

# ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛОКАР



ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 89839



## ОГЛЯДИ КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ

Сучасне лікування  
шлуночкової екстрасистолії:  
як змінювалася парадигма

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Системне запалення  
як ланка між порушенням  
серцевої та легеневої функції

## КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Виявлення атерогенної дисліпідемії  
з високим рівнем ліпопротеїну (а)  
у пацієнта молодого віку  
з інфарктом міокарда

## ДАЙДЖЕСТ АКТУАЛЬНИХ НОВИН

Безперервний  
професійний розвиток:  
новий порядок нарахування балів

ISSN 2413-5461



9 772413 546000 01

# №4, 2025

НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ВИДАННЯ

# ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

## THE PRACTITIONER

Спеціалізоване видання для медичних  
та фармацевтичних працівників

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

ISSN 2413-5461

# ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

ТОМ 14, №4 (52), 2025

**Заснований у 2012 році**

**Періодичність виходу — 4 рази на рік**

*Реєстраційне свідоцтво  
серія КВ № 18599-7399 Р  
від 18.01.2012 р.*

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

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 16.12.2025 р.  
Формат 60x84 1/8. Друк офсетний.  
Папір крейдяний. Наклад 8 000 прим.*

**Видається за наукового сприяння  
ДНП «Львівський національний медичний  
університет імені Данила Галицького»**

**Рекомендовано до друку Вченою радою  
факультету післядипломної освіти  
ДНП «Львівський національний медичний  
університет імені Данила Галицького»,  
протокол № 10-25 від 16-12-2025 р.**

#### **Адреса редакції:**

Кафедра сімейної медицини, кардіології та  
медицини невідкладних станів факультету  
післядипломної освіти, Львів,  
вул. Миколайчука, 9, тел: +380632314833  
E-mail: Kaf\_familymed\_FPGE@meduniv.lviv.ua

#### **Видавець:**

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

#### **Керівник проекту**

*О.П. Влас  
(066) 785-11-56*

#### **Випусковий редактор**

*Є.О. Скіндер  
(093) 701-22-93*

#### **Відділ передплати**

*Т.О. Деркач  
(093) 827-54-57*

[www.plr.com.ua](http://www.plr.com.ua)

[www.medknyha.com.ua](http://www.medknyha.com.ua)

## ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

професор Соломенчук Т.М.

## ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА

професор Катеренчук І.П.

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

**Більченко О.В.**

**Волошина О.Б.**

**Дземан М.І.**

**Долженко М.М.**

**Жарінов О.Й.**

**Жебель В.М.**

**Журавльова Л.В.**

**Зіменковський А.Б.**

**Іванов В.П.**

**Кісельова М.М.**

**Кузик Ю.І.**

**Максимюк Г.В.**

**Матолінець Н.В.**

**Паєнок А.В.**

**Пирогова В.І.**

**Радченко О.М.**

**Рахман Л.В.**

**Сиволап В.В.**

**Січкорізі О.Є.**

**Скибчик В.А.**

**Склярів Є.Я.**

**Сторожук Б.Г.**

**Відповідальні секретарі —** Заремба О.В.,  
Копчак Л.М.

## 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-**

**Винімка Йоанна**

*(Joanna Chorostowska-*

*Wynimko),* *Варшава,*

*Республіка Польща*

**Шигула-Юркевіч**

*Божена (Szyguła-*

*Jurkiewicz Bożena),*

*Катовіце, Республіка*

*Польща*

**Журнал індексується  
в наукометричних базах**

INDEX  COPERNICUS  
INTERNATIONAL



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

<i>Соломенчук Т.М., Яджин О.В., Николяк В.Р.</i> Кардіоренальні біомаркери й показники структурно-функціонального стану міокарда при гострому коронарному синдромі та ХХН з урахуванням фактора куріння (огляд літератури).....	5
<i>Скибчик В.А., Маршалків Д.М.</i> Покроковий алгоритм діагностики тромбоемболії легеневої артерії.....	11
<i>Скибчик Я.В., Скибчик В.А.</i> Сучасне лікування шлуночкової екстрасистолії: як змінювалася парадигма .....	20
<i>Склярова О.Є.</i> Роль лептину, адипонектину, вісфатину у виникненні ендотеліальної дисфункції в пацієнтів з артеріальною гіпертензією та надвагою або ожирінням .....	32
<i>Заремба-Федчишин О.В.</i> Використання онлайн-калькуляторів ризиків захворювань та їх ускладнень у практиці сімейного лікаря: можливості нової медичної платформи <a href="https://u-prevent.com">U-Prevent.com</a> (ORTEC, 2024) .....	38
<i>Задорожна Б.В., Шевага В.М., Задорожний А.М., Семчишин М.Г., Паєнок О.С.</i> Нейроендокринні синдроми при цереброваскулярній патології.....	43
<i>Шурпяк С.О.</i> Нутритивна підтримка жіночого здоров'я (огляд літератури) .....	47

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

<i>Федечко М.Й., Копчак Л.М., Чмир Н.В.</i> Системне запалення як ланка між порушенням серцевої та легеневої функції в пацієнтів з ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень.....	56
<i>Ковальська А.-І. В., Бичкова С.В., Бичков М.А.</i> Безсимптомна гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба та артеріальна гіпертензія: спільні фактори ризику й взаємне потенціювання .....	62
<i>Жураєв Р.К.</i> Особливості ведення пацієнтів із системним остеопорозом та фіксованими компресійними переломами поперекового відділу хребта.....	66

## КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

<i>Скибчик В.А., Кисіль О.Ю., Махнюк А.А., Земенкова Н.С.</i> Виявлення атерогенної дисліпідемії з високим рівнем ліпопротеїну (а) у пацієнта молодого віку з інфарктом міокарда .....	71
<i>Федусь В.П., Шевченко Л.П., Федусь В.Р.</i> Хірургічні ускладнення вітряної віспи в дітей .....	75

## ДАЙДЖЕСТ АКТУАЛЬНИХ НОВИН СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

<i>Заремба-Федчишин О.В.</i> Дайджест нововведень у системі охорони здоров'я України 2025 року: нормативні зміни, фінансування та практичні наслідки для медичної спільноти .....	78
<i>Заремба-Федчишин О.В., Голик О.М.</i> Безперервний професійний розвиток: новий порядок нарахування балів та його відмінність від попереднього .....	81

# TABLE OF CONTENTS

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

*Solomenchuk T.M., Yadzhyn O.V., Nykoliak V.R.*

Cardiorenal biomarkers and indicators of the structural and functional state of the myocardium  
in ACS and CKD, taking into account the smoking factor (literature review) .....5

*Skybchyk V.A., Marshalkiv D.M.*

Step-by-step algorithm for the diagnosis of pulmonary embolism.....11

*Skybchyk Ya.V., Skybchyk V.A.*

Modern treatment of ventricular extrasystoly: how the paradigm has changed .....20

*Sklyarova O.E.*

The role of leptin, adiponectin, visfatin in the development of endothelial dysfunction  
in patients with arterial hypertension and overweight or obesity.....32

*Zaremba-Fedchyshyn O.V.*

Use of online risk calculators for diseases and their complications in family medicine practice:  
opportunities of the new medical platform [U-Prevent.com](https://www.u-prevent.com) (ORTEC, 2024) .....38

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

Neuroendocrine syndromes in cerebrovascular disease .....43

*Shurpyak S.O.*

Nutritional support for women's health (literature review) .....47

## ORIGINAL RESEARCHES

*Fedechko M.Y., Kopchak L.M., Chmyr N.V.*

Systemic inflammation as a link between impaired cardiac and pulmonary function in patients with ischemic  
heart disease combined with chronic obstructive pulmonary disease .....56

*Kovalska A.-I.V., Bychkova S.V., Bychkov M.A.*

Symptomless gastroesophageal reflux disease and hypertension: common risk factors and mutual  
potentialization .....62

*Zhurayev R.*

Features of managing patients with systemic osteoporosis  
and fixed lumbar vertebral compression fractures .....66

## CLINICAL CASES

*Skybchyk V.A., Kysil O.Yu., Makhniuk A.A., Zemenkova N.S.*

Detection of atherogenic dyslipidemia with high levels of lipoprotein (a)  
in a young patient with myocardial infarction. Clinical case .....71

*Fedus V.P., Shevchenko L.P., Fedus V.P.*

Surgical complications of chickenpox in children. Clinical case.....75

## DIGEST OF CURRENT NEWS ON THE HEALTHCARE SYSTEM IN UKRAINE

*Zaremba-Fedchyshyn O.V.*

Digest of healthcare system changes in Ukraine in 2025: regulatory updates, financing, and practical  
implications for healthcare professionals .....78

*Zaremba-Fedchyshyn O.V., Holyk O.M.*

Continuous professional development:  
the new scoring system and its differences from the previous.....81

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.5

Т.М. Соломенчук, О.В. Яджин,  
В.Р. Николяк  
ДНП «Львівський національний  
медичний університет імені Данила  
Галицького»

УДК: 616.132.2-008.64-036.11-  
06:616.61-036.12-038:613.84]-07

# КАРДІОРЕНАЛЬНІ БІОМАРКЕРИ Й ПОКАЗНИКИ СТРУКТУРНО- ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ ТА ХХН З УРАХУВАННЯМ ФАКТОРА КУРІННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Резюме.** Серцево-судинні захворювання та захворювання нирок часто співіснують і синергують одне над одним, що призводить до пришвидшеного важкого перебігу атеросклеротичного процесу, виникнення серцево-судинних ускладнень та погіршення прогнозу в пацієнтів із цим синдромом. Прогресивним напрямком для оцінки ранніх проявів ремоделювання лівого шлуночка, ризику виникнення й прогресування серцевої недостатності, а також ниркової дисфункції у хворих із гострим коронарним синдромом є визначення рівнів ранніх чутливих міокардіальних біомаркерів — sST2 і NT-proBNP — та їхній взаємозв'язок із маркером раннього порушення функції нирок — CysC. У цій статті описано роль біомаркерів sST2, NT-proBNP та CysC у стратифікації ризику серцево-судинних ускладнень у взаємозв'язку з виникненням і прогресуванням хронічної хвороби нирок, зокрема в пацієнтів-курців із гострим коронарним синдромом.

**Ключові слова:** гострий коронарний синдром, хронічна хвороба нирок, sST2, NT-proBNP, CysC, куріння.

Близько 40-50% пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) мають супутню хронічну хворобу нирок (ХХН). Водночас особи зі зниженою функцією нирок характеризуються підвищеним ризиком розвитку ССЗ, зокрема гострих коронарних синдромів (ГКС), що переважно зумовлені атеросклеротичними процесами та залишаються провідною причиною смертності серед пацієнтів із ХХН [1]. Серед причин підвищеного ризику серцево-судинних подій у пацієнтів із ХХН називають ендотеліальну дисфункцію, хронічне запалення, порушення ліпідного та кальцієво-фосфорного обміну, водно-електролітний дисбаланс та гіперактивацію нейрогормональних систем, зокрема ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). З огляду на тісний взаємозв'язок серцево-судинної і ниркової патології, особливо значення набуває рання діагностика та стратифікація ризику кардіоренальних ускладнень. У зв'язку із цим залишається актуальною потреба в розробці нових ефективних методів та біомаркерів для ранньої діагностики серцево-судинних і

ниркових патологій, оцінки ризику, прогнозування їхнього перебігу, а також вибору найбільш оптимальної стратегії лікування таких пацієнтів [2].

Особлива увага приділяється дослідженню серцевих біомаркерів, серед яких важливе місце посідають натрійуретичні пептиди (НУП). Найбільш дослідженим і клінічно значущим серед цієї групи є N-кінцевий фрагмент мозкового натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP), що синтезується кардіоміоцитами шлуночків серця у відповідь на гемодинамічне перевантаження, зокрема підвищений внутрішньошлуночковий тиск або збільшення об'єму циркулюючої крові [2-4]. В умовах клінічної практики NT-proBNP широко застосовується як ключовий біомаркер серцевої недостатності (СН). Підвищення рівня NT-proBNP асоціюється не лише з наявністю клінічно вираженої СН, але й із субклінічними проявами серцевої дисфункції навіть за відсутності очевидних симптомів. Це дає можливість використовувати NT-proBNP для ранньої стратифікації пацієнтів за ризиком розвитку серцево-судинних

ускладненнь [4]. Крім того, рівень NT-proBNP у сироватці крові також може бути індикатором системного артеріосклерозу, який має важливе прогностичне значення як для серцевих, так і для ниркових уражень. Артеріосклероз призводить до порушення кровопостачання ниркових структур і сприяє прогресуванню ХХН. Тому підвищення концентрації NT-proBNP може бути пов'язане не лише із серцевими ураженнями, але й із більш швидким розвитком ниркової дисфункції [4-6]. Таке припущення підтверджують результати великого популяційного проспективного когортного дослідження, проведеного в місті Хісаєма (Японія), що охопило 2486 осіб віком  $\geq 40$  років без ХХН на момент включення в дослідження. Упродовж періоду спостереження у 800 учасників розвинулася ХХН, при цьому було чітко встановлено, що високий початковий рівень NT-proBNP у сироватці крові корелював із підвищеним ризиком розвитку ХХН, а також швидшим темпом зниження розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ), що свідчить про прогресування ниркової недостатності [4].

Завдяки високій прогностичній цінності цього біомаркера визначення NT-proBNP на сьогодні входить до провідних міжнародних клінічних рекомендацій з оцінки ризику СН та серцево-судинних подій. Зокрема, він включений до клінічних рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо діагностики й прогнозування серцевої недостатності (клас I), а також до спільних рекомендацій Американського коледжу кардіологів (ACCF) та Американської кардіологічної асоціації (АНА). У цих документах підкреслюється, що NT-proBNP є необхідним компонентом оцінки серцево-судинного ризику й прогнозування перебігу захворювання, особливо в пацієнтів із супутньою ХХН, що забезпечує ефективну ранню діагностику та своєчасну терапевтичну інтервенцію для покращення клінічного прогнозу [7].

Серед нових біомаркерів, що можуть покращити стратифікацію ризику ССЗ у пацієнтів із ХХН, значний інтерес викликає розчинна форма ST2 (sST2) — маркер, що прогнозує фіброз і ремоделювання міокарда [8, 9]. ST2 належить до родини рецепторів інтерлейкіну-1 (IL-1) і представлений двома ізоформами: мембранозв'язаною (ST2L) та розчинною (sST2). ST2L, взаємодіючи з інтерлейкіном-33 (IL-33), чинить кардіопротекторну дію, запобігаючи гіпертрофії, фіброзу та апоптозу кардіоміоцитів. Водночас sST2 функціонує як «пастка» для IL-33, перешкоджаючи його зв'язуванню зі ST2L, що нейтралізує захисні ефекти сигнального шляху ST2L/IL-33 [9, 10]. Цей механізм призводить до того, що sST2 стає не лише біомаркером патологічних процесів, але й потенційним фактором, що сприяє прогресуванню серцевої недостатності шляхом поглиблення міокардіального фіброзу та патологічного ремоделювання міокарда. Завдяки

цим властивостям sST2 все частіше розглядають як перспективний маркер для ранньої оцінки ризику серцево-судинних подій у пацієнтів із ХХН. У 2017 році sST2 був включений до рекомендацій Американської кардіологічної асоціації (АНА) та Американського коледжу кардіологів (АСС) для оцінки серцевої функції й прогнозу в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю, що свідчить про його високу прогностичну цінність і клінічну значущість [7].

Як відомо, у пацієнтів із ХХН частота серцевих ускладнень, зокрема ГКС, значно вища, ніж у загальній популяції. Це пояснюється численними патологічними процесами, які є наслідком ХХН, включаючи прогресуючі проатерогенні зміни ліпідного профілю, хронічне запалення, ендотеліальну дисфункцію та оксидативний стрес, які прискорюють атерогенез [11]. Тому вивчення нових біомаркерів, таких як sST2, які дозволяють одночасно оцінити стан серця і нирок, є пріоритетним напрямом сучасних досліджень у кардіології та нефрології. У рамках дослідження CRIC (Chronic Renal Insufficiency Cohort Study), яке охоплювало пацієнтів із ХХН легкого та середнього ступеня тяжкості, було встановлено, що підвищений рівень sST2 асоціюється з підвищеним ризиком розвитку СН. Встановлено, що зростання рівня sST2 на одне стандартне відхилення підвищувало ризик СН в 1,19 раза (95% ДІ: 1,05-1,35). Крім того, було показано, що визначення рівня sST2 покращує стратифікацію ризику після перенесеного ГКС, дозволяючи точніше оцінити ймовірність несприятливих подій, включаючи повторні госпіталізації та летальні випадки. Важливою особливістю цього біомаркера є його здатність суттєво підвищити точність прогнозування виживаності за шкалами GRACE (Глобальний реєстр гострих коронарних подій) і TIMI (Тромболізис при інфаркті міокарда), що забезпечує можливість більш точного визначення ризику пацієнтів та оптимізації їхнього лікування [12]. Отже, підвищені рівні sST2 є незалежним предиктором розвитку СН після перенесеного інфаркту міокарда, навіть за умов нормального рівня інших біомаркерів, таких як NT-proBNP. Це робить sST2 унікальним маркером, здатним виявляти приховані патологічні зміни міокарда в пацієнтів, у яких ще немає явних клінічних проявів СН. Відповідно, використання цього біомаркера може значно покращити ранню діагностику, допомогти визначити пацієнтів із високим ризиком розвитку СН і, таким чином, сприяти своєчасному початку профілактичних і лікувальних заходів, спрямованих на зниження серцево-судинної захворюваності та смертності в пацієнтів із ХХН.

Раннім біомаркером дисфункції нирок є цистатин С (CysC). Це білок-інгібітор цистеїнової протеази вагою 13,3 кДа, який синтезується всіма ядерними клітинами [13], зі структурою ланцюга,

що складається зі 120 амінокислот, та присутній майже у всіх тканинах і рідинах організму. Його продукція є стабільною та не залежить від м'язової маси чи дієтичних особливостей, завдяки чому CysC вважається більш точним маркером функції нирок порівняно з традиційними показниками, такими як сироватковий креатинін. CysC у сечі є раннім маркером пошкодження або дисфункції проксимальних канальців нирок, оскільки у фізіологічних умовах цей білок повністю реабсорбується та метаболізується саме в проксимальних канальцях. Таким чином, підвищення його концентрації в сечі свідчить про порушення канальцевої функції. Водночас рівень CysC у сироватці крові є чутливим показником клубочкової фільтрації та дає змогу раніше виявляти зниження функції нирок, ніж це можливо за допомогою стандартних показників [14-17]. На рівень CysC у крові можуть впливати різноманітні фактори, зокрема патологія щитоподібної залози, застосування стероїдних препаратів, хронічне запалення та куріння. В останніх дослідженнях було підтверджено довгострокову прогностичну користь цього біомаркера, яка виходить за межі визначення рШКФ. Особливо це актуально для пацієнтів із СН і помірним ступенем ниркової дисфункції (рШКФ від 30 до 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>), де CysC додатково інформує про прогресування кардіоренального синдрому та підвищує точність прогнозування ризику розвитку СН і пов'язаних із нею ускладнень [14-17].

Одним із найбільш потужних факторів ризику та прогресування ССЗ, зокрема СН і ХХН, є куріння. Встановлено, що ризик СС смертності серед курців приблизно у 2,7 рази вищий порівняно з особами, які ніколи не курили. Крім того, доведена чітка дозозалежна взаємодія: ризик ССЗ зростає пропорційно кількості викурених сигарет і суттєво знижується при ранньому припиненні паління [38]. У великому метааналізі, проведеному Aune та співавт., було проаналізовано 29 проспективних когортних досліджень, що оцінювали взаємозв'язок між курінням і ризиком СН. Отримані результати продемонстрували, що відносний ризик розвитку СН становив 1,44 (95% ДІ: 1,34-1,55; I<sup>2</sup>=83%) для постійних курців порівняно з некурцями. Порівнюючи персистуючих курців із колишніми курцями, було встановлено ще вищий ризик розвитку СН — 1,58 (95% ДІ: 1,43-1,77; I<sup>2</sup>=77%). Крім того, дослідники підтвердили дозозалежний ефект: куріння 10 сигарет на день було асоційовано з підвищенням ризику СН на 41% (ОР 1,41; 95% ДІ: 1,01-1,96) [18]. Популяційні дослідження вказують, що куріння асоціюється з активацією системного запалення, підвищенням рівнів кардіоспецифічних біомаркерів, таких як NT-proBNP і високочутливий серцевий тропонін Т (hscTnT). Куріння також пов'язане зі значним погіршенням систолічної та

діастолічної функції ЛШ і розвитком інтерстиціального фіброзу міокарда, зокрема за рахунок підвищення рівнів sST2. Наприклад, у багатоцентровому когортному дослідженні дорослих осіб віком понад 65 років випадкова СН була достовірно асоційована як із колишнім курінням (HR 1,14; 95% ДІ: 1,029-1,25), так і з поточним (HR 1,41; 95% ДІ: 1,2-1,6) [11].

Вплив куріння на виникнення захворювань нирок також є дуже складним і включає прямі ефекти токсичних компонентів тютюнового диму на ниркову тканину, а також низку непрямих механізмів. Зокрема, паління асоціюється з підвищенням індексу маси тіла, розвитком АГ і ЦД 2-го типу, які є основними чинниками ризику ХХН. У дослідженні Generation Scotland Scottish Family Study було визначено рівень NT-proBNP у сироватці крові у 18 356 осіб без ССЗ. Встановлено, що вища рШКФ була пов'язана з нижчими шансами помірного підвищення NT-proBNP, тоді як куріння було фактором, що підвищував ризик помірного підвищення NT-proBNP, особливо в чоловіків (p=0,07) [19]. В іншому дослідженні японських авторів було продемонстровано прямий вплив куріння на рівень CysC: через 3 місяці після припинення куріння концентрація CysC у крові суттєво знижувалася, що свідчить про оборотність деяких патологічних змін у нирках після припинення паління [20].

Сучасні дослідження також підтверджують, що прогресування ХХН відбувається паралельно із посиленням процесів міокардіального фіброзу, ремоделюванням ЛШ та розвитком СН. Це підтверджується встановленими кореляціями між рівнями CysC, NT-proBNP, sST2 і структурними параметрами серця: товщиною міжшлуночкової перегородки (ТМШП ЛШ), індексом маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) та кінцевим діастолічним розміром ЛШ (КДР ЛШ). Куріння суттєво прискорює ці процеси, посилюючи негативний вплив на серцево-судинну та ниркову системи [21-24].

Ехокардіографічне (ЕхоКГ) обстеження є основним інструментом для оцінки, діагностики та прогнозування структурно-функціонального стану серця, зокрема в пацієнтів із ХХН [25]. Завдяки високій чутливості та інформативності цей метод дає змогу ефективно оцінити зміни серцевих структур, які виникають при ХХН, зокрема дилатацію ЛШ, порушення його систолічної та діастолічної функції, а також гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ). Серце та нирки тісно пов'язані через низку патофізіологічних механізмів, включаючи змінену ниркову перфузію, порушене серцеве наповнення та активацію нейрогормональних систем [26-28]. Унаслідок цих комплексних змін при ХХН розвиваються значні структурні перебудови міокарда.

ГЛШ є найбільш поширеним ураженням серця в пацієнтів із ХХН, особливо у випадках ГКС. Вона

виникає внаслідок комплексного впливу низки факторів: АГ, перевантаження об'ємом, хронічної уремичної інтоксикації, а також метаболічних, запальних та гормональних змін. Поширеність ГЛШ значно збільшується зі зниженням функції нирок: вона коливається від 16 до 31% у пацієнтів зі ШКФ >30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, зростає до 60-75% у пацієнтів зі ШКФ <30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> і може досягати 90% після початку замісної ниркової терапії (діалізу). У відомому епідеміологічному дослідженні Фоулі було показано, що 5-12% осіб загальної популяції мали ішемічну хворобу серця (ІХС), а 20% — ГЛШ за даними ЕхоКГ [25].

Гіпертрофія міокарда активує складні патофізіологічні процеси, які супроводжуються апоптозом кардіоміоцитів та активацією шляхів метаболізму, що призводять до збільшення продукції позаклітинного матриксу. Цей патологічний процес із часом трансформується у фіброз міокарда, який, своєю чергою, призводить до прогресивного погіршення скорочувальної функції серцевого м'яза, формування систолічної та діастолічної дисфункції, дилатаційної кардіоміопатії і застійної СН. Зміни в структурі міокарда також сприяють порушенням електрофізіологічних властивостей серця, підвищуючи ризик виникнення різноманітних аритмій, які додатково погіршують прогноз у цієї категорії пацієнтів [25, 26, 28-32]. У дослідженні, проведеному на базі нефрологічного відділення Jinnah Postgraduate Medical Center, було встановлено, що серед пацієнтів із ХХН дисфункція ЛШ траплялася в 31% випадків, діастолічна дисфункція — у 47%, а ГЛШ — у 55% пацієнтів. ГЛШ була значно поширенішою серед пацієнтів із супутньою АГ (74,3%) порівняно з пацієнтами без АГ (42,6%), що свідчить про важливу роль артеріальної гіпертензії у формуванні цього патологічного стану (p=0,001). Крім

того, частота систолічної дисфункції ЛШ також була вищою серед пацієнтів з АГ (46,1%), ніж у пацієнтів без АГ (21,3%), (p=0,008), що додатково підкреслює негативний вплив АГ на структурно-функціональний стан міокарда у хворих із ХХН [33, 34].

Останні опубліковані дані також демонструють виражений негативний вплив куріння тютюну на структурні та функціональні показники серця. Так, у дослідженні «випадок-контроль» за участі 5668 осіб із бази даних UK Biobank куріння тютюну було асоційовано зі збільшенням кінцевого систолічного об'єму ЛШ (на 4,98±2,08 мл, p=0,018), зменшенням фракції викиду (ФВ) ЛШ (на 2,21±0,82%, p=0,007), а також із суттєвим погіршенням показників глобальної поздовжньої, радіальної та окружної деформації ЛШ (на 0,86±0,30%, 2,52±0,99%, 1,05±0,32% відповідно, p<0,05 для всіх показників) [35]. В іншому великому дослідженні, яке охоплювало 4129 учасників (середній вік — 54 роки; 63% жінок) без попереднього анамнезу СН або ІХС, куріння тютюну на початку спостереження було пов'язано з підвищеним ризиком розвитку гіпертрофії ЛШ, систолічної дисфункції та зростанням частоти випадкових госпіталізацій із приводу СН навіть після коригування на фактор ІХС [36].

Отже, комплексне вивчення біомаркерів міокардіального ремоделювання (sST2 і NT-proBNP) та раннього маркера дисфункції нирок (CysC) суттєво доповнює оцінку ризику формування ГЛШ, структурних змін міокарда та розвитку СН у пацієнтів із ХХН, особливо при ГКС. Урахування негативного впливу куріння може додатково покращити точність стратифікації ризику цих патологій та забезпечити більш персоналізований підхід до ведення пацієнтів із високим кардіоренальним ризиком [37].

## Список використаної літератури

1. Tedeschi, A, Agostoni, P, Pezzuto, B, Corra' U, Scrutinio, D, La Gioia, R, Raimondo, R, Passantino, A, & Piepoli, MF. Role of comorbidities in heart failure prognosis Part 2: Chronic kidney disease, elevated serum uric acid. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2020;27(2\_suppl):35-45. <https://doi.org/10.1177/2047487320957793>
2. Katsiupa, M, Kourampi, I, Oikonomou, E, Tsigkou, V, Theofilis, P, Charalambous, G, Marinos, G, Gialamas, I, Zisimos, K, Anastasiou, A, Katsianos, E, Kalogeras, K, Katsarou, O, Vavuranakis, M, Siasos, G, & Tousoulis, D. Novel biomarkers and their role in the diagnosis and prognosis of acute coronary syndrome. *Life (Basel)*. 2023;13(10):1992. <https://doi.org/10.3390/life13101992>
3. Chen, Y, Tao, Y, Zhang, L, Xu, W, & Zhou, X. Diagnostic and prognostic value of biomarkers in acute myocardial infarction. *Postgraduate Medical Journal*. 2019;95(1122):210-216. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2019-136409>
4. Gromadziński, L, Januszko-Giergielewiec, B, Czarnacka, K, & Pruszczyk, P. NT-proBNP in the prognosis of death or need for renal replacement therapy in patients with stage 3-5 chronic kidney disease. *Cardiorenal Medicine*. 2019;9(2):125-134. <https://doi.org/10.1159/000496238>
5. Moisi, MI, Rus, M, Bungau, S, Zaha, DC, Uivarosan, D, Fratila, O, Tit, DM, Endres, L, Nistor-Cseppento, DC, & Popescu, MI. Acute Coronary Syndromes in Chronic Kidney Disease: Clinical and Therapeutic Characteristics. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. 2020;56(3):118. <https://doi.org/10.3390/medicina56030118>
6. Sasaki, T, Oishi, E, Nagata, T, Sakata, S, Chen, S, Furuta, Y, Honda, T, Yoshida, D, Hata, J, Tsuboi, N, Kitazono, T, Yokoo, T, & Ninomiya, T. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and incident CKD. *Kidney International Reports*. 2021;6(4):976-985. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2021.01.006>
7. Ma, H, Zhou, J, Zhang, M, Shen, C, Jiang, Z, Zhang, T, & Gao, F. The diagnostic accuracy of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and soluble ST2 for heart failure in chronic kidney disease patients: A comparative analysis. *Medical Science Monito*. 2023;29:e940641. <https://doi.org/10.12659/MSM.940641>
8. Chen, Y-J, Chou, C-Y, & Er, T-K. Correlations of sST2 and Gal-3 with Cardiothoracic Ratio in Patients with Chronic Kidney Disease. *Biomedicines*. 2024;12(4):791. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12040791>
9. Plaweckı, M, Morena, M, Kuster, N, Chenine, L, Leray-Moragues, H, Jover, B, Fesler, P, Lotierzo, M, Dupuy, AM, Klouche, K, & Cristol, JP. sST2 as a new biomarker of chronic kidney disease-induced cardiac remodeling: Impact on risk prediction. *Mediators of Inflammation*. 2018;3952526. <https://doi.org/10.1155/2018/3952526>

10. Tummalpalali, SL, Zelnick, LR, Andersen, AH, Christenson, RH, deFilippi, CR, Deo, R, Go, AS, He, J, Ky, B, Lash, JP, Seliger, SL, Soliman, EZ, Shlipak, MG, & Bansal, N; CRIC Study Investigators. Association of cardiac biomarkers with the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire in patients with chronic kidney disease without heart failure. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(13):e014385. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.014385>
11. Gottaliener, JS, Buzkova, P, Kahn, PA, DeFilippi, C, Shah, S, Barasch, E, Kizer, JR, Psaty, B, & Gardin, JM. Relation of cigarette smoking and heart failure in adults  $\geq 65$  years of age (from the Cardiovascular Health Study). *American Journal of Cardiology*. 2022;168:90-98. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.12.021>
12. Bansal, N, Zelnick, L, Shlipak, MG, Anderson, A, Christenson, R, Deo, R, deFilippi, C, Feldman, H, Lash, J, He, J, Kusek, J, Ky, B, Seliger, S, Soliman, EZ, & Go, AS; CRIC Study Investigators. Cardiac and stress biomarkers and chronic kidney disease progression: The CRIC study. *Clinical Chemistry*. 2019;65(11):1448-1457. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2019.305797>
13. Dutta, A, Saha, S, Bahl, A, Mittal, A, & Basak, T. A comprehensive review of acute cardio-renal syndrome: Need for novel biomarkers. *Frontiers in Pharmacology*. 2023;14:1152055. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1152055>
14. Lins, BB, Casare, FAM, Fontenele, FF, Gonçalves, GL, & Oliveira-Souza, M. Long-term angiotensin II infusion induces oxidative and endoplasmic reticulum stress and modulates Na<sup>+</sup> transporters through the nephron. *Frontiers in Physiology*. 2021;12:642752. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.642752>
15. Mitsas, AC, Elzawawi, M, Mavrogeni, S, Boekels, M, Khan, A, Eldawy, M, Stamatakis, I, Kouris, D, Daboul, B, Gunkel, O, Bigalke, B, van Gisteren, L, Almaghrabi, S, & Noutsias, M. Heart failure and cardiorenal syndrome: A narrative review on pathophysiology, diagnostic and therapeutic regimens-from a cardiologist's view. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(23):7041. <https://doi.org/10.3390/jcm11237041>
16. Mouselimis, D, Tsarouchas, A, Vassilikos, VP, Mitsas, AC, Lazaridis, C, Androulakis, E, Briasoulis, A, Kampaktis, P, Papadopoulos, CE, & Bakogiannis, C. The role of patient-oriented mHealth interventions in improving heart failure outcomes: A systematic review of the literature. *Hellenic journal of cardiology : HJC = Hellenike kardiologike epitheorese*. 2024;77:81-92. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2023.11.001>
17. Saito, T, Arashi, H, Yamaguchi, J, Mori, F, Ogawa, H, & Hagiwara, N. Elevated Cystatin-C Levels Are Associated with Increased Mortality in Acute Coronary Syndrome Patients: An HIJ-PROPER Sub-Analysis. *Cardiorenal medicine*. 2022;12(1):20-28. <https://doi.org/10.1159/000522412>
18. Aune, D, Schlesinger, S, Norat, T, & Riboli, E. Tobacco smoking and the risk of heart failure: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2019;26(3):279-288. <https://doi.org/10.1177/2047487318806658>
19. Welsh, P, Campbell, RT, Mooney, L, Kimenai, DM, Hayward, C, Campbell, A, Porteous, D, Mills, NL, Lang, NN, Petrie, MC, Januzzi, JL, McMurray, JVV, & Sattar, N. Reference ranges for NT-proBNP (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide) and risk factors for higher NT-proBNP concentrations in a large general population cohort. *Circulation: Heart Failure*. 2022;15(10):e009427. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.121.009427>
20. Funamoto, M, Shimizu, K, Sunagawa, Y, Katanasaka, Y, Miyazaki, Y, Komiyama, M, Yamakage, H, Satoh-Asahara, N, Takahashi, Y, Wada, H, Hasegawa, K, & Morimoto, T. Serum Cystatin C, a Sensitive Marker of Renal Function and Cardiovascular Disease, Decreases After Smoking Cessation. *Circulation reports*. 2019;1(12):623-627. <https://doi.org/10.1253/circrep.CR-19-0052>
21. Agarwal, S, Thohan, V, Shlipak, MG, Lima, J, Bluemke, DA, Siscovick, D, Gomes, A, & Herrington, DM. Association between Cystatin C and MRI Measures of Left Ventricular Structure and Function: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *International journal of nephrology*. 2011;153868. <https://doi.org/10.4061/2011/153868>
22. Farcaş, AD, Anton, FP, Goidescu, CM, Gavrilă, IL, Vida-Simiti, LA, & Stoia, MA. Serum Soluble ST2 and Diastolic Dysfunction in Hypertensive Patients. *Disease markers*. 2017;2714095. <https://doi.org/10.1155/2017/2714095>
23. Hrebenyk, MV, & Bidovanets, LY. Clinical significance of NT-proBNP determination in patients with acute myocardial infarction: Analysis of literature data and own observations. *Visnyk naukovykh doslidzhen*. 2018;3:26-29. <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2018.3.9348>
24. Кузь, НБ, & Соломенчук, ТМ. Рівні біомаркерів sST2 та NT-proBNP у пацієнтів із гострим коронарним синдромом та субклінічним гіпотиреозом. *Запорізький медичний журнал*. 2024;26(3):178-183. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2024.3.300258>
25. Alprecht-Quiroz, P, et al. Cardiorenal syndrome: Clinical and echocardiographic aspects. *Archives of Cardiology of Mexico*. 2020;90(4):503-510. <https://doi.org/10.24875/acm.20000087>
26. Bellis, A, Di Gioia, G, Mauro, C, Mancusi, C, Barbato, E, Izzo, R, Trimarco, B, & Morisco, C. Reducing Cardiac Injury during ST-Elevation Myocardial Infarction: A Reasoned Approach to a Multitarget Therapeutic Strategy. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(13):2968. <https://doi.org/10.3390/jcm10132968>
27. Kama Basci, Özge, Azak, A, & Çeker, E. The Cardiorenal Syndrome: A Narrative Review: Cardiorenal Syndrome. *Journal of European Internal Medicine Professionals*. 2024;2(3). <https://doi.org/10.5281/zenodo.13339945>
28. Yalta, K, Yılmaz, MB, Yalta, T, Palabiyik, O, Taylan, G, & Zorkun, C. Late versus early myocardial remodeling after acute myocardial infarction: A comparative review on mechanistic insights and clinical implications. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics* 2020;25(1):15-26. <https://doi.org/10.1177/1074248419869618>
29. Leancă, SA, Crişu, D, Petriş, AO, Afrăsănie, I, Genes, A, Costache, AD, Tesloianu, DN, & Costache, II. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: From pathophysiology to treatment. *Life (Basel, Switzerland)*. 2022;12(8):1111. <https://doi.org/10.3390/life12081111>
30. Rangaswami, J, Bhalla, V, Blair, JEA, Chang, TI, Costa, S, Lentine, KL, Lerma, EV, & the American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal syndrome: Classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(16). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664>
31. Reindl, M, Reinstadler, SJ, Tiller, C, Feistritz, H-J, Kofler, M, Brix, A, Mayr, A, Klug, G, & Metzler, B. Prognostic assessment of left ventricular remodeling after ST-elevation myocardial infarction. *European Radiology*. 2019;29:2330-2339. <https://doi.org/10.1007/s00330-018-5875-3>
32. Zhao, W, Zhao, J, & Rong, J. Pharmacological modulation of cardiac remodeling after myocardial infarction. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2020;8815349. <https://doi.org/10.1155/2020/8815349>
33. Jameel, FA, Junejo, AM, Khan, QUA, Date, S, Faraz, A, Rizvi, SHM, Ahmad, F, & Tahir, M. Echocardiographic Changes in Chronic Kidney Disease Patients on Maintenance Hemodialysis. *Cureus*. 2020;12(7):e8969. <https://doi.org/10.7759/cureus.8969>
34. Kaesler, N, Babler, A, Floege, J, & Kramann, R. Cardiac Remodeling in Chronic Kidney Disease. *Toxins*. 2020;12(3):161. <https://doi.org/10.3390/toxins12030161>
35. Hendriks, T, van Dijk, R, Alsabaan, NA, & et al. Active tobacco smoking impairs cardiac systolic function. *Scientific Reports*. 2020;10:6608. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63509-3>
36. Kamimura, D, Cain, L, Mentz, R, White, W, Blaha, M, Defilippis, A, Fox, E, Rodriguez, C, Keith, R, Benjamin, E, Butler, J, Bhatnagar, A, Robertson, R, Winniford, M, Correa, A, & Hall, M. Cigarette smoking and incident heart failure: Insights from the Jackson Heart Study. *Circulation*. 2018;137(24). <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031912>
37. Hua, Y, Zhang, W, & Li, X. The Value of Soluble ST2 in Predicting Cardiorenal Syndrome Type 1 in Acute Myocardial Infarction Patients. *The heart surgery forum*. 2023;26(5):E584-E591. <https://doi.org/10.59958/hsf.6669>
38. Yang, Y, Zhang, Z, Lu, H-t, Xu, Q-q, Zhuo, L, & Li, W-g. Smoking as a causative factor in chronic kidney disease: A two-sample Mendelian randomization study. *Renal Failure*. 2025;47:2453014. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2025.2453014>

## CARDIORENAL BIOMARKERS AND INDICATORS OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE MYOCARDIUM IN ACS AND CKD, TAKING INTO ACCOUNT THE SMOKING FACTOR (Literature Review)

T.M. Solomenchuk, O.V. Yadzyn, V.R. Nykoliak

**Abstract.** Cardiovascular diseases and kidney diseases often coexist and synergize with each other, leading to an accelerated and severe progression of the atherosclerotic process, the occurrence of cardiovascular complications, and a worsening prognosis in patients with this syndrome. A progressive approach to assessing early manifestations of left ventricular remodeling, the

risk of developing and progressing heart failure, as well as renal dysfunction in patients with acute coronary syndrome, is the determination of early sensitive myocardial biomarkers —sST2 and NT-proBNP — and their relationship with an early marker of kidney function impairment, CysC. This article describes the role of the biomarkers sST2, NT-proBNP, and CysC in the risk stratification of cardiovascular complications in relation to the onset and progression of chronic kidney disease, particularly in smoking patients with acute coronary syndrome.

**Keywords:** acute coronary syndrome, chronic kidney disease, sST2, NT-proBNP, CysC, smoking.

**Для цитування:** Соломенчук ТМ, Яджин ОВ, Николяк ВР. Кардіоренальні біомаркери й показники структурно-функціонального стану міокарда при гострому коронарному синдромі та ХХН з урахуванням фактора куріння (огляд літератури). Практикуючий лікар, 2025, № 4, с. 5-10. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.5.

**Адреса для листування:** Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Яджин Оксана Володимирівна, yadzhyh.oksana@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Николяк Вікторія Романівна, vika01624@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

**Відомості про авторів:** Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Яджин Оксана Володимирівна, аспірантка, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-4736-4269. Николяк Вікторія Романівна, лікарка-інтерн кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0009-1572-0872

**Особистий внесок:** Соломенчук Т.М. — дизайн і написання статті, аналіз даних літератури. Яджин О.В. — написання статті, збір літературного матеріалу, підготовка статті до друку. Николяк 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:** Авторки задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 6.10.2025 р., прийнята на друкування 20.10.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Solomenchuk TM, Yadzhyh OV, Nykoliak VR. Cardiorenal biomarkers and indicators of the structural and functional state of the myocardium in ACS and CKD, taking into account the smoking factor (literature review). The Practitioner, 2025, № 4, p. 5-10. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.5.

**Correspondence address:** Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine. Yadzhyh Oksana Volodymyrivna, yadzhyh.oksana@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine. Nykoliak Viktoriia Romanivna, vika01624@gmail.com; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

**Information about the authors:** Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor at the Department of Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Yadzhyh Oksana Volodymyrivna, PhD student, Assistant at the Department of Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-4736-4269. 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 — article design, literature data analysis. Yadzhyh OV — article writing, literature review, article preparation for publication. Nykoliak VR — writing of the article, analyzing literature data, preparation of the article for publication.

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

**Declaration of Ethics:** The authors have declared no conflict of interest or financial obligations.

**Article:** Received 6.10.2025, accepted 20.10.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.11

В.А. Скибчик, Д.М. Маршалків

ДНП «Львівський національний  
медичний університет імені Данила  
Галицького»УДК 616.131-005.6/.7-079.4:616-  
073.756.3:616-073.4-8:616-073.97

# ПОКРОКОВИЙ АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

**Резюме.** У статті детально обговорено діагностичний алгоритм для гемодинамічно нестабільних і гемодинамічно стабільних пацієнтів (без шоку та гіпотензії) із підозрою на тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА) згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) та Європейського респіраторного товариства (ERS). Автори також детально висвітлюють причини виникнення, класифікації ТЕЛА. Особливу увагу приділено інструментальним та лабораторним методам верифікації діагнозу ТЕЛА, зокрема визначенню рівня D-димера, комп'ютерній томографії (КТ) легеневих артерій із контрастним посиленням, сцинтиграфії легень, селективній ангіографії легеневих артерій, ехокардіографії, електрокардіографічним критеріям. Для більшості пацієнтів із підозрою на ТЕЛА, які є гемодинамічно стабільними, рекомендовано зробити оцінку за критеріями Уеллса (Wells-критерії), визначення D-димера в плазмі крові та остаточну діагностичну візуалізацію. Точна візуалізація включає КТ-ангіографію легеневих артерій, рідше — сканування вентиляційної перфузії або інші методи візуалізації. З метою визначення несприятливого прогнозу у хворих із гострою ТЕЛА слід застосовувати шкалу PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) та її спрощену версію — шкалу sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index).

**Ключові слова:** тромбоемболія легеневої артерії, венозна тромбоемболія, D-димер, комп'ютерна томографія легеневих артерій, ехокардіографія, електрокардіографія.

**Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА)** — раптове закупорювання гілок або стовбура легеневої артерії тромбом (емболом), що утворився в правому шлуночку, передсерді серця чи венозному руслі великого кола кровообігу й був принесений із потоком крові. У результаті ТЕЛА припиняється кровопостачання легеневої тканини.

Оскільки ТЕЛА найчастіше є ускладненням тромбофлебіту глибоких вен (ТГВ) таза чи стегна, патогенез, профілактика й лікування ТЕЛА схожі на лікування ТГВ, тому ТЕЛА та ТГВ об'єднують у термін «венозна тромбоемболія» (ВТЕ).

## ПОШИРЕНІСТЬ (ЕПІДЕМІОЛОГІЯ)

ВТЕ — третя за поширеністю хвороба серцево-судинної системи (після ішемічної хвороби серця й артеріальної гіпертензії) [1]. За даними Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology — ESC), захворюваність на ТЕЛА становить 15-39 на 100 тис. населення, а для ТГВ — 53-162 на 100 тис. населення за рік [2, 3].

У 2004 р. ТЕЛА стала причиною понад 317 тис. смертей у шести країнах Європейського Союзу (із загальною чисельністю населення 454,4 млн). Лише в 7% пацієнтів, які померли від ТЕЛА, правильний діагноз був встановлений прижиттєво, 34% — померли раптово, а 59% — із неправильним діагнозом [4].

## ЧИННИКИ, ЩО СПРИЯЮТЬ РОЗВИТКУ ВЕНОЗНОЇ ТРОМБОЕМБОЛІЇ

ВТЕ розвивається внаслідок взаємодії між постійними, зазвичай пов'язаними зі станом пацієнта, і тимчасовими чинниками ризику (табл. 1). Її вважають спровокованою в разі наявності тимчасових (зворотних) чинників ризику впродовж останніх 6 тиж. — 3 міс. до встановлення діагнозу, і неспровокованою — за відсутності таких чинників. Виникнення ТЕЛА можливе також за відсутності будь-яких відомих чинників ризику. Ідіопатична ТЕЛА може бути першим проявом недіагностованої злоякісної пухлини.

Таблиця 1. Фактори ризику, що сприяють розвитку венозної тромбоемболії

Значний ризик (>10 разів)	Помірний ризик (2-9 разів)	Низький ризик (<2 рази)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ВТЕ в анамнезі</li> <li>• Політравми</li> <li>• Переломи нижніх кінцівок, таза</li> <li>• Протезування колінного та стегнового суглобів</li> <li>• Госпіталізації з приводу серцевої недостатності, інфаркту міокарда, фібриляції/тріпотіння передсердь (до 3 міс.)</li> <li>• Травми спинного мозку</li> <li>• COVID-19</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• СН, дихальна недостатність</li> <li>• Інсульт із паралічем</li> <li>• Центральний венозний катетер</li> <li>• Тромбози поверхневих вен</li> <li>• Тромбофілія</li> <li>• Інфекції (пневмонія, інфекції сечовивідних шляхів, ВІЛ)</li> <li>• Гормонозамісна терапія</li> <li>• Екстракорпоральне запліднення</li> <li>• Післяпологовий період</li> <li>• Артроскопічні операції на колінному суглобі</li> <li>• Автоімунні захворювання</li> <li>• Запальні захворювання кишечника</li> <li>• Онкологічні захворювання (ризик є вищим при метастазуванні)</li> <li>• Хіміотерапія</li> <li>• Еритропоетин-стимулювальні препарати</li> <li>• Гемотрансфузія</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Похилий вік</li> <li>• Ліжковий режим &gt;3 діб</li> <li>• Тривале перебування в положенні сидячи (у літаку чи в автомобілі)</li> <li>• Вагітність</li> <li>• Варикозне розширення вен</li> <li>• Лапароскопічні операції (наприклад, холецистектомія)</li> <li>• Цукровий діабет</li> <li>• Ожиріння</li> </ul>

Імовірність виникнення ТЕЛА особливо висока за наявності таких факторів ризику:

- ВТЕ в анамнезі;
- тромбоз глибоких вен, варикозне розширення вен нижніх кінцівок;
- тривала іммобілізація (3 доби, операції 4 міс. тому, захворювання «прикутих до ліжка»);
- хірургічне втручання (ортопедія — 50-75%, онкологія — 30%, гінекологія, урологія — 40%);
- злаякісні пухлини.

