бути проявом діабетичної невропатії лицевого нерва.

Для визначення характеру ураження лицевого нерва вирішальне значення в цьому клінічному випадку мало проведення нейровізуалізації.

Висновки. Описане клінічне спостереження демонструє ураження лицевого нерва при поєднанні у хворой клініки пухлини лобової частки і цукрового діабету. У цьому клінічному випадку значну роль у патогенезі розвитку периферичного ураження лицевого нерва відіграли компресія обох лобових часток у зоні прецентрального закруток і мозолистого тіла з розвитком супутнього набряку (набування) головного мозку, а адекватний сучасний підхід до діагностики та лікування (хірургічне втручання) допоміг компенсувати стан хворої.

Список використаної літератури

1. Мурашко НК, Чуприна ГМ, та ін. Невропатія лицевого нерва: навчально-методичні рекомендації. Всеукраїнська асоціація по неврології та рефлексотерапії. 2024. Доступно: <https://neurology.in.ua/guidelinesdetail?id=2>
2. Castelli G, Desai KM, Cantone RE. Peripheral neuropathy: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2020 Dec 15;102(12):732-9.
3. Хапченкова ДС, Дубина СО, Єна КЮ. Параліч Белла: літературна довідка та власний клінічний випадок. *Сучасна педіатрія*. 2021;(2):83-7. doi: 10.15574/SP.2021.114.83.
4. Неведомська Є, Пендрак Я. Фізична реабілітація хворих на неврит лицевого нерва. *Молодий вчений*. 2018;(6):273-7. Доступно: <https://molodyivchenyi.ua/index.php/journal/article/view/4384>
5. Volosovets AO. Neuropathy of the facial nerve: a modern view on the problem. *Ukr Med J*. 2024 Oct 11. doi: 10.32471/umj.1680-3051.164.258650.
6. Somasundara D, Sullivan F, Gordon F. Management of Bell's palsy. *Aust Prescr*. 2017;40(3):94-7. doi: 10.18773/austprescr.2017.030.
7. Ronthal M, Greenstein R. Bell's palsy: pathogenesis, clinical features, and diagnosis in adults [Internet]. *Medilib*. 2023. Доступно: <https://medilib.ir/uptodate/show/5281>
8. Taylor DC. Bell palsy [Internet]. *Medscape*. 2021 May 4. Доступно: <https://emedicine.medscape.com/article/1146903-overview>
9. Albakri K, Khaity A, Atwan N, et al. COVID-19 vaccines: a systematic review and meta-analysis. *Vaccines (Basel)*. 2023;11(2):236. doi: 10.3390/vaccines11020236.
10. Бісмак ОВ. Фізична реабілітація у комплексному відновленні хворих на неврит лицевого нерву. *Молодий вчений*. 2017;(10):211-4. Доступно: <https://www.molodyivchenyi.ua/index.php/journal/issue/view/87>

PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS OF FACIAL NERVE DAMAGE IN COMBINATION OF FRONTAL LOBE TUMOR CLINIC AND DIABETES MELLITUS

B.V. Zadorozhna, V.M. Shevaga, A.V. Payenok, A.M. Zadorozhnyi, O.S. Payenok, M.G. Semchyshyn

Abstract. The article describes a clinical case of facial nerve damage in a patient with a combination of a frontal lobe tumor and diabetes mellitus and presents the features of its differential diagnosis. Surgical intervention (removal of the tumor) contributed to the regression of neurological symptoms in the patient.

Keywords: facial nerve damage, diabetes mellitus, frontal lobe tumor.

Для цитування: Задорожна БВ, Шевага ВМ, Паєнок АВ, Задорожний АМ, Паєнок ОС, Семчишин МГ. Особливості діагностики ураження лицевого нерва при поєднанні клініки пухлини лобової частки головного мозку і цукрового діабету. *Практикуючий лікар*, 2025, № 2, с. 71-74. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.71.

Адреса для листування: Задорожна Божена Володимирівна, bozhenazadorozhna@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про авторів: Задорожна Божена Володимирівна, докторка медичних наук, професорка кафедри сімейної

медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0001-6717-5233. Шевага Володимир Миколайович, доктор медичних наук, професор кафедри неврології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-2402-1829. Паєнок Анжеліка Володимирівна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-0531-751X. Задорожний Андрій Михайлович, кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-1116-2836.

Паенок Олександр Станіславович, доктор медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-8517-7424. Семчишин Мирослава Григорівна, докторка медичних наук, асистентка кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-3761-2927.

Особистий внесок: Задорожна Б.В. — генераторка ідеї, супровід під час написання статті, написання статті. Шевага В.М. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Паенок А.В. — співгенераторка ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Задорожний А.М. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури. Паенок О.С. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури. Семчишин М.Г. — співгенераторка ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 21.05.2025 р., прийнята на друкування 30.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Zadorozhna BV, Shevaga VM, Payenok AV, Zadorozhnyi AM, Payenok OS, Semchyshyn MG. Peculiarities of diagnostics of facial nerve damage in combination of frontal lobe tumor clinic and diabetes mellitus. The Practitioner, 2025, № 2, p. 71-74 DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.71.

Correspondence address: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, bozhenazadorozhna@gmail.com; State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, MD, Professor at the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0001-6717-5233. Shevaga Volodymyr Mykolayovych, MD, Professor at the Department of Neurology, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0003-2402-1829. Payenok Anzhelika Volodymyrivna, MD, Professor, Head of the Department of Neuropathology and Neurosurgery FPE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0003-0531-751X. Zadorozhnyi Andrii Mykhaylovych, PhD, Associate Professor at the Department of Infectious Diseases, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-1116-2836. Payenok Oleksandr Stanislavovych, MD, Associate Professor at the Department of Obstetrics and Gynecology, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-8517-7424. Semchyshyn Myroslava Hryhorivna, MD, Assistant at the Department of Neuropathology and Neurosurgery FPE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0003-3761-2927.

Personal contribution: Zadorozhna BV — idea generator, support during article writing, article drafting. Shevaga VM — co-idea generator, support during article writing, problem analysis. Payenok AV — co-idea generator, support during article writing, problem analysis. Zadorozhnyi AM — article writing, preparing the article for publication, formatting literature sources. Payenok OS — article writing, preparing the article for publication, formatting literature sources. Semchyshyn MG — co-idea generator, support during article writing, problem analysis.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv».

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

Article: Received 21.05.2025, accepted 30.05.2025, published 30.06.2025

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.75

В.С. Заремба, Н.Р. Федчишин,
Я.Я. Микитин, Д.Н. ФедчишинКафедра хірургії, пластичної хірургії
та ендоскопії ФПДО
ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»УДК 617.586-002.4-02-06:611.379-
008.64]-089-085.83

ІНДИВІДУАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО КОМПЛЕКСНОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ СТОПИ У ХВОРИХ НА ЦД 2-ГО ТИПУ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Резюме. У статті висвітлено клінічний випадок комплексного хірургічного лікування пацієнта із цукровим діабетом, ускладненим синдромом діабетичної стопи з флегмоною та остеомієлітом структур стопи, з метою покращання діагностики й оптимізації методів комплексного хірургічного лікування.

Ключові слова: цукровий діабет, синдром діабетичної стопи (СДС), гнійно-запальні ускладнення стопи, хірургічне лікування, консервативне лікування СДС, озонотерапія.

Згідно з даними ВООЗ, цукровий діабет (ЦД) набув характеру неінфекційної епідемії, яка охопила всі континенти та демонструє тенденцію до зростання, зокрема в розвинених країнах Європи, Америки, а також в Україні. Дані Міжнародної діабетичної федерації свідчать про різке збільшення хворих дорослого населення на цукровий діабет у 2021 році до 537 млн, при цьому прогностична оцінка росту ЦД до 2045 року збільшиться до 783 мільйонів [5-7].

Зростання поширеності цього захворювання та незадовільні результати лікування його пізніх ускладнень створюють не лише медичну, а й глобальну соціальну проблему. Це спонукає провідні країни світу до розробки національних стратегій профілактики й лікування, а також до впровадження новітніх підходів, здатних більш ефективно надавати допомогу пацієнтам із цукровим діабетом. Хірургічні ускладнення ЦД, зокрема гнійно-некротичні ураження нижніх кінцівок, можуть виникати на будь-якому етапі перебігу синдрому діабетичної стопи [1].

Ампутація ніг унаслідок гангрени при ЦД проводиться в 15-17 разів частіше, ніж у загальній популяції. Частота ампутацій нижніх кінцівок сягає 8,1-15,9%, а частота трофічних уражень нижніх кінцівок – 25-35% [2, 5].

Лікування пізніх ускладнень цукрового діабету у вигляді синдрому діабетичної стопи (СДС)

потребує індивідуального підходу в кожному конкретному випадку. Це зумовлено складною анатомо-фізіологічною будовою стопи, особливостями її форми, рівнем глікемії, наявністю супутньої патології та загальним станом організму пацієнта [3].

Нижче буде представлено клінічний випадок успішно пролікованого нами хворого з пізніми ускладненнями ЦД 2-го типу, який надійшов до хірургічного відділення КПЛТМО ВП лікарні «Князя Лева». Позитивний результат демонструє індивідуалізований підхід до комплексного хірургічного лікування даної категорії хворого з урахуванням виваженого методу операційного втручання та консервативних методів впливу на патогенетичні ланки виникнення СДС.

Клінічний випадок 1. Хворий К., 56 років, № історії хвороби 3924, надійшов до хірургічного відділення з діагнозом: ЦД 2-го типу, важка форма, стадія декомпенсації. СДС, змішана форма. Атеросклероз, стеноз гомілкових артерій правої нижньої кінцівки до 30%. Флегмона підшовної поверхні правої стопи. Гнійний остеомієліт п'ятої плеснової кістки і головки основної фаланги пальця правої стопи, норицева форма. Гнійний артрит плесно-фалангового суглоба п'ятого пальця правої стопи. ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз, СН ІІа ст. Діабетична полінейропатія, нефропатія.

З анамнезу відомо, що пацієнт хворіє на цукровий діабет протягом близько 11 років, приймає таблетовані цукрознижувальні препарати. При надходженні пред'являв скарги на біль у ділянці правої стопи, набряк і почервоніння, гноєтечу з ділянки п'ятого пальця, утруднення при ходьбі, підвищення температури тіла до 37,6 °С.

