



№ 5 (61) 2024
12 750 примірників*
Передплатний індекс 89326



Акушерство

Гінекологія

Репродуктологія



Все буде Україна!

Доктор медичних наук, професор

Галина Резніченко

Стрес воєнного часу та жіноче репродуктивне здоров'я: результати клінічних досліджень

Читайте на сторінці 11

Доктор медичних наук

Катерина Белка

Стратегія ERAS при кесаревому розтині: шлях до покращення материнських та неонатальних результатів

Читайте на сторінці 19

Кандидат медичних наук

Андрій Безносенко

Онкологічні наслідки ожиріння у жіночій популяції: від механізмів до профілактики

Читайте на сторінці 20

Лікарка-психіатриня

Беата Надь

На межі вигорання: виклики сучасної медичної практики

Читайте на сторінці 6



Національний форум

«Жінки в медицині»: від гендерного паритету до трансформації охорони здоров'я



Читайте на сторінці 7

німесулід
Німесил

ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ДИСМЕНОРЕЇ²

НІМЕСУЛІД №1 В УКРАЇНІ
ЗА ПРИЗНАЧЕННЯМИ ЛІКАРІВ¹



Апельсиновий смак

1. За результатами призначення серед лікарів лікарських засобів в АТС-групі М 01А Х17 «Німесулід» за період квартал 1 2022 – 1 квартал 2023 рр., база даних "Pharmcore" ТОВ "Проксіма Рісерч", 2009–2023. 2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Німесил®, затверджена наказом МОЗ України № 539 від 23.03.2023, РП. №УА/9855/01/01.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармакотерапевтична група: неселективні нестероїдні протизапальні засоби. Код АТХ М01А Х17. Склад: 1 однодозовий пакет по 2 г гранул містить німесулід 100 мг. Показання. Лікування гострого болю. Лікування первинної дисменореї. Рішення про призначення німесуліду повинно прийматися на основі оцінки усіх ризиків для конкретного пацієнта. Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії. Спосіб застосування та дози. Дорослим та дітям старше 12 років призначають 100 мг німесуліду (1 однодозовий пакет) 2 рази на добу після їди. Максимальна тривалість курсу лікування Німесилом – 15 днів. З метою зменшення частоти виникнення побічних реакцій потрібно застосовувати мінімальну ефективну дозу протягом найкоротшого часу. Рекоменується застосовувати після прийому їжі. Протипоказання. Відомо підвищена чутливість до німесуліду, до будь-якого іншого НПЗЗ або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу та ін. Тяжке порушення функції нирок, порушення функції печінки та ін. Побічні дії. Запаморочення, лабільність артеріального тиску, диспепсія, гіпотермія та ін. Виробник. Лабораторієс Менаріні С.А./Laboratories Menarini S.A. Місцезнаходження. Альфонс XII, 587, Бадалона, Барселона, 08918 Іспанія. Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування, повним переліком побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування лікарського засобу Німесил®. За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікарського засобу Німесил®, затверджена наказом МОЗ України № 539 від 23.03.2023, РП. №УА/9855/01/01. За додатковою інформацією про препарат звертайтеся за адресою: Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88. UA-NIM-02-2024-V1-Print. Дата затвердження 12.02.2024.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Золадекс

гозерелін 3,6 / 10,8 мг



Вишуканість, що надає впевненості



Коротка інформація до медичного застосування препарату ЗОЛАДЕКС (ZOLADEX)

Склад: Золадекс 3,6 мг: 1 капсула для підшкірного введення пролонгованої дії містить гозереліну ацетат еквівалентно 3,6 мг гозерелін-основи. Золадекс 10,8 мг: 1 капсула для підшкірного введення пролонгованої дії містить гозереліну ацетат еквівалентно 10,8 мг гозерелін-основи. **Фармакологічні властивості.** Золадекс (D-Ser (Bu)⁶Azgly¹⁰ЛГ-РГ) є синтетичним аналогом природного лютеїнізуючого гормону - рилізінг-гормону (ЛГ-РГ). При постійному застосуванні Золадекс пригнічує виділення гіпофізом лютеїнізуючого гормону, що призводить до зниження сироваткової концентрації тестостерону у чоловіків та естрадіолу у жінок. На початковому етапі Золадекс, подібно до інших агоністів ЛГ-РГ, може спричиняти тимчасове збільшення сироваткової концентрації тестостерону у чоловіків та естрадіолу у жінок. **Показання до застосування.** Золадекс 3,6 мг. Рак передміхурової залози. Лікування раку передміхурової залози у таких випадках: - лікування метастатичного раку передміхурової залози - застосування Золадексу сприятливо впливало на виживаність, подібно до ефекту хірургічної кастрації; - лікування місцеворозповсюдженого раку простати як альтернатива хірургічній кастрації - застосування Золадексу сприятливо впливало на виживаність, подібно до ефекту застосування антиандрогену; - як ад'ювантна терапія до променевої терапії у пацієнтів з локалізованим раком передміхурової залози високого ризику або місцеворозповсюдженим раком передміхурової залози - застосування Золадексу покращувало виживаність без ознак хвороби та загальну виживаність;

- як неoad'ювантна терапія, що передують променевої терапії, у пацієнтів з локалізованим раком передміхурової залози високого ризику або місцеворозповсюдженим раком передміхурової залози - застосування Золадексу покращувало виживаність без ознак хвороби; - як ад'ювантна терапія до радикальної простатектомії у пацієнтів з місцеворозповсюдженим раком простати та високим ризиком прогресування захворювання - застосування Золадексу покращувало виживаність без ознак хвороби. Рак молочної залози. Лікування поширеного раку молочної залози, чутливого до гормонального впливу, у жінок у період перед- та перименопаузи. В якості альтернативи хіміотерапії в рамках стандартного лікування жінок у період перед/перименопаузи із естроген-рецептор (ER) позитивним раннім раком молочної залози. Ендометріоз. Полегшує симптоми, включаючи біль, зменшення розміру та кількості ендометріальних ушкоджень. Потоншення ендометрія. Для попереднього потоншення ендометрія перед його абляцією або резекцією. Фіброми матки. У поєднанні з терапією препаратами заліза для поліпшення гематологічного статусу хворих на анемію із фібромами перед хірургічною операцією. При екстракорпоральному заплідненні. Десенсибілізація гіпофіза при підготовці до стимуляції супероуляції. Золадекс 10,8 мг. Рак передміхурової залози. Терапія раку простати, при якому можливий гормональний вплив. Ендометріоз. Терапія ендометріозу, включаючи полегшення симптомів, таких як біль, та зменшення розміру та кількості ендометріальних ушкоджень. Фіброма матки. Терапія фібродів, включаючи зменшення ушкоджень, покращення гематологічного стану та полегшення таких симптомів, як біль. Як допоміжний засіб при хірургічному втручанні з метою полегшення операційної техніки і зменшення втрат крові при операції. Рак молочної залози у жінок у період менопаузи. **Протипоказання.** Гіперчутливість до гозереліну ацетату або до будь-якої з допоміжних речовин. Період вагітності або годування груддю. Дитячий вік. **Побічні реакції.** Побічними реакціями, про які повідомлялося під час терапії Золадексом дуже часто (> 1/10 пацієнтів), є зниження лібідо, припливи, гіпергідроз, акне (у жінок), еректильна дисфункція, вувльовагінальна сухість, збільшення грудей (у жінок) та реакції у місці введення. **Спосіб застосування та дози.** Золадекс 3,6 мг. Одну капсулу препарату Золадекс 3,6 мг вводять підшкірно у передню черевну стінку кожні 28 днів. Золадекс 10,8 мг. 1 капсулу (10,8 мг) лікарського засобу Золадекс вводять підшкірно в передню черевну стінку кожні 12 тижнів. Більш детальний опис побічних реакцій наведено у повній інструкції для медичного застосування препарату. **Особливості застосування.** Застосування агоністів ЛГ-РГ може призводити до зниження мінеральної щільності кісток. Попередні дані свідчать, що застосування у чоловіків бісфосфонатів на додачу до агоністів ЛГ-РГ може зменшувати втрату мінералів кісток. Існуючі дані свідчать, що у більшості жінок щільність кісток відновлюється після припинення застосування препарату. Детальна інформація про призначення лікарського засобу викладена в Інструкції для медичного застосування. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Упаковка.** По 1 капсулі у шприц-аплікаторі із захисним механізмом; по 1 шприцу в конверті з прикріпленим прапорцем-анотацією з вологопоглинаючою капсулою; по 1 конверту в картонній коробці.

Інформація призначена для лікарів, розповсюдження на заходах з медичної тематики та розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів.

Якщо у Вас, у Вашого пацієнта, родича було відмічено виникнення побічної реакції чи випадок відсутності ефекту на будь-який з продуктів компанії АстраЗенека, будь ласка, повідомте про це в ТОВ «АстраЗенека Україна» одним із наведених нижче способів. Це можливо за телефоном: +38 044 39152 82 (запросити відповідального за фармаконагляд або електронною поштою PatientSafety.Ukraine@astrazeneca.com. Також, ви можете повідомити нам дану інформацію за посиланням: <https://contactazmedical.astrazeneca.com/content/aztrazene-sa-champion/ua/uk/amp-form.html> (виберіть мову та опцію «повідомити про побічну реакцію»). Запити, що стосуються медичної інформації, направляйте, будь ласка, за адресою <https://contactazmedical.astrazeneca.com/content/aztrazene-sa-champion/ua/uk/amp-form.html> (виберіть опцію «запит медичної інформації»). Також, запит можна відправити електронною поштою: Ukraine-Medinfo@astrazeneca.com. Реєстраційне посвідчення Золадекс 3,6 мг UA/4236/01/01; термін дії реєстраційного посвідчення: необмежений з 15.07.2020.

Текст складено згідно з Інструкціями для медичного застосування, затвердженими Наказом МОЗ України №1609 від 15.07.2020 та змінами затвердженими Наказом МОЗ України №1397 від 03.08.2023.

ЗОЛАДЕКС — торгова марка, власність компанії АстраЗенека.

© АстраЗенека 2006-2024. Матеріал підготовлений: ТОВ «АстраЗенека Україна»: 01033, м. Київ, вул. Сім'ї Прахових, 54, 5-й поверх, тел. 391 52 82, факс 391 52 81.

UA-5642 Approved July 2024

AstraZeneca

Комплексний підхід до менеджменту ендометріозу: фокус на репродуктивні наслідки

Ендометріоз є хронічним гінекологічним захворюванням із багатофакторним патогенезом, включаючи генетичні, епігенетичні, імунологічні та гормональні механізми порушень. Системний характер ендометріозу негативно впливає на фертильність жінок, що зумовлено розладами фолікулогенезу внаслідок оксидативного стресу та запальних змін у тканині яєчників. Ці явища призводять до зниження якості ооцитів через мітохондріальну дисфункцію та порушення імплантації через зміни рецептивності ендометрія та дисбаланс імунних факторів. З огляду на складність патогенезу сучасні протоколи лікування безпліддя, що базуються на застосуванні агоністів гонадотропін-рилізінг-гормону (ГнРГ), зокрема гозереліну, демонструють значне покращення результатів, особливо у циклах кріоембріотрансферу, де спостерігаються достовірно вищі показники клінічної вагітності, імплантації та тривалої вагітності порівняно зі стандартними протоколами. У рамках VIII Всеукраїнського форуму з міжнародною участю «Vagina, Cervix, Uterus: інфекція, запалення, неоплазія» медичний директор медичного центру «Мати та дитина», лікар акушер-гінеколог, репродуктолог, кандидат медичних наук Володимир Володимирович Котлік презентував доповідь «Ендометріоз: значення та підходи до лікування в контексті застосування допоміжних репродуктивних технологій».

Ключові слова: ендометріоз, безпліддя, запалення, оксидативний стрес, фолікулогенез, імплантація, допоміжні репродуктивні технології, агоністи ГнРГ, гозерелін.

Ендометріоз залишається однією з найскладніших проблем сучасної репродуктивної медицини через свою значну поширеність та суттєвий вплив на якість життя пацієнток. Масштаб проблеми підтверджується епідеміологічними дослідженнями, які демонструють, що близько 50% жінок, які звертаються до репродуктолога, мають різні форми ендометріозу, що робить це захворювання однією з провідних причин жіночого безпліддя (Taylor H.S., 2021).

Розуміння природи ендометріозу зазнало суттєвої еволюції протягом більш ніж 160 років досліджень, трансформувались із концепції локального гінекологічного захворювання у системний хронічний запальний процес із множинними патофізіологічними механізмами (Batt R.E., 2011). Ця трансформація відбувалася поетапно, починаючи від періоду опису локальних проявів у 1860-1920 роках і досягнувши кульмінації у відкритті генетичних механізмів у 1990-2010 роках, що значно розширило розуміння патогенезу захворювання.

На сучасному етапі ендометріоз характеризується як системне хронічне захворювання із множинними патофізіологічними механізмами, що підтверджується численними науковими спостереженнями. Згідно з епідеміологічними даними, у пацієнток з ендометріозом часто діагностуються супутні системні захворювання, особливо серцево-судинного генезу, що пов'язано із хронічним оксидативним стресом та підвищеними концентраціями прозапальних цитокінів. Системний характер патології додатково підтверджується його впливом на метаболізм у печінці та жировій тканині, що призводить до системного запалення через порушення регуляції субпопуляцій імунних клітин. Більше того, дослідження демонструють значний вплив ендометріозу на центральну нервову систему через зміну експресії генів у мозку, що зумовлює розвиток хронічного больового синдрому й асоційованих із ним психоемоційних розладів (Taylor H.S., 2021).

Патофізіологія ендометріозу

Сучасне розуміння етіопатогенезу ендометріозу базується на декількох взаємодоповнюючих теоретичних концепціях. Фундаментальною є класична теорія ретроградної менструації Сампсона (1925), яка пояснює первинний механізм транслокації ендометріальних клітин через маткові труби. Подальше формування ендометрію вогнищ описується ТІАР-теорією, що розкриває механізми тканинного ушкодження та репарації. Теорія метаплазії та метастатична теорія (1927) розширюють розуміння шляхів поширення захворювання, включаючи гематогенне та лімфогенне розповсюдження ендометріальних клітин, а МСК-теорія доповнює це розуміння, пояснюючи роль мезенхімальних стовбурових клітин у його патогенезі.

Молекулярно-генетична основа ендометріозу характеризується складною взаємодією генетичних та епігенетичних факторів. Ключову роль у цій взаємодії відіграють близько 40 підтипів мікро-РНК, які контролюють проліферацію ендометріальних клітин, регулюють апоптоз, модулюють клітинну диференціацію та впливають на міграцію клітин. Процеси тканинного ремоделювання при ендометріозі регулюються через матриксні металопротеїнази, синтез колагену, фібринолітичну систему та механізми загоєння тканин (Agrawal S., 2018).

Генетична складова захворювання підтверджується численними дослідженнями, включаючи вивчення монозиготних близнюків, які демонструють високу конкурентність щодо розвитку ендометріозу.

Спадковий характер захворювання додатково підтверджується спостереженнями, що дочки матерів із хірургічно підтвердженим ендометріозом мають більш ніж подвоєний ризик розвитку захворювання, а наявність захворювання в родичів першого ступеня споріднення корелює з розвитком більш тяжких форм ендометріозу (Taylor H.S., 2021).

Прогресування захворювання тісно пов'язане з процесами ангиогенезу та васкуляризації, які регулюються через експресію фактора росту ендотелію судин (VEGF), формування нових судин, зміни судинної проникності та ендотеліальної функції. Ці процеси супроводжуються комплексними запальними реакціями, що включають синтез прозапальних цитокінів, активацію імунних клітин і посилення оксидативного стресу (Hsu A.L., 2010).

Імунологічні порушення при ендометріозі характеризуються суттєвими змінами в популяціях імунних клітин (Сао Y., 2024). Спостерігається збільшення кількості макрофагів із проендометріюїдним фенотипом, дисфункція природних кілерів, дисбаланс у співвідношенні Т-хелперів і Т-регуляторних клітин, а також зміни в популяції В-лімфоцитів. Ці зміни супроводжуються порушенням цитокінового профілю, що проявляється підвищенням рівнів інтерлейкінів 1 β і 6, фактора некрозу пухлини α , змінами в експресії хемокинів та активацією системи комплементу.

Патогенез ендометріозу посилюється через формування порочного кола, де локальна гіперестрогенія та хронічне запалення взаємно потенціюють одне одного. Це призводить до стимуляції локального ангиогенезу та індукції стійкої гіперперистальтики міометрія, що посилює аутоотравматизацію. Як наслідок, порушується рецептивність ендометрія й відбуваються патологічні зміни контрактильної активності матки, що додатково ускладнює процеси імплантації (Сао Y., 2024).

Ендометріоз-асоційоване безпліддя

Вплив ендометріозу на репродуктивну функцію реалізується через множинні патофізіологічні механізми, що насамперед проявляються в порушенні фолікулогенезу. Ознаками цих порушень є зміни мікрооточення фолікулів, оксидативний стрес, погіршення васкуляризації та запальні процеси в тканині яєчників.

Сучасні дослідження підтверджують, що ендометріоз першочергово знижує якість ооцитів через індукцію апоптозу гранульозних клітин, посилення запалення, оксидативний стрес, порушення стероїдогенезу та аномальний мітохондріальний енергетичний метаболізм (Fan W., 2023).

Окрім впливу на фолікулогенез ендометріоз суттєво порушує процеси імплантації через зміни рецептивності ендометрія, порушення децидуалізації, дисбаланс імунних факторів та аномальну експресію адгезивних молекул (Sunkara S.K., 2011). Для оцінки репродуктивного потенціалу при ендометріозі необхідне комплексне дослідження оваріального резерву, що включає визначення біохімічних маркерів (антимюллерів і фолікулостимулюючий гормони, інгібін В, естрадіол) та ультразвукових параметрів, таких як кількість антральних фолікулів, об'єм яєчників, їх васкуляризація та структурні зміни.

Сучасні терапевтичні стратегії при ендометріозі базуються на комбінації медикаментозного та хірургічного лікування (Європейське товариство з репродукції людини та ембріології, 2022). В основі гормональної терапії лежить застосування агоністів ГнРГ, зокрема гозереліну, який вводиться підшкірно в дозі 3,6 мг за довгим або супердовгим



V.B. Kotlik

протоколом. Особливу ефективність демонструє схема із двома-трьма ін'єкціями препарату при підготовці до циклів кріоембріотрансферу в пацієнток з аденоміозом.

Ефективність різних схем застосування агоністів ГнРГ була продемонстрована в дослідженні K.W. Cheon et al. (2008), де порівнювалось одноразове введення гозереліну (3,6 мг) із щоденним застосуванням короткодіючих агоністів ГнРГ. Результати показали зівставну клінічну ефективність обох підходів: частота клінічної вагітності складала 72,7% проти 53,6%, частота імплантації – 31,3% проти 20%, частота запліднення – 75,3% проти 74,2% відповідно. При цьому схема з одноразовим введенням продемонструвала значні переваги у зручності застосування, що підтверджувалося меншою кількістю візитів до клініки та ін'єкцій.

Подальше підтвердження ефективності агоністів ГнРГ надав систематичний Кокранівський огляд (Ghobara T., et al., 2017), який показав значне покращення клінічних результатів при їх застосуванні в пацієнток з ендометріозом у протоколах перенесення кріоконсервованих ембріонів. Зокрема, комбінація спонтанних менструальних циклів із замісною гормональною терапією продемонструвала достовірно вищі показники порівняно з призначенням лише гормонального лікування: частота клінічної вагітності (51,35% проти 24,83%), рівень імплантації (32,56% проти 16,07%) і частота тривалої вагітності (48,91% проти 21,38%).

Особливо значущим є використання протоколів Freeze-All&FET із тривалим попереднім лікуванням агоністами ГнРГ, що демонструє суттєве покращення результатів у пацієнток з аденоміозом. Цей підхід є особливо ефективним при тяжких формах захворювання завдяки нормалізації маткової перистальтики та покращенню умов для імплантації, натомість як протоколи без блокади гіпофіза не рекомендовані через ризик негативного впливу гіперестрогенії на результати лікування.

У жінок з ендометріозом своєчасна реалізація репродуктивної функції має критичне значення, що зумовлює необхідність використання лише перевірених методик і препаратів із доведеною ефективністю. У цьому контексті на особливу увагу заслуговує Золадек (AstraZeneca), що містить діючу речовину гозерелін, який має потужну доказову базу щодо ефективності та безпеки в терапії доброякісних гінекологічних новоутворень, а також значний позитивний досвід застосування саме в репродуктології. При застосуванні у протоколах Freeze-All&FET Золадек забезпечує надійну блокаду гіпофіза та створення оптимальних умов для подальшої імплантації, що особливо важливо у пацієнток з аденоміозом і тяжкими формами ендометріозу, при яких прогнозованість результатів терапії має вирішальне значення для успішного настання вагітності.

Отже, ефективне лікування ендометріоз-асоційованого безпліддя потребує персоналізованого підходу з використанням комбінації сучасних терапевтичних стратегій, включаючи медикаментозні та хірургічні методи. Застосування агоніста ГнРГ гозереліну має високу клінічну ефективність, що підтверджується значущими показниками настання вагітності як при одноразовому введенні (72,7%), так і за протоколами кріоембріотрансферу (51,35%) при суттєвому спрощенні схеми лікування для пацієнток.

Підготувала **Олена Речмедіна**

1



Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, директор Інституту генетичної та регенеративної медицини НАМН України
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, президент-засновник Асоціації акушерів-гінекологів України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, керівник відділу захворювань суглобів у дорослих, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, президент Асоціації сексологів і андрологів України, директор Українського інституту сексології та андрології
- Ю.В. Давидова**, д. мед. н., професор, завідувач відділення акушерських проблем екстрагенітальної патології та етичних проблем у медицині ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України»
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор Інституту отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу вікової ендокринології та клінічної фармакології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, керівник відділу мікрохірургії та реконструктивної хірургії кисті та заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, завідувач відділу пульмонології та директор Національного інституту фізіотрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, президент НАМН України, завідувач кафедри нейрохірургії НМУ ім. О.О. Богомольця, науковий керівник відділу відновлювальної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д. фарм. н., д. хім. н., професор, академік НАН України, почесний ректор Національного фармацевтичного університету МОЗ України

Засновник – Ігор Іванченко
Медична газета «Здоров'я України»
Тематичний номер «Акушерство.
Гінекологія. Репродуктологія»

Видавець: ТОВ «Медичні аспекти здоров'я людини»

Ідентифікатор медіа R30-05251

Передплатний індекс: 89326

Шеф-редактор **Анна Хиць**

Поштова адреса:

офіс 23а, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com.
Тел.: +380 (95) 117-34-36.

Редакція a.khyts@health-ua.com
Відділ маркетингу v.koroleva@health-ua.com
Відділ передплати
та розповсюдження podpiska@health-ua.com.

Газету віддруковано: ТОВ «ПРИНТ-ІНК»,
вул.Зодчих, буд. 50А, офіс 1, м. Київ, 03162.
Підписано до друку: грудень 2024 р.
Замовлення № 0006.

Загальний наклад – 12 750 прим.

Редакція може публікувати інформаційні матеріали, не поділяючи поглядів авторів. Відповідальність за достовірність фактів, цитат, імен та інших відомостей несуть автори. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати надані матеріали. Матеріали з позначкою «реклама» публікуються на правах реклами.

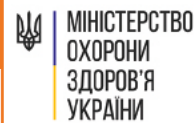
Позначка «реклама» використовується для публікації рекламного характеру, які містять інформацію про медичні лабораторії, послуги медичних закладів, медичну апаратуру тощо, а також рекламу лікарських засобів, які відпускаються без рецепта лікаря та не внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів відповідно до ч. 4 ст. 26 Закону України «Про лікарські засоби» та з урахуванням положень ст. 21 Закону України «Про рекламу».

Публікації з позначкою ① містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволені лише за рецептом лікаря, а також внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів, та призначені для медичних установ і лікарів.

Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або наданої для розповсюдження на спеціалізованих заходах із медичної тематики, визначається Законом України від № 123/96ВР «Про лікарські засоби», а також Законом України № 270/96ВР «Про рекламу». Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів несуть особи, які надали їх для розміщення у виданні. Повне або часткове відтворення та тиражування у будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається тільки з письмового дозволу редакції та з посиланням на джерело. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Медична газета «Здоров'я України» Тематичний номер «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.

НОВИНИ МОЗ



Уряд ухвалив державну стратегію боротьби зі стійкістю до протимікробних препаратів до 2030 року

Міністерство охорони здоров'я України розробило державну стратегію боротьби зі стійкістю до протимікробних препаратів до 2030 року та операційний план її реалізації на 2024-2026 роки. Стратегія включає розширення національної мережі мікробіологічних лабораторій, посилення системи інфекційного контролю на рівні закладів охорони здоров'я, епіднагляду за резистентними збудниками з урахуванням міжсекторального підходу «Єдине здоров'я».

«Стойкість до антибіотиків ставить під загрозу розвиток медичних інновацій та ефективне лікування будь-яких інфекцій – від пневмонії та туберкульозу до одужання пацієнтів після оперативних втручань. Зараз у світі резистентність бактерій до антимікробних препаратів спричиняє більше смертей, ніж ВІЛ або малярія. І це глобальна загроза громадському здоров'ю. В Україні під час війни число травм зростає, лікарі стикаються зі збільшенням кількості інфекційних збудників, стійких до антимікробних препаратів. На рівні міністерства ми проводимо системну роботу з протидії цій загрози: для обмеження самопризначення антибіотиків працює електронний рецепт, кількість бактеріологічних лабораторій, які є частиною міжнародної системи епідеміологічного нагляду, за останні 3,5 роки зросла майже вдвічі – із 37 до 79, оновлені протоколи лікування та призначення антибіотиків для лікарів, затверджено стандарти інфекційного контролю, посилюємо рутинний епіднагляд за антимікробною резистентністю, зокрема серед поранених під час війни. Однак головне завдання для пацієнтів – припинити займатися самолікуванням, не призначати собі ліки самостійно і приймати препарати саме так, як їх призначив лікар; для медичних працівників (від медсестер до менеджерів) – дотримання стандарту інфекційного контролю», – зазначив міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко.

Оновлений документ базується на напрацюваннях, виконаних при реалізації Національного плану (2019-2021), з урахуванням виявлених проблем і нових викликів. Ключові напрями ухваленої Урядом державної стратегії боротьби зі стійкістю до протимікробних препаратів до 2030 року:

- Посилення системи інфекційного контролю в закладах охорони здоров'я.
- Підвищення спроможності бактеріологічних лабораторій.
- Впровадження системи нагляду за збудниками з антимікробною резистентністю та споживанням антимікробних препаратів.
- Посилення заходів для забезпечення благополуччя тварин, ветеринарно-санітарного та епізоотичного благополуччя в контексті протидії поширенню збудників з антимікробною резистентністю.
- Підвищення обізнаності населення, медичних і ветеринарних працівників щодо профілактики інфекцій та протидії поширенню збудників з антимікробною резистентністю.
- Посилення кадрового потенціалу та проведення наукових досліджень.

У 2023 році лабораторіями-учасниками національної мережі епіднагляду досліджено понад 43 тис. зразків крові та 7,7 тис. зразків спинномозкової рідини. Ізольовано понад 2,4 тис. штамів, що належать до пріоритетних патогенів. За результатами епіднагляду найбільше занепокоєння викликають представники грамнегативної мікрофлори, як, наприклад, *Klebsiella pneumoniae*, резистентність яких до карбапенемів наближається до 70%.

У 2015 році Всесвітня організація охорони здоров'я запустила глобальну систему нагляду за резистентністю та застосуванням антимікробних препаратів. Україна долучилася до неї кілька років тому й активно впроваджує необхідні для протистояння проблемі зміни. Зокрема, до стандарту «Раціональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою» було внесено зміни: цефтріаксон та левофлоксацин перенесли до антибіотиків групи резерву. Нововведення забороняє використання цих препаратів як засобів першого вибору, а тим більше з профілактичною метою, коли збудника не встановлено. Спершу лікар має провести письмове обґрунтування та погодження з клінічним фармацевтом щодо призначення цих антибіотиків.

Також у стандарті оновлено підходи до принципу вибору антибіотика відповідно до результатів бактеріологічного дослідження. Лікарі та клінічні фармацевти можуть швидше визначити, який лікарський засіб обрати, якщо збудник чутливий до декількох антибіотиків: призначається антибіотик з меншим ризиком розвитку антимікробної резистентності (за відсутності прямих протипоказань).