**NB! Запам'ятати!**

У більшості випадків причиною ТЕЛА є тромбоз глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок. Майже в 13% пацієнтів виявити джерело ТЕЛА не вдається.

Імовірність розвитку ТЕЛА закономірно збільшується з віком: у пацієнтів віком від 80 років вона у 8 разів вища, ніж у молодших людей 50-60 років [2]. При злаякісних новоутвореннях частота ТЕЛА досягає 15% і є другою за значущістю причиною смерті цієї групи пацієнтів. Ризик ТЕЛА збільшується при раку підшлункової залози,

легень, шлунка, головного мозку та онкогематологічних захворюваннях. Хіміотерапія підвищує ризик ТЕЛА на 47%. ТЕЛА без явних факторів ризику може бути раннім проявом злаякісного новоутворення, яке діагностують протягом року в 10% пацієнтів [5, 6].

Застосування оральних контрацептивів, що містять естроген, є найчастішим фактором ризику ТЕЛА в жінок репродуктивного віку [5, 6]. Використання комбінованих оральних контрацептивів (що містять естроген та прогестаген) призводить до збільшення ризику ТЕЛА у 2-6 разів [5, 6]. До підвищення ризику ТЕЛА також призводять захворювання та стани, за яких пацієнти тривало іммобілізовані: ліжковий режим тривалістю понад три доби, авіаперельоти тривалістю понад 4 години, варикозне розширення вен, лапароскопічні втручання [5, 8].

**КЛАСИФІКАЦІЯ ТЕЛА**

У клінічній практиці використовують дві класифікації ТЕЛА (табл. 2).

Європейська класифікація також враховує маркери ризику смертельних подій (табл. 3) [6].

Ці класифікації за багатьма критеріями перетинаються: зокрема, масивна ТЕЛА відповідає

Таблиця 2. Класифікація ТЕЛА

Класифікація Європейського товариства кардіологів	Класифікація Американської асоціації серця
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ТЕЛА високого ризику</li> <li>• ТЕЛА невисокого (проміжного) ризику</li> <li>• ТЕЛА низького ризику</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Масивна — уражено понад 50% об'єму судинного русла легень (емболія легеневого стовбура та/або головних легеневих артерій). Захворювання перебігає з порушенням гемодинаміки.</li> <li>• Субмасивна — уражено 30-50% об'єму судинного русла легень (емболія кількох часткових або сегментарних легеневих артерій), проявляється симптомами правошлункової недостатності.</li> <li>• Немасивна — уражено менше ніж 30% об'єму судинного русла легень (емболія дрібних легеневих артерій), клінічні прояви мінімальні або взагалі відсутні.</li> </ul>

Таблиця 3. Маркери ризику смертельних подій

Ризик ранньої смерті від ТЕЛА	Фактори ризику			Тактика
	Шок/гіпотензія	Дисфункція ПШ	Ушкодження міокарда	
Високий (>15%)	+	+/-	+/-	Тромболізіс, емболектомія
Помірний (3-15%)	-	+/-	+/-	Госпіталізація
Низький (<3%)	-	-	-	Рання виписка, амбулаторне лікування

ТЕЛА високого ризику, а субмасивна — ТЕЛА проміжного ризику. Найбільш високий рівень летальності (понад 15%) характерний для пацієнтів із масивною ТЕЛА [6].

### АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ТЕЛА

**Анамнез та симптоми.** При підозрі на ТЕЛА слід враховувати як гемодинамічні порушення, що визначаються обсягом ураження легеневого русла, так і фактори, що визначають передтестову ймовірність ВТЕ.

Клінічні ознаки та симптоми гострої ТЕЛА різноманітні і при цьому малоспецифічні. Зазвичай цей діагноз підозрюють у пацієнтів зі скаргами на гостру задишку, біль у грудях або кровохаркання, пре- чи синкопальним станом на тлі нестабільності гемодинаміки та дисфункції правих відділів серця. Часто трапляється гіпоксемія, однак приблизно в 40% випадків десатурація відсутня. Іноді ТЕЛА буває безсимптомною і її виявляють випадково під час діагностичного обстеження, наприклад за даними комп'ютерної томографічної (КТ) ангіографії органів грудної клітки при обстеженні з приводу онкологічного захворювання.

**Діагностичний алгоритм.** Для діагностики ТЕЛА використовують алгоритм, розроблений Європейським кардіологічним товариством у співпраці з Європейським респіраторним товариством у 2019 році (табл. 4) [6].

Таблиця 4. Діагностичний алгоритм при підозрі на ТЕЛА

- Оцінка клінічної ймовірності (передтестова ймовірність).
- Визначення рівня D-димера.
- Комп'ютерна томографія легеневих артерій із контрастним посиленням.
- Сцинтиграфія легень.
- Селективна ангіографія легеневих артерій.
- Магнітно-резонансна томографія легень.
- Ехокардіографія (ЕхоКГ).
- Компресійне ультразвукове дослідження вен нижніх кінцівок.

**Оцінка клінічної ймовірності ТЕЛА.** Захворювання не має специфічної клінічної картини, тому слід використовувати валідовані шкали для оцінки клінічної ймовірності ТЕЛА: шкалу Wells (Уеллс) або переглянуту шкалу Geneva (табл. 5, 6).

**Визначення D-димера.** Це продукт розпаду фібрину, рівень якого підвищується при ТЕЛА або гострому тромбозі будь-якої іншої локалізації, а також у клінічних ситуаціях, пов'язаних із підвищеним утворенням фібрину, наприклад при вагітності, фібриляції передсердь, онкології, запальних процесах, важких інфекційних захворюваннях, включаючи сепсис. Тому в пацієнтів із високою клінічною ймовірністю ТЕЛА визначення D-димера не рекомендовано.

Цей лабораторний параметр має високу чутливість, але специфічність високого рівня D-димера при ТЕЛА невелика і знижується з віком, становлячи близько 10% у пацієнтів, старших від 80 років. Таким чином, за нормального рівня D-димера гостра ТЕЛА або ТГВ є малоімовірними, тоді як високий рівень D-димера не обов'язково свідчить про легеневу емболію.

Стандартне граничне значення, при якому D-димер вважають підвищеним, становить 500 мкг/л. У пацієнтів віком від 50 років необхідно коригувати граничне значення за віком; формула перерахунку: вік x 10. Отримують значення в мкг/л. Уточнення цих порогових значень дозволило збільшити кількість пацієнтів, у яких можна виключити ТЕЛА без додаткових помилково-негативних результатів, із 6,4 до 30%.

Чутливість КТ-ангіопульмонографії в діагностиці ТЕЛА становить 83%, специфічність — 96%.

**Комп'ютерна томографічна (КТ) ангіографія** — метод вибору для діагностики ТЕЛА. КТ дозволяє безпосередньо візуалізувати тромби. Нормальні результати КТ дають змогу надійно заперечити ТЕЛА в пацієнтів із клінічною ймовірністю ТЕЛА або малоімовірною ТЕЛА. Якщо КТ виконати неможливо, наприклад є непереносимість контрастних речовин, що містять йод, вагітність, тяжке порушення функції нирок, проводять вентиляційно-перфузійну сцинтиграфію легень [6, 7].

**Вентиляційно-перфузійна сцинтиграфія легень** — дослідження легеневого кровотоку, при якому внутрішньовенно вводять радіофармпрепарат, після чого за допомогою гамма-камери візуалізують процес розподілу цієї речовини в органах та тканинах. Доступність методу для діагностики ТЕЛА менша, ніж у КТ. Переваги методу полягають у тому, що він має менше променеве навантаження, його можна використовувати під час вагітності та за наявності тяжкої ниркової недостатності.

**Ангіографія легених артерій** — інвазивне дослідження легеневого кровотоку, яке виконують шляхом введення рентгеноконтрастної речовини безпосередньо в легеневі артерії. Протягом кількох десятиліть цей метод був золотим стандартом діагностики ТЕЛА, але зараз він поступився місцем неінвазивній КТ, що забезпечує аналогічну діагностичну точність. На відміну від КТ інвазивна методика пов'язана з перипроцедурними ускладненнями, частота яких, за даними літератури, досягає 1%. При ангіографії ТЕЛА виглядає як дефект наповнення або як «ампутация» гілок легеневої артерії.

**Магнітно-резонансна томографія (МРТ) легень** у рутинній практиці не застосовується, оскільки результати великих досліджень показали низьку чутливість методу, а його доступність у відділеннях невідкладної допомоги обмежена [6]. Проте за умов обмежених діагностичних можливостей негативний результат МРТ у поєднанні з відсутністю проксимального ТГВ за даними ультразвукового компресійного дослідження дозволяє виключити клінічно значущу ТЕЛА.

**Трансторакальна ЕхоКГ** — цінний метод, який дозволяє провести диференційну діагностику гострої задишки і виявити кардіальну причину шоку, наприклад гостру клапанну дисфункцію, важку систолічну дисфункцію ЛШ, розшарування аорти, тампонаду серця.

Гостра ТЕЛА може призводити до підвищення тиску та перевантаження правого шлуночка (ПШ) з розвитком його дисфункції, ознаки яких виявляють за допомогою ЕхоКГ. Ці зміни неспецифічні, тому рутинна діагностика ТЕЛА на підставі лише параметрів ЕхоКГ є недоцільною. Проте в пацієнтів із підозрою на ТЕЛА високого ризику, якщо немає можливості візуалізувати легеневе русло іншими методами, ознаки дисфункції та перевантаження ПШ, особливо в поєднанні з тромбом у правих камерах серця, можуть бути єдиною підставою для початку реперфузійної терапії.

ЕхоКГ також допомагає виключити інші гострі стани, зокрема інфаркт міокарда, розшарування аорти, інфекційний ендокардит, тампонаду перикарда тощо.

Унаслідок низької негативної прогностичної цінності (40-50%) негативний результат ЕхоКГ не

може достовірно виключити ТЕЛА і потребує подальшого діагностичного пошуку.

**Компресійне ультразвукове дослідження вен нижніх кінцівок.** У більшості випадків джерелом ТЕЛА є глибокі вени нижніх кінцівок, дуже рідко — глибокі вени верхніх кінцівок, наприклад при катетеризаціях в анамнезі. Чутливість компресійного УЗД вен нижніх кінцівок у виявленні проксимального (вище за рівень коліна) симптомного ТГВ перевищує 90%, а специфічність становить 95% [6]. У 30-50% пацієнтів із ТЕЛА за даними УЗД виявляють тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок.

Якщо в пацієнта з підозрою на ТЕЛА візуалізували проксимальний ТГВ, цього достатньо для ініціації терапії антикоагулянтами [6]. Таким пацієнтам необхідно оцінити тяжкість ТЕЛА та ризик ранньої смерті. Якщо при УЗД вен нижніх кінцівок візуалізують лише дистальний ТГВ, необхідно провести подальший діагностичний пошук для підтвердження ТЕЛА. Нормальні результати ультрасонографії нижніх кінцівок не виключають ТЕЛА.

#### ДОДАТКОВІ ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ

**Рентгенографія органів грудної клітки.** Специфічних для ТЕЛА змін при рентгенографії органів грудної клітки немає. Її використовують для диференційної діагностики з іншими захворюваннями зі схожою клінічною картиною у вигляді задишки або больового синдрому в грудній клітці (пневмонія, гідро- або пневмоторакс). Також за даними рентгенографії можна виявити інфарктну пневмонію.

**Електрокардіографічні (ЕКГ) критерії гострої ТЕЛА (згідно з поширеністю).**

1. Синусова тахікардія (8-69%).
2. Глибокий зубець S у I відведенні (73%).
3. Поворот серця за годинниковою стрілкою / затримка перехідної зони (51%).
4. Негативні зубці T у двох і більше грудних відведеннях (50%) — ознака асоціюється з високим тиском у легеневій артерії.
5. Неповна або повна блокада правої ніжки пучка Гіса (RSR' або rSR' у V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>) (6-67%) — асоціюється з підвищенням смертності.
6. P-pulmonale (2-31%).
7. Поворот осі серця вправо (23-30%).
8. Відсутні зміни на ЕКГ (9-30%).
9. Ознака МакДжина — Уайта (S<sub>I</sub>Q<sub>III</sub>T<sub>III</sub>) (10-50%) є малоспецифічною при встановленні діагнозу ТЕЛА (рис. 1).
10. Суправентрикулярні тахікардії (18-35%).

На ЕКГ слід звертати увагу на ознаки, що свідчать про навантаження правих відділів серця.

У багатьох пацієнтів із ТЕЛА дрібних гілок цих ЕКГ-феноменів може не бути. При немасивній



Рис. 1. Гостра дилатація правого шлуночка, що зумовлена масивною ТЕЛА.

Синусова тахікардія, інверсія зубців Т у передніх прекардіальних відведеннях ( $V_1$ - $V_4$ ) та нижніх відведеннях II, aVF. Неспецифічні зміни сегмента ST. Наявність ЕКГ-ознак МакДжина — Уайта ( $S_1Q_{III}T_{III}$ ) та Косуге (негативні зубці Т у відведеннях III та  $V_1$ )

ТЕЛА єдиним відхиленням може бути синусова тахікардія, яку виявляють у 40% пацієнтів. Іноді може траплятися патерн  $S_1Q_{III}T_{III}$  — глибокий зубець S у I відведенні, зубець Q та негативний T у III відведенні (рис. 1).

#### NB! Запам'ятати!

- Інверсія зубців Т у передніх ( $V_1$ - $V_2$ ) відведеннях та в III відведенні, особливо на тлі тахікардії, повинна викликати підозру на ТЕЛА!
- Коли відведення від кінцівок вказують на нижній ІМ, а прекардіальні відведення ( $V_1$ - $V_3$ ) — на передній інфаркт, слід запідозрити ТЕЛА! Ferrari E. et al. (1997) показали, що **негативні зубці Т у правих прекардіальних відведеннях** є найчастішою ЕКГ-ознакою **масивної ТЕЛА**.
- При ТЕЛА може розвинути синдром  $S_1Q_{III}$ , проте, на відміну від ІМ, у ділянці діафрагмальних відділів нижньої стінки ЛШ патологічного зубця Q у відведеннях II, aVF немає.

#### ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЙМОВІРНОСТІ

Оцінити ймовірність ТЕЛА можна за допомогою спеціальних шкал, зокрема **шкали Уеллса (Wells)** (табл. 5) та **Женевської шкали (Geneva)** (табл. 6). Незалежно від обраної шкали, у пацієнтів із підтвердженою ТЕЛА ймовірність її наявності становить приблизно 10% у групі низької ймовірності, 30% — у групі помірної та 65% — у групі високої при використанні триступеневої

Таблиця 5. Оцінка клінічної ймовірності ТЕЛА (шкала Уеллса)

Враховані параметри	Бали для ухвалення клінічних рішень	
	Оригінальна версія	Спрощена версія
Тромбози глибоких вен і ТЕЛА в анамнезі	1,5	1
ЧСС $\geq$ 100 за 1 хв	1,5	1
Хірургічні втручання або іммобілізація протягом останніх 4 тижнів	1,5	1
Кровохаркання	1	1
Активний рак	1	1
Клінічні ознаки тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок	3	1
Альтернативний діагноз є менш достовірним за ТЕЛА	3	1
<b>Клінічна ймовірність</b>		
Триступенева оцінка		
Низька ймовірність	0-1	Н/В
Середня ймовірність	2-6	Н/В
Висока ймовірність	$\geq$ 7	Н/В
Двоступенева оцінка		
ТЕЛА малоімовірна	0-4	0-1
ТЕЛА ймовірна	$\geq$ 5	$\geq$ 2

Примітка. Н/В — не визначався.

оцінки. При двоступеневій оцінці ймовірність у групі низького ризику становить близько 12%.

Отже, згідно з двома попередніми шкалами та додатковими факторами, у пацієнта підозрюють ТЕЛА. Наступним кроком є верифікація діагнозу.

Таблиця 6. Оцінка клінічної ймовірності ТЕЛА (переглянута шкала Geneva)

Враховані параметри	Бали для ухвалення клінічних рішень	
	Оригінальна версія	Спрощена версія
Тромбози глибоких вен і ТЕЛА в анамнезі	3	1
ЧСС		
75-94 за 1 хв	3	1
≥94 за 1 хв	5	2
Хірургічна операція або перелом за останній місяць	2	1
Кровохаркання	2	1
Активний рак	2	1
Односторонній біль у нозі	3	1
Біль у нозі при пальпації та односторонній набряк	4	1
Вік >65 років	1	1
<b>Клінічна ймовірність ТЕЛА</b>		
Триступенева оцінка		
Низька ймовірність	0-3	0-1
Середня ймовірність	4-10	2-4
Висока ймовірність	≥11	≥5
Двоступенева оцінка		
ТЕЛА мало ймовірна	0-5	0-2
ТЕЛА ймовірна	≥6	≥3

### ДІАГНОСТИЧНІ СТРАТЕГІЇ

#### Підозра на ТЕЛА з нестабільною гемодинамікою

Передбачувана стратегія представлена на рис. 2. Підозра на ТЕЛА високого ризику є ситуацією негайної загрози для життя. У такому разі найінформативнішим діагностичним тестом є

трансторакальна ЕхоКГ, яка дозволяє оцінити легеневу гіпертензію (ЛГ) та дисфункцію ПШ у пацієнтів із гострою ТЕЛА. Наявність таких ознак у цих пацієнтів слугує достатньою підставою для негайної реперфузійної терапії без додаткових тестів. Це рішення може підкріплюватися візуалізацією тромбів (рідкісною) у правих камерах серця. Допоміжні методи візуалізації включають черезстраховідну ЕхоКГ, яка, якщо доступна, може виявити тромби в легеневій артерії та її головних гілках. Компресійне венозне ультразвукове дослідження (КВУЗД) може підтвердити проксимальний ТГВ, а отже, допомогти в ухваленні екстреного рішення. Після стабілізації стану пацієнта слід зробити заключне підтвердження діагнозу за допомогою КТ-ангіографії.

#### NB! Запам'ятати!

- При підозрі на ТЕЛА високого ризику (з шоком чи гіпотонією) як методи діагностики рекомендуються екстрена КТ-ангіографія або трансторакальна ЕхоКГ (залежно від доступності та конкретної клінічної ситуації) (IC) [6].
- У пацієнтів із підозрою на ТЕЛА високого ризику та ознаками і дисфункцією ПШ, які занадто нестабільні для проведення КТ-ангіографії, потрібно здійснити пошук тромбів у венах та/або легеневій артерії методом КВУЗД та/або черезстраховідної ЕхоКГ для підтвердження діагнозу ТЕЛА (IIb C).
- Вимірювання D-димера не рекомендується в пацієнтів із високою клінічною ймовірністю, оскільки нормальний результат не дозволяє цілковито виключити ТЕЛА (III B).

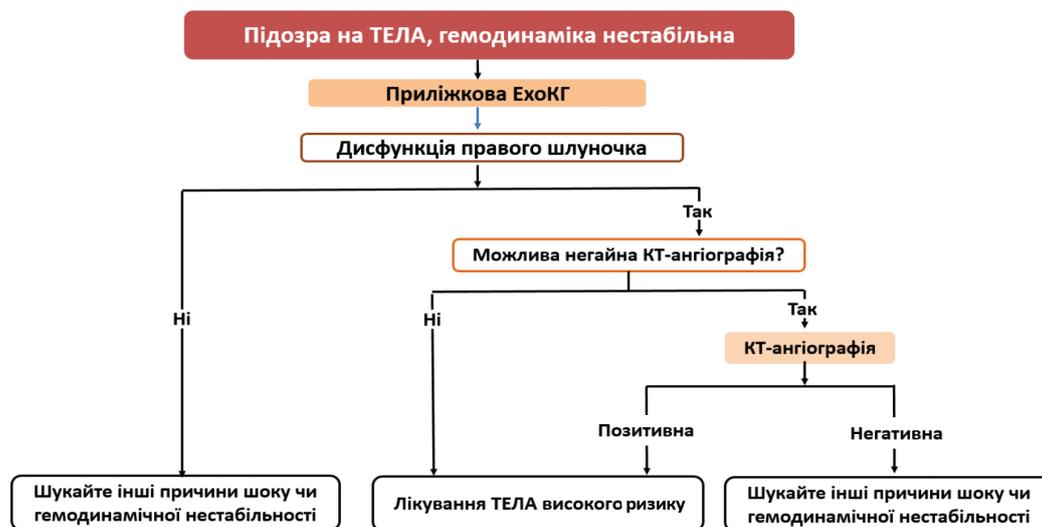


Рис. 2. Діагностичний алгоритм для гемодинамічно нестабільних пацієнтів із підозрою на ТЕЛА високого ризику 30-денної смерті (ESC, 2019)

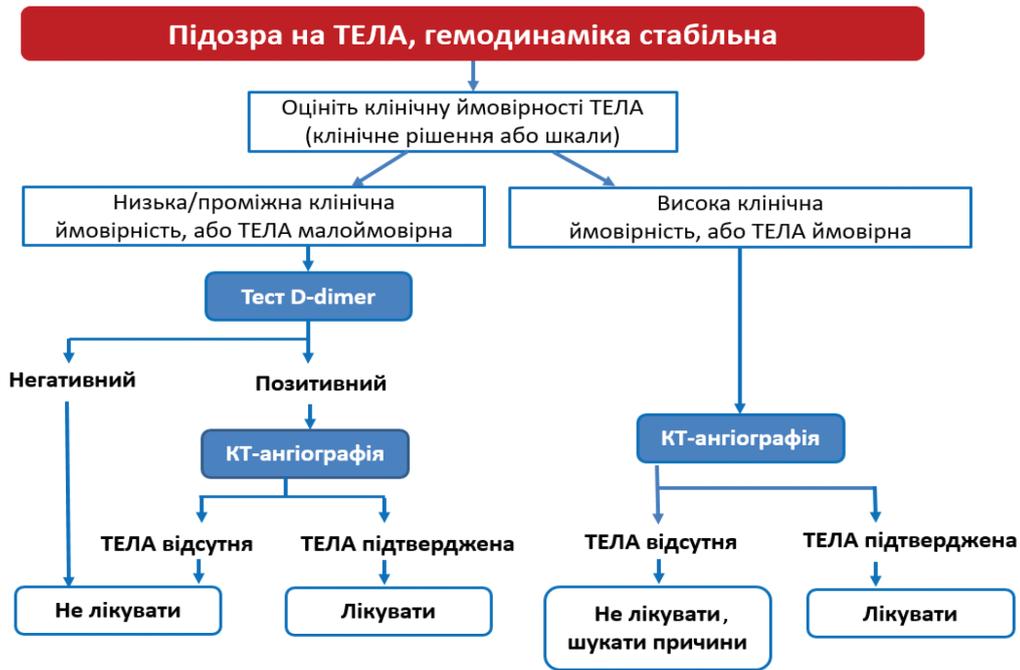


Рис. 3. Діагностичний алгоритм для гемодинамічно стабільних пацієнтів (без шоку та гіпотензії) із підозрою на ТЕЛА (за рекомендаціями ESC, 2019)

#### **NB! Запам'ятати!**

- За відсутності шоку та при низькому ризику 30-денної смерті рекомендується визначення концентрації D-димера. У такому разі негативний результат на D-димер виключає наявність ТЕЛА та не потребує додаткових обстежень.
- Діагноз ТЕЛА може бути виключений у пацієнтів без клінічних проявів, вказаних у шкалі Уеллса, при рівні D-димера <1000 мкг/л, у пацієнтів з одною і більше клінічними ознаками — при рівні <500 мкг/л (IIa, B).
- Нормальна КТ-ангіограма надійно виключає ТЕЛА в пацієнтів із низькою та проміжною клінічною ймовірністю або якщо ТЕЛА малоймовірна (I, A) [6].
- Виявлення проксимального ТГВ при підозрі на ТЕЛА достатньо, щоб призначити антикоагулянтну терапію без додаткової діагностики. Тому КВУЗД нижніх кінцівок може бути варіантом вибору при відносних протипоказаннях до КТ-ангіографії, наприклад при нирковій недостатності, алергії на контраст чи вагітності (IIb, C) [6].

#### **Підозра на ТЕЛА зі стабільною гемодинамікою**

У пацієнтів із підозрою на ТЕЛА (за відсутності в них шоку та гіпотензії) першим логічним кроком, який допоможе заперечити ТЕЛА приблизно в 30% випадків, вважають визначення концентрації D-димера в плазмі крові разом з оцінкою клінічних даних (рис. 3). У більшості медичних закладів КТ-ангіографія — тест другої лінії в пацієнтів із підвищеним рівнем D-димера й тест

першої лінії в пацієнтів із високою клінічною ймовірністю ТЕЛА. Результати КТ-ангіографії вважають діагностично значущими в разі візуалізації тромбу в легеневій артерії (ЛА), принаймні на рівні сегментарних гілок.

#### **КЛАСИФІКАЦІЯ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ТЕЛА ТА РИЗИК РАНЬОЇ СМЕРТІ**

На стадії клінічної підозри на ТЕЛА пацієнти з нестабільною гемодинамікою та шоком (табл. 7) повинні визначатися як пацієнти **високого ризику**.

Таблиця 7. Критерії нестабільної гемодинаміки

- **Зупинка серця**, яка потребує серцево-легеневої реанімації.
- **Шок**: САТ < 90 мм рт. ст. або необхідність введення вазопресорів для підтримання систолічного АТ на рівні > 90 мм рт. ст., незважаючи на адекватне заповнення ЛШ, ознаки гіперперфузії органів і тканин (холодна, липка шкіра, олігурія/анурія, підвищення лактату).
- **Персистуюча гіпотензія**: Систолічний АТ < 90 мм рт. ст. або його зниження на  $\geq 40$  мм рт. ст. за 15 хв за відсутності виниклої аритмії, гіповолемії або сепсису.

Якщо пацієнт не має стійкої гіпотонії та шоку, подальша стратифікація ризику визначається клінічними, інструментальними (оцінка функції й розмірів ПШ) та лабораторними маркерами, які показали свій зв'язок із несприятливим

Таблиця 8. Повна та спрощена шкали PESI (sPESI)

Показник	Повна версія	Спрощена версія
Вік	Вік у роках	1 бал, якщо вік >80
Чоловіча стать	+10 балів	–
Онкологічне захворювання	+30 балів	1 бал
Хронічна серцева недостатність	+10 балів	1 бал
Хронічне захворювання легень	+10 балів	–
ЧСС≥110 уд/хв	+20 балів	1 бал
Систолічний АТ <100 мм рт. ст.	+30 балів	1 бал
Частота дихальних рухів >30 вдихів за хв	+20 балів	–
Температура тіла <36 °С	+20 балів	–
Зміна психічного стану	+60 балів	–
Насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем <90%	+20 балів	1 бал

прогнозом. Клінічні фактори ризику (ФР) несприятливого прогнозу об'єднали в шкалі Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) (табл. 8). Ця шкала дає змогу оцінити ризик смерті протягом 30 днів незалежно від того, чим саме він зумовлений — безпосередньою тяжкістю ТЕЛА чи поєднанням ТЕЛА з уже наявними серцево-судинними або іншими захворюваннями. Очевидно, що з практичного погляду така інформація є значно ціннішою, ніж «ізольована» оцінка виразності емболізації легеневих артерій.

Основна перевага розрахункового індексу PESI полягає в тому, що він дозволяє ідентифікувати

Інтерпретація шкали PESI (sPESI) (залежно від кількості балів)

Бали	Ризик 30-денної смерті
<b>Повна версія</b>	
≤65 балів	Клас I — дуже низький ризик (0-1,6%)
66-85 балів	Клас II — низький ризик (1,7-3,5%)
86-105 балів	Клас III — середній ризик (3,2-7,1%)
106-125 балів	Клас IV — високий ризик (4,0-11,4%)
>125 балів	Клас V — ризик дуже високий (10-24,5%)
<b>Спрощена версія</b>	
0 балів	30-денний ризик смерті — 1,0% (95% ДІ 0,0-2,1%)
≥1 бала	30-денний ризик смерті — 10,9% (95% ДІ 8,5-13,2%)

пацієнтів із низьким ризиком смерті протягом 30 днів. Початкова шкала PESI включала 11 показників і була досить складною для практичного застосування, тому була розроблена та валідована її спрощена версія — sPESI (*simplified Pulmonary Embolism Severity Index*). За рівнем інформативності обидві шкали суттєво не відрізняються.

При сумі балів ≥86 за шкалою PESI або ≥1 бала за спрощеною шкалою пацієнта відносять до категорії підвищеного ризику.

Основне значення шкали PESI полягає в надійній ідентифікації пацієнтів із низьким ризиком 30-денної смерті (PESI I та II класів). В одному рандомізованому дослідженні низький показник PESI був використаний як головний критерій включення в амбулаторне лікування ТЕЛА.

Сучасну класифікацію ТЕЛА, що ґрунтується на оцінці ризику ранньої смерті, наведено в табл. 9.

Таблиця 9. Алгоритм оцінки ризику смерті в найближчі 30 днів у пацієнтів із ТЕЛА: рекомендації Європейського товариства кардіологів (2019)

Ризик ранньої смерті	Індикатори ризику та бали			
	Нестабільність гемодинаміки	Клінічні параметри ТЕЛА та/або супутніх захворювань, клас III-IV PESI чи sPESI≥1	Дисфункція ПШ за даним ЕхоКГ або КТ-ангіографії	Підвищений рівень серцевого тропоніну
Високий	+	(+)*	+	+
Проміжний високий	–	(+)**	+	+
Проміжний низький	–	(+)**	Один або жодного позитивного	
Низький	–	–	–	Оцінка необов'язкова; при оцінці — негативний

Примітка. ПШ — правий шлуночок.

\*При нестабільній гемодинаміці не визначають.

\*\*При невисокому значенні індексу PESI для віднесення пацієнта до групи проміжного ризику слід вважати достатнім дисфункцію ПШ або підвищений рівень тропоніну.

## Список використаної літератури

1. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN et al. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2014;34:2363-2371.
2. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circ Res* 2016;118:1340-1347.
3. Keller K, Hobohm L, Ebner M et al. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur Heart J.* 2020;41:5225-29.
4. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA. et al. VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost.* 2007;98:756-764.
5. Witt DM, Nieuwlaat R, Clark NP, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: optimal management of anticoagulation therapy. *Blood Adv.* 2018 Nov 27;2(22):3257-3291. doi: 10.1182/bloodadvances.2018024893.
6. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020 Jan 21;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
7. Mansencal N, Attias D, Caille V et al. Computed tomography for the detection of free floating thrombi in the right heart in acute pulmonary embolism. *Eur. Radiol.* 2011;21(2):240-245.
8. Нетаженко ВЗ, Мальчевська ТЙ, Шкала ЛВ, Пузанова ОГ, Алтуніна НВ. Клінічний випадок масивної тромбоемболії легеневої артерії у молодого чоловіка з ожирінням. *Mіžnarodnij endokrinologіčnij žurnal.* 2022;18(3):188-192. doi: 10.22141/2224-0721.18.3.2022.1168/

## STEP-BY-STEP ALGORITHM FOR THE DIAGNOSIS OF PULMONARY EMBOLISM

V.A. Skybchyyk, D.M. Marshalkiv

**Abstract.** The article discusses in detail the diagnosis algorithm for hemodynamically unstable and hemodynamically stable patients (without shock and hypotension) with suspected pulmonary embolism (PE) according to the latest recommendations of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). The authors also detail the causes and classification of PE. Particular attention is paid to instrumental and laboratory methods for verifying the diagnosis of PE, in particular, determining the level of D-dimer, computed tomography (CT) of the pulmonary arteries with contrast enhancement, lung scintigraphy, selective angiography of the pulmonary arteries, echocardiography, and electrocardiographic criteria. For most patients with suspected PE who are hemodynamically stable, evaluation using the Wells criteria, plasma D-dimer, and definitive diagnostic imaging are recommended. Accurate visualization includes pulmonary CT angiography, and less commonly, ventilation-perfusion scanning or other imaging modalities. In order to determine the unfavorable prognosis in patients with acute PE, the PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) scale and its simplified version, the sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) scale, should be used.

**Keywords:** pulmonary embolism, venous thromboembolism, D-dimer, computed tomography of the pulmonary arteries, echocardiography, electrocardiography.

**Для цитування:** Скибчик ВА, Маршалків ДМ. Покроковий алгоритм діагностики тромбоемболії легеневої артерії. *Практикуючий лікар*, 2025, № 4, с. 11-19. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.11.

**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, 79010, Україна. 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, 79010, Україна.

**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.

**Особистий внесок:** Скибчик В.А. — генератор ідеї, написання статті, редагування матеріалу. Маршалків Д.М. — участь у написанні та 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 8.10.2025 р., прийнята на друкування 22.10.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Skybchyyk VA, Marshalkiv DM. Step-by-step algorithm for the diagnosis of pulmonary embolism. *The Practitioner*, 2025, № 4, p. 11-19. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.11.

**Correspondence address:** Skybchyyk 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, 79010, Ukraine. 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, 79010, Ukraine.

**Information about the authors:** Skybchyyk 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.

**Personal contribution:** Skybchyyk VA — idea generation, article writing, material editing. Marshalkiv DM — participation in writing and preparing the article for publication.

**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 8.10.2025, accepted 22.10.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.20

Я.В. Скибчик<sup>1</sup>, В.А. Скибчик<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДНП «Інститут серця МОЗ України»,  
м. Київ

<sup>2</sup>ДНП «Львівський національний  
медичний університет  
імені Данила Галицького», м. Львів

УДК: 616.12-008.313-08-038

# СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ ШЛУНОЧКОВОЇ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ: ЯК ЗМІНЮВАЛАСЯ ПАРАДИГМА

**Резюме.** У статті представлено сучасні погляди на лікування шлуночкової екстрасистолії, які базуються на рекомендаціях Європейського кардіологічного товариства (ESC) 2022 року щодо ведення пацієнтів зі шлуночковими аритміями та профілактики раптової серцевої смерті (РСС), а також настанові АНА/ACC/HRS щодо ведення пацієнтів зі шлуночковими аритміями й профілактики раптової серцевої смерті 2017 року. Автори наголошують, що в сучасних настановах (ESC 2022 та АНА/ACC/HRS 2017) змінилася парадигма щодо шлуночкової екстрасистолії: акцент зміщено з термінів «функціональні» та «органічні» на стратифікацію ризику і, відповідно, визначення підходу до лікування.

**Ключові слова:** шлуночкова екстрасистолія, класифікація шлуночкової екстрасистолії, кардіоміопатія, індукована шлуночковою екстрасистолією.

Один зі способів домінування ектопічного (поза синусовим вузлом) вогнища ритму виникає в разі підвищення його автоматизму. У такому разі на ЕКГ фіксують **активні ектопічні ритми** — пароксизмальну або непароксизмальну тахікардію, а також **поодинокі передчасні скорочення** — екстрасистоли, алоритмію чи парасистолію, що походять з ектопічних центрів другого або третього порядку.

**Екстрасистолія (ЕС)** — це передчасне, позачергове скорочення серця (**premature beat**), яке виникає внаслідок імпульсу, що формується поза синусовим вузлом, зокрема в передсердях, атріоventрикулярному (АВ) вузлі або шлуночках.

Екстрасистолія є **найпоширенішим порушенням ритму серця**. Вона може виникати як у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, так і в здорових осіб. У разі, коли екстрасистоли виявляють в осіб без ознак структурного ураження серця чи клінічної патології, застосовують термін «**ідіопатичне порушення ритму серця**».

## Характерні ЕКГ-ознаки екстрасистолії:

1. **Інтервал зчеплення** — відстань від екстрасистоли до попереднього комплексу основного ритму:

- При екстрасистолії завжди **вкорочений**, що є ознакою **передчасності** скорочення (рис. 1).

- Вимірюють:

- для **передсердних екстрасистол** — відстань **Р–Р**;

- для **екстрасистол з АВ-з'єднання та шлуночкових екстрасистол (ШЕС)** — відстань **QRS–QRS**.

2. **Компенсаторна пауза** — подовжена пауза між екстрасистою та наступним комплексом основного ритму (рис. 2):

- Виникає тому, що екстрасистолічний імпульс не збуджує синусового вузла, і наступний нормальний імпульс виникає у свій звичайний час.

- Може бути **повною** (класична ознака шлуночкової екстрасистолії) або **неповною** (частіше при передсердних та АВ-екстрасистолях).

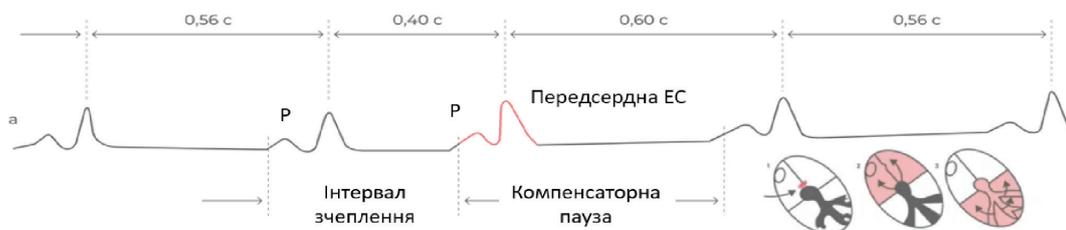


Рис. 1. Неповна компенсаторна пауза: відстань від екстрасистолії до попереднього комплексу + відстань від екстрасистолії до наступного комплексу < двох відстаней RR між нормальними комплексами. Приклад: 0,4 с + 0,6 с = 1 с менше 0,56 × 2 с = 1,12 с

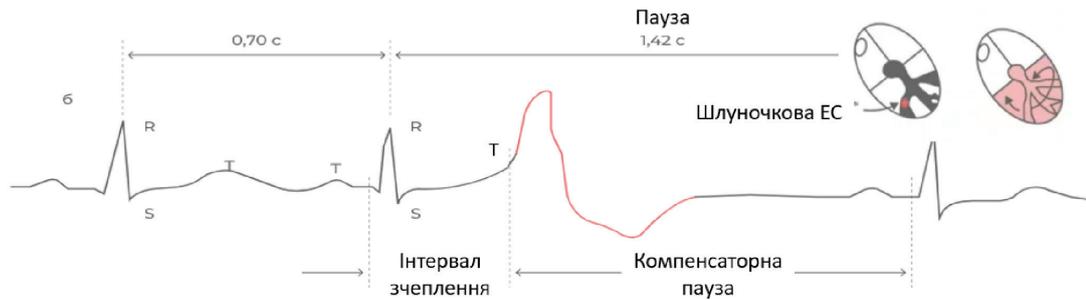


Рис. 2. Повна компенсаторна пауза: відстань від екстрасистолії до попереднього комплексу + відстань від екстрасистолії до наступного комплексу = двом відстаням RR між нормальними комплексами. Приклад:  $1,42 \text{ с} = 0,7 \times 2 = 1,4 \text{ с}$

### ЕТИОЛОГІЯ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ

Екстрасистолія може бути наслідком широкого спектра патологічних станів або діяти як ідіопатичне явище. Основні етіологічні чинники:

#### 1. Ураження міокарда:

- ішемічна хвороба серця (ІХС);
- кардіоміопатії (первинні та вторинні);
- уроджені й набуті вади серця;
- міокардит;
- пухлини серця;
- легеневе серце;
- наслідки операцій на серці чи травми міокарда.

#### 2. Гіпоксія:

- хронічні захворювання легень;
- анемія;
- серцева недостатність.

#### 3. Електролітні порушення і метаболічні зміни:

- гіпо- і гіперкаліємія;
- гіпомагніємія;
- гіпокальціємія;
- ниркова недостатність;
- надмірне вживання алкоголю, нікотину, кофеїну.

#### 4. Травматичні ушкодження і втручання:

- травми грудної клітки чи головного мозку;
- кардіохірургічні операції;
- катетеризація та інші інвазивні процедури.

#### 5. Ендокринні захворювання:

- цукровий діабет;
- гіпертиреоз.

#### 6. Порушення вегетативної регуляції:

- нейроциркуляторна астенія;
- невротичні стани;
- стрес.

#### 7. Патологічні рефлексі:

- захворювання органів травлення;
- патологія хребта з дистрофічними змінами;
- хвороби бронхів та легень;
- аденома передміхурової залози.

#### 8. Лікарські засоби і токсичні впливи:

- $\beta_2$ -агоністи;
- еуфілін;
- дигоксин;
- діуретики та інші препарати з аритмогенним потенціалом.

### 9. Алергічні реакції і діагностичні процедури.

#### 10. Ідіопатичні випадки:

- коли структурного ураження серця або очевидної причини не виявлено.  
З прогностичної точки зору ЕС слід поділяти на два типи:

##### 1. Історичний підхід (класичний поділ).

Раніше екстрасистолії умовно поділяли на:

- **Функціональні (доброякісні)** — виникають в осіб без ознак органічної патології серця, не впливають на гемодинаміку та прогноз. Приклади: стрес, надмірне споживання кофеїну, електролітні порушення, підвищений тонус симпатичної нервової системи.

- **Органічні (злаякісні)** — виникають у пацієнтів з ІХС, кардіоміопатіями, вадами серця та іншими структурними змінами міокарда. Їх поява вказує на електричну нестабільність міокарда, ішемію, фіброз, кардіосклероз і пов'язана з підвищеним ризиком виникнення **шлуночкових тахіаритмій і раптової серцевої смерті (РСС)**.

Про цей підхід і зараз згадують у підручниках та лекціях, оскільки він зручний для навчання й початкового клінічного мислення.

##### 2. Сучасний погляд (настанови ESC/АНА/ACC, 2017-2022).

У сучасних настановах (ESC 2022 щодо шлуночкових аритмій та профілактики РСС [1], АНА/ACC 2017 [2]) акцент зміщено з термінів «функціональні» та «органічні» на **стратифікацію ризику**.

Основні критерії тепер:

- **Наявність структурного захворювання серця** (ішемічна хвороба серця, гіпертрофічна кардіоміопатія, дилатаційна кардіоміопатія, міокардит, уроджені вади).
- **Функціональний стан серця та гемодинаміка** — ФВ ЛШ, наявність СН, розміри камер.
- **Характер екстрасистол:**
  - частота (за Holter —  $>10$ – $15\%$  від усіх комплексів на добу — підозріло);
  - морфологія (моно- або поліморфні, поодинокі чи парні);
  - наявність пробіжок нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ).
- **Симптоми та зв'язок із фізичним навантаженням** (наприклад, поява під час навантаження —

насторожує щодо ішемії чи структурної патології).

**Суть сучасного підходу:** не просто поділ на два типи, а визначення, чи є екстрасистоля маркером підвищеного ризику РСС та чи потребує вона подальшого обстеження й лікування.

Наприклад:

- Пацієнт без структурного ураження серця, з рідкими мономорфними шлуночковими екстрасистолами — прогноз сприятливий, спостереження без агресивного втручання.
- Пацієнт із перенесеним інфарктом та частими поліморфними екстрасистолами — потребує детального обстеження (ЕхоКГ, Holter, МРТ серця, можливо — електрофізіологічного дослідження).

**Механізми екстрасистолії:**

- Рі-ентрі (re-entry) («повторного входу») (2%).
- Ектопічний автоматизм (80%).
- Тригерна активність (подовжений інтервал QT, жовчнокам'яна хвороба, грижа діафрагмального отвору тощо) (18%).

При ШЕС механізмом аритмії найчастіше є порушення автоматизму, рідше — тригерний. Поодинокі

мономорфні ШЕС можуть виникати в результаті як формування повторного входу хвилі збудження (re-entry), так і функціонування механізму постдеполяризації. Механізм **re-entry** виникає рідко, коли є умови для двох шляхів проведення — повільного та швидкого, зокрема за наявності фіброзної тканини. Ектопічна активність, що повторюється, у вигляді кількох наступних один за одним ШЕС зазвичай зумовлена механізмом re-entry.

Тригерний механізм ШЕС є найбільш небезпечним і несприятливим щодо прогнозу. Він спричиняє ШЕС у пацієнтів із подовженим інтервалом QT, при брадикардії, у спортсменів, ШЕС типу R на T.

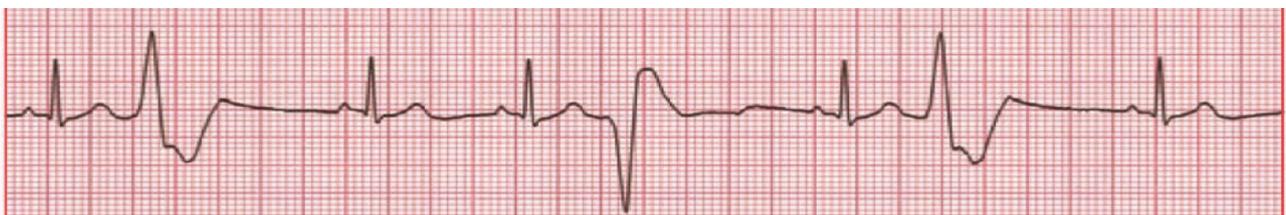
### КЛАСИФІКАЦІЯ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ

У світі прийнято описову класифікацію ШЕС. Що ми бачимо на ЕКГ, то й описуємо. Можемо вказати, яка ЕС за локалізацією, за кількістю вогнищ, за інтервалом зчеплення тощо (табл. 1.)

Різні варіанти шлуночкової екстрасистолії наведено на ЕКГ 1-5.

Таблиця 1. Класифікація екстрасистол

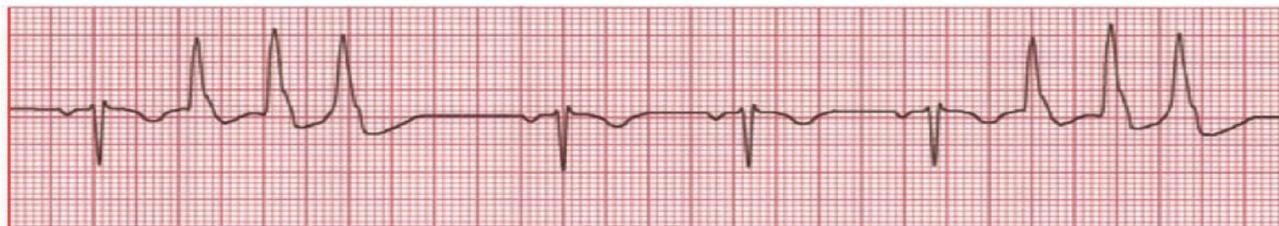
<p><b>За місцем утворення імпульсу:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Передсердні.</li> <li>2. З АВ-з'єднання.</li> <li>3. Шлуночкові.</li> </ol>	<p><b>За часом виникнення:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ранні (рання діастола — виникають до чергового зубця Р).</li> <li>2. Пізні (середина чи кінець діастоли — виникають у момент реєстрації чергового Р чи інтервалу PQ).</li> </ol>
<p><b>За морфологією комплексів:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Мономорфні (однакова форма зубців в одному відведенні).</li> <li>2. Поліморфні (різна форма зубців в одному відведенні).</li> </ol>	<p><b>За кількістю:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Поодинокі.</li> <li>2. Множинні (понад 5 за 1 хв).</li> <li>3. Групові (кілька поспіль).</li> </ol>
<p><b>За походженням:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Монотопні, або монофокусні (однакова тривалість інтервалу зчеплення).</li> <li>2. Політопні, або поліфокусні (різна тривалість інтервалу зчеплення).</li> </ol>	<p><b>Особливі форми:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Блоквані передсердні екстрасистоли.</li> <li>2. Вставні (інтерпольовані) екстрасистоли.</li> <li>3. Екстрасистоля типу R на T.</li> </ol>



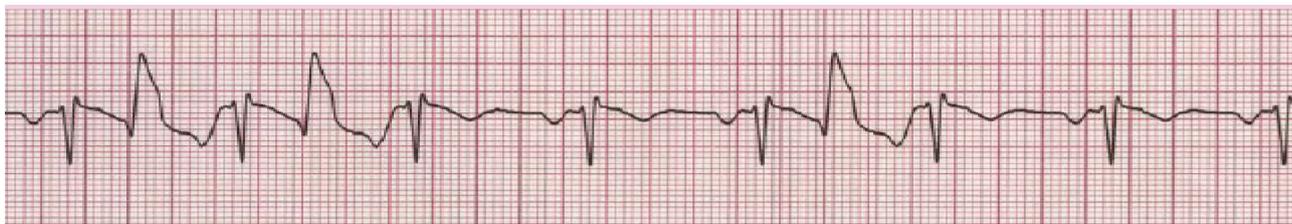
ЕКГ 1. Поліморфна шлуночкова екстрасистоля (різна форма)



ЕКГ 2. Парна шлуночкова екстрасистоля (групова)



ЕКГ 3. Пробіжка шлуночкової тахікардії (три екстрасистоли поспіль)



ЕКГ 4. Шлуночкова екстрасистолія типу R на T



ЕКГ 5. Шлуночкова тригемінія

Оскільки ШЕС можуть бути прогностично несприятливими, частіше використовують класифікацію відповідно до ШЕС (табл. 2).