У стаціонарі хворому проведено загальноклінічне та біохімічне обстеження, УЗАС нижніх кінцівок, поліпозиційне рентгенологічне обстеження правої стопи.

Заг. ан. крові: Hb – 109 г/л, Ер. – $3,8 \times 10^{12}$, Le – $14,5 \times 10^9$ (п. – 8, сег. – 75, лімф. – 26, мон. – 2, еоз. – 2, ШОЕ – 65).

Заг. ан. сечі: п. в. – 1022, білок – 0,33, лейкоц. – 16-18 у п/з, кл. епіт. – 4-8 у п/з, оксалати – +++.

Біохім. ан. крові: заг. білір. – 4,25 мкмоль/л, заг. білок – 69 г/л, сечовина – 9,7 ммоль, креатинін – 106,7 мкмоль, тимолова проба – 1,5, АлАТ – 35,9, АсАТ – 18,5, СРБ – 10,2, холестерин – 7,22, глікований гемоглобін – 8,5 ммоль/л.

Коагулограма: протромб. індекс – 100,7%, актив. час рекальц. – 25", заг. фібриноген – 5,97 г/л. МНВ – 1,25.

Цукор крові: (у динаміці) 19,25-10,8-7,0-6,8 ммоль/л.

Консультація ендокринолога: ЦД 2-го типу, важка форма, стадія декомпенсації. Діабетична полінейропатія. Діабетична нефропатія.

УЗАС нижніх кінцівок: Висновок – стеноз гомілкових артерій правої нижньої кінцівки до 30%. КПІ – 0,7.

Рентгенографія правої стопи в прямій проекції: виражений остеопороз кісток правої стопи, остеолізис основи першої фаланги п'ятого пальця та проксимальної головки п'ятої плеснової кістки (рис 1).



Рис. 1. Остеомієліт п'ятої плеснової кістки правої стопи, норицева форма, гнійний артрит

У день надходження до стаціонару, відповідно до протоколу, пацієнта було переведено на інсулін короткої дії. Після 4-годинної корекції вуглеводного обміну (інсулінотерапія), проведення антибіотикотерапії, призначення гепатопротекторів та серцевих препаратів хворому виконано хірургічну санацію вогнища інфекції. Операція:

розкриття флегмони правої стопи з радикальною санацією ранової поверхні, некректомією м'яких тканин із висіченням апоневротичного та сухожилкового каркасу по підшоловній поверхні, а також у ділянці п'ятого плесно-фалангового суглоба з видаленням секвестрів основної фаланги і головки плеснової кістки. Рану рясно промито пульсуючим струменем антисептиків та рідини для загоєння ран (РЗР). Інтраопераційно проведено озонотерапію із застосуванням середніх доз озону – 2000 мкг/л. Рана закрита пов'язкою з РЗР (багатокомпонентна рідина, яка включає димексид, рифампіцин, метрогил, трипсин, новокаїн у відповідній пропорції) [4].

У післяопераційному періоді хворому проводилися щоденні перев'язки з прицезійним промиванням гнійного вогнища запропонованою нами рідиною (РЗР) та місцевим озонуванням рани в пластиковому контейнері середніми дозами озону 2000 мкг/л упродовж 10 хвилин [2].

Консервативне лікування включало:

- режим;
- дієту № 9;
- інсулінотерапію (інсулін короткої дії — актрапід — підшкірно тричі на день, сумарна добова доза — 28 ОД);
- антибіотики широкого спектра дії (цебопім — 1 г внутрішньовенно двічі на день протягом 8 днів);
- метронідазол — 100 мл внутрішньовенно крапельно двічі на день протягом 4 днів;
- корвітин — внутрішньовенно крапельно двічі на день протягом 5 днів, з подальшим переходом на квартали — по 1 таблетці 3 рази на день (розжовувати, курс — 1 місяць);
- інфузії вазопростану — 20 мкг внутрішньовенно крапельно на фізіологічному розчині (№ 10);
- альфа-ліпоеву кислоту — 600 мг, по 1 таблетці на добу (курс — 1 місяць);
- диклофенак, сечогінні засоби, анальгін, димедрол;
- задню гіпсову лонгетку до середньої третини правої гомілки.

Перебіг післяопераційного періоду без особливостей. Поступово знизилася температура тіла та рівень глікемії в крові. Післяопераційна рана на стопі очистилася від гною, грануляції почали з'являтися на 5-й день.

На 12-й день рана виповнилася рожевими грануляціями, а на 24-й день — загоїлася вторинним натягом. При виписці зі стаціонару нормалізувалися загальноклінічні й біохімічні показники крові та сечі (Hb – 120 г/л, Ер. – $4,0 \times 10^{12}$, ШОЕ – 24 мм; лейкоц. – $7,0 \times 10^9$; рівень глікемії знизився до 6,8 ммоль/л).

Хворий виписаний зі стаціонару з відповідними рекомендаціями під спостереження хірурга та ендокринолога за місцем проживання.

Огляд пацієнта через 5 місяців. Стан пацієнта задовільний, скарги відсутні, рівень глікемії утримується на рівні 7-8 ммоль/л, приймає інсулін короткої дії. Під час огляду правої стопи встановлено відсутність набряку, при цьому рухи в плесно-фаланговому суглобі п'ятого пальця збережені в повному об'ємі. Враховуючи унікальність випадку, вирішено провести рентгенологічне дослідження правої стопи з прицільним дослідженням п'ятого пальця правої стопи та плесно-фалангового суглоба (рис. 2).



Рис. 2. Відновлення структури кісток п'ятого плесно-фалангового суглоба правої стопи у хворого К.

Таким чином, аналізуючи рентгенографію правої стопи в прямій проекції, встановлено відновлення плесно-фалангового суглоба п'ятого

пальця стопи з чіткою верифікацією його суглобової щілини та клінічною функціональною здатністю останнього в повному об'ємі. У доступній літературі нам не траплялося подібного випадку регенерації суглоба стопи у хворих на ЦД після операційного лікування стопи з приводу гнійно-запальних уражень.

Висновки

При запропонованому індивідуалізованому підході до лікування хворих на ЦД із гнійно-запальними процесами при СДС та остеомієліті її структур можна досягнути регенерації окремих кісткових сегментів – відновлення плесно-фалангового суглоба з чіткою верифікацією суглобової щілини і головок суглоба, що вкрай рідко трапляється в практиці хірургів.

У процесі проведеного комплексного хірургічного лікування та оптимізованого підходу до консервативного лікування, впливаючи на патогенетичні механізми й особливості будови стопи в наведеному конкретному випадку, нам вдалося не тільки врятувати сегмент стопи, але й запобігти поширенню нагнійного процесу на інші її сегменти і, таким чином, зберегти нижню кінцівку та її функцію в повному об'ємі.

Список використаної літератури

1. Заремба ВС, Миськів АВ. Застосування озонотерапії в комплексному лікуванні хворих із синдромом діабетичної стопи. Методичні рекомендації. Київ. 2016;35 с.
2. Заремба ВС. Озонопрофілактика гнійної інфекції стопи у хворих на цукровий діабет. *Acta Med. Leopold.* 2008;(4):63-7.
3. Заремба ВС. Корекція ендотеліальної функції у хворих на синдром діабетичної стопи за допомогою озонотерапії. *Шпитальна хірургія.* 2008;(3):41-4.
4. Заремба В, винахідник. Спосіб лікування гнійних ран. Патент України 42466 А61К33/00. 2001.
5. Польовий В, Хомко О, Сидорчук Р. Ендоваскулярні оперативні втручання для корекції критичної ішемії нижніх кінцівок при синдромі стопи діабетика. *Шпитальна хірургія.* 2019;4(88):85-8.
6. The quality of guidelines for diabetic foot ulcers / P Zhang, G Lu, H Li. *PloS One.* 2019;14(9):e0217555. doi 10. 1371 / journal. pone 0217555.

INDIVIDUAL APPROACH TO COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF PURINO-INFLAMMATORY COMPLICATIONS OF THE FOOT IN PATIENTS WITH TYPE-2 DM (CLINICAL CASE)

V.S. Zarembo, N.R. Fedchyshyn, Ya.Ya. Mykytyn, D.N. Fedchyshyn

Abstract. The article highlights a clinical case of complex surgical treatment of a patient with diabetes mellitus complicated by diabetic foot syndrome with phlegmon and osteomyelitis of foot structures in order to improve diagnostics and optimize methods of complex surgical treatment.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome (DFS), purulent-inflammatory complications of the foot, surgical treatment, conservative treatment of DFS, ozone therapy.

Для цитування: Заремба ВС, Федчишин НР, Микитин ЯЯ, Федчишин ДН. Індивідуальний підхід до комплексного хірургічного лікування гнійно-запальних ускладнень стопи у хворих на ЦД 2-го типу (клінічний випадок). *Практикуючий лікар*, 2025, № 2, с. 75-78. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.75

Адреса для листування: Заремба Віталій Степанович, zarembo-v-s@ukr.net; кафедра хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Федчишин Назар Романович, fednaz@ukr.net; кафедра хірургії, пластичної хірургії та

ендоскопії ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Микитин Ярема Ярославович, jarematmykytyn06@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Федчишин Данило Назарович, danulofed2004@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про авторів: Заремба Віталій Степанович, доктор медичних наук, професор кафедри хірургії, пластичної

хірургії та ендоскопії ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0007-4402-4636. Федчишин Назар Романович, кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-0232-2778. Микитин Ярема Ярославович, студент ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0004-8375-930X. Федчишин Данило Назарович, студент ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0006-7883-5544.

Особистий внесок: Заремба В.С. – генератор ідей та супровід під час написання статті. Федчишин Н.Р. – написання статті, аналіз даних літератури. Микитин Я.Я. – оформлення джерел літератури. Федчишин Д.Н. – підготовка статті до друку.

