INFUSION &CHEMOTHERAPY

2 / 2026
КВІТЕНЬ/APRIL • JUNE/ЧЕРВЕНЬ

НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ / SCIENTIFIC JOURNAL

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
Персоналізація інфузійної терапії:
сьогодення та перспективи розвитку 6
Д.О. Дзюба, І.А. Чайковський, А.О. Жежер

ОГЛЯДОВА СТАТТЯ
Туберкульоз гортані в лікарській практиці 12
Л.Д. Тодоріко, О.В. Підвербецька,
О.Я. Підвербецький, В.І. Сливка

CURRENT PROBLEM
Personalization of infusion therapy:
current status and future perspectives 6
D.O. Dziuba, I.A. Chaikovsky, A.O. Zhezher

REVIEW ARTICLE
Laryngeal tuberculosis in medical practice 12
L.D. Todoriko, O.V. Pidverbetska,
O.Ya. Pidverbetskyi, V.I. Slyvka

НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
ФТИЗІАТРІЇ, ПУЛЬМОНОЛОГІЇ ТА АЛЕРГОЛОГІЇ
ІМ. Ф.Г. ЯНОВСЬКОГО

INCURE

ISSN 2663-0338

INFUSION &CHEMOTHERAPY

ТОМ 9 • НОМЕР 2 • КВІТЕНЬ-ЧЕРВЕНЬ 2026
VOLUME 9 • ISSUE 2 • APRIL-JUNE 2026

ІНФУЗІЯ & ХІМІОТЕРАПІЯ
НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

INFUSION & CHEMOTHERAPY
SCIENTIFIC JOURNAL

ISSN 2663-0338 (PRINT)
ISSN 2709-0957 (ONLINE)
DOI: 10.32902/2663-0338

Заснований у жовтні 1997 року під назвою «Український Хіміотерапевтичний Журнал».
З 2016 року випускається за підтримки Громадської Спілки «Асоціація з інтенсивного лікування інфекційних захворювань» (INCURE).
З 2018 року випускається під назвою «Інфузія & Хіміотерапія».
Засновники: ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України» і Громадська Спілка «Асоціація з інтенсивного лікування інфекційних захворювань» (INCURE).

ПОЧЕСНИЙ РЕДАКТОР
Ю.І. Фещенко

РЕДАКТОР ВИПУСКУ
О.С. Денисов

HONORARY EDITOR
Y.I. Feshchenko

PRODUCTION EDITOR
O.S. Denysov

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
М.І. Гуменюк

EDITOR-IN-CHIEF
M.I. Gumeniuk

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА
Я.О. Дзюблик

АДМІНІСТРАТОР
Л.Д. Канцидайло

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF
Ya.O. Dziublyk

ADMINISTRATOR
L.D. Kantsydailo

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ
Д.О. Бутов
В.К. Гаврисюк
О.А. Галушко
Н.Г. Горовенко
Д.В. Добрянський
Л.І. Конопкіна
В. Круду (Молдова)
М.М. Кужко
Н.А. Литвиненко
В.П. Мельник
М.М. Островський
Н.Н. Парпієва (Узбекистан)
О.М. Разнатовська
Л.Д. Тодоріко
Й.М. Чакайя (Кенія)

EDITORIAL BOARD
D.O. Butov
V.K. Gavrysiuk
O.A. Halushko
N.H. Horovenko
D.V. Dobrianskyi
L.I. Konopkina
V. Krudu (Moldova)
M.M. Kuzhko
N.A. Lytvynenko
V.P. Melnyk
M.M. Ostrovskyi
N.N. Parpieva (Uzbekistan)
O.M. Raznatovska
L.D. Todoriko
J.M. Chakaya (Kenya)

Ідентифікатор у Реєстрі суб'єктів у сфері медіа R30-05299.
Рішення Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення № 2043 від 13.06.2024.
Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 23573-13413ПР від 27.09.2018.
Внесений до Переліку наукових фахових видань України (категорія Б) в межах кластеру «Біологія, біотехнології, медицина та реабілітація».
Наказ МОН України № 928 від 11.06.2026.

Статті рецензовано за процедурою Double-blind.
Ліцензовано Creative Commons «Attribution» 4.0 WorldWide.
Рекомендовано до друку Вченою радою Державної установи «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського Національної академії медичних наук України». Протокол № 6 від 23.06.2026.
Підписано до друку 24.06.2026.
Періодичність випуску — 4 рази на рік. Наклад – 300 прим.
Адреса редакції: 10, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна. Електронна адреса: info@incure.info. Тел.: +380 (50) 449-93-87.

Електронну версію журналу розміщено на сайті: https://infusion-chemotherapy.com, офіційному вебсайті співзасновника (ННЦ ФПА НАМН): www.ifp.kiev.ua/doc/journals/ic.htm, а також на сайті Національної бібліотеки України ім. В.І. Вернадського: http://www.irbis-nbuv.gov.ua

Журнал індексується у міжнародних наукометричних системах:
Crossref, DOAJ, Google Scholar, WorldCat, Dimensions, Scilit, Fatcat та OUCI – Open Ukrainian Citation Index.

Друк: ТОВ «Вістка», вул. Соловцова Миколи, 2, офіс 38/1, м. Київ, 01014, Україна.

НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР ФТИЗІАТРІЇ, ПУЛЬМОНОЛОГІЇ ТА АЛЕРГОЛОГІЇ ІМ. Ф.Г. ЯНОВСЬКОГО

© Державна установа «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського Національної академії медичних наук України», 2026

INCURE COMMUNICABLE DISEASES INTENSIVE CARE ASSOCIATION

© Громадська Спілка «Асоціація з інтенсивного лікування інфекційних захворювань» (INCURE), 2026

ISSN 2663-0338
9 772663 033008

ЗМІСТ

ВІТАЄМО!
Вітаємо з високою державною нагородою
Наталію Григорівну Горовенко 5

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
Персоналізація інфузійної терапії:
сьогодення та перспективи розвитку 6
Д.О. Дзюба, І.А. Чайковський, А.О. Жежер

ОГЛЯДОВА СТАТТЯ
Туберкульоз гортані в лікарській практиці 12
Л.Д. Тодоріко, О.В. Підвербецька,
О.Я. Підвербецький, В.І. Сливка