- Пацієнти з численними екстрасистолами можуть жити десятки років без ускладнень, і навпаки, поодинокі ШЕС можуть стати маркером

Таблиця 2. Класифікація шлуночкових екстрасистол за В. Lown і М. Wolf (1971) у модифікації М. Ryan (1975)

Клас	Кількісна та морфологічна характеристика ШЕС за В. Lown і М. Wolf у хворих з ІМ	Кількісна та морфологічна характеристика ШЕС за В. Lown і М. Wolf у модифікації М. Ryan у хворих без ІМ
0	Відсутні ШЕС	Відсутні ШЕС
1	Рідкісна (до 30 за 1 год) монофокусна ШЕС	Рідкісна (до 30 за 1 год) монофокусна ШЕС
2	Часта (понад 30 за 1 год) монофокусна ШЕС	Часта (понад 30 за 1 год) монофокусна ШЕС
3	Поліфокусні або поліморфні ШЕС	Поліфокусні або поліморфні ШЕС
4a	Парні (дві послідовні) ШЕС	Мономорфні парні ШЕС
4b	Декілька підряд (три і більше) шлуночкових ектопічних скорочень — «пароксизми» ШТ	Поліморфні парні ШЕС
5	Ранні ШЕС типу R на T	Шлуночкова тахікардія (три і більше підряд ШЕС)

#### Класифікація Lown — Wolf (1971)

Класифікацію створено спеціально для пацієнтів із гострим інфарктом міокарда (ІМ), коли РСС була дуже частою проблемою в перші дні після перенесення інфаркту. Вона оцінювала частоту та морфологію ШЕС і визначала «градації» (I–V).

#### Сучасна оцінка:

- Дослідження останніх десятиліть показали, що частота ШЕС сама по собі не визначає прогнозу.

фатальної аритмії, якщо є структурна патологія міокарда.

- Тому класифікацію зараз вважають історичним підходом, що має лише навчальне значення.

#### Модифікація Ryan (1983)

М. Ryan адаптував шкалу Lown для пацієнтів без гострого ІМ та інших гострих станів. Її використовували для оцінки амбулаторних пацієнтів, і вона враховувала подібні критерії: частоту, поліморфність, парні та групові ШЕС.

**Сьогодні:**

- Також розглядають як застарілу і не застосовують у сучасних гайдлайнах.
- В ESC 2022 її навіть не згадують як інструмент для ризик-стратифікації.

**Прогностична класифікація шлуночкової екстрасистолії (J.T. Bigger, 1984):**

**I. Безпечні (доброякісні) аритмії** — будь-які ШЕС (рідкісні, часті, політопні, парні), а також короткі епізоди ШТ за відсутності кардіальної патології, що не викликають порушення гемодинаміки. Прогноз при цих ШЕС такий самий, як і в здорових осіб (табл. 3).

**II. Потенційно небезпечні шлуночкові аритмії** — часті, політопні, парні ШЕС, короткі епізоди ШТ у хворих з органічною патологією серця (ІХС, кардіоміопатії, вади серця), що не призводять до виражених змін гемодинаміки. Маркером більшої ймовірності виникнення життєво небезпечних аритмій у цих хворих є систолічна дисфункція лівого шлуночка (ФВ ЛШ <45%).

**III. Небезпечні для життя (злоякісні) шлуночкові аритмії** — епізоди ШТ, що призводять до порушення гемодинаміки або ФШ. Ці аритмії, як правило, спостерігають у хворих із вираженим структурним ураженням серця (ІХС, застійна СН, кардіоміопатії, вади серця) або порушенням скоротливості ЛШ. Досить часто в них також спостерігають нестійкі та стійкі пароксизми ШТ. Як правило, у цих хворих виявляють «електричну хворобу серця», наприклад синдром подовженого інтервалу QT, синдром Бругада.

**Сучасна оцінка:**

- Стратифікація ризику раптової смерті, яку запропонував J.T. Bigger, залишається логічно

**близькою до сучасного підходу**, бо він уперше чітко ввів поняття «доброякісних» та «злоякісних» аритмій залежно від контексту, а не лише ЕКГ [3].

- Однак зараз цей поділ замінено на оцінку ризику раптової серцевої смерті за більш складними шкалами.

**Сучасний підхід (ESC/АНА/ACC 2017–2022)**

Сьогодні прогноз ШЕС визначається не кількістю, а поєднанням таких чотирьох ключових факторів, як:

**1. Наявність структурного ураження серця:**

- ІХС, кардіоміопатії, постінфарктний рубець, міокардит;
- відсутність структурних змін = зазвичай доброякісний перебіг.

**2. Функція ЛШ (ФВ ЛШ):**

- ФВ ЛШ <40–45% — значно підвищує ризик виникнення фатальних аритмій.

**3. Морфологія та характер ШЕС:**

- мономорфні, рідкісні → менш небезпечні;
- поліморфні, парні, часті → потребують детальної оцінки, але самі по собі не є вироком.

**4. Симптоми та зв'язок із навантаженням:**

- поява під час навантаження насторожує щодо ішемії;
- поява в спокої без структурних змін — частіше доброякісна.

**ЛІКУВАННЯ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ**

Екстрасистолію діагностують у пацієнтів із різними захворюваннями, і не лише кардіологічними. Їх клінічне значення в різних хворих може суттєво різнитись, тому лікування потребує диференційного підходу.

Таблиця 3. Стратифікація ризику раптової смерті (J.T. Bigger, 1984)

Критерій порівняння	I клас Доброякісні	II клас Потенційно злоякісні	III клас Злоякісні
Ризик РСС	Дуже низький	Низький або помірний	Високий
Клініка	Перебої, які виявляють при плановому огляді	Перебої, які виявляють при плановому огляді або масовому обстеженні	Тахікардія, зомління, зупинка серця в анамнезі
Структурне ураження серця	Зазвичай немає ознак	Наявне	Наявне
Рубець або гіпертрофія серця	Немає	Наявна	Наявна
Фракція викиду ЛШ	Нормальна (понад 55%)	Помірно знижена (30–55%)	Значно знижена (<30%)
Частота шлуночкової екстрасистолії	Незначна або помірна	Помірна або значна	Помірна або значна
Парні ШЕС або нестійка (тривалість менше ніж 30 с) шлуночкова тахікардія	Немає	Наявна	Наявна
Стойка (тривалість понад 30 с) шлуночкова тахікардія	Немає	Немає	Наявна
Гемодинамічні наслідки аритмії	Немає	Немає або незначні	Помірні або виражені

**Основні принципи лікування ЕС:**

- **Перший крок** — точна топічна діагностика ЕС (СЕС, ШЕС).
- **Другий крок** (один із найважливіших при виборі адекватної терапії ЕС) — визначення етіології (наприклад, анемія, міокардит, ІХС тощо).
- **Третій крок** — ухвалюють рішення про необхідність лікування ЕС.
- **Четвертий крок** — після ухвалення рішення про необхідність терапії вибирають ААП з урахуванням виду ЕС, етіології, прогностичного значення, вихідних даних ЕКГ, попереднього досвіду лікування, супутніх захворювань, алергічних реакцій.
- **П'ятий крок** — адекватний контроль ефективності й безпеки лікування.
- **Шостий крок** — недостатня ефективність медикаментозної терапії є підставою для проведення хірургічного (інтервенційного) лікування.

**ЛІКУВАННЯ ШЛУНОЧКОВОЇ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ****NB! Запам'ятати!**

- Безсимптомні або малосимптомні ШЕС за відсутності органічної серцевої патології не потребують спеціального лікування. Пацієнту необхідно пояснити, що ШЕС йому нічим не загрожує, а приймання антиаритмічних препаратів може супроводжуватися побічними ефектами або викликати небезпечні ускладнення.
- Сучасний підхід до ведення пацієнтів із ШЕС полягає передусім в усуненні їх імовірних етіологічних факторів, дотриманні стандартів лікування основної хвороби серця, а також використанні β-АБ, седативних засобів і методів психотерапії при суб'єктивній непереносимості аритмії.

**Показання до лікування ШЕС**

На сьогодні ключовим є не сам факт наявності ШЕС, а їх **клінічний контекст**. Лікувати ШЕС потрібно, якщо виконано хоча б одну з умов:

- **Виражені симптоми**, які погіршують якість життя: серцебиття, перебої, тривожність, безсоння.
- **Негативний вплив на гемодинаміку**: запаморочення, пресинкопе, задишка, стенокардія, гіпотензія.
- **Загроза життю та прогнозу**:
  - підозра на PVC-induced кардіоміопатію (PVC burden >10–15% на добу);
  - ШЕС при структурному ураженні серця (ІХС, кардіоміопатія, постінфарктний рубець);
  - короткокупльовані R на Т ШЕС;
  - парні, залпові ШЕС та епізоди нестійкої ШТ;
  - ШЕС, які посилюються під час фізичного навантаження.

**І. ЛІКУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ТА ДОБРОЯКІСНОЇ ШЕС**

**Мета:** зменшити симптоми, усунути тригери та запобігти прогресуванню PVC-induced кардіоміопатії.

**А. Усунення супутніх факторів та корекція фонові патології:**

- Контроль електролітів: калій >4,0 ммоль/л, магній >0,8 ммоль/л.
  - Лікування фонових станів:
    - анемії;
    - апное сну;
    - гіпо-/гіпертиреозу;
    - гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби;
    - міокардиту (при підозрі — МРТ серця, аналізи).
  - Обмеження стимуляторів: **алкоголю, кофеїну, енергетиків, нікотину**.
- Сучасний підхід:** більшість пацієнтів із доброякісними ШЕС лікують саме на цьому етапі, і часто цього достатньо.

**В. Немедикаментозні методи:**

- Раціональна психотерапія та нормалізація сну.
  - Фізична активність помірної інтенсивності.
  - Управління стресом (mindfulness, когнітивно-поведінкова терапія).
- Застаріле:** використання анксиолітиків, седативних нейрорептиків, «м'яких» транквілізаторів (афобазол, фенібут, адаптол) — **немає доказів ефективності**, не входять у міжнародні гайдлайни.

**С. Медикаментозне лікування при симптомних доброякісних ШЕС.****• Препарати першої лінії — β-блокатори:**

- бісопролол 2,5–10,0 мг/добу;
- метопролол сукцинат 25–100 мг/добу;
- карведилол 12,5–50,0 мг/добу;
- небіволол 2,5–5,0 мг/добу.

β-блокатори зменшують кількість екстрасистол, особливо якщо симпатичний тонус підвищений або є тривожність.

**• Якщо β-АБ не ефективні або погано переносяться, показана катетерна абляція:**

- сучасні гайдлайни **рекомендують абляцію як перший вибір** при частих ідіопатичних ШЕС із чіткою локалізацією (RVOT, LVOT, фасцикулярні).

**• ААП класу ІС (флекаїнід, пропафенон):**

- перед початком обов'язково виключити ІХС (стрес-тест або КТ-коронарографія);
- застосовують лише в пацієнтів **без структурної патології серця та ІХС**.

**Дози:**

- Пропафенон 450–900 мг/добу у 2–3 прийоми.
  - Флекаїнід 100–200 мг/добу у 2 прийоми.
- Не застосовувати класу ІС при:**
- ФВ ЛШ <40%;

- вираженій гіпертрофії ЛШ (>14 мм);
- після перенесення ІМ (<3 місяців);
- синдромі подовженого зубця QT;
- тяжкій АВ-блокаді.

#### **D. Препарати, які сьогодні не використовують:**

- **Мексилетин** — сучасні гайдлайни не рекомендують через низьку ефективність та проаритмогенний ризик.
- **Холінолітики (беладона, краплі Зеленіна)** — не застосовують, оскільки мають надто багато побічних ефектів.
- **Метилксантини (еуфілін, теопек)** — не використовують у кардіології для лікування аритмій.

## **II. ШЛУНОЧКОВІ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ ПРИ СТРУКТУРНОМУ УРАЖЕННІ СЕРЦЯ**

### **A. Оптимізація терапії основного захворювання:**

- ІХС → антиішемічна терапія, реваскуляризація.
- СН → іАПФ/АРНІ, β-АБ, МРА, SGLT2-інгібітори, діуретики.
- Контроль електролітів.

### **B. Медикаментозна терапія:**

- **β-блокатори** — базисні препарати.
- **Аміодарон** — можна використовувати при симптомних частих ШЕС у пацієнтів із тяжким структурним ураженням, якщо абляція неможлива або не успішна.
- **Не призначати класу ІС при структурному ураженні серця** (підвищує ризик смертності — урок CAST).

### **C. Інтервенційне лікування.**

- **Катетерна абляція:**
  - при високому PVC burden (>10–15% на добу);
  - при PVC-induced кардіоміопатії;
  - при симптомних ШЕС, які не піддаються лікуванню.
- **Імплантація ІСД:**
  - при ФВ ЛШ ≤35% та постінфарктному рубці;
  - при документованих епізодах ШТ/ФШ.

#### **NB! Запам'ятати!**

- Виникнення ШЕС під час фізичного навантаження в пацієнтів зі структурно здоровим серцем не є підставою для призначення ААП, якщо не доведено їх зв'язку з ішемією міокарда.
- Ішемічну природу ШЕС підозрюють лише тоді, коли вони виникають разом із типовими ознаками ішемії на ЕКГ (депресія сегмента ST, поява стенокардичного болю).

### **Лікування «органічних» шлуночкових екстра-сistol**

Лікування ШЕС при структурному ураженні серця базується **не на пригніченні аритмії будь-якою ціною, а на корекції субстрату, контролі факторів ризику та профілактиці ускладнень** із мінімальним ризиком виникнення проаритмії.

#### **Сучасний підхід до лікування органічної ШЕС**

##### **1. Лікування основного захворювання.**

Це — базис, без якого немає сенсу лікувати саму аритмію.

- **ІХС** — реперфузія міокарда:
  - ЧКВ (черезшкірне коронарне втручання);
  - АКШ (аортокоронарне шунтування).
- **Клапанні вади** — своєчасна хірургічна або катетерна корекція.
- **СН зі зниженою ФВ** — сучасна базисна терапія: іАПФ/АРНІ, β-АБ, МРА (спіронолактон/еплеренон), SGLT2-інгібітори, діуретики за потреби.
- **Міокардит, тиреотоксикоз, хронічне легеневе серце** — лікування основної причини.
- **Контроль електролітів** — калій >4,0 ммоль/л, магній >0,8 ммоль/л.

**Гайдлайни ESC 2022 прямо наголошують: без корекції субстрату антиаритмічне лікування не дасть прогнозного ефекту.**

##### **2. Корекція аритмогенного субстрату:**

- Якщо при холтеровському моніторингу **PVC burden >10–15% (приблизно >10 000–15 000 ШЕС на добу)**, особливо в пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ, → підозра на **PVC-induced cardiomyopathy**.
- У такому разі **катетерну абляцію** розглядають як **перший вибір**, особливо якщо медикаментозна терапія не ефективна або не переноситься.

**ESC 2022:** абляція рекомендована, якщо PVC burden >10% та знижена ФВ ЛШ або є симптоми (Class I recommendation).

##### **3. Медикаментозне лікування.**

###### **A. Препарати першої лінії:**

- **β-блокатори:**
  - покращують виживаність у пацієнтів з ІХС, СНзНФВ та після перенесення ІМ;
  - зменшують частоту ШЕС та ризик виникнення шлуночкових тахіаритмій;
  - приклади доз:
    - метопролол сукцинат 25–200 мг/добу;
    - бісопролол 2,5–10 мг/добу;
    - карведилол 12,5–50 мг/добу.

**β-блокатори** є обов'язковими для всіх постінфарктних пацієнтів та пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ, якщо немає протипоказань.

###### **B. Аміодарон:**

- Найефективніший препарат для пригнічення шлуночкових аритмій у пацієнтів з органічним ураженням серця.
- Використовують при:
  - симптомних частих ШЕС, які не контролюються β-АБ;

- пароксизмах нестійкої шлуночкової тахікардії;
- неможливості проведення катетерної абляції або її неуспішності.

- **Дози:**

- насичення: 600–800 мг/добу (у 2–3 прийоми) протягом 1–2 тижнів;
- підтримувальна: 100–200 мг/добу.

**Важливо:** через побічні ефекти потрібен контроль:

- функції щитоподібної залози;
- печінки;
- легень (рентгенографія 1 раз на рік).

### С. Соталол:

- Має властивості β-блокатора та антиаритміка (клас III).
- Може бути ефективним при ШЕС, але має **обмежене використання**, оскільки:
  - може подовжувати інтервал QT і викликати *torsades de pointes*;
  - поступається аміодарону за ефективністю.
- ESC 2022 розглядає його як другорядний варіант у ретельно відібраних пацієнтів.

### 4. Препарати, які не використовують:

- **ААП класу IC (флекаїнід, пропafenон, етацинин) — заборонені** при структурному ураженні серця та після перенесення ІМ (CAST trial: ↑ смертності) [4].
- **Мексилетин, хінідин** — рідко використовують, хіба що у вузьких спеціалізованих випадках.
- **Седативні та нейролептики** — не мають доказового впливу на прогноз, і їх не застосовують рутинно.

### 5. Імплантований кардіовертер-дефібрилятор (ICD):

- **Найефективніший метод профілактики РСС** у групі високого ризику.
- Показання:
  - ФВ ЛШ ≤35% після ≥3 місяців оптимальної медикаментозної терапії;
  - документована стійка ШТ/ФШ незалежно від ФВ ЛШ.

#### **NB! Запам'ятати!**

- У дослідженні CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) лікарські засоби класу IC (енкаїнід, флекаїнід, морацізин) при лікуванні аритмії у хворих, які перенесли ІМ, збільшували смертність у 2,5 рази, тому ця група ААП протипоказана таким пацієнтам.
- БКК (верапаміл, дилтіазем) протипоказані при зниженій ФВ ЛШ (<40%) і малоефективні при ШЕС.
- Лише на тлі приймання β-АБ відзначено зниження загальної смертності у хворих із постінфарктним кардіосклерозом, СН.

Недоліком ААП класу III (аміодарон, соталол) є подовження інтервалу QT на ЕКГ, що може бути потенційно небезпечним щодо розвитку веретеноподібної ШТ (*torsades de pointes*), яка переходить у ФШ.

### Невідкладне усунення ШЕС

Важливий принцип: **ШЕС самі по собі рідко потребують невідкладного лікування**, навіть при гострому ІМ чи СН. Невідкладна терапія виправдана лише у двох випадках:

1. **ШЕС викликають гемодинамічну нестабільність** (артеріальна гіпотензія, шок, ішемія, набряк легень).
2. **ШЕС переходять у стійку шлуночкову тахікардію чи фібриляцію шлуночків.**

**ESC 2022:** якщо ШЕС є лише «фоновим явищем» без нестабільності, лікують **основну причину** (ішемію, електролітні порушення, гіпоксію), а не намагаються негайно їх пригнітити ААП.

- Аміодарон 5% 6 мл (300 мг), 150–300 мг внутрішньовенно болюсно протягом 10–20 хв, потім інфузія 900–1200 мг/добу. Безпечний при зниженій ФВ ЛШ.
- Лідокаїн 2% 4 мл (80 мг), 1,0–1,5 мг/кг болюсно, можна повторювати до 3 мг/кг, потім інфузія 2–4 мг/хв (раніше широко застосовували при гострому ІМ, зараз — резервний варіант, коли аміодарон не доступний або не ефективний).
- Пропафенон 0,35% 20 мл (70 мг) — **не рекомендують** у невідкладній ситуації при структурному ураженні серця та ІХС внутрішньовенно струминно 1–2 мг/кг за 8–10 хв.
- Новокаїнамід 10% 5–10 мл — майже вийшов із практики, в Європі майже не використовують.

### Клінічний приклад

Якщо в пацієнта з гострим ІМ на тлі шоку з'являються часта ШЕС та епізоди нестійкої ШТ:

1. **Негайно коригувати причину:**
  - Оксигенація.
  - Контроль електролітів (калій >4 ммоль/л, магній >0,8 ммоль/л).
  - Лікування ішемії (ЧКВ).
2. **Аміодарон** внутрішньовенно **болюсно** → інфузія.
3. Якщо аміодарон не доступний або протипоказаний → **лідокаїн**.
4. Рекомендувати екстрену дефібриляцію/кардіоверсію при нестабільності.

Шлуночкова екстрасистоля на тлі органічної патології серця потребує превентивного лікування. Сучасне фокусування — не лише на пригніченні екстрасистол, а й на **корекції субстрату**, що знижує ризик раптової серцевої смерті.

Зокрема, хворим з ІХС призначають аспірин, β-АБ, статини, а при СН — інгібітори АПФ, β-АБ, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (еплеренон, спіронолактон). Пацієнтам з ІХС показані в основному таблетовані форми β-АБ, аміодарону, соталолу. При ШЕС хворим із низькою ФВ

ЛШ і СН рекомендують аміодарон у поєднанні з малими дозами β-АБ (карведилол, бісопролол, метопролол сукцинат) та інгібіторами АПФ. Виникнення бігемінії на тлі приймання серцевих глікозидів потребує їх негайної відміни.

Європейські рекомендації з лікування шлуночкових аритмій та профілактики РСС (2022) пропонують такий підхід до ведення пацієнтів із шлуночковою аритмією (табл. 4, рис. 3, 4).

**Лікування безсимптомних пацієнтів з ідіопа-**

Таблиця 4. Алгоритм лікування шлуночкової аритмії (ESC, 2022)

	Абляція	БАБ	БКК	Флекаїнід	Аміодарон
ВВПШ/фасцикулярна ШЕС/ШТ. Симптомна, нормальна функція ЛШ	Клас I	Клас IIa	Клас IIa	Клас IIa	Клас III
ШЕС/ШТ з інших джерел. Симптомна, нормальна функція ЛШ	Клас IIa	Клас I	Клас I	Клас IIa	Клас III
ВВПШ/фасцикулярна ШЕС/ШТ. Дисфункція ЛШ	Клас I	Клас IIa	Клас III	Клас IIa (b)	Клас IIa
ШЕС/ШТ з інших джерел. Дисфункція ЛШ	Клас I	Клас IIa	Клас III	Клас IIa (b)	Клас IIa
ШЕС >20%. Безсимптомна, нормальна функція ЛШ	Клас IIb				Клас III

Примітка. ВВПШ — верхні відділи правого шлуночка; БАБ — бета-блокатори; БКК — блокатори кальцієвих каналів.

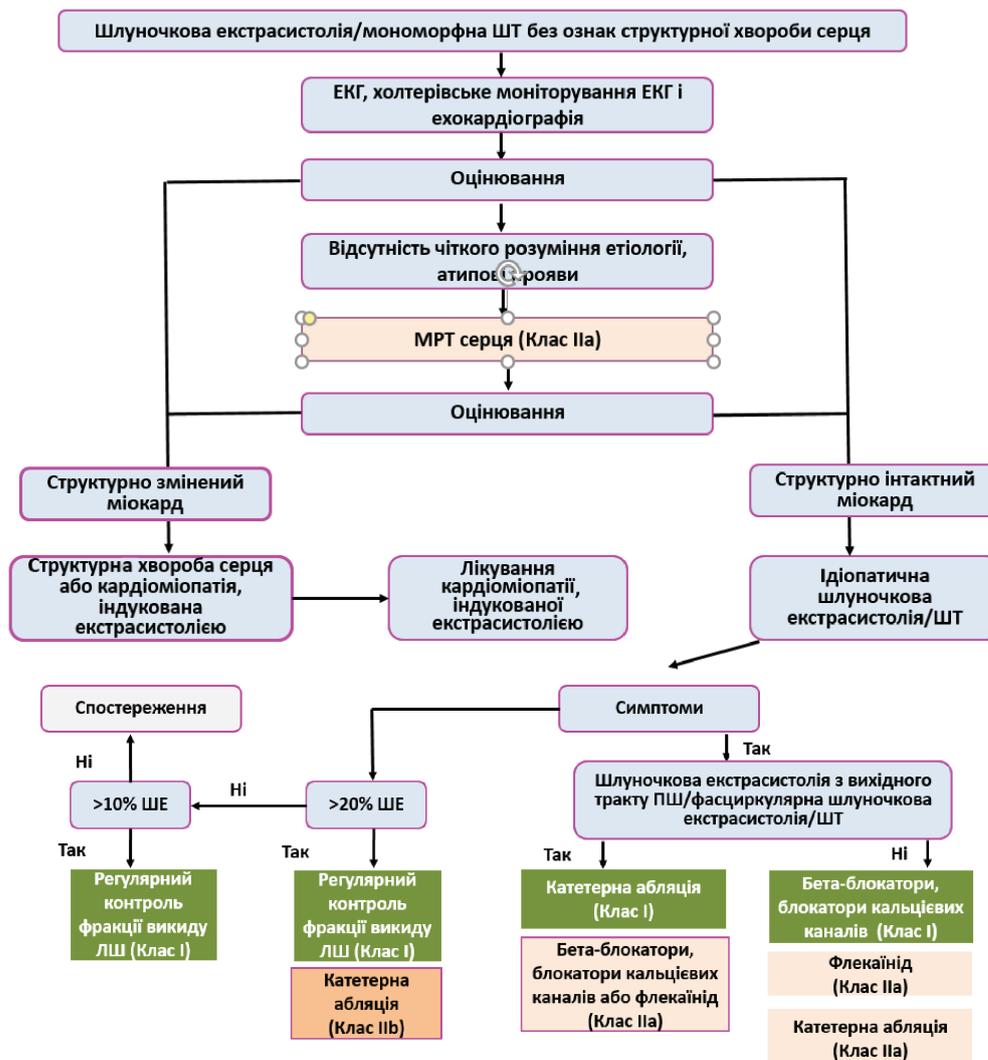


Рис. 3. Алгоритм ведення пацієнтів із частою шлуночковою екстрасистолією та ідіопатичними шлуночковими тахікардіями (Рекомендації ESC з лікування шлуночкових аритмій та профілактики РСС, 2022)

Примітка. ШЕ — шлуночкова екстрасистолія.



Рис. 4. Адаптовано до 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / European Heart Journal (2022) 00, 1–130. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>

#### тичною частою шлуночковою аритмією

У підході до безсимптомних пацієнтів з ідіопатичними шлуночковими екстрасистолами ключовий акцент змістився з «пригнічення екстрасистол» на оцінку впливу на функцію лівого шлуночка та запобігання розвитку *PVC-induced кардіоміопатії*.

#### Основний принцип сучасного підходу

«Не кількість екстрасистол визначає потребу в лікуванні, а їх вплив на функцію серця» — ESC 2022.

• Безсимптомним пацієнтам з ідіопатичними ШЕС не призначають ААП лише для зменшення їх кількості, якщо:

- немає симптомів;
- нормальна структура серця за результатами ЕхоКГ та МРТ;
- збережена ФВ ЛШ.
- Мета спостереження — моніторинг ФВ ЛШ у динаміці:
  - на старті обстеження: ЕхоКГ + МРТ (для виключення рубця/фіброзу);
  - повторна ЕхоКГ кожні 6–12 місяців або раніше при появі симптомів.

Саме зміни ФВ ЛШ є ключовим показником ризику розвитку *PVC-induced кардіоміопатії*.

#### Порогове навантаження ШЕС

- Результати більшості досліджень свідчать про те, що ризик розвитку *PVC-induced кардіоміопатії* зростає, коли:
  - **PVC burden >10–15%** від усіх скорочень серця ( $\approx 10\ 000$ – $15\ 000$  ШЕС на добу);

– іноді проблеми починаються вже при >8%, особливо при ШЕС із коротким інтервалом зчеплення (<300 мс).

#### Коли починати лікування?

Лікування показано лише у двох ситуаціях:

#### А. Симптомні ШЕС:

- Виражені скарги на серцебиття, перебої, зниження якості життя.
- Перший крок —  $\beta$ -блокатори або недигідропіридинові БКК (верапаміл/дилтіазем).

#### В. Ознаки *PVC-induced кардіоміопатії*:

- Зниження ФВ ЛШ або прогресуюче збільшення ЛШ на тлі частих ШЕС.
- У такому разі мета лікування — зменшити навантаження ШЕС, щоб зупинити ремоделювання серця.

**ESC 2022: Class I recommendation** для катетерної абляції при PVC burden >10–15% і зниженні ФВ ЛШ.

Першим і найефективнішим методом лікування пацієнтів із високим навантаженням шлуночкових екстрасистол або ознаками кардіоміопатії, викликаної цими екстрасистолами, є **катетерна абляція**. Вона показана при *PVC burden* понад 10–15% від загальної кількості серцевих скорочень на добу або при зниженні фракції викиду лівого шлуночка. Абляція дозволяє радикально усунути джерело аритмії та зупинити погіршення функції серця.

**Медикаментозну терапію** застосовують, якщо пацієнт не готовий до абляції або як тимчасовий варіант перед процедурою. Препаратами першої лінії є **β-блокатори**. Якщо вони неефективні й серце структурно здорове, без ознак ішемії та фіброзу міокарда, можна використовувати ААП класу ІС — флекаїнід або пропафенон.

**Аміодарон** призначають тільки пацієнтам зі структурним ураженням серця, коли неможлива абляція або немає ефекту від інших методів лікування. Через значну кількість побічних ефектів його не вважають препаратом першого вибору.

#### Оцінка ефективності антиаритмічної терапії Застарілі моменти:

- **Фокусування на пригніченні ШЕС за будь-яку ціну.** У дослідженні CAST (1989) показано, що ефективне зменшення ШЕС за допомогою антиаритміків класу ІС (флекаїнід, енкаїнід, мортицизин) призводило до зростання смертності попри те, що аритмії на ЕКГ практично зникали.

Це змінило парадигму: тепер пригнічення екстрасистол не є самоціллю, а важливий вплив на виживаність та функцію серця.

- **Критерії Хоровіца та Лауна** (50% зниження загальної кількості, 90% парних ШЕС, зникнення пробіжок ШТ) було розроблено для оцінки ефективності ААП у дослідженнях 1970-х років. Сьогодні їх не використовують як самостійний показник ефективності.

#### Сучасний підхід (ESC 2022, АНА/АСС/НRS 2017) Основні цілі терапії:

1. **Покращення якості життя** — зменшення симптомів, таких як серцебиття, перебої, тривога, зниження впливу аритмії на фізичну активність.
2. **Запобігання ускладненням** — зниження ризику розвитку:
  - **PVC-induced кардіоміопатії** (кардіоміопатії, індукованої ШЕС);
  - пароксизмів стійкої шлуночкової тахікардії;

- фібриляції шлуночків та РСС у групі високого ризику.

3. **Контроль функції ЛШ у динаміці** — головний об'єктивний показник ефективності, а не лише кількість ШЕС.

#### Сучасні маркери ефективності:

- **Суб'єктивний критерій:** покращення самопочуття й зменшення симптомів — *основний показник* для більшості пацієнтів з ідіопатичними ШЕС.

- **Об'єктивні критерії:**

– стабілізація або покращення ФВ ЛШ за результатами ЕхоКГ;

– зниження PVC burden до безпечного рівня (частіше <10% від загальної кількості скорочень);

– відсутність епізодів стійкої шлуночкової тахікардії або фібриляції шлуночків.

**PVC burden** — важливіший показник, ніж відсоток зниження кількості екстрасистол.

#### 4. Практичне застосування:

- Якщо пацієнт безсимптомний і не має ознак структурного ураження серця чи зниження ФВ ЛШ, лікування не потрібне, а ефективність оцінюють за допомогою динамічного спостереження.

- Якщо проводять терапію, ефективність визначають за:

– покращенням якості життя;

– стабілізацією або покращенням ФВ ЛШ;

– зниженням PVC burden до рівня, який не загрожує виникненням кардіоміопатії (<10%).

#### Висновок

Формальне зниження ШЕС на 50% або повне зникнення парних комплексів більше не вважають самостійним критерієм успішності лікування. Головним є **клінічний результат**: відсутність симптомів, запобігання ускладненням та покращення функції серця.

#### Список використаної літератури

1. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) / K Zeppenfeld et al. *European Heart Journal*. 2022;43:3997–4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
2. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society / Sana M Al-Khatib, William G Stevenson, Michael J Ackerman et al. *Heart Rhythm*. 2018 Nov;15(11):e278-e281. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.09.026.
3. Bigger JT, Jr. Relation between left ventricular dysfunction and ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986;57(3):8B–14B.
4. Ruskin JN. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators*. *N Engl J Med*. 1989. Aug 10;321(6):406-12. doi: 10.1056/NEJM198908103210629.

**MODERN TREATMENT OF PREMATURE VENTRICULAR COMPLEX: HOW THE PARADIGM HAS CHANGED****Ya.V. Skybchyyk, V.A. Skybchyyk**

**Abstract.** The article presents current views on the treatment of Premature Ventricular Complex, based on the 2022 European Society of Cardiology (ESC) guidelines on the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death (SCD) and the 2017 AHA/ACC/HRS guidelines on the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The authors emphasize that in the current guidelines (ESC 2022 and AHA/ACC/HRS 2017), the paradigm regarding Premature Ventricular Complex has changed: the emphasis has shifted from the terms «functional» and «organic» to risk stratification, and the treatment approach is determined accordingly.

**Keywords:** premature ventricular complex, classification of premature ventricular complex, premature ventricular complex-induced cardiomyopathy.

**Для цитування:** Скибчик ЯВ, Скибчик ВА. Сучасне лікування шлуночкової екстрасистолії: як змінювалася парадигма. Практикуючий лікар, 2025, № 4, с. 20-31. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.20.

**Адреса для листування:** Скибчик Ярослав Васильович, dr.skybchyyk@gmail.com; ДНП «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, вул. Братиславська, 5а, 02166, Україна. 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, 79010, Україна.

**Відомості про авторів:** Скибчик Ярослав Васильович, доктор філософії, лікар-кардіолог Державного некомерційного підприємства «Інститут серця МОЗ України». ORCID: 000-0002-4443-3137. 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.

**Особистий внесок:** Скибчик Я.В. — аналіз літературних даних, написання статті. Скибчик В.А. — генератор ідеї, написання й оформлення 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 10.10.2025 р., прийнята на друкування 24.10.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Skybchyyk YaV, Skybchyyk VA. Modern treatment of ventricular extrasystole: how the paradigm has changed. The Practitioner, 2025, № 4, p. 20-31. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.20.

**Correspondence address:** Skybchyyk Yaroslav Vasylevych, dr.skybchyyk@gmail.com; State non-commercial enterprise «Heart institute Ministry of Health of Ukraine» Kyiv, Bratislavka St., 5a, 02166, Ukraine. Skybchyyk 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, 79010, Ukraine.

**Information about the authors:** Skybchyyk Yaroslav Vasylevych, PhD, cardiologist of the State non-commercial enterprise «Heart institute Ministry of Health of Ukraine». ORCID: 000-0002-4443-3137. Skybchyyk 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.

**Personal contribution:** Skybchyyk YV – analyzing literature data, article writing. Skybchyyk VA – an idea generator, article writing, article design.

**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 10.10.2025, accepted 24.10.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.32

О.Є. Склярова

ДНП «Львівський національний  
медичний університет  
імені Данила Галицького»

УДК: 616.12-008.331.1-06:616-  
056.52/.527:611-008.74:577.17

# РОЛЬ ЛЕПТИНУ, АДИПОНЕКТИНУ, ВІСФАТИНУ У ВИНИКНЕННІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ В ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА НАДВАГОЮ АБО ОЖИРІННЯМ

**Резюме.** Ожиріння належить до найпоширеніших метаболічних порушень сучасності та отримало статус неінфекційної епідемії через стрімке зростання поширеності, високий ризик розвитку серцево-судинних захворювань, ранню інвалідизацію й підвищену смертність. Особливо небезпечним є абдомінальний тип ожиріння, який розглядають як незалежний чинник ризику розвитку метаболічного синдрому. Навіть помірне збільшення маси тіла супроводжується глибокими метаболічними зрушеннями, що порушують гормональну та імунну регуляцію. Жирова тканина сьогодні розглядається не лише як депо енергії, а як активний ендокринний та імунний орган, який синтезує широкий спектр біологічно активних речовин — прозапальних і протизапальних цитокінів та адипокінів. Саме дисбаланс в їх секреції лежить в основі метаболічних порушень, інсулінорезистентності, ендотеліальної дисфункції та атерогенезу. Особливу увагу привертають такі адипокіни, як лептин, адипонектин і вісфатин, які виконують ключові та водночас багатогранні функції в патогенезі метаболічного синдрому, ожиріння й серцево-судинних захворювань. Сьогодні адипокіни слугують важливими патогенетичними ланками, що поєднують ожиріння з артеріальною гіпертензією та іншими серцево-судинними захворюваннями.

**Ключові слова:** лептин, адипонектин, вісфатин, ендотеліальна дисфункція, артеріальна гіпертензія, надвага, ожиріння.

Сьогодні ожиріння вважають неінфекційною епідемією сучасності через велику поширеність серед населення, високий ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), ранню інвалідизацію хворих і передчасну смертність. Ожиріння, особливо абдомінальний тип, є незалежним чинником ризику розвитку метаболічного синдрому (МС) [1]. Навіть незначний надлишок маси тіла запускає метаболічні зміни в організмі [2]. До того ж жирова тканина є найважливішим регулятором системного метаболізму та гомеостазу в організмі, оскільки продукує велику кількість прозапальних і протизапальних цитокінів та адипокінів [3].

За наявності МС формується стійкість до лептину. Лептин — це гормон, який продукується виключно клітинами вісцеральної жирової тканини та відповідає за регуляцію почуття голоду й насичення [4, 5]. На початкових етапах

атеросклеротичного процесу лептин бере участь у рекрутуванні лейкоцитів і макрофагів до ендотелію, що сприяє розвитку та подальшому прогресуванню атеросклерозу, артеріальної гіпертензії (АГ) і МС [6, 7]. Встановлено, що надмірно високі рівні лептину та окремих цитокінів, які впливають на ендотеліальний шар, асоційовані з гіпертонією, пов'язаною з ожирінням [8, 9]. Також показано, що АГ та інші серцеві порушення супроводжуються збільшенням концентрації лептину в плазмі крові, причому лептин розглядається як незалежний фактор ризику ішемічної хвороби серця (ІХС) [10, 11]. Це пояснюється тим, що гіперлептинемія може призводити до підвищення інсулінорезистентності (ІР), порушень гемостазу та розвитку судинного запалення [12, 13].

Виявлено, що лептин активує широкий спектр медіаторів судинного запалення, серед яких

туморнекротичний фактор альфа (TNF- $\alpha$ ), інтерлейкіни (IL-2, IL-6), моноцитарний хемоатрактантний білок 1 (MCP-1), активні форми кисню (АФК) та цитокіни типу Th1, що походять із клітин ендотелію (ECs) і периферичних мононуклеарів [14]. Також встановлено тісний зв'язок між рівнем циркулюючого лептину та підвищеною активністю тромбоцитів, характерною для МС [6]. Крім того, лептин стимулює утворення профіброзних і проліферативних цитокінів, посилює тромбоцитарну агрегацію та, діючи через ліпазу макрофагального походження, підсилює секрецію проатерогенної ліпопротеїніпази, що зрештою призводить до розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД) через механізми оксидативного стресу [6, 7, 15]. Ще одним атерогенним ефектом лептину є його здатність індукувати експресію С-реактивного білка (СРБ) ендотеліальними клітинами коронарних судин [16].

Встановлено, що лептин посилює оксидативний стрес у клітинах ендотелію, стимулює проліферацію та міграцію гладком'язових клітин, а також сприяє кальцифікації судин [6, 7, 17]. Важливо підкреслити, що ЕД, спричинена гіперлептинемією, може мати ключове значення в різноплановому ефекті лептину [6, 18], оскільки саме лептин індукує оксидативний стрес шляхом підвищення утворення АФК — основного медіатора ЕД [19, 20]. У свою чергу АФК, інактивуючи оксид азоту (NO) або ендотеліальну синтазу оксиду азоту (eNOS), зменшують доступність NO в клітинах ендотелію та гладком'язових клітинах судин, що призводить до розвитку ендотеліальної дисфункції [21, 22].

Доведено, що підвищений рівень лептину в сироватці крові в поєднанні з вибірковою резистентністю до нього є можливим механізмом активації симпатичної нервової системи (НС) та появи гіпертензії в умовах ожиріння [8, 23]. Високі концентрації лептину виступають незалежним предиктором уражень периферичних артерій у пацієнтів з АГ [24]. Гіперлептинемія сприяє ЕД, особливо в осіб із гіпертонічною хворобою, асоційованою з ожирінням [8, 9]. Крім того, встановлено, що рівень лептину вищий у хворих із неконтрольованою АГ порівняно з пацієнтами, у яких гіпертензія контрольована; також гіперлептинемія є предиктором судинної ригідності в пацієнтів з АГ і вважається важливим чинником розвитку ІР [9, 25-27]. Підвищена концентрація лептину в сироватці крові суттєво корелює з гіпертрофією лівого шлуночка незалежно від величини артеріального тиску (АТ) та індексу маси тіла (ІМТ) [25]. Показано, що рівень циркулюючого лептину пов'язаний із відсотком жирової тканини в організмі, однак його гіпертензивний вплив може модифікуватися фізичним навантаженням [28, 29].

У нормальних фізіологічних умовах лептин спричиняє ендотеліозалежну вазорелаксацію, активуючи синтез оксиду азоту та гіперполяризуючого фактора [25, 30]. Проте за патологічних станів, таких як ожиріння чи метаболічний синдром, які супроводжуються надлишковою секрецією лептину, його NO-опосередкований вазодилатуючий ефект послаблюється. Це сприяє формуванню серцево-судинних уражень, пов'язаних з ендотеліальною дисфункцією, зокрема артеріальної гіпертензії та атеросклерозу [13, 30, 31].

Встановлено, що в жінок із гіпертензією в постменопаузальному періоді підвищений рівень лептину може відігравати значущу роль у розвитку АГ незалежно від індексу маси тіла, тоді як сама менопауза не чинить впливу на величини артеріального тиску [32].

Було встановлено, що лептин відіграє ключову роль у патогенезі атеросклерозу [25, 33]. Він сприяє розвитку судинного запалення шляхом активації імунних клітин, підвищення рівня С-реактивного білка та посилення оксидативного стресу. Крім того, лептин безпосередньо впливає на судинну стінку, стимулюючи проліферацію та міграцію гладком'язових клітин, індукуючи кальцифікацію судин і знижуючи їхню еластичність [34, 35].

У зв'язку із суперечливими даними щодо зв'язку лептину з дисліпідемією було проведено дослідження його взаємозв'язку з антропометричними та метаболічними показниками: зростом, масою тіла, окружністю талії, ІМТ, окружністю стегон, артеріальним тиском, рівнем глюкози натще та ліпідним профілем [36]. Отримані результати продемонстрували позитивну кореляцію рівнів лептину з ІМТ, окружністю талії та рівнем тригліцеридів в осіб обох статей, а також із загальним холестерином у чоловіків [33].

Водночас наявні докази свідчать, що лептин може мати й кардіопротекторні властивості щодо ішемічного ушкодження міокарда [6, 37]. Ці ефекти об'єднують під терміном «парадокс ожиріння», який проявляється в зниженні смертності та частоти серцево-судинних подій серед пацієнтів із підвищеною масою тіла [38, 39].

Вивчаючи взаємозв'язки між показниками артеріального тиску та рівнями лептину, резистину, TNF- $\alpha$  і загального адипонектину в рамках багатоточкового дослідження атеросклерозу, було встановлено, що підвищений рівень лептину асоціюється з вищими показниками систолічного, діастолічного, середнього артеріального та пульсового тиску, а також зі збільшеними шансами розвитку гіпертензії [40, 41]. Показано, що незалежно від ІМТ, раси та статусу куріння лептин має тісний зв'язок із гіпертензією серед чоловіків. При цьому достовірних кореляцій між рівнями адипонектину, резистину та TNF- $\alpha$  і наявністю

гіпертензії не виявлено. Водночас встановлено значущі корелятивні зв'язки між високими рівнями лептину, адипонектину та TNF- $\alpha$  і підвищеними показниками артеріального тиску, а також підвищеним ризиком гіпертензії незалежно від інших факторів ризику, рівнів інших адипокінів та антропометричних показників [41].

Адипонектин — це колагеноподібний білок, що експресується жировою тканиною та відіграє кардіопротекторну роль [32, 43]. На відміну від лептину та інших адипокінів, концентрація яких зростає пропорційно масі жирової тканини та чинить негативний вплив на серцево-судинну систему, продукція адипонектину зменшується зі збільшенням кількості жиру [44]. Такий механізм підтверджує, що низький рівень адипонектину може розглядатися як фактор ризику розвитку багатьох серцево-судинних захворювань, включаючи ІХС та АГ [45, 46]. Показники АТ, ІР, холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів та інші чинники серцево-судинного ризику обернено корелюють із рівнем адипонектину, тоді як зв'язок із холестерином ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) є позитивним [9, 47]. Також припускають, що захисний ефект адипонектину щодо розвитку АГ не залежить від особливостей розподілу жирової тканини в організмі [48, 49].

Адипонектин реалізує свою біологічну дію шляхом зв'язування з тканинно-специфічними рецепторами AdipoR1 та AdipoR2, що призводить до активації 5'-АМФ-активованої протеїнкінази (АМРК), фосфорилування Akt-eNOS і підвищення продукції оксиду азоту [50-52]. Крім того, адипонектин має антиоксидантні властивості, які не залежать від АМРК і опосередковуються через РКА-залежне інгібування ядерного фактора  $\kappa\text{B}$  (NF- $\kappa\text{B}$ ) [51, 52]. Важливо, що адипонектин модулює активність імунних клітин у жировій тканині, зокрема макрофагів та еозинофілів [50], пригнічує трансформацію макрофагів в опасисті клітини й зменшує окиснення ХС ЛПНЩ [6, 53].

Через активацію АМРК адипонектин підвищує чутливість до інсуліну, стимулює окиснення жирних кислот і сприяє зниженню продукції глюкози в печінці та інших тканинах [6, 54].

У низці досліджень виявлено асоціації між гіпоадипонектинемією та інсулінорезистентністю, артеріальною гіпертензією, гіперінсулінемією й атерогенною дисліпидемією, тоді як високі рівні адипонектину корелюють зі зниженою ймовірністю розвитку інфаркту міокарда та АГ [48, 55, 56]. Також встановлено, що дефіцит адипонектину посилює ригідність аорти в пацієнтів із первинною артеріальною гіпертензією [57].

Рівні адипонектину в плазмі крові були достовірно нижчими у хворих на АГ із вісцеральним ожирінням порівняно з нормотензивними

особами та пацієнтами з АГ і нормальною масою тіла [58]. У гіпертоніків з ожирінням також спостерігали негативні кореляції між адипонектином та окружністю талії, а також негативний зв'язок рівнів адипонектину й лептину зі співвідношенням обводу талії до обводу стегон (ОТ/ОС) [59].

Згідно з результатами одного з досліджень, адипонектин диференційовано регулює продукцію NO шляхом впливу на eNOS та індукцибельну синтазу оксиду азоту (iNOS) [45, 60]. З одного боку, він стимулює утворення NO шляхом активації eNOS, забезпечуючи вазорелаксуючий і судинпротекторний ефекти [10, 61]. З іншого боку, у разі ушкодження тканин адипонектин проявляє антиінтратний ефект у кардіоміоцитах, запобігаючи надмірній індукції iNOS та надлишковому утворенню NO [45].