Зокрема, за останній рік вдалося досягнути важливого зменшення споживання цефтріаксону – на 20%, левофлоксацину – на 45%, лінезоліду – у 2,5 рази. Зменшення споживання резервних антибіотиків свідчить про те, що лікарі надають перевагу іншим, менш сильним, антибіотикам першої лінії, коли це можливо. Це дає змогу зберегти важливі препарати для випадків, де інші антибіотики не ефективні.

У стаціонарних відділеннях (наказ МОЗ України № 1614), незалежно від форми власності, посилюють систему профілактики інфекцій, інфекційного контролю та адміністрування протимікробних препаратів. Передбачений цим наказом комплекс заходів дозволяє покращити протидію поширенню інфекційних хвороб, пов'язаних із наданням медичної допомоги, посилити їх профілактику, знизити поширення антимікробної резистентності, оптимізувати використання антибіотиків і зменшити фінансове навантаження на лікарню.

<https://moz.gov.ua/>

З М І С Т

АКУШЕРСТВО

Стратегія ERAS при кесаревому розтині: шлях до покращення материнських та неонатальних результатів

Майстер-клас «Стратегія ERAS на клінічних випадках. Як це працює»

К.Ю. Белка

Особливості застосування зазначеного підходу при періопераційному веденні жінок

після кесаревого розтину. 19

Стандарт медичної допомоги «Затримка росту плода»

Стратегія ведення вагітності із затримкою росту плода, пологів за недостатнього росту

плода, а також постнатальний нагляд за такими новонародженими. 24-27

ГІНЕКОЛОГІЯ

Комплексний підхід до менеджменту ендометріозу: фокус на репродуктивні наслідки

VIII Всеукраїнський форум «Vagina, Cervix, Uterus: інфекція, запалення, неоплазія»

В.В. Котлік

Про підходи до лікування ендометріозу в контексті застосування допоміжних репродуктивних

технологій. 3

Патофізіологічні механізми та терапевтичні стратегії при первинній дисменореї у підлітків

Нестероїдні протизапальні препарати демонструють високу ефективність у контролі симптомів

первинної дисменореї у підліткової популяції при своєчасному їх застосуванні

та правильному дозуванні. 9

Стрес воєнного часу та жіноче репродуктивне здоров'я: результати клінічних досліджень

Науково-практична конференція «Акушерство, гінекологія, репродуктологія:

сьогодення та перспективи»

Г.І.Резніченко, О.О. Ревенко

Аспекти діагностики та лікування гінекологічної патології в умовах хронічного стресу в реаліях

воєнної агресії. 11

Комплексний підхід до лікування запалення при ЗЗОМТ і в ранньому післяопераційному періоді: шлях подолання антибіотикорезистентності та профілактика спайкоутворення

Науково-практична конференція «Запалення та спайковий процес:

профілактика й мінімізація ризиків»

Т.Ф. Татарчук, А. Еберт

Пошук консенсусу в питаннях лікування запальних захворювань органів малого таза та

мінімізації потенційних ризиків для пацієнток у світлі нових рекомендацій

і наукових відкриттів. 12-13

Терапевтичний потенціал карбоксиметил-β-глюкану при ВПЛ-асоційованих ураженнях шийки матки

Оцінка ефективності місцевої терапії вагінальним гелем на основі

арбоксиметил-β-глюкану (COLPOFIX®) у ВПЛ-позитивних пацієнток із передраковими

ураженнями шийки матки. Дослідження на базі Неапольського

університету імені Федеріко II. 16-17

Хронічний тазовий біль з нормальними лапароскопічними результатами

Можливості для застосування терапевтичних стратегій при хронічному тазовому болю. 21

Можливості біорегуляційної корекції клімактеричних розладів у жінок

Проблема лікування клімактеричних симптомів, таких як припливи, перепади настрою,

порушення сну та інші дискомфортні відчуття, і пошук ефективних методів

їх полегшення. 22-23

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Ефективність міо-інозитолу при інсулінорезистентності та пов'язаних із нею станах: метаболічному синдромі, синдромі полікістозних яєчників та гестаційному діабеті

Дослідження ролі міо-інозитолу в патогенезі та лікуванні інсулінорезистентності, метаболічного

синдрому, синдрому полікістозних яєчників та гестаційного діабету. 14-15

Онкологічні наслідки ожиріння у жіночій популяції: від механізмів до профілактики

А.П. Безносенко

Про онкологічні ризики у жінок з ожирінням. 20

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

На межі вигорання: виклики сучасної медичної практики

Національний форум «Жінки в медицині: професійний ріст та лідерство»

Б.Я. Надь

Комплексний аналіз проблеми професійного вигорання серед медичних працівників, особливо

жінок-медиків. 6

«Жінки в медицині»: від гендерного паритету до трансформації охорони здоров'я

Національний форум «Жінки в медицині: професійний ріст та лідерство»

Н. Мельничук, І. Гуйванюк, Е. Курілець та інші

Питання гендерної рівності, важливість професійного розвитку жінок у медицині, необхідність

системних змін у галузі та значущість колективних зусиль для досягнення цілей. 7

Українські лікарі можуть безоплатно консультуватися з колегами з усього світу завдяки застосунку HealUA. 18

2025

ЛЬВІВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

20-22 ТРАВНЯ
ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ
(вул.Коперника, 17)

МЕДИЧНА ВИСТАВКА
«ГалMED»

В РАМКАХ ВИСТАВКИ:
• VIII СПЕЦІАЛІЗОВАНА ЕКСПОЗИЦІЯ «РЕАБІЛІТАЦІЯ»

В РАМКАХ ФОРУМУ:
• науково-практичні конференції;
• фахові школи;
• майстер-класи;
• демонстрації нових технологій, матеріалів за участю провідних

ЗА ПІДТРИМКИ:
• Міністерства охорони здоров'я України
• Департаменту охорони здоров'я ЛОДА
• Управління охорони здоров'я ЛМР

ІНФОРМАЦІЙНІ ПАРТНЕРИ:

ОРГАНІЗАТОР ФОРУМУ: **Гал-ЕКСПО**
АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО

www.galexpo.com.ua/galmed/
facebook.com/Lviv.Medical.Forum/
www.instagram.com/galmed.lviv

Реклама

На межі вигорання: виклики сучасної медичної практики

В умовах зростаючого навантаження на систему охорони здоров'я та підвищених вимог до медичних працівників проблема професійного вигорання набуває більшої актуальності. Особливо гостро це питання постає серед жінок-медиків, які складають значну частину медичної спільноти й стикаються з додатковими викликами у професійній діяльності. Комплексний характер синдрому професійного вигорання, його особливості в контексті гендерної специфіки потребують науково обґрунтованих підходів до його подолання. У рамках національного форуму з міжнародною участю «Жінки в медицині: професійний ріст та лідерство» лікарка-психіатриця, медична психологиня, генеральна директорка (CEO) МЦ «Нейромед» Беата Яношівна Надь презентувала доповідь «Як запобігти професійному вигоранню у медицині», у якій представила комплексний аналіз проблеми професійного вигорання серед медичних працівників, особливо акцентуючи увагу на специфіці цього явища серед жінок-медиків.

Ключові слова: синдром професійного вигорання, гендерні особливості, психологічне здоров'я, стрес, емоційне виснаження, хронічна втома, жінки-медики.



Б.Я. Надь

У сучасній медичній практиці проблема професійного вигорання набуває дедалі більшої актуальності, особливо серед жінок-медиків. Згідно з останніми дослідженнями, показники вигорання серед медичних працівників коливаються від 16 до 86%, у середньому становлячи 57%. Така тривожна статистика вимагає глибокого аналізу та розробки ефективних стратегій протидії цьому явищу.

! Синдром вигорання, включений до Міжнародної класифікації хвороб 11-го перегляду як професійне явище, визначається як стан фізичного, емоційного або мотиваційного виснаження, що характеризується порушенням продуктивності на роботі, втому, безсонням і підвищенням схильності до соматичних захворювань, а також потенційним зловживанням алкоголем або іншими психоактивними речовинами з метою тимчасового полегшення стану.

Важливо відзначити, що професійне вигорання не класифікується як захворювання, а розглядається як синдром, що є результатом хронічного стресу на робочому місці, з яким людина не змогла впоратися. Цей стан характеризується трьома основними вимірами: почуттям виснаження або браком енергії, відстороненістю від роботи або почуттям негативізму чи цинізму, пов'язаним із професійною діяльністю, та зниженням професійної ефективності. Особливо небезпечним є те, що вигорання може призводити до розвитку депресії, тривожних розладів і значного погіршення якості життя.

Аналіз поширеності вигорання серед різних медичних спеціальностей показує цікаву картину. Найвищий рівень спостерігається в лікарів невідкладної допомоги, що безпосередньо пов'язано з їхньою постійною роботою з пацієнтами, які перебувають у критичному стані, іноді — на межі життя та смерті. Примітно, що лікарі сімейної медицини та педіатри демонструють майже такий самий високий рівень вигорання. Це пов'язано з інтенсивним комунікаційним навантаженням і необхідністю постійної взаємодії з великою кількістю пацієнтів. Особливо це стало помітним після впровадження в Україні медичної реформи, коли сімейні лікарі зіткнулися з додатковими викликами, такими як необхідність переконувати пацієнтів у важливості вакцинації або надавати постійні консультації з однотипних питань.

Цікавим феноменом є відносно низький рівень вигорання серед психіатрів, що, за даними досліджень, пов'язано з високим рівнем емпатії та співчуття у їхній роботі. Це спростовує поширену думку про те, що надмірна емпатія сприяє вигоранню. Навпаки, дослідження показують, що зниження рівня емпатії є наслідком, а не причиною професійного вигорання. Психіатри, завдяки своїй професійній підготовці та постійній практиці емпатійного спілкування, краще переносять емоційні навантаження та підтримують здоровий баланс між співчуттям і професійною дистанцією.

Фактори ризику синдрому професійного вигорання можна розділити на три основні категорії, які є взаємопов'язаними й створюють комплексний вплив на розвиток синдрому (рис. 1).

Перша категорія асоційована з умовами праці, включаючи рівень оплати, наявність робочих конфліктів, можливості професійного розвитку та якість комунікації з керівництвом. Особливо важливим є створення сприятливого робочого середовища, де працівники відчувають підтримку та розуміння з боку керівництва.

Друга категорія охоплює індивідуальні характеристики особистості, такі як перфекціонізм, схильність до самопожертви, рівень самокритики та потреба

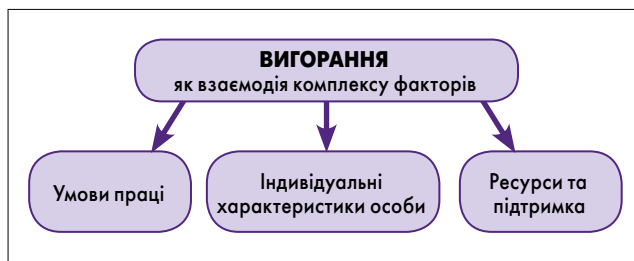


Рис. 1. Фактори синдрому вигорання

в контролі. Ці особистісні фактори можуть бути модифіковані через психотерапевтичну роботу та розвиток навичок саморегуляції. Третя категорія стосується наявності особистих ресурсів та підтримки з боку оточення, що включає як професійну спільноту, так і приватне життя.

Особливу увагу слід приділити підвищеному ризику синдрому вигорання серед жінок-медиків. Це явище зумовлене комплексом додаткових факторів, включаючи подвійне навантаження робочих і сімейних обов'язків, гендерну дискримінацію та нерівність у робочому середовищі, психологічні чинники (підвищена самокритичність, внутрішні конфлікти щодо балансу між роботою та сім'єю), а також фізіологічні особливості, пов'язані з гормональними змінами протягом різних періодів життя. При цьому важливо розуміти: ситуація ускладнюється тим, що в більшості сімей відповідальність за господарство та виховання дітей усе ще переважно лежить на жінках, створюючи на них додаткове навантаження.

Симптоми професійного вигорання проявляються на різних рівнях функціонування особистості (рис. 2). На когнітивному рівні це виражається негативними думками про власну компетентність і значущість роботи, відчуттям недоцільності професійної діяльності та песимістичним баченням майбутнього. На поведінковому

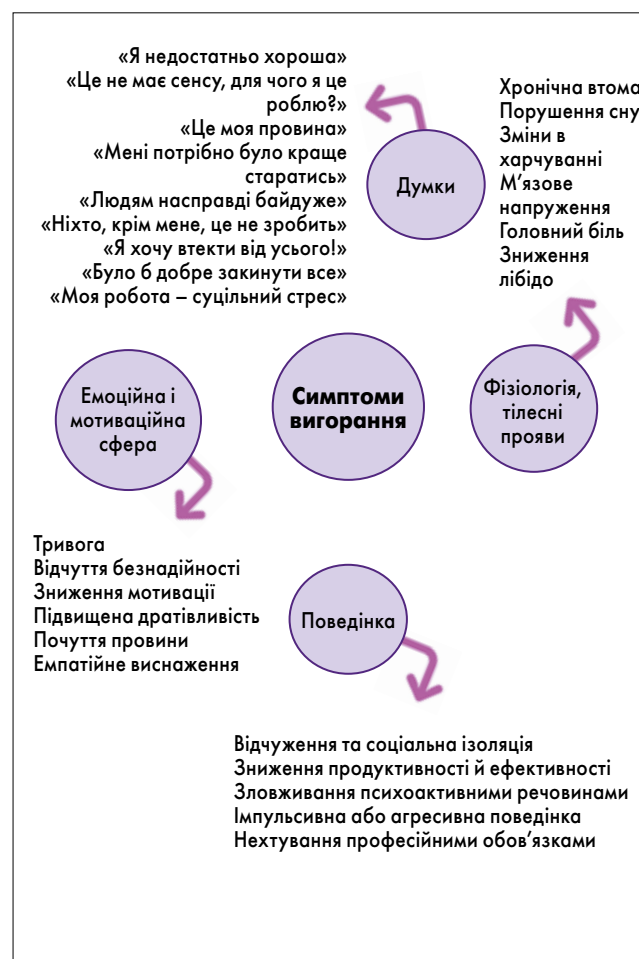


Рис. 2. Симптоми синдрому професійного вигорання

рівні спостерігається соціальна ізоляція, зниження продуктивності, можливий потяг до алкоголю чи інших психоактивних речовин як спроба впоратися зі стресом. Емоційна сфера характеризується підвищеною тривожністю, відчуттям безнадійності, зниженням мотивації та емоційним виснаженням. На фізіологічному рівні проявляються хронічна втома, порушення сну, головний біль і загальне погіршення здоров'я.

! Наслідки синдрому професійного вигорання є небезпечними як для фізичного, так і психічного здоров'я.

Профілактика та подолання професійного вигорання вимагає комплексного підходу, що враховує індивідуальні особливості кожного спеціаліста. Важливим аспектом є своєчасне розпізнавання перших ознак вигорання та регулярний моніторинг власного стану. Це можна здійснювати через систему самооцінки, яка включає спостереження за змінами у фізичному та емоційному стані, продуктивності роботи та якості міжособистісних відносин. При цьому важливо уникати порівняння себе з колегами, оскільки кожна людина має свій індивідуальний рівень стресостійкості та витривалості.

Особливу увагу слід приділяти пошуку та підтримці ресурсних активностей — діяльності, що приносить задоволення, є доступною й може регулярно практикуватися. Це можуть бути прості речі, такі як коротка прогулянка, чашка улюбленої кави, розмова з другом або прослуховування музики. Важливо розуміти, що ефективне управління енергією включає як оптимізацію робочого навантаження, так і регулярне відновлення сил. При цьому відновлення має бути інтегрованим у щоденне життя, а не обмежуватися короткими періодами відпустки.

! Основний «антидот» від вигорання — це любити свою роботу.

У контексті сучасних українських реалій, зокрема в умовах війни, пошук ресурсів для фізично-емоційного відновлення стає особливо складним завданням. Проте навіть за таких обставин можливо знаходити доступні способи підтримки власного психологічного та фізичного здоров'я. Важливо регулярно проводити самомоніторинг свого стану, використовуючи умовну систему «зон»: зелена зона — стабільний стан, жовта — потреба в додатковому відновленні, червона — необхідність термінового втручання та професійної допомоги.

Досвід показує, що від професійного вигорання не застрахований жоден медичний працівник, незалежно від спеціалізації та рівня професійної підготовки. Проте розуміння механізмів розвитку вигорання, вчасне розпізнавання його симптомів і застосування відповідних стратегій профілактики дозволяє мінімізувати ризики та зберегти як професійну ефективність, так і особисте благополуччя медичних працівників. Особливо важливим є усвідомлення того, що звернення по допомогу за перших ознак вигорання є не ознакою слабкості, а проявом професійної свідомості та відповідальності.

Підготувала Анна Сочнева

«Жінки в медицині»: від гендерного паритету до трансформації охорони здоров'я



Національний форум із міжнародною участю «Жінки в медицині: професійний ріст та лідерство» став історичною подією для медичної спільноти України, вперше об'єднавши на одному майданчику представників і представниць різних медичних спеціальностей, науковців і науковиць, урядовців і урядовиць, громадських діячів і діячок для обговорення питань гендерної рівності в медицині. Проведений 15-16 листопада у львівському Barvy Event Hall, форум зібрав понад 280 учасників і учасниць та 42 спікери й спікерки, серед яких були як вітчизняні, так і міжнародні



експерти та експертки в галузі охорони здоров'я. Масштабність події визначалася різноманітністю представлених тем і форматів взаємодії, що включали панельні дискусії, лекції, практичні семінари та постерні сесії.

Організатором форуму виступила громадська організація Global Medical Knowledge Alliance Ukraine, яка популяризує медичну інформацію, засновану на доказах, втілює освітні та соціальні проекти, що покращують якість надання медичної допомоги в Україні. Співорганізатором став американсько-український фонд RAZOM, відомий своєю підтримкою медиків на передовій та зміцненням сучасної системи охорони здоров'я в Україні. Партнерська синергія цих організацій дозволила створити потужну платформу для обміну досвідом та знаннями між провідними фахівцями галузі. Підтримка форуму такими установами, як Harvard Medical School, Yale Medical School та іншими міжнародними партнерами, вказує на глобальний масштаб заходу та його значення для розвитку медичної спільноти.

У вступних промовах під час відкриття форуму чітко простежувалося кілька ключових наративних ліній, що формують концептуальну основу заходу.

зусиль для досягнення поставлених цілей. Промови створили потужне концептуальне підґрунтя для подальшої роботи форуму та окреслили його основні напрямки.

Загалом, дводенна програма заходу була ретельно структурована та охопила широкий спектр актуальних тем. Перший день розпочався з обговорення фундаментальних питань гендерної рівності в демократичному суспільстві, де виступила правозахисниця **Олександра Матвійчук** з доповіддю «Чому гендерна рівність – ознака демократії?». Далі програма розгорнулася в напрямку історичного контексту та сучасних викликів, де **старша наукова співробітниця відділу соціальної антропології Інституту народознавства НАН України, президентка Української асоціації досліджень жіночої історії, докторка історичних наук Оксана Кісь** представила українську жіночу історію за межами традиційних образів.

Особливу увагу було приділено реформам у системі охорони здоров'я, де своїми думками поділилися такі експерти, як **Інна Совсун, народна депутатка України, старша викладачка кафедри політології Національного університету «Києво-Могилянська академія», співзасновниця аналітичного центру CEDOS, і Василь Стрілка, директор Департаменту високотехнологічної медичної допомоги та інновацій МОЗ**, розкривши причини повільного впровадження змін та шляхи їх прискорення.

Другий день форуму зосередився на практичних аспектах професійного розвитку та лідерства. **Павло Ковтонюк, співзасновник Українського центру охорони здоров'я (УНС)**, представив оптимістичне бачення майбутнього медицини, а **Ірина Снігінська, засновниця і тренера «Школи АГРУС. Практика слова» з ораторської майстерності**, провела майстер-клас із публічних виступів. Значна частина програми була присвячена питанням професійного вигорання та поєднання кар'єри з особистим життям, де досвідом поділилися **Беата Надь, лікарка-психіатрична, медична психологиня, генеральна директорка МЦ «Нейромед», та Юліана Маслак, дитяча і підліткова психіатрична, психотерапевтка**. Інновації в медичній освіті й важливість міжнародної співпраці були висвітлені у виступах доцентки ка-

у кризових умовах та необхідність підтримки медичних працівників на передовій.

Науково-дослідницька складова форуму була представлена постерною сесією, учасники якої мали можливість презентувати власні дослідження. Особливий інтерес викликали доповіді про оцінку гендерної обізнаності серед медичних працівників в Україні та використання сучасних технологій для відновлення ментального здоров'я. Ці презентації не лише продемонстрували високий рівень вітчизняних наукових досліджень, а й окреслили перспективні напрямки подальших розвідок.

Важливим аспектом форуму стала можливість професійного вдосконалення через систему балів безперервного професійного розвитку (БПР). Учасники та учасниці могли отримати від 10 до 30 балів БПР залежно від форми участі, що підкреслило освітню цінність заходу та його відповідність сучасним вимогам до професійного росту медичних працівників і працівниць.

Форум став майданчиком для обговорення системних змін у медичній галузі. **Українська громадська та державна діячка Уляна Супрун** у своєму виступі говорила про те, як мізогінія впливає на суспільство, і закликала жінок підтримувати одна одну. А про-

ва **Тетяни Гавриш, правниці, співзасновниці благодійного фонду «Здорові рішення для відкритого суспільства»**, про незалежність українського лікаря викликали жваві дискусії щодо майбутнього медицини в Україні. Панельна дискусія «Сила жіночого лідерства в умовах кризи» за участю представниць українсько-американської громадської організації RAZOM розкрила важливість жіночого лідерства для розвитку галузі.

Неформальне спілкування під час перерв і фуршету сприяло встановленню професійних контактів та формуванню спільноти однодумців. Цей нетворкінг став важливим елементом форуму, створивши основу для подальшої співпраці та обміну досвідом.

Успіх форуму, засвідчений високою активністю учасників та позитивними відгуками, демонструє зростаючу увагу до питань гендерної рівності в медицині та професійного розвитку медичних працівників. Ця подія створила прецедент для подальших дискусій і змін у медичній спільноті України, спрямованих на побудову більш справедливої та ефективної системи охорони здоров'я.

Форум завершився не лише підсумуванням його роботи, а й окресленням перспектив подальшого розвитку. Організатори наголошували на необхідності продовження діалогу та впровадження практичних змін у медичній галузі. Створена під час форуму професійна мережа та напрацьовані рекомендації стали основою для подальших ініціатив, спрямованих на посилення ролі жінок у медицині та розвиток лідерського потенціалу медичної спільноти України.

Редакція медичної газети «Здоров'я України»

Реклама



Неля Мельничук, засновниця Global Medical Knowledge Alliance, колоректальна хірургиня у Massachusetts General Brigham, Dana Farber Cancer Center, професорка Harvard Medical School (м. Бостон, США): «Це вагомий крок для розвитку української медичної спільноти. Ми прагнемо спільно шукати шляхи для встановлення гендерної рівності в медицині. Зокрема, розвивати жіноче лідерство, підтримувати одна одну, ділитися прикладними знаннями, які допоможуть кожній на шляху до самореалізації».

Виступ **Інеси Гуйванюк, онкохірургині, виконавчої директорки GMKA в Україні**, розкрив практичну спрямованість форуму. Вона окреслила основну мету заходу: не лише обмін досвідом, а й набуття конкретних компетенцій для впровадження змін у медичній практиці. Особливу увагу було приділено важливості колективних зусиль у трансформації медичної галузі.



Евеліна Курілець, представниця фонду RAZOM, внесла у дискурс важливий аспект партнерства та співпраці. Використовуючи метафору про зв'язок між масштабом цілей та особистості, вона наголосила на значущості об'єднання зусиль для досягнення амбітних цілей у медичній сфері. Її виступ також відзначився акцентом на особливій ролі жінок у медицині та їхній здатності бути ефективними за будь-яких обставин.



Христина Замула, заступниця начальника Львівської обласної військової адміністрації, представила статистичний аналіз гендерного складу медичної галузі, відзначивши, що близько 60% медпрацівників становлять жінки. Водночас вона порушила важливе питання додаткових викликів, із якими стикаються жінки на шляху професійного становлення, зокрема необхідність балансування між професійними обов'язками та сімейною відповідальністю.



Спільними темами всіх вступних промов стали акцент на важливості професійного розвитку жінок у медицині, необхідність системних змін у галузі та значущість колективних

федри медичної і біологічної фізики та інформатики Національного медичного університету імені О.О. Богомольця **Інни Кучеренко** та **доктора медицини Єльського університету Андрія Зінчука**.

Особливість форуму становила його практична спрямованість. Учасники мали можливість не лише прослухати теоретичні доповіді, а й узяти участь у воркшопах із розвитку професійних навичок. **Світлана Калініна, радниця проекту «ВОНА хаб»**, провела сесію зі створення ефективного резюме та мотиваційних листів, у свою чергу **лікарка хірургиня-онкодерматологиня ММ «Добробут», керівниця напрямку «Онкологія», кандидатка медичних наук Марія Кукушкіна** поділилася досвідом менторства в медицині. Такий підхід забезпечив практичну цінність форуму для кар'єрного розвитку учасників.

Значну увагу було приділено досвіду жінок-медиків у воєнний час. **Військова, торакальна хірургиня Наталія Бабій** розповіла про особливості роботи лікарки у ЗСУ, а панельна дискусія за участю **лікарки-гастроентерологині, керівниці україно-ізраїльської медико-волонтерської місії «FRIDA Ukraine» Владислави Романюк** та інших волонтерок зосередилася на питанні медичної допомоги під час війни. Ці сесії підкреслили важливість жіночого внеску в забезпечення медичної допомоги



Нові міжнародні рекомендації щодо синдрому передчасного виснаження яєчників

Нові рекомендації щодо діагностики та лікування синдрому передчасного виснаження яєчників (СПВЯ) були розроблені Центром передових досліджень у сфері жіночого здоров'я при Університеті Монаша (Австралія) і ключовими міжнародними організаціями жіночого здоров'я. Настанова була опублікована одночасно у трьох відомих журналах, включно з виданням *Climacteric*.

СПВЯ визначається як втрата функції яєчників у жінок до 40 років, тобто до стандартного віку менопаузи; патологію діагностують зазвичай у віці 48-51 рік. Синдром вражає приблизно 4% жінок у всьому світі й пов'язаний із безпліддям, психологічними розладами і підвищеним ризиком остеопорозу, серцево-судинних захворювань, смертності, деменції та когнітивної дисфункції. Хоча відомо, що гормональна терапія пом'якшує деякі із цих ефектів, лікування патології в усьому світі залишається неоптимальним через запізнілу діагностику та різні клінічні підходи.

Рекомендації востаннє оновлювалися у 2015 році. Нова редакція 2024 року містить 145 настанов щодо симптомів, діагностики, причинно-наслідкових зв'язків, наслідків і лікування СПВЯ. Надається нова інформація про генетичні причини синдрому, його вплив на здоров'я м'язів, використання тесту на визначення антимюллерового гормону, негормональну терапію, модифікацію способу життя та додаткові методи лікування.

За словами співголови групи розробки настанов доцентки Аманди Вінсент, ключовою зміною в настановах 2024 року є рекомендації щодо діагностики: потрібен тільки один показник – підвищений рівень фолікулоstimулюючого гормону (ФСГ) у поєднанні з нерегулярними або відсутніми менструальними циклами впродовж принаймні 4 місяців. Рівень ФСГ вимагає повторного визначення тільки в тому випадку, якщо діагноз залишається неясним. Комплексний клінічний підхід передбачає не лише оцінку симптомів, але й він також має враховувати дані, що стосуються сексуального благополуччя пацієнтки, її потреби у фертильності, психологічного здоров'я, серцево-судинних ризиків та ризику остеопорозу і супутніх захворювань, зазначає Вінсент.

В оновлених рекомендаціях підкреслюється важливість індивідуальної гормональної терапії для полегшення симптомів і профілактики хронічних захворювань із необхідністю швидкого призначення та продовженням лікування до звичайного віку менопаузи.

Рекомендації щодо СПВЯ супроводжуються спільно розробленими ресурсами для пацієнтів, наприклад додатком *Ask Early Menopause* та набором інструментів для медичних працівників. Застосунок інформує і підтримує жінок у боротьбі з ранньою менопаузою за допомогою науково обґрунтованих фактів, особистої інформаційної панелі та форуму для обговорень. Додаток уже застосовують понад 9 тис. користувачів.