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 01.06.2025 р., прийнята на друкування 10.06.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Zarembo VS, Fedchyshyn NR, Mykytyn YaYa, Fedchyshyn DN. Individual approach to complex surgical treatment of purino-inflammatory complications of the foot in patients with type-2 DM (clinical case). The Practitioner, 2025, № 2, p. 75-78. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.75

Correspondence address: Zarembo Vitaliy Stepanovych, zarembo-v-s@ukr.net; Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy of the FPDO, SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University», Lviv, Pekarska St., 69, Ukraine, 79010.

Fedchyshyn Nazar Romanovych, fednaz@ukr.net; Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy of the FPDO, SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University», Lviv, Pekarska St., 69, Ukraine, 79010. Mykytyn Yarema Yaroslavovych, jaremamykytyn06@gmail.com; SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University», Lviv, Pekarska, 69, Ukraine, 79010. Fedchyshyn Danylo Nazarovych, danulofed2004@gmail.com; SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University», Lviv, Pekarska, 69, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Zarembo Vitaliy Stepanovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy of the Faculty of Medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi. ORCID: 0009-0007-4402-4636. Fedchyshyn Nazar Romanovych, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy of the Faculty of Medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi. ORCID: 0000-0003-0232-2778. Mykytyn Yarema Yaroslavovych, Student of the Faculty of Medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi. ORCID: 0009-0004-8375-930X. Fedchyshyn Danylo Nazarovych, student of the DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». ORCID: 0009-0006-7883-5544.

Personal contribution: Zarembo VS – idea generator and support during article writing. Fedchyshyn NR – article writing, literature data analysis. Mykytyn YaYa – design of literature sources. Fedchyshyn DN – preparation of article for publication.

Funding: The article was prepared within the framework of budgetary financing of the SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University».

Declaration of Ethics: The authors declared the absence of a conflict of interest and financial obligations.

Article: Received 01.06.2025, accepted 10.06.2025, published 30.06.2025

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.79

О.В. Заремба-Федчишин,
О.В. Заремба, М.М. Вірна,
С.А. Рябоконь, Н.О. РакДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК: 616.43/.45:616.12-008.331]-036-06

ГІПЕРАЛЬДОСТЕРОНІЗМ ЯК ПРИЧИНА РЕЗИСТЕНТНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Резюме. У статті представлено клінічний випадок пацієнта з тяжкою формою артеріальної гіпертензії, зумовленої гіперальдостеронізмом, з детальним аналізом діагностичних підходів та методів лікування.

Ключові слова: гіперальдостеронізм, артеріальна гіпертензія, альдостерон, ренін, резистентність до лікування.

Гіперальдостеронізм є однією з частих причин вторинної артеріальної гіпертензії. Гіперальдостеронізм може бути первинний або вторинний. Хоча обидві форми проявляються однаково, їх диференціюють за допомогою лабораторних та інструментальних досліджень. Первинний гіперальдостеронізм характеризується низькими концентраціями реніну в плазмі (зазвичай менше 1 нг/мл/год) і підвищеним рівнем альдостерону в сироватці крові (як правило, понад 20 нг/дл), що зумовлено неадекватною автономною гіперсекрецією альдостерону надниркових залоз. Вторинний гіперальдостеронізм є результатом надмірної секреції та активності реніну, що виникає внаслідок різних патологічних станів [1, 2].

Первинний гіперальдостеронізм, або синдром Кона, вперше описаний у 1956 році, характеризується автономною гіперпродукцією альдостерону клітинами клубочкової зони кори надниркових залоз. У 90% випадків він зумовлений однобічною альдостерон-секретуючою аденомою, рідше — двобічною гіперплазією. До терміну «первинний гіперальдостеронізм» належать як однобічні ураження, що лікуються хірургічно, так і двобічні форми, які зазвичай потребують медикаментозного підходу [3, 6].

Спадкові (сімейні) форми первинного гіперальдостеронізму трапляються рідко, проте описано три основні типи спадкового гіперальдостеронізму [7]:

- **Тип I (FH-I):** зумовлений химерним геном *CYP11B1/CYP11B2*, що спричиняє активацію синтезу альдостерону під дією АКТГ. Стан успадковується автосомно-домінантно, супроводжується підвищеним рівнем 18-оксокортизолу й 18-гідроксикортизолу, добре піддається лікуванню глюкокортикоїдами.

- **Тип II (FH-II):** пов'язаний із мутаціями в ділянках 7p22 і 11q13 хромосом, що призводять до гіперплазії надниркових залоз. Цей тип нечутливий до глюкокортикоїдів.
- **Тип III (FH-III):** викликаний мутацією *KCNJ5*, що порушує функцію калієвого каналу та стимулює секрецію альдостерону. Глюкокортикоїдотерапія є неефективною.

Вторинний гіперальдостеронізм виникає внаслідок надмірної активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Будь-яке зниження ниркового кровотоку може стимулювати РААС, що призводить до збільшення секреції альдостерону. Це надмірне вироблення може бути зумовлене пухлиною, що продукує ренін; гіперкаліємією, спричиненою хронічною нирковою недостатністю або стенозом ниркової артерії; а також станами, що супроводжуються генералізованими набряками, такими як серцева недостатність, вагітність, легеневе серце, синдром Барттера або Гітельмана, синдром Лускунчика, цироз печінки з асцитом, обструктивне апное уві сні чи нефротичний синдром [1, 4].

Клінічна картина гіперальдостеронізму залежить від тяжкості захворювання та може варіювати від безсимптомного перебігу до тяжких форм із гіпокаліємією і резистентною гіпертензією. Найхарактернішим проявом є підвищений артеріальний тиск, який не піддається лікуванню стандартною терапією. До інших симптомів належать головний біль, загальна слабкість, втома, поліурія, полідіпсія, здуття живота. Гіпокаліємія, зумовлена надлишковою секрецією альдостерону, може спричинити м'язову слабкість, судоми, аритмії, а також призводити до нефрогенного нецукрового діабету [5].

Тяжка або тривала гіпертензія внаслідок гіперальдостеронізму може ускладнюватися

гіпертрофією лівого шлуночка. Також варто враховувати спадковість — анамнез ранніх серцево-судинних подій у родині може бути ключовим діагностичним маркером [6].

Скринінг на первинний гіперальдостеронізм рекомендовано проводити в таких категорій пацієнтів [8]:

- молоді пацієнти з уперше виявленою артеріальною гіпертензією;
- пацієнти зі стійким високим тиском, що не контролюється трьома і більше препаратами;
- хворі з артеріальною гіпертензією та гіпокаліємією;
- особи з пухлинами надниркових залоз або обструктивним апное уві сні;
- у спадковому анамнезі інсульт чи інфаркт у молодому віці.

Діагностика. Рівень сироваткового реніну є найефективнішим способом відрізнити первинний і вторинний гіперальдостеронізм [37]. Первинний гіперальдостеронізм завжди значно пригнічує вироблення реніну в нирках, тоді як вторинний гіперальдостеронізм асоціюється з підвищеними концентраціями реніну в сироватці крові [35]. Вторинний гіперальдостеронізм має тенденцію до підвищення рівня альдостерону та артеріального тиску.

При первинному гіперальдостеронізмі рівень реніну плазми (PRA) знижений (<1 нг/мл/год) або не визначається, тоді як альдостерон залишається підвищеним. Це свідчить про автономну секрецію альдостерону. Показовим є співвідношення $PAC/PRA >20:1$ або $PAC >15-20$ нг/дл. При значеннях $PAC/PRA >30:1$ чутливість та специфічність перевищують 90% [3, 9].

На відміну від первинного, при вторинному гіперальдостеронізмі підвищується як PRA, так і альдостерон. Це зумовлено активацією ренін-ангіотензинової системи (наприклад, при стенозі ниркової артерії). Співвідношення PAC/PRA зазвичай становить $<20:1$. Найбільш достовірні результати отримують у ранковий час — через 2 години після пробудження та після щонайменше 5 хвилин перебування в положенні сидячи [2, 6].

Для підтвердження гіперальдостеронізму зазвичай використовують кілька методів: визначення підвищеного рівня альдостерону в сироватці крові, добове вимірювання альдостерону в сечі, а також тести на пригнічення секреції альдостерону шляхом сольового навантаження, введення каптоприлу або флудрокортизону. Ці методи, окрім каптоприлового тесту, можуть провокувати підвищення артеріального тиску, затримку рідини в організмі та розвиток гіпокаліємії. На сьогодні не існує єдиного офіційно рекомендованого підтверджувального тесту. Проте, згідно з даними метааналізів, каптоприловий тест є

найбільш зручним і безпечним варіантом: його легко виконати, і він має добрий профіль переносимості [8, 9].

Клінічний випадок. Хворий К., 39 років, звернувся в клініку зі скаргами на коливання АТ до 200/110 мм рт. ст., болі в ділянці серця, голови, серцебиття, зниження толерантності до фізичного навантаження, загальну слабкість. З анамнезу хвороби відомо, що хворіє з 15 років, коли почав помічати підвищення тиску. Проте всі дані про хворобу були втрачені, лише пам'ятає, що приймав епізодично спіронолактон та амлодипін. Протягом тривалого часу до лікарів не звертався й жодного лікування не отримував. Погіршення стану відзначає протягом останнього року — з'явилися головний біль, серцебиття та підвищення артеріального тиску. Було призначено препарат трипліксам, однак, за словами пацієнта, на тлі лікування артеріальний тиск залишався постійно підвищеним — на рівні 160-180/100-120 мм рт. ст., що й стало причиною госпіталізації. Із анамнезу: спадковість обтяжена — батько помер від серцевого захворювання у віці 40 років. Шкідливих звичок пацієнт не має.

Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Шкіра і видимі слизові оболонки чисті, бліді. Периферичні набряки відсутні. ІМТ = $27,6$ кг/м². Перкуторно над легенями ясний легеневий звук, при аускультатії дихання везикулярне. ЧД — 16/хв. SpO_2 — 99%. При аускультатії тони серця ритмічні, ослаблені, акцент II тону над аортою. ЧСС = $Ps = 98$ уд. за хв. АТ — 180/110 мм рт. ст. Язик вологий, не обкладений. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка не збільшена. Селезінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

Лабораторно-інструментальні дані: загальний аналіз крові без патологічних змін. Біохімічний аналіз крові: ревматоїдний фактор — 7 МО/мл; ПТІ — 81%; фібриноген — 2,8 г/л; холестерин загальний — 4,4 ммоль/л; глюкоза — 5,0 ммоль/л; сечовина — 5,8 ммоль/л; креатинін — 77 ммоль/л; АСТ — 23 ОД/л; АЛТ — 20 ОД/л. ШКФ (розрахована за формулою CKD-EPI) — 108 мл/хв/1,73м². Глікований гемоглобін — 5,42%. Кортизол — 334 нг/мл. Гормони щитоподібної залози: ТТГ — 1,31, Т3 — 6,53, Т4 — 18,03, АТТПО — 18,99. Електроліти: калій — 4,11, натрій — 136, хлор — 98. Альдостерон — 471,6 пг/мл, ренін — 25,3 мкМО/мл, PAC — 18,6. Загальний аналіз сечі без змін. ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС — 75/хв, вольтаж достатній, електрична вісь — горизонтальна. Гіпертрофія ЛШ. ЕхоКГ: ПШ — 2,5, ЛП — 3,7, АО — 3,7, МШП — 1,4, ЗСЛШ — 1,3, ЛШ — 4,3, ФВ — 60-65%. Камери серця в межах норми. Гіпертрофія стінок лівого шлуночка. Загальна скоротлива здатність ЛШ задовільна. Структура

та функція клапанів не порушена. Розлади діастолічної функції ЛШ I тип. УЗ-доплерографія екстракраніальних судин: ехо-ознаки гіпертонічної та діабетичної ангіопатії, нестенозуючого атеросклерозу брахіоцефальних артерій без значущих гемодинамічних порушень, патологічної звивистості обох ХА з локальними гемодинамічними порушеннями в зоні деформації, гіпоплазії обох ХА. Непрямі ознаки порушення венозного відтоку з глибоких вен головного мозку з обох боків. УЗД внутрішніх органів та щитоподібної залози: без патологічних змін. КТ внутрішніх органів: КТ-даних щодо рентген-контрастних конкрементів нирок, ЧМС, сечоводів не виявлено. Патології надниркових залоз не виявлено. Кісти нирок — Bosniak I.

Обговорення. Відомо, що доволі часто причини розвитку резистентної АГ є вторинними. До них належать нічне апное, ренопаренхіматозні та реноваскулярні захворювання, гіперальдостеронізм, феохромоцитом, хвороба Кушинга, гіперпаратиреоїдизм, коарктація аорти, інтракраніальні пухлини тощо. Враховуючи те, що більшість вторинних АГ може бути виключена за результатами досліджень пацієнта, прийнято

рішення дослідити в крові альдостерон, ренін та РАС. Отримані лабораторні дані свідчать про підвищення рівня альдостерону до 471,6 пг/мл при нормальному рівні реніну — 25,3 мкМО/мл, та РАС менше 20, що дозволяє запідозрити діагноз вторинного гіперальдостеронізму. Пацієнту рекомендовано подальше обстеження для визначення генезу гіперальдостеронізму. До лікування хворому призначено антагоніст альдостерону спіронолактон у дозі 50 мг на добу як додатковий антигіпертензивний засіб, в іншому схема гіпотензивної терапії не змінювалася. Пацієнт був повторно оглянутий через 1 місяць — цифри АТ нормалізувалися [5, 9].

Висновки

Гіперальдостеронізм є важливою, але часто недооціненою причиною артеріальної гіпертензії. Своєчасне виявлення захворювання завдяки чіткому дотриманню алгоритму скринінгу та діагностики дозволяє не лише ефективно контролювати артеріальний тиск, але й запобігти ускладненням із боку серцево-судинної системи. Своєчасна діагностика є важливою, оскільки лікування дозволяє повністю контролювати тиск або значно зменшити потребу в медикаментозній терапії.

Список використаної літератури

1. Scott JH, Menouar MA, Dunn RJ. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): May 1, 2023. Physiology, Aldosterone.
2. Cobb A, Aeddula NR. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Dec 5, 2023. Primary Hyperaldosteronism.
3. Ananda RA, Gwini SM, Long KM, Lai JH, Chen G, Russell GM, Stowasser M, Fuller PJ, Yang J. Diagnostic Delay and Disease Burden in Primary Aldosteronism: An International Patient Survey. *Hypertension*. 2024 Feb;81(2):348-360.
4. Kim V, Shi J, An J, Bhandari S, Brettler JW, Kanter MH, Sim JJ. Hyperaldosteronism Screening and Findings From a Large Diverse Population With Resistant Hypertension Within an Integrated Health System. *Perm J*. 2024 Mar 15;28(1):3-13.
5. Morera J, Reznik Y. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: The role of confirmatory tests in the diagnosis of primary aldosteronism. *Eur J Endocrinol*. 2019 Feb 01;180(2):R45-R58.
6. Choi M, Scholl UI, Yue P, Björklund P, Zhao B, Nelson-Williams C, Ji W, Cho Y, Patel A, Men CJ, Lolis E, Wisgerhof MV, Geller DS, Mane S, Hellman P, Westin G, Åkerström G, Wang W, Carling T, Lifton RP. K⁺ channel mutations in adrenal aldosterone-producing adenomas and hereditary hypertension. *Science*. 2011 Feb 11;331(6018):768-72.
7. Quack I, Vonend O, Rump LC. Familial hyperaldosteronism I-III. *Horm Metab Res*. 2010 Jun;42(6):424-8.
8. Conn JW, Cohen EL, Rovner DR. Landmark article Oct 19, 1964: Suppression of plasma renin activity in primary aldosteronism. Distinguishing primary from secondary aldosteronism in hypertensive disease. By Jerome W. Conn, Edwin L. Cohen and David R. Rovner. *JAMA*. 1985 Jan 25;253(4):558-66. [PubMed]
9. Dominguez A. Hyperaldosteronism / A. Dominguez, V. Muppidi;S.Gupta // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.

HYPERALDOSTERONISM AS A CAUSE OF RESISTANT ARTERIAL HYPERTENSION: A CLINICAL CASE

O.V. Zarembo-Fedchyshyn, O.V. Zarembo, M.M. Virna, S.A. Ryabokon, N.O. Rak

Abstract. This article presents a clinical case of a patient with a severe form of arterial hypertension caused by hyperaldosteronism, with a detailed analysis of diagnostic approaches and treatment methods.

Keywords: hyperaldosteronism, arterial hypertension, aldosterone, renin, treatment resistance.

Для цитування: Заремба-Федчишин ОВ, Заремба ОВ, Вірна ММ, Рябоконь СА, Рак НО. Гіперальдостеронізм як причина резистентної артеріальної гіпертензії: клінічний випадок. *Практикуючий лікар*, 2025, № 2, с. 79-82 DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.79

Адреса для листування: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, zarembalena@ukr.net; кафедра сімейної медицини,

кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Заремба Ольга Віталіївна, zarembaolga82@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів,

вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Вірна Маріанна Михайлівна, mtmvirna@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Рябоконт Світлана Андріївна, ryabokonsv@icloud.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Рак Наталія Олегівна, rnolegivna@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про авторів: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-6153-0457, <https://orcid.org/0000-0002-7140-0162>. Заремба Ольга Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-3691-2998. Вірна Маріанна Михайлівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-4595-2609. Рябоконт Світлана Андріївна, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0005-5924-7306. Рак Наталія Олегівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-2272-9877.

Особистий внесок: Заремба-Федчишин О.В. — інтерпретація результатів. Заремба О.В. — генераторка ідей та супровід під час написання статті. Вірна М.М. — генераторка ідей, написання статті, аналіз даних літератури, підготовка статті до друку. Рябоконт С.А. — інтерпретація результатів. Рак Н.О. — оформлення джерел літератури, супровід під час написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 01.05.2025 р., прийнята на друкування 20.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Zarembo-Fedchyshyn OV, Zarembo OV, Virna MM, Ryabokon SA, Rak NO. Hyperaldosteronism as a cause of resistant arterial hypertension: a clinical case. The Practitioner, 2025, № 2, p. 79-82. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.79

Correspondence address: Zarembo-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, zarembalena@ukr.net; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010. Zarembo Olha Vitaliyivna, zarembaolga82@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010. Virna Marianna Mykhaylivna, mmvirna@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010. Ryabokon Svitlana Andriivna, ryabokonsv@icloud.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010. Rak Nataliya Olehivna, rnolegivna@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Zarembo-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457, <https://orcid.org/0000-0002-7140-0162>. Zarembo Olha Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-3691-2998. Virna Marianna Mykhailivna, Candidate of Medical Sciences, assistant o of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609. Ryabokon Svitlana Andriivna, assistant o of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0005-5924-7306. Rak Nataliia Olehivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2272-9877.

Personal contribution: Zarembo-Fedchyshyn OV — interpretation of results. Zarembo OV — support during the writing of the article. Virna MM — an idea generator, writing of an article, analyzing literature data, preparation of the article for publication. Ryabokon SA — interpretation of results. Rak NO — design of literature sources, support during the writing of the article. **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 01.05.2025, accepted 20.05.2025, published 30.06.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.83

Р.К. Жураєв, І.С. Дісковський

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК 616.591-002.4-036.1

ТОКСИЧНИЙ ЕПІДЕРМАЛЬНИЙ НЕКРОЛІЗ (СИНДРОМ ЛАЙЄЛЛА): ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Резюме. У статті подано опис клінічного випадку синдрому Лайєлла (токсичного епідермального некролізу) у пацієнтки 16 років, який виник на тлі прийому ламотриджину. Детально описано повний клінічний перебіг від початку захворювання (першої висипки) до яскравого розвитку клінічної симптоматики та переводу в реанімаційне відділення. Наведено основні клінічні й лабораторні показники та описано лікувально-реабілітаційні заходи.

Ключові слова: токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайєлла), ламотриджин, клінічна картина, лікування.

Токсичний епідермальний некроліз, синдром Лайєлла (ТЕН) — це рідкісне захворювання, яке проявляється важкою імуніопосередкованою шкірною реакцією як наслідок побічної дії на лікарський засіб, що характеризується відшаруванням епідермісу [5].

Трапляється синдром Лайєлла з частотою 0,4-1,9 випадку на 1 мільйон населення [3].