Мукополісахаридози: клініко-епідеміологічна
характеристика, кардіальні прояви,
сучасні вектори верифікації та терапії 17
П.Ф. Дудка, Д.В. Добрянський, Д.І. Скорохода,
В.В. Вознюк, І.П. Тарченко, Л.І. Соколова

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ
Порушення мінерального обміну кісток у пацієнтів
з ураженням легень у постковідному періоді 25
М.І. Линник, Є.А. Настенко, Г.Л. Гуменюк,
В.І. Ігнатьєва, А.І. Алфьоров, В.А. Святненко

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК
VATS-лобектомія в дитини з приводу вродженої лобарної
емфіземи, яка ускладнилася мікобактеріозом
і криптококозом: клінічний випадок і огляд літератури ... 33
М.С. Опанасенко, Б.М. Конік, О.В. Терешкович,
А.М. Степанюк, Є.М. Маєтний, Л.І. Леванда

НАУКА ТА МЕДИЦИНА
Епідеміологічні та класифікаційні паралелі легеневої
гіпертензії (повідомлення четверте) 40
Е.М. Ходош, С. Гриф, О.К. Яковенко

ПАМ'ЯТЬ
Професор Володимир Костянтинович Гаврисюк (1954–2026).
Пам'яті вчителя 46

ВИМОГИ ДО АВТОРІВ 49

CONTENT

CONGRATULATIONS!
Congratulations to Nataliia Horovenko
on being honored with a high state award 5

CURRENT PROBLEM
Personalization of infusion therapy:
current status and future perspectives 6
D.O. Dziuba, I.A. Chaikovsky, A.O. Zhezher

REVIEW ARTICLE
Laryngeal tuberculosis in medical practice 12
L.D. Todoriko, O.V. Pidverbetska,
O.Ya. Pidverbetskyi, V.I. Slyvka

Mucopolysaccharidoses: clinical and epidemiological
characteristics, cardiac manifestations,
current approaches to diagnosis and treatment 17
P.F. Dudka, D.V. Dobrianskyi, D.I. Skorokhod,
V.V. Vozniuk, I.P. Tarchenko, L.I. Sokolova

ORIGINAL STUDIES
Bone mineral metabolism disorders in patients
with lung injury in the post-COVID period 25
M.I. Lynnyk, Ye.A. Nastenko, G.L. Gumeniuk,
V.I. Ignatieva, A.I. Alforov, V.A. Svyatnenko

CLINICAL CASE
VATS-lobectomy in a child for congenital lobar emphysema
complicated by mycobacteriosis and cryptococcosis:
a clinical case and literature review 33
M.S. Opanasenko, B.M. Konik, O.V. Tereshkovych,
A.M. Stepaniuk, Ye.M. Maietnyi, L.I. Levanda

SCIENCE AND MEDICINE
Epidemiology and classification parallels of pulmonary
hypertension (message four) 40
E.M. Khodosh, S. Grif, O.K. Yakovenko

MEMORY
Professor Volodymyr Gavrysiuk (1954–2026).
In memory of a teacher 46

REQUIREMENTS FOR AUTHORS 49

УДК: 616.12-008.331.1+616.24 DOI: 10.32902/2663-0338-9-2026-2-40-45

Епідеміологічні та класифікаційні паралелі легеневої гіпертензії (повідомлення четверте)

Е.М. Ходош[1, 2], С. Гриф[3], О.К. Яковенко[4]
1. Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
2. КНП «Міська клінічна лікарня № 13» Харківської міської ради, м. Харків, Україна
3. Інститут патології, Клініка Sana Lichtenberg, м. Берлін, Німеччина
4. Волинський національний університет ім. Лесі Українки, м. Луцьк, Україна

Конфлікт інтересів: відсутній

ОБҐРУНТУВАННЯ. Епідеміологічні дані та реєстри хвороб є важливим джерелом фактичних даних, які використовуються в клінічній практиці й організації охорони здоров'я, особливо за відсутності рандомізованих контрольованих досліджень. Більша частина того, що ми сьогодні знаємо про легеневу артеріальну гіпертензію, отримана з обсерваційних досліджень, проведених у межах національних та/або міжнародних реєстрів хвороб.
МЕТА. Провести критичний аналіз ролі епідеміологічних даних, реєстрів хвороб і їхньої циклічної взаємодії з еволюцією класифікаційної системи легеневої гіпертензії.
МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Робота ґрунтується на результатах обсерваційних досліджень. Використано епідеміологічні дані й дані реєстру природного руху населення для оцінювання нефатального та фатального тягаря легеневої гіпертензії в шести країнах і територіях з 1995 до 2023 року. Застосовано стандартні підходи для моделювання глобальної значущості хвороби. Ми зосередилися на легеневій гіпертензії груп 2-5 і не включали групу 1, тобто легеневу артеріальну гіпертензію.
РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Проаналізовано розвиток класифікації легеневої гіпертензії – від поділу на первинну та вторинну до сучасної 5-групової системи Всесвітньої організації охорони здоров'я (2013). Виконано глибокий аналіз і встановлено шість ключових епідеміологічних паралелей (зокрема, вплив епідеміологічної рідкісності або, навпаки, поширеності на класифікаційне групування), що відображають еволюцію розуміння цього синдрому.
ВИСНОВКИ. Окреслено перспективи подальшого розвитку реєстрів і класифікації легеневої гіпертензії в еру «великих даних». Указано, що інтеграція інформаційних джерел може забезпечити глибше розуміння гемодинамічної складової групи ризику та розширити діагностику хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії. Доведено нерозривний зв'язок між епідеміологічними даними та класифікаційними змінами.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: легенева гіпертензія, епідеміологія, класифікація, хронічна тромбоемболія, гемодинаміка, фактори ризику.