Джерело: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/13697137.2024.2423213#abstract>

Неінвазивний аналіз калу та нова терапія ендометріозу

Ендометріоз є поширеним гінекологічним захворюванням, яке вражає приблизно 11% жінок репродуктивного віку, суттєво впливаючи на якість життя. Клінічні прояви хвороби різноманітні: больовий синдром, дисменорея, аномальні маткові кровотечі, диспареунія, а також порушення психологічного стану (тривога, безсоння, депресія або невротоподібні стани). Несподівані висновки співробітників Медичного коледжу Бейлора (Г'юстон, США) можуть сприяти розробленню неінвазивного аналізу калу та нової терапії ендометріозу.

Ендометріоз розвивається, коли слизова оболонка матки розростається за межі свого нормального розташування, наприклад до кишечника або брижі. Як правило, для виявлення патології потрібно кілька років, і часто стан діагностується як дисфункція шлунково-кишкового тракту. Отже, запізнена діагностика разом із поточним використанням інвазивних діагностичних процедур і неефективних методів лікування вказує на необхідність удосконалення методів виявлення та лікування ендометріозу.

Генетичні фактори ризику ендометріозу та шлунково-кишкових розладів, двох основних причин дискомфорту і хронічного тазового болю, корелюють. Попередні

дослідження на мишах показали, що мікробіом, спільнота мікроорганізмів, що живе в організмі, або метаболіти, продукти обміну, які вона виробляє, можуть сприяти прогресуванню ендометріозу. Дослідники виявили комбінацію бактеріальних метаболітів, яка є унікальною для ендометріозу. Серед них метаболіт під назвою 4-гідроксиіндол. «Ця сполука виробляється «хорошими бактеріями», але в жінок з ендометріозом її менше, ніж у жінок без захворювання», – повідомляє головний автор дослідження Чандні Талвар.

Численні експерименти показали, що введення 4-гідроксиіндолу тваринним моделям з ендометріозом запобігало виникненню і прогресуванню запалення та болю, пов'язаних із патологією. Зараз учені продовжують роботу над розробкою неінвазивного тесту калу для виявлення патологічного розростання матки. Вони також проводять необхідні дослідження для оцінки безпеки та ефективності 4-гідроксиіндолу як потенційно можливого засобу для лікування цього стану.

Джерело: [https://www.cell.com/med/fulltext/S2666-6340\(24\)00373-8?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2666634024003738%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/med/fulltext/S2666-6340(24)00373-8?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2666634024003738%3Fshowall%3Dtrue)

Американські лікарі пояснюють, чому деяким жінкам може знадобитися маммографія до 40 років

Як правило, жінкам рекомендовано починати проходити регулярну маммографію у віці 40 років, але деяким варто виконувати цю процедуру ще раніше, зазначають експерти. Специфічні фактори ризику раннього раку грудної залози (РГЗ) можуть спонукати молодих жінок до регулярного скринінгу раніше, ніж рекомендовано, вважає Мікеле Блеквуд, директор відділу хірургії грудної залози та онкологічного здоров'я жінок у RWJBarnabas Health та Rutgers Cancer Institute. «Якщо ви ідентифікуєте будь-який із зазначених факторів, важливо обговорити ваші варіанти скринінгу зі своїм лікарем. Вам допоможуть вирішити, чи буде правильним вибором проходження маммографії в молодшому віці», – повідомила Блеквуд у прес-релізі.

До таких факторів ризику належать:

- Сімейний анамнез РГЗ. Якщо у вас є близька родичка, наприклад мати, сестра чи донька, у якої діагностовано РГЗ, особливо в молодому віці, це може значно збільшити ризик розвитку захворювання.
- Мутації в генах *BRCA1* або *BRCA2*. Якщо у вашому сімейному анамнезі були ці генні мутації або інші спадкові синдроми раку, вам, імовірно, доведеться розпочати обстеження набагато раніше.
- Щільна тканина грудей. Жінки із щільною тканиною грудної залози не тільки мають вищий ризик розвитку раку, а й стикаються з деякими перешкодами під час скринінгу: висока щільність ускладнює виявлення пухлин під час стандартної маммографії.
- Радіаційне опромінення в молодому віці. Якщо ви пройшли променеву терапію грудної клітки в молодому віці, наприклад для лікування пухлинного захворювання, у вас може бути підвищений ризик розвитку РГЗ у більш ранньому віці.
- Нездоровий спосіб життя. Хоча фактори способу життя, такі як куріння, ожиріння та надмірне вживання алкоголю, частіше пов'язані із загальним ризиком розвитку раку в більш пізньому віці, вони все ще можуть впливати на ризик РГЗ в молодшому віці.

Джерело: <https://www.cinj.org>

Збільшення маси тіла в жінок після 35 років пов'язане з підвищеним ризиком РГЗ

Із першої половини XIX століття показник індексу маси тіла використовується для визначення ступеня ожиріння або недостатності маси тіла. Тоді як ІМТ дає оцінку маси в певний момент, поступове накопичення жирової тканини з часом демонструє більш повну картину довгострокових метаболічних змін, які можуть впливати на ризик новоутворень. Головне занепокоєння викликає час збільшення маси тіла в жінок, особливо в гормонально-чутливі періоди, такі як ранній і пізній репродуктивні періоди та менопауза. Незважаючи на докази існування такого зв'язку, науковий світ потребує всеосяжного вивчення питання, як збільшення жиру в організмі на різних етапах життя впливає на ризик раку грудної залози (РГЗ).

У новій публікації у *Cancer Biology & Medicine* науковці з Медичного коледжу Сеульського національного університету досліджували вплив зміни маси тіла

протягом життєвого циклу на ризик РГЗ. Учені проаналізували дані 73 192 корейських жінок, відстежуючи зміни їхньої маси тіла на п'яти різних етапах життя. Було виявлено, що жінки, які набрали понад 10 кг після 35 років, мали на 41% більший ризик розвитку РГЗ. Що стосується жінок у менопаузі, то ті, хто набрав від 5 до 9,9 кг за цей період, зіткнулися з вищим на 89% ризиком новоутворень.

Дослідження також виявило чіткий зв'язок між швидкістю збільшення маси тіла та ризиком РГЗ, причому найвищий ризик спостерігається в жінок, які набирали приблизно 0,25-0,49 кг на рік. Ці результати вказують на критичний період після 35 років як потенційне вікно для втручання із контролю маси, спрямованих на профілактику РГЗ. Лікарі пояснюють свої висновки так, що в нормі жінки накопичують жир у сіднично-стегновій ділянці та зоні нижніх кінцівок упродовж репродуктивного періоду, проте з віком відбувається зсув у бік накопичення вісцеральної жирової тканини, що призводить до метаболічних порушень і створення запально-мікрооточення низького ступеня.

Жирова тканина в жінок у менопаузі виробляє і зберігає активні естрогени, при цьому естрон є більш помітним у жирових відкладеннях. Гормональні зміни, які можуть початися в жінок із регулярними менструаціями після 35 років, наприклад непостійне підвищення рівня естрадіолу, зниження концентрації прогестерону, укорочена лютеїнова фаза, ановуляторні цикли та порушення оваріально-гіпофізарно-гіпоталамічного зв'язку, разом із роллю естрогенів, отриманих із жирової тканини, збільшують ризик РГЗ.

Джерело: <https://www.cancerbiomed.org/content/21/8/651>

Новий метод скринінгу раку шийки матки – тест віг учених зі Швеції та Австрії

Дослідники з Каролінського інституту (Швеція) та Інсбруцького університету (Австрія) розробили простіший і ефективніший метод скринінгу раку шийки матки, ніж той, який використовується сьогодні. Комплексне дослідження, опубліковане в *Nature Medicine*, показує, що тест виявляє значно більше видів раку та передракових стадій.

Більшість країн мають дуже широкую програму скринінгу, яка починається з тестування на різні варіанти вірусу папіломи людини (ВПЛ), що є причиною зляканих новоутворень. У разі позитивного результату тесту на ВПЛ проводиться так званий цитологічний аналіз, тобто дослідження зразків гінекологічних клітин за допомогою мікроскопії, яке залежить від інтерпретації людиною.

Новий молекулярний тест *WID-qCIN*, який міг би замінити цитологічний аналіз, може автоматично вивчати епігенетичні зміни у клітинах, тобто те, які гени є активними, а які – ні. На ці зміни впливають такі фактори, як навколишнє середовище, спосіб життя і старіння, що можуть збільшувати ризик раку та інших захворювань. Тест оцінює метилювання ДНК генів *DPP6*, *RALYL* і *GSX1*. Поточне дослідження включало понад 28 тис. жінок віком від 30 років, які пройшли скринінг у Стокгольмі в період із січня по березень 2017 року. Вчені проаналізували 2377 ВПЛ-позитивних зразків за допомогою тесту *WID-qCIN*. Вони змогли виявити 100% усіх випадків інвазивного раку шийки матки та 93% усіх серйозних передракових утворень, які виникли впродовж року після взяття зразка.

Коли в сучасній програмі скринінгу встановлюються клітинні зміни, жінка проходить вагінальний огляд, кольпоскопію: гінеколог оглядає шийку матки за допомогою мікроскопа і, за необхідності, проводить біопсію. Біопсія передбачає хірургічну процедуру, яка може призвести до негативних наслідків вагітності, таких як передчасні пологи. Результати поточного дослідження показують, що впровадження тесту *WID-qCIN* може зменшити кількість кольпоскопій на 40%.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s41591-024-03014-6>

Ще більше новин на спеціалізованому медичному порталі

Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал



Патофізіологічні механізми та терапевтичні стратегії при первинній дисменореї у підлітків

Первинна дисменорея залишається значною медико-соціальною проблемою, особливо в підлітковій популяції. Розуміння патофізіологічних механізмів захворювання, зокрема ролі простагландин-опосередкованого запалення, дозволило розробити ефективні терапевтичні стратегії. Проте значна поширеність захворювання та його суттєвий вплив на якість життя підлітків вимагають подальшого вдосконалення підходів до діагностики й лікування. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) демонструють високу ефективність у контролі симптомів при своєчасному застосуванні та правильному дозуванні.

Ключові слова: первинна дисменорея, підлітковий вік, ендометріоз, циклооксигеназа, простагландини, нестероїдні протизапальні препарати, німесулід.

Серед численних гінекологічних проблем у жінок репродуктивного віку особливе місце посідає дисменорея – менструальний біль, що уражає до 91% жіночої популяції [1]. Особливо гостро ця проблема постає серед дівчат-підлітків, де вона носить не лише медичний, а й соціальний характер, суттєво впливаючи на освітній процес та якість життя пацієнтів.

Масштаб проблеми яскраво ілюструють дані австралійського перехресного дослідження: понад три чверті (77,7%) опитаних підлітків змушені пропускати навчання, роботу або спортивні заняття через менструальний біль. Особливо тривожним є той факт, що 12,1% дівчат щомісяця пропускають три і більше видів діяльності через пов'язаний із менструацією больовий синдром [2].

У клінічній практиці розрізняють два типи дисменореї: первинну, яка виникає за відсутності патології органів малого таза, і вторинну, що розвивається на фоні існуючих захворювань або патологічних станів, здебільшого ендометріозу. За даними когортного дослідження, середній час від появи перших симптомів до встановлення діагнозу ендометріозу в пацієнток віком <22 років сягає чотирьох років [3]. Така затримка значною мірою зумовлена недостатньою обізнаністю молоді про дане захворювання [4].

Клінічна презентація ендометріозу в підлітків

Клінічна маніфестація ендометріозу суттєво випереджає момент його діагностики. Ретроспективні дослідження демонструють, що більшість пацієнток з ендометріозом відзначають початок симптомів у ранньому підлітковому віці. Масштабне багаточентрове дослідження, проведене в країнах Європи, встановило чіткий зв'язок між негативним досвідом менархе, раннім початком дисменореї та подальшим діагнозом ендометріозу [5]. Причому близько двох третин жінок із діагностованим ендометріозом відзначають маніфестацію симптомів до досягнення 20-річного віку [6].

Клінічна картина ендометріозу в підлітків характеризується широким спектром проявів. Провідними симптомами є дисменорея та хронічний тазовий біль, який може мати характер від циклічного до постійного. Диспареунія також є частим симптомом, що відзначається у 79% сексуально активних пацієнток [7].

Характерною особливістю підліткового ендометріозу є висока частота екстрагенітальних проявів. Порівняно з дорослими пацієнтками підлітки частіше скаржаться на нудоту. Шлунково-кишкові симптоми, включаючи порушення дефекації та гематохезію, відзначають 56% пацієнток; симптоми з боку сечовивідної системи, від дизурії до нетримання сечі – понад 40% [8].

Особливості ендометріозу в специфічних групах підліткової популяції

Сучасні дослідження значно розширили розуміння особливостей перебігу ендометріозу в різних групах підліткової популяції,

що кидає виклик традиційним уявленням про це захворювання. На особливу увагу заслуговують дві специфічні групи пацієнтів, які демонструють унікальні характеристики захворювання. Перша група – це пременархеальні підлітки, клінічні випадки яких змушують переглянути класичні теорії патогенезу ендометріозу. Документально підтверджені випадки лапароскопічно верифікованого ендометріозу в п'яти пременархеальних дівчат із хронічним тазовим болем [9], а також діагностика захворювання протягом першого місяця після менархе [10] свідчать про те, що ендометріоз має складніший патогенез [11]. Друга важлива група – це гендерно-різноманітні підлітки. Показовим є когортне дослідження 35 трансгендерних підлітків, де у 20% випадків був лапароскопічно підтверджений ендометріоз [12]. Особливо важливим є спостереження, що захворювання може персистувати навіть на фоні гендерно-стверджувальної терапії тестостероном, що потребує додаткових терапевтичних стратегій.

Молекулярні й клінічні аспекти патофізіології больового синдрому при ендометріозі та первинній дисменореї у підлітків

Розуміння патофізіології больового синдрому при гінекологічній патології в підлітковому віці потребує комплексного розгляду як первинної дисменореї, так і ендометріозу. Первинній (функціональній) дисменореї, найпоширенішій формі у підлітків, притаманні нормальні овуляторні цикли без органічної патології. Її патогенез тісно пов'язаний із гормональними змінами: зниження рівня прогестерону ініціює каскад реакцій, починаючи з вивільнення арахідонової кислоти з подальшою активацією простагландинів і лейкотрієнів [13, 14].

Молекулярний механізм включає складну взаємодію між естрогенами, які мають стимулюючий ефект, та активацією циклооксигенази (ЦОГ) 2-го типу через ядерний фактор каппа В (NF-κB). Цей процес призводить до масивного синтезу простагландинів і розвитку запалення в ендометрії. Особливо важливим є відкриття здатності хронічного запалення стимулювати експресію гена ароматази, створюючи порочне коло посилення естрогенної стимуляції [15].

Патофізіологія ендометріозу демонструє ще складнішу картину, включаючи множинні механізми розвитку: від ретроградної менструації до ціломічної метаплазії та лімфогемагогенного поширення [16]. Дослідження показують специфічні патерни активації імунних клітин і запальних процесів залежно від типу уражень [17], що може пояснювати різноманіття клінічних проявів.

Больовий синдром при обох станах характеризується двома основними компонентами: механічним (скорочення матки та вазоконстрикція) і нейрозапальним (продукування медіаторів запалення та активація больових волокон). Простагландини (PGF), особливо PGF_{2α}, та лейкотрієни відіграють ключову роль, накопичуючися в ендометрії та корелюючи з інтенсивністю болю. Важливим учасником патофізіологічного процесу є також вазопресин, який через посилення маткових скорочень призводить до ішемії тканин [18].

Генетичні дослідження відкрили новий вимір у розумінні обох станів. Близнюкові дослідження демонструють значний генетичний компонент у розвитку дисменореї [19]. Ідентифіковано специфічні генетичні варіанти, включаючи *ZMIZ1* і *NGF*, що впливають на розвиток больового синдрому. Особливий інтерес представляє

поліморфізм *Val66Met* гена *BDNF*, який модулює системи контролю болю [20, 21].

При ендометріозі генетична складова підтверджується сімейним кластеруванням і виявленням численних значущих локусів у загальногеномних дослідженнях [19]. Важливим є встановлення генетичних кореляцій між ендометріозом та іншими больовими синдромами, включаючи мігрень і хронічний біль, а також запальними захворюваннями.

Сучасні підходи до фармакотерапії первинної дисменореї

Лікування первинної дисменореї залишається актуальною проблемою сучасної гінекології, особливо в підлітковій популяції. Терапевтичні стратегії спрямовані на різні патогенетичні механізми: від інгібування синтезу простагландинів до зниження маткового тону та модуляції больової перцепції. Вибір оптимальної терапії вимагає індивідуалізованого підходу з урахуванням особливостей пацієнтки та етапу її життя [22].

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) залишаються золотим стандартом лікування первинної дисменореї. Їхня ефективність базується на інгібуванні ЦОГ, що приводить до зниження синтезу простагландинів і послаблення маткових скорочень (рисунок). Клінічні дослідження демонструють, що близько 70% пацієнток відзначають значне полегшення больового синдрому при використанні НПЗП [23].

Особливе місце серед сучасних НПЗП займає німесулід, який завдяки своєму унікальному профілю ефективності та безпеки демонструє виражену знеболювальну дію при первинній дисменореї [25]. На відміну від ацетилсаліцилової кислоти та деяких інших НПЗП, переваги німесуліду пов'язані з переважним інгібуванням ЦОГ-2, що забезпечує протизапальний та анальгетичний ефекти.

Сучасні метааналізи, включаючи масштабне дослідження 73 рандомізованих контрольованих випробувань, підтверджують ефективність різних НПЗП у лікуванні первинної дисменореї. При цьому важливим є дотримання оптимального режиму застосування: початок прийому за 1-2 дні до менструації з продовженням протягом перших 2-3 днів циклу [25]. Неefektivність терапії часто зумовлена несвоечасним початком прийому або субтерапевтичним дозуванням, особливо в підлітків.

Розробка селективних інгібіторів ЦОГ-2 (коксибів) відкрила нові можливості в лікуванні первинної дисменореї. Проте, незважаючи на теоретичні переваги щодо безпеки, рандомізовані дослідження не показали їх суттєвої відмінності від традиційних НПЗП. Крім того, результати тривалого застосування коксибів вказують на потенційні серцево-судинні ризики.

Таким чином, сучасний підхід до фармакотерапії первинної дисменореї вимагає зваженого вибору препарату з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта. При цьому німесулід та інші НПЗП залишаються ефективною опцією терапії першої лінії за умови правильного застосування й моніторингу безпеки.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала **Олена Речмедіна**

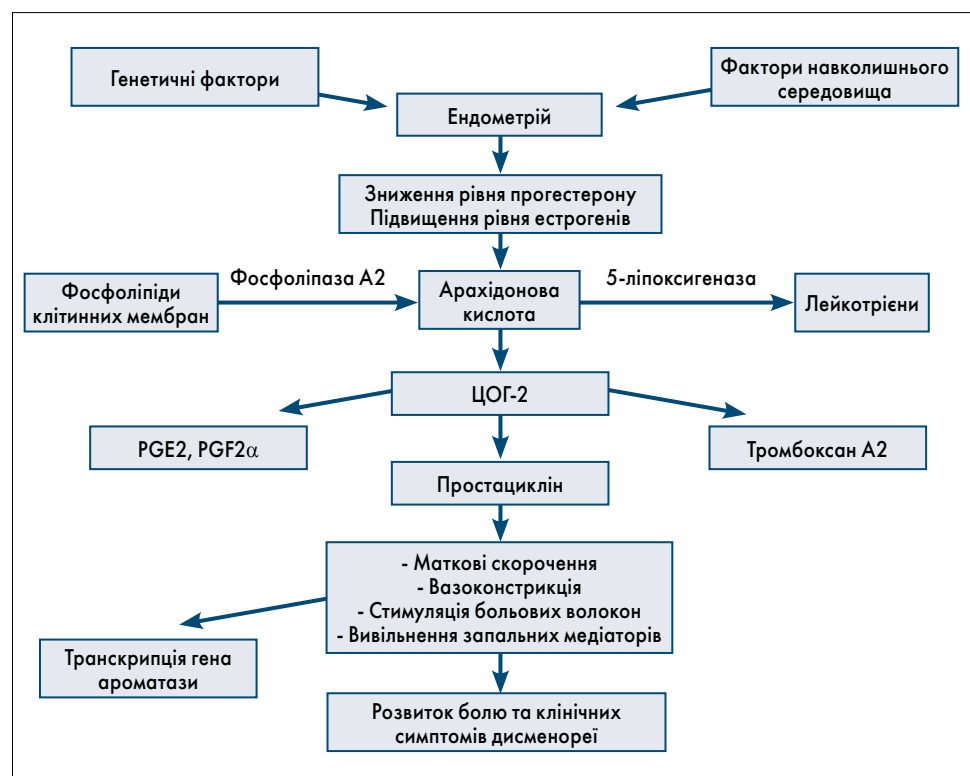


Рис. Основні механізми в матці, дисрегуляція яких вважається пов'язаною з первинною дисменореєю [24]

ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів

Щомісяця ми збираємо найкращі (за читацьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!



Стрес воєнного часу та жіноче репродуктивне здоров'я: результати клінічних досліджень



У рамках науково-практичної конференції з міжнародною участю «Акушерство, гінекологія, репродуктологія: сьогодення та перспективи» особливу увагу привернули доповіді, присвячені актуальній проблемі впливу воєнного часу на жіноче репродуктивне здоров'я. Військова агресія проти України створила безпрецедентні виклики для системи охорони здоров'я та спричинила значний вплив на психоемоційний стан і фізичне здоров'я жінок. Представлені на конференції дані розкривають важливі аспекти діагностики та лікування гінекологічної патології в умовах хронічного стресу, що має особливе значення для оптимізації медичної допомоги в сучасних реаліях. Ключові слова: воєнний час, хронічний стрес, репродуктивне здоров'я, передменструальний синдром, гіперпроліферативні процеси ендометрія, психоемоційний стан, прогестерон.



Професор кафедри акушерства, гінекології і репродуктивної медицини Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, доктор медичних наук Галина Іванівна Резніченко представила результати власного дослідження щодо особливостей перебігу передменструального синдрому (ПМС) в умовах стресу воєнного часу.

За теперішньої військової агресії проти України, яка несе чимало викликів для суспільства в цілому й медичної спільноти зокрема, виникли умови для вивчення впливу хронічного стресу на жіноче репродуктивне здоров'я. Особливої актуальності набуває дослідження перебігу ПМС в умовах війни, оскільки психоемоційний стрес є одним із ключових факторів, що модулюють прояви цього стану.

Масштаб впливу стресу, пов'язаного з війною, на жіноче населення України важко переоцінити. Мільйони жінок зазнали примусової міграції, ставши внутрішньо переміщеними особами або біженками за кордоном. Значна частина жіночого населення опинилася на тимчасово окупованих територіях без доступу до належної медичної допомоги. Документально зафіксовані випадки пологів в умовах окупації та під обстрілами. Навіть у відносно безпечних регіонах країни населення перебуває під постійним впливом хронічного стресу, що призводить до суттєвих порушень у функціонуванні нервової, ендокринної та репродуктивної систем організму.

ПМС, як циклічний симптомокомплекс, що виникає в лютеїновій фазі менструального циклу, характеризується високою поширеністю в жіночій популяції. Епідеміологічні дані свідчать, що до 90% жінок протягом репродуктивного періоду відзначають окремі прояви ПМС, близько 40% страждають на класичний ПМС, а від 2 до 8% мають тяжку форму – передменструальний дисфоричний розлад, що потребує мультидисциплінарного підходу із залученням психіатрів. Ці стани суттєво впливають на соціальну адаптацію, працездатність та якість життя жінок.

Сучасна концепція патогенезу ПМС розглядає цей стан як нейроендокринну реакцію на стрес.

Ключову роль у розвитку синдрому відіграє дисбаланс яєчникових стероїдних гормонів, зокрема відносне зниження рівня прогестерону в лютеїнову фазу менструального циклу. Дефіцит прогестерону призводить до підвищення нервової збудливості, порушень сну, розвитку депресивних станів і зниження судомного порогу.

Терапевтична стратегія при ПМС, згідно з Уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Передменструальний синдром» (2022), спрямована на корекцію патологічної дії стресу через вплив на різні ланки патогенезу. Особлива увага приділяється нормалізації біохімічних процесів у тканинах мозку шляхом застосування препаратів із седативною, анксиолітичною та антидепресивною дією. Терапія може проводитися як у другу фазу менструального циклу, так і в безперервному режимі, залежно від варіанта перебігу передменструальних розладів.

В умовах воєнного часу особливого значення набуває пошук ефективних і доступних методів корекції ПМС, які враховують специфіку психоемоційного стану пацієнток та можливості системи охорони здоров'я в умовах війни.

Для оцінки впливу пов'язаного з війною стресу на перебіг ПМС та ефективності гормональної терапії на базі кафедри акушерства, гінекології і репродуктивної медицини Запорізького державного медико-фармацевтичного університету

було проведено порівняльне клінічне дослідження. Воно набуло особливої актуальності в контексті безпосередньої близькості до зони бойових дій та часткового руйнування критичної інфраструктури регіону, зокрема Дніпровської ГЕС, що створило додаткові стресові фактори як для медичного персоналу, так і для пацієнтів.

Наукова робота проводилась у два етапи: перший охоплював період до початку повномасштабного вторгнення, другий – в умовах воєнного стану. Така структура дослідження дозволила не лише оцінити поширеність та особливості перебігу ПМС у різних умовах, а й простежити динаміку змін психоемоційного стану жінок під впливом хронічного стресу воєнного часу. Особлива увага приділялася вивченню ефективності застосування препаратів прогестерону в пацієнток із ПМС в умовах підвищеного стресового навантаження.

Дослідження порівнювало частоту та особливості перебігу ПМС у довоєнний період та під час війни. У довоєнний період було обстежено 1262 жінки, які звернулися до жіночої консультації, серед яких діагноз ПМС встановлено у 21% осіб. Під час війни обстежено 568 жінок, частота ПМС серед яких склала 37%.

Учасниці дослідження, жінки віком 30-50 років, були розподілені у дві групи: основна група – 135 пацієнток із ПМС, які отримували терапію мікронізованим прогестероном, і контрольна група – 50 жінок без ПМС. Лікування проводилося пероральним шляхом у дозі 100 мг перед сном протягом 3 місяців. Психоемоційний стан пацієнток оцінювали за допомогою валідованих шкал, включаючи інтегральний показник психічної напруженості, шкали тривоги та депресії Гамільтона, шкалу нейротизму Айзенка, а також інтегративний показник якості життя (QLS) та шкалу самооцінки пацієнта.

Аналіз даних виявив значне погіршення психоемоційного стану жінок в умовах війни. У здорових жінок встановлено достовірне підвищення показників психічної напруженості в 1,3 раза, рівня тривоги – в 1,5 раза, нейротизму – у 3,2 раза і депресії в 9,7 раза. Інтегральний показник психічної напруженості у здорових жінок до війни становив 84,5, у жінок із ПМС до війни – 136,2, а у пацієнток із ПМС під час війни досягав 164,5. За шкалою тривоги Гамільтона у пацієнток із ПМС під час війни показник становив 29 балів порівняно з 23 балами у здорових жінок і 22 балами у жінок із ПМС до війни. Рівень якості життя за шкалою QLS знизився із 77 балів у здорових жінок до війни до 52,1 бала у пацієнток із ПМС під час війни.

Застосування терапії прогестероном сприяло нормалізації показників психічної напруженості та тривоги до рівня, характерного для пацієнток із ПМС у довоєнний період, а також частковому відновленню показників якості життя.

Отже, ПМС в умовах воєнного стресу набуває особливої актуальності та потребує підвищеної уваги фахівців. Наразі все жіноче населення України перебуває під впливом хронічного стресу, що призводить до порушень у нервовій, ендокринній та репродуктивній системах. Патогенетичні механізми розвитку ПМС тісно пов'язані з нейроендокринною відповіддю на стрес і дисбалансом стероїдних гормонів, що зумовлює необхідність застосування комплексного підходу до терапії. Своєчасна діагностика та адекватна терапія ПМС набувають особливого значення для збереження репродуктивного здоров'я та якості життя жінок в умовах війни.



Тему впливу хронічного стресу воєнного часу продовжив у своїй доповіді головний науковий співробітник відділення реабілітації репродуктивної функції жінок ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України», доктор медичних наук Олег Олександрович Ревенко, який презентував важливе дослідження особливостей

перебігу гіперпроліферативних процесів ендометрія у жінок в умовах воєнного стресу, що розкриває нові аспекти діагностики та лікування цієї патології з урахуванням психоемоційного стану.