Таким чином, низький рівень адипонектину може створювати підґрунтя для розвитку метаболічних і судинних порушень, зокрема інсулінорезистентності. Порушення його секреції може бути важливим чинником ендотеліальної дисфункції, зниження біодоступності NO та підвищеного ризику серцево-судинних захворювань [6, 23].

У 2005 році був ідентифікований ще один важливий адипокін, що продукується вісцеральною жировою тканиною, — вісфатин, рівні якого підвищуються при ожирінні [6, 10, 62]. Вісфатин розглядається як прозапальний цитокін, що бере участь у клітинному метаболізмі, регуляції імунної відповіді, активації запалення та має інсуліноміметичні властивості [49, 63]. Показано, що він стимулює продукцію прозапальних цитокінів, включно з TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-16, трансформуючим фактором росту (TGF- $\beta$ ) та хемокіновим рецептором CCR3 [41, 64]. Підвищені рівні вісфатину асоціюються з високими концентраціями маркерів запалення (IL-6, IL-8, СРБ, моноцитарний хемотаксичний білок 1 (MCP-1)), ендотеліальною дисфункцією, оксидативним стресом, інсулінорезистентністю, цукровим діабетом 2-го типу, метаболічним синдромом та серцево-судинними ураженнями [65-68]. Додатково встановлено, що вісфатин індукує запалення шляхом посилення експресії IL-6, який, своєю чергою, стимулює продукцію СРБ [69, 70]. Також виявлено, що вісфатин не лише підвищує секрецію TNF- $\alpha$ , але й відповідає на дію TNF- $\alpha$  підсиленням власної експресії [71, 72]. Окремо відзначено позитивну кореляцію між рівнями вісфатину та ХС ЛПВЩ, що може свідчити про певні позитивні ефекти цього адипокіну [6]. Існують припущення, що вісфатин відіграє роль у запаленні й дестабілізації атеросклеротичних бляшок, оскільки його експресія збільшено в макрофагах бляшок у пацієнтів із нестабільним атеросклерозом коронарних та сонних артерій [72, 73].

Загалом вісфатин має подвійний характер дії при серцево-судинній патології, пов'язаний

із метаболічною дисфункцією [49, 74]. До його потенційно корисних властивостей належать зменшення апоптозу клітин гладких м'язів судин (VSMCs), зниження частоти серцевих скорочень та зменшення розміру інфаркту [6]. Встановлено, що введення вісфатину під час реперфузії зменшує ураження міокарда, причому цей кардіопротекторний ефект опосередковується активацією фосфатидилінозитол-3-кінази та мітоген-активованої протеїнкінази ½ із подальшим пригніченням відкриття перехідної пори проникності мітохондрій (mPTP) [6, 75, 76].

Таким чином, адипокіни слугують важливими патогенетичними ланками, що поєднують ожиріння з артеріальною гіпертензією та іншими серцево-судинними захворюваннями. Їхній дисбаланс можна розглядати не лише як маркер метаболічної та судинної дисфункції, але і як потенційну терапевтичну мішень у профілактиці й лікуванні пацієнтів із метаболічним синдромом та АГ. Подальше вивчення імунометаболічних механізмів дії адипокінів може відкрити нові напрями персоналізованої терапії та покращити клінічні результати в цієї групи хворих.

### Список використаної літератури

- Lemieux I, Després JP. Metabolic Syndrome: Past, Present and Future. *Nutrients*. 2020;12(11):3501. doi:10.3390/nu12113501.
- Zhong P, Zhu Z, Wang Y, et al. Cardiovascular and microvascular outcomes according to vitamin D level and genetic variants among individuals with prediabetes: a prospective study. *J Transl Med*. 2023;21:724. doi:10.1186/s12967-023-04557-x.
- AlZaim I, Hammoud SH, Al-Koussa H, et al. Adipose Tissue Immunomodulation: A Novel Therapeutic Approach in Cardiovascular and Metabolic Diseases. *Frontiers in cardiovascular medicine*. 2020;7:602088. doi:10.3389/fcvm.2020.602088.
- Jin X, Qiu T, Li L, et al. Pathophysiology of obesity and its associated diseases. *Acta pharmaceutica Sinica*. 2023;B,13(6):2403-2424. doi:10.1016/j.apsb.2023.01.012.
- Martelli D, Brooks VL. Leptin Increases: Physiological Roles in the Control of Sympathetic Nerve Activity, Energy Balance, and the Hypothalamic-Pituitary-Thyroid Axis. *Int J Mol Sci*. 2023;24(3):2684. doi:10.3390/ijms24032684.
- Mattu HS, Randeve HS. Role of adipokines in cardiovascular disease. *The Journal of endocrinology*. 2013;216(1):T17–T36. doi:10.1530/JOE-12-0232.
- Raman P, Khanal S. Leptin in Atherosclerosis: Focus on Macrophages, Endothelial and Smooth Muscle Cells. *International journal of molecular sciences*. 2021;22(11):5446. doi:10.3390/ijms22115446.
- Bochar O, Sklyarova H, Faynyk A, Bochar V, Kuzminov Y, Bazylevych A. The effect of therapy with olmesartan or telmisartan in patients with arterial hypertension combined with obesity. *Wiadomosci lekarskie*. 2020;73(2):321-324. doi: 10.36740/WLek202002122.
- Maksymets TA, Sklyarova HE. The relationship between insulin resistance, adipokines, lipids and low-grade inflammation in patients by cardiovascular disease treated with statins. *Medical science of Ukraine*. 2023;19(3):23-30. doi: 10.32345/2664-4738.3.2023.04.
- Clemente-Suárez VJ, Redondo-Flórez L, Beltrán-Velasco AI, et al. The Role of Adipokines in Health and Disease. *Biomedicines*. 2023;11(5):1290. doi:10.3390/biomedicines11051290.
- Puchałowicz K, Kłoda K, Dziedzięko V, et al. Association of Adiponectin, Leptin and Resistin Plasma Concentrations with Echocardiographic Parameters in Patients with Coronary Artery Disease. *Diagnostics (Basel)*. 2021;11(10):1774. doi:10.3390/diagnostics11101774.
- Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, et al. Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. *Frontiers in endocrinology*. 2021;12:585887. doi:10.3389/fendo.2021.585887.
- Kang KW, Ok M, Lee SK. Leptin as a Key between Obesity and Cardiovascular Disease. *J Obes Metab Syndr*. 2020;29(4):248-259. doi:10.7570/jomes20120.
- Genoux A, Bastard JP. Effets de la leptine et de l'adiponectine sur le système cardiovasculaire [Effects of leptin and adiponectin on the cardiovascular system]. *Annales de biologie clinique*. 2020;78(3):253-260. doi:10.1684/abc.2020.1548.
- Liu L, Shi Z, Ji X, et al. Adipokines, adiposity, and atherosclerosis. *Cellular and molecular life sciences: CMLS*. 2022;79(5):272. doi:10.1007/s00018-022-04286-2.
- Feijóo-Bandín S, Aragón-Herrera A, Moraña-Fernández S, et al. Adipokines and Inflammation: Focus on Cardiovascular Diseases. *Int J Mol Sci*. 2020;21(20):7711. doi:10.3390/ijms21207711.
- Skrypnik D, Skrypnik K, Suliburska J, Bogdański P. Leptin-VEGF crosstalk in excess body mass and related disorders: A systematic review. *Obes Rev*. 2023;24(8):e13575. doi:10.1111/obr.13575.
- Mellott E, Faulkner JL. Mechanisms of leptin-induced endothelial dysfunction. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2023;32(2):118-123. doi:10.1097/MNH.0000000000000867.
- Masenga SK, Kabwe LS, Chakulya M, Kirabo A. Mechanisms of Oxidative Stress in Metabolic Syndrome. *International journal of molecular sciences*. 2023;24(9):7898. doi:10.3390/ijms24097898.
- Hsu P-S, Lin C-M, Chang J-F, et al. Participation of NADPH Oxidase-Related Reactive Oxygen Species in Leptin-Promoted Pulmonary Inflammation: Regulation of cPLA2 $\alpha$  and COX-2 Expression. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019; 20(5):1078. doi:10.3390/ijms20051078.
- Sciolli MG, Storti G, D'Amico F, et al. Oxidative Stress and New Pathogenetic Mechanisms in Endothelial Dysfunction: Potential Diagnostic Biomarkers and Therapeutic Targets. *Journal of clinical medicine*. 2020;9(6):1995. doi:10.3390/jcm9061995.
- Ray A, Maharana KCh, Meenakshi S, Singh S. Endothelial dysfunction and its relation in different disorders: Recent update. *Health Sciences Review*. 2023;7:100084. doi:10.1016/j.hsr.2023.100084.
- Bell BB, Rahmouni K. Leptin as a Mediator of Obesity-Induced Hypertension. *Curr Obes Rep*. 2016;5(4):397-404. doi:10.1007/s13679-016-0231-x.
- Huang IC, Chang CC, Hsu BG, Lee CJ, Wang JH. Association of hyperleptinemia with peripheral arterial disease in hypertensive patients. *Tzu Chi Medical Journal*. 2017;29:148. doi:10.4103/tcmj.tcmj\_56\_17.
- Serafi A. Adipocytokines in blood pressure variations and hypertension: an overview. *International journal of biological sciences*. 2018;15(1):1-12.
- Freitas Lima LC, Braga VA, do Socorro de França Silva M, et al. Adipokines, diabetes and atherosclerosis: an inflammatory association. *Front Physiol*. 2015;6:304. doi:10.3389/fphys.2015.00304.
- Sabbatini AR, Faria AP, Barbaro NR, et al. Deregulation of adipokines related to target organ damage on resistant hypertension. *J Hum Hypertens*. 2014;28(6):388-392. doi:10.1038/jhh.2013.118.
- Perakakis N, Farr OM, Mantzoros CS. Leptin in Leanness and Obesity: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(6): 745–760. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.069.
- Sawaguchi T, Nakajima T, Haruyama A, et al. Association of serum leptin and adiponectin concentrations with echocardiographic parameters and pathophysiological states in patients with cardiovascular disease receiving cardiovascular surgery. *PLoS One*. 2019;14(11):e0225008. doi:10.1371/journal.pone.0225008.

30. Beltowski J. *Leptin and the regulation of endothelial function in physiological and pathological conditions.* *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2012;39(2):168-178. doi:10.1111/j.1440-1681.2011.05623.x.
31. Poetsch MS, Strano A, Guan K. *Role of Leptin in Cardiovascular Diseases.* *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:354. doi:10.3389/fendo.2020.00354.
32. Olszanecka A, Pośnik-Urbańska A, Kawecka-Jaszcz K, Czarnecka D, Fedak D. *Adipocytokines and blood pressure, lipids and glucose metabolism in hypertensive perimenopausal women.* *Kardiol Pol.* 2010;68(7):753-760.
33. Bessie G, Ayelign B, Akalu Y, Shibabaw T, Molla MD. *Effect of Leptin on Chronic Inflammatory Disorders: Insights to Therapeutic Target to Prevent Further Cardiovascular Complication.* *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2021;14:3307-3322. doi:10.2147/DMSO.S321311.
34. Rahmani A, Toloueitabar Y, Mohsenzadeh Y, Hemmati R, Sayehmiri K, Asadollahi K. *Association between plasma leptin/adiponectin ratios with the extent and severity of coronary artery disease.* *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20(1):474. doi:10.1186/s12872-020-01723-7.
35. Vasamsetti SB, Natarajan N, Sadaf S, Florentin J, Dutta P. *Regulation of cardiovascular health and disease by visceral adipose tissue-derived metabolic hormones.* *J Physiol.* 2023;601(11):2099-2120. doi:10.1113/JP282728.
36. Mirrakhimov EM, Kerimkulova AS, Lunegova OS, et al. *The association of leptin with dyslipidemia, arterial hypertension and obesity in Kyrgyz (Central Asian nation) population.* *BMC Res Notes.* 2014;7:411. doi:10.1186/1756-0500-7-411.
37. Xu S, Tao D. *Leptin Alleviates Inflammatory Response in Myocardial Ischemia Reperfusion Injury.* *Disease markers.* 2022;8707061. doi:10.1155/2022/8707061.
38. Hamzeh N, Ghadimi F, Farzaneh R, Hosseini SK. *Obesity, Heart Failure, and Obesity Paradox.* *J Tehran Heart Cent.* 2017;12(1):1-5.
39. Giri Ravindran S, Saha D, Iqbal I, et al. *The Obesity Paradox in Chronic Heart Disease and Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* *Cureus.* 2022;14(6):e25674. doi:10.7759/cureus.25674.
40. D'Elia L, Giaquinto A, Iacone R, et al. *Serum leptin is associated with increased pulse pressure and the development of arterial stiffening in adult men: results of an eight-year follow-up study.* *Hypertens Res.* 2021:1444-1450. doi:10.1038/s41440-021-00718-x.
41. Allison MA, Ix JH, Morgan C, McClelland RL, Rifkin D, Shimbo D, Criqui MH. *Higher leptin is associated with hypertension: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis.* *Journal of human hypertension.* 2013.27(10):617-622. doi:10.1038/jhh.2013.24.
42. Han W, Yang S, Xiao H, et al. *Role of Adiponectin in Cardiovascular Diseases Related to Glucose and Lipid Metabolism Disorders.* *International journal of molecular sciences.* 2022;23(24):15627. doi:10.3390/ijms232415627.
43. da Silva Rosa SC, Liu M, Sweeney G. *Adiponectin Synthesis, Secretion and Extravasation from Circulation to Interstitial Space.* *Physiology (Bethesda).* 2021;36(3):134-149. doi:10.1152/physiol.00031.2020.
44. Aljafary MA, Al-Suhaimi EA. *Adiponectin System (Rescue Hormone): The Missing Link between Metabolic and Cardiovascular Diseases.* *Pharmaceutics.* 2022;14(7):1430. doi:10.3390/pharmaceutics14071430.
45. Hui X, Lam KS, Vanhoutte PM, Xu A. *Adiponectin and cardiovascular health: an update.* *Br J Pharmacol.* 2012;165(3):574-590. doi:10.1111/j.1476-5381.2011.01395.x.
46. Lei X, Qiu S, Yang G, Wu Q. *Adiponectin and metabolic cardiovascular diseases: Therapeutic opportunities and challenges.* *Genes Dis.* 2022;10(4):1525-1536. doi:10.1016/j.gendis.2022.10.018.
47. Yin C, Chu H, Li H, Xiao Y. *Plasma Sfrp5 and adiponectin levels in relation to blood pressure among obese children.* *J Hum Hypertens.* 2017;31(4):284-291. doi:10.1038/jhh.2016.76.
48. Peri-Okonny PA, Ayers C, Maalouf N, et al. *Adiponectin protects against incident hypertension independent of body fat distribution: observations from the Dallas Heart Study.* *Diabetes Metab Res Rev.* 2017;33(2):10. doi:10.1002/dmrr.2840.
49. Склярєва ОЕ, Фоменко ІС, Кобилінська ЛІ, Склярєв ЄЯ, Варі ШЖ. *Вміст адипонектину, вісфатину, TOLL-подібного рецептора-4 і аргінази-II у метаболічно скомпрометованих пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Актуальні проблеми профілактичної медицини.* 2024;27:92-101. doi:10.32782/2786-9067-2024-27-12.
50. AlZaim I, Hammoud SH, Al-Koussa H, et al. *Adipose Tissue Immunomodulation: A Novel Therapeutic Approach in Cardiovascular and Metabolic Diseases.* *Frontiers in cardiovascular medicine.* 2020;7:602088. doi:10.3389/fcvm.2020.602088.
51. Roy B, Palaniyandi SS. *Tissue-specific role and associated downstream signaling pathways of adiponectin.* *Cell Biosci.* 2021;11(1):77. doi:10.1186/s13578-021-00587-4.
52. Álvarez P, Tapia L, Mardones LA, Pedemonte JC, Fariás JG, Castillo RL. *Cellular mechanisms against ischemia reperfusion injury induced by the use of anesthetic pharmacological agents.* *Chem Biol Interact.* 2014;218:89-98. doi:10.1016/j.cbi.2014.04.019.
53. Kakino A, Fujita Y, Ke LY, et al. *Adiponectin forms a complex with atherogenic LDL and inhibits its downstream effects.* *J Lipid Res.* 2021;62:100001. doi:10.1194/jlr.RA120000767.
54. Maeda N, Funahashi T, Matsuzawa Y, Shimomura I. *Adiponectin, a unique adipocyte-derived factor beyond hormones.* *Atherosclerosis.* 2020;292:1-9. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2019.10.021.
55. Kojta I, Chacirińska M, Błachnio-Zabielska A. *Obesity, Bioactive Lipids, and Adipose Tissue Inflammation in Insulin Resistance.* *Nutrients.* 2020;12(5):1305. doi:10.3390/nu12051305.
56. Stojanovic S, Deljanin-Ilic M, Ilic S, et al. *Adiponectin resistance parameter as a marker for high normal blood pressure and hypertension in patients with metabolic syndrome.* *Hypokratia.* 2020;24(1):3-7.
57. Tsioufis C, Dimitriadis K, Selima M, et al. *Low-grade inflammation and hypo adiponectinaemia have an additive detrimental effect on aortic stiffness in essential hypertensive patients.* *Eur Heart J.* 2007;28(9):1162-1169. doi:10.1093/eurheartj/ehm089.
58. Di Chiara T, Licata A, Argano C, Duro G, Corrao S, Scaglione R. *Plasma adiponectin: a contributing factor for cardiac changes in visceral obesity-associated hypertension.* *Blood Press.* 2014;23(3):147-153. doi:10.3109/08037051.2013.823767.
59. Stepień M, Stepień A, Banach M, et al. *New obesity indices and adipokines in normotensive patients and patients with hypertension: comparative pilot analysis.* *Angiology.* 2014;65(4):333-342. doi:10.1177/0003319713485807.
60. Choi HM, Doss HM, Kim KS. *Multifaceted Physiological Roles of Adiponectin in Inflammation and Diseases.* *Int J Mol Sci.* 2020;21(4):1219. doi:10.3390/ijms21041219.
61. Adya R, Tan BK, Randeve HS. *Differential effects of leptin and adiponectin in endothelial angiogenesis.* *Journal of diabetes research.* 2015;648239. doi:10.1155/2015/648239.
62. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, et al. *Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin [retracted in: Science. 2007 Oct 26;318(5850):565. doi: 10.1126/science.318.5850.565b].* *Science.* 2005;307(5708):426-430. doi:10.1126/science.1097243.
63. Abdalla MMI. *Role of visfatin in obesity-induced insulin resistance.* *World journal of clinical cases.* 2022;10(30):10840-10851. doi:10.12998/wjcc.v10.i30.10840.
64. Khanna D, Khanna S, Khanna P, Kahar P, Patel BM. *Obesity: A Chronic Low-Grade Inflammation and Its Markers.* *Cureus.* 2022;14(2):e22711. doi:10.7759/cureus.22711.
65. Романюк ОТ, Склярєва ОЕ, Тютюнник ОО, Фоменко ІС, Склярєв ЄЯ, Кобилінська ЛІ, Варі ШЖ. *Роль адипокінів: адипонектину, вісфатину та ірисуна в патогенезі та лікуванні артеріальної гіпертензії. Медична наука України.* 2024;20(3):24-33. doi: 10.32345/2664-4738.3.2024.04.
66. Buyukaydin B, Guler EM, Karaaslan T, et al. *Relationship between diabetic polyneuropathy, serum visfatin, and oxidative stress biomarkers.* *World J Diabetes.* 2020;11(7):309-321. doi:10.4239/wjd.v11.i7.309.
67. Filippatos TD, Derdemezis CS, Gazi IF, et al. *Increased plasma visfatin levels in subjects with the metabolic syndrome.* *Eur J Clin Invest.* 2008;38(1):71-72. doi:10.1111/j.1365-2362.2007.01904.x.
68. Galley JC, Singh S, Awata WMC, Alves JV, Bruder-Nascimento T. *Adipokines: Deciphering the cardiovascular signature of adipose tissue.* *Biochem Pharmacol.* 2022;206:115324. doi:10.1016/j.bcp.2022.115324.
69. Heo YJ, Choi SE, Jeon JY, et al. *Visfatin Induces Inflammation and Insulin Resistance via the NF-κB and STAT3 Signaling Pathways in Hepatocytes.* *J Diabetes Res.* 2019;2019:4021623. doi:10.1155/2019/4021623.

70. Erten M. Visfatin as a Promising Marker of Cardiometabolic Risk. *Acta Cardiol Sin.* 2021;37(5):464-472. doi:10.6515/ACS.202109\_37(5).20210323B.
71. Dakroub A, Nasser SA, Kobeissy F, et al. Visfatin: An emerging adipocytokine bridging the gap in the evolution of cardiovascular diseases. *J Cell Physiol.* 2021;236(9):6282-6296. doi:10.1002/jcp.30345.
72. Dahl TB, Yndestad A, Skjelland M, et al. Increased expression of visfatin in macrophages of human unstable carotid and coronary atherosclerosis: possible role in inflammation and plaque destabilization. *Circulation.* 2007;115(8):972-980. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.665893.
73. Ali S, Alam R, Ahsan H, Khan S. Role of adipokines (omentin and visfatin) in coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2023;33(3):483-493. doi:10.1016/j.numecd.2022.11.023.
74. Dakroub A, A Nasser S, Younis N, et al. Visfatin: A Possible Role in Cardiovasculo-Metabolic Disorders. *Cells.* 2020;9(11):2444. doi:10.3390/cells9112444.
75. Yang R, Beqiri D, Shen JB, et al. P2X4 receptor-eNOS signaling pathway in cardiac myocytes as a novel protective mechanism in heart failure. *Comput Struct Biotechnol J.* 2014;13:1-7. doi:10.1016/j.csbj.2014.11.002.
76. Xin BR, Li P, Liu XL, Zhang XF. Visfatin relieves myocardial ischemia-reperfusion injury through activation of PI3K/Akt/HSP70 signaling axis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2020;24(20):10779-10789. doi:10.26355/eurrev\_202010\_23438.

## THE ROLE OF LEPTIN, ADIPONECTIN, VISFATIN IN THE DEVELOPMENT OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OVERWEIGHT OR OBESITY

O.E. Sklyarova

**Abstract.** Obesity is one of the most common metabolic disorders of our time and has been classified as a non-communicable epidemic due to its rapid increase in prevalence, high risk of cardiovascular disease, early disability and increased mortality. Abdominal obesity is particularly dangerous and is considered an independent risk factor for metabolic syndrome. Even a moderate increase in body weight is accompanied by profound metabolic changes that disrupt hormonal and immune regulation.

Adipose tissue is now regarded not only as an energy depot, but also as an active endocrine and immune organ that synthesises a wide range of biologically active substances — pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines and adipokines. The imbalance in their secretion underlies metabolic disorders, insulin resistance, endothelial dysfunction and atherogenesis. Particular attention is drawn to adipokines such as leptin, adiponectin and visfatin, which play key and multifaceted roles in the pathogenesis of metabolic syndrome, obesity and cardiovascular diseases. Today, adipokines are considered important pathogenetic links connecting obesity with arterial hypertension and other cardiovascular diseases.

**Keywords:** leptin, adiponectin, visfatin, endothelial dysfunction, arterial hypertension, overweight, obesity.

**Для цитування:** СклярOVA ОЕ. Роль лептину, адипонектину, вісфатину у виникненні ендотеліальної дисфункції в пацієнтів з артеріальною гіпертензією та надвагою або ожирінням. *Практикуючий лікар*, 2025, № 4, с. 32-37. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.32.

**Адреса для листування:** СклярOVA Олена Євгенівна, elena505skl@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

**Відомості про авторів:** СклярOVA Олена Євгенівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-3667-6304.

**Особистий внесок:** СклярOVA О.Є. — генераторка ідеї написання статті, аналіз проблеми, проведення пошуку літератури, оформлення статті відповідно до вимог.

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

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

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 8.10.2025 р., прийнята на друкування 24.10.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Sklyarova OE. The role of leptin, adiponectin, visfatin in the development of endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension and overweight or obesity. *The Practitioner*, 2025, № 4, p. 32-37. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.32.

**Correspondence address:** Sklyarova Olena Eugenivna, elena505skl@gmail.com; DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Department of family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE.

**Information about the authors:** Sklyarova Olena Eugenivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». ORCID: 0000-0003-3667-6304.

**Personal contribution:** Sklyarova OE — generating ideas for writing the article, analysing the problem, conducting literature research, formatting the article in accordance with requirements.

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

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

**Article:** Received 8.10.2025, accepted 24.10.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.38

О.В. Заремба-Федчишин

ДНП «Львівський національний  
медичний університет  
імені Данила Галицького»

УДК: 614.2:362.17:616.1/.9:004.4

# ВИКОРИСТАННЯ ОНЛАЙН-КАЛЬКУЛЯТОРІВ РИЗИКІВ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА ЇХ УСКЛАДНЕНЬ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ: МОЖЛИВОСТІ НОВОЇ МЕДИЧНОЇ ПЛАТФОРМИ U-Prevent.com (ORTEC, 2024)

**Резюме.** У статті розглядаються можливості використання онлайн-калькуляторів ризиків захворювань та їх ускладнень у щоденній практиці сімейного лікаря з акцентом на платформу U-Prevent.com (ORTEC, 2024). Платформа дозволяє індивідуалізувати профілактичні стратегії, покращити прийняття клінічних рішень і підвищити ефективність ведення пацієнтів із серцево-судинним ризиком.

**Ключові слова:** медична платформа та калькулятори, профілактика серцево-судинних захворювань, сімейний лікар.

Профілактика є важливим завданням сімейних лікарів, спрямованим на запобігання виникненню та прогресуванню хронічних захворювань. Вона допомагає зміцнити здоров'я, зберегти працездатність, збільшити тривалість життя людей та знизити навантаження на систему охорони здоров'я. Однак через обмежений час консультацій лікарі часто не можуть детально оцінити всі можливі ризики та фактори в кожного пацієнта. У таких випадках на допомогу приходять сучасні діагностичні інструменти — онлайн-калькулятори для визначення ризику найпоширеніших захворювань. Вони дозволяють швидко розрахувати ймовірність розвитку серцево-судинних, метаболічних та інших захворювань, що допомагає лікарям обрати оптимальний комплекс профілактичних заходів. Таким чином, використання таких технологій підвищує ефективність профілактики, економить час лікарів і пацієнтів.

Широке використання медичних калькуляторів у практиці сімейного лікаря для профілактики, зокрема серцево-судинних захворювань, має свої переваги:

- Індивідуалізація рекомендацій для конкретного пацієнта (персоніфікація) є важливою складовою ефективної профілактики. Онлайн-калькулятори дозволяють враховувати індивідуальні фактори ризику, такі як вік, стать, рівень холестерину, артеріальний тиск, наявність цукрового діабету та куріння. Завдяки цьому лікарі можуть

надавати більш точні та персоналізовані рекомендації щодо профілактичних заходів.

- Швидкий, простий та доступний розрахунок ризиків доступний як для лікарів, так і для пацієнтів. Калькулятори працюють онлайн або через медичні додатки, що дозволяє швидко оцінити ризики без потреби складних обстежень. Вони мають зрозумілий інтерфейс, завдяки чому навіть люди без медичної освіти можуть легко та швидко отримати потрібні розрахунки.
- Можливість масштабного використання дозволяє охопити велику кількість людей. Калькулятори часто застосовуються в загальнонаціональних або регіональних профілактичних програмах.
- Економія часу та ресурсів. Використання калькуляторів дає змогу зосередити увагу на пацієнтах із високим ризиком, що знижує витрати на дорогі обстеження та економить час медичних працівників.
- Якісний моніторинг ефективності профілактичних заходів. Регулярне застосування калькуляторів допомагає своєчасно оцінити спосіб життя пацієнта, рекомендувати необхідні зміни та відповідні терапевтичні заходи.

Ці переваги роблять медичні калькулятори важливим інструментом для прийняття обґрунтованих рішень у профілактиці серцево-судинних захворювань у практиці сімейної медицини.

Однією з провідних компаній у світі, що постає програмне забезпечення для математичних алгоритмів та аналізу даних із метою розв'язання складних задач у різних галузях, зокрема в медицині, є ORTEC. Це світовий лідер у розробці програмних та медичних рішень для лікарів і пацієнтів.

Основна мета ORTEC — допомогти організаціям охорони здоров'я впроваджувати інноваційні рішення, які підвищують ефективність роботи, покращують якість медичних послуг та розробляють конкретні стратегії в персоналізованій<sup>1</sup>, прогнозованій, профілактичній та партисипативній<sup>2</sup> медицині, що відома як P4-медицина. Компанія працює в таких сферах, як кардіологія, онкологія, пульмонологія, токсикологія та ревматологія.

ORTEC використовує свою платформу відкритого управління медичними даними LogiqSuite, яка включає модулі LogiqCare, LogiqScience та LogiqAnalytics, для розробки, впровадження і підтримки клінічних рішень. У сфері охорони здоров'я компанія створює системи підтримки клінічних рішень (CDS) і працює на стику математики, IT та медицини. Ці рішення допомагають лікарям у щоденній практиці та сприяють підвищенню якості медичної допомоги.

ORTEC відкритий до партнерства з іншими початальниками ідей, що сприяє розвитку медичної спільноти. Компанія пропонує передові рішення на основі штучного інтелекту та науки. Залежно від форми партнерства, внесок ORTEC полягає у:

- підтримці структурування медичних даних і сприянні збору дослідницьких даних із забезпеченням конфіденційності відповідно до вимог GDPR, а також у гарантуванні відповідності стандартам безпеки даних, таким як NEN7510;
- наданні інструментів і залученні консультантів для опрацювання великих обсягів даних та розвитку ШІ — від описової статистики до підтримки досліджень даних для пакетних операцій і машинного навчання;
- створенні продуктів для клінічної підтримки прийняття рішень відповідно до вимог Регламенту медичних виробів ЄС (MDR).

Міждисциплінарний характер продуктів ORTEC передбачає необхідність міжнародної та національної співпраці з науковими групами, зокрема університетськими клініками, що сприяє залученню експертів у сфері медичних знань і клінічних досліджень. Компанія займається підтримкою наукових досліджень і постійно прагне до удосконалення своїх розробок. Одним із найбільш відомих медичних досягнень є медична платформа U-Prevent (торгова марка ORTEC), що створена за підтримки Європейського товариства кардіологів (ESC) та розроблена Утрехтським університетським медичним центром (Нідерланди). На ній розміщені, зокрема, і онлайн-калькулятори, призначені для використання медичними працівниками первинної та вторинної ланки ОЗ.

#### **U-Prevent: Важливі інструкції та рекомендації**

U-Prevent — це своєрідний медичний пристрій, зареєстрований відповідно до MDR (версія та дата випуску: 12-12-2024). Платформа має маркування CE згідно з директивою MDD, що підтверджує її відповідність європейським вимогам безпеки та якості для медичних виробів. Сертифікація за новим, більш жорстким регламентом MDR наразі перебуває на етапі проходження.

Наприкінці 2024 року команда U-Prevent оновила такі онлайн-калькулятори:

- SMART — до моделі SMART2;
- ADVANCE — до SCORE2-Diabetes;
- модель DIAL — до моделі DIAL2;
- LIFE-CVD — до LIFE-CVD2;
- інтенсивні варіанти лікування зі SMART-REACH тепер додано до SMART2;
- нові рекомендації для бемпедоївої кислоти<sup>3</sup> та ікосапентетилу<sup>4</sup> були додані до SMART2, SMART-REACH, SCORE2-Diabetes, DIAL2 і LIFE-CVD2;
- нові рекомендації для середземноморської дієти та фізичного навантаження були додані до SMART2, SMART-REACH, SCORE2-Diabetes, DIAL2, LIFE-CVD2, SCORE2 та SCORE2-OP;
- рекомендації щодо PCSK9 має три варіанти: без інгібітора PCSK9, призначення Алірокумаб/Еволокумаб або Інклізіран.

<sup>1</sup> Персоналізована медицина — це підхід до лікування та профілактики захворювань, який враховує індивідуальні особливості кожної людини. Це може включати генетичні, молекулярні, фізіологічні та екологічні фактори, що впливають на здоров'я пацієнта.

<sup>2</sup> Партисипативна медицина — це підхід до лікування, який сприяє кращому взаєморозумінню між лікарем і пацієнтом, що, своєю чергою, може забезпечити ефективніші результати лікування.

<sup>3</sup> Бемпедоїва кислота Nexletol, Nustendi (комбінація з езетимібом) — це інгібітор ферменту АТФ-цитратліази, який бере участь у синтезі холестерину в печінці. Дія полягає в зниженні рівня «поганого» холестерину (ЛПНЩ). Використовується у пацієнтів із гіперхолестеринемією, які не досягли цільових рівнів ЛПНЩ на тлі лікування статинами або мають непереносимість до них, і часто застосовується разом із статинами або езетимібом. Офіційно не зареєстрована в Україні як окремих препарат. Її можна знайти за кордоном, але в Україні може бути доступною лише за індивідуальним імпортом або через програми забезпечення.

<sup>4</sup> Ікосапентетил Vascepa, Erapdel (в Японії) — це очищена форма ейкозапентаєнової кислоти (EPA) — омега-3 жирної кислоти. Знижує рівень тригліцеридів, має протизапальну та антиатерогенну дію. Використовується в пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком, які вже приймають статини, але мають підвищені рівні тригліцеридів. Клінічне дослідження REDUCE-IT показало зниження ризику інфарктів та інсультів на тлі прийому ікосапентетилу. Ікосапентетил не зареєстрований в Україні. У продажу можуть бути інші омега-3-препарати, але вони не ідентичні Vascepa, бо містять суміш EPA та DHA, а не очищену EPA.

U-Prevent не призначена для заміни клінічної думки лікаря, а лише допомагає йому в прийнятті терапевтичних рішень шляхом розрахунку прогнозованого ризику хронічного захворювання і впливу варіантів лікування та змін способу життя.

**Мета платформи** — запобігти рецидиву хронічних захворювань та мінімізувати негативні наслідки для здоров'я. Це досягається шляхом розрахунку персоналізованого ризику захворювання на основі найкращих сучасних клінічних практик (наприклад, медичних настанов). Платформа інформує лікарів про можливі варіанти профілактики, а також дозволяє оцінити, як різні лікувальні заходи та зміни способу життя можуть вплинути на прогнозований ризик.

**Основне призначення.** Платформа U-Prevent — це управління ризиками та профілактика хронічних захворювань у пацієнтів із негострими станами. Платформа містить різні персоналізовані калькулятори прогнозування ризику, адаптовані до пацієнтів із різним медичним фоном (детальніше про це — у розділі цільових груп пацієнтів).

**Протипоказання.** U-Prevent не призначена для використання в серйозних та гострих ситуаціях. Калькулятори не застосовуються до осіб, у яких діагностовані онкологічні процеси з метастазами, ниркова та серцева недостатність (NYHA III-IV), серйозні захворювання легень, сімейна гіперхолестеринемія.

#### Цільові групи пацієнтів:

**1. Пацієнти з попередніми серцево-судинними захворюваннями.** До цієї групи належать пацієнти з підтвердженими клінічними діагнозами, такими як перенесений гострий інфаркт міокарда, гострий коронарний синдром, реваскуляризація, інсульт або транзиторна ішемічна атака (ТІА), аневризма аорти, периферичні артеріальні захворювання. Діагноз підтверджується даними додаткових обстежень, наприклад коронарографії або ультразвукового дослідження сонних артерій. Вік па-

цієнтів цієї групи — від 40 до 80 років.

- 2. Пацієнти з діабетом 2-го типу** — група включає лише пацієнтів із діабетом 2-го типу (інші форми діабету не враховуються) віком 55-90 років.
- 3. Практично здорові пацієнти** — пацієнти без попередніх серцево-судинних захворювань та діабету 2-го типу віком 35-90 років.

#### Основні складові та структура медичних калькуляторів

##### 1. Індивідуальні оцінки ризику та їх значущість:

- розрахунок 10-річного кардіоваскулярного ризику допомагає пацієнтам краще зрозуміти їхній прогноз, що підвищує мотивацію дотримуватися призначеного лікування й потенційно покращує прихильність до нього;
- особи з високим ризиком (балами) мають «кращі» показники зниження балів (% ризику) від профілактичного лікування, а саме зниження артеріального тиску, рівня холестерину — через більше абсолютне зменшення ризику (ARR), що, своєю чергою, призводить до зменшення кількості пацієнтів, яких необхідно лікувати (NNT);
- такі «ризикові» оцінки допомагають у медичних рішеннях щодо швидшого початку профілактичного лікування.

##### 2. Ризики, бальна система U-Prevent:

- SMART2 Risk Score оцінює кардіоваскулярний ризик на основі характеристик пацієнта;
- SCORE2 — система розроблена для оцінки ризику кардіоваскулярних подій, SCORE2-Diabetes — спеціально для пацієнтів із діабетом;
- SCORE2-OP — версія призначена для літніх пацієнтів;
- оцінка життєвого ризику проводиться на основі калькуляторів, які здатні визначити ефект профілактичних заходів протягом життя пацієнта і можуть допомогти в спільному прийнятті рішень лікаря та пацієнта. Враховуються такі фактори: зниження артеріального тиску, рівня ліпідів, агрегація тромбоцитів.



Рисуюнок. Вибір калькулятора, характеристика

Умовні позначення:

\*Враховує 4 європейські регіони з низьким, помірним, високим та дуже високим ризиком.

\*\*Калькулятор налаштований для низькоризикових та помірно ризикових регіонів Європи.

### 3. Життєвий ризик та ефект лікування:

- молоді пацієнти можуть мати низький 10-річний ризик, але високий життєвий ризик через фактори, які пов'язані з віком та розвиваються з часом;
- старші пацієнти мають вищий 10-річний ризик, але ефект від профілактичного лікування може бути обмежений через коротшу очікувану тривалість життя;
- ці калькулятори є корисними для розуміння довгострокового кардіоваскулярного ризику, особливо для осіб до 50 років.

### 4. Моделі для оцінки життєвого ризику:

- модель SMART-REACH;
- модель DIAL2;
- модель LIFE-CVD2.

Перелічені моделі калькуляторів використовуються для оцінки ризику серцево-судинних подій і потенційного подовження життя в осіб без наявної кардіоваскулярної патології. Це відбувається шляхом врахування змін факторів способу життя та медичних втручань. Калькулятори базуються на даних великих когортних досліджень і застосовують коефіцієнти ризику, отримані з клінічних випробувань, а також враховують індивідуальний ефект лікування для кожного пацієнта.

Підсумовуючи, можна сказати, що ці калькулятори ризику та оцінки ефекту лікування є важливими інструментами для лікарів і пацієнтів. Вони допомагають персоналізувати профілактичні заходи щодо серцево-судинних захворювань, сприяють спільному прийняттю рішень і покращують дотримання терапії.

**Для кого призначена U-Prevent?** Користувачами U-Prevent є медичні працівники первинної та вторинної ланки — лікарі та медичні сестри. Платформа сприяє спільному прийняттю рішень між медичними працівниками та пацієнтами, однак пацієнти не використовують цей інструмент самостійно. Усі результати, отримані за допомогою U-Prevent, мають бути оцінені та інтерпретовані кваліфікованим медичним персоналом. Для роботи із цим медичним пристроєм додаткове навчання медичним працівникам не потрібне.

**Інструкції з використання.** U-Prevent підтримує медичних працівників у застосуванні відповідних настанов щодо управління ризиками серцево-судинних захворювань. U-Prevent можна використовувати через браузер (<https://u-prevent.com/>).

Як зазначено на платформі U-Prevent, «ми надаємо програмне забезпечення як медичний пристрій для підтримки медичних працівників у персоналізованій медицині, допомагаючи отримувати більше інформації шляхом розрахунку індивідуального кардіоваскулярного ризику та ефекту профілактичного лікування» (додаткову інформацію див. у ScienCrew).

ORTEC прагне до нових співпраць із лікарями різних спеціальностей для вдосконалення клінічних рішень та розробки нових медичних технологій. Компанія активно бере участь у науково-дослідних консорціумах, які створюють нові калькулятори ризиків.

- Зокрема, у кардіології ORTEC співпрацює в рамках проекту CVRM IMPROVE за підтримки Голландського фонду серця та двосторонніх колаборацій з університетами UMC Utrecht і Leiden UMC.
- В онкології компанія залучена до програми AIDPATH (частина Horizon 2020 ЄС) для оптимізації CAR T-клітинної терапії, а також працює над програмою лікування гострої мієлоїдної лейкемії разом з Амстердамським UMC.
- У пульмонології ORTEC бере участь у проектах P4O2 та P4O2 COVID, які фінансуються програмою Health Holland.

### Висновки

1. Платформа U-Prevent — це сучасний цифровий інструмент, який допомагає сімейним лікарям ефективно проводити профілактику захворювань та покращувати здоров'я пацієнтів. Вона автоматизує скринінг, дозволяє вчасно виявляти фактори ризику, надає рекомендації та формує індивідуальні плани профілактичних заходів.
2. Завдяки використанню платформи підвищується якість медичної допомоги, зменшується час на рутинні процедури, а також забезпечується персональний підхід до пацієнтів. Вона допомагає підвищити обізнаність щодо здорового способу життя і підтримує лікарів у прийнятті клінічних рішень на основі актуальних протоколів.
3. Платформа також відкрита до співпраці з іншими медичними установами та клініками, що дозволяє впроваджувати ефективні профілактичні програми на ширшому рівні й покращувати якість первинної медичної допомоги загалом.

### Список використаної літератури

1. <https://u-prevent.com/>
2. Додаткову інформацію можна знайти на офіційних сайтах U-Prevent та U-Prevent Premium.
3. Посилання на міжнародні рекомендації.

#### European guidelines:

- 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice
- Elevated blood pressure and hypertension (2024)
- 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes
- Dyslipidemias (2019)

*American guidelines:*

- *Primary prevention of cardiovascular disease (2019)*
- *Assessment of cardiovascular risk (2013)*
- *Lifestyle management (2013)*
- *Management of overweight and obesity (2013)*
- *High blood pressure in adults (2017)*
- *Management of blood cholesterol (2018)*
- *Stable ischemic heart disease (2012)*

*British guidelines:*

- *JBS cardiovascular disease prevention (2014)*
- *SIGN risk estimation and prevention of cardiovascular disease (2017)*
- *NICE cardiovascular risk assessment and reduction (2014)*
- *NICE hypertension (2019)*

---

---

## USE OF ONLINE RISK CALCULATORS FOR DISEASES AND THEIR COMPLICATIONS IN FAMILY MEDICINE PRACTICE: OPPORTUNITIES OF THE NEW MEDICAL PLATFORM U-Prevent.com (ORTEC, 2024)

**O.V. Zaremba-Fedchyshyn**

**Abstract.** The article explores the use of online risk calculators for diseases and their complications in the daily practice of family physicians, with a focus on the U-Prevent.com platform (ORTEC, 2024). The platform enables the personalization of preventive strategies, improves clinical decision-making, and enhances the management of patients with cardiovascular risk.

**Keywords:** medical platform and calculators, cardiovascular disease prevention, family physician.

---

---

**Для цитування:** Заремба-Федчишин ОВ. Використання онлайн-калькуляторів ризиків захворювань та їх ускладнень у практиці сімейного лікаря: можливості нової медичної платформи U-Prevent.com (ORTEC, 2024). Практикуючий лікар, 2025, № 4, с. 38-42. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.38.

**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, 79010, Україна.

**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.

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

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 9.10.2025 р., прийнята на друкування 23.10.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Zaremba-Fedchyshyn OV. Use of online risk calculators for diseases and their complications in family medicine practice: opportunities of the new medical platform U-Prevent.com (ORTEC, 2024). The Practitioner, 2025, № 4, p. 38-42. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.38.

**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», 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine.

**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.

**Declaration of Ethics:** The authors have declared no conflicts of interest or financial commitments.

**Article:** Received 9.10.2025, accepted 23.10.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.43

Б.В. Задорожна, В.М. Шевага,  
А.М. Задорожний, М.Г. Семчишин,  
О.С. ПаєнокДНП «Львівський національний  
медичний університет імені Данила  
Галицького»

УДК: 616.831 - 005.4:(616.43+616.8)

# НЕЙРОЕНДОКРИННІ СИНДРОМИ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІЙ ПАТОЛОГІЇ

**Резюме.** Нейроендокринні порушення є важливою складовою системної відповіді на цереброваскулярні захворювання та значною мірою визначають перебіг гострого інсульту. Ураження гіпоталамуса, гіпофіза, стовбура мозку та дисфункція гормональних осей призводять до центрального діабету інсипідус, SIADH, активації осі «гіпоталамус–гіпофіз–надниркові залози», низького Т<sub>3</sub>-синдрому, порушень гонадної та соматотропної регуляції, імуносупресії й автономної нестабільності. Ці зміни значно впливають на електролітний баланс, метаболізм, ризик інфекцій та віддалений функціональний результат. Своєчасне виявлення й корекція нейроендокринних дисфункцій є критично важливими для покращення прогнозу та оптимізації післяінсультного ведення пацієнтів.

**Ключові слова:** інсульт, нейроендокринні порушення, центральний діабет інсипідус, SIADH, кортизол, низький Т<sub>3</sub>-синдром, IGF-1, нейрогенна імунодепресія.

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) є однією з провідних причин смертності та інвалідації у світі, і вже декілька десятиліть увага клініцистів і дослідників спрямована не тільки на нейроваскулярні механізми інсульту, але й на системні зміни, які виникають у гострий та підгострий періоди. Погляд на інсульт поступово еволюціонував від суто локального ураження мозку до розуміння його як складного системного процесу, що запускає широкий спектр реакцій на рівні гормональної, імунної, метаболічної та вегетативної регуляції. Одним із найважливіших напрямків сучасних досліджень стали нейроендокринні порушення, що супроводжують гостре ураження мозку. Пошкодження структур гіпоталамуса, стовбура мозку, гіпофіза або порушення церебральної перфузії здатні спричинити складні дисфункції гормональних осей, які визначають адаптацію організму до критичного стану [1]. Нейроендокринні механізми при інсульті виступають ключовими у формуванні вторинного ушкодження мозку, електролітних зрушень, порушень свідомості, інфекційних ускладнень та зниженні ефективності реабілітації [2].

Реакція нейроендокринної системи на церебральну ішемію або крововилив включає низку складних процесів, які відбуваються одночасно: активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі (HPA-axis), зміни секреції вазопресину (АДГ),

порушення тиреоїдної регуляції, дисфункції гонадної та соматотропної осей, порушення секреції пролактину, активація симпатичної нервової системи й значні зміни у водно-електролітному балансі [1, 2]. Більшість із цих змін мають адаптивний характер, спрямований на підтримання гомеостазу в умовах критичного процесу. Проте, коли ці реакції стають надмірними або тривалими, вони набувають патологічного характеру та відіграють вирішальну роль у прогресуванні вторинного ушкодження мозку. Вони здатні посилювати метаболічні потреби тканин, змінювати перфузійний тиск, впливати на імунний захист, викликати ендокринну декомпенсацію та сприяти погіршенню неврологічного стану.

Гіпоталамус є особливо чутливим до ішемії, і навіть короткочасне зниження перфузії може призвести до дисфункції супраоптичних та паравентрикулярних ядер, відповідальних за синтез вазопресину. Ішемія цих структур викликає центральний діабет інсипідус (ЦДІ) — один із найбільш драматичних нейроендокринних синдромів після інсульту, що супроводжується масивною поліурією, гіпернатріємією та гіперосмолярністю плазми [3]. У гострій фазі ЦДІ може розвинути раптово, і якщо вчасно не провести корекцію, наслідком стає критична дегідратація, гіповолемія та падіння мозкового перфузійного тиску, що, своєю чергою, поглиблює ішемію й

збільшує ризик летального результату. Важливим клінічним аспектом є те, що ЦДІ може мати тимчасовий або перманентний перебіг, що часто залежить від ступеня пошкодження супраоптичних та паравентрикулярних шляхів.