Epidemiology and classification parallels of pulmonary hypertension (message four)

E.M. Khodosh[1, 2], S. Grif[3], O.K. Yakovenko[4]
1. Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine
2. Municipal Non-Profit Enterprise "City Clinical Hospital No. 13" of the Kharkiv City Council, Kharkiv, Ukraine
3. Institute of Pathology, Sana Clinic Lichtenberg, Berlin, Germany
4. Lesya Ukrainka Volyn National University, Lutsk, Ukraine

Conflict of interest: none

BACKGROUND. Epidemiological data and disease registries are an important source of evidence for clinical practice and healthcare delivery, especially in the absence of randomized controlled trials. Most of what we know about pulmonary arterial hypertension today comes from observational studies conducted within national and/or international disease registries.
OBJECTIVE. To critically review the role of epidemiological data, disease registries, and their cyclical interaction in the evolution of the pulmonary hypertension classification system.
MATERIALS AND METHODS. The work is based on the results of observational studies. We used epidemiological and natural history register data to estimate the nonfatal and fatal burden of pulmonary hypertension in six countries and territories from 1995 to 2023. Standard approaches were used to model the global significance of the disease. We focused on pulmonary hypertension groups 2-5 and excluded group 1, i. e. pulmonary arterial hypertension.
RESULTS AND DISCUSSION. The development of the classification of pulmonary hypertension is analyzed – from the division into primary and secondary to the current 5-group system of the World Health Organization (2013). An in-depth analysis was performed and six key epidemiological parallels were identified (in particular, the impact of epidemiological rarity or, conversely, prevalence on the classification grouping) that reflect the evolution of the understanding of this syndrome.

© Е.М. Ходош, С. Гриф, О.К. Яковенко, 2026 | Ліцензовано (C) Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY)
Licensed (C) by Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY)

CONCLUSIONS. The prospects for further development of registries and classification of pulmonary hypertension in the era of "big data" are outlined. It is indicated that the integration of information sources can provide a deeper understanding of the hemodynamic component of the risk group and expand the diagnostics of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. The inextricable link between epidemiological data and classification changes is proven.

KEY WORDS: pulmonary hypertension, epidemiology, classification, chronic thromboembolism, hemodynamics, risk factors.

Історія не вчить, історія карає за її незнання! Цей силогізм указує на відповідальність у набутті тих чи інших знань: наприклад, щодо взаємозв'язку між легеневою гіпертензією (ЛГ) та різною патологією в умовах певного клініко-епідеміологічного розвитку.

На ранніх етапах вивчення ідіопатичну легеневу артеріальну гіпертензію (ІЛАГ), яка називалася первинною, розуміли як ЛГ, що виникла за відсутності відомих причин. Захворюваність на ІЛАГ і сімейну ЛАГ (СЛАГ), також відому як спадкова, становила 1-2 випадки на мільйон осіб у загальній популяції, при цьому СЛАГ мали 6 % цих пацієнтів. Хоча частота СЛАГ у пацієнтів з іншими хворобами точно невідома, з різних звітів випливає, що її мають 2-4 % пацієнтів з портальною гіпертензією та 0,1-0,6 % пацієнтів з вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) [1].

Частота СЛАГ у пацієнтів із хворобами сполучної тканини вкрай варіабельна, а її поширеність становить від 2 до 35 % у пацієнтів зі склеродермічним спектром захворювань і може досягати 50 % у пацієнтів з обмеженою склеродермією. Також повідомлялося про розвиток ЛАГ у 10-45 % пацієнтів з поєднаним захворюванням сполучної тканини та в 1-14 % пацієнтів із системним червоним вовчаком [2]. Частота ЛГ, пов'язаної з анорексигенами, має циклічний характер і варіюється залежно від доступності специфічних засобів для придушення апетиту. Цей зв'язок було вперше виявлено в 1960-х роках, коли у Швейцарії, Австрії та Німеччині сталася епідемія ЛГ, пов'язана з анорексигеном амінорексом фумаратом. Застосування анорексигенів фенфлураміну та дексфенфлураміну також асоціювалося з підвищеним ризиком розвитку ЛГ [3].

До розроблення цільової терапії ЛГ, специфічної для цієї хвороби, медіана виживаності в пацієнтів з діагнозом ІЛАГ становила приблизно 2,8 року. Однак ці терміни, ймовірно, занижують поточну виживаність, оскільки перебіг хвороби був сприятливо змінений фармакологічними досягненнями з моменту повідомлення 1980 року. Не викликає сумніву, що прогноз перебігу хвороби та життя багато в чому залежить від основного захворювання: наприклад, для пацієнтів з ЛГ, пов'язаною з хворобою сполучної тканини, прогноз, природно, гірший, аніж для пацієнтів з ІЛАГ. Показник 2-річної виживаності в пацієнтів зі склеродермією, асоційованою з ЛГ, становить 40 % порівняно із 48 % для 3-річної виживаності в пацієнтів з ІЛАГ. Виживаність у пацієнтів з ВІЛ-асоційованою ЛГ аналогічна такій у пацієнтів з ІЛАГ. За сучасних методів лікування ВІЛ більшість смертей у цих пацієнтів стала асоціюватися з ЛГ.

У підсумку еволюційне розуміння ЛГ стало відображати клінічну модель, яку використовують для опису підвищеного тиску в легеневій артерії, спричиненого багатьма хворобами. У зв'язку із цим ЛГ у широкому клінічному розумінні, безперечно, є різноманітною, що потребувало її відповідного клініко-гемодинамічного класифікування. Водночас показники гемодинаміки універсальні й охоплюють пацієнтів із середнім тиском у легеневій артерії (срТЛА) >20 мм рт. ст., виміряним за допомогою катетеризації правих відділів серця, а легеневий судинний опір (ЛСО) має бути >2,0 одиниць Вуда (WU) [4, 5].

Як результат, цей клініко-гемодинамічний синдром стали поділяти на 5 типів залежно від причини, тобто нозології. Іноді ці типи ЛГ позначають як групи згідно з класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) 1970 року. Ця нарада призвела до першого поділу ЛГ на первинну та вторинну, а подальші наукові відкриття в галузі патогенезу ЛГ спонукали до проведення додаткових нарад ВООЗ і покращили розуміння широкого спектра цієї патології [6].

Найсучасніша класифікація ЛГ була розроблена на V Всесвітньому симпозіумі з ЛГ 2013 року (Ніцца, Франція), коли визначили й запропонували 5 окремих груп на підставі спільної гістології та патофізіології хвороби, клінічної картини, анатомічної локалізації, основного захворювання, терапевтичних стратегій.