Колективом відділення патоморфології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України» під керівництвом члена-кореспондента НАМН, професора Т.Д. Задорожної було проведено порівняльне клінічне дослідження впливу воєнного стресу на перебіг гіперпроліферативних процесів ендометрія. Дослідження набуло особливої актуальності в контексті масштабних воєнних дій на території України та їх впливу на систему надання медичної допомоги, зокрема у сфері жіночого репродуктивного здоров'я.

Наукова робота включала комплексне обстеження 90 пацієнток репродуктивного віку з гіперпроліферативними процесами ендометрія, лейоміомою матки та ендометріозом. Дослідження проводилось в умовах воєнного стану з особливим акцентом на вивчення впливу різних типів стресового навантаження на перебіг захворювання. Така структура дослідження дозволила не лише оцінити клінічні прояви патології, а й простежити динаміку змін психоемоційного стану жінок під впливом хронічного стресу воєнного часу.

Учасниці дослідження були розподілені на три групи: перша група (n=30) – жінки, які перебували під тимчасовою окупацією; друга група (n=30) – пацієнтки з територій, наближених до лінії бойових дій; третя група (n=30) – внутрішньо переміщені особи. Комплексне обстеження учасниць включало оцінку психоемоційного стану, лабораторні, мікробіологічні, гістологічні та імуногістохімічні дослідження. Психодіагностичне обстеження виявило трансформацію гострого стресу в хронічний у всіх досліджуваних групах протягом періоду спостереження. У першій групі домінувала ситуаційна тривожність, пов'язана із зовнішніми обставинами, тоді як у другій та третій групах переважала особистісна тривожність, сфокусована на соматичних проявах.

Лабораторні дослідження продемонстрували значне підвищення рівнів пролактину та кортизолу порівняно з референтними значеннями. Мікробіологічне дослідження вагінальних виділень виявило високу концентрацію патогенної та умовно-патогенної мікрофлори. Гістологічне дослідження діагностувало хронічний запальний процес в ендометрії у 63% пацієнток.

Морфологічне дослідження встановило переважання розповсюджених форм аденоміозу (80%) над фокальними (20%). Імуногістохімічне дослідження виявило підвищену експресію Ki-67 при гіперпластичних процесах та позитивну експресію CD138, що підтверджує наявність хронічного ендометриту.

На підставі отриманих результатів було розроблено диференційований підхід до лікування, який включав:

- психологічну діагностику та супровід;
- етіотропну антибактеріальну терапію;
- застосування агоністів гонадотропін-рилізінг-гормону;
- органозберігаючі хірургічні методики з використанням сучасних малоінвазивних технологій.

Впровадження розробленого алгоритму дозволило оптимізувати тактику ведення пацієнток і покращити результати лікування. У випадку необхідності хірургічного втручання застосування інтелектуального зварювання та 3D-візуалізації забезпечило безпечне проведення органозберігаючих операцій зі скороченням часу втручання.

Проведені дослідження вказують на суттєвий вплив стресових факторів воєнного часу на перебіг гіперпроліферативних захворювань ендометрія й обґрунтовують необхідність комплексного підходу до їх діагностики та лікування. Отримані результати свідчать про важливість урахування психоемоційного стану пацієнток та особливостей місцевого запального процесу при виборі терапевтичної тактики. Подальші дослідження в цьому напрямку сприятимуть удосконаленню методів лікування даної категорії пацієнток в умовах воєнного часу.

Підготувала **Олена Речмедіна**



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал

Електронні версії усіх друкованих видань
Видавничого дому «Здоров'я України»
на одному сайті!

Ми у соцмережах:



[@MedicnaGazetaZdorovaUkraini](https://www.facebook.com/MedicnaGazetaZdorovaUkraini)



t.me/HealthUacom



[@healthUacom](https://twitter.com/healthUacom)



Ефективність міо-інозитулу при інсулінорезистентності та пов'язаних із нею станах: метаболічному синдрому, синдромі полікістозних яєчників та гестаційному діабеті

Міо-інозитол – циклічний вуглевод, який відіграє важливу роль у клітинній сигналізації та метаболізмі глюкози. У цій оглядовій статті досліджено роль міо-інозитулу в патогенезі та лікуванні інсулінорезистентності, метаболічного синдрому, синдрому полікістозних яєчників та гестаційного діабету.
Ключові слова: міо-інозитол, D-хіро-інозитол, інсулінорезистентність, метаболічний синдром, синдром полікістозних яєчників, гестаційний діабет, нейропатія, нефропатія, ретинопатія.

Міо-інозитол (МІ), також відомий як інозитол (циклогексан-гексол), є циклічним вуглеводом із шістьма гідроксильними групами [1]. Тривалий час його вважали вітаміном групи В (вітамін В₈). Однак на сьогодні МІ не вважається незамінною поживною речовиною, оскільки утворюється з глюкози. Відповідно до сучасних даних, кожна нирка виробляє близько 2 г МІ на добу; печінка і мозок також синтезують його, хоча й у значно менших кількостях, ніж нирки; у мозку рівень МІ досягає концентрацій, у 10-15 разів вищих, ніж у крові, і поглинання МІ із системного кровотоку обмежене [2, 3].

Незважаючи на наявність ознак дефіциту інозитулу [4] потреба людини в додатковому дієтичному інозитолі не визначена. Збільшення віку, вживання антибіотиків, цукру, кофеїну та рафінованих вуглеводів, дефіцит натрію, резистентність до інсуліну, а також наявність цукрового діабету (ЦД) 1-го і 2-го типу збільшують потребу організму в МІ [5, 6].

Людина отримує МІ з їжею (середнє споживання – 0,5-1,0 г/добу), або у вигляді інозитол-вмісних фосfolіпідів, або фітинової кислоти – інозитол-гексафосфату (ІР6). МІ синтезується з глюкози, яка з часом перетворюється на вільний МІ. Останній також можна отримати шляхом переробки інозитол-трифосфату (ІР3) та інозитол-бісфосфату (ІР2); відповідно, прийом МІ, ймовірно, заощаджує ІР3 та ІР2 в організмі. Біосинтез МІ потребує взаємодії коферменту НАДФ (нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат) із магнієм, тому дефіцит будь-якого з них може призводити до дефіциту МІ [3, 9].

МІ є структурною основою багатьох гормональних вторинних месенджерів, зокрема ІР3 та фосфатиділінозитол-фосфатних ліпідів (PIP2/PIP3) і гліканів інозитулу. Він існує в багатьох фосфорильованих формах, таких як монофосфорильовані (Ins-1-P, Ins-3-P або Ins-4-P), пірофосфатні (PP-InsP4, PP-InsP5, PP2-InsP3 або (PP)2-InsP4) і гексафосфорильовані (ІР6 або фітинова кислота) [10]. Крім того, інозитол необхідний для нормального росту та виживання клітин, розвитку й функції периферичних нервів, остеогенезу та репродукції [7, 11-19].

МІ опосередковує передачу сигналу у відповідь на ряд гормонів, нейромедіаторів і факторів росту, а також бере участь в осморегуляції [20]. Існує ще вісім ізомерів інозитулу, які утворюються шляхом його епімеризації. МІ також задіяний в утворенні інозитолфосфатів, фосфатиділінозитолу, фосфатиділінозитол-фосфатів, глікозил-фосфатиділінозитолів, інозитол-фосфогліканів, а також естерів та ефірів інозитулу [1].

Крім того, МІ є структурним компонентом клітинної мембрани, оскільки він необхідний для утворення фосфатиділінозитолу [1].

МІ також важливий для інсулінової сигналізації, оскільки входить до складу багатьох вторинних месенджерів у відповідь на дію інсуліну. Підвищений рівень глюкози зменшує поглинання та біосинтез МІ і збільшує його деградацію та екскрецію із сечею [21]. Резистентність до інсуліну та підвищений рівень глюкози знижують поглинання інозитулу тканинами. Рівень МІ вищий у тканинах, які використовують велику кількість глюкози, таких як мозок, серце та яєчники. Рівень D-хіро-інозитулу (ДХІ) вищий у тканинах, що потребують збереження глюкози, таких як печінка та м'язи. Інсулінорезистентність погіршує перетворення МІ на ДХІ у м'язах, жировій тканині та печінці. Підвищені втрати МІ із сечею постійно виявляються в людей із ЦД 1-го і 2-го типу [21].

Як тільки МІ потрапляє в клітину, він перетворюється на фосфатиділіміо-інозитол, який, у свою чергу, на інозитол-трифосфат, що діє як внутрішньоклітинний вторинний месенджер для інсуліну, фолікулостимулюючого (ФСГ) і тиреотропного гормонів [22]. МІ і ДХІ є двома основними стереоізомерами інозитулу в організмі людини: ДХІ утворюється в результаті перетворення МІ за допомогою інсулінозалежного механізму [23].

МІ активно транспортується клітинами кишечника Na⁺-залежним чином [24]. Практично весь вільний МІ (99,8%) всмоктується зі шлунково-кишкового тракту людини через цю активну транспортну систему за участю Na⁺/K⁺-АТФази [25]. Інгібітори натрій-глюкозного ко-транспортера 1-го і 2-го типів (SGLT1/2) знижують абсорбцію/реабсорбцію МІ. Галактоза і глюкоза зменшують поглинання МІ та його включення у фосfolіпід. Це відбувається навіть за фізіологічних концентрацій глюкози [27]. Підвищений вміст глюкози в крові виснажує рівень МІ в нервовій тканині через конкурентне пригнічення натрій-залежного поглинання МІ [110]. Глюкоза та інші цукри знижують абсорбцію МІ в кишечнику та його реабсорбцію нирками [1].

Ефективність міо-інозитулу і D-хіро-інозитулу при СПКЯ

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) уражає 5-21% жінок протягом репродуктивного життя [23]. У пацієнок із СПКЯ, незалежно від індексу маси тіла (ІМТ), часто відзначається інсулінорезистентність. Близько 70-80% жінок із СПКЯ та центральним ожирінням і 15-30% без зайвої ваги із СПКЯ мають інсулінорезистентність та компенсаторну

гіперінсулінемію. Остання може збільшувати синтез андрогенів яєчниками через посилену секрецію лютеїнізуючого гормону (ЛГ), що також впливає на стимуляцію яєчників.

Інсулін використовує інозитолфосфолікани як вторинні месенджери, які контролюють окисний і неокисний метаболізм глюкози, а також поглинання глюкози за участю глюкозного транспортера 4-го типу (GLUT4) [7]. Як МІ, так і ДХІ беруть участь у внутрішньоклітинній передачі метаболічного сигналу інсуліну, а також є важливими для окисного використання глюкози та її зберігання у вигляді глікогену [7, 30].

Епімераза, яка перетворює МІ на ДХІ, є інсулінозалежною, і це перетворення знижується в інсулінорезистентних тканинах. У людей і тварин із ЦД 2-го типу спостерігається зниження екскреції ДХІ із сечею і підвищення екскреції МІ [31, 32]. Пацієнтки без СПКЯ, які проходять тест на толерантність до глюкози, мають втричі нижчу екскрецію ДХІ, ніж група контролю [33, 34]. Таким чином, дефіцит МІ або порушення функції/експресії ферменту, який перетворює МІ на ДХІ, може призводити до інсулінорезистентності (що в подальшому може спричинити дефіцит ДХІ, оскільки епімераза, яка перетворює МІ на ДХІ, є чутливою до інсуліну) [23].

Дані сучасних досліджень повідомляють, що прийом ДХІ в дозі 1200 мг/добу у жінок з ожирінням та СПКЯ протягом 8 тижнів достовірно знижував площу під кривою інсуліну після перорального тесту на толерантність до глюкози на 62% і рівень вільного тестостерону на 55% [35]. Діастолічний і систолічний артеріальний тиск достовірно знижувалися на 4 мм рт. ст., а концентрація тригліцеридів зменшувалася зі 184 до 110 мг/дл порівняно із групою плацебо. Овуляція відновилася у 86% жінок, які отримували ДХІ, проти лише 27% – у групі плацебо. Пацієнтки із СПКЯ, які втратили вагу, також отримували користь від комбінації МІ із ДХІ щодо відновлення регулярності менструального циклу [36].

V. Unfer et al. (2012) проаналізували 12 досліджень і виявили, що у жінок із СПКЯ МІ (з/без ДХІ) покращував дозрівання ооцитів, частоту настання вагітності та гормональні показники, такі як співвідношення ЛГ/ФСГ, рівні ЛГ, тестостерону, андростендіону, інсулінемія та індекс НОМА (гомеостатична модель оцінки) [37]. Також покращувалися показники співвідношення глюкози до інсуліну, концентрації загального холестерину та ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ).

У 12-тижневому рандомізованому контрольованому дослідженні за участю 50 жінок із надмірною вагою та СПКЯ

прийом 2 г МІ (із 200 мкг фолієвої кислоти) вранці сприяв значному зниженню рівнів ЛГ, пролактину, тестостерону, інсуліну та співвідношення ЛГ/ФСГ у плазмі крові, а також покращував чутливість до інсуліну [38]. Крім того, Z. Kamenov et al. (2015) виявили, що прийом 2 г/день МІ сприяв овуляції, що призводило до підвищення частоти вагітності та пологів [39]. Також було відмічено зниження ІМТ та інсулінорезистентності. Крім того, ці автори встановили, що близько 61,7% пацієнок із СПКЯ овулювали після прийому МІ, а серед тих, які були резистентними, після додавання кломіфену овуляція наставала у 72,2% жінок. Кілька мета-аналізів рандомізованих контрольованих досліджень показали, що монотерапія МІ, а також комбінація його із ДХІ є ефективною опцією в жінок із СПКЯ [40-43].

Роль інозитолів у сигналізації інсуліну та метаболізмі глюкози

Інсулінорезистентні стани призводять до збільшення втрат МІ із сечею, головним чином через глюкозо-опосередковане пригнічення реабсорбції МІ нирками [3]. Зниження рівня МІ спричиняє зниження рівня ДХІ, дефіцит якого сприяє розвитку інсулінорезистентності в скелетних м'язах, печінці та жирових клітинах. МІ позначається на фертильності, бере участь в ово- й ембріогенезі, регенеративних процесах (контроль транскрипції, експорт мРНК та репарація ДНК) і метаболізмі жирів [3].

МІ пригнічує всмоктування глюкози у дванадцятипалій кишці та знижує рівень глюкози в крові завдяки конкурентній спорідненості до тієї ж транспортної системи [46]. Однак, як не парадоксально, МІ покращує засвоєння глюкози м'язами. Глюкоза також погіршує поглинання МІ клітинами. Інгібітори натрій-глюкозного транспорту перешкоджають поглинанню глюкози та інозитулу [3]. Останній транспортується в клітину за допомогою транспортерів, пов'язаних з іонами натрію, і таким чином глюкоза може конкурентно пригнічувати поглинання інозитулу [10, 47]. Це, ймовірно, є причиною того, що в нервовій системі при ЦД відзначається дефіцит інозитулу. Глюкоза також може виснажувати вміст МІ через активацію глюкозо-сорбітолового шляху, коли вона перетворюється на сорбіт за допомогою альдозоредуктази, а потім на фруктозу, кількість якої збільшується за підвищеного рівня глюкози. Підвищення рівня сорбіту збільшує внутрішньоклітинну осморальність, що пригнічує поглинання інших осмолітів, включаючи МІ, шляхом зниження експресії їхніх переносників. Фактично інгібування альдозоредуктази відновлює концентрацію МІ за рахунок зниження рівня сорбіту [3]. Таким чином, при підвищеному рівні глюкози збільшується потреба в інозитолі.

Порушення співвідношення МІ/ДХІ у плазмі крові та сечі може бути раннім

Терапевтичний потенціал карбоксиметил-β-глюкану при ВПЛ-асоційованих ураженнях шийки матки

Інфікування вірусом папіломи людини (ВПЛ) і пов'язані з ним передракові ураження шийки матки є глобальною проблемою охорони здоров'я, що потребує ефективних методів профілактики та лікування. Оцінка ефективності місцевої терапії вагінальним гелем на основі карбоксиметил-β-глюкану (COLPOFIX®) у ВПЛ-позитивних пацієнок із передраковими ураженнями шийки матки була проведена на базі Неапольського університету імені Федеріко II, а її результати представлені на 8-му конгресі Європейської федерації кольпоскопії (EFC). Дослідження показало, що терапія COLPOFIX® має позитивний вплив на відновлення вагінальної мікробіоти та епітелізації шийки матки, а також знижує ризик персистенції та прогресування передракових уражень.

Ключові слова: вірус папіломи людини, вагінальна мікробіота, цервікальна інтраепітеліальна неоплазія, передракові ураження шийки матки, кольпоскопія, ПАП-тест, зона трансформації, лейкорея, карбоксиметил-β-глюкан, COLPOFIX®.

ВПЛ є інфекційним агентом, що передається переважно статевим шляхом. Шийка матки демонструє найвищу сприйнятливості до його онкогенного потенціалу [1]. З анатомічної точки зору шийка матки характеризується наявністю таких типів епітелію: екзоцервікального плоского і циліндричного та ендocerвікального циліндричного. Зона трансформації між цими типами епітелію відзначається біологічною нестабільністю, що створює сприятливі умови для проникнення онкогенних агентів, зокрема ВПЛ, у базальні клітини-мішені [1].

Епідеміологічні дані свідчать про високу поширеність ВПЛ-інфекції, особливо серед жінок молодого віку, із піком захворюваності у віковому діапазоні 20-30 років. Слід зазначити, що певна частка жінок із групи ризику мають позитивний результат на наявність інфекції, проте без розвитку передракових уражень шийки матки. Інтеграція вірусу у тканини епітелію шийки матки ініціює процес клітинної трансформації, що призводить до виникнення передракових уражень шийки матки [2, 3].

Сучасні дослідження демонструють значущу кореляцію між імунним статусом та персистенцією ВПЛ. Вагінальна мікробіота відіграє ключову роль у модуляції імунної системи жіночих статевих шляхів [4].

Накопичені дані свідчать про зв'язок між персистенцією ВПЛ і змінами кількісного складу вагінальних лактобактерій, а також порушенням балансу мікробіоти. Збалансований стан вагінальної мікробіоти асоціюється із кращою імунною відповіддю на ВПЛ [5-8]. Здоровий, зрілий епітелій шийки матки з невеликим розширенням зони трансформації створює несприятливе середовище для інфікування та персистенції вірусу.

Сучасні висновки про патогенез ВПЛ-асоційованих захворювань зазначають необхідність інфікування не просто епітеліальних базальних клітин, а й специфічних стовбурових клітин епітеліальної тканини на ділянці багатошарового плоского епітелію. У шийці матки зона трансформації підтримується спеціалізованим типом клітин, відомим як резервні клітини. Цервікальна інтраепітеліальна неоплазія (CIN) розвивається переважно в ділянці зони трансформації, оскільки ці клітини не здатні належним чином регулювати експресію вірусних генів, що призводить не до продуктивної, а до непродуктивної, або абортівної, інфекції. Концепція персистенції ВПЛ в епітеліальній стовбуровій клітині після інфікування узгоджується із сучасним розумінням механізмів латентності та реактивації вірусу. У латентну фазу вірус може не виявлятися за допомогою стандартних діагностичних тестів [1, 9].

З огляду на вищезазначене підтримання належного стану здоров'я піхви, покращення стану епітелію шийки матки й оптимізація складу вагінальної мікробіоти можуть розглядатися як перспективні стратегії профілактики інфікування, персистенції ВПЛ, а також прогресування уражень шийки матки.

Метою дослідження було оцінити вплив місцевої терапії вагінальним гелем на основі карбоксиметил-β-глюкану на епітелізацію шийки матки у пацієнок із передраковими ураженнями шийки матки низького ступеня.

Матеріали та методи

До ретроспективного дослідження «випадок – контроль» було включено 784 жінки з позитивними тестами на ВПЛ або з діагнозом CIN I.

Критерії включення:

- вік від 18 до 60 років;
- приналежність до європеоїдної раси;
- позитивний результат тестування на ВПЛ і/або на CIN I при пункційній біопсії;
- відсутність протипоказань до запропонованих методів лікування;
- відсутність в анамнезі даних про будь-який вид фармакологічного лікування, яке впливає на елементи в поточному або нещодавньому дослідженні (<3 міс);
- відсутність в анамнезі даних щодо системної патології, яка може позначитися на природному перебігу вірусної інфекції, зокрема імунних розладів і цукрового діабету.

Усі відібрані жінки пройшли повне клінічне обстеження та подальше спостереження через 6 міс, включаючи гінекологічне та фізикальне дослідження, ПАП-тест і/або тест на ВПЛ, а також оцінку стану піхви за критеріями Amsel. Прицільна пункційна біопсія під час кольпоскопії була виконана за наявності зони аномального трансформування.

Досліджувана популяція була розподілена на дві групи:

- група А: 392 жінки, які отримували лікування вагінальним гелем на основі карбоксиметил-β-глюкану (COLPOFIX®: 1 аплікація/добу 20 днів на місяць протягом 3 міс);
- група Б: 392 жінки, які не отримували лікування (контрольна група).

Застосовувана терапія базується на дії карбоксиметил-β-глюкану, гідрофільного полімеру, здатного утворювати на слизовій оболонці піхви мукоадгезивну плівку, яка захищає від зовнішніх мікробних агентів і допомагає підтримувати та контролювати фізіологічні умови зон обробки слизової оболонки шийки матки і піхви шляхом зволоження. Карбоксиметил-β-глюкан сприяє підтриманню та/або відновленню

вагінальної мікробіоти завдяки пребіотичному ефекту.

У групі А також оцінювали комплаєнс, безпечність лікування та виникнення побічних ефектів або алергічної сенсibilізації.

Результати

Критеріям включення відповідали 725 пацієнок, які завершили спостереження згідно з протоколом: 358 жінок – у групі А і 367 – у групі Б.

Дані дослідження *in vivo* показали, що вагінальна терапія карбоксиметил-β-глюканом із полікарбофілом може сприяти епітелізації шийки матки. Спостерігалось поліпшення картини ектопії (рис. 1, 2) зі зменшенням ступеня тяжкості ектопії (>2/3) у групі терапії порівняно з контрольною групою, із відповідним прогресуванням метаплазії, а також покращенням поглинання при пробі Люголя та зменшенням частки пацієнок із її негативним результатом.

Спостережувана метаплазія та покращення поглинання в пробі Люголя були вираженням процесу відновлення ектопії з перетворенням циліндричного епітелію на багатошаровий плоскоклітинний. Це відновлення, ймовірно, передбачає зниження частоти запалення тканин і схильності до розвитку інфекції. Дійсно, було показано, що терапія покращує вагінальне здоров'я пацієнок, які мали клінічні ознаки бактеріального

або грибкового вульвовагініту під час першого візиту. Терапія сприяла зникненню лейкоїї, нормалізації рН піхви та негативному тесту Свіфта у значно більшого відсотка жінок порівняно з групою, яка не отримувала терапію.

Дослідження показало, що частота регресії через 6 міс після гістологічної діагностики CIN I була значно вищою у групі терапії (23,7%; n=85/358), ніж у контрольній групі (6,8%; n=25/367).

Наявність бактеріального вагінозу пов'язують із затримкою виведення ВПЛ у пацієнтів із CIN, що свідчить про зменшення кількості лактобацил (тип стану вагінальної спільноти [CST] IV) і може відігравати певну роль у цій персистенції. Було також показано, що більша різноманітність вагінальної мікробіоти (CST-IV) пов'язана з більшою тяжкістю уражень CIN [14].

Згідно з результатами стану здоров'я піхви та тканин, у пацієнок, які отримували терапію карбоксиметил-β-глюканом із полікарбофілом, спостерігалось значне покращення картини ектопії (рис. 1, 2): більша площа (>20%) метаплазії та її підвищена частота у фазі дозрівання зі значним збільшенням поглинання розчину Люголя (рис. 3а).

У групі лікування спостерігалось значне покращення показників рН, негативний тест Свіфта та зникнення лейкоїї (рис. 3б).



Рис. 1. Зона аномальної трансформації CIN 1 до лікування карбоксиметил-β-глюканом

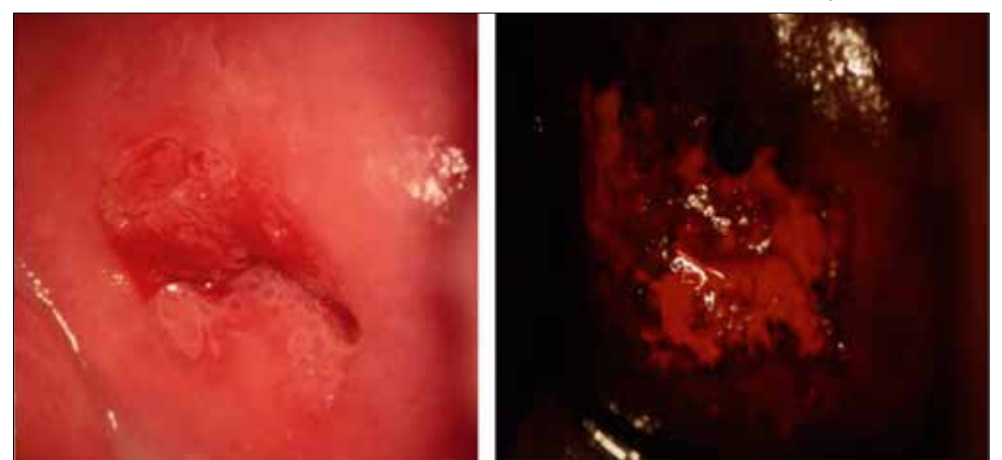


Рис. 2. Зона нормальної трансформації після обробки карбоксиметил-β-глюканом

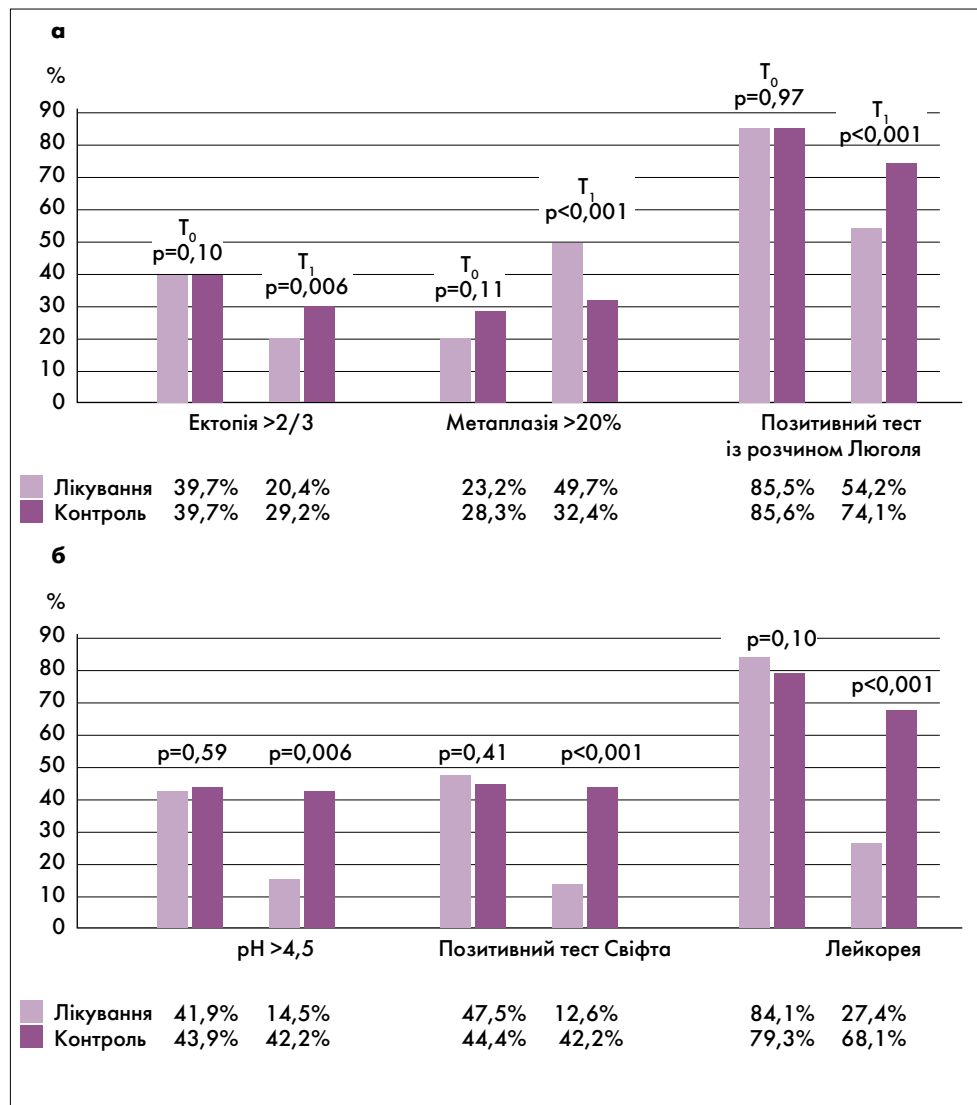


Рис. 3. Індекси епітелізації та здоров'я піхви в досліджуваних групах до і після терапії: а – ектопія, метаплазія, позитивний тест із розчином Люголя; б – рН, позитивний тест Свіфта, лейкорея

Негативні результати ПАП-тесту та тесту на ВПЛ були продемонстровані у 37,1 і 39,9% жінок відповідно в основній

групі (порівняно з 15,2 і 16,5% відповідно у контрольній групі). Ці дані вказують на негативізацію кольпоскопічної картини

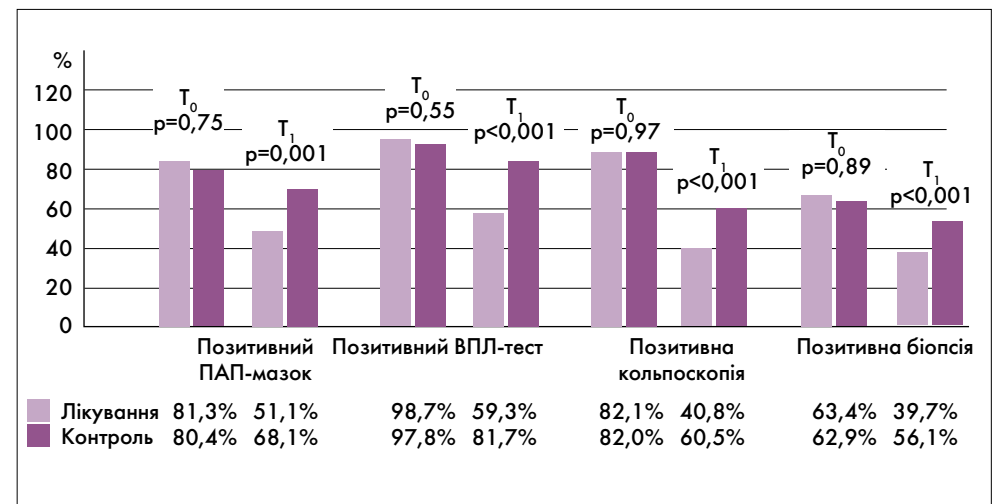


Рис. 4. Цитологічні, молекулярні, кольпоскопічні та гістологічні показники в досліджуваних групах до та після терапії

зі зменшенням кількості випадків діагностування CIN 1, виявленої частіше у групі лікування. У цілому, у загальній популяції через 6 міс спостерігалася регресія уражень за типом CIN 1 приблизно на 20% (із 63,2 до 48,0%).

Пацієнти, які отримували терапію, не повідомляли про жодні побічні ефекти (рис. 4).

Аналіз факторів ризику персистенції інфекції або ураження показав, що з-поміж факторів, пов'язаних зі способом життя, зокрема тютюнопаління (>10 цигарок на день) призводить до збільшення ризику персистенції ураження приблизно у 2 рази. Наявність ектопії, рН піхви $\geq 4,5$ і позитивний тест Свіфта тягнуть за собою подвоєння ризику персистенції ураження, а наявність лейкореї – у 3,5 рази більший ризик, ніж персистенція ураження. Проведення лікування, навпаки, зменшує цей ризик удвічі.

Таким чином, результати представленого дослідження продемонстрували ефективність вагінального гелю на основі карбоксиметил- β -глюкану (COLPOFIX®) у лікуванні пацієток із ВПЛ-інфекцією та CIN 1, а саме:

- значне покращення епітелізації шийки матки та зменшення ектопії у групі терапії;
- вищий рівень регресії CIN 1 через 6 міс у групі терапії порівняно з групою контролю;
- покращення стану вагінальної мікробіоти, включаючи нормалізацію рН та зникнення лейкореї.

Список літератури знаходиться в редакції.

Реферативний огляд підготувала **Анна Сочнева**

За матеріалами: Lavitola G., Della Corte L., De Rosa N. et al. (2020) Effects on Vaginal Microbiota Restoration and Cervical Epithelialization in Positive HPV Patients Undergoing Vaginal Treatment with Carboxy-Methyl-Beta-Glucan. Biomed Res Int. Apr 27;2020:5476389. doi: 10.1155/2020/5476389.

Реклама

3y

КОЛЬПОФІКС

COLPOFIX®

1 флакон 20 мл та
10 одноразових аплікаторів

Виробник:
УРІАК Італі С.р.л., Італія

ІННОВАЦІЙНИЙ ВАГІНАЛЬНИЙ СПРЕЙ-ГЕЛЬ³

НОВІ МОЖЛИВОСТІ,
ЩО ВІДКРИВАЮТЬ ПЕРСПЕКТИВИ
vista.org.ua

- карбоксиметил бета-глюкан
- акриловий полімер (полікарбофіл)

- Профілактика та лікування уражень шийки матки, викликаних вірусом папіломи людини (ВПЛ)^{1,2,3}
- Контроль фізіологічного стану зони трансформації цервіко-вагінальної слизової оболонки шийки матки^{1,2,3}
- Одне застосування (5 розпилень засобу на шийку матки) на день ввечері перед сном
- Курс лікування 20 днів на місяць, 3 місяці

1. Інструкція щодо застосування медичного виробу Кольпофікс. 2. Lavitola G, Della Corte L, De Rosa N, Nappi C, Bifulco G. Effects on Vaginal Microbiota Restoration and Cervical Epithelialization in Positive HPV Patients Undergoing Vaginal Treatment with Carboxy-Methyl-Beta-Glucan. Biomed Res Int. 2020 Apr 27;2020:5476389. doi: 10.1155/2020/5476389. PMID: 32420349; PMCID: PMC7201736. 3. <https://www.colpofix.com/professional-area/clinical-evidence/>
 КОЛЬПОФІКС/СОРПОФІКС® є медичним виробом класу Іа відповідно до вимог Директиви 93/42/ЄЕС та наступних оновлень. Перед застосуванням уважно ознайомтесь з інструкцією. Побічні дії: не застосовувати при підвищеній чутливості та несумісності з будь-яким компонентом продукту. Випробування, проведені на засоби на сьогоднішній день не виявили жодних явищ сенсibiliзації або інших побічних ефектів. У разі стійкого дискомфорту зверніться до лікаря. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. Повна інформація про характеристику, показання, лікувальні властивості, можливу побічну дію медичного виробу. Виробник: УРІАК Італі С.р.л., Італія. Уповноважений представник в Україні: ТОВ «БУСТ ФАРМА», Україна. Інформація про медичний виріб для фахівців охорони здоров'я для використання в професійній діяльності та для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

Реклама

Українські лікарі можуть безоплатно консультуватися з колегами з усього світу завдяки застосунку HealUA

Від початку повномасштабної війни українські лікарі зіштовхнулися з новою реальністю лікування пацієнтів. Структура захворюваності населення змінилася, і в практиці лікарів з'явилися нові патології, з якими вони раніше не стикалися. Це підштовхнуло громадську організацію Global Medical Knowledge Alliance (GMKA)* та студію-стартап Emprat створити безоплатний застосунок, де медики могли б дистанційно обмінюватися знаннями й порадами, а відтак – покращувати якість надання медичної допомоги військовим і цивільним пацієнтам.



«Щодня медики рятують життя та здоров'я українців під обстрілами, у бомбосховищах, у військових і цивільних шпиталях, на лінії фронту та в тилу. Але не в усіх є доступ до консультацій із провідними фахівцями напряму в їхньому місці роботи. Іноді час на пошук актуальної інформації та протоколів обмежений. Це підштовхнуло нас створити платформу, на якій лікарі будь-якої спеціальності, де б вони не перебували, могли б отримати консультацію від свого колеги з будь-якого куточка світу, почути думку стосовно складного кейсу, порадитися», – зазначає Катерина Потапова, директорка зі стратегії GMKA.

HealUA – це мобільний застосунок, який об'єднує в одній платформі українських лікарів та їхніх колег за кордоном. Застосунок для консультацій щодо діагностування й лікування пацієнтів вже використовують 4,2 тис.

* Global Medical Knowledge Alliance, GMKA – неприбуткова організація, яка формує спільноту медичних працівників, науковців, урядовців та представників бізнесу в усьому світі. Займається популяризацією медичної інформації, заснованою на доказах, втілює освітні та соціальні проекти, які допомагають покращити якість медичної допомоги та зробити її доступнішою.



фахівців із 39 спеціальностей в Україні, США, Польщі, Німеччині та ще 27 країнах світу. Українські медики та медики

з-за кордону в HealUA можуть отримати пораду від своїх колег із Harvard Medical School, Johns Hopkins University School of Medicine, Stanford University. Так само вітчизняні лікарі діляться своїми знаннями та досвідом зі світовою медичною

спільнотою. За допомогою застосунку лікарі вже обмінялися понад 5000 коментарів.

«HealUA – це глобальна ординаторська, де зібралися гострі розуми й з України, і з Гарварду чи Стенфорду. Відстань між ними – усього один клік. Ми з командою презентували HealUA на найбільшій технологічній конференції світу «Web Summit 2024» і здобули там нагороду «Impact Startup» за внесок у глобальне здоров'я та соціальну значущість», – розповідає Катерина Потапова.

Хто може долучитися до HealUA?

Лікарі абсолютно всіх спеціальностей! HealUA – це кишеньковий довідник для терапевтів, сімейних лікарів, педіатрів, дерматологів, хірургів, онкологів та інших лікарів, що працюють як у звичайних, так і в обмежених умовах.



Як це працює?

Лікар створює запит, описуючи клінічний випадок. Інші лікарі реагують на запит і пропонують свою допомогу. Спілкування у HealUA можливе у форматі відеозв'язку та текстових повідомлень, англійською або українською мовою.

Як приєднатися?

Застосунок HealUA безоплатний, функціонує як на iOS, так і на Android. Завантажити потрібну версію можна за посиланням: <http://onelink.to/healua>.

Реклама

НОВИНИ МОЗ

Усі аптеки приєднуються до програми «Доступні ліки»

Починаючи з липня 2025 року всі суб'єкти господарювання, що здійснюють роздрібну торгівлю ліками в аптечних закладах, будуть зобов'язані укласти договір із Національною службою здоров'я України (НСЗУ) у межах програми реімбурсації «Доступні ліки». Відповідне рішення прийняв Кабінет Міністрів України у межах ініціативи Президента «Зимова підтримка». Це означає, що отримати ліки безоплатно або з частковою доплатою за цією програмою можна буде в будь-якій аптеці. Раніше в обов'язковому порядку до програми були приєднані лише аптеки, розміщені в лікарнях.

Реалізація проекту сприятиме удосконаленню доступу населення до лікарських засобів. Постанова набирає чинності з 1 липня 2025 року, щоб усі аптеки встигли укласти договір із НСЗУ та втілити зміни.

«У 2025 році ми запланували масштабне розширення програми «Доступні ліки». Фактично найбільше з моменту її запуску у 2017-му. До програми буде додано ще понад 30 нових діючих речовин додатково до вже включених 75. Зокрема, будуть додані комбіновані лікарські засоби для лікування серцево-судинних захворювань, ревматологічних (ревматоїдного артриту), неврологічних (зокрема, мігрені), очних та ендокринологічних хвороб (наприклад, гіпотиреозу). Вперше до програми увійдуть ліки у вигляді крапель і мазей, а також препарати для дітей. Важливо, щоб користуватися можливостями програми було зручно і це можна було зробити всюди», – наголосив Віктор Ляшко, міністр охорони здоров'я України.

У 2024 році майже 16 тис. аптек в Україні відпускають ліки за програмою «Доступні ліки». НСЗУ уже відшкодувала їм 4,7 млрд грн. вартості медичних препаратів.

«Доступні ліки» – це програма реімбурсації, завдяки якій люди з хронічними захворюваннями мають змогу отримувати необхідні ліки безоплатно або з частковою доплатою. У 2025 році програма буде значно розширена, що дозволить ще як мінімум 500 тис. українців заощадити кошти на лікуванні.

МОЗ разом із ВООЗ презентували посібник із міжнародного медичного партнерства

Міністерство охорони здоров'я України у співпраці із Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) представили посібник з міжнародного медичного партнерства, який закладає комплексну основу для встановлення, управління та моніторингу міжнародного медичного партнерства між вітчизняними та іноземними закладами охорони здоров'я. Крім того, він сприятиме зміцненню взаємодії між лікарнями-побратимами, а також покращенню якості медичної допомоги для українських пацієнтів.

«Торік, завдяки підтримці першої леді Олени Зеленської під час третього Саміту перших леді та джентльменів ми започаткували важливу ініціативу – програму міжнародного медичного партнерства. На сьогодні таких медичних партнерств вже 51, і це вдвічі

більше, ніж було на початку. Презентоване сьогодні бачення з міжнародного медпартнерства – це один важливий крок для подальшого розвитку цієї програми. Цей посібник допоможе медзакладам налагоджувати більш ефективну співпрацю між собою, що сприятиме підвищенню якості медичних послуг та зміцненню кадрового потенціалу в медичній сфері», – зазначив Віктор Ляшко, міністр охорони здоров'я України.

Бачення з міжнародного медпартнерства містить чіткі стратегічні цілі та структурований підхід на наступні три роки. Документ окреслює рамки для впровадження і підтримки медичного партнерства між українськими медзакладами та міжнародними установами. Крім того, у ньому відображені головні цінності партнерства, роль Міністерства охорони здоров'я, роз'яснюються ключові напрями моніторингу тощо. Також документ містить готові до використання односторонкові матеріали для різних аспектів реалізації партнерства.

«Створення міжнародних медичних партнерств між українськими закладами охорони здоров'я та їхніми міжнародними партнерами, ініційоване у 2023 році, є значним кроком на шляху до зміцнення української системи охорони здоров'я. ВООЗ підтримує Україну на цьому шляху. Стратегічний документ, який презентовано сьогодні, окреслює бачення для функціонування цих партнерств в Україні. В його основу покладено ключові принципи глобальної моделі ВООЗ «Міжнародні медичні партнерства для покращення», яка підтримує довгострокові зусилля, спрямовані на підвищення якості медичних послуг та забезпечення стійкості систем охорони здоров'я, що має вирішальне значення для України в умовах війни», – зазначив Ярно Хабіт, представник ВООЗ в Україні.

Документ буде розповсюджено, щоб якомога більше лікарень та університетів брали участь в інноваційних, орієнтованих на рішення партнерствах. Такі взаємодії відповідатимуть національним пріоритетам охорони здоров'я України, а отриманий досвід буде імплементований у передові практики надання медичної допомоги українським пацієнтам.

Ініціатива з міжнародного медичного партнерства була започаткована під час третього Саміту перших леді та джентльменів. Тоді 25 українських лікарень отримали «побратимів» у різних країнах світу для обміну досвідом та кращими практиками. Загалом вже існує 51 медичне партнерство. Зараз побратимами українських медзакладів є 38 передових лікарень із 19 країн світу, зокрема, Великої Британії, США, Франції, Молдови, Німеччини, Литви, Латвії, Ізраїлю, Швеції, Північної Македонії, Австрії, Данії, Естонії, Іспанії, Канади, Нідерландів, Польщі, Франції, Румунії, Туреччини та інших. До партнерства долучилися 32 українські медзаклади з Київської, Харківської, Дніпропетровської, Львівської, Рівненської, Івано-Франківської, Одеської, Миколаївської, Вінницької, Чернігівської, Тернопільської, Закарпатської областей та міста Києва.

<https://moz.gov.ua/uk>



Стратегія ERAS при кесаревому розтині: шлях до покращення материнських та неонатальних результатів

Застосування протоколу прискореного відновлення після операції (Enhanced Recovery After Surgery, ERAS) є сучасним, науково обґрунтованим підходом до періопераційного ведення пацієнтів, спрямованим на оптимізацію результатів лікування, прискорення відновлення та зменшення ризику ускладнень. У рамках майстер-класу «Стратегія ERAS на клінічних випадках. Як це працює» доцент кафедри хірургії, анестезіології та інтенсивної терапії післядипломної освіти Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук Катерина Юрїївна Белка представила доповідь, у якій розглянула особливості застосування зазначеного підходу при періопераційному веденні жінок після кесаревого розтину. Ключові слова: протокол прискореного відновлення після операції (ERAS), кесарів розтин, нейроаксіальна анестезія, пероральна та мультимодальна аналгезія, антибіотикопрофілактика.

У контексті акушерства, особливо при проведінні кесаревого розтину, протокол ERAS набуває особливого значення, враховуючи зростаючу кількість оперативних пологів та наявність у вагітних супутньої патології. Протокол ERAS при кесаревому розтині включає три основні етапи – перед-, інтра- та післяопераційний, кожен із яких має свої особливості та ключові елементи, спрямовані на покращення результатів лікування та досвіду пацієнтки (рис. 1).

Передопераційний період

У передопераційному періоді особлива увага приділяється інформуванню та навчанню пацієнтів, включаючи надання друкованих матеріалів, відеозаписів та проведення групових зустрічей з анестезіологом. Такий підхід дозволяє зменшити тривогу пацієнтів, покращити їх розуміння процедури та сприяє активній участі в процесі відновлення. Важливим є навчання жінок грудного вигодовування ще до операції, що підвищує ймовірність успішного початку та тривалості лактації.

Профілактика ПОНБ включає введення дексаметазону (8-10 мг) перед операцією та використання профілактичної інфузії фенілефрину, що особливо важливо у пацієнок із факторами ризику ПОНБ.

Оптимізація рівня гемоглобіну є критично важливим компонентом передопераційної підготовки. Рекомендовано проводити скринінг на анемію під час першого візиту до акушера-гінеколога та в II триместрі. За наявності анемії призначається відповідне лікування, переважно пероральними препаратами заліза. У випадках тяжкої анемії може розглядатися парентеральне введення заліза. Анестезіологічна служба за два тижні до операції ідентифікує всіх пацієнтів з анемією, які не були виявлені раніше, і призначає відповідне лікування.

Харчування перед операцією є важливим аспектом протоколу ERAS. Традиційний підхід щодо тривалого голодування перед операцією замінюється на більш фізіологічний. Рекомендоване утримання від твердої їжі протягом 6 год перед операцією, але дозволяється прийом прозорих рідин, включаючи воду або вуглеводний напій, за 2 год до втручання. У пацієнок із гестаційним цукровим діабетом може бути рекомендовано лише вживання води.

Інтраопераційний період

Антибіотикопрофілактика є стандартною практикою при кесаревому розтині. Препаратом першої лінії зазвичай є цефазолін. У пацієнок з алергією на β -лактаміні антибіотики або з ризиком інфікування метицилін-резистентним *Staphylococcus aureus* можуть використовуватися альтернативні препарати, такі як кліндаміцин або ванкоміцин. При екстремному кесаревому розтині або тривалому безводному періоді рекомендоване додавання азитроміцину.

Профілактика тромбоемболічних ускладнень включає механічні та фармакологічні методи. Механічна профілактика здійснюється за допомогою пневматичних компресійних пристроїв або еластичних компресійних панчіх. Фармакологічна профілактика зазвичай включає низькомолекулярні гепарини, дозування яких залежить від маси тіла пацієнтки та наявності додаткових факторів ризику.

Підтримка нормотермії є важливим компонентом ERAS. Використовуються спеціальні ковдри з підігрівом, пристрої для зігрівання інфузійних розчинів та підтримання

оптимальної температури повітря в операційній. Це сприяє зменшенню ризику інфекційних ускладнень, кровотечі та дискомфорту пацієнтки.

Нейроаксіальна анестезія (спінальна або епідуральна) є методом вибору при планових кесаревих розтинах (рис. 2). Для складних випадків рекомендоване використання ультразвукової візуалізації для полегшення виконання анестезії. Інтракавальне введення

морфіну та фентанілу забезпечує ефективне післяопераційне знеболення.

Оптимізація рідинного балансу є ключовим аспектом ERAS. Рекомендоване обмежене введення кристалоїдів для підтримки нормоволемії. Профілактична інфузія фенілефрину може бути ефективною для зменшення кількості гіпотензивних епізодів.

Відстрочене перетискання пуповини (не менше 30 секунд) рекомендоване

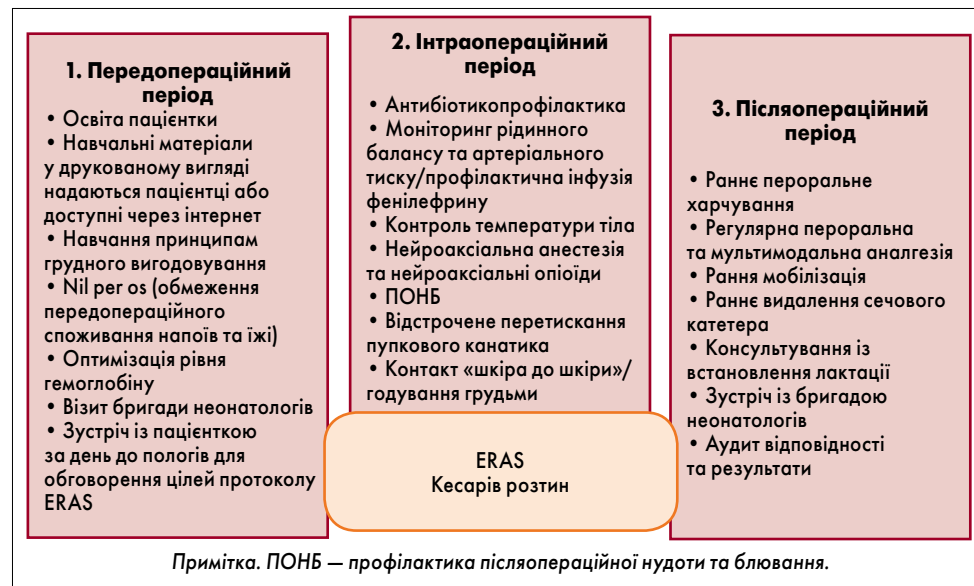


Рис. 1. Етапи протоколу ERAS при кесаревому розтині

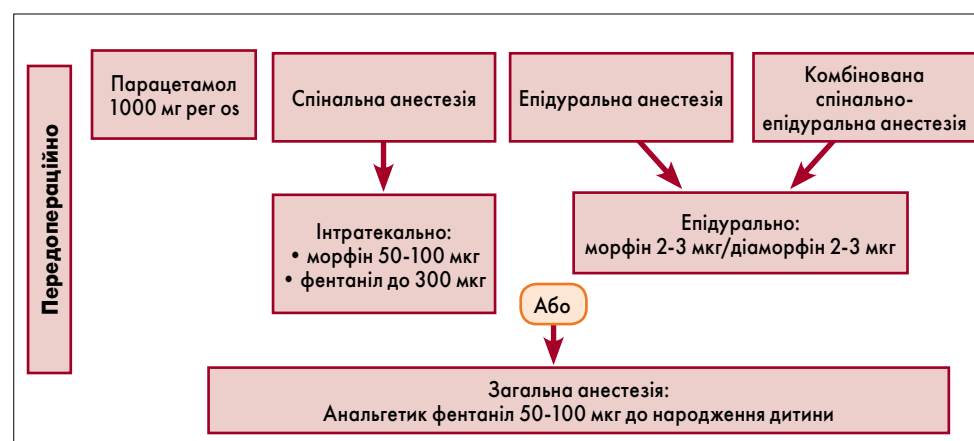


Рис. 2. Схема нейроаксіальної анестезії

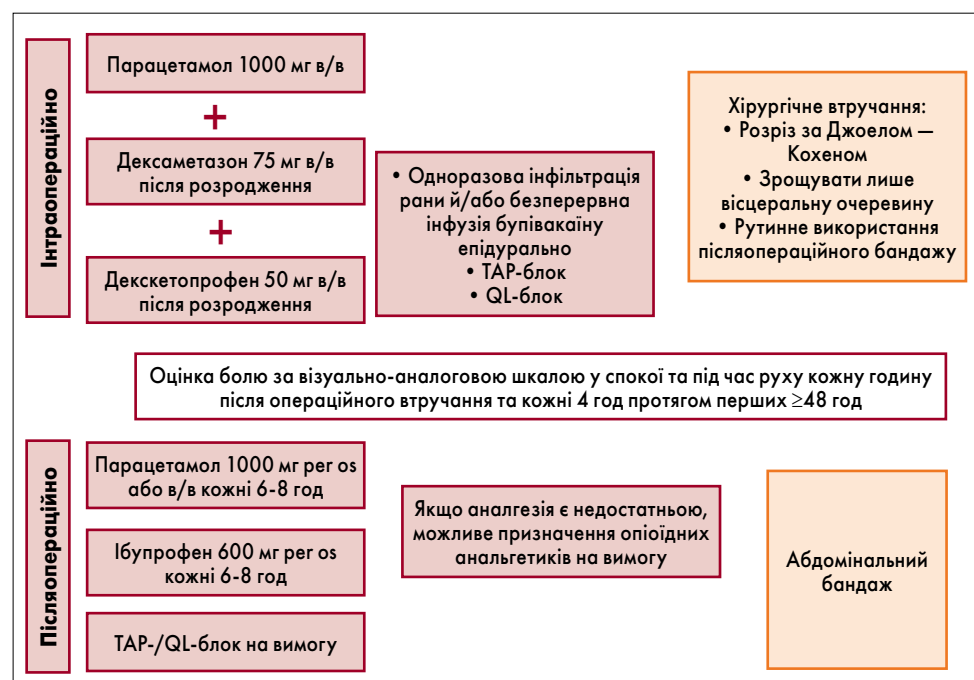


Рис. 3. Схема регулярної пероральної та мультимодальної аналгезії



К.Ю. Белка

у випадку як доношених, так і недоношених новонароджених. Це сприяє збільшенню в дитини об'єму циркулюючої крові, підвищенню рівня гемоглобіну та зменшенню ризику внутрішньошлункових крововиливів у недоношених немовлят.

Забезпечення раннього контакту «шкіра до шкіри» між матір'ю та новонародженим одразу після пологів є важливим компонентом протоколу ERAS. Це сприяє налагодженню терморегуляції малюка, стимулює раннє прикладання до грудей та покращує емоційний зв'язок між матір'ю та дитиною.

Післяопераційний період

Протокол ERAS передбачає ранній початок перорального прийому рідини, зазвичай одразу після переведення з операційної. Легка їжа може бути запропонована через 2 год після втручання, починаючи з легкозасвоюваних продуктів, таких як печене яблуко. Поступово раціон розширюється відповідно до післяопераційної дієти.

Рання активізація породіллі є ключовим елементом протоколу ERAS. Рекомендовано висаджування жінки за допомогою персоналу через 2 год після операції. Через 4 год заохочується ходьба в межах відділення з підтримкою партнера або медичного персоналу. Це сприяє профілактиці тромбоемболічних ускладнень, покращує функцію шлунково-кишкового тракту та прискорює загальне відновлення.

За протоколом ERAS видалення сечового катетера рекомендоване протягом 24 год після операції. Однак у багатьох випадках це може бути зроблено раніше, зазвичай через 7-8 год після операції, за умови відсутності моторного блоку та здатності пацієнтки самостійно пересуватися. У разі затримки сечі перевага віддається одноразовій катетеризації.

Мультимодальний підхід до післяопераційного знеболення є основою протоколу ERAS (рис. 3). Він включає регулярний прийом парацетамолу (1000 мг кожні 6-8 год) та ібупрофену (600 мг кожні 6-8 год). Додатково може виконуватися TAP-блок (Transversus Abdominis Plane block, блокада поперечного простору живота) або QL-блок (Quadratus Lumborum block, блокада квадратного м'яза попереку) за потребою пацієнтки. Використання опіоїдів обмежується і розглядається лише як резервний метод знеболення.

Застосування абдомінального бандажу в післяопераційному періоді є стандартною практикою в рамках ERAS. Це сприяє зменшенню болю, покращує комфорт пацієнтки при ранній мобілізації та може зменшувати ризик розходження швів.

Постійний супровід спеціаліста з лактації та неонатолога є важливим компонентом післяопераційного нагляду жінок після кесаревого розтину. Це забезпечує своєчасну допомогу у встановленні успішного грудного вигодовування та вирішенні можливих проблем.

Таким чином, протокол ERAS забезпечує комплексний науково обґрунтований підхід до оптимізації періопераційного ведення пацієнток при кесаревому розтині. Впровадження стратегії ERAS в акушерську практику надає потенціал для значного покращення результатів лікування, зменшення тривалості госпіталізації, зниження частоти ускладнень та підвищення задоволеності пацієнток.

Підготувала **Олена Речмедіна**

Онкологічні наслідки ожиріння у жіночій популяції: від механізмів до профілактики

Онкологічні захворювання залишаються однією з найгостріших проблем охорони здоров'я у світі, особливо серед жіночого населення. Рак грудної залози, яєчника, ендометрія та колоректальний рак становлять значну частку в структурі онкологічної захворюваності та смертності жінок. Незважаючи на досягнення в діагностиці та лікуванні, захворюваність на деякі види раку продовжує зростати, що вимагає посиленої уваги до факторів ризику та стратегій профілактики. В останні десятиліття особливу увагу дослідників привертає роль ожиріння у розвитку онкологічних захворювань. У рамках науково-практичного майстер-класу «Метаболічний синдром в ендокринно-гінекологічному аспекті: інсулінорезистентність, ожиріння, СПКЯ» завідувач відділу торакоабдомінальної онкології клініки онкохірургії ДНП «Національний інститут раку» (м. Київ), кандидат медичних наук Андрій Петрович Безносенко представив доповідь «Онкологічні ризики у жінок з ожирінням – на що звертаємо особливу увагу». Він, зокрема, розповів про фактори підвищеного ризику розвитку 13 типів злоякісних пухлин, які складають понад 40% усіх онкологічних захворювань. Особливу увагу було приділено механізмам впливу надлишкової ваги на канцерогенез, включаючи підвищену продукцію естрогенів жировою тканиною, інсулінорезистентність і хронічне запалення.



А.П. Безносенко

Спікер зазначив, що онкологічні захворювання є гетерогенною групою видів патології, яка характеризується неконтрольованим поділом і поширенням аномальних клітин. Ця група включає понад 200 різних нозологічних одиниць, кожна з яких має унікальні особливості перебігу, етіології, прогнозу й потребує різних терапевтичних підходів. Незважаючи на таку різноманітність, ключовою характеристикою, що об'єднує всі онкологічні захворювання, є їх генетична природа. Трансформація нормальних клітин у злоякісні неодмінно пов'язана зі змінами в генетичній інформації, особливо в генах, що контролюють клітинний цикл і проліферацію.

Рак – генетичне захворювання, спричинене змінами в генах, які контролюють функціонування наших клітин, особливо те, як вони ростуть і діляться.

Етіологічні фактори онкогенезу можна розділити на три основні категорії. Перша категорія – це спонтанні мутації під час поділу клітин, ризик яких зростає з віком, що пояснює підвищену частоту онкологічних захворювань у старших вікових групах. Друга категорія включає зовнішні фактори, що пошкоджують ДНК, такі як ультрафіолетове випромінювання, куріння, алкогольні напої, особливості харчування, вірусні інфекції (віруси гепатиту В, папіломи людини). Третя категорія – це спадкові генетичні мутації, які хоч і неможливо змінити, але їх вчасне виявлення дозволяє застосувати превентивні заходи.

Класифікація злоякісних новоутворень досить розгалужена. Карциноми складають близько 90% всіх злоякісних пухлин і є найпоширенішим типом. До інших типів належать саркоми (пухлини сполучної тканини), лейкемії та лімфоми (новоутворення кровотворної та лімфатичної систем), гліоми (пухлини нервової тканини), герміногенні та нейроендокринні пухлини, множинна мієлома та меланома. Важливо відзначити, що термін «рак» часто використовується як узагальнююче поняття, проте в строгому сенсі він стосується лише карцином – злоякісних пухлин епітеліального походження.

Ожиріння як фактор ризику розвитку онкологічних захворювань. Результати сучасних досліджень демонструють значний зв'язок між ожирінням і підвищеним ризиком розвитку злоякісних новоутворень. За даними когортних досліджень, ожиріння є фактором підвищеного ризику розвитку 13 типів злоякісних пухлин, які складають понад 40% усіх онкологічних захворювань.

Механізми впливу ожиріння на канцерогенез є комплексними та не повністю вивченими. Проте виділяють кілька ключових факторів.

- Надлишок жирової тканини продукує підвищену кількість естрогенів, що пов'язано з ризиком розвитку раку грудної залози (РГЗ), ендометрія та яєчника.
- Підвищений рівень інсуліну та інсуліноподібного фактора росту може сприяти розвитку раку кишечника, нирок та ендометрія.

- Збільшення продукції гормону росту в жировій тканині стимулює частіший поділ клітин, що підвищує ймовірність виникнення мутацій.

- Хронічне запалення, характерне для ожиріння, призводить до активації імунних клітин, які прискорюють клітинний поділ.

- Коморбідні стани, асоційовані з ожирінням, такі як жовчнокам'яна хвороба та неалкогольна жирова хвороба печінки, сприяють оксидативному стресу та пошкодженню ДНК, підвищуючи ризик виникнення раку жовчних шляхів і печінки.

Окрім біологічних факторів ожиріння створює анатомічні та психологічні бар'єри для своєчасної діагностики. Наприклад, жінки з надлишковою масою тіла рідше проходять планові гінекологічні огляди через емоційний стрес і фізичні обмеження медичного обдління.

РГЗ та ожиріння мають особливо сильний зв'язок. Метааналіз Т. Dehesh та співавт. (2023), що включав 102 дослідження, ідентифікованих в базах даних PubMed, Scopus, EMBASE та Web of Science із січня 1990 по січень 2023 року, продемонстрував достовірний ризик захворювання на РГЗ у жінок із надлишковою масою тіла порівняно з жінками з нормальною вагою. Цей зв'язок особливо виражений у жінок у постменопаузі, що пояснюється підвищеною продукцією естрогенів жировою тканиною. Найбільш вражаючі дані отримані щодо зв'язку ожиріння з раком ендометрія. Згідно з метааналізом К.І. Avgerinos

та співавт. (2018), опублікованим у журналі Metabolism, рак ендометрія у 7 разів частіше зустрічається в пацієток із тяжким ожирінням та в 2–4 рази частіше – з ожирінням або надлишковою масою тіла. Дані іншого метааналізу свідчать про збільшення у 2,5 рази ризику розвитку раку ендометрія при ожирінні, а в осіб із тяжким ожирінням (індекс маси тіла ≥ 35) ризик зростає майже в 5 разів порівняно з жінками з нормальною масою тіла (Shaw E., 2016). Важливо зазначити, що ожиріння в ранньому віці пов'язане з помірним підвищенням ризику розвитку раку ендометрія в подальшому житті, навіть після нормалізації маси тіла.

Зв'язок між ожирінням та раком яєчника є більш складним. Дані сучасних досліджень демонструють, що ця асоціація різнилась залежно від менопаузального статусу жінки та гістологічного типу пухлини. Зокрема, S.A. Farghaly (2015) визначив, що з понад 495 тис. здорових жінок, яких проспективно спостерігали, смертність внаслідок раку яєчника була підвищена саме у пацієток з ожирінням порівняно з жінками з оптимальною масою тіла. Ці дані пояснюються різноманітністю тканин, які можуть бути джерелом пухлин яєчників, що призводить до різних етіологічних факторів і прогнозів для різних типів новоутворень.

Важливо відзначити, що ожиріння не лише підвищує ризик розвитку онкологічних захворювань, а й може негативно впливати на результати їх лікування. Пацієнти з ожирінням часто мають супутню патологію, таку як артеріальна гіпертензія та цукровий діабет. Це може призводити до необхідності зниження доз хіміопрепаратів, що, у свою чергу, знижує ефективність лікування.

Колоректальний рак (КРР) є одним із найбільш асоційованих з ожирінням онкологічних захворювань. У Європейському Союзі близько 11% пацієнтів із КРР мають надлишкову масу тіла. Ожиріння пов'язане з підвищенням ризику КРР на 30–70% у чоловіків, тоді як у жінок цей зв'язок менш виражений, але все ж наявний. Особливу увагу привертає висцеральний жир, який асоціюється з абдомінальною онкологічною патологією. Дослідники показують, що кожен додатковий пункт індексу маси тіла створює додатковий ризик 1,03 для розвитку КРР (M. Bardou, 2013).

Рак нирки також демонструє сильний зв'язок з ожирінням. Метааналіз когортних досліджень і досліджень типу «випади контроль» підтвердив позитивний зв'язок між ожирінням і раком нирки, незалежно від інших факторів ризику, включаючи артеріальну гіпертензію. Цей зв'язок виявився сильнішим у жінок, хоча також спостерігається й у чоловіків (K.M. Wilson, 2016). Механізми впливу ожиріння на канцерогенез пухлин нирок недостатньо вивчені, проте такі фактори, як резистентність до інсуліну, інсуліноподібний фактор росту, статеві стероїдні гормони та біохімічні маркери, зокрема адипонектин, можуть бути визначальними в цьому аспекті.

Інші види раку, асоційовані з ожирінням, – рак стравоходу (ризик підвищується майже в 5 разів у людей із надлишковою масою тіла), рак кардіального відділу шлунка, печінки, підшлункової, щитоподібної залози, жовчного міхура, множинна мієлома. Для всіх цих нозологій ризик розвитку захворювання принаймні вдвічі вищий у людей з ожирінням порівняно з пацієнтами з нормальною масою тіла (Avgerinos K.I., 2018).

Враховуючи ці дані, нормалізація маси тіла розглядається як важливий фактор зниження ризику захворювання на рак разом із відмовою від куріння, обмеженням вживання алкоголю, захистом від надмірного впливу ультрафіолетового випромінювання й вакцинацією проти вірусів папіломи людини та гепатиту В.

З огляду на підвищений ризик онкологічних захворювань у людей із надлишковою масою тіла рекомендоване більш інтенсивне проведення скринінгових обстежень у цієї групи пацієнтів. Зокрема, Європейська ендоскопічна асоціація рекомендує починати проведення колоноскопії з 40-річного віку в осіб з індексом маси тіла >25 , навіть за відсутності інших симптомів.

Таким чином, ожиріння є важливим модифікованим фактором ризику для багатьох видів раку. Розуміння цього зв'язку має критичне значення для розроблення ефективних стратегій профілактики та раннього виявлення онкологічних захворювань.

ДОВІДКОВО



Рак органів травного тракту та додаткових органів:

- стравоходу
- печінки
- шлунка (GCA)
- жовчного міхура
- підшлункової залози
- нирки
- колоректальний рак

Інші види раку:

- щитоподібної залози
- мєнінгома
- мєлома
- неходжкінська лімфома (В-клітини)

Рак жіночої репродуктивної системи:

- грудної залози (постменопаузальний; у чоловіків)
- яєчника
- ендометрія

Рак чоловічої репродуктивної системи:

- передміхурової залози

Жирова тканина при ожирінні

- Адипоцит
- М1 макрофаз
- Некротичний адипоцит
- Лімфоцит
- Адипозна стовбурова клітина / Преадипоцит

Біла жирова тканина містить різноманітні типи клітин, включаючи адипоцити, жирові стовбурові клітини, ендотеліальні клітини, а також численні резидентні та інфільтруючі імунні клітини. В умовах ожиріння біла жирова тканина секретує широкий спектр молекул з аутокринними, паракринними й ендокринними функціями. Ці молекули включають фактори росту, адипокіни, прозапальні медіатори, жирні кислоти, ліпідні метаболіти та інші сполуки, які формують сприятливе мікросередовище для канцерогенезу.

Рис. Ожиріння пов'язане з більше ніж 13 типами раку в організмі (адаптовано за Xu Y.X.Z., Mishra S. Obesity-Linked Cancers: Current Knowledge, Challenges and Limitations in Mechanistic Studies and Rodent Models. Cancers (Basel). 2018 Dec 18; 10(12): 523. doi: 10.3390/cancers10120523)

GCA – аденокарцинома кардіального відділу шлунка; IGF – інсуліноподібний фактор росту; VEGF – фактор росту ендотеліо судин; IL – інтерлейкін; TNF – фактор некрозу пухлини; MCP – моноцитарний хемоатрактантний білок.

Хронічний тазовий біль з нормальними лапароскопічними результатами

Зростання обізнаності про ендометріоз у суспільстві створило очікування, що тазовий біль завжди можна візуалізувати під час лапароскопії. Це сформувало переконання, що виявлення та видалення ендометріодних вогнищ є єдиним шляхом усунення болю. Як наслідок, нормальні результати лапароскопії викликають у пацієнок збентеження. Парадоксально, але саме відсутність патологічних змін, яка мала б заспокоювати, натомість проковує тривогу та пригніченість. Подібна вимога щодо обов'язкової візуалізації причини тазового болю є не лише надмірною, а й методологічно не обґрунтованою. При інших больових синдромах такий «доказ» болю через візуалізацію не є обов'язковим. Показовим прикладом слугує мігрень, достовірність якої не ставиться під сумнів за відсутності видимих церебральних змін. Відповідно, ефективний менеджмент хронічного тазового болю (ХТБ) потребує фундаментального перегляду діагностичних і терапевтичних підходів, з акцентом на клінічну симптоматику, а не лише на візуальні знахідки. **Ключові слова:** хронічний тазовий біль, дисменорея, міофасціальний синдром, ендометріоз, центральна сенситизація, лапароскопія.

Сучасне розуміння ХТБ виходить за межі пошуку єдиної причини, розглядаючи його як багатоконпонентний синдром. У цій парадигмі ендометріоз постає як можливий, але не обов'язковий етіологічний чинник захворювання. Комплексність патології проявляється широким спектром симптомів, що не обмежуються тазовою локалізацією. Хоча жоден з окремих симптомів не може вважатися специфічним для ХТБ, їх характерне поєднання формує діагностично значущу клінічну картину. Такий структурований підхід створює основу для оптимізації діагностичного процесу та персоналізації лікувальної стратегії.

Тазовий біль, особливо за відсутності візуалізованої патології, залишається однією з найскладніших проблем гінекології. Складність менеджменту зумовлена взаємопов'язаністю симптомів, що охоплюють як тазову ділянку, так й інші анатомічні зони. Характерний приклад такого симптомокомплексу при дисменорей представленний на рис. 1.

Типовий клінічний випадок ХТБ характеризується дебютом захворювання в соматично здорових дівчат у пубертатному періоді. Початкова маніфестація у вигляді дисменорей збігається або тісно корелює з менархе, при цьому інтерменструальний період характеризується відсутністю симптоматики. Із часом у певній когорти пацієнок спостерігається ускладнення больового синдрому: патологічний процес поширюється на інші тазові органи, які разом із маткою стають драйверами індивідуального варіанта синдрому тазового болю (рис. 2) [2, 3].

Тактика ведення жінок із ХТБ

Сучасна терапевтична концепція менеджменту ХТБ базується на мультимодальному підході до зниження патологічної стимуляції тазових органів. Дисменорея, як один із ключових тригерних факторів ХТБ, разом із пролонгованими вагінальними кровотечами створює умови для персистуючої ноцицептивної стимуляції.

У контексті патогенезу тазового м'язового болю та центральної сенситизації, де дисменорея виступає первинним етіологічним чинником, супресія менструальної функції демонструє значну терапевтичну ефективність. Цей підхід забезпечує редукцію маткового болю та мінімізує стимуляцію спазму

тазових м'язів – компонента, що характеризується максимальною інтенсивністю больового синдрому. Хоча традиційно для усунення симптомів дисменорей застосовувалися комбіновані оральні контрацептиви, континуальний прийом прогестагенів (норетистерон 5 мг або діеногест 2 мг) виявляє вищу ефективність у контролі симптоматики.

При загостренні больового синдрому, асоційованого з менструальною кровотечею, раціональним є застосування ректальних форм діклофенаку (100 мг або 50 мг при підвищеній чутливості). Додатковим терапевтичним агентом може виступати транексамова кислота для редукції менструальної крововтрати [4].

Хронізація процесу часто супроводжується залученням шлунково-кишкового тракту та урогенітальної системи, що маніфестує за креплом, харчовою непереносимістю та симптомами, які імітують інфекції сечовивідних шляхів при негативному результаті бакпосіву сечі. Ниючий або колючий тазовий м'язовий біль може співіснувати та посилюватися при загостренні симптоматики з боку кишечника. Особливого значення набуває нутритивна підтримка та оптимізація функції кишечника. Детальні рекомендації щодо менеджменту інтестинальних і урологічних симптомів представлені у спеціальній літературі [5]. В окремих випадках може бути показаний мультидисциплінарний підхід із залученням гастроентерологів та урологів.

Міофасціальний ХТБ

Гіпертонус тазової мускулатури, будучи часто недооціненим клінічним феноменом, характеризується максимальною інтенсивністю больового синдрому в структурі поліморфної симптоматики. Патологічним субстратом виступає нейрогенне запалення центральної нервової системи, індуковане локальним запальним процесом в органах малого таза, що призводить до патологічного підвищення м'язового тону. При загостренні патологічного процесу спостерігається ескаляція гіпертонусу до рівня м'язового спазму з вираженим больовим синдромом. Пацієнти описують відчуття внутрішньотазових м'язових судом під час загострень. Анатомічним субстратом патологічного процесу

виступають м'язи тазового дна, нижні відділи передньої черевної стінки, білатерально локализовані внутрішні замикачі та сідничні м'язи.

Корисні запитання

Як відчувається біль?

При ХТБ пацієнти скаржаться на ниючий або колючий біль з одного чи обох боків таза. Біль змінюється залежно від положення тіла та рухів, зменшується при використанні тепла (грілка, гаряча ванна), заважає ходити й найбільше відчувається в позі ембріона. При УЗД натискання датчиком збоку викликає біль, який часто іррадіює у спину, стегно або вниз по нозі спереду. Для підтвердження діагнозу лікар проводить огляд через піхву одним пальцем, обстежуючи бічні стінки таза, коли каліно пацієнтки відведене назовні.

При залученні м'язів тазового дна з'являється різкий біль у ділянці прямої кишки та піхви, що посилюється під час статевого акту, при використанні гігієнічних тампонів або при випороженні. Можуть виникати проблеми із сечовипусканням через напруження м'язів, а після статевого акту біль може зберігатися до наступного дня. При огляді помітно, що м'язи напружені, а вхід у піхву звужений [6].

Коли біль посилюється?

М'язовий біль у тазовій ділянці стає сильнішим при активації будь-якого фактора, що викликає біль у тазових органах. Типовий приклад – коли під час менструації жінка відчуває як спазми матки посередині живота, так і гострий біль збоку в ділянці тазових м'язів. Схожі відчуття можуть виникати при закрепах.

Стратегія лікування

Важливо пояснити пацієнтці роль м'язів таза у виникненні болю – це допомагає заспокоїтися й краще зрозуміти свій стан. Хоча біль може бути сильним, він не є небезпечним для здоров'я. Часто жінки згадують, що ниючий та колючий біль турбував їх з молодого віку, але його пов'язували з іншими причинами. Деякі жінки могли перенести операції через цей біль, хоча справжню причину так і не було знайдено.

Лікування включає підтримку активного способу життя, спеціальні вправи на

розтягування, роботу з фізіотерапевтом, який навчає правильних вправ для м'язів таза. Важливо проаналізувати щоденну активність жінки, щоб вона не погіршувала стан, навчити розслабляти тазові м'язи та лікувати той орган малого таза, який проковує м'язовий біль. Добре починати зі щоденних прогулянок, зосереджуючись на русі та розслабленні м'язів, замість напружених фізичних вправ [7].

Центральні механізми патогенезу ХТБ

Патофізіологічним субстратом ХТБ виступають запальні та нейрогліальні зміни в центральній нервовій системі [8, 9]. При локализованому тазовому больовому синдромі терапевтична стратегія може обмежуватися корекцією локальної патології. Подібний підхід демонструє ефективність на ранніх етапах захворювання, коли клінічна картина представлена виключно дисменореею. Однак при генералізації больового синдрому з розвитком поліморфної вегетативної симптоматики та щоденною персистенцією болю монотерапія локальної патології демонструє низьку ефективність. У таких випадках навіть радикальні хірургічні втручання, включаючи гістеректомію, мають низький терапевтичний потенціал.

Центральна сенситизація, виступаючи домінуючим компонентом больового синдрому, потребує специфічної терапевтичної стратегії. Клінічними маркерами центральної сенситизації виступають: щоденна персистенція больового синдрому, фібриллічний синдром, астенізація, тривожно-депресивні розлади, порушення циклу «сон – неспання», диспептичний синдром, вестибулярні порушення, синкопальні стани, цефалгія та когнітивний дефіцит [10].

Ключові діагностичні маркери:

- частота больового синдрому (кількість днів на місяць, у які відчувається біль або дискомфорт);

- наявність супутньої симптоматики (астенія, інсомнія, диспептичний синдром, тривожність, депресія, вестибулярні порушення, когнітивна дисфункція, цефалгія, порушення концентрації уваги).

Домінування больового синдрому та наявність супутньої симптоматики свідчать про превалювання центральних механізмів над периферичними в патогенезі ХТБ.

Терапевтична стратегія включає освіту пацієнтки щодо мультисистемності патологічного процесу та потенційно низької ефективності хірургічних втручань, включаючи гістеректомію. Оптимізація рухової активності, психологічна корекція больового синдрому та фармакотерапія демонструють високу ефективність.

Фармакотерапевтичний підхід базується на застосуванні:

- амітриптиліну в низьких дозах (5-25 мг на ніч) – препарат вибору з додатковим впливом на цефалгію та інсомнію [11];

- дулоксетину (30-60 мг вранці) – оптимальний при вираженій центральній сенситизації та тривожно-депресивних розладах;

- габапентину та прегабаліну – низька ефективність при асоційованому з дисменореею больовому синдромі [12].

У менеджменті хронічного болю велику терапевтичну цінність має психологічне консультування, спрямоване на модифікацію психологічних факторів його виникнення.

Отже, відсутність видимих патологічних змін при лапароскопії не заперечує наявності больового синдрому й не зменшує потребу пацієнтки в лікуванні. Навпаки, нормальні результати обстеження мають сприятися позитивно, оскільки відкривають можливість для застосування інших терапевтичних стратегій.

Реферативний огляд підготувала Анна Сочнева

За матеріалами: Evans S.F. (2024) Chronic pelvic pain with normal laparoscopic findings. Aust J Gen Pract. Jan-Feb;53(1-2):27-31. doi: 10.31128/AJGP/05-23-6844.

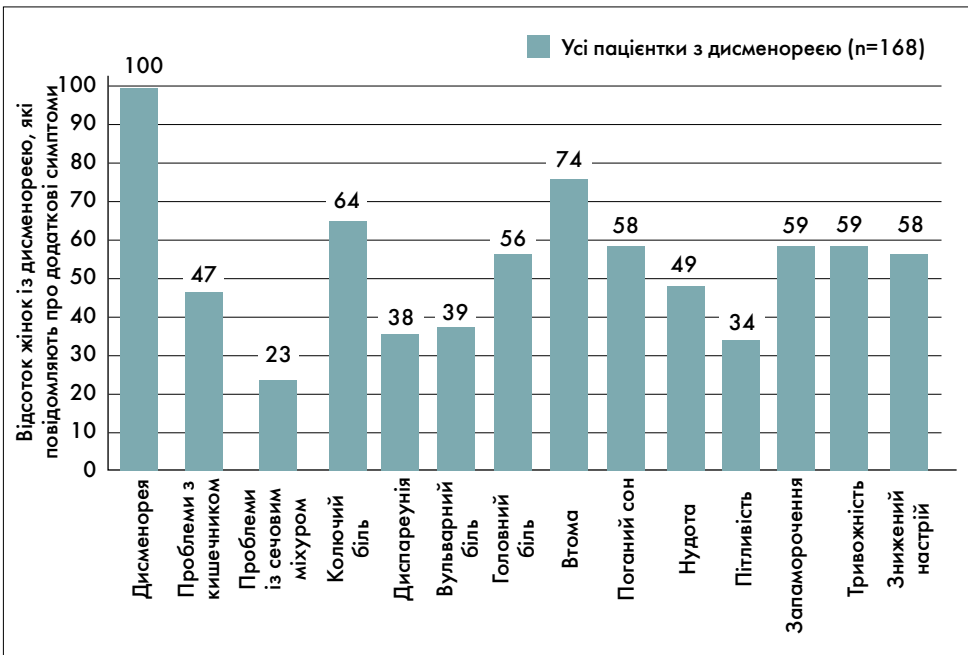


Рис. 1. Спектр симптомів, що поєднуються з дисменореею, у жінок із тазовим болем (Evans et al.) [1]

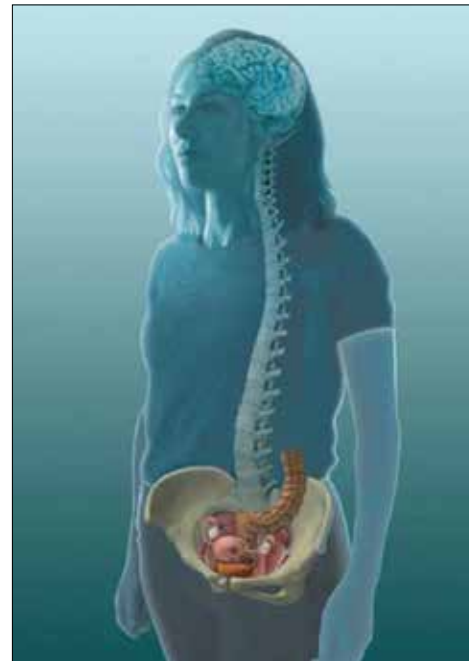


Рис. 2. Тазові органи з/без ендометріозу, що зазвичай залучені до ХТБ

З турботою про жіноче здоров'я!



КЛІМАКТ-ХЕЕЛЬ

Має гормонорегулюючу, заспокійливу дію.

Показання: порушення, пов'язані з клімактеричним періодом.



ОВАРІУМ КОМПЗИТУМ

Регулює рівень жіночих статевих гормонів.

Показання: дисменорея, клімакс, мастопатія, менорагія.



МУЛІМЕН

Регулює нейрогормональну функцію жіночих статевих органів.

Показання: передменструальний синдром, альгодисменорея.

Інформація про лікарські засоби призначена для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація про лікарські засоби та повний перелік можливих побічних реакцій вказані в інструкції для медичного застосування лікарських засобів.

Мулімен, краплі оральні. Р.П. UA/3698/01/01 від 30.09.2020. Склад: Діючі речовини: 100 г препарату містять: Ambra grisea D4 - 11,11г, Calcium carbonicum Hahnemanni D8 - 11,11г, Cimicifuga racemosa D4 - 11,11г, Gelsemium sempervirens D4 - 11,11г, Hypericum perforatum D3 - 11,11г, Kalium carbonicum D4 - 11,11г, Sepia officinalis D8 - 11,11г, Urtica urens D3 - 11,11г, Vitex agnus-castus D3 - 11,11г; допоміжні речовини: етанол 96%, вода очищена. Препарат містить 54% об.етанолу 96%. 1 мл препарату містить 21 краплю. Побічні реакції. У поодиноких випадках можливі тимчасові алергічні реакції.

Оваріум композитум, розчин для ін'єкцій. Р.П. UA/3973/01/01 від 08.07.2020 р. Склад: діючі речовини: 2,2 мл розчину містять: Acidum cis-aconiticum D10 - 22 мг, Apisinum D8 - 22 мг, Aquilegia vulgaris D4 - 22 мг, Calvatia gigantea D6 - 22 мг, Cypripedium parviflorum var. pubescens D6, - 22 мг, Hydrastis canadensis D4 - 22 мг, Hypophysis suis D131- 22 мг, Kreosotum D8 - 22 мг, Lachesis D10 - 22 мг, Liliium lancifolium D4 - 22 мг, Magnesium phosphoricum D10 - 22 мг, Mercurius solubilis Hahnemanni D10 - 22 мг, Ovarium suis D8 - 22 мг, Placenta totalis suis D10 - 22 мг, Psychotria ipecacuanha D6 - 22 мг, Pulsatilla pratensis D18 - 22 мг, Sepia officinalis D10 - 22 мг, Tuba uterina suis D10 - 22 мг, Uterus suis D10 - 22 мг; допоміжні речовини: натрію хлорид, вода для ін'єкцій. Побічні реакції. Алергічні реакції. Можливе посилення слиновиділення — у такому випадку рекомендується зменшити дозу препарату або припинити його застосування.