На противагу ЦДІ, синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону (SIADH) проявляється гіпонатріємією та водною інтоксикацією. SIADH особливо часто виникає при субарахноїдальних крововиливах через подразнення гіпоталамічних структур кров'ю та продуктами її розпаду, однак нерідко трапляється і при ішемічних інсультах та ураженнях таламуса або стовбура мозку [4]. Гіпонатріємія, особливо коли вона швидко прогресує, може спричинити головний біль, нудоту, блювання, погіршення свідомості, судоми та формування небезпечного набряку мозку. У сучасній літературі підкреслюється, що некоригована гіпонатріємія в пацієнтів з інсультом є незалежним фактором ризику смерті та поганого функціонального результату у віддаленому періоді.

Активация НРА-осі є універсальною реакцією на інсульт. Для багатьох пацієнтів характерне суттєве підвищення кортизолу вже в перші години після судинної катастрофи, і цей гормональний пік є природною відповіддю організму на стрес. Однак надмірне підвищення кортизолу викликає інсулінорезистентність, катаболізм білків, гіперглікемію, підсилює оксидативний стрес та сприяє розвитку імуносупресії [5]. Хронічно підвищені концентрації кортизолу не тільки погіршують загальну метаболічну стабільність, але й сприяють поглибленню запальної реакції, що є однією з причин прогресування інфарктного ураження. Підвищені рівні кортизолу в перші доби інсульту чітко корелюють із ризиком смерті та гіршими неврологічними результатами незалежно від обсягу ураження чи віку пацієнта [6].

Запальна відповідь після інсульту — ключовий компонент нейроендокринних змін. Прозапальні цитокіни (IL-6, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ ) здатні пригнічувати тиреоїдну вісь і спричиняти низький T<sub>3</sub>-синдром, який є потужним прогностичним маркером несприятливого результату [7]. Знижені рівні T<sub>3</sub> асоціюються з більшою площею інфаркту, поглибленою метаболічною депресією в ураженій тканині, меншою ефективністю репаративних процесів та значно вищою ймовірністю ранньої смерті. В умовах ішемії низький T<sub>3</sub> формує стан енергетичної недостатності, що перешкоджає нормальній діяльності мітохондрій, знижує здатність клітин до відновлення та сприяє апоптозу нейронів.

Ішемічне ураження передніх гіпоталамічних ядер може викликати центральну гіпертермію — один із найнебезпечніших симптомів, що асоціюється з прогресуванням ішемічного ушкодження, збільшенням обсягу інфаркту та погіршенням стану [8]. Ураження задніх ядер може спричинити

гіпотермію, що також суттєво впливає на перебіг інсульту, знижуючи швидкість метаболічних реакцій та сприяючи погіршенню свідомості.

Гіпонатріємія (особливо нижче 125 ммоль/л) викликає набряк мозку, судоми та погіршення свідомості. Сучасні роботи демонструють, що гіпонатріємія погіршує виживаність при інсульті та асоціюється з тяжким неврологічним дефіцитом [9]. Навпаки, гіпернатріємія при ЦДІ спричиняє дегідратацію нейронів, осмотичну демієлінізацію та поглиблення ішемічного каскаду, що нерідко робить клінічну ситуацію більш критичною [10].

Кортизол залишається одним із найважливіших гормональних маркерів тяжкості інсульту. Сучасні клінічні дані підтверджують, що підвищення кортизолу корелює з розширенням інфарктного ядра, підвищеною смертністю та зниженими шансами на відновлення в найближчі тижні та місяці [11]. У низці робіт підкреслюється, що саме кортизол може бути одним із ключових гормональних модераторів тяжкої системної відповіді на інсульт.

Низький T<sub>3</sub> має безпосередній вплив на метаболізм нейрона. Цей гормон є важливим регулятором діяльності мітохондрій та механізмів синтезу енергії. Низький рівень T<sub>3</sub> в пацієнтів із гострим інсультом посилює метаболічну депресію, знижує здатність клітин до репарації, погіршує нейрональну пластичність і асоціюється з тяжким перебігом та вищим ризиком смерті [12].

Дисфункція гонадної осі після інсульту призводить до зниження тестостерону та естрадіолу, що погіршує мотивацію до реабілітації, збільшує саркопенію й асоціюється зі слабшим відновленням моторних функцій [13]. У пацієнтів із низьким тестостероном частіше спостерігається знижений тонус м'язів, гірший апетит, депресивні симптоми, що значно впливає на здатність до рухової терапії.

Зниження рівнів IGF-1 після інсульту негативно впливає на нейрореконструкцію, ангиогенез, ріст аксонів та формування нових синаптичних зв'язків. IGF-1 виступає ключовим фактором нейропластичності, а його дефіцит корелює з погіршенням когнітивних, моторних та сенсорних функцій [14]. Є підстави вважати, що саме IGF-1 може відігравати захисну роль у відновленні після ішемічного ураження.

Вегетативна дисрегуляція, включно з гіперактивацією симпатичної нервової системи, спричиняє тахікардію, аритмії та кардіоміопатію Такоцубо. Симпатична надмірність є одним із механізмів кардіогенного погіршення в пацієнтів із гострим інсультом та може безпосередньо впливати на прогноз [15].

Імунна система також зазнає суттєвих змін. Синдром нейрогенної імунодепресії, що виникає після інсульту, характеризується зниженням активності Т-лімфоцитів і NK-клітин, що підвищує

ризик інфекційних ускладнень, особливо пневмонії та урогенних інфекцій [16].

Порушення секреції пролактину й мелатоніну впливають на імунну відповідь, сон, нейропластичність та оксидативний стрес. Мелатонін демонструє виражені нейропротекторні властивості в моделях ішемії, знижує рівень вільнорадикальних реакцій, стабілізує мітохондріальну функцію та може покращувати відновлення після інсульту [17, 18].

IGF-1 має потужні нейропротекторні ефекти, і його дефіцит після інсульту корелює з гіршим когнітивним та моторним відновленням, зниженням пластичності нейронів і гіршим загальним прогнозом [19].

Нейроендокринні порушення можуть зберігатися до кількох років після інсульту, спричиняючи депресію, порушення сну, когнітивний спад, гормональний дефіцит, хронічну втому, зниження мотивації та значне погіршення якості життя. Хронічні гормональні зрушення, що зберігаються впродовж місяців і років, формують феномен постінсультної нейроендокринної дисфункції, яка нині визнається важливою складовою віддаленого відновлення [20].

### Висновки

Нейроендокринні порушення є невід'ємною та надзвичайно важливою складовою

патофізіологічної відповіді на цереброваскулярні захворювання. Гострий інсульт запускає системний каскад гормональних, імунних та метаболічних зрушень, які можуть як допомагати адаптації організму, так і сприяти прогресуванню вторинного ушкодження мозку. Порушення секреції вазопресину з розвитком ЦДІ або SIADH, надмірна активація НРА-осі з підвищенням кортизолу, низький  $T_3$ -синдром, дисфункція гонадної та соматотропної осей, вегетативна нестабільність і нейрогенна імунодепресія становлять комплексний, взаємопов'язаний синдром, який впливає на перебіг інсульту, ризик ускладнень та віддалений функціональний результат.

Сучасні дані переконливо свідчать, що своєчасне виявлення цих порушень, їхня корекція та динамічний моніторинг повинні бути інтегровані в стандарт ведення пацієнтів із ЦВЗ. Розширення післяінсультного догляду шляхом включення регулярного гормонального скринінгу, оцінки електролітного балансу, контролю температурної та автономної регуляції може суттєво покращити якість лікування, знизити смертність і поліпшити довгострокові результати. Тісна співпраця неврологів, ендокринологів, реаніматологів та реабілітологів залишається ключем до ефективного менеджменту цих складних клінічних станів.

### Список використаної літератури

1. Castro MA, Steiner LA. Neuroendocrine dysfunction after acute brain injury: an updated review. *Nat Rev Endocrinol.* 2023;19(4):213-226. doi:10.1038/s41574-022-00772-4
2. Pluta R, Januszewski S, Czuczwar SJ. Neuroinflammation in post-stroke neurodegeneration. *Int J Mol Sci.* 2021;22(17):9407. doi:10.3390/ijms22179407
3. Refardt J. Diabetes insipidus in adults: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2020;34(5):101385. doi:10.1016/j.beem.2020.101385
4. Ellison DH, Berl T. The syndrome of inappropriate antidiuresis: current and future management. *Endocr Rev.* 2023;44(5):819-857. doi:10.1210/endo/bnad017
5. Simoni M, Lanari A, Balestri M. Endocrine response after stroke: role of stress hormones. *Front Endocrinol.* 2020;11:592506. doi:10.3389/fendo.2020.592506
6. Jensen JK, Ueland T, Aukrust P, et al. Cortisol levels and long-term mortality after ischemic stroke. *J Neurol Sci.* 2020;418:117121. doi:10.1016/j.jns.2020.117121
7. Zhao Y, Wang A, Zhang J. Low  $T_3$  syndrome predicts poor prognosis in acute ischemic stroke: meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2023;98(2):167-176. doi:10.1111/cen.14862
8. Jeon SB. Neurological impact of temperature dysregulation after stroke. *J Stroke.* 2017;19(3):310-323. doi:10.5853/jos.2017.01987
9. Hoorn EJ, Zietse R. Hyponatraemia and the brain. *Nephrol Dial Transplant.* 2017;32(1):16-22. doi:10.1093/ndt/gfw400
10. Zhang T, Zhu X, Liang S. Hyponatremia in neurocritical care patients: incidence, prognosis, and management. *Front Neurol.* 2020;11:579752. doi:10.3389/fneur.2020.579752
11. Sato S, Toyoda K. Systemic responses to ischemic stroke: implications for prognosis. *Hypertens Res.* 2020;43(10):1106-1114. doi:10.1038/s41440-020-0485-5
12. Wang J, He Y, Li L. Prognostic value of thyroid hormones in acute ischemic stroke. *BMC Neurol.* 2021;21(1):196. doi:10.1186/s12883-021-02214-7
13. Galvao TF, Silva MT, Zimmermann IR. Testosterone deficiency as a predictor of poor rehabilitation outcomes post-stroke: systematic review. *Am J Phys Med Rehabil.* 2019;98(12):1108-1114. doi:10.1097/PHM.0000000000001252
14. Aberg ND, Brywe KG, Isgaard J. The role of IGF-1 in the recovery after ischemic stroke. *Int J Mol Sci.* 2022;23(3):1562. doi:10.3390/ijms23031562
15. Wafa HA, Wolfe CDA. Autonomic dysfunction after stroke: clinical implications. *Stroke Vasc Neurol.* 2021;6(1):37-45. doi:10.1136/svn-2020-000508
16. Chamorro A, Meisel A, Planas AM. The immunology of acute stroke. *Nat Rev Neurol.* 2021;17(7):421-432. doi:10.1038/s41582-021-00499-8
17. Hattori R, Shimizu K, Nakano Y. Dopamine and prolactin changes during critical illness: clinical relevance. *Crit Care.* 2022;26(1):55. doi:10.1186/s13054-022-03904-7
18. Chang CF, Cho S. Melatonin and stroke: therapeutic implications. *Brain Res.* 2019;1718:46-57. doi:10.1016/j.brainres.2019.04.012
19. Murase T, Yamamoto M. Serum IGF-1 as a biomarker for neuronal recovery after stroke: updated evidence. *Front Neurol.* 2021;12:680364. doi:10.3389/fneur.2021.680364
20. Nardone R, Brigo F, Trinka E. Disorders of the endocrine system after stroke. *Front Neurol.* 2024;15:1359021. doi:10.3389/fneur.2024.1359021

## NEUROENDOCRINE SYNDROMES IN CEREBROVASCULAR DISEASE

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

**Abstract.** Neuroendocrine dysfunctions represent a critical component of the systemic response to cerebrovascular diseases and substantially influence the course and outcomes of acute stroke. Damage to the hypothalamus, pituitary, and brainstem, along with disruption of hormonal axes, results in central diabetes insipidus, SIADH, activation of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis, low T<sub>3</sub> syndrome, gonadal and somatotropic dysfunction, immunosuppression, and autonomic instability. These alterations profoundly affect electrolyte homeostasis, metabolism, infection risk, and long-term functional recovery. Early recognition and appropriate management of neuroendocrine abnormalities are essential for improving prognosis and optimizing post-stroke care.

**Keywords:** stroke, neuroendocrine dysfunction, central diabetes insipidus, SIADH, cortisol, low T<sub>3</sub> syndrome, IGF-1, neurogenic immunodepression.

**Для цитування:** Задорожна БВ, Шевага ВМ, Задорожний АМ, Семчишин МГ, Паєнок ОС. Нейроендокринні синдроми при цереброваскулярній патології. Практикуючий лікар, 2025, № 4, с. 43-46. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.43.

**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, 79010, Україна.

**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. Задорожний Андрій Михайлович, кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-1116-2836. Семчишин Мирослава Григорівна, докторка медичних наук, лікарка з функціональної діагностики кампусу імені Івана Огієнка Університетської лікарні ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-3761-2927. Паєнок Олександр Станіславович, доктор медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-8517-7424.

**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. Задорожний А.М. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Семчишин М.Г. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури. Паєнок О.С. — співгенератор 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 5.11.2025 р., прийнята на друкування 12.11.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Zadorozhna BV, Shevaga VM, Zadorozhnyi AM, Semchyshyn MG, Payenok OS. Neuroendocrine syndromes in cerebrovascular disease. The Practitioner, 2025, № 4, p. 43-46. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.43.

**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, 79010, Ukraine.

**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. 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. Semchyshyn Myroslava Hryhorivna, MD, Functional Diagnostics Physician at the Ivan Ohienko Campus of the University Hospital of the State Non-Commercial Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». ORCID: 0000-0003-3761-2927. 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.

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

**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 5.11.2025, accepted 12.11.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.47

С.О. Шурпяк

ДНП «Львівський національний  
медичний університет імені Данила  
Галицького»

УДК 616-055.2-085.356:613.2

# НУТРИТИВНА ПІДТРИМКА ЖІНОЧОГО ЗДОРОВ'Я (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Резюме.** Підтримка жіночого здоров'я впродовж життя є одним із ключових завдань сучасної медицини, оскільки жінки мають унікальні фізіологічні потреби, що визначаються гормональними, репродуктивними та метаболічними змінами. Зростає кількість даних, які підкреслюють важливість мікронутрієнтів у збереженні гомеостазу, профілактиці гінекологічних та ендокринних порушень, а також у забезпеченні психоемоційної стабільності. Дефіцит вітамінів, особливо в періоди гормональної перебудови, є широко поширеним явищем і значною мірою визначає ризики хронічних захворювань у жінок. У цьому огляді проаналізовано сучасні дані щодо ролі вітамінів у ключових сферах жіночого здоров'я.

**Мета.** Систематизувати сучасні дані (2015–2025 рр.) щодо ролі вітамінів у підтримці жіночого здоров'я на різних етапах життя — від репродуктивного віку до постменопаузи.

**Матеріали та методи.** Проведено нарративний огляд літератури відповідно до рекомендацій PRISMA 2020 із пошуком у базах PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane, Embase та Google Scholar. Включено рандомізовані дослідження, когортні спостереження, метааналізи та систематичні огляди, що оцінювали взаємозв'язок між станом вітамінного забезпечення й показниками репродуктивного, метаболічного, психоемоційного, кісткового та когнітивного здоров'я жінок.

**Результати.** Встановлено високу поширеність дефіциту вітамінів серед жінок (30-70%), особливо щодо вітаміну D, фолатів, вітамінів B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, E та K<sub>2</sub>. Вітаміни беруть участь у регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної осі, синтезі статевих гормонів, якості ооцитів, перебігу вагітності, психоемоційній рівновазі, стані кісткової тканини та метаболічному контролі. Найпереконливіші дані отримано щодо вітаміну D (менопауза, СПКЯ, кісткове й когнітивне здоров'я), фолатів і вітаміну B<sub>12</sub> (фертильність, депресія), вітаміну B<sub>6</sub> (ПМС, тривожність, сон), вітаміну E (ендометріоз, масталгія), а також комбінації D + K<sub>2</sub> (остеопороз).

**Висновки.** Вітаміни мають мультисистемну модулюючу дію, охоплюючи гормональні, репродуктивні, метаболічні, психоемоційні та кістково-метаболічні аспекти жіночого здоров'я. Корекція гіповітамінозів є важливим інструментом персоналізованих профілактичних і терапевтичних стратегій у гінекології, ендокринології та менопаузальній медицині.

**Ключові слова:** жіноче здоров'я, вітаміни, гіповітаміноз, менопауза, репродуктивна функція, мікронутрієнти.

Жіноче здоров'я впродовж усього життєвого циклу є багатовимірною категорією, що визначається складною взаємодією гормональних, нейроендокринних, метаболічних, репродуктивних та психоемоційних чинників. На відміну від чоловіків, жінки мають унікальні фізіологічні потреби, пов'язані з менструальним циклом, вагітністю, лактацією, перименопаузою та постменопаузальним періодом, що зумовлює відмінності в потребах у мікронутрієнтах і вразливість до їх дефіциту. За даними досліджень останніх років, нестача вітамінів у жінок репродуктивного віку та в період менопаузального переходу є поширеною глобальною проблемою, що суттєво впливає не лише на соматичне, а й на психоемоційне

благополуччя, фертильність, стан кісткової тканини, когнітивні функції та метаболічний профіль [1-5].

Сучасна наукова література підтверджує, що вітаміни беруть участь у регуляції понад 2500 біохімічних реакцій, і їх роль виходить далеко за межі класичного уявлення про підтримку основних функцій організму. Зокрема, вітаміни A, D, E та K модулюють гормональну активність, регулюють імунну відповідь і впливають на процеси клітинної проліферації; вітаміни групи B відіграють ключову роль у синтезі нейромедіаторів, енергетичному метаболізмі, роботі яєчників та нервової системи; а вітамін C і фолієва кислота є критично важливими для відтворувального

здоров'я, антиоксидантного захисту й формування плаценти [6-10].

Особливе значення має роль вітамінів у профілактиці хронічних захворювань, пов'язаних із жіночим здоров'ям, таких як остеопороз, анемія, тиреоїдна дисфункція, синдром полікістозних яєчників (СПКЯ), гестаційні ускладнення, когнітивний спад та серцево-судинні патології [11-16]. У жінок у пери- та постменопаузі дефіцит вітамінів часто посилюється на тлі зниження рівня естрадіолу, що зумовлює зміни в метаболізмі кальцію, гомоцистеїну, серотоніну і ліпідів [1, 15, 22]. Це робить мікронутрієнтну підтримку одним із ключових компонентів сучасних стратегій охорони жіночого здоров'я.

Протягом останнього десятиліття було опубліковано значний обсяг даних, що демонструють потенційні переваги застосування вітамінних комплексів для корекції гормонального дисбалансу, менопаузальних симптомів, репродуктивних проблем і психоемоційних порушень [3, 5, 17-21]. Дослідження, проведені протягом 2015-2025 років, показують, що адекватний рівень вітамінів зменшує інтенсивність ПМС, знижує рівень системного запалення, покращує якість сну, когнітивну функцію, метаболічний контроль, а також асоціюється з нижчим ризиком депресивних і тривожних розладів у жінок різних вікових груп [6-10, 23-25].

Водночас, незважаючи на значну кількість літературних даних, питання оптимальної вітамінної підтримки жіночого здоров'я в різні періоди життя, порівняльна ефективність моно- та полікомпонентних комплексів, а також міжсистемні ефекти мікронутрієнтів (гормональні, нейротрофічні, імунні, метаболічні) залишаються предметом активних наукових дискусій. Особливо актуальною є проблема недостатнього вживання вітамінів у жінок із гінекологічними та ендокринними порушеннями, а також питання доказовості сучасних дієтичних добавок.

### Мета огляду

Систематизувати сучасні наукові дані (2015-2025 рр.) щодо ролі вітамінів у підтримці жіночого здоров'я, включаючи гормональну регуляцію, репродуктивний потенціал, метаболічний статус, психоемоційний баланс, стан кісткової тканини та якість життя.

### Методологія огляду літератури

#### Дизайн огляду

Дослідження виконано у форматі **нарративного огляду з елементами систематизації**, відповідно до методологічних рекомендацій **PRISMA 2020**. Аналіз охоплював роботи, опубліковані у 2015-2025 роках, що висвітлюють вплив вітамінів на жіноче здоров'я, включно з гормональними,

репродуктивними, психоемоційними, метаболічними, імунними та когнітивними аспектами.

Пошук літератури проводився в таких міжнародних базах даних:

- **PubMed/MEDLINE**
  - **Scopus**
  - **Web of Science Core Collection**
  - **Cochrane Library**
  - **Embase**
  - **Google Scholar** (для вторинних джерел і grey literature)
- Також були включені клінічні рекомендації:
- **American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)**
  - **North American Menopause Society (NAMS)**
  - **European Menopause and Andropause Society (EMAS)**
  - **WHO Micronutrient Guidelines**

#### Пошукові терміни

Використано комбінації MeSH-термінів і ключових слів:

- «*vitamins*», «*female health*», «*women's health*», «*micronutrients*»;
- «*menopause*», «*premenopause*», «*perimenopause*», «*PCOS*»;
- «*pregnancy*», «*fertility*», «*female reproductive system*»;
- «*vitamin deficiency*», «*vitamin supplementation*»;
- «*vitamin D women health*», «*vitamin B complex female*»;
- «*hormonal balance*», «*bone health women*», «*cognitive function women*».

Для комбінування застосовували логічні оператори: **AND, OR, NOT**.

Оскільки огляд базується на опублікованих джерелах, окреме етичне схвалення не вимагалось.

### Біологічні функції вітамінів у жіночому організмі

Вітаміни є незамінними мікронутрієнтами, що забезпечують оптимальне функціонування метаболічних, ендокринних, репродуктивних, нервових та імунних систем жіночого організму. Вони регулюють клітинну проліферацію, синтез гормонів, нейротрансмітерів і ферментів, впливають на якість сну, психоемоційний стан, енергетичний обмін, здоров'я кісткової тканини, репродуктивну функцію та перебіг вагітності.

#### Жиророзчинні вітаміни: А, D, Е, К

Жиророзчинні вітаміни (А, D, Е, К) відіграють критично важливу роль у жіночому організмі завдяки здатності накопичуватися в тканинах, модулювати експресію генів, впливати на гормональну регуляцію, стан репродуктивної системи, кістковий метаболізм та імунну відповідь. Їхня дія тісно пов'язана з функцією яєчників, матки,

молочних залоз, щитоподібної залози та центральної нервової системи.

#### **Вітамін А (ретиноїди та каротиноїди)**

Вітамін А є важливим регулятором епітеліального гомеостазу, імунної відповіді та репродуктивного здоров'я жінок. Ретиноїди беруть участь у:

- **Підтримці структури епітелію статевих органів та вагінального мікробіому**

Вітамін А регулює диференціацію епітеліальних клітин і синтез слизового шару, що забезпечує природний захист від інфекцій. Нестача призводить до підвищеної сухості, ламкості епітелію, а також до зміни вагінальної мікрофлори, що підвищує ризик бактеріального вагінозу та інфекцій статевих шляхів.

- **Регуляції овуляції та стероїдогенезу**

Ретиноїди впливають на синтез гонадотропінів (ФСГ, ЛГ) та ріст фолікулів через ядерні рецептори RAR/RXR. Порушення ретиноїдного обміну асоційоване зі зниженням якості ооцитів та ановуляцією.

- **Імунній регуляції та контролі запалення**

Вітамін А підтримує баланс Th1/Th2, бере участь у регуляції НК-клітин та зменшує рівень прозапальних цитокінів. Це має значення при ПМС, ендометріозі, хронічних тазових болях та інфекційних процесах.

- **Антиоксидантному захисті**

Ретиноїди зменшують рівень оксидативного стресу у фолікулах та ендометрії, що має важливе значення при ендометріозі та СПКЯ.

#### **Клінічне значення**

Дефіцит вітаміну А асоційований із:

- зниженням фертильності;
- підвищеною частотою ановуляторних циклів;
- сухістю слизових;
- порушенням епітеліального бар'єра.

#### **Вітамін D (кальциферол)**

Вітамін D є одним із найбільш досліджених мікронутрієнтів у жіночому здоров'ї, що відіграє глобальну роль у регуляції гормонів, метаболізму, імунної системи, кісткової тканини та мозку. Рецептори вітаміну D (VDR) експресуються в яєчниках, щитоподібній залозі, ендометрії, мозку та жировій тканині [3-5, 14].

#### **Регуляція статевих гормонів**

Вітамін D підвищує активність ароматази та синтез естрадіолу в гранульозних клітинах. Його дефіцит пов'язаний із підвищеним рівнем ФСГ, порушенням фолікулогенезу та подовженням лютеїнової фази.

#### **Профілактика СПКЯ**

Відомо, що 60-85% жінок із СПКЯ мають дефіцит вітаміну D.

Переваги достатніх рівнів:

- покращення чутливості до інсуліну;

- зниження андрогенів;
- нормалізація менструального циклу;
- краща відповідь на терапію кломіфеном;
- зменшення запалення [15].

#### **Стан кісткової тканини**

Вітамін D регулює абсорбцію кальцію та фосфатів, активує остеобласти й знижує ризик остеопорузу — ключової проблеми постменопаузального періоду.

#### **Імуномодуляція**

Вітамін D:

- зменшує автоімунні реакції (зокрема, тиреоїдит Хашимото);
- регулює Т-регуляторні клітини;
- знижує прозапальні цитокіни (IL-6, TNF- $\alpha$ ).

#### **Нейропсихічна дія**

Вітамін D бере участь у синтезі серотоніну і BDNF, покращує настрій, знижує ризик депресії та когнітивного спаду в жінок [23, 24].

#### **Поширеність дефіциту**

За метааналізами 2018-2024 рр., дефіцит D виявляють у 53-68% жінок, особливо в перименопаузі.

#### **Вітамін Е (токоферолі)**

Вітамін Е — один з основних антиоксидантів, який захищає мембрани клітин від пероксидного стресу. Для жінок токоферолі мають особливу значущість.

#### **Захист яєчників від оксидативного стресу**

Токоферолі стабілізують мембрани, знижують запалення та зберігають якість ооцитів, що є критично важливим у пацієток із СПКЯ, ендометріозом та хронічним стресом.

#### **Зменшення симптомів ПМС**

Вітамін Е знижує масталгію, емоційну лабільність, набряки та біль у ділянці таза за рахунок впливу на простагландини [9, 13].

#### **Фертильність**

Токоферолі покращують якість ооцитів, рівень прогестерону та ангиогенез в ендометрії, що підвищує шанси на імплантацію.

#### **Серцево-судинне здоров'я**

У постменопаузальних жінок вітамін Е знижує окислення ЛПНЩ та ризик атеросклерозу, покращує стан ендотелію.

#### **Клінічна проблема**

У жінок з ендометріозом рівень токоферолів знижений у 35-50% випадків [11].

#### **Вітамін К (K<sub>1</sub> і K<sub>2</sub>)**

Вітамін К — ключовий регулятор коагуляції та метаболізму кальцію. Для жінок K<sub>2</sub> (МК-7) має особливо високу значущість.

#### **Здоров'я кісткової тканини**

K<sub>2</sub> активує остеокальцин — білок, який переносить кальцій у кістку. Його нестача призводить до демінералізації та остеопорузу.

Комбінація D + K<sub>2</sub> показує найбільшу ефективність у профілактиці остеопорозу в жінок у менопаузі [22].

#### **Профілактика серцево-судинних подій**

K<sub>2</sub> інгібує кальцифікацію судинних стінок. У жінок після 50 років це значно знижує ризик атеросклерозу.

#### **Нормальна коагуляція**

K<sub>1</sub> необхідний для синтезу факторів згортання крові. Це особливо важливо для жінок із рясними менструаціями та схильністю до дефіциту заліза.

#### **Вітаміни групи В**

Комплекс вітамінів групи В є критично важливим для енергетичного метаболізму, синтезу статевих гормонів, роботи нервової системи, кровотворення та підтримки нормальної функції яєчників. На відміну від жиророзчинних, ці вітаміни не накопичуються в організмі, що робить щоденне надходження необхідним.

#### **Вітамін В<sub>1</sub> (тіамін)**

Вітамін В<sub>1</sub> забезпечує нормальну роботу нервової системи, бере участь у циклі Кребса та виробленні АТФ.

#### **• Регуляція нервової системи**

Тіамін підтримує передачу нервових імпульсів, роботу периферичної нервової системи, знижує емоційну лабільність.

#### **• Зменшення втоми й тривожності**

Жінки з високим рівнем стресу мають підвищену потребу у вітаміні В<sub>1</sub>.

#### **Вітамін В<sub>2</sub> (рибофлавін)**

Важливий для:

- здоров'я слизових оболонок;
- метаболізму заліза (профілактика анемії);
- антиоксидантного захисту (фермент глутатіонредуктаза).

#### **Вітамін В<sub>3</sub> (ніацин)**

Вітамін В<sub>3</sub> бере участь у синтезі серотоніну та дофаміну, регулює ліпідний метаболізм і покращує стан шкіри та судин.

#### **Вітамін В<sub>5</sub> (пантотенова кислота)**

Необхідний для синтезу статевих гормонів, кортизолу та нормальної реакції на стрес.

#### **Вітамін В<sub>6</sub> (піридоксин)**

Один із ключових вітамінів у жіночому здоров'ї.

#### **Функції:**

- синтез серотоніну та ГАМК → регуляція настрою;
- зменшення симптомів ПМС;
- регуляція метаболізму естрогенів;
- профілактика анемії.

Вітамін В<sub>6</sub> часто призначають під час тривожних станів, дратівливості, ПМС і порушеннях сну [9].

#### **Вітамін В<sub>7</sub> (біотин)**

Важливий для здоров'я волосся, нігтів, шкіри та метаболізму жирних кислот.

#### **Вітамін В<sub>9</sub> (фолати)**

Фолати необхідні для:

- формування ДНК та епітелію;

- розвитку нервової трубки плода;
- регуляції гомоцистеїну;
- нормальної овуляції.

Фолатодефіцит трапляється в 30-40% жінок репродуктивного віку [6, 17].

#### **Вітамін В<sub>12</sub> (кобаламін)**

Важливий для:

- кровотворення;
- мієлінізації нервів;
- когнітивної функції;
- регуляції гомоцистеїну.

Дефіцит вітаміну В<sub>12</sub> особливо часто спостерігається в жінок-вегетаріанок (до 60%) [6].

#### **Вітамін С (аскорбінова кислота)**

Вітамін С є ключовим водорозчинним антиоксидантом, що бере участь у численних біохімічних реакціях.

#### **Синтез колагену**

Суттєвий для здоров'я шкіри, судин, ендометрію та слизових оболонок.

#### **Всмоктування заліза**

Запобігає анемії, особливо в жінок із рясними менструаціями.

#### **Антиоксидантний захист**

Знижує оксидативний стрес в яєчниках, матці та мозку.

#### **Імунітет**

Підтримує функцію лейкоцитів та знижує ризик інфекцій.

#### **Гормональний баланс**

Сприяє синтезу прогестерону в жовтому тілі.

#### **Підвищена потреба**

Жінки з хронічним стресом мають підвищений метаболізм вітаміну С через активацію НРА-осі.

#### **Гормональна регуляція**

Вітаміни є важливими модулюючими компонентами гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної (ГГГ) осі, яка забезпечує інтеграцію репродуктивних, метаболічних та нейроендокринних реакцій. Більшість вітамінів діють як кофактори ферментів або сигнальні молекули, які впливають на синтез статевих гормонів, регуляцію фолікулогенезу, функцію жовтого тіла та чутливість тканин до естрадіолу і прогестерону.

**Вітамін D.** Через рецептори VDR, експресовані в гранульозних клітинах, вітамін D регулює ароматазу та синтез естрадіолу. Дослідження показують асоціацію між достатнім рівнем 25(OH)D і кращою оваріальною функцією, коротшими ановуляторними періодами й більш стабільними концентраціями ФСГ та ЛГ [3-5, 18].

**Вітамін E.** Токоферолі виконують антиоксидантну роль в яєчниках, знижуючи ушкодження фолікулярних структур, спричинені вільними радикалами. Це важливо для підтримання оваріального резерву, стабільності мембранних ліпідів і регуляції стероїдогенезу [11, 12].

**Фолати та вітамін B<sub>12</sub>.** Ці вітаміни є ключовими регуляторами метилювання ДНК, що визначає активність генів, залучених до фолікулогенезу, ооцитарного дозрівання та проліферації гранульозних клітин. Вони також впливають на метаболізм гомоцистеїну, що має значення для гормональної чутливості та запальних процесів в яєчниках [6, 7, 17].

**Вітамін B<sub>6</sub>.** Як кофермент у метаболізмі естрогенів у печінці вітамін B<sub>6</sub> сприяє кон'югації та виведенню метаболітів, зменшуючи естрогендомінантні симптоми й ризик ПМС. Його роль у синтезі серотоніну також опосередковано впливає на ГГГ-вісь [9].

**Вітамін С.** Аскорбат бере участь у синтезі прогестерону в жовтому тілі завдяки своїй ролі у функціонуванні ферментів, залежних від заліза. Він також стабілізує судинну мережу ендометрія та знижує оксидативний стрес, що є особливо важливим у лютеїновій фазі [11].

#### Нервова система

Нервова система жінок чутлива до гормональних коливань, і вітаміни відіграють критичну роль у стабілізації нейротрансмітерної та стресової відповіді.

**Синтез серотоніну.** Вітамін B<sub>6</sub> (піридоксин) та вітамін B<sub>3</sub> (ніацин) є необхідними кофакторами для ферментів, що беруть участь у перетворенні триптофану на серотонін. Це особливо важливо в ПМС, перименопаузі та при депресивних симптомах [7, 8].

**Синтез дофаміну.** Фолати та вітамін B<sub>12</sub> забезпечують метилювання в циклі SAMe, критичному для синтезу дофаміну та норадреналіну. Їх дефіцит пов'язують зі зниженням когнітивної працездатності та підвищенням ризику афективних розладів [6].

**Баланс ГАМК.** Вітамін B<sub>6</sub> необхідний для синтезу ГАМК — основного гальмівного нейромедіатора. Достатній рівень пов'язаний зі зменшенням тривожності, нормалізацією сну та покращенням стресостійкості [9].

**Нейропластичність.** Вітамін D регулює експресію нейротрофічних факторів, зокрема BDNF, а вітамін E захищає нейрони від оксидативного ушкодження. Обидва вітаміни асоційовані з нижчим ризиком когнітивного зниження та депресії в жінок [23, 24].

#### Вітаміни і репродуктивна система

Вітаміни відіграють ключову роль у всіх етапах репродуктивного процесу — від дозрівання фолікулів до імплантації та підтримки вагітності.

**Фолати, B<sub>12</sub>, А.** Ці вітаміни забезпечують оптимальний перебіг фолікулогенезу, проліферацію фолікулярних клітин, формування нормальної структури ооциту та раннього ембріона. Фолатодефіцит асоційований зі зменшенням резерву яєчників та ановуляцією [17].

**Вітаміни С та Е.** Поліпшують якість ендометрія, зменшують рівень оксидативного стресу та підтримують ангиогенез, що важливо для імплантації. Комбінація С + Е знижує інтенсивність тазового болю та запальних процесів при ендометріозі [11].

**Вітаміни D та Е.** Покращують фертильність через вплив на гормони, якість ооцитів та регуляцію імунної відповіді в матці. Дефіцит D значно знижує шанси на вагітність, зокрема при СПКЯ та в програмах ДРТ [3, 18].

Також достатнє забезпечення вітамінами зменшує ризики розвитку СПКЯ, ендометріозу, порушень менструального циклу та ПМС [9, 11, 15].

#### Метаболічне здоров'я

Метаболічний статус жінок залежить від гормонів, чутливості до інсуліну, енергетичного обміну та запального фону — і вітаміни є важливими регуляторами цих процесів.

**Вітамін D.** Покращує чутливість до інсуліну, знижує рівень інсулінорезистентності, модулює експресію генів, що беруть участь у глікозному транспорті. Дефіцит вітаміну D — один із ключових факторів ризику метаболічного синдрому в жінок [14, 15].

**Вітаміни групи В.** B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>5</sub>, B<sub>6</sub> беруть участь у всіх етапах енергетичного метаболізму — від циклу Кребса до β-окиснення жирних кислот. Дефіцит асоційований із втомою, зниженням метаболічним тонусом та підвищеним CRP [7].

**Вітамін K<sub>2</sub>.** Регулює кальцієвий обмін, активує остеокальцин, знижує артеріальну кальцифікацію та покращує судинну еластичність. Комбінація D + K<sub>2</sub> є найбільш перспективною щодо профілактики остеопорозу та серцево-судинних подій у постменопаузальних жінок [22].

**Вітамін С.** Має потужні протизапальні властивості, знижує оксидативний стрес, модулює імунну відповідь і сприяє зменшенню рівня системних маркерів запалення, що пов'язані з метаболічними порушеннями та СПКЯ [11].

#### Поширеність дефіциту вітамінів у жінок

Дефіцит вітамінів серед жінок репродуктивного та перименопаузального віку є глобально поширеним явищем, яке значно впливає на репродуктивне, гормональне, когнітивне та психоемоційне здоров'я. Останні метааналізи (2018-2024) демонструють, що від 30 до 70% жінок у різних країнах мають недостатній рівень хоча б одного ключового вітаміну, а в 15-25% спостерігається полігіповітаміноз. Глобальний аналіз дефіциту вітамінів у жінок:

#### Вітамін D

Вітамін D є найпоширенішим дефіцитним мікронутрієнтом у жінок.

#### Поширеність гіповітамінозу D:

- Європа: 62-76%

- США: **41-47%**
- Україна та Східна Європа: **70-85%**
- Близький Схід: **80-90%**
- Азія: **55-78%**

#### **Вітаміни групи В**

##### **Фолати (В<sub>9</sub>)**

Дані ВООЗ (2021) свідчать, що дефіцит фолатів є глобальною проблемою:

- Європа: **17-35%**
- Північна Америка: **10-18%**
- Азія: **32-58%**
- Україна (клінічні дані): **28-41%**

##### **Вітамін В<sub>12</sub>**

Поширеність дефіциту значно варіює:

- жінки-вегетаріанки: **48-62%**
- жінки після 45 років: **20-32%**
- загальна популяція: **8-15%**

##### **Вітамін А**

Дефіцит вітаміну А рідше трапляється в Європі та США, однак залишається поширеним у країнах із низьким рівнем доходу. В Європі — **2-5%**, але в жінок із тяжкими менструальними кровотечами — до **9%**.

##### **Вітамін Е**

Нестача вітаміну Е характерна для 7-21% жінок, особливо:

- при синдромі мальабсорбції;
- ожирінні;
- метаболічному синдромі;
- ендометріозі.

Жінки із запальними гінекологічними захворюваннями мають вищу потребу в токоферолах.

##### **Вітамін К (особливо К<sub>2</sub>)**

Гіповітаміноз К<sub>2</sub> спостерігається переважно в постменопаузальних жінок:

- Європа: **20-35%**
- Азія: **15-28%**

Також було виявлено групи з високим ризиком дефіциту вітамінів:

##### **1) Вегетаріанки та веганки:**

- критичний дефіцит В<sub>12</sub> (до 60%);
- низькі рівні D, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>.

##### **2) Жінки з ожирінням:**

- нестача D у 80% випадків (депонування в жирі);
- нижча біодоступність Е та К.

##### **3) Жінки із захворюваннями ШКТ:**

- целіакія, виразковий коліт, порушення всмоктування.

##### **4) Жінки, які приймають певні ліки:**

- метформін → дефіцит В<sub>12</sub>;
- контрацептиви → дефіцит фолатів і В<sub>6</sub>;
- ІПП → дефіцит В<sub>12</sub>;
- статини → дефіцит коензиму Q<sub>10</sub> (не є вітаміном, але має важливе значення в контексті метаболічного здоров'я).

##### **5) Хронічний стрес:**

- швидше виснаження В-комплексу та вітаміну С.

#### **Роль вітамінів у жіночому репродуктивному здоров'ї**

Репродуктивне здоров'я жінки залежить від збалансованої гормональної регуляції, повноцінного функціонування яєчників, ендометрія та гіпоталамо-гіпофізарної осі, а також від стану обміну речовин, психоемоційного благополуччя й роботи імунної системи. Вітаміни — ключові кофактори більшості процесів, що забезпечують нормальну фертильність, овуляцію, імплантацію, перебіг вагітності та функцію плаценти.

Дослідження 2015-2025 рр. підтверджують, що достатній рівень вітамінів знижує частоту порушень менструального циклу, підтримує якість ооцитів, покращує гормональний профіль, підвищує шанс настання вагітності та зменшує ризик репродуктивних захворювань (PCOS, ендометріоз, ПМС).

**Вітаміни відіграють ключову роль у фолікулогенезі, дозріванні ооцитів, функції гранульозних клітин, стероїдогенезі та підтримці лютеїнової фази. Дефіцит певних мікронутрієнтів може призводити до ановуляції, нерегулярних циклів, порушення якості ооцитів та зниження фертильності. Найбільш значущими в контексті овуляції є вітамін D, вітаміни групи В та антиоксидантні фактори (Е та С), однак основний доказовий масив стосується саме D та В-комплексу.**

Вітамін D бере участь у регуляції репродуктивної функції на декількох рівнях. Рецептори вітаміну D (VDR) і ферменти його активації (CYP27B1) експресуються в гранульозних і тека-клітинах яєчників, а також у гіпофізі та ендометрії. Це визначає його участь у всіх етапах овуляторного циклу. Вітамін D стимулює експресію генів, що регулюють розвиток антральних фолікулів, включно з AMH, FSHR та ароматазою. Це сприяє нормальному росту фолікулів та їх чутливості до ФСГ. Через модифікацію активності ароматази вітамін D впливає на перетворення андрогенів в естрогени, забезпечуючи адекватний рівень естрадіолу перед овуляцією. У жінок із СПКЯ та метаболічними порушеннями достатній рівень вітаміну D сприяє нормалізації інсуліну, що відновлює регулярність овуляторних циклів. 25(OH)D знижує продукцію прозапальних цитокінів, які можуть негативно впливати на овуляторний процес. **Метааналіз Zhang et al. (2020)** показав, що жінки з оптимальним рівнем вітаміну D мають **на 28-36% вищу ймовірність овуляції** порівняно з жінками з дефіцитом. У жінок із низьким рівнем вітаміну D ризик ановуляції зростає **на 60%**. Доведено, що рівень 25(OH)D >30 ng/mL асоційований із кращою відповіддю яєчників при стимуляції в циклах IVF та більшою кількістю зрілих ооцитів.

Вітаміни групи В виконують надзвичайно важливі функції, пов'язані з репродуктивною системою: беруть участь у синтезі нейромедіаторів,

стероїдних гормонів, нуклеїнових кислот і регуляції метаболізму гомоцистеїну. Найбільше значення для овуляції мають  $V_6$ , фолати ( $V_9$ ) та  $V_{12}$ .  $V_6$  є коферментом у синтезі серотоніну, ГАМК та допаміну — медіаторів, які впливають на регуляцію GnRH, ЛГ і ФСГ. Крім того,  $V_6$ :

- регулює продукцію прогестерону після овуляції;
- підтримує функцію жовтого тіла;
- зменшує ризик лютеїнової недостатності;
- покращує якість лютеїнової фази при ПМС.

Дефіцит вітаміну  $V_6$  призводить до укорочення другої фази циклу, зниження рівня прогестерону та недостатньої трансформації ендометрія.

Фолати необхідні для синтезу ДНК у клітинах, що швидко діляться, включно з гранульозними клітинами та фолікулярним епітелієм.

#### Основні впливи фолатів на овуляцію:

- забезпечення нормального фолікулогенезу;
- підтримка росту гранульозних клітин;
- регуляція епігенетичних процесів і метилювання ДНК;
- зниження гомоцистеїну — фактора, що негативно впливає на кровообіг в яєчниках.

Дослідження показують, що жінки з низькими рівнями фолатів мають підвищений ризик ановуляції та нерегулярних циклів.

Вітамін  $V_{12}$  бере участь у синтезі ДНК і метилюванні, що є критичним для клітин яєчника. Його роль включає:

- підтримку нормального ділення гранульозних клітин;
- забезпечення адекватної відповіді на ФСГ;
- участь у синтезі естрогенів;
- контролювання рівня гомоцистеїну.

Дефіцит  $V_{12}$  у жінок асоційований із:

- ановуляторними циклами;
- затримкою овуляції;
- недостатністю жовтого тіла.

#### Вітаміни і менструальний цикл

Менструальний цикл є результатом складної регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної осі, синхронізованої з метаболічними, нейроендокринними та імунними процесами. Вітаміни відіграють ключову роль у підтримці регулярності циклу, стабільності гормонального профілю, правильного функціонування лютеїнової фази та регуляції простагландинів. Зокрема, мікронутрієнти модулюють:

- метаболізм естрогенів у печінці ( $V_6$ , фолати);
- функцію жовтого тіла та секрецію прогестерону ( $V_6$ , C);
- синтез нейромедіаторів, що впливають на PMS ( $V_6$ ,  $V_3$ , D);
- оксидативний стрес та запалення (C, E);
- баланс простагландинів, що визначає інтенсивність болю та запалення (E, D);

- реактивність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі (HPA-axis) до стресу (B-комплекс, C). Таким чином, дефіцит певних вітамінів може порушувати регулярність циклів, змінювати тривалість фаз, провокувати посилення ПМС, дисменореї та масталгії.

#### Передменструальний синдром (ПМС)

##### Найбільш досліджені вітаміни:

- $V_6$ : знижує дратівливість, тривожність, масталгію → ефект порівняний із низькими дозами SSRI;
- E: зменшує масталгію, здуття, емоційну лабільність;
- D: нормалізує серотонінергічну активність у лімбічній системі;
- **Mg +  $V_6$  (комбінація)**: значне зменшення ПМС (RCT, 2017).  
Клінічні дані (2015-2023):
- Адекватний рівень  $V_6$  та D знижує ризик ПМС на **24-40%**.

#### Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ)

СПКЯ — мультифакторне захворювання, де вітаміни відіграють модулюючу роль у гормональному та метаболічному профілі.

##### Роль вітаміну D

Більшість жінок із СПКЯ мають дефіцит вітаміну D (60-85%).

Вплив вітаміну D на СПКЯ:

- зниження інсулінорезистентності;
- нормалізація менструального циклу;
- поліпшення чутливості до кломіфену;
- зниження рівня андрогенів.

##### Фолати і $V_{12}$

Переваги:

- зниження рівня гомоцистеїну → зменшення запалення;
- підтримка синтезу ДНК та дозрівання фолікулів;
- покращення відповіді на інсулінотерапію.  
Метааналіз 2021 року:
- Фолатна терапія в жінок із СПКЯ покращує менструальну регулярність у 32% випадків.

#### Узагальнення та висновки

Огляд сучасної літератури (2015-2025) демонструє, що вітаміни є критично важливими для багатомірного забезпечення жіночого здоров'я в різні вікові періоди — від репродуктивного віку до постменопаузи. Їх роль виходить далеко за межі класичних функцій мікронутрієнтів: вони є ключовими регуляторами гормональної рівноваги, нейротрансмітерного синтезу, репродуктивної функції, кісткового метаболізму, психоемоційної стабільності та імунної відповіді.

**Поширеність дефіциту вітамінів серед жінок залишається високою в більшості країн світу (30-70%), причому найчастіше фіксується нестача**

вітаміну D, фолатів (В<sub>9</sub>), В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, Е та К<sub>2</sub>. Фактори ризику включають репродуктивний період, вагітність, лактацію, перименопаузу, обмежувальні дієти, ожиріння, хронічний стрес та медикаментозну терапію.

На основі аналізу виявлено, що **вітаміни відіграють ключову роль у контролі репродуктивної функції**, включно з регуляцією овуляції, лютеїнової фази, синтезу статевих гормонів, якості ооцитів і перебігом вагітності. Вітаміни D, Е, С, В<sub>6</sub>, фолати й В<sub>12</sub> демонструють найбільший вплив. У жінок із СПКЯ виявлені значні переваги вітаміну D та фолатів у корекції інсулінорезистентності й менструальної регулярності.