Група 1 – прекапілярна ЛГ. Це стан, коли тиск заклинювання в легеневій артерії (ТЗЛА), виміряний під час катетеризації правих відділів серця, відбиває тиск у капілярах легень, що в нормі відповідає <15 мм рт. ст. Морфологічно такого типу ЛГ характеризується патологічними змінами, які утворюються в дрібних легеневих артеріях (артеріолах) до рівня капілярів; як наслідок, легеневі артерії звужуються, потовщуються та стають ригідними. Такі морфологічні зміни призводять до високого опору току крові та підвищення тиску в системі легеневої артерії. Згідно з рівнянням Пуазейля (Гаґена – Пуазейля) ЛСО прямо пропорційний довжині кровоносної судини (L), в'язкості крові (η) й обернено пропорційний радіусу кровоносної судини (r4), що розраховується за формулою:

$$v = \frac{p_1 - p_2}{4\eta L} R^2,$$

де v – швидкість рідини вздовж трубопроводу; R – радіус трубопроводу; P_1-P_2 – різниця тиску на вході та на виході з труби; η – в'язкість рідини; L – довжина труби.

У таких гемодинамічних умовах праве серце працює з більшим навантаженням, щоби проштовхнути кров через звужені артерії в малому колі кровообігу для її перфузії. ЛГ групи 1 має різноманітні клінічні позначення залежно від причини виникнення: ідіопатична, сімейна, персистивна ЛГ новонароджених; асоційована з ліками та токсинами, дифузними хворобами сполучної тканини, ВІЛ-інфекцією, ураженням вен і капілярів тощо (табл. 1).

Таблиця 1. Клінічні причини ЛАГ

1	ІЛАГ (легенева венооклюзійна хвороба та/або легеневий капілярний гемангіоматоз)
2	Спадкова ЛАГ (персистивна ЛГ новонароджених)
2.1	BMPR2 (рецептор кісткового морфогенетичного білка 2 типу – рецептор із серин/треонінкіназною активністю)
2.2	ALK-1, ENG, SMAD9 (білок, що кодується однойменним геном), CAV1 (білок, що кодується однойменним геном), KCNK3 (ген, що кодує білок, який утворює pH-чутливий калієвий канал)
2.3	Невідомо
2.4	Ліки та токсини
2.5	Хвороба сполучної тканини, ВІЛ-інфекція, портальна гіпертензія, вроджені вади серця, шистосомоз

Розкриття об'єктивної закономірності в розумінні ЛГ призвело до формування **групи 2**, яка за ВООЗ включає ЛГ, зумовлену ураженням лівих відділів серця. У цій групі легеневі артерії не такі щільні та жорсткі, як у групі 1 за ВООЗ, але відзначаються недостатність скорочувальної здатності міокарда лівого шлуночка (зменшення фракції викиду лівого шлуночка <50 %, збільшення його розмірів, збільшення фракції укорочення, зниження загальної скоротливості міокарда <0,31, порушення регіональної скоротливості у вигляді гіпокінезії або акінезії), а також ураження клапанів лівої половини серця. У таких гемодинамічних умовах ліва половина серця не справляється з припливом крові з легень, що призводить до венозного застою крові та підвищення тиску в системі легеневої артерії [10]. Група 2 за ВООЗ є найпоширенішою формою ЛГ (табл. 2).

Таблиця 2. ЛГ внаслідок ураження лівих відділів серця

1	Систолічна дисфункція лівого шлуночка
2	Діастолічна дисфункція лівого шлуночка
3	Клапанна хвороба серця
4	Вроджена/набута обструкція припливу/відтоку лівого серця та вроджені кардіоміопатії

До **групи 3** за класифікацією ВООЗ належить ЛГ, зумовлена хронічними захворюваннями легень та/або гіпоксією. До цих захворювань належать обструктивні хвороби легень, за яких дихальні шляхи звужуються й утруднюється видих (наприклад, хронічне обструктивне захворювання легень чи клінічно значуща емфізема). При обструктивній і рестриктивній патології легень паренхіма важко розширюється під час удиху (наприклад, інтерстиційне захворювання легень, легеневий фіброз); також може виникати апное уві сні при проживанні у високогірній місцевості протягом тривалого часу. Легеневі артерії звужуються, кров може надходити тільки в ті ділянки легень, які здатні дифундувати найбільше кисню. Така патофізіологія говорить про порушені вентиляційно-перфузійні відношення (V/Q), тобто співвідношення обсягів повітря та крові, які надходять у легеню за одиницю часу, що й визначає газообмін. Також у разі гіпоксії виникає легенева компенсаторна вазоконстрикція як захисна реакція організму у відповідь на зниження рівня кисню в альвеолах. Мета цього рефлексу – перерозподілити кровотік від погано вентильованих ділянок легень до краще вентильованих, поліпшуючи тим самим співвідношення «вентиляція – перфузія» та відновлюючи газообмін [7]. Така компенсаторна відповідь на обструкцію й рестрикцію призводить до підвищення тиску в легеневій артерії (табл. 3).

Таблиця 3. ЛГ внаслідок захворювань легень та/або гіпоксії

1	Хронічне обструктивне захворювання легень
2	Інтерстиційне захворювання легень
3	Інші хвороби легень зі змішаним рестриктивним та обструктивним характером
4	Порушення дихання уві сні
5	Розлади альвеолярної гіповентиляції
6	Хронічна дія великої висоти
7	Хвороби легень, пов'язані з розвитком

ЛГ **групи 4** за ВООЗ виникає внаслідок хронічних тромботичних та/або емболічних уражень (хронічна тромбоемболічна ЛГ – ХТЕЛГ), коли організм не здатний розчинити тромби/емболи в легеневій артерії. Це може призвести до утворення рубцевої тканини в кровоносних судинах легень, що блокує нормальний кровотік і збільшує навантаження на праві відділи серця.

Цей тип ЛГ унікальний тим, що його потенційно можна вилікувати за допомогою операції – легеневої тромбендартеректомії (ЛТЕ). Однак не всім пацієнтам з ХТЕЛГ підходить ця операція. У багатьох з них ефективними є ангіопластика легеневих артерій, тобто розширення звужених або закупорених ділянок легеневих артерій за допомогою катетера з балоном, і консервативна терапія. Остаточне рішення приймає лікар, який має визначити, чи є пацієнт кандидатом на операцію ЛТЕ та що робити, коли ЛГ зберігається після операції [8].

Нарешті, ЛГ **групи 5** розвивається внаслідок змішаних, нез'ясованих станів та/або пов'язана з багатофакторними механізмами (системні порушення: саркоїдоз, легеневий гістіоцитоз, лімфангіолейоміоматоз, гематологічні, метаболічні, онкологічні порушення тощо). До цієї групи належать випадки, коли ЛГ є наслідком інших захворювань, механізми розвитку яких до кінця не вивчені. Такими супутніми станами є, крім іншого, серпоподібноклітинна анемія, хронічна гемолітична анемія, спленектомія та деякі порушення обміну речовин [9] (табл. 4).

Таблиця 4. Причини ЛГ з неясними багатофакторними механізмами

1	Гематологічні хвороби: хронічна гемолітична анемія, мієлопроліферативні хвороби, спленектомія
2	Системні хвороби: саркоїдоз, легеневий гістіоцитоз, лімфангіолейоміоматоз
3	Метаболічні порушення: глікогеноз, хвороба Гоше, захворювання щитоподібної залози
4	Інші: пухлинна обструкція, фіброзивний медіастиніт, хронічна ниркова недостатність, сегментарна ЛГ

Загальна закономірність ЛГ будь-якого генезу полягає в тому, що за відсутності лікування вона може призвести до правошлуночкової серцевої недостатності та смерті. Проте завдяки значним досягненням останніх чотирьох

десятиліть стали доступні методи терапії, спрямовані на корекцію ЛГ, які допомагають полегшити симптоми, покращити якість життя й уповільнити прогресування хвороби в пацієнтів, що належать до будь-якої групи ЛГ за ВООЗ. Пацієнти, які належать до груп 2 і 3, потребують лікування захворювань лівих відділів серця та бронхолегеневої системи. Пацієнтам, що належать до групи 4, може бути призначена операція з видалення тромбів або терапія, спрямована на усунення ЛГ, якщо операція неможлива чи ЛГ після неї зберігається.

Наведена класифікація стала результатом довготривалої еволюції практичної діяльності та наукових концепцій, що почалися з перших морфологічних описів у XIX столітті. Після VI Всесвітнього симпозіуму з ЛГ хвороба стала визначатися показником срТЛА >20 мм рт. ст. Прекапілярною ЛГ вважається, якщо додатково ТЗЛА становить ⩽15 мм рт. ст., а ЛСО дорівнює ⩾3 WU. Посткапілярна ЛГ визначається, коли срТЛА >20 мм рт. ст. і ТЗЛА >15 мм рт. ст. У разі ЛСО <3 WU говоримо про «ізольовану» посткапілярну ЛГ, тоді як за ЛСО ⩾3 WU виконуються критерії «комбінованої пре- та посткапілярної ЛГ» [11]. Ці визначення ґрунтуються на щоразу більшому обсязі даних експериментальних досліджень і є результатом тривалих дискусій у спільноті з ЛГ за останні 60 років.

На початку 1900-х років у медичній літературі з'явилася концепція ХТЕЛГ, яка призводить до серцево-легеневої недостатності й під якою розуміли рідкісне захворювання, що виникає через неповне розсмоктування тромбів у великих судинах, унаслідок чого відбувається реструктуризація легеневих артерій [12, 13]. Хоча хвороба асоціювалася з декомпенсацією cor pulmonale, встановленою посмертно, виникнення тромботичних оклюзій у легеневих артеріях не пов'язували з ЛГ до розвитку катетеризації серця.

Хронічна ЛГ, спричинена нерозсмоктаною тромбоемболією великих судин, трапляється нечасто, але є вкрай виснажливим станом. Емболічний матеріал може бути високоорганізованим, а отже, стійким до фібринолізу. Дефект фібринолітичної системи також може відігравати роль у нерозсмоктаній тромбоемболії легеневої артерії. Для розвитку хронічної обструкції легеневих судин може знадобитися кілька емболічних епізодів. У хворих на хронічну ЛГ завжди потрібно передбачати можливість хронічної тромбоемболії легеневої артерії. Остаточний діагноз може бути встановлено за даними легеневої артеріографії.

Якщо легенева артеріографія підтверджує проксимально розташовану обструкцію великих судин, то необхідними умовами для хірургічного втручання є значна функціональна недостатність і ЛСО не менш ніж 300 дин·с·см$^{-5}$. Особливостями ЛТЕ є серединна стернотомія, серцево-легеневе шунтування з глибокою гіпотермією та зупинкою кровообігу, дистальне оголення усть усіх бронхолегеневих сегментарних артерій і ендартеректомія в зонах обструкції [14]. Методи ендартеректомії необхідні, оскільки вростання колагену й еластичної тканини призводить до того, що емболічний матеріал, який організується, міцно фіксується до стінки легеневої артерії протягом кількох тижнів після гострої емболізації.

Найновіші дані свідчать про те, що госпітальна летальність за ЛТЕ становить приблизно 6 % у 300 пацієнтів, які перенесли операцію в Каліфорнійському університеті в Сан-Дієго (США). У цій групі понад 90 % тих, хто вижив, мали I функціональний клас серцевої недостатності за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). У наступній серії робіт, опублікованих за останні 5 років, госпітальна летальність становила 23 % у 34 пацієнтів. Отже, наведені статистичні дані ґрунтуються на оптимальних результатах діяльності високодосвідченої та багатопрофільної команди [15].

Немає жодного сумніву, що на відміну від інших типів ЛГ ХТЕЛГ потенційно виліковна за допомогою хірургічного втручання у вигляді легеневої ендартеректомії (ЛЕЕ), коріння котрої сягає більш ніж півстолітньої давнини, тобто того періоду, що справедливо ввійшов в історію медицини як етап відродження легеневої хірургії [6, 16]. Один з найбільш ранніх описів ХТЕЛГ належить J.D. Carroll (1950) [17]. На той час діагноз ХТЕЛГ переважно встановлювався при автопсії. Надалі E.S. Hurwitt і співавтори (1958) [18] описали хірургічну техніку видалення хронічних тромбів з легеневих артерій з використанням гіпотермії й оклюзії венозного припливу. Попри те що пацієнт, якому зробили операцію, не пережив її, техніка вважалася багатонадійною.

Першу успішну ЛЕЕ при ХТЕЛГ описали V.N. Houk і співавтори 1963 року [19]. Через 2 роки ця група лікарів повідомила про 4 прооперованих пацієнтів [20]. Після цієї серії операцій інші групи лікарів також стали повідомляти про задовільні хірургічні результати ЛЕЕ [21-23].