Клімакт-Хеель, таблетки. Р.П. UA/2945/01/01 від 17.01.2020 р. Склад: діючі речовини: 1 таблетка містить: Lachesis D12 - 90 мг, Sanguinaria canadensis D3 - 30 мг, Sepia officinalis D4 - 30 мг, Simarouba cedron D4 - 30 мг, Stannum metallicum D12 - 60 мг, Strychnos ignatii D4 - 30 мг, Sulfur D4 - 30 мг; допоміжні речовини: магнію стеарат; лактоза, моногідрат. Побічні реакції. У поодиноких випадках можливі алергічні реакції.

Виробник: «Біологіше Хайльміттель Хеель ГмбХ» / Biologische Heilmittel Heel GmbH (Баден-Баден, Німеччина). Макет затверджено Замовником ТОВ «УКРАЇНСЬКА АКАДЕМІЯ БІОЛОГІЧНОЇ МЕДИЦИНИ» 27.02.2023 р.

Можливості біорегуляційної корекції клімактеричних розладів у жінок

Клімактеричний період — це природний етап у житті жінки, який пов'язаний із поступовим згасанням функції яєчників, зниженням рівня естрогенів і настанням менопаузи. Ці зміни негативно позначаються на фізичному та психоемоційному стані й значно знижують працездатність і якість життя жінок у віці їхньої найбільшої професійної та соціальної активності. Проблема лікування клімактеричних симптомів, таких як припливи, перепади настрою, порушення сну та інші дискомфортні відчуття, сьогодні не втрачає своєї актуальності. Тож пошук ефективних методів їх полегшення набуває вагомого значення в гінекологічній практиці.

Ключові слова: клімактеричний синдром, менопауза, фітоестрогени, комплексні біорегуляційні препарати, антигомотоксична терапія, Клімакт-Хеель, Оваріум Композитум, Мулімен.

Серед лікарських засобів, що застосовуються при клімактеричних порушеннях репродуктивної системи у жінок, рекомендованими є гормональні препарати. Однак, попри швидкий та виражений лікувальний ефект, гормональна терапія має ряд побічних ефектів (ПЕ) та протипоказань, таких як захворювання печінки й підшлункової залози, ризик тромбоемболії, розвиток імунodefіциту тощо. Усі ці та багато інших факторів спонукають лікарів обирати більш безпечні методи лікування [1, 2].

Одним із таких напрямів є біорегуляційний підхід, який ґрунтується на застосуванні мінімальних доз активних компонентів комплексних біорегуляційних препаратів (КБП) для корекції різноманітних патогенетичних процесів, зокрема в нейрогормональній системі жінки [2].

! Перевагами призначення біорегуляційної терапії є її «гнучкість» і зручність для використання в гінекології, оскільки вона доступна у звичних лікарських формах, таких як ін'єкції, таблетки, краплі та мазі. Механізм біорегуляційної дії базується на патогенетичних принципах, що забезпечує цілісний підхід до лікування. Така терапія дозволяє уникнути надмірного використання алопатичних засобів і знижує навантаження на органи детоксикації, сприяючи швидкому терапевтичному ефекту при гострих і хронічних захворюваннях. Крім того, КБП, що містять потенційовані надмалі дози діючих речовин, не викликають ембріотоксичних або тератогенних ефектів, а також практично не мають ПЕ і протипоказань (крім деяких препаратів, які не рекомендовані під час вагітності та лактації).

Усі біорегуляційні препарати легко поєднуються зі стандартами терапії, мають чіткий алгоритм складання схем лікування, комплексно діють на саморегуляцію та відновлення організму, що робить їх ефективною й безпечною опцією для широкого кола пацієнтів [3]. Позитивний ефект біорегуляційних методів визнаний і відображений у клінічних рекомендаціях МОЗ України, а також у методичних настановах для лікарів [2]. У комплексному лікуванні симптомів менопаузального переходу в жінок вагомим чинником є можливість поєднання декількох КБП в одній схемі: це дозволяє полегшити фізичні й психологічні прояви клімактеричних розладів, зменшуючи необхідність у поліпрагмазії та знижуючи ризик ПЕ, характерних для традиційних гормональних методів.

Сьогодні на фармацевтичному ринку України широко доступні КБП Клімакт-Хеель, Оваріум Композитум і Мулімен. До складу препарату Клімакт-Хеель входять Lachesis, Sanguinaria canadensis, Sepia officinalis, Simarouba cedron, Stannum metallicum, Strychnos ignatii, Sulfur, які чинять біологічну стимулюючу дію на яєчники та внутрішньосекреторні контролюючі системи організму (передню долю гіпофіза,

гіпоталамус). Згідно з даними Т.Ф. Татарчук (2001), призначення препарату Клімакт-Хеель супроводжується зменшенням частоти й ступеня вираженості вегетосудинних порушень у жінок у перименопаузі та ранній постменопаузі, що дозволяє рекомендувати його прийом при клімактеричних порушеннях легкого й середнього ступеня [4].

Цей препарат з успіхом використовується як безпечна альтернатива гормональній терапії, оскільки не викликає розвитку ПЕ. У дослідженні за участю жінок із клімактеричними порушеннями в період менопаузи було показано, що застосування препарату Клімакт-Хеель рідше супроводжувалося депресивними станами порівняно із групою осіб, які отримували курс гормональної терапії. Можливою причиною таких результатів є те, що серед ефектів даного препарату відмічається профілактичний вплив на розвиток депресії у вразливої групи пацієнтів [5]. Крім того, було показано, що включення КБП (у тому числі Клімакт-Хеелю) до схеми лікування артеріальної гіпертензії у жінок із клімактеричним неврозом значно знижує частоту нейровегетативних розладів і покращує ефективність гіпотензивної терапії. Клімакт-Хеель сприяє нормалізації артеріального тиску і підвищенню якості життя при хорошій переносимості та сприятливому профілю безпеки, що робить цей препарат корисним при комплексному лікуванні даної категорії пацієнтів [6].

В іншому дослідженні представлені результати порівняння ефективності фітотерапевтичного агента та гомеопатичного препарату Клімакт-Хеель у лікуванні симптомів менопаузи. Зокрема, результати дослідження продемонстрували, що пацієнтки, які отримували препарат Клімакт-Хеель, відчували більш значуще покращення клімактеричних симптомів [7].

Враховуючи основні ланки патогенезу психопатологічних і вегетосудинних порушень при клімактеричному синдромі, вагомим чинником у лікуванні даного стану належить препарат Оваріум Композитум, який чинить регулюючу дію на систему «гіпофіз — яєчники», а також регенеративну дію щодо тканини яєчників, забезпечуючи седативний, трофічний та дренажний ефекти [1]. Цей препарат, поряд із суцільними компонентами Ovarium suis, Placenta totalis suis, Uterus suis, Tuba uterina suis та Hypophysis suis, містить також потенційовані рослинні компоненти Symplocarpus hirsutus, Lilioidium tigrinum, Pulsatilla, Aquilegia vulgaris, Sepia, для яких спрямована на порушення менструального циклу та функціональні розлади яєчників. Lachesis показаний при ураженні лівого яєчника, Apisinum — при утворенні кіст правого яєчника, Kreosotum — при запаленнях слизових оболонок органів сечостатевої системи, Bovista і Precacuanha — при маткових кровотечах. Mercurius solubilis впливає на запальні процеси, які супроводжуються нагноєннями, Hydrastis — на ясні

виділення, а також на схильність до новоутворень. Acidum cis-aconiticum діє як катализатор циклу лимонної кислоти, а Magnesium phosphoricum підтримує його як важливий мікроелемент, що бере участь у різних метаболічних і ферментативних процесах [8].

У дослідженні Т.Ф. Татарчук (2005) наводяться дані про те, що застосування препаратів Клімакт-Хеель, Оваріум Композитум, Церебрум Композитум Н і Коензим Композитум у пацієнок із лейоміомою матки в перименопаузальному періоді супроводжувалося не тільки швидкою редукцією клінічних симптомів, а й позитивною динамікою концентрації гонадотропних і статевих стероїдних гормонів.

! Даний комплекс лікування мав сприятливий ефект щодо вираженості вегетосудинних і психопатологічних проявів клімактеричного синдрому, а також відновлення овуляторних циклів у частини жінок досліджуваної групи. Цей факт може вказувати на протекторну дію КБП щодо можливого розвитку гіперпроліферативних процесів у матці, зокрема таких, як лейоміома [1].

З метою регуляції гормонального фону призначають препарат Оваріум Композитум, основними показаннями до застосування якого є стани, пов'язані зі зниженням рівня естрогенів — затримка статевого розвитку, порушення менструальної функції, безпліддя, а також клімактеричні розлади. Оваріум Композитум є препаратом, тропним до жіночих статевих органів, що зазнають вікових змін; показаний при припливах, метрорагії та інших порушеннях, властивих для клімактеричного періоду. Препарат призначають у вигляді ін'єкції 1 раз на тиждень внутрішньом'язово у поєднанні з пероральним прийомом Клімакт-Хеель у дозі 1 таблетка 2-3 рази на день [9].

У перименопаузальному періоді у жіночому організмі спостерігається зниження продукції власних естрогенів. У цьому випадку безпечним та ефективним є застосування фітоестрогенів, які шляхом зв'язування зі своїми рецепторами зумовлюють естрогеноподібний ефект, зменшуючи клінічні прояви клімактеричного синдрому. Сьогодні на фармацевтичному ринку України наявний препарат Мулімен, до складу якого входять компоненти рослинного (Agnus castus, Cniciflora, Hypericum, Urtica, Gelsemium), мінерального (Calcium carbonicum, Hahnemannii, Kalium carbonicum) та тваринного (Sepia, Ambra) походження. Одним із найбільш вивчених компонентів препарату є циміцифуга, що відноситься до фітоестрогенів, які є природними рослинними речовинами з естрогеноподібною та антиестрогенною дією. Ця дія зумовлена структурною схожістю з естрадіолом. Компоненти циміцифуги також стимулюють апоптоз атипичних клітин, модулюють активність простагландинсинтетази, за рахунок

чого відбувається зменшення спастичного болю в органах черевної порожнини (матці, придатках). Іншим компонентом препарату Мулімен є Hypericum — одна з найбільш сильних тонізуючих фітосполук, що призначаються при депресивних станах, пригніченості, а такі компоненти, як Ambra та Gelsemium, — при невротичних порушеннях.

! Комплексний біологічний препарат Мулімен за рахунок компонентів, які входять до його складу, відновлює баланс у системі «гіпоталамус — гіпофіз — яєчники» і нормалізує діяльність центральної та периферичної нервової системи, чинить проти-запальний та спазмолітичний ефекти, що дозволяє використовувати його при клімактеричному синдромі [10].

Цікавими є дані дослідження препарату Мулімен у жінок із подразненням підчеревного сплетення у постменопаузі [11]. Його автори описують клінічний випадок ведення 61-річної пацієнтки, яка протягом 5 місяців страждала від подразнення підчеревного сплетення та відчувала біль при натисканні в ділянці шийки матки та при пальпації лівої й правої крижово-маткових зв'язок, біль під час статевого акту, порушення душевної рівноваги та безсоння через болісність підчеревини в нічний час. Після прийому препарату в дозі 15-20 крапель 4 рази на день протягом лише 8 тижнів симптоми, за винятком болю при пальпації лівої крижово-маткової зв'язки, зникли. Через 12 тижнів у жінки повністю купірувалися всі симптоми.

Ще один клінічний випадок, представлений у зазначеному дослідженні, містить дані щодо застосування препарату Мулімен у 70-річної жінки, яка страждала від подібної сукупності симптомів. І в цьому випадку терапевтичний успіх став очевидним вже через 8 тижнів терапії препаратом Мулімен (у дозі 15-20 крапель 4 рази на день).

В іншому дослідженні було показано вплив препарату Мулімен на обмінно-ендокринні процеси в жінок у клімактеричному періоді, яким проводили аналіз рівня гормонів гіпофіза (лютеїнізуючого, фолікулоstimулюючого гормонів, пролактину, естрадіолу, прогестерону, тестостерону та дегідроепіандростерону) [12]. До початку лікування у жінок спостерігалось підвищення рівнів гонадотропних гормонів — лютеїнізуючого та пролактину. Під час контрольного обстеження після тривалої терапії (від 3 до 12 тижнів) у пацієнок відмічалася тенденція до зниження даних показників на 11,2 та 4,3% відповідно. При цьому не спостерігалось достовірного впливу препарату на рівень естрадіолу та андрогенну активність.

Таким чином, поєднане застосування препаратів Клімакт-Хеель, Оваріум Композитум і Мулімен позитивно впливає на фізичні та психологічні аспекти клімактеричних розладів, дозволяє відновити баланс у системі «гіпоталамус — гіпофіз — яєчники». Така біорегуляційна корекція не лише має виражений терапевтичний ефект, а й зменшує необхідність у поліпрагмазії та знижує ризик ПЕ, характерних для традиційної гормональної терапії.

Список літератури знаходиться в редакції.
Підготувала Ірина Неміш

Реклама

Стандарт медичної допомоги «Затримка росту плода»

Затримка росту плода (ЗРП) є основною причиною мертвонародження та неонатальної смертності, коротко- і довгострокової захворюваності. ЗРП визначається як неспроможність плода реалізувати свій потенціал росту внаслідок патологічних факторів. Важливо розрізнити поняття розміру плода в певний момент часу та росту плода, оскільки останній є динамічним процесом. Виявлення генетичних аномалій у плода із затримкою росту істотно впливає на прогноз і стратегію ведення вагітності та пологів, а також на постнатальний догляд за новонародженим. Ведення вагітності із ЗРП здійснюється лікарем акушером-гінекологом в амбулаторних умовах у закладі охорони здоров'я (ЗОЗ), обраному пацієнткою незалежно від місця реєстрації чи фактичного проживання.
Ключові слова: затримка росту плода, стандарт медичної допомоги.

Загальна частина

Діагноз: Затримка росту плода.

Коди стану або захворювання.

НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»:

Z36.4 Допологове обстеження за допомогою ультразвуку та інших фізичних методів із метою виявлення затримки росту плода.

O36.5 Медична допомога матері за недостатнього росту плода.

Розділ I. Організація надання медичної допомоги при затримці росту плода

Положення стандарту. Госпіталізацію для моніторингу стану плода та розродження при ЗРП проводять спеціалізовані акушерські ЗОЗ із наявністю умов для надання медичної допомоги новонародженим із малою масою тіла при народженні та у складних неонатальних випадках.

Обґрунтування. Оцінка росту плода вимагає проведення принаймні двох ультразвукових досліджень (УЗД) плода, розділених у часі 2-3 тижнями. Знижена швидкість росту зазвичай визначається як зменшення між послідовними УЗД плода окружності живота (ОЖ) або, частіше, передбачуваної маси плода (ПМП) на >50 перцентилів або на >2 квартилі.

ЗРП зазвичай пов'язують із плацентарною дисфункцією, коли ПМП становить <10-го перцентилу й інші причини ЗРП виключено (генетичні та структурні аномалії плода, інфекції плода, вживання матер'ю психоактивних речовин або деяких лікарських засобів), особливо якщо є відхилення показників доплерометрії кровотоку в артерії пуповини (АП) або матковій артерії (МА).

Тяжка ЗРП визначається як ПМП або ОЖ <3-го перцентилу для гестаційного віку. Такі плоди мають найвищий ризик перинатальної захворюваності та смертності, незалежно від терміну вагітності при народженні.

Малим для гестаційного віку вважається плід, якщо ПМП або маса тіла дитини при народженні становить <10-го перцентилу для гестаційного віку. Більшість малих для гестаційного віку плодів є конституційно здоровими плодами, чий малі розміри є лише результатом їхнього заздалегідь визначеного потенціалу росту.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1) Існує локально узгоджений клінічний маршрут пацієнта (КМП), що координує та інтегрує медичну допомогу для діагностики ЗРП, забезпечення своєчасного направлення для госпіталізації в акушерський ЗОЗ та розродження.

2) Необхідно забезпечити інформованість вагітної щодо стану її плода з особливим акцентом на коротко- та довгострокових наслідках для здоров'я дитини.

3) Пацієнтки і, за згодою, члени сім'ї/особи, які здійснюють догляд, забезпечуються інформацією в доступній формі щодо стану плода, плану обстеження, термінів розродження та подальшого спостереження, навчання навичкам догляду за новонародженим, необхідним для поліпшення результатів медичної допомоги, контактів для отримання додаткової інформації та консультації.

4) Жінкам надають наполегливі рекомендації щодо припинення куріння та виключення вживання алкоголю і наркотиків під час вагітності для зменшення ризику ЗРП згідно з чинними стандартами у сфері охорони здоров'я.

Бажани:

5) Жінок інформують про асоціацію ЗРП із недостатньою прибавкою маси тіла під час вагітності, а також рекомендують цільовий діапазон збільшення ваги залежно від вихідного індексу маси тіла.

6) Жінок із ЗРП в анамнезі консультують щодо ризику ЗРП при наступній вагітності залежно від терміну виникнення, тяжкості ЗРП та результатів патологоанатомічного дослідження посліду (табл. 1, 2).

Розділ II. Діагностика при затримці росту плода

Положення стандарту. Визначення ЗРП ґрунтується на поєднанні перцентильних значень розмірів плода (ПМП, ОЖ) та аномальних результатів доплерометрії

кровотоку в АП, МА і середніх мозкових артеріях (СМА).

У випадку підозри на ЗРП проводять обстеження, спрямоване на виявлення етіологічних чинників, що лежать в основі малих розмірів плода (конституційно малий для гестаційного віку плід, плацентарна дисфункція, вроджені вади розвитку, генетичні або інфекційні захворювання плода). Вроджені вади розвитку при ЗРП включають омфалоцеле, гастрошизис, діафрагмальну грижу, скелетну дисплазію, деякі вроджені аномалії серця. Виявлення генетичних аномалій у плода із затримкою росту істотно впливає на прогноз і стратегію ведення, а також на постнатальний нагляд за новонародженим.

Обґрунтування. Рання ЗРП із поширеністю 0,5-1% зазвичай має тяжкий перебіг і частіше асоціюється з патологічними показниками доплерометрії кровотоку в АП, ніж пізня ЗРП. Патологія плаценти – судинна материнська мальперфузія, яка лежить в основі ранньої ЗРП, часто подібна до тієї, що спостерігається у випадках ранньої прееклампсії, і це пояснює тісний зв'язок

ранньої ЗРП із прееклампсією. Ступінь збільшення резистентності плацентарного кровотоку є основним фактором, що визначає темпи клінічного прогресування і пов'язаний з ними ризик погіршення стану плода та мертвонародження при ранній ЗРП. Зі збільшенням ступеня резистентності плацентарного кровотоку патологічна форма хвилі в АП визначається як така, що має підвищений пульсаційний індекс (ПІ), нульову (НКДШК) або реверсну (РКДШК) кінцеву діастолічну швидкість кровотоку. Аномальні показники доплерометрії кровотоку у венозній протоці (ВП) переважно спостерігаються при ранній ЗРП і є важливими для оцінки кислотно-лужного балансу плода та ризику мертвонародження.

Пізня ЗРП зустрічається частіше, ніж рання, із поширеністю 5-10%. На відміну від ранньої ЗРП вона має більш легкий перебіг, рідше поєднується з прееклампсією та характеризується нормальними показниками доплерометрії кровотоку в АП. Діагноз пізньої ЗРП ґрунтується на адаптивних змінах у мозковому кровообігу, що відображаються в низькому опорі кровотоку в СМА і, відповідно, призводять до зменшення показника церебро-плацентарного відношення (ЦПВ). При пізній ЗРП доплерометричні показники кровотоку в АП та ВП залишаються в межах норми, однак існує ризик раптової декомпенсації та мертвонародження.

Таблиця 1. Класифікація ЗРП

Рання ЗРП (<32 тижнів)	Пізня ЗРП (≥32 тижнів)
<ul style="list-style-type: none"> • ПМП чи ОЖ <3-го перцентилу або • АП із НКДШК/РКДШК або • ПМП чи ОЖ <10-го перцентилу в поєднанні з ≥1 з наступних ознак: <ul style="list-style-type: none"> а. ПІ АП >95-го перцентилу б. ПІ МА >95-го перцентилу 	<ul style="list-style-type: none"> • ПМП чи ОЖ <3-го перцентилу або • ≥2 з наступних трьох критеріїв: <ul style="list-style-type: none"> а. ПМП чи ОЖ <10-го перцентилу б. ПМП чи ОЖ перцентилі зменшуються на >2 квартилі на перцентиліях росту с. ЦПВ <5-го перцентилу або ПІ АП >95-го перцентилу
<p>НКДШК – нульова кінцева діастолічна швидкість кровотоку; РКДШК – реверсна кінцева діастолічна швидкість кровотоку; ПІ – пульсаційний індекс; ЦПВ – церебро-плацентарне відношення.</p> <p>Примітка. З метою визначення перцентильних значень для гестаційного віку лікарі з УЗД використовують номограми або калькулятори, зокрема Фонду медицини плода (FMF), за посиланнями: для ПМП і ОЖ – https://fetalmedicine.org/research/assess/growth та для доплерометрії кровотоку плода і для МА – https://fetalmedicine.org/research/doppler.</p>	

Таблиця 2. Фенотипи та ризики повторення ЗРП, асоційовані зі специфічними типами патології плаценти

Патологія плаценти	Характерні ознаки в плаценті	Патофізіологія	Фенотип	Ризик повторення
Материнська судинна мальперфузія	Децидуальна артеріопатія, аглютиновані ворсинки, збільшення синцитіальних вузликів, міжворсинчасте відкладення фібрину, інфаркти ворсинок	Порушення перфузії плаценти внаслідок неглибокої інвазії трофобласта та недостатнього ремоделювання спіральних артерій	Рання або пізня ЗРП, прееклампсія, відшарування плаценти	10-25%
Плодова судинна мальперфузія	Аваскулярні ворсинки, тромби в хоріальній пластинці або стовбурових ворсинках, обструктивні ураження пуповини	Найпоширеніші причини: хронічна/періодична обструкція пуповини внаслідок здавлення, обвиття або надмірного скручування судин пуповини. Можливий зв'язок зі спадковою тромбофілією	ЗРП, ураження ЦНС у плода, мертвонародження	Низький
Хронічне запалення				
Вілліт невідомої етіології	Хронічне запалення стромы ворсин, опосередковане Т-клітинами	Материнська реакція відторгнення трансплантата на фетальні антигени в плаценті	Пізня ЗРП, затримка психомоторного розвитку, мертвонародження	10-50%
Хронічний гістіоцитарний інтервільозит	Материнський гістіоцитарний інфільтрат у міжворсинчастому просторі		Повторні викидні, повторна тяжка рання ЗРП, мертвонародження	70-100%
Масивне перивільозне відкладення фібриноїду (інфаркт плацентарної площадки)	Велика кількість фібриноїдного матриксу навколо ворсинок	Неясна	Повторні викидні, повторна тяжка рання ЗРП, мертвонародження	40-60%

Панель 1

Фактори ризику ЗРП

Анамнестичні фактори ризику

а. Материнські демографічні дані:

- старший вік
- недостатня вага
- проживання в умовах великої висоти
- фактори навколишнього середовища (забруднення повітря, важкі метали, високі температури)

б. Медичні стани:

- хронічна артеріальна гіпертензія
- хронічні захворювання нирок
- системний червоний вовчак
- запальні захворювання кишечника
- тяжка анемія, гемоглобінопатії
- антифосфоліпідний синдром
- прегестаційний діабет (тривалий перебіг)

с. Акушерський анамнез:

- попередня вагітність із ЗРП або прееклампсією

Біохімічні маркери в сироватці крові матері

- низький PIGF у I триместрі
- низький PAPP-A у I триместрі
- високий альфа-фетопротейн у II триместрі

Ультразвукові маркери

- МА: ПІ >95-го перцентилію
- МА: двобічна дикротична виїмка
- крайове або оболонкове прикріплення пуповини
- дві судини пуповини (єдина АП)
- аномальна морфологія плаценти (збільшення товщини, кальцинати, ехогенні кістозні зміни)
- знижена швидкість росту плода

Примітка: PIGF — плацентарний фактор росту; PAPP-A — асоційований із вагітністю протеїн А плазми.

Таблиця 3. Найпоширеніші генетичні причини ЗРП

Походження	Тип генетичної аномалії	Приклади
Фетальне	Хромосомні аберації	<ul style="list-style-type: none"> • Трисомія 13, 17 і 18 • Синдром котячого крику – Cri-du-chat (делеція 5p15.2 або 5p15.3) • Синдром Вільямса – Бойрена (делеція 7q11.23)
	Моногенні синдроми	<ul style="list-style-type: none"> • Синдром Корнелії де Ланге (мутация <i>NIPBL</i>) • Синдром Сміта – Лемлі – Опіца (мутация <i>DHCR7</i>) • Синдром Мейера – Горліна (мутация <i>ORC1, ORC4, ORC6, CDT1</i> або <i>CDC6</i>) • Синдром 3-М (мутация <i>CUL7</i>) • Синдром Нунана (мутация <i>PTP11</i>) • Синдром ахондроплазії або гіпохондроплазії (мутация <i>FGFR3</i>)
	Аномальне метилювання	Синдром Сільвера – Рассела (епігенетичні зміни 11p15.5)
Плацентарне	Обмежений плацентарний мозаїцизм	Найпоширеніші хромосоми: 2, 6, 7-10, 13-18, 21, 22
	Зміни в експресії генів	Підвищення регулювання: <ul style="list-style-type: none"> • <i>DLX3 i 4</i> • <i>TGIF-1</i> • <i>HLX1</i> • <i>CUL1</i> • <i>CUL4B, 4a</i> • <i>CUL7</i> Інсуліноподібний фактор росту 2 (IGF-2); білок 3, що зв'язує інсуліноподібний фактор росту (IGFBP-3) Зниження регулювання: <ul style="list-style-type: none"> • <i>ESX1</i> • <i>HLX1</i> • Інсуліноподібний фактор росту 1 (IGF-1)
	Однонуклеотидні варіанти	Рецептор інсуліноподібного фактора росту 1 (IGF-1R)
	Підвищена мітохондріальна експресія	Sirtuin-3
Материнське	Генні мутації, що викликають аномальну функцію	<ul style="list-style-type: none"> • Ендотелін 1 (ET-1) • <i>FOXD1</i> • Фактор некрозу пухлини α (TNF-α)
	Однонуклеотидні поліморфізми	<ul style="list-style-type: none"> • Варіанти естрогенного рецептора α (ESR1) rs2234693-rs9340799 • Варіант метилентетрагідрофолатредуктази (MTHFR) 677C>T
	Генетичні причини прееклампсії	

Критерії якості медичної допомоги
Обов'язкові:

1) Вагітні проводять стратифікацію ризику ЗРП та інших ускладнень плацентарного генезу під час антенатального візиту в I триместрі за допомогою анамнестичних факторів ризику (див. панель 1).

2) На ранніх термінах вагітності жінок інформують про нормальні рухи плода, цикли бадьорості/сну і фактори, які можуть змінити сприйняття матір'ю рухів плода. Вагітним надають чіткі інструкції щодо негайного звернення по медичну допомогу для моніторингу стану

плода, якщо спостерігається зменшення рухів плода, особливо після 28 тижнів вагітності.

3) Із 20-го тижня вагітності до пологів усім жінкам проводиться вимірювання висоти стояння дна матки (ВДМ) із занесенням даних до гравідограми. Необхідно скеровувати жінок для ультразвукової фетометрії після 24 тижнів вагітності в наступних випадках: із ВДМ на ≥ 3 см нижче за очікувану для даного гестаційного терміну; з одноразовим вимірюванням ВДМ <10-го перцентилію за даними гравідограми; із декількома

вимірюваннями ВДМ, які демонструють повільний ріст або відсутність динаміки росту плода.

4) Із 24-28 тижнів вагітності жінкам із високим ризиком ЗРП проводять ретельне спостереження за ростом плода, зокрема фетометрію на 26-28-му, на 34-38-му та на 40-му тижнях. У разі встановлення діагнозу подальша частота проведення УЗД залежить від тяжкості затримки росту плода.

5) Жінкам із підозрою на ЗРП здійснюють обстеження, яке включає:

- детальний анамнез щодо підтвердження терміну вагітності та наявності факторів ризику ЗРП (див. панель 1);
- УЗД плода: фетометрію (окружність голови, ОЖ, довжина стегнової кістки) і розрахунок ПМП за формулою Hadlock із визначенням перцентилів для гестаційного віку;
- вимірювання максимальної вертикальної кишені амніотичної рідини та оцінку плаценти;
- виявлення вроджених вад розвитку, «м'яких» ультразвукових маркерів й ультразвукових ознак, що асоціюються з інфекцією плода;
- доплерометрію кровотоку в АП, МА і СМА з визначенням перцентилів для гестаційного віку.