Психоемоційний блок огляду засвідчив, що **вітаміни відіграють центральну роль у регуляції психічного здоров'я**, особливо в періоди гормональної нестабільності. D, В<sub>6</sub>, В<sub>9</sub>, В<sub>12</sub>, С є ключовими для синтезу серотоніну, дофаміну і ГАМК, а також для контролю НРА-осі та стресової реакції. Дефіцит цих вітамінів асоційований із вищими ризиками депресії, тривожності та порушення сну.

У сфері соматичного здоров'я вітаміни **відіграють суттєву роль у профілактиці остеопорозу, атеросклерозу та метаболічних порушень**. Поєднання D та К<sub>2</sub> є найефективнішим у зниженні ризику втрати кісткової маси в перименопаузі. Антиоксидантні вітаміни (С, Е, А) знижують рівень хронічного запалення, що відіграє роль у розвитку ендометріозу, СПКЯ та метаболічного синдрому.

На основі проведеного аналізу можна стверджувати, що вітаміни виконують **мультисистемну модулюючу роль**, яка охоплює:

- гормональну регуляцію;
- репродуктивну функцію;
- метаболізм;
- психоемоційний стан;
- когнітивне здоров'я;
- імунну відповідь;
- кісткове здоров'я.

Особливу клінічну вагу має адекватне забезпечення вітамінами:

- жінок у підлітковому віці (формування гормональної осі і кісткової тканини);
- жінок репродуктивного віку (фертильність, ПМС);

- вагітних (плацентарний ріст, розвиток плода);
- жінок у перименопаузі (зменшення симптомів, психоемоційний баланс);
- постменопаузальних жінок (остеопороз, когнітивний спад).

У багатьох випадках вітаміни є компонентом **першої лінії підтримки**, особливо в пацієнок, які не можуть або не бажають використовувати гормональну терапію.

Більшість сучасних досліджень має високий рівень доказовості (RCT, систематичні огляди). Сильні докази встановлені щодо:

- вітаміну D (менопауза, СПКЯ, депресія, кісткове здоров'я);
- фолатів і В<sub>12</sub> (фертильність, вагітність, депресія);
- В<sub>6</sub> (ПМС, тривожність, сон);
- вітаміну Е (ендометріоз, масталгія);
- комбінації D + К<sub>2</sub> (остеопороз).

Водночас залишаються певні прогалини, зокрема щодо:

- оптимальних доз вітамінів для різних вікових груп;
- ролі полівітамінних комплексів порівняно з монопрепаратами;
- довгострокових ефектів у жінок із хронічними гінекологічними захворюваннями.

### Висновки

Вітаміни є фундаментально важливими мікронутрієнтами, які підтримують жіноче здоров'я на всіх етапах життя. Дефіцит хоча б одного з них може призводити до значних порушень у гормональній, репродуктивній, психоемоційній та метаболічній сферах.

Дані 2015-2025 рр. переконливо свідчать, що:

- **адекватний рівень вітамінів має виражений профілактичний і терапевтичний ефект;**
- **полівітамінна підтримка може бути ефективним інструментом збереження жіночого здоров'я;**
- корекція дефіцитів є ключовою складовою сучасної персоналізованої медицини.

Подальші дослідження повинні зосереджуватися на оптимальних дозах, тривалості прийому, взаємодії нутрієнтів і розробці індивідуальних схем мікронутрієнтної підтримки для жінок різного віку.

### Список використаної літератури

1. Pilz S, Zittermann A, Trummer C, Lerchbaum E, et al. Vitamin D testing and treatment: a narrative review of current evidence. *Eur J Intern Med.* 2019;57:1-6. doi:10.1016/j.ejim.2018.09.016
2. Lerchbaum E, Obermayer-Pietsch B. Vitamin D and fertility: a systematic review. *Eur J Endocrinol.* 2012;166(5):765-778. doi:10.1530/EJE-11-0984
3. Gilani SJ, Haghshenas F, et al. Vitamin D sufficiency and reproductive hormones in women. *Nutrients.* 2020;12(9):2584. doi:10.3390/nu12092584
4. Irani M, Merhi Z. Role of vitamin D in ovarian physiology and its implication in reproduction. *Fertil Steril.* 2014;102(2):460-468. doi:10.1016/j.fertnstert.2014.04.046
5. Gao Y, et al. Vitamin D deficiency and quality of life in women. *Menopause.* 2022;29(4):465-474. doi:10.1097/GME.0000000000001941
6. Young LM, et al. Folate and vitamin B12 status in mood disorders. *Nutrients.* 2022;14(3):509. doi:10.3390/nu14030509

7. Almeida OP, Ford AH. B-vitamin treatment for depression: meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2019;215(4):475-482. doi:10.1192/bjp.2019.48
8. Rucklidge JJ, et al. Broad-spectrum micronutrients for psychiatric symptoms: systematic review. *PLoS One*. 2020;15(1):e0225251. doi:10.1371/journal.pone.0225251
9. Glaus J, et al. Vitamin B6 in premenstrual syndrome: randomized controlled trial. *Nutrients*. 2021;13(7):2344. doi:10.3390/nu13072344
10. Sakurai M, et al. Dietary folate and depression risk in women. *Psychol Med*. 2017;47(2):329-341. doi:10.1017/S0033291716002417
11. Mier-Cabrera J, et al. Vitamin E + C supplementation reduces oxidative stress in women with endometriosis. *Reprod Biol Endocrinol*. 2008;6:54. doi:10.1186/1477-7827-6-54
12. Rayman MP. Antioxidants and female reproductive health. *Reproduction*. 2020;159(5):R139-R154. doi:10.1530/REP-19-0608
13. Hosseini MA, et al. Vitamin E in menopausal symptom management. *Maturitas*. 2019;125:1-8. doi:10.1016/j.maturitas.2019.03.006
14. Maestro B, et al. Vitamin D and insulin resistance. *Curr Vasc Pharmacol*. 2019;17(2):95-108. doi:10.2174/1570161115666170619102243
15. Razavi Z, et al. Vitamin D improves metabolic parameters in PCOS: meta-analysis. *Gynecol Endocrinol*. 2021;37(12):1055-1064. doi:10.1080/09513590.2021.1935458
16. Asbaghi O, et al. Vitamin supplementation and metabolic syndrome: systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2022;62(11):3007-3021. doi:10.1080/10408398.2020.1867062
17. Aghajanian P, et al. Folate supplementation and fertility outcomes: systematic review. *Reprod Sci*. 2020;27(8):1850-1863. doi:10.1007/s43032-020-00217-y
18. Qin LL, et al. Vitamin D supplementation and IVF outcomes: meta-analysis. *Reprod Biomed Online*. 2017;34(2):157-163. doi:10.1016/j.rbmo.2016.11.005
19. Mousa A, et al. Antenatal vitamin D and pregnancy outcomes. *Nutrients*. 2019;11(2):E279. doi:10.3390/nu11020279
20. Shirazi L, Almquist M, Malm J, et al. Dietary vitamin D intake and menopausal symptoms. *Menopause*. 2021;28(6):657-664. doi:10.1097/GME.0000000000001751
21. Słopień R, et al. The influence of vitamin E on menopausal hot flashes. *Prz Menopauzalny*. 2019;18(1):20-25. doi:10.5114/pm.2019.83292
22. Kanis JA, et al. Vitamin K2 and bone health in postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 2020;31(9):1625-1635. doi:10.1007/s00198-020-05352-1
23. Annweiler C, et al. Vitamin D and cognition in women: meta-analysis. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2020;199:105576. doi:10.1016/j.jsbmb.2019.105576
24. Douaud G, et al. Vitamin D deficiency and brain structure: MRI study. *Neurology*. 2022;98(2):e163-e173. doi:10.1212/WNL.0000000000013075
25. Wimalawansa SJ. Global epidemic of vitamin deficiencies in women: a critical review. *Nutrients*. 2022;14(15):3039. doi:10.3390/nu14153039

## NUTRITIONAL SUPPORT FOR WOMEN'S HEALTH (LITERATURE REVIEW)

### S. Shurpyak

**Abstract.** Women's health is shaped by dynamic physiological changes involving hormonal regulation, reproductive function, metabolic adaptation and neuroendocrine balance. Increasing evidence highlights the essential role of micronutrients in maintaining homeostasis, preventing gynecological and endocrine disorders, and supporting psychological well-being. Vitamin deficiencies — particularly during hormonally sensitive periods — are common and significantly contribute to chronic disease risk in women. This review summarizes recent evidence on the importance of vitamins for multiple domains of women's health.

**Objective.** To summarize contemporary evidence (2015-2025) on the role of vitamins in maintaining women's health across the lifespan, from reproductive age to postmenopause.

**Materials and methods.** A narrative review with elements of systematic methodology was conducted in accordance with PRISMA 2020 recommendations. Searches were performed in PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane, Embase, and Google Scholar. Randomized controlled trials, cohort studies, meta-analyses and systematic reviews evaluating associations between vitamin status and reproductive, metabolic, psycho-emotional, skeletal and cognitive health outcomes were included.

**Results.** Vitamin deficiencies remain highly prevalent among women (30-70%), especially regarding vitamin D, folates, vitamins B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, E and K<sub>2</sub>. Vitamins play key roles in the regulation of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis, sex hormone synthesis, oocyte quality, pregnancy outcomes, emotional stability, bone metabolism and metabolic control. The strongest evidence was identified for vitamin D (menopause, PCOS, bone and cognitive health), folates and B<sub>12</sub> (fertility, depression), B<sub>6</sub> (PMS, anxiety, sleep), vitamin E (endometriosis, mastalgia) and the D + K<sub>2</sub> combination (osteoporosis).

**Conclusions.** Vitamins exert multisystem modulatory effects across hormonal, reproductive, metabolic, psycho-emotional and bone-metabolic domains of women's health. Correction of hypovitaminosis should be considered an essential component of personalized preventive and therapeutic strategies in gynecology, endocrinology and menopausal medicine.

**Keywords:** women's health, vitamins, hypovitaminosis, menopause, reproductive function, micronutrients.

**Для цитування:** Шурпяк СО. Нутритивна підтримка жіночого здоров'я (огляд літератури). *Практикуючий лікар*, 2025, № 4, с. 47-55 DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.47.

**Адреса для листування:** Шурпяк Сергій Олександрович, shurpyak\_serhiy@yahoo.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010.

**Інформація про авторів:** Шурпяк Сергій Олександрович, д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет 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 6.11.2025 р., прийнята на друкування 13.11.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Shurpyak SO. Nutritional support for women's health (literature review). *The Practitioner*, 2025, № 4, p. 47-55. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.47.

**Correspondence address:** Shurpyak S, shurpyak\_serhiy@yahoo.com; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Lviv, Pekarska str., 69, 79010, Ukraine.

**Information about the authors:** Shurpyak Serhiy, MD, PhD, professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». 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 6.11.2025, accepted 13.11.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.56

М.Й. Федечко, Л.М. Копчак, Н.В. Чмир

ДНП «Львівський національний  
медичний університет імені Данила  
Галицького»УДК 616.12-005.4-06:616.24-002-  
007.271]-07

# СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЯК ЛАНКА МІЖ ПОРУШЕННЯМ СЕРЦЕВОЇ ТА ЛЕГЕНЕВОЇ ФУНКЦІЇ В ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

**Резюме.** У роботі вивчалися кореляційні зв'язки між показниками системного запалення, фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та показником бронхіальної обструкції (ОФВ<sub>1</sub>) у пацієнтів з ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень. **Матеріали та методи.** Обстежено 118 хворих (середній вік — 58,9±1,4 року; чоловіків — 93, жінок — 25; у контрольній групі — 15 чоловіків та 5 жінок), яких поділено на три клінічні групи: до першої групи увійшли 44 пацієнти з НС у поєднанні з ХОЗЛ, до другої — 40 хворих із НС, до третьої — 34 з ХОЗЛ у стадії загострення. Контрольну групу становили 20 здорових осіб відповідного віку і статі. У всіх обстежених визначали рівень С-реактивного протеїну та загального фібриногену, оцінювали функцію зовнішнього дихання й проводили ехокардіографічне дослідження. Аналізували кореляційні зв'язки між показниками системного запального процесу, об'ємом видиху на 1-й секунді та фракцією викиду лівого шлуночка. **Результати.** Під час дослідження встановлено, що в пацієнтів із нестабільною стенокардією в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень відзначалися найвищі рівні СРП і ЗФ (11,55±1,50 мг/л та 4,15±0,19 г/л відповідно,  $p < 0,01$  порівняно з контролем). При вивченні кореляційних зв'язків встановлено прямий кореляційний зв'язок між ОФВ<sub>1</sub> та ФВ ЛШ в усіх групах. Обернені кореляційні зв'язки відзначалися між показниками системного запалення (СРП і ЗФ) та показниками функції легень (ОФВ<sub>1</sub>) і систолічної функції лівого шлуночка (ФВ ЛШ). **Висновки.** Сукупність отриманих даних свідчить про те, що системне запалення, бронхообструкція та ішемічне ураження міокарда формують єдиний патофізіологічний комплекс, який зумовлює прогресивне погіршення функції як легень, так і міокарда. **Ключові слова:** нестабільна стенокардія, хронічне обструктивне захворювання легень, системний запальний процес, С-реактивний протеїн, загальний фібриноген.

Коморбідність ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) є вкрай актуальною проблемою сучасної медицини, оскільки обидва стани мають високу поширеність і спільні патофізіологічні механізми, зокрема системне запалення та ендотеліальну дисфункцію. Поєднання ІХС і ХОЗЛ значно погіршує прогноз, підвищує ризик госпіталізацій та смертності, ускладнює діагностику й лікування, а також потребує комплексного мультидисциплінарного підходу [1, 2, 8]. Так, метааналіз, проведений Wang J.J., показав, що ризик ішемічної хвороби серця в пацієнтів із ХОЗЛ був в 1,24 раза вищим, ніж у середньому в популяції. Також відзначено вищий ризик порушень серцевого ритму

та серцевої недостатності [14, 16]. У значної частини пацієнтів після загострення ХОЗЛ розвивався інсульт чи гострий інфаркт міокарда, і, хоча патогенетичні механізми цього явища остаточно не з'ясовані, необхідно здійснювати ретельний контроль ризиків серцево-судинних подій [12]. На сьогодні ХОЗЛ розглядається як один із факторів ризику атеросклерозу та його ускладнень ІХС і гострого інфаркту міокарда [16].

Взаємне обтяження цих двох патологій пов'язане з несприятливим впливом на функціональну здатність як серцево-судинної, так і дихальної систем, а однією з основних ланок є системний запальний процес. Дослідження останніх років демонструють, що підвищення

рівня показників системного запалення, зокрема С-реактивного протеїну (СРП) в поєднанні з іншими факторами ризику, виявленими при оптичній когерентній томографії, у пацієнтів із хронічною ішемічною хворобою серця є маркером більш високого ризику гострого коронарного синдрому [6].

У хворих на ХОЗЛ, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу загострення, відзначалися підвищені рівні високочутливого тропоніну Т, що корелював із СРП [15]. Дослідження також показали вищу частоту виявлення ІХС у пацієнтів із ХОЗЛ, у яких фіксували підвищення СРП та фібриногену. У цієї групи хворих спостерігали більш виражені функціональні порушення, які також були пов'язані з показниками системного запалення [11]. Для поєднаної патології характерне значне порушення функції зовнішнього дихання і зниження толерантності до фізичного навантаження, виявлене при проведенні тесту з 6-хвилинною ходьбою [2].

Зниження показників функції зовнішнього дихання, зокрема об'єму форсованого видиху на першій секунді (ОФВ<sub>1</sub>), сприяє розвитку й прогресуванню серцевої недостатності [7, 9]. З іншого боку, у пацієнтів зі зниженою фракцією лівого шлуночка відзначалися вентиляційні порушення, які були негативним прогностичним фактором [5].

Системне запалення відіграє ключову роль у прогресуванні ХОЗЛ, посилюючи ремоделювання дихальних шляхів та руйнування альвеолярної тканини. Підвищені рівні прозапальних цитокінів і С-реактивного білка корелюють зі зниженням об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ<sub>1</sub>), що відображає погіршення функції зовнішнього дихання та підвищений ризик загострень хвороби. Таким чином, системне запалення виступає важливим механізмом, який пов'язує морфологічні зміни в легенях із функціональним дефіцитом [18].

Існують дані, що хронічне системне запалення пов'язане з вищою частотою розвитку хронічної серцевої недостатності (СН). Такий взаємозв'язок продемонстровано в дослідженні MESA [3]. Передбачається, що системний прозапальний стан, зумовлений супутніми захворюваннями, спричиняє запалення мікросудинного ендотелію, що, своєю чергою, призводить до ремоделювання серця. У цьому процесі беруть участь СРП, прозапальні цитокіни та фактор некрозу пухлин  $\alpha$  [13]. При тривалому 15-річному спостереженні виявлено, що у хворих із високими рівнями запалення після перенесеного інфаркту міокарда частіше розвивається СН порівняно з пацієнтами з низькими показниками [4]. На сьогодні СРП розглядають як незалежний маркер розвитку серцевої недостатності, а нові дослідження спрямовують на вивчення можливостей протизапальної терапії в лікуванні СН [17].

Таким чином, системний запальний процес може бути одним із патогенетичних механізмів негативного взаємовпливу двох хронічних станів, унаслідок чого формується складний фенотип пацієнта, який потребує ретельної оцінки як кардіальної, так і респіраторної функції. Вивчення зв'язку між маркерами системного запалення й показниками функції серця та легень дозволяє глибше зрозуміти механізми коморбідності й окреслити перспективи персоналізованого лікування.

**Мета.** Вивчити кореляційні зв'язки між показниками системного запалення, фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та показником бронхіальної обструкції (ОФВ<sub>1</sub>) у пацієнтів з ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень.

### Матеріали та методи

Обстежено 118 хворих (середній вік — 58,9 $\pm$ 1,4 року; чоловіків — 93, жінок — 25; у контрольній групі — 15 чоловіків та 5 жінок), яких поділено на три клінічні групи: до першої групи увійшли 44 пацієнти з НС у поєднанні з ХОЗЛ, до другої — 40 хворих із НС, до третьої — 34 з ХОЗЛ у стадії загострення. Контрольну групу становили 20 здорових осіб відповідного віку і статі.

У пацієнтів визначали рівні С-реактивного протеїну та фібриногену, оцінювали фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) і показники функції зовнішнього дихання (ОФВ<sub>1</sub>). Кількісне визначення рівня СРП у сироватці крові проводили методом ІФА з використанням реагентів фірми DRG (США). Вміст фібриногену в плазмі крові визначали за масою фібрину, що утворюється після зсідання крові (за методом П.А. Рутберга). Функцію зовнішнього дихання визначали за допомогою комп'ютеризованого спірографа «Кардіо+». Ехокардіографічні дослідження проводили на апараті Acuson Cypress Siemens із використанням датчика частотою 3 МГц.

Статистичне опрацювання результатів виконували за допомогою програми Microsoft Office Excel. Для порівняльного аналізу застосовували t-критерій Стьюдента. Відмінності між показниками вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

Оцінку щільності взаємозв'язку між досліджуваними показниками проводили за допомогою кореляційного аналізу з визначенням лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона ( $r$ ). При значенні  $r = 0,01-0,3$  сила зв'язку вважається слабкою, при  $r = 0,31-0,7$  — помірною, при  $r = 0,71-1,00$  — сильною. Позитивне значення коефіцієнта свідчить про пряму залежність між величинами, негативне — про обернену.

### Результати та їх обговорення

З метою вивчення типу порушення бронхіальної прохідності та оцінки ступеня важкості ХОЗЛ

Таблиця 1. Показники функції зовнішнього дихання

Показники	Контроль (n=20)	I група (n=44)	II група (n=40)	III група (n=34)
ОФВ <sub>1</sub> , %	99,07±1,10	54,41±2,65	95,65±1,24	53,76±3,68
Індекс Тіффно, %	97,08±1,19	73,77±1,38	98,18±1,55	74,34±2,29

Таблиця 2. Показники ехокардіографічного обстеження

Показники	Контроль	I група	II група	III група
Ліве передсердя, см	3,08±0,09	4,27±0,12***	4,04±0,06***	3,70±0,05
Лівий шлуночок, см	4,61±0,09	5,05±0,13	5,10±0,1	4,93±0,06
Міжшлуночкова перегородка, см	0,93±0,01	1,18±0,02**	1,13±0,04	1,06±0,02
Правий шлуночок, см	1,97±0,06	2,5±0,06**	2,22±0,06	2,47±0,05**
Фракція викиду, %	55,09±0,20	44,79±2,44	55,42±1,8*	56,58±1,14*

Примітки:

\* — достовірність різниці порівняно з показниками I групи ( $p < 0,001$ );

\*\* — достовірність різниці порівняно з показниками II групи ( $p < 0,001$ );

\*\*\* — достовірність різниці порівняно з показниками III групи ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 3. Рівень СРП та фібриногену

Показники	Контроль	I група	II група	III група
		(n=44)	(n=40)	(n=34)
СРП, мг/л	2,11±0,80*	11,55±1,50**	7,34±1,09	8,38±1,63
ЗФ, г/л	2,69±0,52#	4,15±0,19##	3,54±0,11	3,61±0,19

Примітки:

\* — різниця достовірна між контролем та I, II і III групами,  $p < 0,001$ ;

\*\* — різниця достовірна між I та II групами,  $p < 0,05$ .

# — різниця достовірна між контролем та I, II і III групами,  $p < 0,01$ ;

## — різниця достовірна між I та II групами,  $p < 0,05$ .

проводили спірометрію. Середні показники об'єму форсованого видиху на першій секунді (ОФВ<sub>1</sub>) у хворих I та III груп були одного рівня (табл. 1).

У першій та третій групах відзначено істотне зниження ОФВ<sub>1</sub> та індексу Тіффно, що свідчить про наявність бронхіальної обструкції, характерної для ХОЗЛ. Такі вентиляційні порушення сприяють персистенню системної гіпоксії, яка, своєю чергою, поглиблює ішемію міокарда, на тлі якої відзначається більш виражена клінічна симптоматика, що істотно погіршує перебіг поєднаної патології.

Для оцінки стану міокарда та об'ємів камер серця усім хворим проводили ехокардіографічне обстеження з визначенням розмірів камер серця та фракції викиду лівого шлуночка (табл. 2).

У I групі хворих виявлено найнижчу фракцію викиду (ФВ) — на 19,2% нижче, ніж у II групі ( $p < 0,001$ ), та на 20,8% нижче, ніж у III групі ( $p < 0,001$ ). Товщина стінок ЛШ у I групі на 11,1% перевищила показники III групи ( $p < 0,01$ ). Таким чином, у пацієнтів із НС у поєднанні з ХОЗЛ виявлено ознаки зниження скоротливої здатності лівого шлуночка.

Активність системного запалення досліджувалася з визначенням рівнів СРП та загального фібриногену, маркерів запального

процесу. Результати нашого дослідження рівня СРП і загального фібриногену (ЗФ) представлено в табл. 3.

Рівень СРП у хворих із НС у поєднанні з ХОЗЛ у 5,5 разів перевищував показники контрольної групи, у другій і третій групах — у 3,5 та 4 рази відповідно ( $p < 0,001$ ). Відзначалося підвищення на 57,4% рівня СРП у I групі порівняно з II групою ( $p < 0,05$ ). Достовірної різниці між показниками II та III груп не спостерігалось.

Рівень загального фібриногену (ЗФ) в усіх трьох групах достовірно перевищував показники контрольної групи. У контролі ЗФ становив 2,69±0,52 г/л, у першій групі — 4,15±0,19 г/л ( $p < 0,01$ ), у другій — 3,54±0,11 г/л ( $p < 0,01$ ), у третій — 3,61±0,19 г/л ( $p < 0,01$ ). Найвищий рівень ЗФ відзначався в групі пацієнтів із НС у поєднанні з ХОЗЛ: на 17,2% вищий порівняно з II групою ( $p < 0,05$ ) і на 14,9% вищий, ніж у III групі.

Отже, підвищення рівня СРП, який може бути фактором ризику розвитку гострого коронарного синдрому, найбільш чітко проявився у хворих із поєднанням НС та ХОЗЛ. У цій групі відзначався також найвищий рівень загального фібриногену.

Таким чином, поєднана патологія супроводжується системним запаленням із високою

активністю, що може бути важливим фактором у взаємному обтяженні.

З метою вивчення взаємозв'язків між функціональним станом серця і легень проведено дослідження кореляції між ОФВ<sub>1</sub> як показника бронхіальної обструкції та фракції викиду лівого шлуночка.

Показник функції зовнішнього дихання ОФВ<sub>1</sub> та фракція викиду ЛШ пов'язані між собою кореляційними взаємозв'язками середнього ступеня: у I групі —  $r = 0,51$  ( $p < 0,01$ ), у II —  $r = 0,40$  ( $p < 0,01$ ), у III —  $r = 0,34$  ( $p < 0,05$ ) (табл. 4).

Таблиця 4. Кореляційний зв'язок між ОФВ<sub>1</sub> та ФВ лівого шлуночка

Показник	I група (n=44)	II група (n=40)	III група (n=34)
ОФВ <sub>1</sub> /ФВ, %	$r = 0,51$ ( $p < 0,01$ )	$r = 0,40$ ( $p < 0,01$ )	$r = 0,34$ ( $p < 0,05$ )

Виражена бронхообструкція на тлі вже існуючих атеросклеротичних змін коронарних судин посилює ішемію міокарда, що веде до зниження його скоротливої здатності. Таким чином, паралельне зниження ОФВ<sub>1</sub> і ФВ ЛШ є проявом взаємопов'язаних процесів, які взаємно підсилюють прогресування обох патологій.

При аналізі взаємозв'язку між показником функції зовнішнього дихання (ОФВ<sub>1</sub>) та рівнем СРП і фібриногену виявлено обернену кореляцію (табл. 5).

Таблиця 5. Кореляційний зв'язок між ОФВ<sub>1</sub> та рівнем СРП і фібриногену

Показники	I група (n=44)	II група (n=40)	III група (n=34)
СРП, мг/л	$r = -0,53$ ( $p < 0,01$ )	$r = -0,21$ ( $p > 0,05$ )	$r = -0,46$ ( $p < 0,01$ )
Фібриноген, г/л	$r = -0,26$ ( $p > 0,05$ )	$r = -0,13$ ( $p > 0,05$ )	$r = -0,23$ ( $p > 0,05$ )

У I і III групах відзначено обернені кореляційні зв'язки середньої сили між рівнями СРП та ОФВ<sub>1</sub> ( $r = -0,53$  та  $r = -0,46$  відповідно,  $p < 0,01$ ). Між рівнями фібриногену та ОФВ<sub>1</sub> у цих групах виявлено обернену кореляцію слабкого ступеня ( $r = -0,26$  та  $-0,23$  відповідно,  $p > 0,05$ ). У II групі виявлено слабкі обернені кореляційні зв'язки: між рівнями СРП  $r = -0,21$  ( $p > 0,05$ ) і між рівнями ЗФ та ОФВ<sub>1</sub>  $r = -0,13$  ( $p > 0,05$ ).

Між рівнями СРП та ЗФ і фракцією викиду лівого шлуночка встановлено обернену кореляцію.

Коефіцієнт кореляції між СРП та ФВ у I групі становив  $r = -0,45$ , у II —  $r = -0,39$ , у III —  $r = -0,48$  відповідно ( $p < 0,01$ ). Обернений зв'язок

середньої сили спостерігався між рівнем фібриногену та ФВ ( $r = -0,30$ ,  $r = -0,33$ ,  $r = -0,58$  відповідно,  $p < 0,05$ ) (табл. 6).

Таблиця 6. Кореляційний зв'язок між фракцією викиду та рівнем СРП і фібриногену

Показники	I група (n=44)	II група (n=40)	III група (n=34)
СРП, мг/л	$r = -0,45$ ( $p < 0,01$ )	$r = -0,39$ ( $p < 0,01$ )	$r = -0,48$ ( $p < 0,01$ )
Фібриноген, г/л	$r = -0,30$ ( $p < 0,05$ )	$r = -0,33$ ( $p < 0,05$ )	$r = -0,58$ ( $p < 0,01$ )

Таким чином, виявлено пряму кореляційну залежність середньої сили між рівнем показників системного запалення й порушеннями серцевого ритму чи провідності, обернений кореляційний зв'язок середньої сили між маркером бронхіальної обструкції ОФВ<sub>1</sub> та СРП, слабкої сили — між ОФВ<sub>1</sub> та ЗФ.

Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ), СРП і загальний фібриноген пов'язані між собою найбільш вираженими у хворих III групи оберненими кореляційними зв'язками середньої сили, оскільки на скоротливу функцію ЛШ у I та II групах могла впливати ішемія міокарда, характерна для НС.

За даними досліджень, у пацієнтів зі стабільним ХОЗЛ розвивається дисфункція як правого, так і лівого шлуночка. Ці зміни посилювалися в умовах активного запального процесу та зумовлювали розвиток серцевої недостатності [7].

Відповідно до результатів нашого дослідження встановлено, що для НС у поєднанні з ХОЗЛ характерним є інтенсивний системний запальний процес, який проявляється істотним підвищенням рівня СРП та ЗФ. При аналізі кореляційних зв'язків між показниками функції зовнішнього дихання (ОФВ<sub>1</sub>) та скоротливої здатності міокарда (ФВ ЛШ) виявлено негативний вплив бронхіальної обструкції на функціональний стан міокарда.

Таким чином, системне запалення може бути ключовим чинником взаємного обтяження та прогресування патологічних процесів у даній категорії пацієнтів.

## Висновки

Відповідно до отриманих результатів, у пацієнтів із поєднанням нестабільної стенокардії та ХОЗЛ виявлено значні порушення функції зовнішнього дихання, що проявлялися суттєвим зниженням ОФВ<sub>1</sub> та індексу Тіффно. Встановлено кореляцію між ОФВ<sub>1</sub> та ФВ лівого шлуночка, що свідчить про негативний вплив бронхообструкції на скоротливу функцію міокарда.

Рівні С-реактивного білка та загального фібриногену були достовірно підвищеними у всіх

клінічних групах порівняно з контролем, а найвищих значень ці показники досягали у хворих із поєднаною патологією, що вказує на високу активність системного запалення.

Виявлені кореляційні зв'язки підтверджують взаємне обтяження патологічних процесів: між ОФВ<sub>1</sub> та СРП встановлено обернений кореляційний

зв'язок, а між ФВ ЛШ і маркерами запалення — стабільні обернені кореляції.

Сукупність отриманих даних свідчить про те, що системне запалення, бронхообструкція та ішемічне ураження міокарда формують єдиний патофізіологічний комплекс, який зумовлює прогресивне погіршення функції як легень, так і міокарда.

## Список використаної літератури

1. Войнаровська ГП, Асанов ЕО. Ішемічна хвороба серця та хронічне обструктивне захворювання легень: актуальна проблема коморбідності у внутрішній медицині. *Scientific Journal «ScienceRise: Medical Science»*. 2020;3(36):20-24.
2. Гріднев ОЕ, Антонова ІВ. Клініко-патогенетичні аспекти коморбідної патології в пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень у поєднанні з ішемічною хворобою серця. *Український терапевтичний журнал*. 2025;1:18-26.
3. Albar Z, Albakri M, Hajjari J, Karnib M, Janus SE, Al-Kindi SG. Inflammatory markers and risk of heart failure with reduced to preserved ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2022 Mar 15;167:68-75.
4. Burger PM, Koudstaal S, Mosterd A, Fiolet ATL, Teraa M, van der Meer MG, Cramer MJ, Visseren FLJ, Ridker PM, Dorresteijn JAN; UCC-SMART study group. C-reactive protein and risk of incident heart failure in patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Aug 1;82(5):414-426.
5. Chang HC, Huang WM, Yu WC, Cheng HM, Guo CY, Chiang CE, Chen CH, Sung SH. Prognostic role of pulmonary function in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *J Am Heart Assoc*. 2022 Mar 15;11(7):e023422.
6. Fracassi F, Niccoli G, Vetrugno V, Russo M, Rettura F, Vergni F, Scalone G, Montone RA, Vergallo R, D'Amario D, Liuzzo G, Crea F. Optical coherence tomography and C-reactive protein in risk stratification of acute coronary syndromes. *Int J Cardiol*. 2019 Jul 1;286:7-12.
7. Gulen ST, Eryilmaz U, Yilmaz M, Karadag F. Left ventricular dysfunction in relation with systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Korean J Intern Med*. 2019 May;34(3):569-578.
8. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail*. 2009 Feb;11(2):130-139.
9. Heidorn MW, Steck S, Müller F, Tröbs SO, Buch G, Schulz A, Schwuchow-Thonke S, Schuch A, Strauch K, Schmidtman I, Lackner KJ, Gori T, Münzel T, Wild PS, Prochaska JH. FEV1 predicts cardiac status and outcome in chronic heart failure. *Chest*. 2022 Jan;161(1):179-189.
10. Lilevska A, Sierkova V, Savytska O. Prognostic biomarkers of risk and progression of coronary heart disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Reports of Vinnytsia National Medical University*. 2019;23(4):573-578.
11. MacLeod M, Braddy-Green A, Lopez R. Coronary artery disease, COPD exacerbation and inflammation. *Eur Respir J*. 2023;62(suppl 67):PA1334.
12. Müllerová H, Marshall J, de Nigris E, Varghese P, Pooley N, Embleton N, Nordon C, Marjenberg Z. Association of COPD exacerbations and acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Ther Adv Respir Dis*. 2022 Jan-Dec;16:17534666221113647.
13. Roman-Pepine D, Serban AM, Capras RD, et al. A comprehensive review: unraveling the role of inflammation in the etiology of heart failure. *Heart Fail Rev*. 2025;30:931-954.
14. Sá-Sousa A, Rodrigues C, Jácome C, Cardoso J, Fortuna I, Guimarães M, Pinto P, Sarmento PM, Baptista R. Cardiovascular risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *J Clin Med*. 2024;13(17):5173.
15. Søyseth V, Kononova N, Neukamm A, Holmedahl NH, Hagve TA, Omland T, Einvik G. Systemic inflammation induced by exacerbation of COPD or pneumonia in patients with COPD induces cardiac troponin elevation. *BMJ Open Respir Res*. 2021 Aug;8(1):e000997.
16. Wang JJ. Risk of coronary heart disease in people with chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2021 Oct 27;16:2939-2944.
17. Yu J, Zhou G, Guo Y, et al. Inflammation in heart failure: mechanisms and therapeutic strategies. *Cardiovasc Innov Appl*. 2025;10(1).

## SYSTEMIC INFLAMMATION AS A LINK BETWEEN IMPAIRED CARDIAC AND PULMONARY FUNCTION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE COMBINED WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

M.Y. Fedechko, L.M. Kopchak, N.V. Chmyr

**Abstract.** This study examined the correlations between systemic inflammatory markers, left ventricular ejection fraction (LVEF), and the degree of bronchial obstruction (FEV<sub>1</sub>) in patients with ischemic heart disease combined with chronic obstructive pulmonary disease. **Materials and methods.** A total of 118 patients were examined (mean age 58.9±1.4 years; 93 men and 25 women; the control group included 15 men and 5 women). They were divided into three clinical groups: the first group included 44 patients with unstable angina combined with COPD, the second group consisted of 40 patients with unstable angina, and the third group included 34 patients with COPD in the exacerbation stage. The control group comprised 20 healthy individuals of comparable age and sex. All patients underwent assessment of C-reactive protein and total fibrinogen levels, spirometry, and echocardiographic examination. Correlation relationships were evaluated between systemic inflammatory markers, forced expiratory volume in 1 second, and left ventricular ejection fraction. **Results.** The study demonstrated that patients with unstable angina combined with COPD had the highest levels of CRP and fibrinogen (11.55±1.50 mg/L and 4.15±0.19 g/L, respectively; p<0.01 compared with the control group). A direct correlation was observed between FEV<sub>1</sub> and LVEF across all groups. Inverse correlations were identified between systemic inflammatory markers (CRP and fibrinogen) and lung function (FEV<sub>1</sub>), as well as systolic left ventricular function (LVEF). **Conclusions.** The findings indicate that systemic inflammation, bronchial obstruction, and ischemic myocardial injury form an interconnected pathophysiological complex that contributes to the progressive deterioration of both pulmonary function and myocardial performance.

**Keywords:** unstable angina, chronic obstructive pulmonary disease, systemic inflammation, C-reactive protein, total fibrinogen.

**Для цитування:** Федечко МЙ, Копчак ЛМ, Чмир НВ. Системне запалення як ланка між порушенням серцевої та легеневої функції в пацієнтів з ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень. Практикуючий лікар, 2025., № 4, с. 56-61 DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.56.

**Адреса для листування:** Федечко Мар'яна Йосипівна, marianafed70@gmail.com; кафедра сімейної медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Копчак Леся Миколаївна, kopchaklm@gmail.com; кафедра сімейної медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Чмир Наталія Василівна, nataljakushnir@gmail.com; кафедра пропедевтики внутрішньої медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

**Відомості про авторів:** Федечко Мар'яна Йосипівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри сімейної медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-9688-3420. Копчак Леся Миколаївна, канд. мед. наук, доцентка кафедри сімейної медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-9342-4376. Чмир Наталія Василівна, асистентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-8208-7303.

**Особистий внесок:** Федечко М.Й. — генераторка ідеї, написання статті. Копчак Л.М. — інтерпретація результатів, статистична обробка. Чмир Н.В. — інтерпретація результатів, підготовка таблиць.

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

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

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 5.11.2025 р., прийнята на друкування 12.11.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Fedechko MY, Kopchak LM, Chmyr NV. Systemic inflammation as a link between impaired cardiac and pulmonary function in patients with ischemic heart disease combined with chronic obstructive pulmonary disease. The Practitioner, 2025., № 4, p. 56-61. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.56.

**Correspondence address:** Fedechko Mar'yana Yosypivna, marianafed70@gmail.com; Department of Family Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Kopchak Lesia Mykolaivna, kopchaklm@gmail.com; Department of Family Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Chmyr Nataliia Vasylivna, nataljakushnir@gmail.com; Department of Propaedeutic of Internal Medicine Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

**Information about the authors:** Fedechko Mar'yana Yosypivna, Associate Professor of the Department of Family Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-9688-3420. Kopchak Lesia Mykolaivna, Associate Professor of the Department of Family Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID 0000-0002-9342-4376. Chmyr Nataliia Vasylivna, assistant professor of Department of Propaedeutic of Internal Medicine Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-8208-7303.

**Personal contribution:** Fedechko MY — an idea generator and writing of an article. Kopchak LM — interpretation of results, statistical processing. Chmyr NV — interpretation of results preparation of tables.

**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 5.11.2025, accepted 12.11.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.62

А.-І.В. Ковальська<sup>1</sup>, С.В. Бичкова<sup>2</sup>,  
М.А. Бичков<sup>3</sup><sup>1</sup>КНП «Глинянська міська лікарня»  
<sup>2</sup>Львівський національний  
університет імені Івана Франка  
<sup>3</sup>ДНП «Львівський національний  
медичний університет  
імені Данила Галицького»

УДК: 616.329:616.12-008.331.1

# БЕЗСИМПТОМНА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА ТА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: СПІЛЬНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ Й ВЗАЄМНЕ ПОТЕНЦІЮВАННЯ

**Резюме.** Печія — один із найпоширеніших симптомів у гастроентерологічній практиці, що найчастіше свідчить про захворювання стравоходу, зокрема про гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ). ГЕРХ й артеріальна гіпертензія (АГ) є достатньо поширеними і мають багато спільних факторів ризику. Безсимптомна («німа») ГЕРХ може залишатися непоміченою в пацієнтів з АГ.

**Мета роботи.** Дослідити спільні фактори ризику й потенційні механізми взаємного посилення між безсимптомною ГЕРХ та АГ.

**Матеріал і методи.** Проведено комплексне обстеження 48 пацієнтів з артеріальною гіпертензією I-II ступеня. Були оцінені такі дані, як стать, вік, зріст, вага, індекс маси тіла (ІМТ). Усім хворим проводили опитування за допомогою спеціалізованої анкети для визначення наявності/відсутності шкідливих звичок, гастроентерологічних скарг. Також усім було проведено ендоскопічне обстеження верхніх відділів травного каналу. «Німа» ГЕРХ визначалася як наявність рефлюксних ендоскопічних уражень, але за відсутності характерних скарг. Додатково проаналізовано зразки слини для визначення іонізованого кальцію фотометричним методом з арсеназо III.

**Результати.** Серед обстежених хворих було 13 (27,1%) чоловіків і 35 (72,9%) жінок віком від 30 до 70 років. Ожиріння за абдомінальним типом виявлено в 43 (89,6%) пацієнтів. Постійне паління відзначили 22 (45,8%) особи, тоді як зловживання алкоголем виявлено лише в 4 (8,3%) пацієнтів. Також у 35 (72,9%) пацієнтів відзначено гіперхолестеринемію. Комбіновану антигіпертензивну терапію отримували 39 (81,25%) хворих; майже в третини з них до схеми лікування входили блокатори кальцієвих каналів. Типову ГЕРХ діагностовано в 40 (83,3%) пацієнтів, тоді як «німу» ГЕРХ підтверджено в 16,7% осіб з АГ.

**Висновки.** Отже, пацієнти з артеріальною гіпертензією мають високу поширеність ГЕРХ (83,3%), зокрема безсимптомний перебіг встановлено в 16,7% випадків. Абдомінальне ожиріння, куріння та антагоністи кальцієвих каналів можуть бути чинниками ризику розвитку «німої» ГЕРХ.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, безсимптомний перебіг, фактори ризику.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) — поширене захворювання, яке визначається як наявність симптомів, пов'язаних із кислотним рефлюксом, або пошкодження слизової оболонки стравоходу, спричинене закидом шлункового вмісту в стравохід. За результатами відеогастродуоденоскопії (ВГДС) пацієнтів із ГЕРХ можна поділити на три підгрупи: мають симптоми без ендоскопічних уражень, мають симптоми з ендоскопічними ураженнями або були безсимптомними з ендоскопічними ураженнями [1].

Безсимптомна, або «німа ГЕРХ», означає пошкодження слизової оболонки стравоходу (тобто ерозія, виразка або стравохід Барретта), видиме при ВГДС без типових або атипичних симптомів ГЕРХ [2].

Багато дослідників у світі встановили, що значна частина пацієнтів із ГЕРХ належить до цієї підгрупи. Згідно з окремими дослідженнями, приблизно дві третини пацієнтів з ерозивним езофагітом не мали симптомів рефлюксу або, точніше, мали «німу ГЕРХ» [1, 3, 4].

Артеріальна гіпертензія (АГ) також залишається одним із найпоширеніших захворювань та одним з основних факторів розвитку кардіоваскулярних подій не лише в Україні, а у світі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, 1,28 млрд дорослих людей віком 30-79 років хворіють на АГ, 46% з яких не обстежувалися, а середньосвітовий рівень контролю артеріального тиску (АТ) становить лише 32,5% [5]. Гіпертонія є серйозною проблемою громадського здоров'я

та найпоширенішою причиною амбулаторних звернень до лікарів. У Китаї гіпертензія була визначена як другий провідний фактор ризику загального тягаря захворювань одразу після харчових факторів [6]. Достатньо часто спостерігається одночасне виникнення прихованої ГЕРХ та АГ, оскільки багато факторів ризику є спільними для цих двох захворювань. Є повідомлення, що такі фактори ризику, як вік, ожиріння, чоловіча стать, куріння, вживання алкоголю та рівень освіти, значно пов'язані як із прихованою ГЕРХ, так і з гіпертензією [7-9]. Важливо зазначити, що прихована ГЕРХ та АГ не лише співіснують, але й можуть взаємно підсилювати одна одну. З одного боку, ГЕРХ розглядають як можливий фактор ризику АГ: існують дані про вищу поширеність гіпертензії серед пацієнтів із ГЕРХ порівняно із загальною популяцією [1, 10]. З іншого боку, в осіб з АГ, які отримують терапію, зокрема блокаторами кальцієвих каналів, підвищується ризик розвитку прихованої форми ГЕРХ [1].

Оскільки і ГЕРХ (зокрема, її безсимптомний варіант), і АГ є поширеними станами та мають багато спільних факторів ризику, можна припустити, що серед пацієнтів з АГ прихована ГЕРХ трапляється частіше. Через відсутність характерних симптомів такі пацієнти, як правило, не звертаються по медичну допомогу та не отримують лікування з приводу ГЕРХ. Однак навіть без клінічних проявів вони залишаються в групі ризику щодо розвитку ускладнень, пов'язаних із ГЕРХ. Зокрема, у хворих з ерозивним езофагітом можливі кровотечі та формування стриктур стравоходу [11]. Найважливішим є те, що приблизно 25% випадків стравоходу Барретта та до 40% аденокарцином стравоходу виявляють у пацієнтів без симптомів або лише з мінімальними проявами рефлюксу [1]. Тому такі пацієнти є надзвичайно важливою клінічною групою.

**Метою дослідження** було дослідити поширеність, спільні фактори ризику та потенційні механізми взаємного посилення «німої» ГЕРХ у пацієнтів з АГ.

#### Матеріали та методи

Проведено комплексне обстеження 48 пацієнтів з артеріальною гіпертензією I-II ступеня, які перебували на амбулаторному лікуванні в КНП «Глинянська міська лікарня». Були оцінені такі дані, як стать, вік, зріст, вага, індекс маси тіла (ІМТ). Також проаналізовані стандартні лабораторні параметри: аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові. ІМТ розраховувався як вага (кг) / зріст<sup>2</sup> (м<sup>2</sup>). За отриманими показниками оцінювали ступінь ожиріння та визначали його тип. Діагноз АГ встановлювали згідно з Наказом

МОЗ України від 24.05.2012 № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Антигіпертензивне лікування визначалося як лікування препаратами для зниження тиску протягом більше ніж 20 днів на місяць. Усім хворим проводили опитування за допомогою спеціалізованої анкети для визначення наявності/відсутності шкідливих звичок, гастроентерологічних скарг та ендоскопічне обстеження верхніх відділів травного каналу. ГЕРХ діагностували на основі наявності симптомів рефлюксу та/або рефлюкс-езофагіту. «Німа» ГЕРХ визначалася як наявність рефлюксних ендоскопічних уражень, але за відсутності характерних скарг. Додатково проаналізовано зразки слини для визначення іонізованого кальцію фотометричним методом з арсеназо III. Нормальні значення рівня електролітів у слині людини встановлені на 10 практично здорових добровольцях. Комп'ютерну обробку даних проводили за допомогою програми Microsoft Excel.

#### Результати та обговорення

Серед обстежених хворих було 13 (27,1%) чоловіків і 35 (72,9%) жінок віком від 30 до 70 років. Ожиріння за абдомінальним типом виявлено в 43 (89,6%) пацієнтів. Ожиріння I ступеня діагностовано у 20 (46,5%) хворих, II ступеня — у 8 (18,6%), передожиріння — у 15 (34,9%) осіб. Тривалість ожиріння становила від 1 до 10 років. Лише 5 (10,4%) пацієнтів з АГ були із нормальною масою тіла.

Постійне паління відзначили 22 (45,8%) особи, тоді як зловживання алкоголем виявлено лише в 4 (8,3%) пацієнтів. Також у 35 (72,9%) пацієнтів відмічено гіперхолестеринемію. Інших суттєвих відхилень в аналізах крові і сечі не виявлено.

Проаналізовано антигіпертензивне лікування: 39 (81,25%) пацієнтів отримували комбіновану терапію (блокатори рецепторів ангіотензину II, інгібітори АПФ, бета-блокатори та антагоністи кальцієвих каналів). Слід відзначити, що майже в третини пацієнтів у складі комбінованої терапії застосовувалися блокатори кальцієвих каналів. Дев'ять (18,75%) пацієнтів отримували лише один препарат, переважно інгібітор АПФ.

Згідно з даними анкетування, 40 (83,3%) пацієнтів скаржилися на постійну печію. Усім їм проведено ВГДС, де було виявлено: рефлюкс-езофагіт у поєднанні з поверхневою гастропатією — 40%, ерозивний езофагіт у поєднанні з ерозивним гастритом — 40% та рефлюкс-езофагіт у поєднанні з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки — 20%.