ТЕН переважно є важкою побічною реакцією шкіри з високим ризиком смертності, що вражає понад 30% поверхні тіла. Діагноз ТЕН ґрунтується на клінічних симптомах і результатах патогістологічного дослідження [2].

Продромальні синдроми, такі як гарячка або грипоподібні симптоми, передують появі еритеми, пухирів на шкірі з позитивним симптомом Нікольського та ерозій на слизовій оболонці. Симптом Нікольського вважається позитивним, коли незначне доторкання до шкіри призводить до відлущування самого зовнішнього шару. Методика виявлення симптому: слід взяти олівець із гумкою на кінці, розташувати її на верхівці ураження й обертати олівець між великим та вказівним пальцями. Якщо при цьому шкіра почне відшаровуватися, то симптом позитивний [6].

Факторами несприятливого перебігу ТЕН є лейкопенія, анемія, гіперглікемія і порушення коагуляції [1].

Патогенез ураження шкіри, що спостерігається при ТЕН, переважно спричинений інфільтрацією епідермісу цитотоксичними Т-лімфоцитами та натуральними кілерами без руйнування базального шару. Інший шлях, що веде до некролізу епідермісу, — апоптоз епітеліальних клітин шляхом активації ліганду Fas-FasL.

Третій потенційний шлях — секреція лімфоцитами грануліну та перфорин-гранзимного комплексу. Поліорганні ураження є вторинними внаслідок прозапальних цитокінів, медіаторів апоптозу, що циркулюють у крові, та інфекційних ускладнень. Підвищені рівні фактора некрозу пухлини (TNF), інтерферону γ (INF- γ), IL-6, IL-1, IL-10 та IL-18 можна виявити в сироватці крові пацієнтів із ТЕН або їхніх родичів. IL-17 посилює дію INF- γ і стимулює кератиноцити до додаткової секреції прозапальних цитокінів. Підвищений рівень IL-15 і грануліну в сироватці пов'язаний із вищим ризиком смертності та вищими показниками шкали оцінювання ступеня тяжкості токсичного епідермального некролізу (SCORTEN). Приблизно в 97% випадків ураження шкіри супроводжуються ерозивним ураженням слизової оболонки [6].

Швидка діагностика ТЕН має вирішальне значення для негайного припинення прийому обтяжливої речовини, проведення диференційної діагностики з іншими пухирчастими захворюваннями та початку підтримувальної й додаткової терапії. ТЕН — це тяжкий дерматоз, що супроводжується втратою епідермісу та мукозитом у кількох ділянках. Характеризується відшаруванням або некрозом шкіри на площі понад 30% поверхні тіла, а також появою пурпурових плям чи округлих непальпованих уражень із двома зонами і нечіткими межами [4].

Ламотриджин, протиепілептичний засіб і стабілізатор настрою, може спричинити синдром гіперчутливості до протисудомних засобів, що клінічно проявляється у вигляді важкої макулопапульозної екзантеми, лихоманки та

лімфаденопатії. Це також може спричинити печінкову, ниркову, гематологічну та легеневу недостатність. Прості плямисто-папульозні екзантеми, пов'язані з ламотриджином, спостерігаються приблизно в 10% пацієнтів і проявляються переважно протягом перших восьми тижнів лікування. Проте в деяких пацієнтів ТЕН спостерігається вже на початку лікування, навіть при монотерапії вальпроатами. Серед усіх лікарських засобів прояви ТЕН на тлі прийому ламотриджину спостерігаються найчастіше [6].

У статті ми подаємо опис клінічного випадку ТЕН у дівчинки 16 років, який виник через 2 тижні від початку прийому монотерапії ламотриджином.

Захворювання почалося в січні 2025 року, коли після 2 тижнів прийому ламотриджину з приводу тривоги і збудження в дозі 50 мг 2 рази на добу пацієнтка помітила висипку на шкірі лівої кисті і спині. У 2,5 роки алергія на пеніцилін. Родина не страждає на алергічні захворювання.

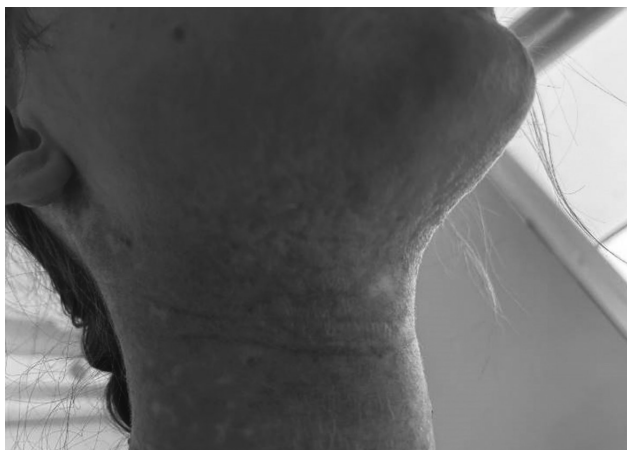


Проте на ранок наступного дня з'явилася висипка на правій кисті, обличчі, передній поверхні грудної клітки та обох нижніх кінцівках.



Після прийому таблетки лоратадину наступного дня стан покращився, здавалося, що симптоми минули. Ламотриджин пацієнтка більше не приймала.





Уночі з'явився сильний свербіж у ногах, на спині та шиї, і пацієнтка зранку о 5:00 звернулася до лікарні. Після госпіталізації в алергологічне відділення призначили солю-медрол, клемастин, зіртек, гідроксизин, есциталопрам, флуконазол, парацетамол, преднізолон, зінацеф.

На ранок стан пацієнти суттєво погіршився, висипка поширилася по всьому тілу і захопила 75% площі поверхні тіла, з'явилися піхурі. Пацієнтку переведено до відділення опікової та пластичної хірургії. На момент госпіталізації пацієнка у свідомості, кровообіг і дихання стабільні, мислення та контакт логічні.

Під час клінічного огляду виявлено зміни шкіри у вигляді плямистого почервоніння по всьому тілу, уражене все обличчя, зливна висипка в ділянці декольте, плечей, верхніх і нижніх кінцівок, навколо пупка. У нижній частині тіла висипка менша і не така зливна, але поширена по всіх нижніх кінцівках. Уражені також стопи, долоні рук та слизові оболонки.

Над почервонілими змінами видно піхурі, заповнені серозним вмістом, і відлучення великих шматків головного епідермісу, найбільш виражене в ділянці декольте. Виражено позитивний синдром Нікольського.



У день прийому після трьохкратної дезінфекційної обробки та місцевого знеболення лідокаїном проведено три патогістологічні зрізи для підтвердження діагнозу (змінена шкіра, шкіра на межі ураженої та здорової, здорова шкіра).

На всю поверхню тіла накладені вологі пов'язки Jelonet (стерильна марлева пов'язка, просочена м'яким парафіном) та нанесений гель для ран Protosan. Протягом усього часу перебування перев'язки змінювалися відповідно до хірургічних протоколів. Після отримання судинного діалізного доступу розпочато проведення плазмаферезу. Під час першого сеансу плазмаферезу було замінено один об'єм циркулюючої плазми, а в наступні дні кожного разу проводили заміну одного об'єму плазми. Протягом усього періоду лікування виконано шість сеансів плазмаферезу, які супроводжувалися введенням людського імуноглобуліну. Контроль дихання та серцебиття проводився в палаті інтенсивної терапії. Іноді пацієнтка потребувала підтримки дихання за допомогою маски з кисневим резервуаром.

Діурез зберігався протягом усього часу лікування, починаючи з 4-го дня спостерігалася поліурія. Недостатність водно-електролітного балансу компенсували введенням кристалоїдних розчинів. Харчування проводилося як перорально із використанням легкої дієти з додаванням дієтичної добавки Нутрідрінк, так і парентерально через внутрішньовенний доступ.

Пацієнтка часто скаржилася на біль в епігастрії, нудоту, відчуття тяжкості під час випорожнення та загальну слабкість. Живіт під час перебування був м'який, без ознак гострого живота, перистальтика незначно ослаблена. Показань до антибіотикотерапії не було, не спостерігалось ознак свіжої інфекції, як загальної, так і місцевої, параметри запалення шкіри залишалися на низькому рівні. Під час лікування пацієнтка консультирована хірургом, психологом, проведена профілактика виразок, пролежнів і тромбозів, а також рухова реабілітація.

В аналізах крові підвищений рівень фібриногену – 482 мг/дл (норма – до 400), анемія (гемоглобін – 92 г/л, еритроцити – $2,97 \times 10^{12}/л$), лейкопенія (еритроцити – $3,04 \times 10^9/л$), гіперглікемія (глюкоза – 149,7 мг/дл, норма – до 99), підвищений С-реактивний білок – 12,24 мг/л (норма – до 5), гіпоальбумінемія – 2,78 г/дл (норма – 3,5-5,2), підвищений D-димер – 0,97 мкг/мл (норма – до 0,5).

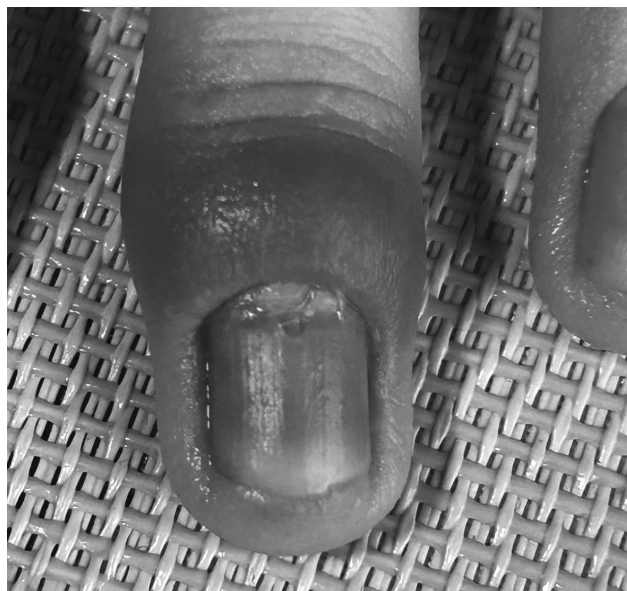
Інтенсивна терапія, місцеве лікування та профілактичні засоби привели до повного регресу змін шкіри і слизових оболонок.

Варто зазначити, що зміни шкіри навіть після успішного лікування мають віддалені наслідки синдрому, а отже, потрібен певний час до повного регресу цих змін. У день виписки помічено

свіжу висипку на шкірі у вигляді дрібних петехій на обличчі, вустах, тулубі, яка незначно свербить, іншої морфології, нетипової для ТЕН. Пацієнтку скеровано на консультацію та лікування до дерматолога.



Також наразі в дитини сходять нігті, деякі з них мають запальний характер із гнійним ураженням, що, імовірно, стане підставою для хірургічного видалення. Це зумовлено часто необізнаністю лікарів із перебігом хвороби і передчасною випискою пацієнта зі стаціонару.



Важливо розуміти, що зникнення гострих проявів захворювання – це ще не кінець, і пацієнт може потребувати додаткового лікування.

Аналізуючи цей клінічний випадок, можна зазначити, що рання діагностика ТЕН має важливе значення для прогнозу й призначення якнайшвидшого ефективного лікування. При появі навіть незначної висипки потрібно детально збирати анамнез у пацієнта, проводити диференційну діагностику з алергічними захворюваннями і вчасно госпіталізувати пацієнта для призначення інтенсивної терапії. Важливо розуміти тривалість перебігу ТЕН, а також віддалені наслідки і зміни шкіри, які з'являються навіть після виписки зі стаціонару.

Список використаної літератури

1. Downey A, Jackson C, Harun N, Cooper A. Toxic epidermal necrolysis: Review of pathogenesis and management. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66(6):995-1003.
2. Bordeanu-Diaconescu EM, Grama S, Grosu-Bularda A, Frunză A, Dumitru CŞ, Andrei MC, Creangă CA, Neagu TP, Lascăr I. Toxic epidermal necrolysis – clinicopathological aspects and therapeutic management. *Rom J Morphol Embryol.* 2024 Oct-Dec;65(4):765-773. doi: 10.47162/RJME.65.4.23. PMID: 39957038.
3. Kc KK, Limbu T, Maskay SS, Bhasima A, Acharya SP. Lamotrigine induced toxic epidermal necrolysis: A case report. *Ann Med Surg (Lond).* 2020 Nov 17;60:468-470. doi: 10.1016/j.amsu.2020.11.036. PMID: 33294176; PMCID: PMC7691122.
4. Mitra D, Singh GK, Bhatnagar A, Mitra B, Talukdar K, Patil C. Successful management of a toddler with toxic epidermal necrolysis in a dermatology intensive care unit. *Int J Dermatol.* 2023 Feb;62(2):e72-e75. doi: 10.1111/ijd.16277. Epub 2022 May 31. PMID: 35638318.
5. Singh N, Phillips M. Toxic Epidermal Necrolysis: A Review of Past and Present Therapeutic Approaches. *Skin Therapy Lett.* 2022 Sep;27(5):7-13. PMID: 36469487.
6. Surowiecka A, Barańska-Rybak W, Strużyna J. Multidisciplinary Treatment in Toxic Epidermal Necrolysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2023 Jan 26;20(3):2217. doi: 10.3390/ijerph20032217. PMID: 36767584; PMCID: PMC9916139.

TOXIC EPIDERMAL NECROLYSIS (LYELL'S SYNDROME): A CASE REPORT

R.K. Zhurayev, I.S. Diskovskyi

Abstract. The article presents the clinical case of toxic epidermal necrolysis (Lyell's syndrome) in a 16-year patient after taking lamotrigine. We described in detail the complete clinical course from the onset of the disease (the first rash) to the vivid development of clinical symptoms and transfer to the intensive care unit. The main clinical and laboratory indicators are given and medical rehabilitation measures are described.

Keywords: toxic epidermal necrolysis (Lyell's syndrome), lamotrigine, case report, treatment.

Для цитування: Жураєв РК, Дісковський ІС. Токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайєлла): опис клінічного випадку. Практикуючий лікар, 2025, № 2, с. 83-88. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.83

Адреса для листування: Жураєв Рустам Курбанович, rustam.zhuraev@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про авторів: Жураєв Рустам Курбанович, доктор медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2610-1933>. Дісковський Іван Сергійович - к.м.н, асистент кафедри дерматології, венерології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-2344-2461.

Особистий внесок: Жураєв Рустам Курбанович — генератор ідеї, написання статті, інтерпретація результатів, аналіз проблеми, проведення пошуку літератури, підбір випадку, оформлення статті відповідно до вимог. Дісковський Іван Сергійович — аналіз клінічного випадку, оформлення статті, аналіз літератури.

Фінансування: Стаття підготовлена за власні кошти.

Декларація: Автор задекларував відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 11.05.2025 р., прийнята на друкування 21.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Zhurayev RK, Diskovskyi IS. Toxic epidermal necrolysis (Lyell's syndrome): a case report. *The Practitioner,* 2025, № 2, p. 83-88. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.83

Correspondence address: Zhurayev Rustam, rustam.zhuraev@gmail.com; Department of Family medicine, cardiology and emergency medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Str., Ukraine, 79010. Ivan Diskovskyi, assistant professor, Department of Dermatology, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», ORCID: 0000-0003-2344-2461.

Information about the authors: Zhurayev Rustam, assistant professor, Doctor of medical sciences of the Department of Family medicine, cardiology and emergency medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2610-1933>.

Personal contribution: Zhurayev RK — idea generator, writing an article, interpretation of results, problem analysis, literature search, selection of clinical case, design of the article according to requirements. Ivan Diskovskyi — analysis of clinical case, literature search, 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 11.05.2025, accepted 21.05.2025, published 30.06.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.89

О.В. Заремба-Федчишин

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького», Україна

УДК: 614.2.001.73

РЕФОРМА В «ДІЇ»: ОСВІТНЯ ПІДТРИМКА ЛІКАРІВ У НОВІЙ СИСТЕМІ ПОВСЯКДЕННОГО ОЦІНЮВАННЯ ОСОБИ

Резюме. У період змін у системі оцінювання функціонального стану особи особливо важливим є доступ до перевірених, структурованих і постійно оновлюваних знань. Для лікарів та експертних команд створені зручні інструменти підтримки: навчальні вебінари з можливістю перегляду в будь-який час, регулярні сесії «питання-відповідь» із фахівцями, інструктивно-методичні матеріали. Це допомагає фахівцям ефективно впроваджувати нові підходи, економити час, отримувати актуальну інформацію та підвищувати якість допомоги пацієнтам.

Ключові слова: експертна оцінка повсякденного функціонування особи, фахова допомога лікарям, оновлена інформація, вебінари.

У період трансформації системи оцінювання функціонального стану особи надзвичайно важливо мати доступ до перевірених, оновлених і структурованих знань. Для лікарів-практиків і членів експертних команд, які впроваджують новий підхід до оцінювання повсякденного функціонування пацієнтів, сьогодні створені зручні інструменти навчання та інформаційної підтримки, що справді економлять час і підвищують якість роботи. Зокрема, щотижня проходять навчальні вебінари, що дозволяють ознайомитися з новими підходами до оцінювання функціонального стану особи і використати їх на практиці.

Усі записи вебінарів доступні на YouTube. Переглядати їх можна в будь-який зручний час, що дозволяє уникати необхідності шукати інформацію в різних джерелах, адже усе зібрано в одному кейсі, оновлюється та адаптоване під практичні потреби фахівців. Це особливо цінно, адже інформація постійно осучаснюється відповідно до змін у підходах і практичних рекомендаціях, що дає змогу завжди залишатися на хвилі актуальних знань та впроваджувати їх у щоденну роботу. Вебінари допомагають не лише зрозуміти теоретичні засади, але й отримати конкретні практичні рішення, що можна одразу використовувати на практиці.

Щопонеділка о 15:00 у форматі Zoom проводяться онлайн-сесії, упродовж яких лікарі мають змогу отримати вичерпну інформацію щодо конкретної практичної ситуації, поставити запитання експертам Центру оцінювання, долучитися до обговорення практичних кейсів та отримати професійну підтримку. Запитання для таких сесій можна залишити заздалегідь, заповнивши

відповідну Google-форму, а відповіді на них надаються під час ефіру. Посилання на Zoom: <https://moz.gov.ua/uk/navchalni-vebinari-dlya-likariv-ekspertnih-komand-v-ramkah-reformi-msek>

Для впевненої роботи також підготовлені інструктивно-методичні матеріали — усе, що потрібно для ефективного впровадження нових підходів на практиці. Таким чином, зручний доступ до навчальних матеріалів, постійне оновлення інформації та можливість спілкування зі спеціалістами Центру допомагають лікарям швидко адаптуватися до змін, впевнено використовувати нові інструменти у своїй роботі й підвищувати якість допомоги пацієнтам.

На сьогодні на одному сайті розміщено:

- Рекомендації щодо організації роботи Центру оцінювання до запуску електронної системи: https://docs.google.com/document/d/1SpXc321o8qMJempd-7-kqTez6O4yJX_XntmIlgRBFgXI/edit?tab=t.0
- Покрокові алгоритми для лікуючих лікарів, експертних команд і адміністраторів: <https://drive.google.com/file/d/1ZZuweKij5Uqz5J1au4dZmHuKcWqb2A1Z/view>
- Форми документів, які заповнюються за результатами оцінювання функціонування: <https://docs.google.com/spreadsheets/d/1USzua1OT99VNwOLj7JTobH-fzb-xljBV/edit?gid=459567363#gid=459567363>

Ці матеріали створені так, щоб спростити роботу, усунути невизначеність та допомогти діяти впевнено в межах нової системи.

- Уся інформація зручно подана й постійно оновлюється.
- Доступна онлайн у будь-який час.

- Забезпечує живу підтримку фахівців.
- Економить час і знижує навантаження на лікарів.

Це не просто набір матеріалів — це комплексна підтримка змін, яка допомагає лікуючим лікарям та експертним командам адаптуватися до нових стандартів і впевнено виконувати свою роботу.

Перелік доступних вебінарів на платформі «Дія»:

- 16 грудня, 15:00. **Реформа МСЕК: Організаційні аспекти та основні документи.** Ірина Шевченко, позаштатна експертка, радниця Прем'єр-міністра з питань охорони здоров'я та соціальної політики.
- 17 грудня, 15:00. **Реформа МСЕК: Клінічна частина. Основні аспекти.** Інна Ханюкова, лікарка-кардіолог, завідувачка відділення експертизи функціонування, обмеження життєдіяльності та здоров'я. Рената Перепелична, позаштатна експертка-консультантка МОЗ з питань реформи медико-соціальної експертизи.
- 20 грудня, 15:00. **Експертні команди: Оцінювання при пароксизмальних станах.** Алла Кириченко, д-ка мед. наук, професорка, лауреатка державної премії в галузі науки та техніки (військова медицина), невропатолог вищої категорії, дитячий невролог першої категорії, головна наукова співробітниця науково-аналітичного відділу з питань інвалідності та реабілітації дітей і дорослих.
- 23 грудня, 11:00. **Експертні команди: Травматологічний профіль. Оцінювання при захворюваннях та травмах нижніх кінцівок.** Леонід Науменко, д-р мед. наук, проф. кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації ФПО ДДМУ.
- 23 грудня, 14:00. **Експертні команди: Оцінювання при пульмонологічних захворюваннях.** Людмила Денищич, канд. мед. наук, доцентка ВНМУ ім. М.І. Пирогова, лікарка-терапевт, поліекспертне відділення. Ірина Куриленко, медична директорка клініки НДІ РОІ (ннлк) ВНМУ ім. М.І. Пирогова.
- 24 грудня, 15:00. **Експертні команди: Офтальмологічний профіль.** Людмила Ясько, завідувачка відділення експертизи функціонування, обмеження життєдіяльності та здоров'я.
- 25 грудня, 11:00. **Експертні команди: Травматологічний профіль. Оцінювання при захворюваннях та травмах хребта.** Леонід Науменко, д-р мед. наук, проф. кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації ФПО ДДМУ.
- 25 грудня, 15:00. **Експертні команди: Оцінювання при демієлінізуючих захворюваннях.** Алла Кириченко, д-ка мед. наук, професорка,

лауреатка державної премії в галузі науки та техніки (військова медицина), невропатолог вищої категорії, дитячий невролог першої категорії, головна наукова співробітниця науково-аналітичного відділу з питань інвалідності та реабілітації дітей і дорослих.

- 26 грудня, 09:00. **Експертні команди: Фтизіопульмонологічний профіль.** Наталія Колісник, канд. мед. наук, доцентка кафедри внутрішньої медицини, фтизіатрії, професійних хвороб і клінічної імунології ДДМУ; експертка ДОЗ ДОВА за напрямком «фтизіатрія»; лікарка вищої категорії зі спеціальностей «фтизіатрія», «дитяча фтизіатрія»; пульмонолог. Лікарка-фтизіатр КНП «МКЛ № 4» ДМР, лікарка-пульмонолог КНП «МКЛ № 16» ДМР, членкиня Національної технічної групи з вакцинації.
- 26 грудня, 12:00. **Експертні команди: Оцінювання при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях нервових систем.** Олена Мороз, завідувачка науково-аналітичного відділу з питань інвалідності та реабілітації дітей і дорослих, керівниця Центру оцінювання функціонування особи.
- 26 грудня, 15:00. **Експертні команди: Кардіологічний профіль.** Інна Борисова, д-ка мед. наук, професорка, завідувачка кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації ФПО ДДМУ.
- 27 грудня, 09:30. **Експертні команди: Психіатричний профіль.** В'ячеслав Мішаєв, директор КНП «Психіатрія», д-р мед. наук, проф. Олександр Іванов, лікар-психіатр.
- 27 грудня, 12:00. **Експертні команди: Оцінювання при гематологічних захворюваннях.** Дмитро Лисенко, доцент ВНМУ ім. М.І. Пирогова, канд. мед. наук, лікар-гематолог. Ірина Куриленко, медична директорка клініки НДІ РОІ (ннлк) ВНМУ ім. М.І. Пирогова.
- 27 грудня, 15:00. **Експертні команди: Оцінювання при захворюваннях периферичної нервової системи.** Алла Кириченко, д-ка мед. наук, професорка, лауреатка державної премії в галузі науки та техніки (військова медицина), невропатолог вищої категорії, дитячий невролог першої категорії, головна наукова співробітниця науково-аналітичного відділу з питань інвалідності та реабілітації дітей і дорослих.
- 30 грудня, 09:00. **Експертні команди: Онкологічний профіль.** Юрій Вітрук, д-р мед. наук, ДНП «Національний інститут раку», лікар-хірург-онколог, старший науковий співробітник науково-клінічного відділу пластичної та реконструктивної онкоурології. Катерина Валіхновська, канд. мед. наук, ДНП «Національний інститут раку», лікарка-хірург-онколог відділення пухлин печінки, підшлункової залози та онковаскулярної хірургії науково-клінічного відділу торакоабдомінальної онкології.

- 30 грудня, 11:00. **Експертні команди: Травматологічний профіль. Оцінювання при пошкодженнях верхніх кінцівок.** Леонід Науменко, д-р мед. наук, проф. кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації ФПО ДДМУ.
- 30 грудня, 15:00. **Експертні команди: Оцінювання при судинних захворюваннях нервової системи.** Алла Кириченко, д-ка мед. наук, професорка, лауреатка державної премії в галузі науки та техніки (військова медицина), невропатолог вищої категорії, дитячий невролог першої категорії, головний науковий співробітник науково-аналітичного відділу з питань інвалідності та реабілітації дітей і дорослих.
- 10 січня, 14:00. **Загальні принципи оцінки непрацездатності. Італійська модель.** Мауро Замполіні, президент Європейської секції UEMS-PRM, Керівник відділення реабілітації в USL Umbria 2, Італія.
- 10 січня, 16:30. **Експертні команди: Оцінювання станів з гастроентерології.** Любов Маринич, доцентка ВНМУ ім. М.І. Пирогова, канд. мед. наук, лікарка-гастроентеролог, поліекспертне відділення. Ірина Куриленко, медична директорка клініки НДІ РОІ (ннлк) ВНМУ ім. М.І. Пирогова.
- 13 січня, 14:00. **Експертні команди: Оцінювання захворювань сечовивідної системи.** Катерина Постовітенко, доцентка ВНМУ ім. М.І. Пирогова, канд. мед. наук, лікарка-терапевт, поліекспертне відділення. Ірина Куриленко, медична директорка клініки НДІ РОІ (ннлк) ВНМУ ім. М.І. Пирогова.
- 14 січня, 14:00. **Експертні команди: Оцінювання ендокринологічних станів.** Віктор Вернигородський, проф. ВНМУ ім. М.І. Пирогова, канд. мед. наук, лікар-ендокринолог. Ірина Куриленко, медична директорка клініки НДІ РОІ (ннлк) ВНМУ ім. М.І. Пирогова.
- 17 січня, 14:00. **Експертні команди: Оцінювання при серцево-судинних захворюваннях. Серцева недостатність.** Олександр Курята, д-р мед. наук, проф. кафедри внутрішньої медицини № 2, фтизіатрії, професійних хвороб і клінічної імунології ДДМУ.
- 20 січня, 11:00. **Експертні команди: Оцінювання при ревматологічних захворюваннях. Ортопедичні аспекти.** Леонід Науменко, д-р мед. наук, проф. кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації ФПО ДДМУ.
- 21 січня, 14:00. **Експертні команди: Психіатричний профіль. Аутизм.** Інна Борисова, д-ка мед. наук, професорка, завідувачка кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації ФПО ДДМУ.
- 22 січня, 14:00. **Експертні команди: Оцінювання функції нирок. Наднормозологічний підхід.** Євгенія Фролова, канд. мед. наук, доцентка кафедри внутрішньої медицини № 2, фтизіатрії, професійних хвороб і клінічної імунології ДДМУ.
- 29 січня, 14:00. **Ведення в МКФ із позиції експертизи.** Олена Мороз, завідувачка науково-аналітичного відділу з питань інвалідності та реабілітації дітей і дорослих, керівниця Центру оцінювання функціонування особи.
- 4 лютого, 14:00. **Експертні команди: ВІЛ та його ускладнення.** Катерина Литвин, д-ка мед. наук, професорка, завідувачка кафедри інфекційних хвороб Дніпровського державного медичного університету.
- 11 лютого, 16:00. **Експертні команди: Електронне декларування — базові аспекти.** Ірина Тимченко, керівниця Управління просвітницької роботи та навчальних програм Національного агентства з питань запобігання корупції. Тетяна Забучинська, експертка Управління просвітницької роботи та навчальних програм Національного агентства з питань запобігання корупції.
- 13 лютого, 14:00. **Експертні команди: Оцінка функціонування у військових.** Інна Ханюкова, лікарка-кардіолог, завідувачка відділення експертизи функціонування, обмеження життєдіяльності та здоров'я. Рената Перепелична, позаштатна експертка-консультантка МОЗ з питань реформи медико-соціальної експертизи.
- 14 лютого, 14:00. **Експертні команди: Експертиза осіб з онкологічними захворюваннями.** Віктор Завізіон, канд. мед. наук, доцент кафедри онкології і медичної радіології Дніпровського державного медичного університету.
- 15 лютого, 14:00. **Експертні команди: Експертиза при порушеннях слуху.** Світлана Яремчук, д-ка мед. наук, професорка кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги НУОЗУ імені П.Л. Шупика, лікарка-отоларинголог вищої кваліфікаційної категорії, дитячий отоларинголог та фоніатр відділення реконструктивно-відновлювальної хірургії ЛОР-органів.
- 17 лютого, 14:00. **Експертні команди: Ревматоїдний артрит та анкілозивний спондилоартрит.** Леонід Науменко, д-р мед. наук, проф. кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації ФПО ДДМУ.
- 26 лютого, 14:00. **Експертні команди: Порушення ритму серця.** Оксана Сіренко, д-ка мед. наук, доцентка кафедри внутрішньої медицини № 2, фтизіатрії, професійних хвороб і клінічної імунології ДДМУ.
- 4 березня, 16:00. **Допоміжні засоби реабілітації та виробни медичного призначення.** Олена Долинна, керівниця Центру реабілітації / Центру досконалості, лікарка ФРМ у КНП «Вінницька обласна клінічна психоневрологічна лікарня

ім. акад. О.І. Ющенко ВОР», FEBPRM, клінічна тренерка ВООЗ з ФРМ, національна тренерка з МКФ в Україні.