6) ЗРП класифікують на основі гестаційного віку на момент встановлення діагнозу на ранню та пізню (див. табл. 1).

7) Скринінг вагітної на перинатальні інфекції (цитомегаловірус, токсоплазмоз, краснуху, вітряну віспу, генітальний герпес, сифіліс) проводять згідно з галузевими стандартами медичної допомоги.

8) При виявленні ознак генетичної патології у плода (табл. 3), ранньої ЗРП або ЗРП у поєднанні з вродженими вадами розвитку плода і полігідрамніоном вагітній надають консультацію лікаря-генетика для вибору подальшого обстеження; за показаннями – консультації інших спеціалістів, пренатальний консиліум для вибору тактики ведення вагітності та пологів згідно з чинними галузевими стандартами медичної допомоги.

9) Діагностика ЗРП при багатоплідній вагітності враховує невідповідність (дискордантність) ПМП, особливо у випадках монохоріальної плацентації, згідно з галузевими стандартами у сфері охорони здоров'я.

10) При ЗРП діагностику супутньої патології та акушерських ускладнень проводять відповідно до галузевих стандартів медичної допомоги.

11) Патологоанатомічне дослідження посліду здійснюють для визначення патології плаценти та оцінки ризику повторення ЗРП при наступній вагітності (див. табл. 2).

Бажані:

12) У випадках ранньої тяжкої ЗРП, за наявності ультразвукових знахідок, пов'язаних із генетичною етіологією, вагітним проводять амніоцентез для каріотипування (а також, за доступності, для мікроматричного аналізу) згідно з галузевими стандартами медичної допомоги.

13) Скринінг на антифосфоліпідні антитіла здійснюють жінкам із тромбоемболією, невиношуванням вагітності, із тяжкою ЗРП в анамнезі, пов'язаною з раннім початком тяжкої прееклампсії, якщо патологоанатомічне дослідження плаценти при попередній вагітності демонструє ознаки вираженої материнської судинної мальперфузії (див. табл. 2).

Розділ III. Ведення вагітності та розродження при затримці росту плода

Положення стандарту. Спостереження вагітних із ЗРП ґрунтується на поєднанні біофізичних (кардіотокографія/нестресовий тест [КТГ/НСТ], комп'ютеризована кардіотокографія [кКТГ], біофізичний профіль [БФП]) і серцево-судинних (доплерометрія кровотоку в АП та СМА, з/без доплерометрії кровотоку у ВП) параметрів разом із попередньо визначеними показаннями та методом розродження. Моніторинг вагітностей із ЗРП проводиться для запобігання погіршенню стану плода або мертвонародженню, вибір обстежень і час їх проведення залежить від терміну вагітності.

Обґрунтування. У випадках ранньої ЗРП основною метою є пролонгувати вагітність та отримати максимальне дозрівання плода за допомогою очікувальної тактики з ретельним моніторингом, доки не з'являться ознаки пізніх доплерометричних змін кровотоку в АП (НКДШК або РКДШК), змін кровотоку у ВП або зміни частоти серцевих скорочень (ЧСС) плода.

ЗРП є важливою причиною ятрогенних передчасних пологів, оскільки раннє розродження залишається основною і, мабуть, єдиною стратегією запобігання мертвонародженню у випадках тяжкої ЗРП. ЗРП також є незалежним фактором ризику спонтанних передчасних пологів. Інші акушерські ускладнення, що асоціюються із ЗРП, включають прееклампсію та передчасне відшарування плаценти. Кесарів розтин зазвичай є кращим варіантом для розродження у випадках тяжкої ранньої ЗРП після досягнення життєздатності, проте за відсутності додаткових факторів наявність пізньої ЗРП не виключає можливість індукції пологів.

Новонароджені із затримкою росту мають підвищений ризик коротко- і довгострокової захворюваності, тому вимагають більш ретельного постнатального спостереження, ніж новонароджені з нормальним ростом. У недоношених дітей супутня наявність ЗРП додатково підвищує ризик певних ускладнень, пов'язаних із недоношеністю, таких як дихальні розлади, внутрішньошлункові крововиливи, некротизуючий ентероколіт та метаболічні розлади. Немовлята із затримкою росту також мають ризик довгострокових ускладнень, включаючи порушення психомоторного розвитку та неінфекційні захворювання.

Критерії якості медичної допомоги
Обов'язкові:

1) Профілактичні заходи, моніторинг стану плода, вибір термінів і методу розродження при ЗРП проводять за інформованою згодою вагітної згідно з алгоритмом (рис. 1).

2) У жінок із високим ризиком прееклампсії або при ЗРП плацентарного генезу в анамнезі призначають ацетилсаліцилову кислоту в дозі 100-150 мг/добу щодня ввечері з 12 до 36 тижнів вагітності або до передчасного розродження відповідно до стандартів медичної допомоги.

3) При ЗРП призначення антенатальних глюкокортикостероїдів для профілактики респіраторного дистрес-синдрому новонародженого з 24+0 до 34 тижнів та у терміні 34+0 – 36+6 тижнів гестації у жінок, які мають ризик

Продовження на стор. 26.

Стандарт медичної допомоги «Затримка росту плода»

Продовження. Початок на стор. 24.

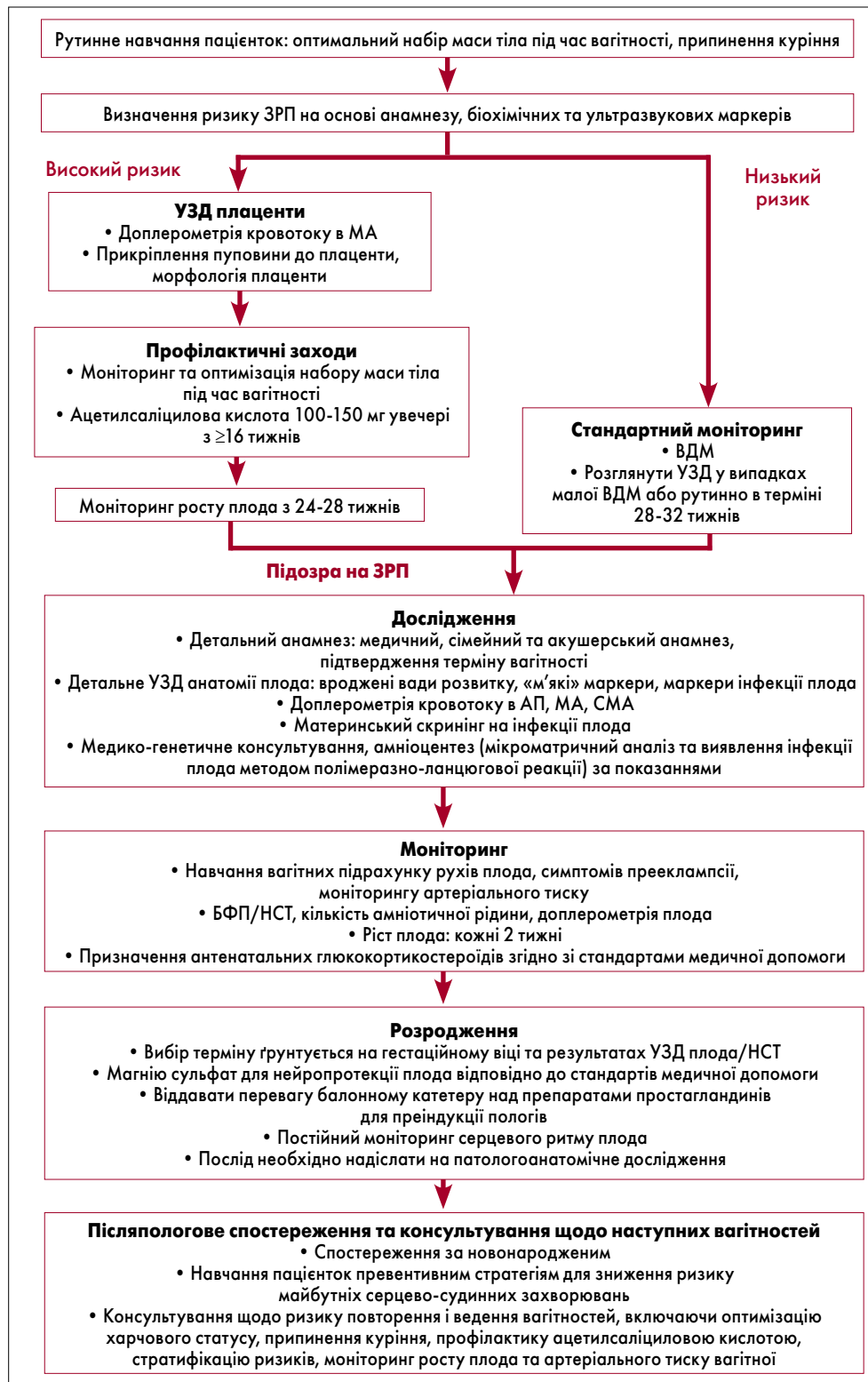


Рис. 1. Алгоритм скринінгу, діагностики та ведення ЗРП

передчасних пологів протягом 7 днів і не отримували попереднього курсу антенатальних глюкокортикостероїдів, проводять згідно зі стандартами медичної допомоги.

4) При передчасних пологах і передчасному розриві плодових оболонок у вагітних із ЗРП застосування магнію сульфату з метою нейропротекції плода до 32+0 тижнів вагітності здійснюють відповідно до стандартів медичної допомоги.

5) Моніторинг стану плода проводять амбулаторно у випадках ізольованої помірної тяжкості малої для гестаційного віку (МГВ) маси плода (ПМП відповідає 3-9-му перцентилю) та ізольованої тяжкої МГВ маси (ПМП <3-го перцентилю) без супутніх патологічних змін (тобто за нормальних кількості амніотичної рідини та результатів доплерометрії плода).

Моніторинг стану плода здійснюють в акушерському ЗОЗ у випадках ЗРП:

- із ранніми змінами доплерометрії плода або помірними супутніми патологічними змінами (олігогідрамніон,

субоптимальний інтервал росту, преєклампсія);

- із НКДШК/РКДШК в АП;
- із патологічними результатами доплерометрії кровотоку у ВП.

Інші показання до госпіталізації при ЗРП представлено на панелі 2.

6) Вибір термінів розродження при ЗРП визначається гестаційним віком, тяжкістю ЗРП, результатами моніторингових досліджень стану плода та материнськими факторами, такими як преєклампсія (табл. 4, рис. 2).

7) У випадках генетичної чи інфекційної патології плода очікувальне ведення вагітності або розродження при ЗРП є індивідуалізованим залежно від характеру патології, прогнозу, терміну вагітності та інформованої згоди вагітної.

8) Показаннями до розродження при ЗРП є дистрес плода, підтверджений інструментальними методами дослідження, тяжка преєклампсія з неконтрольованою гіпертензією, HELLP-синдромом або іншими варіантами ураження органів-мішеней (олігурія або гостре

Таблиця 4. Рекомендації щодо моніторингу, термінів і методу розродження у випадках підозри на ЗРП

Отримані дані	Ризик мертвородження	Моніторинг ^а	Терміни та метод розродження ^б
МГВ плід (ПМП у межах 3-9-го перцентилів, нормальні кількості амніотичної рідини та результати доплерометрії плода)	Низький	<ul style="list-style-type: none"> Доплерометрія (АП, СМА) кожні 1-2 тижні Фетометрія кожні 2 тижні У терміні ≥ 37 тижнів розглянути проведення БФП/НСТ 1-2 рази на тиждень^с 	<ul style="list-style-type: none"> 37-39 тижнів Метод розродження: індукція пологів
Неускладнена ЗРП <3-го перцентилю (нормальні кількості амніотичної рідини та результати доплерометрії плода)	Низький	<ul style="list-style-type: none"> Доплерометрія (АП, СМА) 1-2 рази на тиждень Фетометрія кожні 2 тижні У терміні ≥ 37 тижнів розглянути проведення БФП/НСТ 1-2 рази на тиждень^с 	<ul style="list-style-type: none"> 36-38 тижнів Метод розродження: індукція пологів
ЗРП із помірними патологічними змінами: <ul style="list-style-type: none"> Ранні зміни доплерометрії: <ul style="list-style-type: none"> а. ПІ в АП >95-го перцентилю, або б. ПІ в СМА <5-го перцентилю, або с. ЦПВ <5-го перцентилю, або д. ПІ в МА >95-го перцентилю Олігогідрамніон Субоптимальний інтервал росту плода Підозра на преєклампсію 	Низький	<ul style="list-style-type: none"> Розглянути моніторинг в умовах стаціонару Розглянути глюкокортикостероїди для дозрівання легень плода БФП/НСТ 1-2 рази на тиждень Доплерометрія (АП, СМА, ВП) 1-2 рази на тиждень Фетометрія кожні 2 тижні 	<ul style="list-style-type: none"> 34-37 тижнів Метод розродження: кесарів розтин або індукція пологів
ЗРП із НКДШК/РКДШК в АП	<ul style="list-style-type: none"> Загальний ризик мертвородження: <ul style="list-style-type: none"> а. НКДШК: 6,8%, відносний ризик 3,6 (2,3-5,6) б. РКДШК: 19%, відносний ризик 7,3 (4,6-11,4) Ризик мертвородження при дотриманні чіткого протоколу моніторингу: <ul style="list-style-type: none"> а. НКДШК: 0-1% б. РКДШК: 1-2% Середній час до погіршення стану: <ul style="list-style-type: none"> а. НКДШК: 5 днів б. РКДШК: 2 дні 	<ul style="list-style-type: none"> Моніторинг в умовах стаціонару Глюкокортикостероїди для дозрівання легень плода БФП/НСТ 1-2 рази на день Доплерометрія (АП, СМА, ВП) кожні 1-2 дні Фетометрія кожні 2 тижні 	<ul style="list-style-type: none"> НКДШК: 32-34 тижні^д РКДШК: 30-32 тижні^д Метод розродження: кесарів розтин
ЗРП із патологічною доплерометрією кровотоку у ВП	<ul style="list-style-type: none"> Загальний ризик мертвородження: 20%, відносний ризик 11,6 (6,3-19,7) Ризик мертвородження при дотриманні чіткого протоколу моніторингу <ul style="list-style-type: none"> а. Збільшений ПІ для вен у ВП: 2% б. Нульова/реверсна А-хвиля у ВП: 4% 	<ul style="list-style-type: none"> Моніторинг в умовах стаціонару Глюкокортикостероїди для дозрівання легень плода БФП/НСТ 2 рази на день Доплерометрія (АП, СМА, ВП) щоденно 	<ul style="list-style-type: none"> 26-30 тижнів^д Метод розродження: кесарів розтин

Примітки:

^а Моніторинг має ґрунтуватися на інтеграції декількох груп критеріїв (доплерометрія, БФП, НСТ).

^б Абсолютні показання до розродження у будь-якому гестаційному віці та за будь-якої маси при народженні, які вважаються терміном життєздатності, включають: патологічні БФП чи НСТ або тяжку преєклампсію з неконтрольованою гіпертензією чи ураженням органів-мішеней.

^с При прогнозуванні ризику погіршення стану плода та оптимальній стратегії моніторингу в неускладнених випадках МГВ маси плода, особливо при доношеній вагітності, рішення щодо використання БФП/НСТ ґрунтується на наявних у кожному конкретному ЗОЗ ресурсах.

^д Терміни мають бути індивідуальними відповідно до локальних неонатальних результатів. До 26 тижнів рекомендоване обережне прийняття рішень спільно з батьками та лікарем-неонатологом.

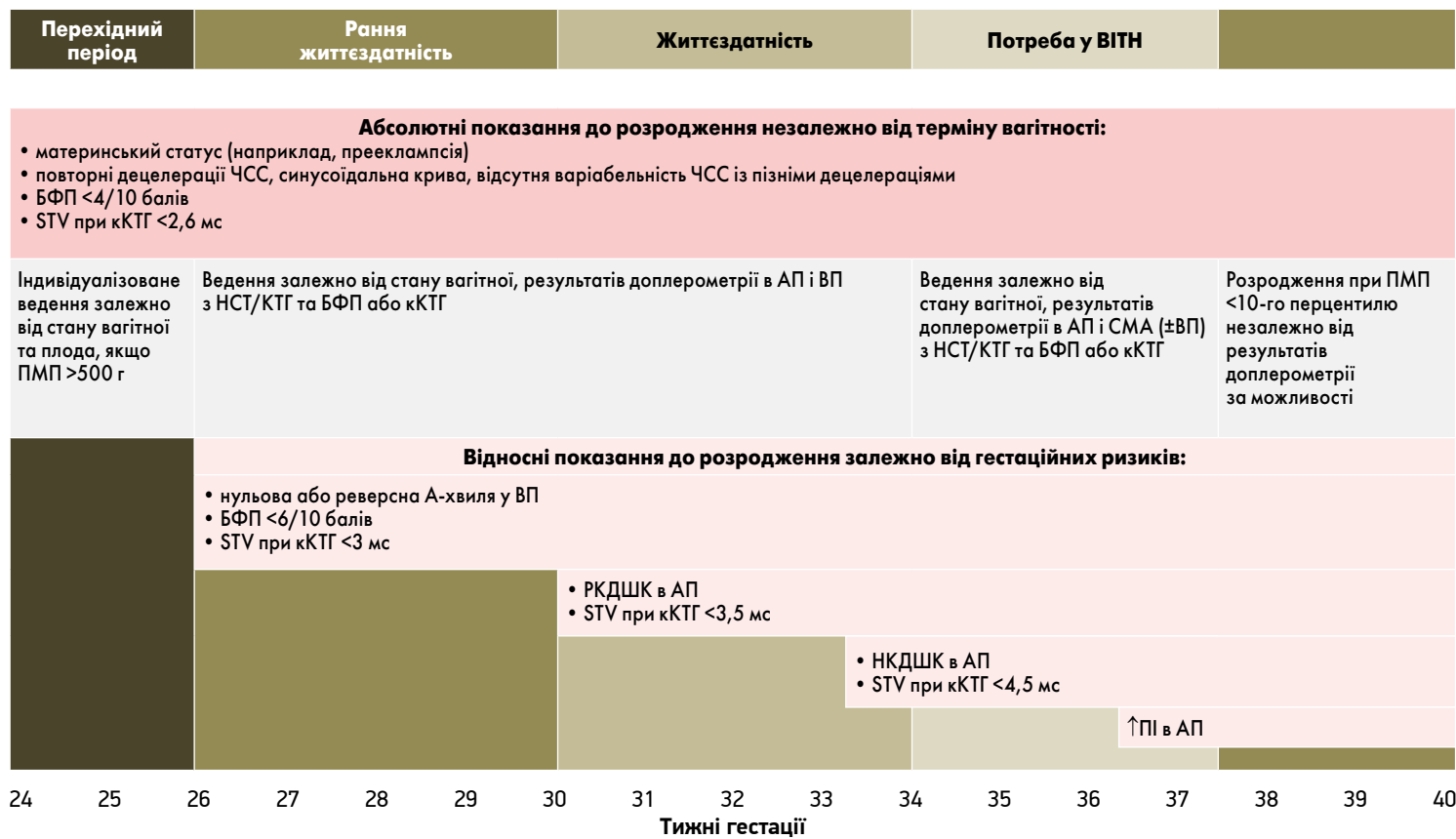
ураження нирок, але інше, ніж протеїнурія, набряк легень або еклампсія), передчасне відшарування плаценти згідно зі стандартами медичної допомоги.

9) Кесарів розтин проводять у випадках ЗРП у поєднанні: із дистресом плода під час вагітності, підтвердженим інструментальними методами дослідження, зокрема при спонтанних повторних постійних неспровокованих децелераціях на КТГ; НКДШК/РКДШК в АП, аномальній короткостроковій варіабельності (STV) при кКТГ,

патологічному БФП; доплерометричних змінах кровотоку у ВП при ранній ЗРП; із тяжкою преєклампсією; при багатоплідній вагітності та за наявності інших показань відповідно до стандартів медичної допомоги.

10) За відсутності показань до кесаревого розтину при ЗРП здійснюють індукцію пологів згідно зі стандартами медичної допомоги.

11) Для преіндукції пологів при ЗРП перевага віддається балонному катетеру перед препаратами простагландинів.



Показання до розродження базуються на моніторингу за допомогою доплерометрії кровотоку в АП, ВП і СМА на визначених термінах вагітності з традиційним НСТ або кКТГ за доступності.

Примітка: ВІТН – відділення інтенсивної терапії новонароджених.

Рис. 2. Показання до розродження при ЗРП

Показання до госпіталізації при ЗРП

Панель 2

- Олігогідрамніон (максимальна вертикальна кишень <2 см або індекс амніотичної рідини <5 см)
- Нереактивна КТГ (після 28 тижнів вагітності)
- Патологічна оцінка (≤4 балів) БФП плода після 28 тижнів вагітності
- Вагінальна кровотеча
- Зменшені або прискорені рухи плода після 28 тижнів вагітності
- НКДШК/РКДШК в АП
- ЦПВ <5-го перцентилю
- НКДШК/РКДШК у венозній протоці
- Інші ознаки дистресу плода

12) Ведення передчасних і термінових пологів при ЗРП здійснюють за відповідними стандартами медичної допомоги.

13) Під час пологів при ЗРП проводять постійний фетальний моніторинг.

14) За наявності супутньої патології та акушерських ускладнень тактику ведення вагітності та розродження здійснюють відповідно до стандартів медичної допомоги.

Індикатори якості медичної допомоги

Наявність у ЗОЗ КМП із ЗРП

Даний індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних медико-технологічних документів у регіоні. Якість надання медичної допомоги пацієнтам, відповідність надання медичної допомоги вимогам КМП, відповідність КМП чинним стандартам медичної допомоги даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження КМП у ЗОЗ.

Дані надаються лікарями акушерами-гінекологами ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам, розташованим на території обслуговування, до структурних підрозділів із питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України від 02.10.2023 р. № 1718

Дата оновлення стандарту — 2028 рік.

Текст адаптовано й уніфіковано відповідно до стандартів медичного журналу.

Повний текст за посиланням: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/10/1718_02102023_smd.pdf

Анкета читача **Здоров'я України**

Нам важливо знати Вашу думку!

Заповніть анкету та надішліть за адресою:

ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання»
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35.



Вкажіть відомості, необхідні для відправки тематичного номера «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»

Прізвище, ім'я, по батькові

Спеціальність, місце роботи

Індекс

Місто

Село

Район область

Вулиця буд.

корпус квартира

Телефон: дом.

роб.

моб.

E-mail:

* Я добровільно передаю зазначені в анкеті персональні дані ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання». Також даю згоду на їх використання для отримання від компанії (пов'язаних осіб, комерційних партнерів) видань, інформаційних матеріалів, рекламних пропозицій, а також на включення моїх персональних даних до бази даних компанії, необмежене у часі зберігання даних.

Підпис _____



Чи сподобався Вам тематичний номер «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»?

Назвіть три кращих матеріали номера

1.

2.

3.

Які теми, на Ваш погляд, можна розглянути в наступних номерах?

Публікації яких авторів Вам хотілося б бачити?

Чи хотіли б Ви стати автором статті для тематичного номера «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»?

На яку тему?

Чи є для Вас наше видання ефективним у підвищенні лікарської кваліфікації?

Відповісти на дані запитання ви можете також онлайн за QR-кодом



Диклоберл® diclofenac sodium

**ДИКЛОФЕНАК
№ 1 В УКРАЇНІ**
за призначеннями лікарів¹



✓ **Показаний для лікування гінекологічних захворювань, які супроводжуються больовим синдромом і запаленням²**

✓ **Торпедоподібні супозиторії для ректального застосування²**

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Диклоберл 50, 100.

Склад: Супозиторії: 1 супозиторій містить диклофенаку натрію 100 мг або 50 мг. **Фармакокатегорія:** Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Диклоберл 50, 100. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B05.

Показання. Запальні і дегенеративні форми ревматизму: ревматоїдний артрит, анкілозуючий спондиліт, остеоартрит, включаючи спондилоартрит. Больові синдроми з боку хребта. Ревматичні захворювання позасуглобових м'яких тканин. Посттравматичні і післяопераційні больові синдроми, що супроводжуються запаленням і набряком, зокрема після стоматологічних та ортопедичних операцій. Гінекологічні захворювання, які супроводжуються больовим синдромом і запаленням, наприклад, первинна дисменорея та аднексит. Напади мігрені. Гострі напади подагри. Як допоміжний засіб при тяжких запальних захворюваннях ЛОР-органів, які супроводжуються болісним відчуттям, наприклад, при фарингиті, отиті.

Противпоказання. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини лікарського засобу, що перелічені в розділі «Склад». Активна форма виразкової хвороби/кровотечі або рецидивуюча виразкова хвороба/кровотеча в анамнезі (два або більше окремих епізоди діагностованої виразки або кровотечі). Кровотеча або перфорація шлунково-кишкового тракту в анамнезі, що пов'язані з попереднім лікуванням НПЗП. Гостра виразка шлунка або кишечника, кровотеча або перфорація. Тяжкі порушення функції печінки або нирок, печінкова недостатність, ниркова недостатність. Застійна серцева недостатність (NYHA II-IV); ішемічна хвороба серця у пацієнтів, які мають стенокардію, перенесли інфаркт міокарда; захворювання периферичних артерій та/або цереброваскулярні захворювання у пацієнтів, які перенесли інсульт або мають епізоди транзиторних ішемічних атак.

Проктит. Спосіб застосування та дози. Диклоберл® супозиторії 50 та 100 мг. Небажані ефекти можна мінімізувати шляхом застосування найнижчої ефективної дози впродовж найкоротшого періоду часу, необхідної для контролю симптомів. Не застосовувати внутрішньо, тільки для ректального введення. Супозиторії потрібно вводити у пряму кишку якомога глибше, бажано після очищення кишечника. Початкова доза зазвичай становить 100-150 мг на добу. При невиражених симптомах, а також при тривалій терапії достатньо дози 75-100 мг/добу. Добову дозу розподілити на 2-3 прийоми. Для уникнення нічного болю або ранкової скутості до застосування препарату вдень призначати Диклоберл® 100 у вигляді ректальних супозиторіїв перед сном (добова доза препарату не повинна перевищувати 150 мг). При первинній дисменорей добову дозу підбирати індивідуально, зазвичай вона становить 50-150 мг/добу. Початкова доза може бути 50-100 мг/добу, але у разі необхідності її можна збільшити впродовж кількох менструальних циклів до максимальної, що становить 150 мг/добу. Застосування препарату слід починати після виникнення перших больових симптомів та продовжувати декілька днів, залежно від динаміки регресії симптомів. Побічні реакції. Біль у грудях, набряки, інфаркт міокарда, інсульт, порушення кровотворення (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, панцитопенія, агранулоцитоз), головний біль, сонливість, розлад зору та диплопія, дзвін у вухах, нудота, блювання, діарея, диспепсія, виразки шлунка і кишечника, що супроводжуються або не супроводжуються кровотечею, гастрит, стоматит, запор, панкреатит, екзантема, екзема, еритема, реакції підвищеної чутливості, такі як висипання на шкірі та свербіж, алергічний васкуліт, астма, підвищення рівня трансаміназ у крові, психотичні розлади, депресія, відчуття тривоги, безсоння, нічні жахіття та інше. За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікар-

ського засобу, затвердженою наказом МОЗ (Диклоберл® супозиторії 100 мг №657 від 07.04.2023 та 50 мг №498 від 16.03.2023). Перед призначенням обов'язково уважно прочитайте інструкцію для медичного застосування лікарського засобу.

Виробник. Диклоберл® супозиторії 50 мг та 100 мг: Берлін-Хемі АГ, Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина. № UA/9701/02/02, №UA/9701/02/01 Для особистого використання для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Матеріал для ознайомлення спеціалістів у галузі охорони здоров'я під час проведення конференцій, семінарів. За додатковою інформацією про лікарський засіб звертайтеся за адресою: Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмБХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88.

1. За результатами призначень лікарів лікарських засобів в АТС-групі M01A B05 «Диклофенак» за період квартал 1 2022 - 1 квартал 2023 рр., за даними бази даних «PharmXplorer» ТОВ «Проксіма Рісерч», 2009-2023.

2. Інструкції для медичного застосування препарату (Диклоберл® супозиторії 100 мг №657 від 07.04.2023 та 50 мг №498 від 16.03.2023).

UA-DIC-01-2024-V1-Print. Дата затвердження 07.02.2024.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**