Оскільки попередні дослідження показали, що концентрація кальцію в пацієнтів із ГЕРХ є

нижчою порівняно з практично здоровими особами [12], пацієнтам (16,7%), які не мали жодних гастроентерологічних скарг, було запропоновано визначення іонізованого кальцію в слині (табл.).

Таблиця. Концентрація кальцію в слині хворих на АГ

Показник	Контрольна група (n=10)	Пацієнти з АГ (n=8)
Кальцій, ммоль/л	2,48±0,07	1,0±0,08*

Примітка:  $p < 0,05$  \*.

Встановлені низькі рівні іонізованого кальцію слини стали підставою для скерування пацієнтів на ВГДС, де було виявлено ерозивний езофагіт Аст. Таким чином, «німу» ГЕРХ було підтверджено в 16,7% пацієнтів з АГ.

При порівнянні середнього віку, статі, ІМТ, шкідливих звичок, лабораторних показників не було виявлено відмінностей між хворими зі скаргами на печію та пацієнтами з безсимптомною ГЕРХ.

Отже, серед пацієнтів з АГ спостерігається висока ГЕРХ, зокрема її безсимптомного варіанта. Імовірно, абдомінальне ожиріння, куріння та окремі групи антигіпертензивних препаратів можуть бути чинниками ризику розвитку «німої» ГЕРХ. Численні попередні дослідження продемонстрували позитивний зв'язок між підвищеним ІМТ та наявністю ерозивного езофагіту [13]. Можливо, що «німа» ГЕРХ, як підгрупа ГЕРХ, має деякі спільні характеристики та патогенез із ГЕРХ. Дослідження, проведене в Індії, показало, що

призначення блокаторів кальцієвих каналів може асоціюватися з виникненням ГЕРХ [1]. У нашому дослідженні також виявлено значну частоту призначень цих препаратів.

На сьогодні практично не було проведено жодного дослідження для вивчення можливих факторів ризику виникнення «німої» ГЕРХ у пацієнтів з АГ. Існують окремі повідомлення, що чоловіча стать та наявність грижі стравохідного отвору діафрагми можуть бути позитивними факторами ризику безсимптомної ГЕРХ, тоді як активна інфекція *H. pylori* негативно пов'язана з виникненням «тихої» ГЕРХ [14]. Чоловіча стать, ІМТ понад 25, куріння та/або вживання алкоголю також повідомлялися як позитивні або негативні фактори виникнення безсимптомного езофагіту в інших дослідженнях, проведених у Кореї [15].

Можна очікувати, що отримані дані привернуть увагу практичних лікарів до проблеми ГЕРХ серед пацієнтів з ішемічною хворобою серця та артеріальною гіпертензією. Урахування можливої ролі ГЕРХ у патогенезі деяких кардіологічних станів (зокрема, рефлекторної стенокардії, аритмій та гіпертензії) може сприяти більш детальному обстеженню таких пацієнтів для виявлення ГЕРХ, зокрема її безсимптомного варіанта.

## Висновки

Пацієнти з артеріальною гіпертензією мають високу поширеність ГЕРХ (83,3%), зокрема її безсимптомного варіанта (16,7%).

Абдомінальне ожиріння, куріння та антагоністи кальцієвих каналів можуть бути чинниками ризику розвитку «німої» ГЕРХ.

## Список використаної літератури

- Suyu H, Liu Y, Jianyu X, Luo G, Cao L, Long X. Prevalence and Predictors of Silent Gastroesophageal Reflux Disease in Patients with Hypertension. *Gastroenterol Res Pract*. 2018 Apr 23;2018:7242917. doi: 10.1155/2018/7242917. PMID: 29849598; PMCID: PMC5937384.
- Fass R, Dickman R. Clinical consequences of silent gastroesophageal reflux disease. *Curr Gastroenterol Rep*. 2006 Jun;8(3):195-201. doi: 10.1007/s11894-006-0075-8. PMID: 16764785.
- Choi JY, Jung HK, Song EM, Shim KN, Jung SA. Determinants of symptoms in gastroesophageal reflux disease: nonerosive reflux disease, symptomatic, and silent erosive reflux disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2013 Jul;25(7):764-71. doi: 10.1097/MEG.0b013e32835f594c. PMID: 23459104.
- Lee D, Lee KJ, Kim KM, Lim SK. Prevalence of asymptomatic erosive esophagitis and factors associated with symptom presentation of erosive esophagitis. *Scand J Gastroenterol*. 2013 Aug;48(8):906-12. doi: 10.3109/00365521.2013.812236. Epub 2013 Jul 8. PMID: 23834193.
- Соломенчук ТМ, Бігун ІМ, Николаєв ВР. Особливості фармакотерапії артеріальної гіпертензії в курців. *Практикуючий лікар*. 2025;2:14-19. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.14 (Solomenchuk TM, Bigun IM, Nikolai VR. Peculiarities of pharmacotherapy of arterial hypertension in smokers. *Practitioner*. 2025;2:14-19. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.14)
- Yang G, Wang Y, Zeng Y, Gao GF, Liang X, Zhou M, Wan X, Yu S, Jiang Y, Naghavi M, Vos T, Wang H, Lopez AD, Murray CJ. Rapid health transition in China, 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2013 Jun 8;381(9882):1987-2015. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61097-1. PMID: 23746901; PMCID: PMC7159289.
- Lee SP, Sung IK, Kim JH, Lee SY, Park HS, Shim CS. The Clinical Features and Predisposing Factors of Asymptomatic Erosive Esophagitis. *Dig Dis Sci*. 2016 Dec;61(12):3522-3529. doi: 10.1007/s10620-016-4341-9. Epub 2016 Oct 28. PMID: 27796766.
- Chang CH, Wu CP, Wang JD, Lee SW, Chang CS, Yeh HZ, Ko CW, Lien HC. Alcohol and tea consumption are associated with asymptomatic erosive esophagitis in Taiwanese men. *PLoS One*. 2017 Mar 6;12(3):e0173230. doi: 10.1371/journal.pone.0173230. PMID: 28264069; PMCID: PMC5338804.
- Jayawardana NWIA, Jayalath WATA, Madhujith WMT, Ralapanawa U, Jayasekera RS, Alagiyawanna SASB, Bandara AMKR, Kalupahana NS. Aging and obesity are associated with undiagnosed hypertension in a cohort of males in the Central Province of Sri Lanka: a cross-sectional descriptive study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017 Jun 21;17(1):165. doi: 10.1186/s12872-017-0600-8. PMID: 28637427; PMCID: PMC5480166.
- Вдовиченко ВІ, Острогляд АВ, Курченко МГ, Терлецька ЛМ, Бичков МА. Поширеність гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби у хворих на ішемічну хворобу серця та артеріальну гіпертензію. *Український терапевтичний журнал*. 2006;2:35-38. (Vdovychenko VI, Ostrogljad AV, Kurchenko MG, Terletska LM, Bychkov MA. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in patients with ischemic heart disease and arterial hypertension. *Ukrainian Therapeutic Journal*. 2006;2:35-38.)

11. Wang FW, Tu MS, Chuang HY, Yu HC, Cheng LC, Hsu PI. Erosive esophagitis in asymptomatic subjects: risk factors. *Dig Dis Sci.* 2010 May;55(5):1320-4. doi: 10.1007/s10620-009-0888-z. Epub 2009 Aug 14. PMID: 19685186.
12. Bychkov MA, Yakhnitska MM. [Features of exchange of calcium saliva in patients with gastroesophageal reflux disease]. *Wiad Lek.* 2018;71(3 pt 1):561-563. Ukrainian. PMID: 29783225.
13. Cai N, Ji GZ, Fan ZN, Wu YF, Zhang FM, Zhao ZF, Xu W, Liu Z. Association between body mass index and erosive esophagitis: a meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2012 May 28;18(20):2545-53. doi: 10.3748/wjg.v18.i20.2545. PMID: 22654453; PMCID: PMC3360454.
14. Wang PC, Hsu CS, Tseng TC, Hsieh TC, Chen CH, Su WC, Lin HH, Wang CC. Male sex, hiatus hernia, and *Helicobacter pylori* infection associated with asymptomatic erosive esophagitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2012 Mar;27(3):586-91. doi: 10.1111/j.1440-1746.2011.06881.x. PMID: 21871022.
15. Lee SP, Sung IK, Kim JH, Lee SY, Park HS, Shim CS. The Clinical Features and Predisposing Factors of Asymptomatic Erosive Esophagitis. *Dig Dis Sci.* 2016 Dec;61(12):3522-3529. doi: 10.1007/s10620-016-4341-9. Epub 2016 Oct 28. PMID: 27796766

## SYMPTOMLESS GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND HYPERTENSION: COMMON RISK FACTORS AND MUTUAL POTENTIALIZATION

A.-I.V. Kovalska, S.V. Bychkova, M.A. Bychkov

**Abstract.** Heartburn is one of the most common symptoms in gastroenterological practice, which most often indicates esophageal disease, in particular gastroesophageal reflux disease (GERD). GERD and arterial hypertension (AH) are quite common and have many common risk factors. Asymptomatic («silent») GERD can be easily missed in patients with AH.

**Objective.** To investigate common risk factors and potential mechanisms of mutual reinforcement between asymptomatic GERD and hypertension.

**Material and methods.** A comprehensive examination of 48 patients with stage I-II arterial hypertension was conducted. Data such as gender, age, height, weight, body mass index (BMI) were assessed. All patients were interviewed using a specialized questionnaire to determine the presence/absence of harmful habits, gastroenterological complaints, and endoscopic examination of the upper digestive tract. «Silent» GERD was defined as the presence of reflux endoscopic lesions, but in the absence of characteristic complaints. Additionally, saliva samples were analyzed to determine ionized calcium by the photometric method with arsenase III.

**Results.** Among the examined patients, there were 13 (27.1%) men and 35 (72.9%) women, aged 30 to 70 years. Abdominal obesity was detected in 43 (89.6%) patients. 22 (45.8%) patients noted in the questionnaire that they were constantly smoking, and only 4 (8.3%) of them reported alcohol abuse. Hypercholesterolemia was also detected in 35 (72.9%) patients. 39 (81.25%) patients received combination therapy (almost a third of patients received calcium channel blockers as part of the combination treatment). Typical GERD was detected in 40 (83.3%) patients. «Silent» GERD was confirmed in 16.7% of patients with hypertension.

**Conclusions.** Thus, patients with arterial hypertension have a high prevalence of GERD (83.3%), in particular, asymptomatic course was detected in 16.7% of cases. Abdominal obesity, smoking, and calcium channel blockers may be risk factors for the development of silent GERD.

**Keywords:** arterial hypertension, gastroesophageal reflux disease, asymptomatic course, risk factors.

**Для цитування:** Ковальська А-ІВ, Бичкова СВ, Бичков МА. Безсимптомна гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба та артеріальна гіпертензія: спільні фактори ризику й взаємне потенціювання. *Практикуючий лікар*, 2025, № 4, с. 62-65. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.62.

**Адреса для листування:** Бичкова Соломія Володимирівна, s.bychkova@gmail.com; Львівський національний університет імені Івана Франка, біологічний факультет, вул. Грушевського, 4, м. Львів, 79005, Україна.

**Відомості про авторів:** Ковальська Анна-Ірина Володимирівна, лікарка-терапевт КНП «Глинянська міська лікарня». Бичкова Соломія Володимирівна, докторка біологічних наук, доцентка, доцентка кафедри фізіології людини і тварин Львівського національного університету імені Івана Франка. ORCID: 0000-0002-5107-3352. Бичков Микола Анатолійович, доктор медичних наук, професор, професор кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-6620-1751.

**Особистий внесок:** Ковальська А.-І.В. — збір даних, обробка цифрового матеріалу, оформлення джерел літератури. Бичкова С.В. — аналіз проблеми, інтерпретація результатів, оформлення статті відповідно до вимог, переклад англійською мовою. Бичков М.А. — генератор ідеї, редагування матеріалу та супровід під час написання статті.

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

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

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 10.10.2025 р., прийнята на друкування 24.10.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Kovalska A-IV, Bychkova SV, Bychkov MA. Asymptomatic gastroesophageal reflux disease and arterial hypertension: shared risk factors and mutual potentiation. *The Practitioner*, 2025, No 4, p. 62-65. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.62.

**Correspondence address:** Bychkova Solomiia Volodymyrivna, s.bychkova@gmail.com; Ivan Franko National University of Lviv, Faculty of Biology, Hrushevsky street, 4, Lviv, 79005, Ukraine.

**Information about the authors:** Kovalska Anna-Iryna Volodymyrivna, internist, Municipal Non-Profit Enterprise «Hlyniany City Hospital». Bychkova Solomiia Volodymyrivna, Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Human and Animal Physiology, Ivan Franko National University of Lviv. ORCID: 0000-0002-5107-3352. Bychkov Mykola Anatoliiovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Therapy No. 1, Medical Diagnostics, Hematology and Transfusiology, FPDE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-6620-1751.

**Personal contribution:** Kovalska A-IV — data collection, processing of quantitative material, preparation of literature sources. Bychkova SV — problem analysis, interpretation of results, preparation of the manuscript according to journal requirements, English translation. Bychkov MA — idea generation, material editing, supervision during manuscript preparation.

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

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

**Article:** Received 10.10.2025, accepted 24.10.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.66

Р.К. Жураєв

ДНП «Львівський національний  
медичний університет імені Данила  
Галицького»,  
Медичний центр ТОВ «Салютас»

УДК 616.71-007.234-036.1-089.87

# ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИСТЕМНИМ ОСТЕОПОРОЗОМ ТА ФІКСОВАНИМИ КОМПРЕСІЙНИМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

**Резюме.** У статті подано досвід використання комбінованої терапії в пацієнтів із системним остеопорозом та фіксованими компресійними переломами поперекового відділу хребта. Лікування включало корекцію дефіциту вітаміну D протягом 60 днів із подальшою підтримувальною корекцією вітаміну D відповідно до рівня в крові, застосування ібандронові кислоти протягом 6 місяців та осейн-гідроксиапатитного комплексу. **Результати** продемонстрували суттєве покращення клінічних, лабораторних та денситометричних показників. Отримані результати є проміжними, оскільки повний терапевтичний ефект формується протягом не менше 3 років.

**Мета роботи.** Дослідити ефективність комбінованої схеми лікування пацієнтів із системним остеопорозом та фіксованими компресійними переломами поперекового відділу хребта.

**Матеріали та методи.** Обстежено 10 пацієнтів (4 чоловіки та 6 жінок, середній вік  $63 \pm 2$  роки). Діагноз остеопорозу виставляли за критерієм T-score  $\leq -2,5$  та сучасними клінічними рекомендаціями. Компресійні переломи підтверджували на КТ або МРТ. Досліджували вітамін D (25(OH)D), фосфор, йонізований кальцій, С-реактивний білок (СРБ). Усім пацієнтам було проведено денситометрію. Клінічні показники до призначення лікування: ВАШ  $7,3 \pm 1,1$ ; ранкова скутість 25–40 хв. Лікування – вітамін D 5600 МО на добу (60 днів), ібандроніва кислота 150 мг 1 раз на місяць (6 місяців), осейн-гідроксиапатитний комплекс 1 таб. 2 рази на добу 60 днів.

**Результати.** Через 6 місяців комбінованої терапії системного остеопорозу спостерігалось достовірне покращення клінічних, лабораторних та денситометричних показників у більшості пацієнтів. Інтенсивність больового синдрому зменшилася в середньому на 57%, ранкова скутість суттєво скоротилася, а показники функціональної мобільності (TUG та швидкість ходьби) покращилися, що свідчить про зниження ризику падінь. Рівень вітаміну D досягнув цільових значень у 9 із 10 пацієнтів, поряд із нормалізацією йонізованого кальцію та фосфору і зменшенням рівня С-реактивного білка. На денситометрії зафіксовано значне підвищення МЩКТ: T-score шийки стегнової кістки покращився з  $-2,8 \pm 0,1$  до  $-1,9 \pm 0,1$ , а T-score  $L_1-L_4$  — з  $-2,5 \pm 0,1$  до  $-1,7 \pm 0,1$ ; аналогічну позитивну динаміку продемонстрували й Z-score. Лікування добре переносилося всіма пацієнтами, побічних реакцій не спостерігалось.

**Висновки.** Комбінована терапія системного остеопорозу є ефективною, забезпечує суттєве покращення клінічного стану, біохімічних показників та МЩКТ вже через 6 місяців лікування. Корекція дефіциту вітаміну D та призначення осейн-гідроксиапатитного комплексу є ключовою умовою ефективності антирезорбтивної терапії, однак тривалість лікування ібандронові кислотою повинна становити не менше 3 роки.

**Ключові слова:** системний остеопороз, компресійні переломи поперекового відділу хребта, денситометрія, ібандроніва кислота, вітамін D, осейн-гідроксиапатитний комплекс.

Системний остеопороз (СО) — це хронічне метаболічне захворювання скелета, що характеризується зниженням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) та порушенням мікроархітектури кістки, що призводить до підвищеного ризику низькоенергетичних переломів. Найчастіше зустрічаються вертебральні компресійні переломи, які трапляються у 20–25% жінок та 15% чоловіків старше 60 років; водночас понад 60% таких переломів залишаються недіагностованими [1].

В Україні значна частина компресійних переломів виявляється випадково під час проведення комп'ютерної томографії (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ), виконаних із приводу люмбалгії чи радикулопатії, корінцевого синдрому. Після цього обстеження пацієнти звертаються до невролога або нейрохірурга, а лише тоді скеровуються на обстеження до ревматолога щодо СО [2].

Ключову роль у патогенезі СО відіграє дефіцит вітаміну D, який в Україні трапляється у 80–90%

населення старше 50 років [3,4]. Низький рівень вітаміну D сприяє зниженню МЦКТ, вторинному гіперпаратиреозу та підвищенню ризику переломів. Низка досліджень продемонструвала, що рівень вітаміну D < 30 нг/мл значно знижує ефективність антирезорбтивної терапії [6], а корекція дефіциту вітаміну D є необхідною для підвищення чутливості до бісфосфонатів при лікуванні СО [5].

Методом вибору в діагностиці СО є двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія (DEXA, денситометрія). Слід враховувати, що часто результати в ділянці поперекового відділу хребта можуть бути спотворені дегенеративними змінами, а 30–35% вимірювань є артефактними [8]. Тому міжнародні рекомендації IOF–ESCEO радять орієнтуватися насамперед на показники дослідження шийки стегнової кістки [7,9].

Компресійні переломи поперекового відділу хребта мають виражену клінічну симптоматику, а хронічний біль, відчуття ранкової скутості й зниження рухливості суттєво порушують якість життя пацієнта та в 4–5 разів підвищують ризик падіння і повторного перелому [10, 11].

Використання бісфосфонатів, зокрема ібандронові кислоти є ефективним, має виражену антирезорбтивну дію, що знижує ризик вертебральних переломів на 50–62% протягом 6–12 місяців [12,13]. Осейн-гідроксипатитний комплекс (ОГК) покращує ремінералізацію, зменшує біль та нормалізує функціональний стан пацієнтів із СО [14,15].

Згідно з IOF–ESCEO та уніфікованим клінічним протоколом МОЗ України (2023), лікування СО має бути тривалим (≥3 років), із контролем DEXA кожні 12–24 місяці [9,12,16].

Таким чином, дослідження ефективності комбінованої терапії у пацієнтів із СО та фіксованими компресійними переломами хребців є актуальним, оскільки дозволяє оцінити ранню відповідь на лікування та оптимізувати сучасні підходи до ведення цієї категорії хворих.

## Матеріали та методи

Проведено проспективне клінічне дослідження, спрямоване на оцінку ефективності комбінованої терапії в пацієнтів із СО та фіксованими компресійними переломами поперекового відділу хребта. Тривалість спостереження становила 6 місяців. Дослідження виконано на базі Медичного центру ТОВ «Салютас» (м. Львів) у співпраці з ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

У дослідження були включені пацієнти, які відповідали таким критеріям:

1. Вік ≥ 50 років.

2. Наявність підтвердженого СО згідно з рекомендаціями IOF–ESCEO та МОЗ України:

- T-score ≤ –2,5 SD у ділянці шийки стегнової кістки або L<sub>1</sub>–L<sub>4</sub>;
- або наявність низькоенергетичного компресійного перелому, незалежно від T-score;
- верифікований компресійний перелом поперекових хребців за даними КТ або МРТ.

3. Підписана інформована згода на участь у дослідженні.

У дослідження включено 10 пацієнтів: 4 чоловіки та 6 жінок, середній вік — 63±2 роки. Усі пацієнти були скеровані нейрохірургами або неврологами після виявлення переломів на КТ чи МРТ, переважно як випадкових знахідок під час обстеження з приводу поперекового болю.

Ми оцінювали інтенсивність больового синдрому за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), відчуття ранкової скутості у хвилиналих і функціональний стан за тестами (тест для оцінки функціональної мобільності, рівноваги, швидкості ходьби та ризику падіння — Timed Up-and-Go (TUG), швидкість ходьби (м/с), здатність до самообслуговування).

Усі пацієнти пройшли лабораторне обстеження крові на кількісне визначення таких показників: вітамін D, фосфор, йонізований кальцій, С-реактивний білок (СРБ). Усі ці показники оцінювали до призначення лікування та через 6 місяців після комплексного лікування.

Усім пацієнтам проведено денситометричне дослідження в таких ділянках: шийка стегнової кістки, поперековий відділ хребта (L<sub>1</sub>–L<sub>4</sub>) з обов'язковою корекцією на артефакти (остеофіти, дегенеративні зміни). Параметри, що оцінювали: T-score, Z-score.

Компресійні переломи тіл хребців підтверджували за допомогою КТ — оцінка морфології, висоти тіл хребців, наявності склерозу або МРТ — визначення давності перелому, наявності кісткового набряку, диференціація зі злоякісними ураженнями. Усі пацієнти мали фіксовані (старі) компресійні переломи без ознак гострого кісткового набряку.

Пацієнти отримували комбіноване лікування, яке включало:

### 1. Корекцію дефіциту вітаміну D

- Вітамін D — 5600 МО на добу протягом 60 днів.
- Далі — індивідуальна корекція дози відповідно до рівня вітаміну D у крові.

### 2. Антирезорбтивна терапія

- Ібандроніва кислота — 150 мг перорально 1 раз на місяць протягом 6 місяців.

### 3. Ремінералізуюча терапія

- Осейн-гідроксипатитний комплекс — по 1 таблетці 2 рази на добу протягом 60 днів.

Статистичну обробку отриманої інформації проводили програмами Microsoft Excel 2002 та Statistica 13.0, використовуючи загальноприйняті

методи математичної статистики. Дані наведено як середнє  $\pm$  стандартне відхилення (SD). Використано t-критерій Стьюдента для парних вибірок. Рівень статистичної значущості визначали при  $p < 0,05$ .

### Результати дослідження

У таблиці наведено середні значення основних клінічних, лабораторних і денситометричних показників пацієнтів із СО до та після проведення 6-місячного комбінованого лікування. Представлені результати демонструють достовірне покращення всіх параметрів ( $p < 0,05$ ), зокрема виражене покращення функціонального стану. Інтенсивність болювого синдрому за ВАШ достовірно зменшилася з  $7,3 \pm 1,1$  до  $3,1 \pm 0,9$  бала. Показник TUG, що характеризує функціональну мобільність, рівновагу та ризик падінь, зменшився з  $14,6 \pm 1,3$  до  $11,2 \pm 0,9$  с, що свідчить про покращення стабільності ходи. Швидкість ходьби зросла з  $0,82 \pm 0,05$  до  $0,97 \pm 0,06$  м/с, а рівень самообслуговування покращився в більшості пацієнтів (7 із 10). Спостерігалось достовірне підвищення рівня вітаміну D з  $18,7 \pm 1,3$  до  $33,2 \pm 2,3$  нг/мл, що відображає корекцію дефіциту після 60-денного насичувального курсу та подальшої підтримувальної терапії. Рівень фосфору збільшився з  $0,65 \pm 0,07$  до  $0,82 \pm 0,06$  ммоль/л. Йонізований кальцій мав тенденцію до нормалізації ( $1,08 \pm 0,03$  до лікування і  $1,12 \pm 0,02$  ммоль/л — після лікування). Зниження СРБ із  $7,25 \pm 1,1$  до  $4,1 \pm 0,9$  мг/л ( $p < 0,05$  свідчить про зменшення запального компонента, що корелює зі зменшенням болювого синдрому.

На тлі лікування спостерігалось значне підвищення МЩКТ у ділянці шийки стегнової кістки: T-score покращився з  $-2,8 \pm 0,1$  до  $-1,9$ , а Z-score — з  $-2,7 \pm 0,1$  до  $-1,8 \pm 0,1$ . Також спостерігалось значне підвищення МЩКТ у ділянці

поперекового відділу хребта ( $L_1-L_4$ ): T-score покращився з  $-2,5 \pm 0,1$  до  $-1,7 \pm 0,1$ , а Z-score — з  $-2,8 \pm 0,1$  до  $-1,6 \pm 0,1$ . Це відображає ранню позитивну динаміку ремоделювання трабекулярної кісткової тканини в ділянці шийки стегнової кістки та поперековому відділі хребта під впливом комбінованої терапії й узгоджується з очікуваними ефектами антирезорбтивного лікування СО в поєднанні з корекцією дефіциту вітаміну D.

### Обговорення результатів дослідження

Отримані результати свідчать про клінічну доцільність та ефективність застосування комбінованої терапевтичної схеми в пацієнтів із СО й фіксованими компресійними переломами тіл поперекових хребців. Комплексне лікування, що включало корекцію дефіциту вітаміну D, антирезорбтивну терапію ібандроновою кислотою та короткочасне застосування ОГК, продемонструвало значний позитивний вплив на клінічні, лабораторні й денситометричні показники.

Одним із ключових результатів дослідження є виражена клінічна ефективність, а саме достовірне зменшення інтенсивності болювого синдрому. Показник ВАШ знизився з  $7,3 \pm 1,1$  до  $3,1 \pm 0,9$  бала ( $p < 0,05$ ). Зниження болю корелює як із стабілізацією переломів, так і з раннім впливом антирезорбтивної терапії, яка пригнічує резорбцію кісткової тканини та зменшує локальну запальну реакцію. Спостерігалось суттєве покращення функціональних показників — TUG та швидкості ходьби, що свідчить про зменшення ризику падінь, підвищення мобільності й покращення якості життя. Зменшення часу TUG з  $14,6 \pm 1,3$  до  $11,2 \pm 0,9$  с ( $p < 0,05$ ) узгоджується із сучасними критеріями покращення функціонального статусу в пацієнтів з остеопоротичними переломами. Аналогічно, збільшення швидкості ходьби з  $0,82 \pm 0,05$  до  $0,97 \pm 0,06$  м/с є клінічно значущим

Таблиця. Середні показники пацієнтів до та після лікування

Показник	До лікування (M $\pm$ m)	Після лікування (M $\pm$ m)	p
ВАШ (бали)	7,3 $\pm$ 1,1	3,1 $\pm$ 0,9	p < 0,05
TUG (с)	14,6 $\pm$ 1,3	11,2 $\pm$ 0,9	p < 0,05
Швидкість ходьби (м/с)	0,82 $\pm$ 0,05	0,97 $\pm$ 0,06	p < 0,05
Вітамін D (нг/мл)	18,7 $\pm$ 1,3	33,2 $\pm$ 2,3	p < 0,05
Йонізований кальцій (ммоль/л)	1,08 $\pm$ 0,03	1,12 $\pm$ 0,02	p < 0,05
Фосфор (ммоль/л)	0,65 $\pm$ 0,07	0,82 $\pm$ 0,06	p < 0,05
СРБ (мг/л)	7,25 $\pm$ 1,1	4,1 0,9	p < 0,05
T-score шийки стегнової кістки	-2,8 $\pm$ 0,1	-1,9 $\pm$ 0,1	p < 0,05
Z-score шийки стегнової кістки	-2,7 $\pm$ 0,1	-1,8 $\pm$ 0,1	p < 0,05
T-score L <sub>1</sub> -L <sub>4</sub>	-2,5 $\pm$ 0,1	-1,7 $\pm$ 0,1	p < 0,05
Z-score L <sub>1</sub> -L <sub>4</sub>	-2,8 $\pm$ 0,1	-1,6 $\pm$ 0,1	p < 0,05

маркером зниження ризику падінь і підвищення фізичної активності. Поліпшення здатності до самообслуговування в більшості пацієнтів також відображає функціональне відновлення після переломів.

Корекція дефіциту вітаміну D є одним із базових компонентів лікування СО. У дослідженні рівень вітаміну D зріс із  $18,7 \pm 1,3$  до  $33,2 \pm 2,3$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), що відповідає цільовим значенням, рекомендованим міжнародними професійними організаціями (IOF, ESCEO). Підвищення рівнів фосфору та йонізованого кальцію свідчить про нормалізацію фосфорно-кальцієвого обміну, що є необхідною умовою для оптимальної відповіді на антирезорбтивну терапію. Зниження рівня С-реактивного білка підтверджує зменшення запального компонента, який відіграє роль у патогенезі болю та ремоделюванні після переломів.

Особливої уваги заслуговують зміни показників МЩКТ. У ділянці шийки стегнової кістки, яка є золотим стандартом для оцінки ризику переломів, спостерігалось достовірне підвищення показника T-score:  $-2,8 \pm 0,1$  до лікування і  $-1,9 \pm 0,1$  після комплексної терапії ( $p < 0,05$ ), Z-score: від  $-2,7 \pm 0,1$  до  $-1,8 \pm 0,1$  ( $p < 0,05$ ) відповідно. Ці результати свідчать про істотне збільшення МЩКТ, що узгоджується з очікуваною відповіддю на терапію бісфосфонатами протягом перших 6–12 місяців.

Аналогічно, у поперековому відділі хребта (L<sub>1</sub>–L<sub>4</sub>) також зафіксовано виражене підвищення МЩКТ T-score: з  $-2,5 \pm 0,1$  до лікування і  $-1,7 \pm 0,1$  після комплексної терапії ( $p < 0,05$ ), Z-score: з  $-2,8 \pm 0,1$  до  $-1,6 \pm 0,1$  ( $p < 0,05$ ) відповідно.

Оскільки трабекулярна кісткова тканина поперекових хребців більш чутлива до впливу антирезорбтивної терапії, рання позитивна динаміка в цій ділянці є очікуваною і відображає активне ремоделювання кістки. Отримані показники

узгоджуються з результатами попередніх клінічних досліджень, що продемонстрували ефективність ібандронової кислоти в підвищенні МЩКТ як у кортикальних, так і в трабекулярних структурах кістки [3, 16].

Застосований терапевтичний підхід відповідає сучасним рекомендаціям щодо ведення пацієнтів з остеопоротичними переломами. Комбінація корекції вітаміну D, антирезорбтивної терапії та підтримувальних остеотропних препаратів забезпечила комплексний вплив на всі основні патологічні ланки захворювання. Отримані дані підтверджують, що мультикомпонентний підхід дозволяє не лише покращити лабораторні та денситометричні параметри, але й досягти суттєвого функціонального відновлення.

Слід підкреслити, що наведені результати є проміжною оцінкою після 6 місяців лікування. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства з клінічних аспектів остеопорозу (ESCEO), тривалість антирезорбтивної терапії має становити щонайменше 3 роки з подальшою оцінкою ефективності. Подальше спостереження дозволить оцінити стабільність отриманого ефекту та його вплив на ризик повторних переломів.

## Висновки

Комбінована терапія СО забезпечує суттєве покращення клінічного стану (зменшення болю, відчуття ранкової скутості, покращення функціонального стану), біохімічних показників та МЩКТ уже через 6 місяців лікування. Корекція дефіциту вітаміну D та призначення ОГК є ключовою умовою ефективності антирезорбтивної терапії. Лікування протягом 6 місяців — це проміжний етап, а повний ефект терапії ібандроновою кислотою слід очікувати через 3 роки.

## Список використаної літератури

1. International Osteoporosis Foundation. *Epidemiology and consequences of vertebral fractures*. 2021–2023.
2. Григор'єва НВ, Поворознюк ВВ. Несвоечасна діагностика остеопоротичних переломів в Україні. *Ортопедія, травматологія і протезування*. 2021; 1:45-52.
3. Поворознюк ВВ, Бенца ТМ. Дефіцит вітаміну D у літніх пацієнтів. *Біль, суглоби, хребет*. 2020; 10(4):20-28.
4. Поворознюк ВВ, Григор'єва НІ. Роль вітаміну D. *Укр. ревматол. журн*. 2022; 88(2):14-22.
5. Eastell R. et al. Vitamin D and bisphosphonate synergy. *Lancet*. 2019; 393:1263-1274.
6. Holick MF. *Endocrine Reviews*. 2020; 41(3):379-405.
7. Kanis JA. et al. IOF–ESCEO guidelines 2023. *Osteoporosis Int*. 2023; 34:1121-1146.
8. Schousboe JT. et al. *J Clin Densitom*. 2020; 23(4):487-495.
9. *ESCEO/IOF Guidelines 2022–2024*.
10. Chavassieux P, Seeman E. *Bone*. 2021; 145:115850.
11. Kendler D. et al. *JBMR*. 2020; 35(8):1475-1484.
12. МОЗ України. *Протокол «Остеопороз», 2023*.
13. Reginster J-Y. *Bone Reports*. 2020; 13:100290.
14. Поворознюк ВВ, Дзерович НІ. *Біль, суглоби, хребет*. 2021; 3:29–34.
15. Palacios S, Rizzoli R. *Climacteric*. 2020; 23(5):471-480.
16. Camacho PM. et al. *Endocr Pract*. 2020; 26:1-46.

**FEATURES OF MANAGING PATIENTS WITH SYSTEMIC OSTEOPOROSIS AND FIXED LUMBAR VERTEBRAL COMPRESSION FRACTURES****R. Zhurayev**

**Introduction.** This article discusses clinical experience with a combined treatment approach for patients with systemic osteoporosis and fixed compression fractures of the lumbar spine. The treatment plan involved correcting vitamin D deficiency over 60 days, followed by maintenance therapy adjusted based on serum levels, monthly injections of ibandronic acid for six months, and an ossein-hydroxyapatite complex. The results demonstrated significant improvements in clinical, laboratory, and densitometric measures. These findings are interim outcomes, as the full therapeutic effects of antiresorptive therapy usually take at least three years to develop.

**Objective.** To assess the effectiveness of a combined treatment approach in patients with systemic osteoporosis and fixed lumbar vertebral compression fractures.

**Materials and methods.** Ten patients were examined (4 men and 6 women; mean age 63±2 years). The diagnosis of osteoporosis was confirmed based on a T-score of ≤ -2.5 SD and current clinical guidelines. Compression fractures were verified using CT or MRI. Laboratory tests included serum vitamin D (25(OH)D), phosphorus, ionized calcium, and C-reactive protein (CRP). All patients underwent dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). Baseline clinical characteristics included a pain score of 7.3±1.1 on the VAS and morning stiffness lasting 25–40 minutes. The treatment regimen included vitamin D at 5600 IU/day for 60 days, ibandronic acid 150 mg monthly for 6 months, and an ossein-hydroxyapatite complex for 60 days.

**Results.** After 6 months of combined therapy, significant improvement in clinical, laboratory, and densitometric parameters was observed in most patients. Pain intensity decreased by an average of 57%, morning stiffness markedly diminished, and functional mobility indicators (TUG and gait speed) improved, indicating a reduced risk of falls. Vitamin D levels reached target values in 9 of 10 patients, accompanied by normalization of ionized calcium and phosphorus levels and a reduction in CRP. DXA findings demonstrated a substantial increase in bone mineral density (BMD): the femoral neck T-score improved from -2.8±0.1 to -1.9±0.1, and the lumbar spine (L1–L4) T-score improved from -2.5±0.1 to -1.7±0.1; similar positive trends were observed in Z-scores. The treatment was well tolerated, with no adverse effects reported.

**Conclusions.** Combined therapy for systemic osteoporosis is effective and leads to significant improvements in clinical status, biochemical parameters, and BMD within just 6 months of treatment. Correcting vitamin D deficiency and administering an ossein-hydroxyapatite complex are essential components for maximizing the response to antiresorptive therapy; however, the duration of ibandronic acid treatment should be at least 3 years.

**Keywords:** systemic osteoporosis, lumbar vertebral compression fractures, densitometry, ibandronic acid, vitamin D, ossein-hydroxyapatite complex.

**Для цитування:** Жураєв Р.К. Особливості ведення пацієнтів із системним остеопорозом та фіксованими компресійними переломами поперекового відділу хребта. Практикуючий лікар, 2025, № 4, с. 66-70. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.66.

**Адреса для листування:** Жураєв Рустам Курбанович, rustam.zhuraev@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010.

**Інформація 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: 0009-0007-2610-1933.

**Особистий внесок:** Жураєв Р.К. — написання статті.

**Фінансування:** Немає фінансування.

**Декларація:** Немає конфлікту інтересів.

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 10.10.2025 р., прийнята на друкування 24.10.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Zhurayev RK. Features of the management of patients with systemic osteoporosis and fixed compression fractures of the lumbar spine. The Practitioner, 2025, № 4, p. 66-70. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.66.

**Correspondence address:** Zhurayev Rustam Kurbanovych, rustam.zhuraev@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine.

**Information about the authors:** Zhurayev Rustam Kurbanovych, Doctor of Medical Sciences, Assistant Professor, Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0007-2610-1933.

**Personal contributions:** Zhurayev RK — manuscript writing.

**Funding:** No funding.

**Declaration of interests:** The author declares no conflict of interest.

**Article:** Received 10.10.2025, accepted 24.10.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.71

В.А. Скибчик<sup>1</sup>, О.Ю. Кисіль,  
А.А. Махнюк<sup>2</sup>, Н.С. Земенкова<sup>3</sup><sup>1</sup>ДНП «Львівський національний  
медичний університет імені Данила  
Галицького», м. Львів<sup>2</sup>Лікарня Святого Пантелеймона  
Першого територіального  
медоб'єднання, м. Львів<sup>3</sup>КНП «Клінічна лікарня планового  
лікування, реабілітації та  
паліативної допомоги» Другого  
територіального медоб'єднання,  
м. ЛьвівУДК: 616.13-004.6-02:616.153.922.2-  
056.7-073.75-08

# ВИЯВЛЕННЯ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ З ВИСОКИМ РІВНЕМ ЛІПОПРОТЕЇНУ (а) У ПАЦІЄНТА МОЛОДОГО ВІКУ З ІНФАРКТМ МІОКАРДА. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Резюме. Мета.** Проаналізовано клінічний випадок атерогенної дисліпідемії (АД) у 38-річного пацієнта, що проявилася розвитком гострого інфаркту міокарда (ГІМ) лівого шлуночка (ЛШ) серця з елевацією сегмента ST (STEMI). Позитивний ефект лікувальної стратегії представлено в статті.

**Результати.** Діагноз встановлено, незважаючи на атипову клінічну картину. Проведено коронароангіографію з наступним ургентним стентуванням інфаркт-зумовлюючої судини і призначенням повного комплексу лікувальних заходів, що включав стаціонарне та реабілітаційне лікування. Пацієнт перебуває під спостереженням кардіолога із застосуванням фармакологічної терапії.

**Висновок.** Вчасна діагностика тяжкої патології в пацієнта молодого віку, а також подальше малоінвазивне та оптимальне медикаментозне лікування спрямовані на запобігання прогресуванню захворювання й забезпечення можливості активного життя.

**Ключові слова:** атеросклероз, гіперхолестеринемія, ліпопротеїн (а), ліпідний профіль, фактори ризику.

Дисліпідемія — найбільш поширена генетично зумовлена серцево-судинна патологія, одним з основних проявів якої є підвищення холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та інших проатерогенних показників, таких як ліпопротеїн (а) (ЛП (а)). Розлади обміну ліпопротеїнів відповідальні за прогресування атеросклерозу, ранню кальцифікацію коронарних судин та необхідність реваскуляризації в молодому віці [6]. Тому актуальність своєчасної діагностики та відповідного лікування зростає щодня [3].

Високий рівень ЛП (а) пов'язаний переважно з генетично детермінованим довічним ризиком атеросклеротичного серцево-судинного захворювання [1]. У загальній популяції приблизно 16-24% осіб мають рівень ЛП (а) >50 мг/дл, а близько 35% — >30 мг/дл. Згідно з іншими даними, у 25% населення концентрація ЛП (а) перевищує верхню межу норми в більшості лабораторій (>75 нмоль/л). Це вказує на необхідність рутинного тестування на ЛП (а) при підозрі на атерогенну

дисліпідемію (АД) [5]. Причому слід оцінювати його з урахуванням рівня ХС ЛПНЩ [4].

**Огляд клінічного випадку.** Проведено ретроспективний аналіз клінічних даних та лабораторно-інструментальних показників пацієнта В., 38 років, який перебував на стаціонарному лікуванні у відділенні кардіології та реперфузійної терапії Центру серця та судин КНП 1ТМО м. Львова ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» з 13.12.2024 по 19.12.2024.

Протягом останніх 5 років пацієнт страждає на гіпертонічну хворобу та отримує відповідну фармакотерапію. З анамнезу життя відомо, що члени родини пацієнта страждають на ішемічну хворобу серця (ІХС): батько тричі переніс ГІМ та помер у віці 45 років після останнього епізоду. Пацієнт В. у віці 16-21 рік активно займався спортом (дзюдо, бокс, силові тренування). У подальшому йому було діагностовано гастрит, гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу та килу стравохідного отвору діафрагми II ступеня.

Пацієнт веде здоровий та активний спосіб життя: не курить, алкоголь вживає рідко і в малих кількостях; професійна діяльність пов'язана з розумовою роботою.

Госпіталізований зі скаргами на дискомфорт у грудній клітці та ниючі болі в надчеревній ділянці середньої інтенсивності, що тривали понад 20 хв, а також на виражену загальну слабкість.

Погіршення стану здоров'я пацієнта відбулося за тиждень до появи періодичних скарг. 11.12.2024 він звернувся до КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр», де йому було проведено огляд, електрокардіограму (ЕКГ) та ехокардіографічне дослідження (ЕхоКГ). Ознак гострої серцево-судинної патології не виявлено, а наявні симптоми були трактовані як прояви, імовірно, захворювань шлунково-кишкового тракту. Пацієнтові рекомендували проконсультуватися з невропатологом та хірургом для виключення супутньої патології.

Проте інтенсивність скарг зросла, і вночі, близько 05:00 ранку, 13.12.2024 пацієнт самостійно звернувся до приймального відділення КНП 1ТМО м. Львова ВП «Лікарня Святого Пантелеймона». Після запису ЕКГ та проведення експрес-тесту на виявлення тропоніну I (T-I) констатовано відсутність змін. Проте пацієнт відчув різку загальну слабкість, запаморочення і втратив свідомість. На моніторі зафіксовано епізод фібриляції шлуночків. Відповідно, негайно проведено реанімаційні заходи тривалістю 3 хв, відновлено синусовий ритм. На наступній ЕКГ з'явилися дані, що свідчать про порушення коронарного кровообігу по передньо-верхівково-бічній стінці ЛШ. Повторно виконано тропоніновий тест на високочутливий тропонін I (T-I), рівень якого вже становив 27,2 пг/мл.

Після ургентної (13.12.2024) коронароангіографії (КАГ) виявлено: правий тип. Ліва коронарна артерія — передня міжшлуночкова гілка (ПМШГ) — гостра оклюзія проксимального відділу ПМШГ — 100%, огинаюча гілка (ОГ) — стеноз середнього відділу ОГ — 40%. Стеноз гілки тупого краю 1 (ГТК1) — проксимально 50%. Права коронарна артерія — стенози проксимального та середнього відділів по 40%. Враховуючи клінічну картину (больовий синдром, гемодинамічну нестабільність), дані ЕКГ, КАГ, T-I, вирішено вважати оклюзію проксимального сегмента (ПМШГ) лівої коронарної артерії інфаркт-зумовлюючою.

Пацієнтові було рекомендовано ендovasкулярне лікування: стентування ПМШГ лівої коронарної артерії за життєвими показаннями. 13.12.2024 о 07:30 проведено стентування інфаркт-зумовлюючої судини стентом XiencePro 3,0×23 мм.

Враховуючи вищевказані дані, пацієнтові встановлено клінічний діагноз: ІХС. Гострий STEMI інфаркт передньої стінки міокарда лівого шлуночка від 13.12.2024, ускладнений пароксизмом

фібриляції шлуночків 13.12.2024. Ургентна коронароангіографія: ліва коронарна артерія — гостра оклюзія проксимального відділу передньої міжшлуночкової гілки — 100%; стеноз середнього відділу згинаючої гілки — 40%, стеноз гілки тупого краю 1 — проксимально 50%. Права коронарна артерія — стенози проксимального і середнього відділів — 40%. Стентування 13.12.2024 ПМШГ ЛКА (XiencePro 3,0×23 мм). Гіпертонічна хвороба III стадії, 1-го ступеня, кардіоваскулярний ризик 4, дуже високий. Серцева недостатність В стадії, зі зниженою фракцією викиду ЛШ 48%, хронічна серцева недостатність IIA стадії, II клас за NYHA.

Післяопераційний період минув без ускладнень. Пацієнтові провели повний спектр загальноклінічних досліджень: загальний аналіз крові, сечі, коагулограму, біохімічний аналіз крові, рентгенографію грудної клітки — без патології. При повторній ЕхоКГ виявлено порушення сегментарної скоротливості — акінез передньоперегородкової та верхівкової ділянки лівого шлуночка, гіпокінез бічної стінки.

02.01.2025 імунотурбідиметричним методом виявлено дуже високий рівень ЛП(а) — 118,0 мг/дл (див. табл.).

Після черезшкірного втручання на коронарних артеріях пацієнт розпочав стандартну схему лікування, яка включала: тіагрелор 90 мг — 1 таблетка 2 р/добу протягом 12 міс., аспірин кардіо 100 мг — після їди, крестор 40 мг — увечері, раміприл 2,5 мг, бісопролол 2,5 мг, пантопрозол 40 мг — зранку, по 14 днів щоквартально; емпагліфлозин 10 мг — тривало. Самопочуття пацієнта покращилося, скарги відсутні. Він був виписаний зі стаціонару 19.12.2024 під спостереження дільничного кардіолога і продовжував приймати призначену медикаментозну терапію. Реабілітаційний етап лікування (17.01-05.02.2025) перебігав без ускладнень.

Для оцінки кардіореспіраторної витривалості та верифікації ступеня коронарної недостатності проводилася проба з дозованим фізичним навантаженням на велоергометрі 19.03.2025 р., виконана за стандартним протоколом Брюса. Під час тесту досягнуто цільову частоту серцевих скорочень. На висоті навантаження в пацієнта виникла виражена задишка та дискомфорт у грудях. Встановлено стенокардію II функціональний клас, толерантність до фізичного навантаження помірно знижена, дистонічний тип гемодинамічної відповіді на фізичне навантаження.

У динаміці спостереження й лікування показники ліпідного профілю змінювалися таким чином (табл.).

Повторно проведені ЕхоКГ 15.01.2025, 11.02.2025, 27.03.2025 свідчать про відсутність негативних змін, зона акінезу залишилася в межах передньо-верхівкової та передньоперегородкової (у середньому сегменті) стінки ЛШ.

Таблиця. Показники ліпідного профілю

Дата/ Показник	22.08. 2017	13.12. 2024	02.01. 2025	06.02. 2025	17.03. 2025	14.05. 2025	06.08. 2025	Референтні значення
ЗХС, ммоль/л	5,94			3,26	2,9	2,9	3,6	<5,2
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,94	3,71		1,94	1,17	1,28	1,9	<3
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л				0,32				0,26-1,04
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,16	1,03		1,08	1,39	1,67	1,4	>1
ХС не-ЛПВЩ, ммоль/л				2,18				<3,8
ТР, ммоль/л	1,67	1,55		0,70	0,8	0,73	0,92	<1,7
ЛП (а), мг/дл			118,00					5,6-33,8
КА	4,12			2,02	1,09	0,74	1,57	2-3

*Примітка:* ЗХС — загальний холестерин; ХС ЛПНЩ — холестерин ліпопротеїдів низької щільності; ХС ЛПДНЩ — холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності; ХС ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїдів високої щільності; ХС не-ЛПВЩ — холестерин не-ліпопротеїдів високої щільності; ТР — тригліцериди; ЛП (а) — ліпопротеїн (а); КА — коефіцієнт атерогенності.