- 26 березня, 14:00. **Індивідуальна програма реабілітації: пояснення від представників 4 сфер.** Алена Годованюк, Міністерство освіти і науки — керівниця оздоровчо-реабілітаційного та фізкультурного центру. Олена Кульчицька, Міністерство соціальної політики — радниця Міністра соціальної політики України. Володимир Секретний, Міністерство молоді і спорту — медичний директор Українського

медичного центру спортивної медицини. Валерій Сушкевич, Міністерство молоді і спорту — президент Національного комітету спорту інвалідів України. Алла Ковальчук, Державна служба зайнятості — начальниця відділу з питань працевлаштування.

- 1 квітня, 16:00. **Особливості комунікації з військовослужбовцями.** Ксенія Возніцина, директорка Центру психічного здоров'я та реабілітації ветеранів «Лісова поляна» МОЗ України, лікарка-невролог.

Інформацію отримано зі сайту: <https://moz.gov.ua/uk/it-sistema-ekopfo>

Для цитування: Заремба-Федчишин ОВ. Реформа в «Дії»: освітня підтримка лікарів у новій системі повсякденного оцінювання особи. Практикуючий лікар, 2025, № 2, с. 89-92. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.89

Адреса для листування: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, doczaremba@ukr.net; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про автора: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-4984-578X.

Особистий внесок: Заремба-Федчишин О.В. — ідея, аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці статті до друку.

Фінансування: фінансування відсутнє.

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 01.05.2025 р., прийнята на друкування 10.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Zaremba-Fedchyshyn OV. Reform in «Action»: educational support for doctors in the new system of daily performance evaluation. The Practitioner, 2025, № 2, p. 83-88. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.83

Correspondence address: Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliivna, doczaremba@ukr.net; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University in Lviv», Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliivna, PhD in Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-4984-578X.

Personal contribution: Zaremba-Fedchyshyn OV — idea, material analysis, participation in writing and preparing the article for publication.

Funding: no funding available.

Declaration: The authors have declared no conflicts of interest or financial commitments.

Article: Received 01.05.2025, accepted 10.05.2025, published 30.06.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.93

*Ірина Сенюта, д-ка юрид. наук,
професорка, завідувачка кафедри
медичного права ФПДО ДНП
"Львівський національний медичний
університет імені
Данила Галицького", голова
Комітету медичного
і фармацевтичного права
та біоетики НААУ*

ПИТАННЯ:

ЧИ Є КЕРІВНІ ПРИНЦИПИ ЄВРОПЕЙСЬКИХ ТОВАРИСТВ СТАНДАРТАМИ У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЗА ЗАКОНОДАВСТВОМ УКРАЇНИ?

Нормативні джерела:

1. Закон України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» від 19.11.1992. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2801-12#Text>
2. Закон України «Про державні соціальні стандарти та державні соціальні гарантії» від 05.10.2000. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2017-14#Text>
3. Ліцензійні умови провадження господарської діяльності з медичної практики: Постанова КМУ від 02.03.2016 №285. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/285-2016-%D0%BF#Text>
4. Про порядок контролю якості медичної допомоги: Наказ МОЗ України від 28.09.2012 № 752. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1996-12#Text>
5. Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної та реабілітаційної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України від 28.09.2012 № 751. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z2001-12#n22>
6. Довідник кваліфікаційних характеристик професій працівників. Випуск 78. «Охорона здоров'я»: Наказ МОЗ України від 29.03.2002 № 117. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/va117282-02#Text>

У медичній практиці використовуються керівні принципи європейських товариств, здійснюється контроль якості медичної допомоги на їх підставі чи ці документи використовуються при проведенні комісійних судово-медичних експертиз. Проте чи є вони стандартами у сфері охорони здоров'я і чи носять вони з погляду права імперативний характер?

Відповідно до ч. 1 ст. 14-1 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» (далі — Основи), систему стандартів у сфері охорони здоров'я складають державні соціальні нормативи та галузеві стандарти. У ст. 11 Закону України «Про державні соціальні стандарти та державні соціальні гарантії» до державних соціальних нормативів у сфері охорони здоров'я зараховано:

1. перелік та обсяг гарантованого рівня медичної допомоги громадянам у державних і комунальних закладах охорони здоров'я;
2. нормативи надання медичної допомоги, що включають обсяг діагностичних, лікувальних і профілактичних процедур;
3. показники якості надання медичної допомоги;
4. нормативи пільгового забезпечення окремих категорій населення лікарськими засобами й іншими спеціальними засобами;
5. нормативи забезпечення стаціонарною медичною допомогою;
6. нормативи забезпечення медикаментами державних і комунальних закладів охорони здоров'я;
7. нормативи санаторно-курортного забезпечення;

8. нормативи забезпечення харчуванням у державних і комунальних закладах охорони здоров'я.

9. 3-поміж галузевих стандартів у ч. 3 ст. 14-1 Основ передбачено такі:

10. стандарт медичної допомоги (медичний стандарт);

11. клінічний протокол;

12. протокол надання реабілітаційної допомоги у сфері охорони здоров'я;

13. таблиць матеріально-технічного оснащення;

14. лікарський формуляр.

З'ясувавши систему стандартів, акцентуємо увагу на тому, що дотримання не всіх стандартів у сфері охорони здоров'я є обов'язковим, що впливає з ч. 6 ст. 14-1 Основ. Усім реабілітаційним закладам, закладам охорони здоров'я, їх відділенням, підрозділам, а також фізичним особам-підприємцям, які провадять господарську діяльність із медичної практики та/або мають право на надання реабілітаційної допомоги, слід обов'язково дотримуватися лише таких галузевих стандартів: а) стандартів медичної допомоги (медичних стандартів); б) клінічних протоколів; в) протоколів надання реабілітаційної допомоги; г) таблиць матеріально-технічного оснащення.

Згідно з п. 13 Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з медичної практики, затверджених Постановою КМУ від 02.03.2016 № 285 (далі — Ліцензійні умови), ліцензіат зобов'язаний:

надавати медичну допомогу, медичні послуги з використанням методології доказової медицини на основі підтвердження їх надійності та доведеності, а також відповідно до клінічних протоколів, протоколів надання реабілітаційної допомоги і стандартів медичної допомоги (медичних стандартів). Як бачимо, обсяг обов'язковості в аспекті дотримання стандартів у сфері охорони здоров'я на рівні підзаконного акту зменшився.

У п. 3 Порядку контролю якості медичної допомоги, затвердженому Наказом МОЗ України від 28.09.2012 № 752, зазначено: якість медичної допомоги — надання медичної допомоги та проведення інших заходів щодо організації надання закладами охорони здоров'я медичної допомоги відповідно до стандартів у сфері охорони здоров'я. Оцінка якості медичної допомоги — визначення відповідності наданої медичної допомоги встановленим стандартам у сфері охорони здоров'я.

Отже, з буквального тлумачення визначення оцінки якості медичної допомоги випливає, що контроль медичної допомоги проводиться виключно на підставі стандартів у сфері охорони здоров'я, систему яких означено вище.

Запровадження в Україні нових клінічних протоколів медичної допомоги, відповідно до Методики розробки й впровадження медичних стандартів медичної та реабілітаційної допомоги на засадах доказової медицини (далі — Методика), затвердженої Наказом МОЗ України від 28.09.2012 № 751, породило дилему: чи входить новий клінічний протокол медичної допомоги до системи стандартів у сфері охорони здоров'я.

Під новим клінічним протоколом медичної та/або реабілітаційної допомоги слід розуміти клінічну настанову, обрану МОЗ для застосування на території України як клінічний протокол без проходження процедури адаптації. Такий протокол визначає процес надання медичної допомоги при певному захворюванні або реабілітаційної допомоги відповідно до напрямів реабілітації у сфері охорони здоров'я. Новий клінічний протокол затверджується МОЗ у вигляді тексту або шляхом надання посилання на джерело його оприлюднення чи публікації.

Аналіз ст. 14-1 Основ дає підстави дійти висновку, що новий клінічний протокол медичної

допомоги не належить до системи стандартів у сфері охорони здоров'я. Не слід ототожнювати клінічний протокол і новий клінічний протокол, які за правовою суттю різняться. Клінічний протокол як стандарт, відповідно до ст. 14-1 Основ, найменований у Методиці як уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Також акцентуємо увагу, що в п. 3.5. Методики визначено регламент розробки уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги, протоколу надання реабілітаційної допомоги, а в п. 3.6. — розробки та затвердження нового клінічного протоколу медичної або реабілітаційної допомоги. На підтвердження позиції підкреслимо, що в п. 3.6. Методики зазначено, що застосування нового клінічного протоколу медичної допомоги виключає необхідність застосування уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги.

Керівні принципи європейських товариств, якщо розміщені в додатку № 4 до Методики, є клінічними настановами та в разі затвердження їх у закладі охорони здоров'я трансформуватимуться в нормативні документи локального характеру або можуть затверджуватися МОЗ України, а отже, будуть підзаконними нормативними актами. Якщо їх у переліку настанов немає, то вони належать до сучасної літератури за фахом, яку кожен медичний працівник відповідно до Довідника кваліфікаційних характеристик професій працівників. Випуск 78. «Охорона здоров'я», затвердженого Наказом МОЗ України від 29.03.2002 № 117, має знати.

Наведемо позицію ДП «Державний експертний центр МОЗ України» у листі-відповіді від 27.05.2025 на прикладі клінічної настанови «Ведення тяжкої периопераційної кровотечі: Керівні принципи Європейського товариства анестезіології та інтенсивної терапії»: «Таким чином, клінічна настанова може бути «обов'язковою до застосування медичними працівниками» тільки в разі її обрання та затвердження Міністерством охорони здоров'я України як нового клінічного протоколу медичної та/або реабілітаційної допомоги. Станом на 26.05.2025 за даними Реєстру відсутні стандарти медичної допомоги / клінічні протоколи / нові клінічні протоколи з надання медичної допомоги при периопераційних кровотечах».



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