Після появи можливості діагностувати ХТЕЛГ з початку 1960-х років стали апробуватися хірургічні методи лікування, але без особливого успіху. Через рідкісність цієї патології та відсутність знань про неї хірургічні результати були не зовсім задовільними. Лише 1969 року K.M. Mozer з Каліфорнійського університету в Сан-Дієго розробив нову хірургічну методику з видалення тромбу та частини ураженої стінки судини (інтими) – тромбендартеректомію, відтак результати радикально покращилися. Однак ця операція виконується в умовах штучного кровообігу та глибокої гіпотермії. Після первісної операції в 1 пацієнта 1970 року K.M. Mozer опублікував свою новаторську методику 1983 року, коли йому вдалося покращити результати в 13 з 15 пацієнтів за допомогою тромбендартеректомії [24].

До 2002 року через велику кількість факторів рівень смертності від ХТЕЛГ знизився до 4,4 %, при цьому значно покращилася якість життя пацієнтів [25]. Розроблення нових діагностичних і візуалізаційних тестів сприяло більш раннім діагностиці та початку лікування пацієнтів з ХТЕЛГ. Ба більше, вдосконалення хірургічних методів і збільшення досвіду лікарів покращили результати лікування. Оперативна методика, створена K.M. Mozer, урятувала багато життів і виявилася незаперечним успіхом у галузі легеневої хірургії.

У міру вивчення ХТЕЛГ стала зрозумілою її значущість у розвитку тяжкої ЛГ як основи захворюваності та смертності. Було доведено, що прогноз ХТЕЛГ тісно корелює зі ступенем супутньої дисфункції правого шлуночка, а передбачувана смертність – з тяжкістю фонової ЛГ. Останніми роками епідеміологія цієї хвороби була значно переглянута. ХТЕЛГ, що раніше вважалася рідкісним захворюванням, нещодавно була зареєстрована як ускладнення 3,8 % випадків гострої легеневої емболії [25-27]. Водночас ХТЕЛГ – єдина причина тяжкої ЛГ, яка потенційно піддається хірургічному лікуванню без трансплантації легень. ЛЕЕ, за якої видаляється тромбоемболічний матеріал (бляшки) зі стінок артерій,

що перешкоджає проходженню току крові, а відповідно, перфузії, забезпечує значне поліпшення (а в багатьох випадках і нормалізацію) гемодинаміки та функції правого шлуночка.

Як відомо, поточна класифікація ВООЗ з ЛГ розглядає ХТЕЛГ як окрему групу з огляду на її відмінну патофізіологію [28, 29]. Також ЛГ, спричинену тромбоемболічним захворюванням, можна припустити за наявності сегментарних дефектів перфузії без відповідних порушень вентиляції, що визначається при вентиляційно-перфузійній сцинтиграфії легень (В/П-скануванні) [30].

Наслідки ХТЕЛГ як причини ЛГ спочатку активно розглядалися на прикладі обструктивного ремоделювання легеневої артерії цього генезу з 1950-х років [31, 32]. Патогенез охоплює множинні тромбоемболії гілок легеневої артерії. Із часом оклюзія кровообігу призводить до розвитку хронічного легеневого серця та, зрештою, правошлуночкової серцевої декомпенсації. Однак те, що робить цей стан унікальним і часто важко ідентифікованим, – це тихий безсимптомний період, за якого одночасно й непомітно відбувається ремоделювання серця.

Відомо, що в нормі легеневе судинне русло має високий фібринолітичний потенціал, але в пацієнтів з ХТЕЛГ зміни у фібринолітичній системі все ще до кінця не зрозумілі. Секреція ендотеліальними клітинами легеневих судин тканинного активатора плазміногена й інгібітора активатора плазміногена-1 не відрізняється в легеневій системі пацієнтів з ХТЕЛГ і донорів [33, 34]. Цікаво й те, що тромбофілія, спричинена мутаціями в протеїні С, протеїні S, антитромбіні, протромбіні або факторі V, не була пов'язана з ХТЕЛГ [35, 36]. Єдиними факторами, які досі були пов'язані з ХТЕЛГ, є антитіла до кардіоліпіну, що виявляються в 10-20 % таких пацієнтів [37], і підвищений рівень фактора VIII [38], але аналогічні результати були зареєстровані у хворих і з іншими формами ЛГ [39].

У клінічному плані з'ясовано те, що підвищений ризик ХТЕЛГ пов'язаний зі спленектомією, раком, хронічними запальними захворюваннями, в тому числі хворобою Крона та виразковим колітом, гіпотиреозом, атріовентрикулярним шунтом й інфікованим кардіостимулятором [40, 41]. Ускладнення, пов'язані з тромбоемболією легеневої артерії, як-от гострі дефекти перфузії, тобто порушення кровопостачання тканин та органів, що призводять до їхньої ішемії, а також при ідіопатичній, рецидивній і масивній тромбоемболії легеневої артерії із запізнілою діагностикою, можуть схиляти до розвитку ХТЕЛГ. Пацієнти віком понад 70 років, у яких систолічний тиск у легеневій артерії перевищує 50 мм рт. ст., мають вищий ризик персистивної ЛГ через рік після гострої тромбоемболії легеневої артерії [42].

Не викликає сумніву, що розуміння фізіології та патофізіології легеневого кровообігу має вирішальне значення в діагностиці й лікуванні ЛГ. Цей функціональний баланс характеризує те, що легеневий кровотік відповідає за транспорт дезоксигенованої крові від серця до легень і повернення оксигенованої крові назад у серце для доставлення її в системний кровообіг. Однак легеневий кровотік залежить від адекватності серцевого викиду, рівня тиску, який низький у легеневій артерії в нормі (від 9 до 16 мм рт. ст.), і легеневого опору, зазвичай підтримуваного завдяки великій кількості дрібних легеневих артерій і капілярів з великою площею поперечного перерізу.

У міру вивчення фізіології, патофізіології, патоморфології легеневого кровообігу та катетеризаційних методів діагностики правих відділів серця ЛГ стає дедалі діагностованішим супутнім станом, пов'язаним із численними хворобами, що найчастіше визначає несприятливий прогноз. У зв'язку із цим точна та своєчасна діагностика ЛГ є вкрай актуальною. Досягнення в галузі клінічних позначень підтипів ЛГ сприяли покращенню терапевтичних стратегій і результатів лікування, в тому числі хірургічних. Оскільки легенево-судинні хвороби можуть траплятися в різних медичних дисциплінах, украй важливо, щоб широке коло лікарів загальної практики й фахівців могло точно та своєчасно розпізнавати прояви цього стану.

Література/References

1. Lau E.M., Anderson J.J. Pulmonary hypertension definition, classification, and epidemiology in Asia. *JACC Asia.* 2022; 2 (5): 538-546. DOI: 10.1016/j.jacasi.2022.04.008.
2. Mocumbi A.O., Thienemann F., Sliwa K. A global perspective on the epidemiology of pulmonary hypertension. *Can. J. Cardiol.* 2015; 31 (4): 375-381. DOI: 10.1016/j.cjca.2015.01.030.
3. Khodosh E.M., Yakovenko O.K., Kozhyn M.I., Nartov P.V. Scientific and practical silhouettes of pulmonary hypertension (message one). *Infusion & Chemotherapy.* 2025; 8 (3): 59-63. DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-3-59-64.
4. Simonneau G., Montani D., Celermajer D.S., et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur. Resp. J.* 2019; 53 (1): 1801913. DOI: 10.1183/13993003.01913-2018.
5. Kovacs G., Bartolome S., Denton C.P., et al. Definition, classification and diagnosis of pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal.* 2024; 64 (4): 2401324. DOI: 10.1183/13993003.01324-2024.
6. Humbert M., Kovacs G., Hoeper M.M., et al. ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). *Eur. Heart J.* 2022; 43 (38): 3618-3731. http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237.
7. Essays on clinical pulmonology. Text / Edited by V.K. Gavrysiuk. – Kyiv, 2016. – 336 p. ISBN 978-617-7248-35-3.
8. Berger T., Siepe M., Simon B., et al. Pulmonary artery diameter: means and normal limits-assessment by computed tomography angiography. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2022 Mar 31; 34 (4): 637-644. DOI: 10.1093/icvts/ivab308.
9. Remy-Jardin M., Ryerson C.J., Schiebler M.L., et al. Imaging of pulmonary hypertension in adults: a position paper from the Fleischner Society. *Eur. Respir. J.* 2021; 57: 2004455. DOI: 10.1183/13993003.04455-2020.
10. Vachiery L., Delcroix M., Al-Hiti H., et al. Macitentan in pulmonary hypertension due to left ventricular dysfunction. *Eur. Respir. J.* 2018; 51 (2). PMID: 29437943. DOI: 10.1183/13993003.01886-2017.
11. Maron B.A., Brittain E.L., Hess E., et al. Pulmonary vascular resistance and clinical outcomes in patients with pulmonary hypertension: a retrospective cohort study. *Lancet Respir. Med.* 2020; 8: 873-884. DOI: 10.1016/s2213-2600(20)30317-9.
12. Leber L., Beaudet A., Muller A. Epidemiology of pulmonary arterial hypertension and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: identification of the most accurate estimates from a systematic literature review. *Pulm. Circ.* 2021; 11: 2045894020977300. DOI: 10.1177/2045894020977300.
13. Delcroix M., Torbicki A., Gopalan D., et al. ERS statement on chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur. Respir. J.* 2021; 57 (6): 2002828. DOI: 10.1183/13993003.02828-2020.
14. Simonneau G., Torbicki A., Dorfmuller P., Kim N. The pathophysiology of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur. Respir. Rev.* 2017; 26 (143). PMID: 28356405. PMCID: PMC9488693. DOI: 10.1183/16000617.0112-2016.
15. Daily P.O. Current status of thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism. In: Nakano T., Goldhaber S.Z. (eds). Pulmonary embolism. Springer, Tokyo. 1999. P. 137-157. DOI: 10.1007/978-4-431-66893-0_11.
16. Ng C., Jenkins D.P. Surgical management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Br. J. Hosp. Med. (Lond.).* 2013 Jan; 74 (1): 31-35. PMID: 23593675. DOI: 10.12968/hmed.2013.74.1.31.
17. Carroll D. Chronic obstruction of major pulmonary arteries. *Am. J. Med.* 1950; 9: 175-185. PMID: 15432464. DOI: 10.1016/0002-9343(50)90020-9.
18. Hurwitt E.S., Schein C.J., Rifkin H., et al. A surgical approach to the problem of chronic pulmonary artery obstruction due to thrombosis or stenosis. *Ann. Surg.* 1958; 147: 157-165. PMID: 13498635. PMCID: PMC1450561. DOI: 10.1097/00000658-195802000-00003.
19. Houk V.N., Hufnagel C.A., McClenathan J.E., et al. Chronic thrombotic obstruction of major pulmonary arteries: report of a case successfully treated by thrombendarterectomy, and a review of the literature. *Am. J. Med.* 1963; 35: 269-282. PMID: 14057629. DOI: 10.1016/0002-9343(63)90218-3.

20. Moser K.M., Houk V.N., Jones R.C., et al. Chronic, massive thrombotic obstruction of the pulmonary arteries. Analysis of four operated cases. *Circulation.* 1965; 32: 377-385. PMID: 5830602. DOI: 10.1161/01.cir.32.3.377.
21. Chitwood W.R. Jr, Lyerly H.K., Sabiston D.C. Jr. Surgical management of chronic pulmonary embolism. *Ann. Surg.* 1985; 201: 11-26. PMID: 871224. PMCID: PMC1396238. DOI: 10.1097/00000658-197706000-00013.
22. Jault F., Cabrol C. Surgical treatment for chronic pulmonary thromboembolism. *Herz.* 1989; 14: 192-196. DOI: 10.1016/S0272-5231(21)00833-9.
23. Cheng-Hsuan T., Cho-Kai W., Ping-Hung K., Hsao-Hsun H. Riociguat improves pulmonary hemodynamics in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Acta Cardiologica Sinica.* 2020; 36 (1): 64-71. DOI:10.6515/ACS.202001_36(1).20190612A.
24. Moser K.M., Auger W.R., Fedullo P.F., et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: clinical picture and surgical treatment. *Eur. Respir. J.* 1992; 5: 334-342. PMID: 1572447.
25. Zeder K., Maldarelli M.E., Santi A., et al. The epidemiology of pulmonary hypertension. In: Boucly A., Kovacs G., Condliffe R., eds. Pulmonary hypertension (ERS monograph). *Sheffield, European Respiratory Society.* 2025; 1-18. DOI: 10.1183/2312508X.10016725.
26. Poonam Devi A.K., Kevena Komathi J., Devan J., et al. Prevalence of pulmonary hypertension and WHO classification among young patients. Abstract. *International Journal of Cardiology.* 2023; 393 (131524). DOI: 10.1016/j.ijcard.2023.131524.
27. Kim N.H., Mayer E. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: the evolving treatment landscape. *Eur. Respir. Rev.* 2015; 24 (2): 173-177. PMID: 26028629. PMCID: PMC9487821. DOI: 10.1183/16000617.00001515.
28. Sysol J.R., Machado R.F. Classification and pathophysiology of pulmonary hypertension CCE continuing cardiology education. First published: 27 July 2018. DOI: 10.1002/cce2.71.
29. Simonneau G., Gatzoulis M.A., Adatia I., et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 62 (Suppl. 25): D34-D41. PMID: 24355639. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.10.029.
30. Müller J., Mayer L., Schneider S.R., et al. Pulmonary haemodynamics and right heart function during exercise at high versus low altitude in patients with pulmonary vascular disease: a randomised crossover trial. *Heart.* 2026; 112: 28-36. DOI: 10.1136/heartjnl-2024-325605.
31. Travaglini K.J., Nabhan A.N., Penland L., et al. A molecular cell atlas of the human lung from single-cell RNA sequencing. *Nature.* 2020; 587: 619-625. DOI: 10.1038/s41586-020-2922-4.
32. Hong J., Wong B., Rhodes C.J., et al. Integrative multiomics to dissect the lung transcriptional landscape of pulmonary arterial hypertension. *bioRxiv.* 2023; preprint. DOI: 10.1101/2023.01.12.523812.
33. Montani D., Bergot E., Gunther S., et al. Pulmonary arterial hypertension in 33. Montani D., Bergot E., Gunther S., et al. Pulmonary arterial hypertension in patients treated by dasatinib. *Circulation.* 2012; 125: 2128-2137. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.079921.
34. Mehta N.J., Khan I.A., Mehta R.N., Sepkowitz D.A. HIV-related pulmonary hypertension: analytic review of 131 cases. *Chest.* 2000; 118: 1133-1141. DOI: 10.1378/chest.118.4.1133.
35. Le Pavec J., Humbert M., Mouthon L., Hassoun P.M. Systemic sclerosis-associated pulmonary arterial hypertension. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010; 181: 1285-1293. DOI: 10.1164/rccm.200909-1331PP.
36. Mukerjee D., St. George D., Coleiro B., et al. Prevalence and outcome in systemic sclerosis associated pulmonary arterial hypertension: application of a registry approach. *Ann. Rheum. Dis.* 2003; 62: 1088-1093. DOI: 10.1136/ard.62.11.1088.
37. Saleemi S. Portopulmonary hypertension. *Ann. Thorac. Med.* 2010. 5: 5-9.
38. Sithamparanathan S., Nair A., Thirugnanasothy L., et al. Survival in portopulmonary hypertension: outcomes of the United Kingdom National Pulmonary Arterial Hypertension Registry. *J. Heart Lung Transplant.* 2017; 36: 770-779. DOI: 10.1016/j.healun.2016.12.014.
39. Cooper T.J., Guazzi M., Al-Mohammad A., et al. Sildenafil in Heart failure (SilHF). An investigator-initiated multinational randomized controlled clinical trial: rationale and design. *Eur. J. Heart Fail.* 2013; 15: 119-122. DOI: 10.1093/eurjhf/hfs152.
40. Oswald-Mammosser M., Weitzenblum E., Quoix E., et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary. *Chest.* 1995 May; 107 (5): 1193-1198. DOI: 10.1378/chest.107.5.1193.
41. Lettieri C.J., Nathan S.D., Barnett S.D., et al. Prevalence and outcomes of pulmonary arterial hypertension in advanced idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest.* 2006 Mar; 129 (3): 746-752. DOI: 10.1378/chest.129.3.746.
42. Dernaika T.A., Beavin M., Kinasewitz G.T. Iloprost improves gas exchange and exercise tolerance in patients with pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration.* 2010; 79: 377-382. DOI: 10.1159/000242498.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT AUTHORS

Ходош Едуард Михайлович
Професор кафедри інфекційних хвороб, дитячих інфекційних хвороб, паразитології, фтизіатрії та пульмонології Харківського національного медичного університету; завідувач пульмонологічного відділення № 1 Комунального неприбуткового підприємства «Міська клінічна лікарня № 13» Харківської міської ради.
Д-р мед. наук.
137, просп. Аерокосмічний, м. Харків, 61124, Україна.
ORCID iD: orcid.org/0000-0003-0572-4932

Гриф Сергій
Головний лікар Інституту патології, Клініка Sana Lichtenberg.
Д-р мед. наук.
Берлін, Німеччина.
ORCID iD: orcid.org/0000-0002-6552-1312

Яковенко Олег Костянтинович
Завідувач кафедри внутрішньої та сімейної медицини медичного факультету Волинського національного університету ім. Лесі Українки.
Д-р мед. наук.
13, просп. Волі, м. Луцьк, 43025, Україна.
ORCID iD: orcid.org/0000-0002-9865-4314

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ / CORRESPONDENCE TO
Ходош Едуард Михайлович
137, просп. Аерокосмічний, м. Харків, 61124, Україна.
E-mail: gen.khodosh@gmail.com

Khodosh Eduard Mykhailovych
Professor of the Department of Infectious Diseases, Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Kharkiv National Medical University; Head of the Pulmonology Department No. 1 of the Municipal Non-Profit Enterprise "City Clinical Hospital No. 13" of the Kharkiv City Council.
MD
137, Aerokosmichnyi ave., Kharkiv, 61124, Ukraine.
ORCID iD: orcid.org/0000-0003-0572-4932

Griff Sergej
Chief Physician, Institute of Pathology, Sana Clinic Lichtenberg.
MD.
Berlin, Germany.
ORCID iD: orcid.org/0000-0002-6552-1312

Yakovenko Oleg Kostiantynovych
Head of the Department of Internal and Family Medicine, Faculty of Medicine, Lesya Ukrainka Volyn National University.
MD.
13, Voli ave., Lutsk, 43025, Ukraine.
ORCID iD: orcid.org/0000-0002-9865-4314

Надійшла до редакції / Received: 12.01.2026 ▪ Прийнято до друку / Accepted: 02.03.2026 ▪ Опубліковано / Published: 24.06.2026