Слід зазначити, що станом на червень 2025 р. скарги на дискомфорт у ділянці серця при виконанні легких і помірних фізичних навантажень продовжували турбувати, що пояснюється станом інших вінцевих судин, які потребують подальшого планового ендovasкулярного лікування.

У клінічному випадку, представленому в цій публікації, генетичне тестування не проводилося. Тому діагноз можна валідувати за шкалою MedPed, ґрунтуючись на клінічних, анамнестичних і лабораторних даних, яка перегукується зі шкалою Мережі голландських ліпідних клінік (Dutch Lipid Clinic Network, DLCN), що включає і генетичний аналіз. Відповідно до цих шкал, у пацієнта імовірно підозрювати розвиток атерогенної дисліпідемії. А дуже високий рівень ЛП (а) — 118 мг/дл та сімейний анамнез вказують на значний вплив спадкового фактора [1].

У результаті високодозового режиму статинотерапії вдалося досягнути зниження ХС ЛПНЩ нижче 1,4 ммоль/л у термін до 3 міс. Надалі доза розувастатину була знижена до 20 мг, додано езетиміб у дозі 10 мг.

Планується підтримування оптимальних показників ліпідограми зі скринінгом їх кожні пів року та мониторингом побічних ефектів, зокрема порушень функції печінки.

**Висновок.** Статини, езетиміб та їх комбінація призводять до клінічно значущого зниження

рівнів ХС ЛПНЩ, ХС не-ЛПВЩ та тригліцеридів. Проте статини та езетиміб не впливають на рівень ЛП (а) [7]. У резерві лікування нашого пацієнта залишаються еволокумаб та інші інгібітори пропротеїнової конвертази субтилізин-кексинового типу 9 (PCSK9), а також інклісіран — дволанцюгова мала інтерферуюча рибонуклеїнова кислота (siRNA). Наразі проводяться дослідження мувалапліну — першого низькомолекулярного інгібітора ЛП (а), та зерласірану — нового N-ацетилгалактозамінокон'югованого siRNA [2].

Європейське товариство кардіологів опублікувало у 2025 р. оновлення до рекомендацій 2019 р. щодо лікування дисліпідемій, де включено евінакумаб — моноклональне антитіло проти білка ANGPTL3, що досліджується для лікування тяжких спадкових гіперліпідемій [8].

Цей клінічний випадок підкреслює надзвичайну важливість скринінгу факторів ризику ІХС, зокрема некерованих, а також демонструє ефективність діагностично-лікувальних стратегій у виявленні дисліпідемій, спричинених надвисокими рівнями ЛП (а) у поєднанні з гіперхолестеринемією. Процес збереження життя і здоров'я пацієнта продовжується завдяки тісній співпраці власне пацієнта та мультидисциплінарної команди в складі кардіолога, інтервенційного радіолога, сімейного лікаря, реабілітолога і фізичного терапевта.

## Список використаної літератури

1. Warden BA, Fazio S, Shapiro MD. Familial Hypercholesterolemia: Genes and Beyond. [Updated 2024 Sep 23]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK343488/>
2. Gaine, Sean Paul et al. New Strategies for Lowering Low Density Lipoprotein Cholesterol for Cardiovascular Disease Prevention. *Current cardiovascular risk reports.* 2022;16(9):69-78. doi:10.1007/s12170-022-00694-y.
3. Feingold KR. Cholesterol Lowering Drugs. [Updated 2024 Feb 12]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK395573/>

4. Kaur G, Abdelrahman K, Berman AN, Biery DW, Shiyovich A, Huck D, Garshick M, Blankstein R, Weber B. Lipoprotein(a): Emerging insights and therapeutics. *American Journal of Preventive Cardiology*. 2024;18:100641. ISSN 2666-6677. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2024.100641>
5. Björnson, E, Adiels, M, Taskinen, M. et al. Lipoprotein(a) Is Markedly More Atherogenic Than LDL: An Apolipoprotein B-Based Genetic Analysis. *JACC*. 2024 Jan;83(3):385-395. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.10.039>
6. Man, S, Zu, Y, Yang, X. et al. Prevalence of Elevated Lipoprotein(a) and its Association With Subclinical Atherosclerosis in 2.9 Million Chinese Adults. *JACC*. 2025 Jun;85(21):1979-1992. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.02.032>
7. Granat MM. Statins — Their Effect on Lipoprotein(a) Levels. *Rev. Cardiovasc. Med*. 2025;26(1):26162. <https://doi.org/10.31083/RCM26162>
8. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, Benn M, Binder CJ, Catapano AL, De Backer GG, Delgado V, Fabin N, Ference BA, Graham IM, Landmesser U, Laufs U, Mihaylova B, Nordestgaard BØ, Richter DJ, Sabatine MS; ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*. 2025;ehaf190.

#### DETECTION OF ATHEROGENIC DYSLIPIDEMIA WITH HIGH LEVELS OF LIPOPROTEIN (a) IN A YOUNG PATIENT WITH MYOCARDIAL INFARCTION. CLINICAL CASE

V.A. Skybchyk, O.Yu. Kysil, A.A. Makhniuk, N.S. Zemenkova

**Abstract.** Aim. The article analyzes a rare clinical case of atherogenic dyslipidemia (AD) in a 38-year-old patient, which manifested itself as the development of acute myocardial infarction (AMI) of the left ventricle (LV) of the heart with ST segment elevation (STEMI). The positive effect of the treatment strategy is presented in the article.

**Results.** The diagnosis was established despite the atypical clinical picture. Coronary angiography was performed with subsequent urgent stenting of the infarct-causing vessel and the appointment of a full complex of treatment measures, which included inpatient and rehabilitation treatment. The patient is under the supervision of a cardiologist with the use of pharmacological therapy.

**Conclusion.** Timely diagnosis of a severe pathology that occurred in a young patient, subsequent minimally invasive and optimal drug treatment are aimed at preventing progression and prolonging an active life.

**Keywords:** atherosclerosis, hypercholesterolemia, lipoprotein A, lipid profile, risk factors.

**Для цитування:** Скибчик ВА, Кисіль ОЮ, Махнюк АА, Земенкова НС. Виявлення атерогенної дисліпідемії з високим рівнем ліпопротеїну (а) у пацієнта молодого віку з інфарктом міокарда. Клінічний випадок. Практикуючий лікар, 2025, № 4, с. 71-74. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4-71.

**Адреса для листування:** Кисіль Оріся Юріївна, orisja@i.ua; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна.

**Відомості про авторів:** Скибчик Василь Антонович, д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, profvas292@gmail.com. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Кисіль Оріся Юріївна, канд. мед. наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-2036-1754. Махнюк Анна Анатоліївна, лікарка-кардіолог відділення кардіології та реперфузійної терапії Центру серця та судин, Лікарня Святого Пантелеймона Першого територіального медоб'єднання, м. Львів, anetmakhniuk@gmail.com. ORCID: 0009-0001-3290-1917. Земенкова Ніна Святославівна, сімейна лікарка, завідувачка амбулаторії сімейної медицини КНП «Клінічна лікарня планового лікування, реабілітації та паліативної допомоги» Другого територіального медоб'єднання, м. Львів, zemenkovanina@gmail.com. ORCID: 0009-0002-3060-4801.

**Особистий внесок:** Скибчик В.А. — генератор ідеї та супровід під час написання статті. Кисіль О.Ю. — написання статті, переклад англійською мовою, оформлення статті відповідно до вимог; проведення процедури літератури. Махнюк А.А. — підбір і обстеження пацієнтів, написання статті. Земенкова Н.С. — аналіз проблеми й інтерпретація результатів.

**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 5.11.2025 р., прийнята на друкування 12.11.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Skybchyk VA, Kysil OYu, Makhniuk AA, Zemenkova NS. Detection of atherogenic dyslipidemia with high levels of lipoprotein (a) in a young patient with myocardial infarction. *Clinical case. The Practitioner*, 2025, № 4, p. 71-74. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4-71.

**Correspondence address:** Kysil Orysa Yuriivna, orisja@i.ua; Department of Family Medicine, FPDO, Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, str. Pekarska, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

**Information about the authors:** Skybchyk Vasyl Antonovych, Doctor of Medicine, Professor of the department of family medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, profvas292@gmail.com. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Kysil Orysa Yuriivna, candidate of medical sciences, associate professor of the department of family medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi. ORCID: 0000-0003-2036-1754. Makhniuk Anna Anatoliivna, cardiologist, Department of Cardiology and Reperfusion Therapy, Heart and Vascular Center, St. Panteleimon Hospital of the First Territorial Medical Association, Lviv, anetmakhniuk@gmail.com. ORCID: 0009-0001-3290-1917. Zemenkova Nina Sviatoslavivna, family doctor, head of the family medicine outpatient clinic of the KNP «Clinical Hospital for Planned Treatment, Rehabilitation and Palliative Care» of the Second Territorial Medical Association, Lviv, zemenkovanina@gmail.com. ORCID: 0009-0002-3060-4801.

**Personal contribution:** Skybchyk VA — idea generator and support when writing an article. Kysil OYu — writing the article, translation into English, design of the article in accordance with the requirements; search for literary source. Makhniuk AA — interpretation of results. Zemenkova NS — problem analysis, selection and examination of patients, writing the article.

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

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

**Article:** Received 5.11.2025, accepted 12.11.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.75  
 В.П. Федусь, Л.П. Шевченко,  
 В.Р. Федусь

ДНП «Львівський національний  
 медичний університет імені Данила  
 Галицького»  
 Центр дитячої хірургії та  
 трансплантології 1 ТМО ВП «Лікарні  
 Святого Миколая» м. Львова

УДК 617.542+617.55-002.36-002.4-  
 06:616.914]-089-053.2

## ХІРУРГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ В ДІТЕЙ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Резюме.** У статті представлено клінічний випадок виникнення некротичної флегмони грудної та черевної стінки в пацієнта з важким перебігом вітряної віспи. Наведено результати комплексного обстеження та ефективного лікування пацієнта в умовах хірургічного стаціонару 1 ТМО ВП «Лікарні Святого Миколая» м. Львова.

**Ключові слова:** вітряна віспа, хірургічні ускладнення, діти, некротична флегмона.

Вітряна віспа — це гостре вірусне захворювання, спричинене вірусом *Varicella zoster*, яке найчастіше трапляється в дітей віком до 10 років [1]. Хоча хвороба здебільшого має легкий перебіг, ускладнення можуть розвиватися у 2-5% випадків, зокрема бактеріальні інфекції шкіри та підшкірної клітковини [2, 3]. Одним із рідкісних, але серйозних ускладнень є флегмона — гостре гнійне запалення м'яких тканин без чіткої межі, яке може швидко прогресувати та призводити до сепсису [4].

**Мета роботи:** описати клінічний випадок надання хірургічної допомоги пацієнту з вітряною віспою, що ускладнилася некротичною флегмоною на тлі септицемії та шоку.

### Клінічний випадок

#### Скарги та анамнез

Дитина П., 1 рік і 9 місяців, надійшла ургентно до ВАІТ 1 ТМО ВП «Лікарні Святого Миколая» 02.07.2024 року о 17:16 шляхом переводу з Радивилівської ЦРЛ зі скаргами на масивні зливні висипання вітряної віспи з ознаками інфікування та некрозу тканин передньої поверхні грудної клітки і черевної стінки, підвищення температури тіла до 40 °С, втрату свідомості.

#### Об'єктивне обстеження та діагностика

Загальний стан важкий, Т — 38,2 °С, САТ — 90/62 мм рт. ст., ЧСС — 112/хв, ЧД — 24/хв, Sat O<sub>2</sub> — 96%. Об'єктивно: дитина в медикаментозному сні, очні щілини симетричні, зіниці S=D, фо-

тореакція млява, тонус м'язів знижений, набряк та пастозність кінцівок. Шкірні покриви бліді. Аускультативно дихання в легенях апаратне, дрібно-міхурцеві хрипи. Гемодинаміка стабільна на інфузії норадреналіну в дозуванні 0,1мкг/кг/хв. Живіт піддутий, пастозний, при пальпації болючий. Перистальтика не вислуховується. Сечовипускання по сечовому катетеру.

**Локальний статус:** на передній грудній стінці (переважно зліва) та на боковій поверхні черевної стінки некроз шкіри і підшкірної клітковини із демаркаційною лінією. Виражена гіперемія, гіпертермія та набряк у лівій клубовій ділянці з переходом на гіпогастральну ділянку, а також у лівій боковій поверхні передньої черевної стінки — ознаки поширення вітрянкової субфасціальної флегмони. Локально масивні зливні синюшні висипання вітряної віспи з ознаками інфікування.

Загальний аналіз крові: лейкоцитоз —  $16 \times 10^9$ /л, гемоглобін —  $3,16 \times 10^{12}$ /л, ШОЕ — 42 мм/год, С-реактивний білок — 65 мг/л. Посів гною показав наявність *Staphylococcus aureus*. Прокальцитонін (імунофлюоресцентний метод) — 5,57 нг/мл.

### Лікування

Після стабілізації загального стану та переперативної підготовки проведено хірургічне втручання — розкриття флегмони лампасними розрізами до межі здорових тканин і дренивання гумовими випускниками. 05.07.2024 проведено некректомії ділянок глибокого некрозу на пере-



Рис. 1. Дитина П., 1 р. 9 міс. Стан після некректомії



Рис. 2. Дитина П., 1 р. 10 міс. Стан після дермопластики ран грудної та черевної стінки розщепленим шкірним трансплантатом



Рис. 3. Дитина П., 1 р. 10 міс. Стан після дермопластики Дитина



Рис. 4. Дитина П., 1 р. 12 міс. Стан після дермопластики. Гіпертрофічні рубці на грудній клітці та передній черевній стінці

дній поверхні грудної клітки та черевної стінки (рис. 1). Проводилися етапні санації раневих поверхонь в умовах операційної, для дренивання встановлено VAC-системи. Раневі дефекти закрито автодермотрансплантатом 16.07.2024 та 23.07.2024 (рис. 2). Пацієнт отримав комплексне полікомпонентне консервативне лікування (інфузійну детоксикаційну терапію, стимуляцію діурезу, переливання еритроцитарної маси А (II) Rh (+) та тромбоцитів, антибіотикотерапію (меропенем — 450 мг, лінезолід — 110 мг (55,0 мл)); ацикловір — 55 мг, флюконазол — 110 мг (55,0 мл), пробіотики, НПЗ, знеболення планово, посиндромне лікування.

09.08.2024 — автодермопластика, розщеплений шкірний трансплантат для малої гранулюючої опікової рани, ділянка трансплантата <3% поверхні тіла (рис. 3). Рекомендоване планове CO<sub>2</sub> лазерне шліфування гіпертрофічних рубців (рис. 4).

### Обговорення

Хірургічні ускладнення вітряної віспи трапляються в 10-15% госпіталізованих дітей із цим захворюванням і можуть становити загрозу для життя [5]. Своєчасна діагностика, адекватна антибактеріальна терапія та за потреби хірургічне втручання є ключовими елементами успішного лікування. Необхідно звертати увагу на профілактику вторинного інфікування висипів та проводити санітарно-освітню роботу з батьками. Флегмона, як ускладнення вітряної віспи, найчастіше виникає внаслідок вторинного бактеріального інфікування уражених ділянок шкіри [5]. Частіше її збудниками є β-гемолітичні стрептококи групи А та *Staphylococcus aureus* [6]. Факторами ризику є зниження імунного захисту, механічне пошкодження висипу (розчісування), недотримання гігієнічних норм [7]. Своєчасна діагностика, хірургічне втручання та антибактеріальна терапія є ключовими для запобігання розвитку сепсису чи некрозу тканин.

### Висновки

Ускладнення у вигляді флегмони при вітряній віспі є рідкісним, але потенційно небезпечним для життя станом. Необхідно ретельно спостерігати за пацієнтами з вітряною віспою, особливо в разі появи ознак місцевого запалення та інтоксикації. Факторами ризику розвитку хірургічних ускладнень є ранній дитячий вік (до 3 років), порушення гігієни шкіри, імуносупресія, недооцінка симптомів із боку батьків. Зниженням порогу звернення до хірурга та раннє хірургічне втручання при гнійних ускладненнях значно покращує прогноз. Цей клінічний випадок демонструє важливість ранньої діагностики та мультидисциплінарного підходу до лікування.

## Список використаної літератури

1. Heininger U, Seward JF. Varicella. *Lancet*. 2006;368(9544):1365-1376.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of varicella: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 2007;56(RR-4):1-40.
3. Sauerbrei A, Wutzler P. The congenital varicella syndrome. *J Perinatol*. 2000;20(8 Pt 1):548-554.
4. Brook I. Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. *Int J Surg*. 2008;6(4):328-338.
5. Ziebold C, von Kries R, Lang R, Weigl J, Schmitt HJ. Severe complications of varicella in previously healthy children in Germany: a 1-year survey. *Pediatrics*. 2001;108(5):E79.
6. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections. *Clin Infect Dis*. 2014;59(2):e10-e52.
7. Gershon AA. Chickenpox, measles, and mumps. In: Kliegman RM, et al., eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st ed. Elsevier; 2020.

## SURGICAL COMPLICATIONS OF CHICKENPOX IN CHILDREN. A CLINICAL CASE

V.P. Fedus, L.P. Shevchenko, V.R. Fedus

**Abstract.** The article presents a clinical case of necrotic phlegmon of the chest and abdominal wall in a patient with severe chickenpox. The results of a comprehensive examination and effective treatment of the patient in the conditions of the surgical hospital 1 of the St. Nicholas Hospital in Lviv are presented.

**Keywords:** chickenpox, surgical complications, children, necrotizing fasciitis.

**Для цитування:** Федусь ВП, Шевченко ЛП, Федусь ВР. Хірургічні ускладнення вітряної віспи в дітей. Клінічний випадок. Практикуючий лікар, 2025, № 4, с.75-77. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.75.

**Адреса для листування:** Федусь Вікторія Петрівна, dr.viktoriefedus@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра дитячої хірургії, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Шевченко Лариса Петрівна, shevchenko@gmail.com; Відділення дитячої хірургії та трансплантології ВП «Лікарні Святого Миколая» 1 ТМО, м. Львів, вул. Пилипа Орлика, 4, 79059, Україна. Федусь Володимир Романович, dr.fedusvolodya@gmail.com; Відділення дитячої хірургії та трансплантології ВП «Лікарні Святого Миколая» 1 ТМО, м. Львів, вул. Пилипа Орлика, 4, 79059, Україна.

**Відомості про авторів:** Федусь Вікторія Петрівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри дитячої хірургії ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-0697-9980. Шевченко Лариса Петрівна, дитячий хірург хірургічного відділення 1 ТМО ВП «Лікарні Святого Миколая» м. Львова. Федусь Володимир Романович, дитячий хірург хірургічного відділення 1 ТМО ВП «Лікарні Святого Миколая» м. Львова.

**Особистий внесок:** Федусь В.П. — генераторка ідеї, аналіз проблеми та даних літератури, збір й обробка матеріалу, написання статті. Шевченко Л.П. — збір та обробка матеріалу, участь у написанні статті, оформлення джерел літератури, підготовка до друку згідно з вимогами видання. Федусь В.Р. — збір та обробка матеріалу, участь у написанні 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 5.11.2025 р., прийнята на друкування 12.11.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Fedus VP, Shevchenko LP, Fedus VP. Surgical complications of chickenpox in children. Clinical case. The Practitioner, 2025, № 4, с. 75-77. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.75.

**Correspondence address:** Fedus Viktoriya Petrivna, dr.viktoriefedus@gmail.com; SNPE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University», Department of Pediatric Surgery, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Shevchenko Larysa Petrivna, shevchenko@gmail.com; Pediatric Surgeon in the Pediatric Surgery Department of the LTMU, Lviv, Orlyka Street, 4, 79059, Ukraine. Fedus Volodymyr Romanovych, dr.fedusvolodya@gmail.com; Pediatric Surgeon in the Pediatric Surgery Department of the LTMU, Lviv, Orlyka Street, 4, 79059, Ukraine.

**Information about the authors:** Fedus Viktoriya Petrivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Pediatric Surgery, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-0697-9980. Shevchenko Larysa Petrivna, Pediatric Surgeon in the Pediatric Surgery Department of the LTMU. Fedus Volodymyr Romanovych, Pediatric Surgeon in the Pediatric Surgery Department of the LTMU.

**Personal contribution:** Fedus VP — idea generator, analysis of the problem and literature data, collection and processing of material, writing of the article. Shevchenko LP — collection and processing of material, participation in the writing of the article, preparation of literature sources, preparation for printing according to the requirements of the publication. Fedus VR — collection and processing of material, participation in the writing of the article.

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

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

**Article:** Received 5.11.2025, accepted 12.11.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.78

О.В. Заремба-Федчишин

ДНП «Львівський національний  
медичний університет імені Данила  
Галицького»

УДК 614.2.001.76 (477) "2025"

# ДАЙДЖЕСТ НОВОВВЕДЕНЬ У СИСТЕМІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ 2025 РОКУ: НОРМАТИВНІ ЗМІНИ, ФІНАНСУВАННЯ ТА ПРАКТИЧНІ НАСЛІДКИ ДЛЯ МЕДИЧНОЇ СПІЛЬНОТИ

**Резюме.** У статті узагальнено ключові зміни у сфері охорони здоров'я України станом на 2025 рік, включно з новими нормативно-правовими актами Міністерства охорони здоров'я, реформуванням системи атестації медичних працівників, оновленням підходів до професійного розвитку, цифровізації процесів, змінами, пов'язаними з мобілізацією та військово-медичними комісіями, а також новими можливостями фінансування й впровадженням медичного канабісу в клінічну практику. Проаналізовано основні накази, постанови та стратегічні документи, що формують сучасний порядок організації медичної допомоги, а також окреслено їх практичне значення для лікарів і закладів охорони здоров'я. Особливу увагу приділено реформуванню первинної медичної допомоги, впливу міжнародних проєктів, зокрема THRIVE, варіантам доступу до нових препаратів та змінам у регулюванні медичної діяльності.

**Ключові слова:** охорона здоров'я, реформи, МОЗ України, Наказ № 650, THRIVE, мобілізація, е-рецепт, медичний канабіс, первинна медична допомога.

## **1. Актуальність: чому 2025 рік став переломним для системи охорони здоров'я?**

2025 рік позначився значною концентрацією нормативних, фінансових та організаційних змін у сфері охорони здоров'я України. На тлі воєнних викликів, кадрового дефіциту та необхідності стабільного фінансування державна політика була спрямована на:

- модернізацію системи професійної атестації медиків;
- оновлення нормативів, що визначають порядок надання медичної допомоги;
- цифровізацію процесів та посилення інтеграції даних у системах eHealth;
- реформування військово-медичних комісій;
- покращення доступу до інноваційних методів лікування, включно з медичним канабісом;
- збільшення фінансування первинної ланки та розвиток мережі громад.

## **2. Ключові нормативні зміни МОЗ України у 2025 році**

### **2.1. Наказ МОЗ України № 650 від 16.04.2025**

Цим документом затверджено:

- оновлений Порядок проведення атестації працівників сфери охорони здоров'я;

- нову систему критеріїв професійного розвитку (Додаток 6), яка замінила попередній Наказ № 446;
- єдину рамку вимог для всіх медичних професій – від лікарів до середнього медичного персоналу.  
**Найважливіші нововведення:**
- чіткий річний мінімум балів (50 або 30 відповідно до категорії);
- уніфікована формула розрахунку (1 академічна година = 1 бал, міжнародні заходи – 2 бали);
- електронна система БПР як основний механізм обліку;
- річні ліміти на окремі види освітньої діяльності;
- розширення переліку обов'язкових напрямків (етика, комунікація, цифрові навички, інфекційний контроль тощо).

**N.B!** Створює підґрунтя для стандартизації професійної освіти та полегшує атестаційні процедури в перспективі.

### **2.2. Наказ МОЗ № 175 (30.01.2025): оновлення стандартів медико-технологічної документації**

Наказом № 175 суттєво модернізовано процедуру розробки клінічних протоколів. Документ передбачає:

- запровадження нової моделі мультидисциплінарних робочих груп;
- створення прозорої процедури розробки документів;
- уніфікацію вимог до структури медико-технологічних документів.

**N.B!** Спрямовано на приведення українських стандартів до європейського формату EBM (evidence-based medicine).

### 2.3. Накази МОЗ № 1470 та № 1472 (вересень 2025 року)

У вересні 2025 року МОЗ видало накази № 1470 та № 1472, якими було уточнено ключові регуляторні положення щодо ведення медичної документації. Зокрема, зміни стосувалися:

- порядку ведення та підготовки документації для клінічних досліджень;
- вимог до внесення профілактичних оглядів в електронну систему охорони здоров'я.

**N.B!** Частина реформи з підвищення якості та прозорості медичних записів.

## 3. Фінансування системи охорони здоров'я

### 3.1. THRIVE: \$50 млн на розвиток первинної ланки

Фінансування від Світового банку включає:

- підвищення ставки капітації;
- посилення матеріальної бази амбулаторій;
- розвиток команд первинної медичної допомоги;
- підтримку цифровізації.

**N.B!** Для лікарів первинної ланки це означає розширення можливостей контрахтування та легше впровадження електронних сервісів.

### 3.2. Фінансування сільської медицини та служби крові

У 2025 році передбачено:

- 160 млн грн – для стимулювання медиків, які працюють у сільських громадах;
- 378 млн грн – для служби крові та забезпечення компонентів крові в умовах війни;
- закупівля сучасних антибіотиків та витратних матеріалів для інтенсивної терапії.

## 4. Мобілізація та медична система

### 4.1. Постанова КМУ № 233 (28.02.2025): бронювання медичних працівників

Документ встановлює:

- спрощені механізми бронювання працівників критичної інфраструктури;
- цифрові алгоритми подачі документів;

- можливість підтвердження рішень ВЛК дистанційно для осіб, що перебувають за кордоном.

## 4.2. Реформа військово-медичних комісій

Зокрема, у практику впроваджуються:

- електронний документообіг;
- відокремлення етапів медичної та адміністративної оцінки;
- анонімність частини даних для мінімізації корупційних ризиків.

## 5. Медичний канабіс: інтеграція в лікувальну практику у 2024-2025 роках в Україні:

- легалізовано медичний канабіс;
- запущено механізм е-рецепта;
- розширено перелік форм (масляні екстракти, стандартизовані капсули);
- дозволено призначення у випадках хронічного болю, ПТСР, онкологічних захворювань, паліативних станів;
- розпочато імпорт препаратів згідно з дозволами МОЗ.

**N.B!** Розширює можливості терапії пацієнтів із тяжкими та хронічними станами.

## 6. Цифрова трансформація системи охорони здоров'я

### Основні новації:

- інтеграція даних між ЕСОЗ, лабораторними мережами та системами профілактичних оглядів;
- автоматизація обліку БПР;
- повна цифровізація рішень ВЛК;
- розширення е-рецептів (у т. ч. для препаратів на основі канабісу);
- робота над Єдиним реєстром медичних працівників.

## 7. Висновки

1. У дайджесті нововведень ключовими моментами слід вважати: посилення ролі первинної медичної допомоги, чітку регламентацію професійного розвитку, розширення цифрових сервісів, кращий доступ до інноваційних препаратів, зміцнення кадрової політики в умовах мобілізації.

2. Усі зміни у 2025 році вирізняються комплексністю, де одночасно реформуються професійні стандарти, фінансування, система військових медичних рішень, доступ до препаратів та цифрові інструменти управління. Для медичних працівників це означає не лише появу нових можливостей, а й потребу в адаптації, підвищенні кваліфікації та готовності до постійного професійного розвитку.

## Список використаної літератури

1. Наказ МОЗ України від 16.04.2025 № 650 «Про затвердження Порядку проведення атестації працівників сфери охорони здоров'я та внесення змін до деяких наказів Міністерства охорони здоров'я України».
2. Наказ МОЗ України від 30.01.2025 № 175 «Про затвердження Змін до Порядку розробки та впровадження медико-технологічних документів».
3. Постанова Кабінету Міністрів України від 28.02.2025 № 233 «Про затвердження Порядку бронювання військовозобов'язаних під час мобілізації та воєнного стану».
4. Наказ МОЗ України від 22.09.2025 № 1470 «Про затвердження Стандарту щодо документації якості біологічних дослідних лікарських засобів у клінічних випробуваннях».
5. Наказ МОЗ України від 22.09.2025 № 1472 «Про затвердження Методичних рекомендацій щодо внесення результатів медичних оглядів та профілактичних заходів до електронної системи охорони здоров'я».
6. Наказ МОЗ України від 22.02.2019 № 446 «Деякі питання безперервного професійного розвитку лікарів» (із подальшими змінами).
7. Світовий банк. Проект THRIVE (2025). Офіційні матеріали щодо фінансування системи охорони здоров'я України та підтримки первинної медичної допомоги.
8. Європейський Союз. Звіт про завершення проекту «Support to Ukraine for Developing a Modern Public Health System» (2025).
9. Міністерство охорони здоров'я України. Інформаційні матеріали про впровадження е-рецепта та препаратів на основі медичного каннабісу (2024-2025 рр).
10. Міноборони України та МОЗ України. Офіційні роз'яснення щодо реформування військово-медичних комісій та цифровізації процесів ВЛК (2025).
11. Офіційні ресурси eHealth та ЕСОЗ. Опис функціональних модулів, інтеграцій та оновлень (2024–2025).
12. Аналітичні огляди профільних платформ (NUOЗ ім. П. Шупика, Medevent, Медична справа). Матеріали щодо впровадження нової системи БПР, річних лімітів та практичного застосування критеріїв з Додатка 6.

## DIGEST OF HEALTHCARE SYSTEM CHANGES IN UKRAINE IN 2025: REGULATORY UPDATES, FINANCING, AND PRACTICAL IMPLICATIONS FOR HEALTHCARE PROFESSIONALS

**O.V. Zaremba-Fedchyshyn**

**Abstract.** The article summarizes the key healthcare reforms in Ukraine in 2025, including updates in Ministry of Health regulations, the renewed system of professional certification, changes in continuous professional development, digitalization of healthcare processes, modifications related to mobilization and military medical commissions, new funding mechanisms, and the introduction of medical cannabis into clinical use. The paper analyzes major legal and strategic documents influencing healthcare organization and highlights their practical implications for physicians and medical institutions. Particular attention is given to the reform of primary care, the impact of international projects such as THRIVE, access to new medical treatments, and regulatory changes affecting healthcare professionals.

**Keywords:** healthcare, reforms, Ministry of Health of Ukraine, Order No. 650, THRIVE, mobilization, e-prescription, medical cannabis, primary care.

**Для цитування:** Заремба-Федчишин ОВ. Дайджест нововведень у системі охорони здоров'я України 2025 року: нормативні зміни, фінансування та практичні наслідки для медичної спільноти. Практикуючий лікар, 2025, № 4, с. 78-80. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.78.

**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, 79010, Україна.

**Відомості про авторів:** 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.

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

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 10.10.2025 р., прийнята на друкування 24.10.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Zaremba-Fedchyshyn OV. Digest of healthcare system changes in Ukraine in 2025: regulatory updates, financing, and practical implications for healthcare professionals. The Practitioner, 2025, № 4, p. 78-80. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.78.

**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», 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine.

**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.

**Declaration of Ethics:** The authors have declared no conflicts of interest or financial commitments.

**Article:** Received 10.10.2025, accepted 24.10.2025, published 31.12.2025.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.81

О.В. Заремба-Федчишин, О.М. Голик

ДНП «Львівський національний  
медичний університет  
імені Данила Галицького»

УДК 614.252.3:61:378

# БЕЗПЕРЕРВНИЙ ПРОФЕСІЙНИЙ РОЗВИТОК: НОВИЙ ПОРЯДОК НАРАХУВАННЯ БАЛІВ ТА ЙОГО ВІДМІННІСТЬ ВІД ПОПЕРЕДНЬОГО

**Резюме.** Стаття містить структурований, стислий огляд змін у системі нарахування балів безперервного професійного розвитку (БПР), що стосується фахівців із вищою медичною, фармацевтичною та немедичною освітою, які працюють у закладах охорони здоров'я. Розглянуто оновлені вимоги до професійного розвитку лікарів відповідно до чинних нормативно-правових документів Міністерства охорони здоров'я України. Проаналізовано сучасну систему нарахування балів БПР, нові підходи до акредитації освітніх заходів та джерел їх отримання. Висвітлено основні зміни в структурі та формах професійного навчання, зокрема в частині самостійного навчання, участі в міжнародних програмах і впровадження цифрових форматів освіти. Окрему увагу приділено практичним аспектам упровадження нових вимог у діяльності лікарів та перспективам удосконалення системи БПР в Україні.

**Ключові слова:** безперервний професійний розвиток, БПР, лікар, медична освіта, акредитація, бали, МОЗ України.

## 1. Актуальність та короткий зміст чинного наказу щодо безперервного професійного розвитку

Система безперервного професійного розвитку (БПР) сьогодні розглядається як один із ключових інструментів підвищення якості медичної допомоги, професійної мобільності медичних працівників та наближення стандартів охорони здоров'я України до європейських вимог. Саме тому питання чіткого нормативного врегулювання правил нарахування балів БПР, ведення портфоліо та проведення атестації набуває особливого значення як для керівників закладів охорони здоров'я, так і для кожного окремого фахівця.

Сучасний порядок безперервного професійного розвитку працівників сфери охорони здоров'я в Україні визначений Наказом МОЗ України від 16.04.2025 № 650 «Про затвердження Порядку проведення атестації працівників сфери охорони здоров'я та внесення змін до деяких наказів Міністерства охорони здоров'я України» [1]. Цим нормативним актом не лише оновлено підхід до атестації, але й затверджено новий Порядок атестації та критерії нарахування балів БПР (Додаток 6), які встановлюють єдині підходи до оцінювання різних видів освітньої діяльності та їхнього відображення в індивідуальному освітньому портфоліо медичного працівника [1].

Важливо підкреслити, що перехід до нової системи здійснюється поетапно. До 30 червня 2025 року бали за безперервний професійний розвиток ще могли нараховуватися за раніше чинними правилами, визначеними Додатком 4 до Порядку проведення атестації

лікарів, затвердженого Наказом МОЗ України від 22.02.2019 № 446 «Деякі питання безперервного професійного розвитку лікарів» [2]. Натомість починаючи з 1 липня 2025 року основним інструментом для нарахування балів та планування БПР стає саме Додаток 6 до Наказу № 650, що фактично означає перехід усієї системи БПР на нові, уніфіковані критерії оцінювання освітньої активності медичних працівників [1, 2].

### Основні акценти чинного порядку:

Річний мінімум балів (1)

- 50 балів — для більшості професіоналів (лікарі, провізори та інші фахівці з вищою медичною/фармацевтичною освітою);
- 30 балів — для фахівців (медичні сестри, асистенти фармацевта тощо).

### 1. Базовий принцип підрахунку:

- 1 академічна година навчання (45 хв) = 1 бал БПР;
- за участь у міжнародних заходах (країни ОЕСР або акредитовані ЕАССМЕ/АССМЕ) — 2 бали за 1 академічну годину [3, 5].

2. Запроваджено обмеження за видами діяльності (так звані «стелі») — наприклад, максимальна кількість балів за рік за дистанційні курси на деяких платформах [3, 5].

3. Участь у БПР, як правило, фіксується в електронній системі БПР, яка автоматизує реєстрацію провайдерів, заходів і балів.

Отже, чинний наказ № 650 встановлює єдині загальні правила: щороку медичний працівник повинен набрати встановлений мінімум балів БПР, підтверджених відповідними документами або записами в е-системі.

## 2. Таблиця для підрахунку балів безперервного професійного розвитку

Вид діяльності	Приклади	Нарахування балів	Підтвердження/особливості
Формальна освіта	<ul style="list-style-type: none"> <li>інтернатура</li> <li>резидентура</li> <li>сертифіковані програми підвищення кваліфікації в ЗВО або НУОЗ</li> <li>здобуття освітньо-наукового та наукового рівнів вищої освіти галузі знань «Охорона здоров'я» (доктор філософії, доктор наук)*</li> </ul> <p>*Бали нараховуються в рік захисту дисертації. 50 балів за захист в Україні і 100 — за захист в інших країнах.</p>	1 акад. год = 1 бал *зазвичай за програмою навчання	<ul style="list-style-type: none"> <li>– диплом</li> <li>– сертифікат ЗВО/НУОЗ</li> <li>– витяг із навчального плану</li> </ul> <p>*Бали зараховуються в рік фактичного навчання.</p>
Неформальна освіта (українські провайдери)	<ul style="list-style-type: none"> <li>цикли спеціалізації</li> <li>ТУ</li> <li>очні/онлайн-курси</li> <li>тренінги</li> <li>семінари</li> <li>конференції</li> <li>симпозіуми</li> <li>вебінари</li> </ul> <p>zareєстровані як заходи БПР</p>	1 акад. год = 1 бал* Можуть бути річні ліміти за окремими видами (наприклад, за масові онлайн-курси)	– сертифікат з е-системи БПР або з офіційним номером заходу Потрібно перевіряти відповідність заходу вимогам Додатка 6.
Неформальна освіта (міжнародні заходи)	конференції, конгреси, курси, симпозіуми в країнах ОЕСР або з акредитацією ЕАССМЕ/АССМЕ	1 акад. год = 2 бали	– міжнародний сертифікат – лист-участь – інші документи, передбачені Порядком заходу *Бажано, щоб у документі були години навчання.
Викладацька, спікерська діяльність	<ul style="list-style-type: none"> <li>лекції</li> <li>доповіді</li> <li>модерація секцій</li> <li>майстер-класи</li> <li>викладання на курсах БПР</li> </ul>	орієнтовно 1 акад. год = 1 бал (або інші фіксовані з-ня згідно з Додатком 6)	– програма заходу із зазначенням ролі (лектор, модератор тощо) + довідка/сертифікат організатора
Науково-публікаційна активність	<ul style="list-style-type: none"> <li>статті в наукових журналах</li> <li>тези</li> <li>розділи монографій</li> <li>участь у дослідницьких проєктах</li> </ul>	*У додатку 6 передбачено окремі фіксовані значення за окремі види публікацій.	<ul style="list-style-type: none"> <li>– копія публікації</li> <li>– довідка редколегії</li> <li>– договір</li> <li>– звіт тощо</li> </ul> <p>*Прикладні роз'яснення щодо нарахування балів подаються в методичних матеріалах закладів та провайдерів.</p>
Самоосвіта, групи рівних, симуляційні тренування	<ul style="list-style-type: none"> <li>клінічні розбори</li> <li>симуляційні заняття</li> <li>навчання в групах рівних</li> <li>внутрішні тренінги в ЗОЗ</li> </ul>	орієнтовно 1 акад. год = 1 бал у межах річних лімітів	<ul style="list-style-type: none"> <li>– журнали відвідування</li> <li>– протоколи</li> <li>– накази по закладу</li> <li>– програми занять</li> </ul> <p>*Необхідно дотримуватися обмежень щодо максимальної кількості балів за ці форми.</p>

Примітка. Наведена вище таблиця є коротким змістом Критеріїв із Додатка 6 до Наказу № 650 (1) для практичного використання. За офіційним застосуванням необхідно звертатися до повного тексту Додатка 6.

Працівники сфери охорони здоров'я, незалежно від спеціальності, зобов'язані не рідше ніж один раз протягом атестаційного періоду проходити заходи безперервного професійного розвитку за кожним із таких напрямів:

- етичні питання (питання гендерної рівності та запобігання дискримінації, стигматизація, кон-

фіденційність, вразливість, вплив війни, емпатія, біоетика);

- консультування та професійні комунікаційні навички (безбар'єрне спілкування) / додержання стандартів медичної допомоги (медичних стандартів), клінічних протоколів, протоколів надання реабілітаційної допо-

- моги, табелів матеріально-технічного оснащення;
- порядок проведення та документування результатів медичного обстеження, фіксації тілесних ушкоджень постраждалих від домашнього чи іншого виду насильства;
  - цифрова компетентність;
  - невідкладна (екстрена) медична допомога;
  - інфекційний контроль.
- Ключова ідея для практики:** планувати БПР

«у годинах», розуміючи, що майже всі активності переводяться в бали за формулою «1 академічна година = 1 бал», а для міжнародних — 2 бали, з урахуванням річних лімітів [1, 3, 5].

### 3. Відмінності між чинним наказом та попереднім порядком

Суттєві відмінності між новим наказом № 650 (1) та попереднім наказом № 446 (2) можна узагальнити в таку таблицю:

Питання	Було (Наказ № 446, Додаток 4)	Стало (Наказ № 650, Додаток 6)	Практичне значення
Підхід до нарахування балів	Переважає перелік форм діяльності з окремими фіксованими діапазонами балів за вид [2].	Єдиний годинний підхід: 1 акад. год = 1 бал, для міжнародних заходів — 2 бали; введені чіткі річні ліміти за видами активностей [1, 3].	Підрахунок балів стає прозорим і уніфікованим, легше планувати БПР протягом року.
Коло осіб	Акцент на лікарях; наказ прямо був спрямований на безперервний професійний розвиток лікарів [2].	Порядок атестації та БПР поширено на всіх працівників сфери охорони здоров'я, зокрема на фахівців із середньою медичною освітою [1].	Створено єдину рамку БПР для всієї системи, але з різними річними мінімумами (50 і 30 балів).
Річні мінімальні вимоги	Розрахунок балів був пов'язаний переважно з підготовкою до чергової атестації лікаря, без чітко прописаного річного мінімуму [2, 3].	Встановлено обов'язковий річний мінімум: 50 балів для професіоналів, 30 — для фахівців [1, 3].	Орієнтація на регулярний, а не «раз на п'ять років» розвиток; контроль портфоліо щороку.
Електронна система БПР	На початкових етапах практичне застосування е-системи було обмеженим; значна частина обліку — у паперовому вигляді [2, 4].	Електронна система БПР стала основним інструментом реєстрації заходів, провайдерів і балів; більшість процесів автоматизовано [1, 4].	Підвищується прозорість і відстежуваність БПР як для працівника, так і для атестаційних комісій.
Перехідний період	Додаток 4 до Наказу № 446 діяв без чіткого переходу на нові критерії, лише з подальшими змінами [2].	Передбачено чіткий перехідний період: до 30.06.2025 — діють критерії Додатка 4 (№ 446), з 01.07.2025 — критерії Додатка 6 (№ 650) [1, 3].	Медичні працівники та провайдери мають час адаптуватися до нових правил без різких змін.

### Узагальнюючи викладене вище, слід відзначити, що новий наказ:

- робить систему БПР більш єдиною;
- прив'язує бали до реального часу навчання;
- наводить чіткі річні орієнтири й обмеження за видами активностей;
- підсилює роль електронної системи БПР як основного інструменту обліку.

### Список використаної літератури

1. Постанова КМУ від 14.07.2021 № 725 «Про затвердження Положення про систему безперервного професійного розвитку працівників сфери охорони здоров'я».
2. Наказ МОЗ України від 16.04.2025 № 650 «Про затвердження Порядку проведення атестації працівників сфери охорони здоров'я та внесення змін до деяких наказів Міністерства охорони здоров'я України». Офіційний текст опублікований на сайті Міністерства охорони здоров'я України та в базі нормативно-правових актів Верховної Ради України. [babukrok.com.ua+3moz.gov.ua+3закон України+3](http://babukrok.com.ua+3moz.gov.ua+3закон України+3)
3. Наказ МОЗ України від 22.02.2019 № 446 «Деякі питання безперервного професійного розвитку лікарів» (із подальшими змінами). Офіційний текст доступний у базі нормативно-правових актів Верховної Ради України та на сайті МОЗ України. [mj.com.ua+3закон України+3moz.gov.ua+3](http://mj.com.ua+3закон України+3moz.gov.ua+3)
4. Офіційні роз'яснення та інформаційні матеріали щодо нових критеріїв нарахування балів БПР з 01.07.2025 (добірка публікацій профільних закладів і провайдерів, зокрема НУОЗ ім. П. Л. Шупика, медичних платформ тощо). [mjf-ua.com+3npuozu.edu.ua+3](http://mjf-ua.com+3npuozu.edu.ua+3) Медична справа+3
5. Матеріали МОЗ України та офіційних ресурсів щодо функціонування електронної системи безперервного професійного розвитку працівників сфери охорони здоров'я (опис системи, порядок реєстрації провайдерів, роль е-системи в обліку балів БПР). [moz.gov.ua+3moz.gov.ua+3](http://moz.gov.ua+3moz.gov.ua+3)
6. Роз'яснення провайдерів БПР та профільних інституцій щодо практичного застосування формули «1 академічна година = 1 бал БПР» і «2 бали за 1 академічну годину» для міжнародних заходів, а також щодо річних лімітів за окремими видами активностей. [rheumatology.institute+3ДУ «ІСП МОЗ України»+3Medevent - платформа БПР 2082+3](http://rheumatology.institute+3ДУ «ІСП МОЗ України»+3Medevent - платформа БПР 2082+3)

---

**CONTINUOUS PROFESSIONAL DEVELOPMENT: THE NEW SCORING SYSTEM AND ITS DIFFERENCES FROM THE PREVIOUS**

**O.V. Zaremba-Fedchyshyn, O.M. Holyk**

**Abstract.** The article provides a structured and concise review of the updated scoring system for Continuous Professional Development (CPD) applicable to healthcare professionals, including medical, pharmaceutical, and other specialists working in healthcare institutions. The paper analyzes the current requirements for physicians' professional development according to the regulatory documents of the Ministry of Health of Ukraine. The modern system of CPD point allocation, new approaches to accreditation of educational activities, and sources of professional learning are examined. The article highlights key changes in the structure and forms of professional education, including self-directed learning, participation in international programs, and implementation of digital education formats. Particular attention is paid to practical aspects of implementing the new requirements in physicians' daily practice and to the prospects for improving the CPD system in Ukraine.

**Keywords:** continuous professional development, CPD, physician, medical education, accreditation, points, Ministry of Health of Ukraine.

---

**Для цитування:** Заремба-Федчишин ОВ, Голик ОМ. Безперервний професійний розвиток: новий порядок нарахування балів та його відмінність від попереднього. Практикуючий лікар, 2025, № 4, с. 81-84. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.81.

**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, 79010, Україна.

**Відомості про авторів:** 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. Голик Оксана Миколаївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-8796-996X.

**Особистий внесок:** Заремба-Федчишин О.В. — ідея, аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці статті до друку. Голик О.М. — збір, аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці статті до друку.

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

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 5.11.2025 р., прийнята на друкування 12.11.2025 р., надрукована 31.12.2025 р.

**For citation:** Zaremba-Fedchyshyn OV, Holyk OM. Continuous professional development: the new scoring system and its differences from the previous. The Practitioner, 2025, № 4, p. 81-84. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-4.81.

**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», 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine.

**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. Holyk Oksana Mykolaivna, 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: 0000-0002-8796-996X.

**Personal contribution:** Zaremba-Fedchyshyn OV — idea, material analysis, participation in writing and preparing the article for publication. Holyk OM — gathering, material analysis, participation in writing and preparing the article for publication.

**Declaration of Ethics:** The authors have declared no conflicts of interest or financial commitments.

**Article:** Received 5.11.2025, accepted 12.11.2025, published 31.12.2025.

# БЕЗПЕРЕРВНИЙ ПРОФЕСІЙНИЙ РОЗВИТОК



ДНП "Львівський  
національний медичний університет  
імені Данила Галицького"  
Факультет післядипломної освіти

<https://bpr.meduniv.lviv.ua/>

Пошуковий телеграм бот:  
[https://t.me/bprlnmu\\_bot](https://t.me/bprlnmu_bot)

**Майстер-класи, семінари,  
фахові (тематичні) школи,  
практичні тренінги  
для лікарів  
різних спеціальностей**

Список заходів за напрямом:

