ISSN 2415-8127

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

НАУКОВИЙ ВІСНИК УЖГОРОДСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Серія МЕДИЦИНА

Випуск 2 (74)

Видавничий дім
«Гельветика»
2026

Реєстрація суб'єкта у сфері друкованих медіа: Рішення Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення № 2178 від 27.06.2024 року. Ідентифікатор медіа R30-04772

Мови розповсюдження: українська, англійська.

У 2016 році Міжнародний Центр періодичних видань (ISSN International Centre, Париж) включив фаховий збірник наукових праць «Науковий вісник Ужгородського університету», серія «Медицина» до міжнародного реєстру періодичних засобів масової інформації і надав йому числовий код міжнародної ідентифікації: **ISSN 2415-8127** (Print)

Суб'єкт у сфері друкованих медіа: Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет» (вул. Підгірна, 46, м. Ужгород, 88000, e-mail: official@uzhnu.edu.ua, тел. +38 (0312) 61-33-21)

Збірник «Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина» включено до Переліку наукових фахових видань України (категорія «Б») зі спеціальностей І1 – Стоматологія, І2 – Медицина, І3 Педіатрія, І4 Медична психологія, І6 Технології медичної діагностики та лікування (за спеціалізаціями), І7 Терапія та реабілітація (за спеціалізаціями), І9 Громадське здоров'я згідно з Наказом МОН України від 11 червня 2026 року № 928 (додаток № 6).

Засновник і видавець – Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет»

Виходить два рази на рік

Збірник наукових праць видається з 1993 року

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР:

Філіп Степан Степанович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної хірургії, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна

ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ:

Болдіжар Патріція Олександрівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри хірургічних хвороб, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна

Горленко Олеся Михайлівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри дитячих хвороб, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна

Девіняк Олег Теодозійович, кандидат фармацевтичних наук, доцент, в.о. декана медичного факультету, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна

Клітинська Оксана Василівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри стоматології післядипломної освіти, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна

Костів Святослав Ярославович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії № 2, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Україна

Півторак Катерина Володимирівна, доктор медичних наук, професор, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

Чернявський Володимир Володимирович, доктор медичних наук, професор, професор ЗВО кафедри внутрішньої медицини №1, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Шипулін Вадим Петрович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини №1, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Кополовець Іван Іванович, доктор медичних наук, судинний хірург, відділення хірургії серця та судин, Кардіологічний госпіталь AGEL Кошице-Шаца, медичний факультет Університету імені П. Й. Шафарика, м. Кошице, Словакія

Володимир Калман Готліб, доктор медичних наук, професор, професор клінічної медицини школи медицини Даунстейтського університету, начальник відділу гематології та онкології Медичного центру Метрополітен Госпіталь, м. Нью-Йорк, США

Сєронь Олександр Ромуальд, доктор медичних наук, професор, член Наукової ради, Інститут натуральних волокон і лікарських рослин – Державний науково-дослідний інститут, м. Познань, Польща

Рекомендовано до друку Вченою радою Ужгородського національного університету, протокол № 12 від 25 вересня 2026 р.

Рекомендовано до друку редакційно-видавничою радою ДВНЗ «Ужгородський національний університет», протокол № 7 від 21 вересня 2026 р.

ISSN 2415-8127

© Ужгородський національний університет, 2026

ISSN 2415-8127

MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE OF UKRAINE
STATE HIGHER EDUCATIONAL ESTABLISHMENT
"UZHHOROD NATIONAL UNIVERSITY"

SCIENTIFIC BULLETIN OF UZHHOROD UNIVERSITY

Series MEDICINE

Issue 2 (74)

Publishing House
"Helvetica"
2026

Registration of Print media entity: Decision of the National Council of Television and Radio Broadcasting of Ukraine
No. 2178 as of 27.06.2024. Media ID R30-04772

Media entity: State Higher Educational Institution "Uzhgorod National University" (Pidhirna str., 46, Uzhhorod, 88000,
e-mail: official@uzhnu.edu.ua, tel. +38 (0312) 61-33-21)

Languages: Ukrainian, English.

In 2016, the International Center for periodicals (ISSN International Centre, Paris)
included professional digest of scientific works "Scientific Bulletin of the Uzhhorod University", series "Medicine"
to an International Register of periodic media and gave it a numeric code of international identification: **ISSN 2415-8127** (Print)

"Scientific Bulletin of Uzhhorod University. Series "Medicine" is included
in the List of professional publications of Ukraine (the category "B"), specialties – I1 – Dentistry, I2 – MedicineI3 Pediatrics,
I4 Medical Psychology, I6 Technologies of Medical Diagnostics and Treatment (with specializations), I7 Therapy and Rehabilitation
(with specializations), I9 Public Health according to the Order of MES of Ukraine dated June 11, 2026, No. 928 (appendix No. 6).

Founder and publisher – State higher educational establishment "Uzhhorod National University"

Printed two times a year

Digest of scientific works is given out from 1993 year

EDITORIAL BOARD:

EDITOR-IN-CHIEF:

Filip Stepan, Doctor of Sci (Med), Professor, Head of Department of General Surgery, Medical Faculty, Uzhhorod National University, Ukraine

EDITORIAL BOARD MEMBERS:

Boldyzhar Patricia, Doctor of Sci (Med), Professor, Professor of Department of Surgscal Diseases, Medical Faculty, Uzhhorod National University, Ukraine

Horlenko Olesya, Doctor of Sci (Med), Professor, Professor of Department of Pediatrics, Medical Faculty, Uzhhorod National University, Ukraine

Devinyak Oleg, Candidate of Pharmaceutical Sciences, Associate Professor, Acting Dean of the Faculty of Medicine, Medical Faculty, Uzhhorod National University, Ukraine

Klitynska Oksana, Doctor of Sci (Med), Professor, Professor of the Department of Dentistry Postgraduate Education, Faculty of Dentistre, Uzhhorod National University, Ukraine

Kostiv Siatoslav Yaroslavovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Surgery No. 2, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ukraine

Pivtorak Kateryna, DMSc, Professor, Professor, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnitsya

Cherniavskyi Volodymyr Volodymyrovych, Doctor of medical science, professor, Professor of chair of internal medicine № 1, Bogomolets National Medical University, Ukraine

Shypulin Vadym, Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief of Department of internal medicine № 1, Bogomolets National Medical University, Ukraine

Kopolovets Ivan, MD, DrSc, Vascular Surgeon, Department of Heart and Vascular Surgery, Heart Hospital AGEL Košice-Šaca, Faculty of Medicine PJ Šafárik University in Košice, Slovakia

Vladimir Kalman Gotlieb, MD, PhD, professor, Professor of Clinical Medicine Downstate University School of Medicine, Chief of Hematology and Oncology at Metropolitan hospital medical center New York, Metropolitan hospital medical center New York, USA

Sieroń Aleksander Romuald, Doctor of Medical Sciences, Professor, member of the Scientific Council, Institute of Natural Fibres and Medicinal Plants – National Research Institute, Poznań, Poland

Recommended for publication by the Uzhhorod National University Scientific Board
on 25 September of 2026, protocol № 12

Recommended for publication by the Uzhhorod National University Editoral and Publishing Board
on 21 September of 2026, protocol № 7

ISSN 2415-8127

© Uzhhorod National University, 2026

ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ (ВСІ ХІРУРГІЧНІ ДИСЦИПЛІНИ)

УДК 616. 14-007. 64;617. 557-007. 43;618. 3-06:516-071
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.1

Антонюк-Кисіль Володимир Миколайович,
доктор медичних наук,
ординатор відділення екстрагенітальної патології,
КП «Обласний перинатальний центр»
Рівненської обласної ради
kisil2016@ukr.net
https://orcid.org/0000-0003-4080-3775;
доктор медичних наук, професор кафедри біології,
здоров'я людини та фізичної терапії,
Рівненський державний гуманітарний університет
kisl2016@ukr.net
https://orcid.org/0000-0003-4080-3775
м. Рівне, Україна

Дзюбановський Ігор Якович,
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри після дипломної освіти,
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
Міністерства охорони здоров'я України
dzubanovshy@tdmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0001-8882-3938
м. Тернопіль, Україна

Олійник Дмитро Андрійович,
асистент кафедри хірургічних хвороб,
ДЗ «Луганський державний медичний університет»
D.oleynik19@gmail.com
https://orcid.org/0009-0005-5353-9776
м. Рівне, Україна

Афонін Дмитро Миколайович,
кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічних хвороб,
ДЗ «Луганський державний медичний університет»
docentdn007@gmail.com
https://orcid.org/0009-0004-3800-4774
м. Рівне, Україна

Первинно варикозно розширені вени пахвинного каналу як одна з форм атипового варикозного розширення вен під час вагітності, що імітують пахвину килу (клініка, діагностика)

Вступ. В певної кількості вагітних під час гестації виникає так звана на думку В. І. Медведя «вагітність-асоційована патологія» і маніфестується як екстра генітальні ураженням органів і систем, що потребує додатково компетенції спеціаліста не акушер-гінеколога. Одним із проявів такої проблеми є гестаційний дебют хронічного захворювання вен який виникає на тлі змін в жіночому організмі і розглядається як «нормальна адаптація вагітності», в деяких випадках переходить в нову якість –патологію]. Одним із проявів такої патології є варикозне розширення вен в пахвинному каналі. Описується в більшості літературних джерел як варикозне розширення вен круглих зв'язок матки (ВРВКЗМ)) або варикоцеле круглих зв'язок матки Первинні варикозно розширені вени пахвинного каналу (ПВРВПК), що виникають під час вагітності є однією з маловивчених проблем жіночого здоров'я, Дана патологія в деяких випадках імітує пахвину килу, що передбачає інколи необгрунтовані хірургічні втручання.

Мета дослідження. Вивчити частоту ПВРВПК та вплив їх виключення під час вагітності на розвиток плоду.

Матеріали та методи. Ми провели аналіз 568 пацієнток, які пройшли лікування, поліклінічне спостереження та народжували у 2013-2025 роках на базі комунального закладу «Рівненський обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради. У всіх пацієнток вивчали клініку ПВРВПК. Оцінювали інтенсивність больового синдрому за ВАШ від 0 до 100 в мм. Всім вагітним проведено дуплексне ультразвукове дослідження вен пахвинних каналів, клубових та поверхневих та глибоких вен нижніх кінцівок (ДУЗД) з виконанням компресійного тесту вен в пахвинному каналі відповідно розробленого нами протоколу, у 470 вагітних, другого

і третього триместру вивчали артеріальну гемодинаміку в маткових артеріях, артерії пуповини та середньо-мозковій артеріях плоду в динаміці до і після проведення компресійної пробі при допомозі дуплексного ультразвукового сканування апаратом VOLUSON E&EXPERT за індексом резистентності (IP). Досліджували серцеву діяльність плоду і тонус матки у вагітних використовуючи дані кардіотокографії (КТГ) за Fisher (1976) отримані з використанням апарату Sonicard team cre v. 7. 43 (Німеччина). Запис КТГ тривав на протязі 30 хв в положенні вагітної на лівому боці після 28 тижнів гестації з аналізом результатів за критеріями Доуза-Редмана.

Результати дослідження та їх обговорення. За нашими даними, частота даної патології становить 5 випадків на 1000 вагітних. Отримані результати показали, що варикозно розширені вени в пахвинних каналах виникають в певної кількості вагітних тільки під час вагітності і прогресують під час послідуючих вагітностях. У 82. 3% біль носив, за суб'єктивною оцінкою пацієнток за ВАШ в 23-49 мм, у 14. 7% відповідно у 50-68 мм, що потребувало періодичного приймання знеболюючих препаратів, а у 3% біль оцінювали у 70-78 мм, що потребувало постійного використання знеболюючих препаратів. Відмітили у пацієнток другого та третього триместрів під час проведення компресійної проби, яка імітувала виключення пахвинних вен з венозних кровотоків, в динаміці до і після проведення проби порушень артеріальних кровотоків в маткових артеріях, пуповини, середньо-мозковій артерії плоду не відмічено, показники серцевої діяльності полу за даними КТГ не виявлено

Висновки. За нашими даними, частота даної патології становить 5 випадків на 1000 вагітних. Варикозне розширення вен пахвинного каналу яке зустрічається в ізольованій формі, може імітувати клініку пахвинної кили, так і варикозним розширенням вен зовнішніх статевих органів, варикозним розширенням вен нижніх кінцівок. Дана патологія виникає тільки під час вагітності, має тенденцію до прогресування особливо під час вагітності і в послідуючих вагітностях. Прогресування між пологами із слів вагітних не відмічено. На нашу думку, ці вени мають аномальну природу і виконують незначну дренажну венозну функцію переважно з вен вагітної матки, не впливають при їх виключені на кровотоки в артеріях плоду.

Ключові слова: вагітність, паховий канал, пахове варикозне розширення в паховому каналі.

Antonyuk-Kysil Volodymyr Mykolayovych, Doctor of Medical Sciences, Resident of the Department of Extragenital Pathology, Municipal Enterprise "Regional Perinatal Center" of the Rivne Regional Council, kisil2016@ukr.net, https://orcid.org/0000-0003-4080-3775, Rivne, Ukraine; Doctor of Medical Sciences, Professor at the Department of Biology, Human Health, and Physical Therapy, Rivne State University for the Humanities, kisil2016@ukr.net, https://orcid.org/0000-0003-4080-3775, Rivne, Ukraine

Dziubanovskyi Ihor Yakovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department after Diploma Education, Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, dzubanovshy@tdmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0001-8882-3938, Ternopil, Ukraine

Oliynyk Dmytro Andriyovych, Assistant Professor at the Department of Surgical Diseases, State Institution "Luhansk State Medical University", D.oleynik19@gmail.com, https://orcid.org/0009-0005-533-9776, Rivne, Ukraine

Afonin Dmytro Mykolayovych, Candidate Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Surgical Diseases, State Institution "Luhansk State Medical University", docentdn007@gmail.com, https://orcid.org/0009-0004-3800-4774, Rivne, Ukraine

Primary varicose veins of the inguinal canal as one of the forms of atypical varicose veins during pregnancy, mimicking the inguinal hernia (clinic, diagnostics)

Introduction. In a certain number of pregnant women during gestation, the so-called, according to V. I. Medved, "pregnancy-associated pathology" occurs and manifests itself as an extragenital lesion of organs and systems, which requires additional competence of a specialist not an obstetrician-gynecologist. One of the manifestations of such a problem is the gestational debut of chronic venous disease, which occurs against the background of changes in the female body and is considered as a "normal adaptation of pregnancy". in some cases, it turns into a new quality – pathology]. One of the manifestations of this pathology is varicose veins in the inguinal canal. It is described in most literature sources as varicose veins of the round ligaments of the uterus (VVRLU) or varicocele of the round ligaments of the uterus Primary varicose veins of the inguinal canal (PVVIC), which occur during pregnancy, is one of the poorly studied problems of women's health, This pathology in some cases mimics the inguinal hernia, which sometimes involves unreasonable surgical interventions.

Purpose of the study. To study the frequency of PVVIC and the effect of their exclusion during pregnancy on fetal development.

Materials and methods. We analyzed 568 patients who underwent treatment, outpatient observation and gave birth in 2013-2025 on the basis of the municipal institution "Rivne Regional Perinatal Center" of the Rivne Regional Council. All patients were examined by the clinic of the PVVPK. All pregnant women underwent a duplex ultrasound examination (DUZE) with the performance of a compression test of veins in the inguinal canal in accordance with the protocol developed by us, In 470 pregnant women, in the second and third trimester, arterial hemodynamics in the uterine arteries, umbilical cord artery and midcerebral arteries of the fetus were studied in dynamics before and after the compression test using duplex ultrasound scanning by the VOLUSON E&EXPERT device according to the resistance index (IR). Fetal cardiac activity and uterine tone in pregnant women were studied using cardiotocography (CTG) data according to Fisher (1976) obtained using the Sonicard team cre v. 7. 43 apparatus (Germany).

Results of the study and their discussion. According to our data, the frequency of this pathology is 5 cases per 1000 pregnant women. The results obtained showed that varicose veins in the inguinal canals occur in a certain number of pregnant women only during pregnancy and progress during subsequent pregnancies. In 82. 3% of patients, pain was calculated, according to the subjective assessment of patients for ASA of 23-49 mm, in 14. 7%, respectively, in 50-68 mm, which required periodic use of painkillers, and in 3% pain was estimated at 70-78 mm, which required constant use of painkillers. In patients of the second and third trimesters, during a compression test, which simulated the exclusion of inguinal veins from venous blood flows, in dynamics before and after the test, there were no disorders of arterial blood flow in the uterine arteries, umbilical cord, midcerebral artery of the fetus, no indicators of cardiac activity of the sex according to CTG data were detected

Conclusions. According to our data, the frequency of this pathology is 5 cases per 1000 pregnant women. Varicose veins of the inguinal canal, which occurs in an isolated form, can mimic the clinic of an inguinal hernia, as well as varicose veins of the external genital organs, varicose veins of the lower extremities. These veins are abnormal in nature and perform a slight drainage venous function mainly from the veins of the pregnant uterus, do not affect blood flow in the arteries of the fetus when they are excluded.

Key words: varicose veins, pregnancy, inguinal canal, inguinal varicose veins in the inguinal canal.

Вступ. Організм матері під час вагітності зазнає значних анатомічних та фізіологічні зміни, які виникають під час вагітності і направлені на забезпечення харчування для розвитку плоду і водночас підготовлюють організм матері до пологів В певної кількості вагітних під час гестації виникає так звана на думку В. І Медведя «вагітність-асоційована патологія» і маніфестується ураженням екстрагенітальних органів і систем, що потребує додатково компетенції спеціаліста не акушер-гінеколога. Одним із проявів такої проблеми є гестаційний дебют хронічного захворювання вен який виникає на тлі змін в жіночому організмі і розглядається як «нормальна адаптація вагітності», в деяких випадках переходить в нову якість –патологію [1]. Одним із проявів такої патології є варикозне розширення вен в пахвинному каналі. Описується в більшості літературних джерел як варикозне розширення вен круглих зв'язок матки (ВРВКЗМ)) або варикоцеле круглих зв'язок матки який зустрічається від 0. 1% до 5% пацієнток [2].

Вперше дана патологія була описана в 1955р TomkinsonJS, Winterton WR [3] Вони в своїй роботі посилаються на роботу Verovitz (1941) в якій вперше описав дану патологію під назвою «varices of the round ligament are often mistaken for inguinal hernia». Для широкого кругу лікарів дана венозна патологія є проблемою, із-за того, що рідко зустрічається і малозрозумілою. Окрім того варикоз круглих зв'язок матки часто не діагностують в зв'язку з нетиповим розташуванням варикозних вен, скромністю жінок, а в певному числі випадків із за відсутності будь-яких проявів дискомфортних відчуттів у пацієнток [3]. .

Дана патологія описано дуже мало Так в роботі Md Mahfooz Buksh. Shahla Al Naib, Ahmad Al Samaraee (2023) [4] автор наводить системний огляд літератури у яких виявлено 48 відповідних досліджень і де повідомлялось про 159 випадків варикозного розширення вен круглої зв'язки матки із них у 158 були пов'язані із вагітністю.

Всі випадки в основному були описані під час вагітності у жінок, які часто народжують як з фізіологічним перебігом вагітності, так і з ускладненим акушерським анамнезом [5-8]. Найчастіше цій темі присвячені акушерські літературні джерела та хірургічні публікації на цю тему. Хотя ця проблема спостерігається майже у третини вагітних і важливо відмітити, що ця патологія супроводжує від 2% до10% жіночого населення [9].

Варикозні розширення вен в пахвинному каналі зустрічаються як правобічні, лівобічні, а також двобічні у співвідношенні 11:9:6 [10]

За даними автора у 25% пацієнток патологія носить двобічний характер тоді як у решти цей процес був однобічним і розподілився рівномірно між правобічно і лівобічно. Окрім того більше як у 10% пацієнток поєдно з варикозною трансформацією вен нижніх кінців і/або вульви [4].

Механізми виникнення захворювання недостатньо вивчений.

Важливість виконання УЗД для чіткого встановлення діагнозу та запобіганню виконання непотрібних оперативних утручань, так як в клінічній практиці важко від диференціювати пахову килу від варикозного розширення вен пахвинного каналу тільки на основі клінічних симптомів [11]

Пахвинна кила діагностується з частотою на 1 на 1000-3500 вагітних Одним із пояснень рідкості пахвинних гриж під час вагітності є те що вагітна матка зміщує вміст черевної порожнини краніально, що теоретично може привести до регресії вже існуючої пахвинної кили [2. 4. 12]

Варикозне розширення вен в пахвинному каналі в тому числі і круглої зв'язки частіше зустрічається після 20 тижнів вагітності. Цьому сприяють такі фактори як гормональний особливо прогестерону на венозну стінку, який має місце вже в 1 триместрі вагітності. Прогестерон –опосередкована релаксація гладких м'язів кровоносних судин, сприяє посиленню васкуляризації органів материнського організму, викликає розширення вен тазу, круглої зв'язки матки, нижніх кінцівок і через механізм варикозної трансформації вен особливо на фоні вродженого або індукованого дефекту в будові венозної стінки.

Більшість акушер гінекологів пов'язують розвиток захворювання з порушенням шляхів відтоку крові із венозних сплетінь тазу внаслідок їх екстравазальної компресії і мають схожість механізмів розвитку варикозної хвороби нижніх кінцівок і малого тазу [22. 23].

Не останнім чинником в розвитку цієї патології є наявністю у частини пацієнток аномальних шляхів венозного відтоку обумовлених розвитком і формуванням вен тазу, патологією в будові венозної стінки, клапанного апарату вен тазу та нижніх кінцівок. Тому при наростанні внутрішнього черевного тиску, повнокров'я матки, яке в 60 разів більше нормального в залежності від терміну вагітності, кількості плодів у ній, також наростає до 40% об'єм циркулюючої крові, що сприяє до фізіологічного застою крові у венах нижніх кінцівок і зовнішніх клубових венах, веде до венозної гіпертензії в них, особливо в останні 3 місяці вагітності, коли венозний тиск в клубових венах збільшується у 2 рази проти норми, сприяє сповільненню швидкості кровотоку в них з тенденцією до наростання протягом всієї вагітності. [9. 10. 24. 25. 26.]

Варикозне розширення вен пахвинного каналу та круглої зв'язки матки формується в основному тільки під час вагітності і наростає при кожній наступній вагітності особливо у тих, що народжують часто з малими інтервалами між вагітностями. Не турбує, не наростає в період між вагітностями.

Як правило варикозне розширення вен в пахвинному каналі проявляється у 90% наявністю пухлино подібного утвору, псевдо набряком в проекції пахвинного каналу, болем різної інтенсивності які імітують пахвинну килу під час вагітності або в після пологовому періоді і зникають на протязі 4 тижнів після пологів. Окрім того в окремих випадках проявляється варикозним розширенням вен нижніх кінцівок і/або зовнішніх статевих органів [2. 13].

Відсутність надійних і безпечних методів прижиттєвої діагностики даної патології у вагітних до останнього часу стримувало наукові дослідження присвячені цій проблемі. У зв'язку з можливостями сучасної ультразвукової діагностики допомогло підійти до вирі-

шенню багатьох питань цієї актуальної і значущої проблеми для вагітних жінок. Є велика проблема у вивченні тазової венозної гемодинаміки під час вагітності із –за обмеження методів дослідження (окрім дуплексного сканування) та не можливість вивчення гемодинаміки із-за вагітної матки яка перекриває огляд клубових вен та початкового відділу нижньої порожнистої вени та у виборі положення вагітної при дослідженні із-за розвитку у частини із них синдрому нижньої порожнистої вени або аорто-кавального синдрому під час дослідження. Ідентифікація магістральних судин малого тазу у жінок має певні труднощі пов'язані з варіабельністю їх розташування особливо венозних сплетінь [27]. Ультразвукова допплерографія має обмеження в оцінці тазових вен, але вона може показати наявність варикозного розширення вен в пахвинному каналі і в тому числі варикозного розширення вен круглої зв'язки, що сприяє диференціальній діагностиці пахової кили, кисти Нука та лімфаденопатії, що сприяє ефективному лікуванню. [2. 5. 9. 23]. Автори описують критерії при кольоровому допплерівському дослідженні вмісту пахвинного каналу:-наявність в ньому вираженого венозного сплетіння так і менших варикозних вен, із характерними зміни їх форм від положення вагітної під час обстеження на спині і вертикальному положені, та під час проведення проби Вальсальви, яку використовували для збільшення венозного потоку у варикозних конгломератах. . Множинні розширені вени, що проходять через паховий канал, описують їх у вигляді «сумки з черв'яками» або «мішок черв'яків». Знаходять вени, що прослідковуються до нижньої епігастральної вени. Відсутність кишечника або лімфатичних вузлів в пахвиному скупчені, Виявлена патологія диктує необхідність у випадку поєднання з вагітністю потребує подальшого спостереження і обслідування в післяпологовому періоді [4. 24]. У вивчених нами, доступних джерелах, не відмічені зміни в розвитку плоду, перебігу вагітності при виключенні з тих чи інших причин варикозно розширених вен пахвинного каналу.

Мета дослідження. Вивчити частоту та вплив виключення симптомного первинного варикозного розширення вен в пахвинному каналі під час вагітності на розвиток плода.

Методологія та методи дослідження. На базі комунального закладу «Обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради поміж вагітних, що спостерігались, лікувались та народжували на протязі 2013р. -2025 р. р. у 568 пацієнток у яких діагностовано атипове первинне варикозне розширення вен з локалізацією в пахвинному каналі, в зовнішніх статевих органах, та на нижніх кінцівках.

Підчас клінічного огляду акцентували увагу на наявність та час виникнення пухлинноподібного утвору в пахвинних ділянках по відношенню до триместру вагітності і кількості вагітностей, динаміку болю і його інтенсивність на протязі гестації. Інтенсивність болю оцінювали пацієнтки суб'єктивно за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) від 0 до 100в мм.

Всім вагітним, згідно Українського Консенсонсу з лікування пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок (2005) використали другій рівень діагностики- дуплексне сканування венозної системи нижніх кінцівок, клубових вен, вен пахвинних каналів. Дослідження проводили за допомогою апарату LANWIND MIRROR II (Італія)з лінійним датчиком частотою 8-10 MHZ в положенні лежачі і стоячі (ортостазі) згідно розробленого нами протоколу.

Транс абдомінально у вагітних в другому і третьому триместрах при допомозі дуплексного ультразвукового сканування апаратом VOLUSON E&EXPERT вивчали кровотоки в маткових артеріях, артерії пуповини та середньо-мозковій артерії плода за індексом резистентності (IP).

Досліджували серцеву діяльність плоду і тонус матки у вагітних використовуючи дані кардіотокографії (КТГ) за Fisher (1976) отримані з використанням апарату Sonicard team cre v. 7. 43 (Німеччина). Запис КТГ тривав на протязі 30 хв в положенні вагітної на лівому боці після 28 тижнів гестації з аналізом результатів за критеріями Доуза-Редмана.

Результати досліджень і їх обговорення. За нашими даними частота даної патології виявлялась щорічно у 5 випадках на 1000 вагітних. В 401 (70.6%) пацієнтки дана патологія відмічена в ізольованій формі, у 167 (29.4%)- у вигляді варикозного розширення вен зовнішніх статевих органів або нижніх кінцівок. Вік пацієнток від 19 до 40 років, з першою вагітністю 98 (17.25%), пацієнток з двома вагітностями і більше -470 (82.75%), з фізіологічним перебігом вагітності у 456 (80.28%) пацієнток, з патологічним- у 112 (19.72%). Захворювання, із слів пацієнток, відмітили у першому триместрі у 102 (17.96%), в другому у 373 (65.67%), у третьому у 97 (17.08%). У 3 пацієнток захворювання носило спадковий характер, успадковане по першій лінії. Однобічний характер патології відмічено у 395 (69.54%) переважно справа, двобічний –у 173 (30.46%). Оцінювали перебіг патології у 2 групах пацієнток. Перша група вагітних у кількості 10 осіб, що не мали венозної патології на протязі гестації і друга група із 568 пацієнток, що мали первинну венозну патологію в басейні пахвинних каналів. У пацієнток першої групи клінічно патологічних пухлино подібних утворень в проекції пахвинних каналах не виявлено. У всіх пацієнток другої групи з ПВРВПК клінічно не залежно від триместру так і від часу виникнення, як при його ізольованій формі так і в поєднаних формах проявлявся асиметрією пахвинних ділянок за рахунок пухлино подібного утвору, який локалізувався у 79.5% по всій проекції пахвинного каналу, у 20.5% в пахвинному каналі ближче до ділянки зовнішнього пахвинного кільця, як в стоячому так і в лежачому стані пацієнток імітували пахвину килу (фото №1).

Пухлино подібний утвір мав різну величину в залежності від положення вагітної. В горизонтальному -має тенденцію до зменшення, у вертикальному – тенденцію до збільшення. Мякоеластичної консистенції, при пальпації, зменшується в об'ємі при натисканні, збільшується при проведені проби Вальсальви, не урчить, швидко відновлюється у об'ємі після припинення компресії на утвір, який ніби «вправлявся» в черевну порожнину. Шкірні покриви, підшкірна жирова тканина, над пухлино подібним утвором, регіональні лімфатичні

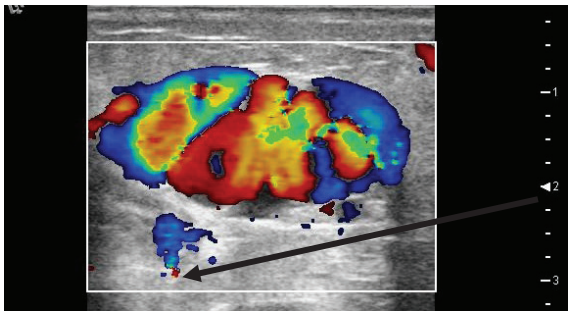


Фото №1. Ізольоване варикозне розширення вен в паховому каналі

вузли без особливості, локальна температура не змінена над випинанням. Пігментація шкірних покривів над ним відсутня. Симптом «кашльового поштовху» відсутній або сумнівний.

У 98 (17,25%) пацієнток пухлини утвір до двох вагітностей містився в межах пахвинних каналів, після двох і більше вагітностей у 470 (82.75%) поширився за межі пахвинного каналу. Із них у 230 (40.49%) у зовнішні статеві органи, у 200 (35.21%) на нижні кінцівки, а у 40 (7.04%) в нижні кінцівки та зовнішні статеві органи.

У пацієнток першої групи на протязі гестації больові відчуття в пахвинних ділянках за, їх суб'єктивною оцінкою, носили періодичний характер, з інтенсивністю згідно ВАШ в межах 19-23мм, що не потребувало використання знеболюючих препаратів. У всіх вагітних другої групи, незалежно від триместру вагітності, відмічали біль з тенденцією до наростання по ходу пахвинного каналу різної інтенсивності, тривалості , в залежності від фізичних навантажень, особливо в другій половині дня, та з наростанням терміну вагітності. Біль у 82.3% пацієнток, за їх суб'єктивною оцінкою, згідно ВАШ становила 23-49мм, у 14.7% пацієнток у 50-68 мм, що потребувало періодичного приймання ненаркотичних знеболюючих препаратів, у 3% пацієнток біль оцінювали у 70-78 мм, що потребувало для зменшення його прийманням щоденно не опійних знеболюючих,

У 78.9% вагітних дуплексне сканування виконувалось переважно у другій половині дня, коли наростають клінічні симптоми гемо динамічних порушень у венозній системі (наявність пухлино подібного утвору, відчуття важкості в пахвинних ділянках, промежині, нижніх кінцівках,, набряки, парестезії) з використанням проби Вальсальви. Окрім того в В-режимі оцінювали анатомію венозної системи, визначали прохідність і стан клапанного апарату у різних сегментах поверхневих, глибоких вен, виявляли неспроможність клапанів підшкірних і перфорантних вен. Детально вивчили причини прогресуючого первинного варикозного розширення підшкірних вен пахвинного каналу, зовнішніх статевих органів, промежини на протязі вагітності. У 78% вагітних для безпечного проведення дослідження, особливо для запобігання аорто-кавального синдрому, в другому і третьому триместрах виконувалось в положенні лежачі на лівому боці під кутом в 30 градусів.

При аналізі результатів дуплексного сканування пахвинних каналів у 12 пацієнток ВРВПК було як знахідка виявлена під час дуплексного сканування і не проявлялась клінічно. Це найбільш характерне для двобічного характеру варикозного розширення вен пахвинного каналу, коли клінічно проявлена одна із сторін і підтверджена даними дуплексного сканування в той час із протилежного боку клінічно себе не проявляє тільки фіксується під час УЗД обслідування. Однобічний характер патології відмічено у 395 (69.54%) переважно справа, двобічний –у 173 (30.46%).

Під час проведення сонографії вен пахвинного каналу першої групи варикозно розширених вен не виявлено. При виконанні дуплексного сканування вен пахвинного каналу другої групи пацієнток діаметр венозного пучка який сформований із вен, на протязі пахвинного каналу діаметром до 10 мм зустрівся у 27.9%, більше 10 мм, діагностовано у 72.1% пацієнток. Тільки при наявності пучка варикозно розширених вен пахвинного каналу діаметром більше 10 мм, що знаходиться або виходять за межі зовнішнього пахвинного кільця, при огляді, виявили наявність в цій ділянці припухлості, яка зустрілась у 94.18% пацієнток, незначно збільшувалась при виконані проби Вальсальви і була схожа на пахвину килу. При проведені дуплексного сканування пахових каналів у всіх пацієнток 2 групи виявили наявність варикозних конгломератів у вигляді «черв'яків в футлярі» із наявністю розширеної дренуючої вени круглої зв'язки. (Фото №2).

Судинний пучок згідно даних сонографії у всіх обслідуваних знаходився над пахвинною зв'язкою і у 67.9% медіально від круглої зв'язки матки, у 23.1%

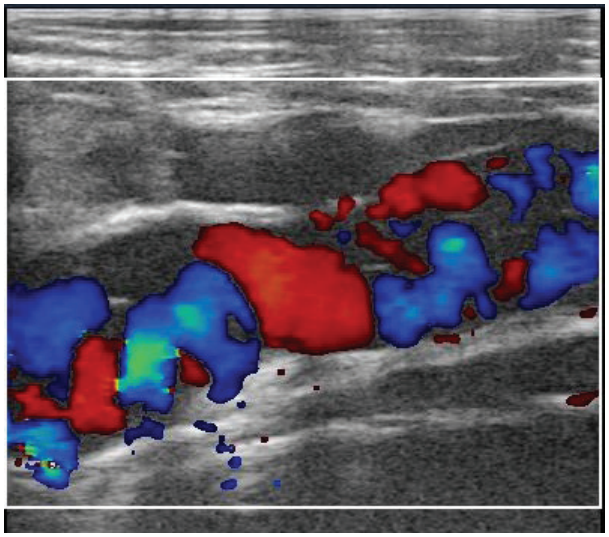


Фото №2. УЗД-картина розширених вен пахвинного каналу

в товщі її. Відмітили, що у 80% пацієнток первинне варикозне розширення вен пахвинного каналу формується за рахунок патологічного венозного рефлюксу із вен матки які відходять від бічних поверхонь її проходять в товщі широкої зв'язки по ходу круглої зв'язки матки заходять через внутрішнє пахвинне кільце пахвинного каналу поширюючись по його довжині : у 23% не виходять за його межі, а у 77% випадків поширюється за його межі через зовнішнє пахвинне кільце формують варикозне розширення вен зовнішніх статевих органів і/або нижніх кінцівок. Всі вагітні звертали увагу на наявність варикозних конгломератів на зовнішніх статевих органах і нижніх кінцівках як в ізольованій формі так і в поєднанні. (Фото №, №3)

У 16% вагітних варикозне розширення вен пахвинних каналів формується із v. spermatica externa через рефлюкс із v. epigastrica inf. яка є віткою v. hypogastrica ext. У 4% обслідуваних вдалося виявити, як джерело формування варикозного розширення вен пахвинного каналу яйникову вену яка анастомозувала з v. epigastrica inf. системи v. epigastryca ext. та v. pudenda ext. системи v. parva mag.

Відмітили особливість формування первинного варикозного розширення вен нижніх кінцівок у пацієнток з ПВРВПК. Воно формується на боці ПВРВПК, із гілок, що поширюються крізь передню стінку пахвинного каналу із вен, що знаходяться в пахвинному каналі по передньо-медіальній поверхні стегна і/або гомілки в проміжку між шкірними покривами та поверхневою фасцією у вигляді конгломератів, інколи анастомозує з гілками великої і/або малої підшкірних вен.

В другому та третьому триместрі вагітності 470 (82.75%) пацієнткам другої групи, виконали сонографію вен пахвинного каналу з екстра вазальною їх компресією, що знаходяться біля зовнішнього пахвинного кільця шляхом пальцевого притискання вен до лонної кістки на протязі 5 хв. До і на протязі проведення проби, сонографічно вивчали наявність гемо динамічних порушень у венах басейнів з яких формувались варикозно розширені вени, що знаходились в пахвинному каналі, Відмічали чи не наростає гіперволемія у венах матки, яйникових венах, У всіх пацієнток не відмічено порушень гемодинаміки у венах, що формують притік венозної крові в пахвинні вени як підчас інструментального дослідження так і з відсутністю наростання негативних клінічних проявів як зі сторони матері і плоду.

Так за даними кардіотокографії негативної динаміки в її показниках е відмічено (Таблиця 1)

Фото № № 3. Варіанти варикозного поширення вен з пахвинного каналу на зовнішні статеві органи крізь зовнішнє пахвинне кільце

Таблиця 1

Оцінка результатів кардіотокографії за Fisher (1976)

Показник	За 30 хв до обслідування	Через 30 хв після обслідування
базальна частота серцевих скорочень, за 1 хв	130±20, 5 (нормокардія)	140±10, 3 (нормокардія)
Варіабельність ЧСС, за 1 хв	Хвилеподібна 15±10, 5	Хвилеподібна 20±4, 1
Частота осциляцій, цикл/хв	2±0, 8	5±1, 3
Децелерація	Відсутня	Відсутня
Акцелерація, за 30 хв	2±0, 2	3±0, 3

Негативної динаміки зі сторони матері не відмічено (Таблиця 2)

При аналізі кровотоків за індексом резистентності в маткових артеріях, артерії пуповини, середньо мозкових артеріях плоду у 470 вагітних другого та третього триместру в порівняні з вагітними пацієнтками контрольної груми, що не мали патології венозної системи в басейні сафенових і несафенових вен відхилень не відмічено (Таблиця 3)

Виходячи з аналізу отриманих даних під час виконання компресійної проби, у нас сформувалась думка, що варикозно розширені вени в пахвинних каналах являються аномальним дренажем із вен вагітної матки. Виключеннях їх з венозного крово відтоку шляхом компресійної проби, не впливає на артеріальну гемодинаміку плоду і матері зміною венозної гемодинаміки у венах матки та яйників. Тому, варикозно розширені вени в пахвинних каналах виникають і прогресують тільки під час вагітностей.

Таблиця 2

Показники акушерського статусу оперованих

Показник	До обслідування, n=470	Після обслідування, n=470
Тонус матки	Норма	Норма
Артеріальний тиск, мм рт. ст.	Систолічний – 110±10, 2 Діастолічний – 85±5, 3	Систолічний – 125±5, 3 Діастолічний – 90±8, 3
Частота пульсу, за 1 хв	90±6, 3	95±4, 5
Пульс	Ритмічний	Ритмічний

Таблиця 3

Оцінка кровотоків за IP у пацієнток з варикозним розширенням вен в пахових каналах

Пацієнтки	Кровотоки в маткових артеріях (IP)	Кровотоки в артерії пуповини (IP)	Кровотоки в середньо-мозковій артерії (IP)
Пацієнтки з варикозним розширенням вен в пахвинному каналі (п-479)	0. 83±0. 6	0. 62±0. 9	0. 78±0. 6
Пацієнтки без ознак венозної патології (контрольна група (п-10)	0. 84±0. 1	0. 67±0. 1	0. 9±0. 5

Висновки. Частота ПВРВПК у вагітних 5 випадків на 1000 щорічно;

-варикозне розширення вен пахвинного каналу зустрічається як у вигляді ізольованої форми, що проявляється клінікою пахвинної кили, так і варикозним розширенням вен зовнішніх статевих органів, варикозним розширенням вен нижніх кінцівок;

-дана патологія виникає тільки під час вагітності, має тенденцію до прогресування особливо під час вагітності і в послідуючих вагітностях. Прогресування між пологами із слів вагітних не відмічено;

-на нашу думку варикозно розширені вени в пахвинних каналах являються аномальним дренажем із вен вагітної матки і тому вони виникають і прогресують тільки під час вагітностей;. Виключеннях їх з венозного крово відтоку шляхом компресійної проби не впливає на артеріальну гемодинаміку плоду і матер.

-дуже рідко носить успадкований характер;

-дана патологія на жаль мало вивчена та маловідома як для загальних хірургів, судинних хірургів так і для акушер-гінекологів.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:
Антонюк-Кисіль В. М. – ідея, збір матеріалу дослідження;
Дзюбановський І. Я. – мета;
Афонін Д. М. – аналіз отриманих результатів;
Олійник Д. Ф. – підготовка тексту статті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Medved V. I. Pregnancy-Associated Pathology. Zhinochiy likar, 2012, No2, pp. 8-14. [in Ukraine]
2. Jung S. C. MD Lee, MD. J. W. Chung, MD, H. J. Jae, MD, et al. Unusual Causes of varicose Veins in the Lower Extremities: CT Venographic and Doppler US. RadioGraphics, 2009;29:525-536.
3. TomkinsonJS, Winterton WR Variceles of the round ligament in pregnancy simulating inguinal hernie. Br. Med. J. 1955, 1. 889-890 doi10. 1136/bmj. 1. 4918. 889).
4. Md Mahfooz Buksh. Shahla Al Naib, Ahmad Al Samaraee (Round ligament varicosity. a rare bat important differential diagnosis of groin lumps during pregnancy. British Journal of Hospital Medicina. 2023. doi. org. 10. 12968/hmed. 2022. 0469).
5. Chi C. Taylor, N. Munjuluri et al A diagnostic dilemma: round ligament varicosities in pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 2005;8:1126-1127.
6. Pilkington SA Rees, O Jones et al. Ultrasound diagnosis of round ligament varicosities mimicking inguinal hernias inpregnancy. Coll Surg Engl 2004;86:400-401.
7. Guillem P Bounoua, G. Duval Round ligament varicosities mimicking inguinal hernia:a diagnostic challenge during pregnancy. Acta Chir Beig 2001;101:310-311.
8. Lee DK SW Bae, H, Moon et al Roaund ligament varicosities mimicking inguinal hernia in pregnancy. J Korean Surg Soc 2011;80:437-439.
9. Ijpma FF Boddeus, HH. de Haan et al Bilateral round ligament varicosities mimicring inguinal hernia during pregnancy. Hernia 2009;13:85-88.
10. Cheng D. H. Lam, C Lam Round ligament varices in pregnancy mimicking inguinal hernia: an ultrasound diagnosis. Ultrasound Obstet Gynecol 1997;9: 198-199.
11. Smith P G. Heimer, A. Norgren et al The round ligament a target organ for steroid hormones. Gynecol Endocrinol 1993;7:97-100
12. Ijpma, FFA, Boddeus KM, de Haan HH, Van Geldere D Bilateral round ligament varicosities mimicking inguinal hernia during pregnancy. Hernia, 13 (1). 85-88. doi. 10. 1007/s10029-008-0395-8
13. Einarsson E. B. Elkoff. P. Neglen. Sclerography or surgery as treatment for varicose veins: a prospective randomized study. Phebology. 1993. -vol. 8. -p. 22-26.
14. Ryu K. H. J-H Yoon. Ultrasonographic diagnosis of round ligament varicosities mimicking inguinal hernia:report of two cases with literature review. /K. H. Ultrasonography. 2014;33 (3):216-221http://doi, org/10. 14366/usg. 14006
15. Reisfield DR Varicosities in veins of the inguinal canal during pregnancy. J Med Sol N J 1962; 59:24-26
16. Bergan, J. J. Treatment of pelvic reflux (pelvic venous congestion) in North America. Vasc. Surg. -1997. -Vol. 31, №2, p. 256-261.
17. Ramelet A. -A. P, Kern, M. Perrin/ Les varices et telangiectasies. Masson, Paris, 2003.
18. Nguyen QH SM Gruenewald. Doppler sonography in the diagnosis of round ligament varicosities during pregnancy. J Clin Ultrasound 2008;36:177-179.
19. Huang A. A. Huang, JH Tweedie Reducible inguinal swelling presenting during pregnancy: not always a hernia. J Obstet Gynacol 1998;18:284.
20. Balian E. J-LLasry, G. Coppe, et al Pelviperineal venous insufficiency and varicose veins of the lower limbs. Phlebolymphology 2008. v. 15. №1. 17-26.
21. Lenkovic M Effect of progesterone and pregnancy Phlebolymphology 2008, v. 17 №4-p. 263-267.
22. Golledge J. FG Quigley Pathogenesis of varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003;25:319-324.
23. Kamaya A. A. Petrovitch B. Chen Spectrum of Color Doppler findings. /A,. J. Ultrasound Med. 2009, v. 28, p. 1031-1041.
24. Frede TE. Ultrasonic visualization of varicosities in the female genital tract. J Ultrasound Med 1984;3:365-369.
25. Oh SN Jung, SE Rha et al. Sonography of various cystic masses of the female groin. J Ultrasound Med 2007;26:1735-1742.
26. McKenna DA, JT Carter, L, Poder et al. Round ligament varices: sonographic appearance in pregnancy. Ultrasound Obstet Gynecol 2008; 31:355-357.
27. Uzun M. K. Akkan, B. Coskun. Round ligament varicosities mimicking inguinal hernias in pregnancy: importance of color Doppler sonography. Diagn Interv Radiol 2010;1:150-152.
28. Cheng D. Y Lam, C. Lam Round ligament varices in pregnancy mimicking inguinal hernia. an ultrasound diagnosis. Ultrasound Obstet Gynecol 1997;9:198-199.

Дата першого надходження статті до видання: 19.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 20.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.367-007.253-007.272]-089.163-073
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.2

Бичков Сергій Олександрович,
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри хірургічних хвороб,
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
sergey.o.bychkov@karazin.ua
https://orcid.org/0000-0001-5413-3536
м. Харків, Україна

Савельєв Владислав Віталійович,
аспірант кафедри хірургічних хвороб,
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
vlad1997saveliyev@gmail.com
https://orcid.org/0009-0000-3557-0423
м. Харків, Україна

Мартинів Олег Олегович,
аспірант кафедри хірургічних хвороб,
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
oleh09170@gmail.com
https://orcid.org/0009-0007-1716-3999
м. Харків, Україна

Герасимов Геннадій Миколайович,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри хірургічних хвороб,
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
gennady1606@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-7376-9628
м. Харків, Україна

Захарченко Юрій Броніславович,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри хірургічних хвороб,
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
zaharchenko.yri@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-7577-5068
м. Харків, Україна

Субтотальна холецистектомія з пластикою дефекту холедоха задньою стінкою жовчного міхура при синдромі Міріззі IIA типу: порівняння трьох хірургічних доступів

Вступ. Синдром Міріззі II типу є рідкісним ускладненням жовчнокам'яної хвороби, що характеризується формуванням холецистохоледохеальної нориці з частковим дефектом стінки загальної жовчної протоки. Виражені запально-рубцеві зміни в ділянці гепатодуоденальної зв'язки ускладнюють хірургічне лікування, підвищують ризик інтраопераційних і післяопераційних ускладнень, збільшують тривалість стаціонарного лікування та вираженість післяопераційного больового синдрому.

Мета дослідження. Оцінити ефективність та безпечність субтотальної холецистектомії з пластикою дефекту холедоха задньою стінкою жовчного міхура при синдромі Міріззі IIA типу залежно від виду оперативного доступу.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз результатів лікування 56 пацієнтів із синдромом Міріззі IIA типу за запропонованою нами класифікацією (наявність холецистобіліарної нориці з дефектом стінки жовчної протоки, що не перевищував 1/3 її окружності), які перебували на лікуванні у 1997-2025 роках. До I групи увійшли 26 хворих, яким виконано мінілапаротомічну субтотальну холецистектомію з пластикою дефекту холедоха задньою стінкою жовчного міхура; до II групи – 11 пацієнтів після лапароскопічного варіанта цього втручання; до III групи – 19 хворих після лапаротомного доступу. Оцінювали частоту інтраопераційних і ранніх післяопераційних ускладнень, тривалість госпіталізації, інтенсивність післяопераційного болю за візуально-аналоговою шкалою та потребу в наркотичних анальгетиках. Загальна частота інтраопераційних і ранніх післяопераційних ускладнень становила 11,5% у I групі, 9,1% у II групі та 26,3% у III групі. Різниця за частотою ускладнень між трьома групами мала описовий характер і не досягала статистичної значущості (χ^2=2,27; p=0,321). Середня тривалість госпіталізації становила 8,1±1,6 доби у I групі, 7,2±1,4 доби у II групі та 12,6±2,8 доби у III групі; різниця між мінілапаротомічною і лапаротомною групами, а також між лапароскопічною і лапаротомною групами була статистично значущою (p<0,001). Найменшу інтенсивність післяопераційного болю спостерігали після лапароскопічного втручання, помірну – після мінілапаротомічного доступу, найбільшу – після лапаротомії. Потреба в наркотичних анальгетиках була найвищою у III групі (42,1%) порівняно з I групою (11,5%) та II групою (9,1%).

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані результати свідчать, що вибір оперативного доступу при синдромі Міріззі IIA типу має базуватися на інтраопераційній оцінці анатомічних умов, вираженості запального інфільтрату та можливості безпечної пластики дефекту холедоха. Лапароскопічний доступ асоціювався з меншою післяопераційною травматичністю, тоді як мінілапаротомія може бути доцільним проміжним варіантом у складних випадках. Лапаротомію доцільно розглядати як резервний доступ при неможливості безпечного завершення втручання менш інвазивними способами.

Висновки. Авторами встановлено, що субтотальна холецистектомія з пластикою дефекту холедоха задньою стінкою жовчного міхура є технічно можливим методом лікування синдрому Міріззі IIA типу, а мінілапаротомічний доступ може бути доцільним проміжним варіантом між лапароскопічним та лапаротомним доступом у складних анатомічних умовах.

Ключові слова: синдром Міріззі IIA типу, жовчнокам'яна хвороба, холецистохоледохеальна нориця, субтотальна холецистектомія, мінілапаротомія, лапароскопічна холецистектомія, лапаротомія, пластика дефекту жовчної протоки, задня стінка жовчного міхура, післяопераційний больовий синдром, післяопераційні ускладнення, тривалість госпіталізації.

Serhiy Oleksandrovych Bychkov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Surgical Diseases, V. N. Karazin Kharkiv National University, sergey.o.bychkov@karazin.ua, https://orcid.org/0000-0001-5413-3536, Kharkiv, Ukraine

Vladyslav Vitaliyovych Saveliyev, PhD Student at the Department of Surgical Diseases, V. N. Karazin Kharkiv National University, vlad1997saveliyev@gmail.com, https://orcid.org/0009-0000-3557-0423, Kharkiv, Ukraine

Martyniv Oleh Olehovych, PhD Student, Department of Surgical Diseases, V. N. Karazin Kharkiv National University, oleh09170@gmail.com, https://orcid.org/0009-0007-1716-3999, Kharkiv, Ukraine

Herasymov Hennadii Mykolaiovych, PhD, Associate Professor at the Department of Surgical Diseases, V. N. Karazin Kharkiv National University, gennady1606@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-7376-9628, Kharkiv, Ukraine

Zakharchenko Yurii Bronislavovych, PhD, Associate Professor at the Department of Surgical Diseases, V. N. Karazin Kharkiv National University, zaharchenko.yri@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-7577-5068, Kharkiv, Ukraine

Subtotal Cholecystectomy with Repair of a Choledochal Defect Using the Posterior Wall of the Gallbladder in Mirizzi Syndrome Type IIA: Comparison of Three Surgical Approaches

Introduction. Mirizzi syndrome type II is a rare complication of gallstone disease characterized by the formation of a cholecystocholedochal fistula with a partial defect of the common bile duct wall. Pronounced inflammatory and fibrotic changes in the hepatoduodenal ligament area complicate surgical treatment, increase the risk of intraoperative and postoperative complications, prolong hospital stay, and intensify postoperative pain syndrome.

Objective. To evaluate the efficacy and safety of subtotal cholecystectomy with repair of a choledochal defect using the posterior wall of the gallbladder in Mirizzi syndrome type IIA, depending on the type of surgical approach.

Materials and methods. A retrospective analysis was conducted of the treatment outcomes of 56 patients with Mirizzi syndrome type IIA according to our proposed classification, defined as the presence of a cholecystobiliary fistula with a bile duct wall defect not exceeding one-third of its circumference. The patients were treated between 1997 and 2025. Group I included 26 patients who underwent mini-laparotomic subtotal cholecystectomy with repair of the choledochal defect using the posterior wall of the gallbladder; Group II included 11 patients who underwent the laparoscopic variant of this procedure; and Group III included 19 patients treated through a laparotomic approach. The frequency of intraoperative and early postoperative complications, duration of hospital stay, intensity of postoperative pain according to the visual analogue scale, and the need for narcotic analgesics were assessed.

The overall frequency of intraoperative and early postoperative complications was 11.5% in Group I, 9.1% in Group II, and 26.3% in Group III. The difference in complication rates among the three groups was descriptive and did not reach statistical significance (χ^2=2.27; p=0.321). The mean duration of hospital stay was 8.1±1.6 days in Group I, 7.2±1.4 days in Group II, and 12.6±2.8 days in Group III; the differences between the mini-laparotomic and laparotomic groups, as well as between the laparoscopic and laparotomic groups, were statistically significant (p<0.001). The lowest intensity of postoperative pain was observed after laparoscopic surgery, moderate pain intensity after the mini-laparotomic approach, and the highest pain intensity after laparotomy. The need for narcotic analgesics was highest in Group III (42.1%) compared with Group I (11.5%) and Group II (9.1%).

Results and discussion. The obtained results indicate that the choice of surgical approach in Mirizzi syndrome type IIA should be based on intraoperative assessment of anatomical conditions, the severity of the inflammatory infiltrate, and the feasibility of safe repair of the choledochal defect. The laparoscopic approach was associated with lower postoperative trauma, whereas mini-laparotomy may be an appropriate intermediate option in complex cases. Laparotomy should be considered a reserve approach when safe completion of the procedure by less invasive methods is not possible.

Conclusions. The authors established that subtotal cholecystectomy with repair of a choledochal defect using the posterior wall of the gallbladder is a technically feasible method for the treatment of Mirizzi syndrome type IIA, while the mini-laparotomic approach may be an appropriate intermediate option between laparoscopic and laparotomic approaches in complex anatomical conditions.

Key words: Mirizzi syndrome type IIA, gallstone disease, cholecystocholedochal fistula, subtotal cholecystectomy, mini-laparotomy, laparoscopic cholecystectomy, laparotomy, bile duct defect repair, posterior wall of the gallbladder, postoperative pain syndrome, postoperative complications, duration of hospital stay.

Вступ. Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) залишається однією з найпоширеніших патологій органів гепатобіліарної системи та посідає важливе місце у структурі абдомінальної хірургічної захворюваності. Незважаючи на значний розвиток лапароскопічної хірургії, ускладнені форми ЖКХ й надалі становлять серйозну клінічну проблему, оскільки супроводжуються вираженими запально-рубцевими змінами, порушенням нормальної анатомії жовчних шляхів та підвищеним ризиком інтраопераційних ускладнень [1]. Одним

із найбільш складних ускладнень ЖКХ є синдром Міріззі (СМ), який виникає внаслідок тривалого перебування конкремента в шийці жовчного міхура або міхуровій протоці з подальшою компресією загальної жовчної протоки, розвитком запалення, рубцевих змін і, в окремих випадках, формуванням холецистобіліарної нориці. Особливу хірургічну складність становить СМ II типу, для якого характерне утворення холецистохоледохеальної нориці з частковим дефектом стінки загальної жовчної протоки [2]. Традиційно при складних формах СМ застосовувалися відкриті оперативні втручання, які забезпечують широку ревізію зони ураження та можливість виконання реконструктивного етапу [3,4]. Водночас лапаротомний доступ супроводжується більшою хірургічною травмою, вираженішим післяопераційним больовим синдромом, тривалішим перебуванням пацієнтів у стаціонарі та вищим ризиком ранових ускладнень [5,6]. Лапароскопічний підхід, навпаки, має переваги щодо меншої травматичності, швидшої реабілітації та меншої інтенсивності післяопераційного болю, однак його застосування при СМ II типу потребує ретельного відбору пацієнтів, достатнього досвіду хірурга та чіткої візуалізації зони холецистобіліарної нориці [7].

У зв'язку з цим особливий інтерес становить мінілапаротомічна субтотальна холецистектомія з пластикою дефекту жовчної протоки задньою стінкою жовчного міхура. Такий підхід може розглядатися як компроміс між малоінвазивністю та безпекою відкритого контролю операційного поля [10].

Мета дослідження. Оцінити ефективність та безпечність субтотальної холецистектомії з пластикою дефекту холедоха задньою стінкою жовчного міхура при синдромі Міріззі IIA типу залежно від виду оперативного доступу.

Методологія та методи дослідження. Дослідження виконано на основі ретроспективного аналізу результатів хірургічного лікування 56 хворих із СМ II А типу за запропонованою нами класифікацією. СМ IIA типу визначали як наявність холецистобіліарної нориці з дефектом стінки жовчної протоки, що не перевищував 1/3 її окружності. Патологію діагностували на доопераційному або інтраопераційному етапі. У пацієнтів, у яких за даними ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ) вдавалося запідозрити СМ, на доопераційному етапі виконували ендоскопічну санацію гепатикохоледоха та встановлення назобіліарного зонда для біліарної декомпресії. Це дозволяло уникнути дренування загальної жовчної протоки на інтраопераційному етапі. Назобіліарний зонд видаляли переважно на 4-5-ту добу після оперативного втручання за відсутності ознак жовчотоку та біліарної гіпертензії. Усі пацієнти перебували на лікуванні на базі Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 2 філії «Центр охорони здоров'я» Акціонерного товариства «Українська залізниця» у 1997-2025 роках.

У дослідження включено 56 пацієнтів із СМ IIA типу. Серед них було 38 жінок (67,9%) та 18 чоловіків (32,1%). Вік пацієнтів коливався від 34 до 79 років, середній вік становив 59,1 ± 10,2 року. Найбільшу частку становили пацієнти віком 51–70 років – 37 хворих (66,1%). Критеріями включення були: наявність СМ IIA типу, виконання субтотальної холецистектомії з пластикою дефекту холедоха задньою стінкою жовчного міхура, вік пацієнтів понад 18 років та наявність достатніх клінічних даних для аналізу безпосередніх результатів лікування. Критеріями виключення були: інші типи СМ, виконання первинного біліодигестивного анастомозу без пластики задньою стінкою жовчного міхура, злоякісні новоутворення гепатопанкреатобіліарної зони та неповні медичні дані.

Залежно від виду оперативного доступу пацієнтів розподілено на три групи. До I групи увійшли 26 хворих, яким виконано мінілапаротомічну субтотальну холецистектомію з пластикою дефекту холедоха задньою стінкою жовчного міхура. Операцію розпочинали з лапароскопічної ревізії. За наявності щільного інфільтрату, ознак СМ (рис. 1) та неможливості безпечного досягнення critical view of safety виконували проєкційний мінілапаротомний доступ довжиною близько 5 см під лапароскопічним контролем. Подальший етап передбачав мобілізацію жовчного міхура від дна, субтотальну холецистектомію із залишенням задньої стінки жовчного міхура та використанням її для пластики дефекту холедоха шовним матеріалом PDS 3.0.

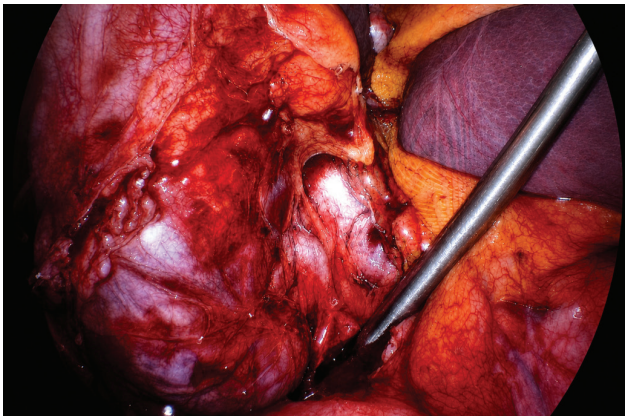


Рис. 1. Синдром Міріззі тип IIA

До II групи включено 11 пацієнтів, яким виконано лапароскопічну субтотальну холецистектомію з пластикою дефекту холедоха задньою стінкою жовчного міхура. Втручання здійснювали через стандартний лапароскопічний доступ. За наявності виражених змін у ділянці шийки жовчного міхура та трикутника Кало (рис. 2), виконували субтотальну холецистектомію від дна із залишенням мобільної стінки жовчного міхура. Після ідентифікації холецистобіліарної нориці з дефектом жовчної протоки не більше 1/3 її окружності виконували пластику дефекту мобільною задньою стінкою жовчного міхура.

До III групи увійшли 19 хворих, яким виконано субтотальну холецистектомію з пластикою дефекту холедоха лапаротомним доступом. Операцію розпочинали з лапароскопічної ревізії. За неможливості безпечної мобілізації жовчного міхура, виражених рубцево-запальних змін, недостатньої тракції та контртракції виконували конверсію з переходом на верхньосередину лапаротомію. Подальше втручання включало

мобілізацію жовчного міхура від дна, ідентифікацію холецистобіліарної нориці та пластику дефекту холедоха мобільною задньою стінкою жовчного міхура. Від мінілапаротомного доступу у даній групі відмовлялися через значну вираженість місцевого запально-рубцевого процесу та потребу в більш широкій експозиції гепатодуоденальної ділянки.

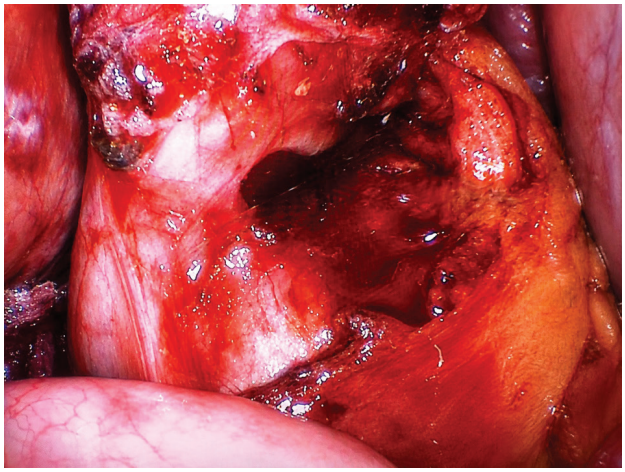


Рис. 2. Щільний запальний інфільтрат при синдромі Міріззі ІІА типу

У всіх групах операцію завершували контролем гемостазу та дренуванням підпечінкового простору. За наявності назобіліарного зонда додаткове дренування холедоха не проводили; за його відсутності виконували дренування загальної жовчної протоки за Кером. Під час аналізу оцінювали інтраопераційні та ранні післяопераційні ускладнення, тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі, строки відновлення перистальтики, термін повернення до повсякденної та трудової активності, а також інтенсивність післяопераційного больового синдрому за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) на 1-шу, 3-тю та 5-ту добу після операції, потребу в наркотичних анальгетиках і середню тривалість знеболення.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета статистичних програм STATISTICA 10.0. Кількісні показники залежно від характеру розподілу наведено як середнє значення ± стандартне відхилення (M ± SD) або як медіану з міжквартильним інтервалом – Me [Q1; Q3]. Якісні показники подано як абсолютну кількість спостережень та частку у відсотках – n (%). Для порівняння частот використовували χ^2-критерій або точний критерій Фішера при малих очікуваних частотах. Для порівняння кількісних показників між двома незалежними групами застосовували t-критерій Велча або U-критерій Манна-Вітні, а для порівняння трьох незалежних груп – однофакторний дисперсійний аналіз або критерій Краскела-Волліса з подальшими попарними порівняннями. Відмінності вважали статистично значущими при $p<0,05$.

Виклад основного матеріалу дослідження. У дослідження включено 56 хворих із синдромом Міріззі ІІ А типу. Найбільш технічно складні випадки, пов'язані з вираженими рубцево-запальними змінами, щільним інфільтратом у зоні трикутника Кало та неможливістю безпечної мобілізації жовчного міхура, частіше потребували переходу до лапаротомного доступу. Це необхідно враховувати при інтерпретації результатів. Проведено аналіз частоти інтраопераційних та ранніх післяопераційних ускладнень залежно від виду оперативного доступу (табл.1).

За наведеними даними найнижчу частоту інтраопераційних та ранніх післяопераційних ускладнень спостерігали у ІІ групі – 9,1%. У І групі цей показник становив 11,5%, у ІІІ групі – 26,3%. Різниця між групами за сумарною частотою ускладнень не досягала статистичної значущості ($\chi^2=2,27$; $p=0,321$), що може бути пов'язано з невеликою кількістю спостережень, нерівномірним розподілом пацієнтів між групами та різною початковою складністю клінічних випадків. Водночас клінічно простежувалася тенденція до більшої частоти ускладнень після лапаротомного доступу.

У І групі не було зафіксовано ураження магістральних жовчних проток, підпечінкового абсцесу, післяопераційного холангіту. Ускладнення були представлені поодинокими випадками інтраопераційної кровотечі, жовчотоку, біломи та інфікування післяопераційної рани. У ІІ групі зареєстровано один випадок підтікання жовчі з підпечінкового дренажу >100 мл жовчі за добу. У ІІІ групі ускладнення траплялися частіше та включали ураження жовчних шляхів, інтраопераційну кровотечу, жовчотік, підпечінковий абсцес, інфікування післяопераційної рани, білому та післяопераційний холангіт. Окремі пацієнти могли мати більше одного ускладнення, тому сумарна кількість ускладнень за окремими категоріями не є тотожною кількості пацієнтів з ускладненнями [7].

Також оцінювали інтенсивність післяопераційного больового синдрому та потребу в анальгетиках у пацієнтів залежно від виду оперативного доступу (табл. 2).

Інтенсивність післяопераційного больового синдрому суттєво відрізнялася залежно від виду оперативного доступу. Найнижчі показники болю за ВАШ у всі терміни спостереження відзначали у пацієнтів ІІ групи після лапароскопічного втручання: у 1-шу добу – 3,0 [2,5; 3,5] бала, на 3-тю добу – 2,0 [1,5; 2,0] бала, на 5-ту добу – 1,0 [0,5; 1,0] бала. У І групі після мінілапаротомного доступу больовий синдром був помірно вираженим і займав проміжне положення між лапароскопією та лапаротомією: відповідно 4,0 [3,5; 5,0], 2,5 [2,0; 3,0] та 1,5 [1,0; 2,0] бала. Найвищу інтенсивність болю спостерігали у ІІІ групі після лапаротомного доступу: 6,5 [5,5; 7,0] бала у 1-шу добу, 4,0 [3,5; 4,5] бала на 3-тю добу та 2,5 [2,0; 3,0] бала на 5-ту добу. Міжгрупові відмінності за інтенсивністю болю були статистично значущими в усі терміни спостереження. У 1-шу добу відмінності між І-ІІ групами становили $p=0,002$, а між І-ІІІ та ІІ-ІІІ групами – $p<0,001$. На 3-тю добу статистично значущі відмінності зберігалися між І–ІІ групами ($p=0,004$), І-ІІІ групами ($p<0,001$) та ІІ-ІІІ групами ($p<0,001$). На 5-ту добу відмінності між усіма групами також залишалися значущими – $p<0,001$. Потреба в наркотичних анальгетиках також була найвищою у ІІІ групі – 8 пацієнтів, або 42,1%, тоді як у І групі вона становила 3 випадки, або 11,5%, а у ІІ групі –

Таблиця 1

Частота інтраопераційних та ранніх післяопераційних ускладнень залежно від виду оперативного доступу

Ускладнення	I група: мінілапаротомія, n=26	II група: лапароскопія, n=11	III група: лапаротомія, n=19	Усього, n=56
Інтраопераційний період				
Ураження жовчних шляхів	0	0	1 (5,3%)	1 (1,8%)
Інтраопераційна крововтрата ≥200 мл, n (%)	1 (3,8%)	0	1 (5,3%)	2 (3,6%)
Ранній післяопераційний період				
Жовчотік ≥100 мл жовчі по підпечінковому дренажу за добу, n (%)	1 (3,8%)	1 (9,1%)	2 (10,5%)	4 (7,1%)
Підпечінковий абсцес	0	0	1 (5,3%)	1 (1,8%)
Інфікування післяопераційної рани	1 (3,8%)	0	2 (10,5%)	3 (5,4%)
Білома	1 (3,8%)	0	1 (5,3%)	2 (3,6%)
Післяопераційний холангіт	0	0	1 (5,3%)	1 (1,8%)
Усього пацієнтів з ускладненнями	**3 (11,5%)**	**1 (9,1%)**	**5 (26,3%)**	9 (16,1%)

Таблиця 2

Інтенсивність післяопераційного больового синдрому та потреба в анальгетиках залежно від виду оперативного доступу

Показник	I група, n=26	II група, n=11	III група, n=19	Загальна та попарна статистична значущість
Біль у 1-шу післяопераційну добу, ВАШ, бали, Me [Q1; Q3]	4,0 [3,5; 5,0]	3,0 [2,5; 3,5]	6,5 [5,5; 7,0]	H=41,91; p<0,001; I–III: p<0,001; II–III: p<0,001; I–II: p=0,002
Біль на 3-тю післяопераційну добу, ВАШ, бали, Me [Q1; Q3]	2,5 [2,0; 3,0]	2,0 [1,5; 2,0]	4,0 [3,5; 4,5]	H=38,07; p<0,001; I–III: p<0,001; II–III: p<0,001; I–II: p=0,004
Біль на 5-ту післяопераційну добу, ВАШ, бали, Me [Q1; Q3]	1,5 [1,0; 2,0]	1,0 [0,5; 1,0]	2,5 [2,0; 3,0]	H=30,21; p<0,001; I–II: p<0,001; I–III: p<0,001; II–III: p<0,001
Потреба в наркотичних анальгетиках, n (%)	3 (11,5%)	1 (9,1%)	8 (42,1%)	χ^2=7,33; p=0,026
Середня тривалість знеболення, доби, M ± SD	3,2 ± 0,8	2,4 ± 0,6	5,1 ± 1,2	I–III: p<0,001; II–III: p<0,001; I–II: p=0,012

1 випадок, або 9,1% (χ^2=7,33; p=0,026). Середня тривалість знеболення була найбільшою після лапаротомії – 5,1±1,2 доби, порівняно з 3,2±0,8 доби у групі мінілапаротомії та 2,4±0,6 доби після лапароскопічного втручання.

Оцінювали тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі та післяопераційне відновлення залежно від виду оперативного доступу (табл. 3).

Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі та темпи післяопераційного відновлення залежали від виду оперативного доступу. Найкоротший термін госпіталізації спостерігали у пацієнтів II групи після лапароскопічного втручання – 7,2±1,4 доби. У I групі після мінілапаротомного доступу середня тривалість перебування у стаціонарі становила 8,1±1,6 доби, що не мало статистично значущої різниці порівняно з лапароскопічною групою (p=0,101). Найдовший термін госпіталізації відзначено у III групі після лапаротомного доступу – 12,6±2,8 доби; відмінності між I-III та II-III групами були статистично значущими (p<0,001). Відновлення перистальтики відбувалося найшвидше у II групі – 1,3±0,4 доби, порівняно з 1,8±0,5 доби у I групі та 2,6±0,7 доби у III групі. Різниця була статистично значущою між усіма групами: I-II – p=0,004, I-III та II–III – p<0,001. Термін повернення до повсякденної діяльності також був найкоротшим після лапароскопії – 8,6±2,1 доби, проміжним після мінілапаротомії – 13,5±3,2 доби та найдовшим після лапаротомії – 24,3±5,8 доби. Аналогічну тенденцію спостерігали щодо реінтеграції у трудову діяльність: 14,2±3,6 доби у II групі, 21,4±4,8 доби у I групі та 35,6±8,2 доби у III групі. Для обох показників відмінності між усіма групами були статистично значущими.

Отримані результати свідчать, що лапароскопічний доступ забезпечував найменшу післяопераційну травматичність, проте його застосування при синдромі Міріззі II А типу можливе лише за умов достатньої візуалізації, контрольованої мобілізації та чіткої ідентифікації холецистобіліарної нориці [8]. Мінілапаротомічний доступ демонстрував дещо більшу післяопера-

Таблиця 3

Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі та післяопераційне відновлення залежно від виду оперативного доступу

Показник	I група, n=26	II група, n=11	III група, n=19	Порівняння між групами
Середня тривалість перебування у стаціонарі, доби, M ± SD	8,1 ± 1,6	7,2 ± 1,4	12,6 ± 2,8	I–III: p<0,001; II–III: p<0,001; I–II: p=0,101
Відновлення перистальтики, доби, M ± SD	1,8 ± 0,5	1,3 ± 0,4	2,6 ± 0,7	I–III: p<0,001; II-III: p<0,001; I-II: p=0,004
Термін повернення до повсякденної діяльності, доби, M ± SD	13,5 ± 3,2	8,6 ± 2,1	24,3 ± 5,8	I–III: p<0,001; II-III: p<0,001; I-II: p=0,002
Термін реінтеграції у трудову діяльність, доби, M ± SD	21,4 ± 4,8	14,2 ± 3,6	35,6 ± 8,2	I–III: p<0,001; II-III: p<0,001; I-II: p=0,001

ційну травматичність порівняно з лапароскопією, але забезпечував кращий мануальний контроль у складних анатомічних умовах і дозволяв уникнути лапаротомії у частини пацієнтів [10].

Лапаротомний доступ асоціювався з більшою частотою ускладнень, тривалішою госпіталізацією, довшим відновленням та більш вираженим больовим синдромом. Водночас ці дані потребують обережної інтерпретації, оскільки лапаротомію виконували переважно у найскладніших клінічних ситуаціях, коли лапароскопічне або мінілапаротомічне завершення втручання було технічно небезпечним [11].

Висновки з дослідження**.** Субтотальна холецистектомія з пластикою дефекту холедоха задньою стінкою жовчного міхура є технічно можливим варіантом хірургічного лікування синдрому Міріззі IIA типу при дефекті стінки загальної жовчної протоки, що не перевищує 1/3 її окружності. Мінілапаротомічний доступ може розглядатися як доцільний проміжний варіант між лапароскопічним та лапаротомним доступами у випадках, коли лапароскопічне завершення операції є технічно небезпечним, але зберігаються умови для контрольованої пластики дефекту холедоха. Лапароскопічний і мінілапаротомічний доступи супроводжувалися меншою післяопераційною травматичністю, швидшим відновленням та менш вираженим больовим синдромом порівняно з лапаротомією, однак результати лапаротомної групи слід інтерпретувати з урахуванням більшої складності клінічних випадків.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.
Інформація про фінансування. Автори не отримували фінансової підтримки для проведення дослідження.
Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:
Бичков Сергій Олександрович – ідея та дизайн дослідження, остаточне затвердження статті;
Савельєв Владислав Віталійович – дизайн дослідження, написання тексту, аналіз та обговорення;
Мартинів Олег Олегович – аналіз статистичних даних, огляд літератури;
Герасимов Геннадій Миколайович – збір матеріалу дослідження, огляд літератури;
Захарченко Юрій Броніславович – збір матеріалу дослідження; аналіз отриманих результатів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Koo JGA, Tham HY, Toh EQ, Chia C, Thien A, Shelat VG. Mirizzi Syndrome – The Past, Present, and Future. Medicina. 2024;60(1):12. doi:10.3390/medicina60010012.
2. González HFN, Ramirez L, Torres M, et al. Endoscopic Management of Mirizzi Syndrome. *World J Gastrointest Endosc*. 2025;17:1–10. https://doi.org/10.3748/wjge.2025.17.1
3. Gulla A, Patel R, Singh P, et al. Mirizzi Syndrome: Is There a Place for Minimally Invasive Surgery? A Systematic Review. *Dig Surg*. 2023;40(2):145–155. https://doi.org/10.1159/dig.2023.40.2.145
4. Zhao J, Fan Y, Wu S. Safety and feasibility of laparoscopic approaches for the management of Mirizzi syndrome: a systematic review. Surgical Endoscopy, 2020;34:4717–4726, DOI 10.1007/s00464-020-07785-0**.**
5. Klekowski J, Nowak A, Kowalski M, et al. The Current Approach to the Diagnosis and Classification of Mirizzi Syndrome. *Diagnostics (Basel)*. 2021;11(9):1657. https://doi.org/10.3390/diagnostics11091657
6. Gómez D, Martinez F, Alvarez R, et al. Minimally Invasive Management of Mirizzi Syndrome: Case Series and Narrative Review of the Literature. *Cir Esp (Engl Ed)*. 2022;100(7):404–409. https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2021.12.003
7. Pawa R, Johnson T, Lee A, et al. Endoscopic Management of Cystic Duct Stones and Mirizzi's Syndrome. *VideoGIE*. 2022;7:123–131. https://doi.org/10.1016/j.vgie.2022.01.004
8. Cadili L, Thompson S, Patel V, et al. Management of Complex Acute Biliary Disease for the Acute Care Surgeon. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2024;9:e001234. https://doi.org/10.1136/tsaco-2024-001234
9. Mauro A, Rossi G, Bianchi L, et al. The Role of Cholangioscopy in Biliary Diseases. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(4):567. https://doi.org/10.3390/diagnostics13040567

10. Grubnik VV, Shevchenko O, Ivanov A, et al. Minimally Invasive Interventions for Mirizzi Syndrome. *Surgery of Ukraine / Khirurhiya Ukrainy*. 2025;31(2):45–55. https://doi.org/10.37773/suk.2025.31.2.45
11. Yahia Y, Mohamed E, Afzal M, Ahmed A, Vincent PK, Qasem M, et al. Mirizzi syndrome: Mastering the challenge, characterization and management outcomes in a retrospective study of 60 cases. Curr Probl Surg. 2024;61:101626. doi:10.1016/j.cpsurg.2024.101626.

Дата першого надходження статті до видання: 15.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 20.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616-073.43:616-089.844
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.3

Василюк Сергій Михайлович,
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри абдомінальної та невідкладної хірургії,
Івано-Франківський національний медичний університет
surifnmu@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-6738-6951
м. Івано-Франківськ, Україна

Козлов Вадим Владиславович,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри хірургії, анестезіології та
інтенсивної терапії післядипломної освіти,
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
agsem09@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-5454-4797
м. Київ, Україна

Бондарєв Ростислав Валентинович,
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри хірургічних хвороб з курсом пластичної хірургії,
Перший Європейський університет
rosbond@ukr.net
https://orcid.org/0000-0002-7832-3999
м. Київ, Україна

Еластометрія черевної стінки як метод оцінки структурно-функціональних змін у пацієнтів із післяопераційними грижами

Вступ. В хірургії великих післяопераційних гриж виникла потреба в пошуку об'єктивних діагностичних підходів, які б дозволили оцінити ступінь еластичності м'язів черевної стінки.

Мета роботи. Оцінити швидкість зсувної хвилі м'язів передньолатеральної стінки живота у пацієнтів з післяопераційними грижами різного розміру.

Матеріали. В дослідження було включено 114 пацієнтів з великими післяопераційними вентральними грижами (W2-W3). Середній вік склав 58,01±8,54 років. Середній розмір грижових воріт в пацієнтів склав 10,17±3,94 см – від 7 до 23 см (медіана – 9,0).

Результати. Середній показник SWS у пацієнтів з великими серединними післяопераційними грижами знаходився в межах референтних показників. Знижена м'язова еластичність прямих м'язів живота відмічалася у 36,8 % випадків, зовнішнього косого м'яза – у 40,4 %, внутрішнього косого м'яза – у 36,8 %, поперечного м'яза – 32,5 %. Збільшення SWS прямих м'язів живота спостерігалася у 42,1 % спостережень, зовнішнього косого м'яза – у 36,8 %, внутрішнього косого м'яза – у 48,2 %, поперечного м'яза – 53,5 %.

Висновок. У пацієнтів з післяопераційними серединними грижами W2-W3 наявна біомеханічна неоднорідність черевної стінки: присутнє як зниження, так і підвищення еластичності передньолатеральних м'язів.

Ключові слова: вентральна грижа, черевна стінка, ультразвукова еластометрія, біомеханіка черевної стінки, герніопластика.

Vasyliuk Serhii Mykhailovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head at the Department of Abdominal and Emergency Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, surifnmu@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-6738-6951, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Kozlov Vadym Vladyslavovych, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Surgery, Anesthesiology and Intensive Care of Postgraduate Education, Bogomolets National Medical University, agsem09@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-5454-4797, Kyiv, Ukraine

Bondariev Rostislav Valentynovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head at the Department of Surgical Diseases with a Course of Plastic Surgery, International European University, rosbond@ukr.net, https://orcid.org/0000-0002-7832-3999, Kyiv, Ukraine

Abdominal Wall Shear Wave Elastography for the Assessment of Biomechanical Changes in Patients with Incisional Hernias

Introduction. In the surgical management of large incisional hernias, objective diagnostic methods are needed to assess the biomechanical properties of the abdominal wall musculature.

Objective. To evaluate shear wave velocity (SWS) in the anterolateral abdominal wall muscles in patients with incisional hernias of different sizes.

Materials. The study included 114 patients with large midline incisional hernias (W2-W3). The mean age was 58.01±8.54 years. The mean hernia defect size was 10.17±3.94 cm, ranging from 7 to 23 cm (median, 9.0 cm).

Results. The mean SWS in patients with large midline incisional hernias was within the established reference range. Reduced elasticity of the rectus abdominis was observed in 36.8% of cases, of the external oblique in 40.4%, of the internal oblique in 36.8%, and of the transversus abdominis in 32.5% of cases. Increased SWS of the rectus abdominis was observed in 42.1% of cases, of the external oblique in 36.8%, of the internal oblique in 48.2%, and of the transversus abdominis in 53.5% of cases.

Conclusion. Patients with W2-W3 midline incisional hernias demonstrate biomechanical heterogeneity of the abdominal wall, characterized by both reduced and increased tissue stiffness in the anterolateral abdominal wall muscles.

Key words: incisional hernia, abdominal wall, shear wave elastography, biomechanics, hernia repair.

Вступ. Нині відомо, що післяопераційні грижі з великими дефектами мають більший ризик незадовільних результатів хірургічного лікування і пов'язані з вищою частотою рецидивів [1]. Часто ці незадовільні результати можуть бути спричинені латеральною м'язовою ретракцією, яка чинить надмірне навантаження на шви апоневрозу. З цією метою у передопераційній підготовці пацієнтів нині застосовують ін'єкції ботулотоксину, які визначені як потенційний передопераційний засіб для протидії натягу черевної стінки, зменшення розміру грижі та полегшення фасціального закриття [2]. Однак, цей підхід залишається суб'єктивним та визначається хірургом індивідуалізовано.

Незважаючи на досягнення сучасної хірургії, розробку сучасних підходів та матеріалів для закриття операційної рани, рівень післяопераційних гриж залишається високим. Це підкреслює важливість кращого розуміння ролі м'язового каркасу в розвитку дефектів черевної стінки і оцінки вентральної грижі, як біомеханічної патології з різноманітними факторами ризику [3, 4].

Черевна стінка є динамічною несучою структурою, яка щоденно піддається внутрішньочеревному тиску та механічному напруженню. Тому її основні біомеханічні властивості, зокрема еластичність та стійкість до різноманітних сил навантаження можуть визначати її реакцію на хірургічне втручання. Біла лінія живота є жорстким компонентом, який зазнає найбільшого напруження з боку черевних м'язів і може по різному реагувати на різні деформаційні впливи [5].

На нашу думку, в хірургії великих післяопераційних гриж виникла потреба в пошуку об'єктивних діагностичних підходів, які б дозволили оцінити ступінь еластичності м'язів черевної стінки.

Таким методом може бути УЗД-еластографія черевної стінки з визначенням швидкості зсувної хвилі (SWS). Ця неінвазійна методика може надати важливу та об'єктивну інформацію для передопераційної підготовки пацієнтів з післяопераційними грижами [6]. Однак, досліджень, які б оцінювали еластографію черевної стінки доволі мало, що спонукало нас оцінити її цінність у пацієнтів з великими серединними післяопераційними грижами.

Мета роботи. Оцінити швидкість зсувної хвилі м'язів передньолатеральної стінки живота у пацієнтів з післяопераційними грижами різного розміру.

Методологія та методи дослідження. В дослідження було включено 114 пацієнтів з великими післяопераційними вентральними грижами (W2-W3). До цієї когорти не були включені пацієнти з бічними грижами, пацієнти після лапароскопічних операційних втручань та пацієнти з високим анестезіологічним ризиком. У всіх пацієнтів проводилася корекція грижі нами самостійно, або разом з науковими консультантами. Середній вік склав 58,01±8,54 років, з розмахом 36-77 років (медіана – 57,0; КА – 0,02). Серед пацієнтів вірогідно (p=0,001) переважали жінки: 79,8 % проти 20,2 %.

Середній розмір грижових воріт в пацієнтів склав 10,17±3,94 см – від 7 до 23 см (медіана – 9,0; КА – 1,79). У основної частки пацієнтів грижові ворота мали від 7 до 10 см, і значно менша кількість спостережень була понад 14 см. Відмічалася слабка пряма позитивна кореляція (r=2,25) тенденції до збільшення розміру грижових воріт з вищим віком пацієнта, яка, однак, була невірогідною. У пацієнтів з грижовими воротами 7-10 см відмічалася значна варіабельність віку (35-74 роки), що вказувало на високу дисперсію. У діапазоні більше 14 см відмічалася тенденція до старшого віку, однак, без чіткої лінійності.

У пацієнтів визначали еластичність м'язів черевної стінки, за допомогою ультрасонографії. Проводили вимірювання швидкості зсувної хвилі (shear wave speed (SWS)) основних м'язів черевної стінки: m. rectus abdominis (RA), m. obliquus externus (EO), m. obliquus internus (IO) та m. transversus abdominis (TrA). Результати були отримані за допомогою ультразвукової системи Siemens Acuson S2000, оснащеної лінійним перетворювачем з частотою від 4 до 9 МГц та програмним забезпеченням. Кількісні вимірювання швидкості зсувної хвилі в опорно-руховій системі подавалися як швидкість (м/с).

Статистичну обробку даних проводили з використанням програмного забезпечення Statistica 10.0 (TIBCO Software Inc., США). Нормальність розподілу кількісних змінних перевіряли за допомогою критерію Шапіро–Вілка. Дані, що відповідали нормальному розподілу, представлено у вигляді середнього значення ± стандартного відхилення (M±SD). Для ненормально розподілених змінних використовували медіану (межі 1-го та 3-го квартилів).

Результати. При аналізі отриманих даних, ми встановили, що середній показник SWS у пацієнтів з великими серединними післяопераційними грижами знаходився в межах референтних показників (табл. 2): для прямих м'язів – 1,47±0,60 м/с, для зовнішніх косих м'язів – 1,50±0,59 м/с, для внутрішніх м'язів – 1,46±0,61 м/с та для поперечних м'язів – 1,45±0,61 м/с. На перший погляд, це вказувало на нормальну еластограму у обстежених пацієнтів. Однак, аналіз коефіцієнта асиметрії та Shapiro-Wilk test (p<0,001) показав що розподіл показників був ненормальний.

Ймовірнісні графіки показали, що нульова гіпотеза про нормальний розподіл показників SWS могла бути відхилена (p<0,05) (рис. 1). Відмічалися ознаки дефор-

Таблиця 2

SWS у пацієнтів з великими серединними післяопераційними грижами (n-114)

Показник	RA	EO	IO	TrA
Референтні дані SWS (м/с)	1,2-1,8	1,3-1,9	1,2-1,7	1,1-1,6
Середнє SWS (м/с)	1,47±0,60	1,50±0,59	1,46±0,61	1,45±0,61
Медіана	1,68	1,68	1,67	1,67
Мін-Макс	0,37-2,38	0,42-2,54	0,37-2,38	0,28-2,36
Коефіцієнт асиметрії	-0,33	-0,23	-0,33	-0,36
Shapiro-Wilk test	0,897	0,917	0,895	0,894
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примітка: RA – m. rectus abdominis, EO – m. obliquus externus, IO – m. obliquus internus, TrA – m. transversus abdominis.

мації кривої з асиметрією праворуч та появою значень, які суттєво відрізнялися від основного розподілу даних і не відповідали типовому діапазону вибірки.

Це було свідченням біомеханічної неоднорідності черевної стінки у пацієнтів з великими післяопераційними грижами. Якщо у нормі м'язи черевної стінки функціонують як однорідна біомеханічна система, де при певних значеннях еластичності, напруження розподіляється рівномірно, то при появі значного грижового дефекту по серединній лінії, у значної частки пацієнтів з'являється як зниження, так і підвищення еластичності.

Аналізуючи варіанти SWS у пацієнтів з великими серединними післяопераційними грижами, ми встановили наступне (рис. 2). Знижена м'язова еластичність прямих м'язів живота відмічалася у 36,8 % випадків, зовнішнього косого м'яза – у 40,4 %, внутрішнього косого м'яза – у 36,8 %, поперечного м'яза – 32,5 %. Ці пацієнти були найбільш сприятливою групою для успішної корекції грижового дефекту.

Референтні показники прямих м'язів живота були у 21,1 % пацієнтів, зовнішнього косого м'яза – у 22,8 %, внутрішнього косого м'яза – у 14,9 %, поперечного м'яза – 38,1 %. Цих пацієнтів можна було розглядати, як оптимальних кандидатів на ретром'язове встановлення проленового протезу.

Збільшення SWS (жорсткість м'язового каркасу) прямих м'язів живота спостерігалася у 42,1 % спостережень, зовнішнього косого м'яза – у 36,8 %, внутрішнього косого м'яза – у 48,2 %, поперечного м'яза – 53,5 %. Для хірургічної корекції у таких пацієнтів необхідно було розглядати сепарацію компонентів. Відсутність м'язового комплаєнсу – одна з найголовніших причин підвищення інтраабдомінального тиску в ранньому післяопераційному періоді та високого ризику рецидиву грижі у віддаленому періоді.

З огляду на високу частоту жорсткості поперечного м'язу, при виборі методу сепарації більш доцільним

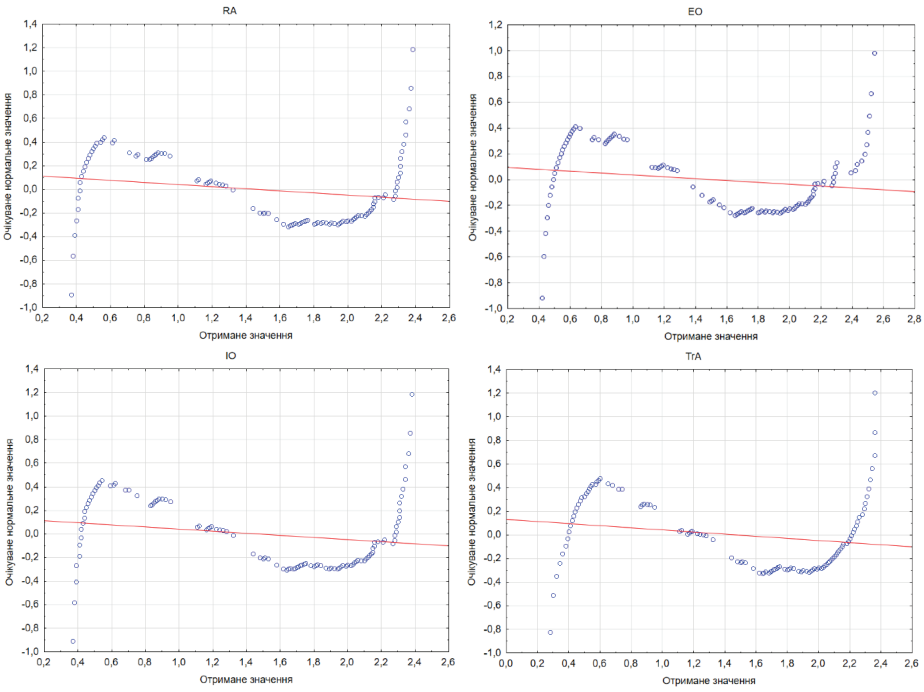


Рис. 1. Статистична оцінка якості та структури даних SWS (RA – прямий м'яз, EO – зовнішній косий м'яз, IO – внутрішній косий м'яз, TrA – поперечний м'яз).

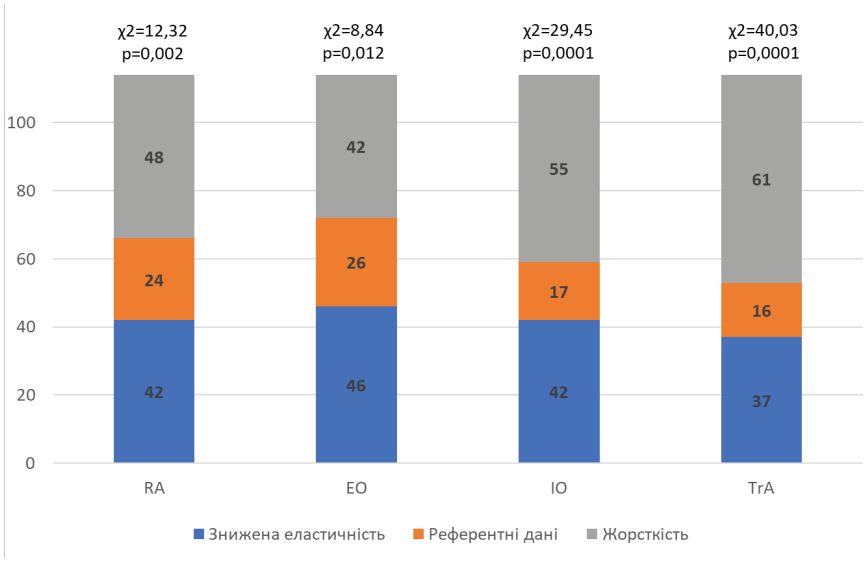


Рис. 2. Варіанти SWS у пацієнтів з великими серединними післяопераційними грижами (n-114)

і обґрунтованим була техніка сепарації заднього компоненту – вивільнення поперечного м'язу.

М'язи черевної стінки перестають працювати, як єдина система, що забезпечує стабільність тулуба. Виникають зони м'язового перевантаження, що може спричиняти нерівномірний розподілу тиску на різні ділянки черевної стінки під час повсякденної фізичної активності. Це могло призводити до прогресування грижового дефекту.

Для визначення залежності між усередненим показником SWS м'язів тулуба і розміром грижових воріт, ми провели ROC-аналіз (рис. 3).

ROC-крива показала помірну діагностичну ефективність показника SWS (AUC = 0,76), з оптимальним пороговим значенням 1,99. В значної частки пацієнтів з грижовими воротами ≥ 9 см спостерігалася підвищена еластичність м'язів тулуба (жорсткість). Однак, у вибірці були й пацієнти, в яких на фоні великих грижових воріт спостерігалася знижена еластичність м'язів тулуба.

Обговорення. Наше дослідження показало, що концепція біомеханічної неоднорідності при великих серединних післяопераційних грижах може бути результатом комбінації підвищеної жорсткості м'язового каркасу (фіброз, ретракція) чи його зниження (атрофія, дегенерація). Необхідно відмітити, що на розмір грижових воріт вірогідно впливала еластичність м'язів черевної стінки.

Нині з'являються дослідження, де виконують оцінку товщини та швидкість зсувної хвилі м'язів передньолатеральної стінки живота при післяопераційних грижах. При цьому вказують, що товщина м'язів не є надійним

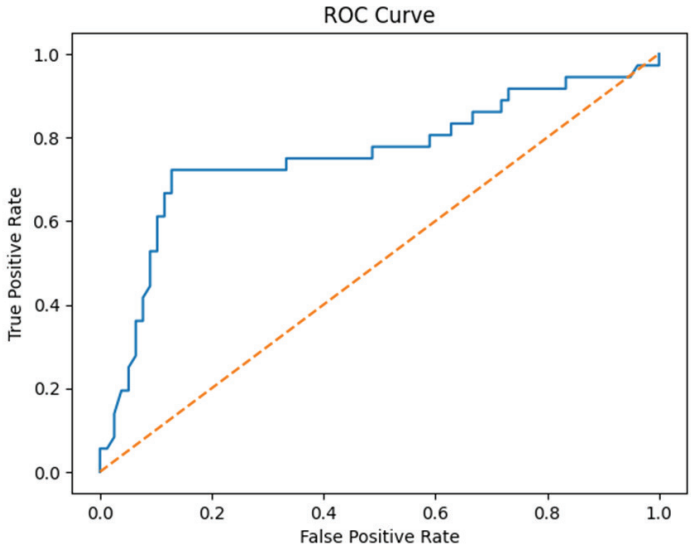


Рис. 3. ROC-крива усередненого показника SWS для диференціації пацієнтів із розміром грижових воріт (медіана 9 см). Площа під кривою (AUC) 0,76 (95%). Оптимальне порогове значення (індекс Youden) 1,99

показником, який безпосередньо відображає біомеханічні зміни м'язів черевної стінки у пацієнтів з післяопераційною гриже, тоді як швидкість зсувної хвилі може точно виміряти жорсткість м'язів черевної стінки та інтуїтивно оцінити її біомеханічні властивості [7].

Інші роботи вказують на статистичну різницю в товщині м'язів у групі пацієнтів з післяопераційною грижею, ніж у здорових людей контрольної групи ($p<0,05$). Однак, цей показник має важливе значення швидше для оцінки планів реабілітації, щодо покращення м'язової сили у післяопераційному періоді [8].

Виходячи з цього, характеристика механічних властивостей шарів черевної стінки є важливою для передопераційної підготовки пацієнтів та є першим кроком до персоналізованого лікування [9].

Висновки.

1. У пацієнтів з післяопераційними серединними грижами W2-W3 наявна біомеханічна неоднорідність черевної стінки: присутнє як зниження, так і підвищення еластичності передньолатеральних м'язів.

2. Знижена м'язова еластичність прямих м'язів живота відмічалася у 36,8 % випадків, зовнішнього косого м'яза – у 40,4 %, внутрішнього косого м'яза – у 36,8 %, поперечного м'яза – 32,5 % (ці пацієнти були найбільш сприятливою групою для успішної корекції грижового дефекту), а підвищена прямих м'язів живота спостерігалася у 42,1 % спостережень, зовнішнього косого м'яза – у 36,8 %, внутрішнього косого м'яза – у 48,2 %, поперечного м'яза – 53,5 % (для хірургічної корекції у таких пацієнтів необхідно було розглядати сепарацію компонентів).

3. Перспективним в плані подальших наукових досліджень є напрацювання критеріїв для вибору методу герніопластики, залежно від показників еластометрометрії.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Василюк С.М. – ідея, мета роботи, аналіз отриманих результатів;

Козлов В.В. – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих результатів;

Бондарєв Р.В. – статистична обробка матеріалу, підготовка тексту статті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bondarev RV, Kozlov VV, Vasyliuk SM. Chronology Of Incisional Hernia Development: Key Risk Periods. Khark. Surg. Sch. 2025;(2):134-9. https://doi.org/10.37699/2308-7005.2.2025.21

2. Ali IM, Shetty K S, Shetty V. A Clinical Study of Anterior Abdominal Wall Hernias and Its Management: A Medical College Experience. Cureus. 2024;16(8):e67209. https://doi.org/10.7759/cureus.67209

3. Joppin V, Masson C, Bendahan D, Bege T. A review of ventral hernia biomechanics. J Mech Behav Biomed Mater. 2026 Jan;173:107159. https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2025.107159

4. Kozlov VV, Bondarev RV, Vasyliuk SM. Clinical assessment of patients with incisional ventral hernias. Khark. Surg. Sch. 2025 Feb. 20;0(1):52-7. https://doi.org/10.37699/2308-7005.1.2025.09

5. He K, Zhou X, Zhu Y, Wang B, Fu X, Yao Q, Chen H, Wang X. Muscle elasticity is different in individuals with diastasis recti abdominis than healthy volunteers. Insights Imaging. 2021 Jun 29;12(1):87. https://doi.org/10.1186/s13244-021-01021-6

6. Shkaraban VP, Bulyk II, Vasyliuk SM, Prudnikov OV, Labyak IR, Bitska SV, Pavliuk NM. Modern approach to inguinal hernia surgery. Khark. Surg. Sch. 2023 Feb. 26;0(1-2):151-6. https://doi.org/10.37699/2308-7005.1-2.2023.31

7. Wang B, He K, Zhu Y, Fu X, Yao Q, Chen H, Wang X. Quantitative Analysis of Abdominal Muscles Using Elastography in Female Patients With Incisional Hernia. Front Surg. 2022 Apr 12;9:831184. https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.831184

8. Wang X, He K, Zhu Y, Fu X, Huang Z, Ding R, Yao Q, Chen H. Use of Shear Wave Elastography to Quantify Abdominal Wall Muscular Properties in Patients With Incisional Hernia. Ultrasound Med Biol. 2020 Jul;46(7):1651-1657. https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2020.03.027.

9. Zemzemi C, Catheline S, Turquier F. Shear wave elastography biases in abdominal wall layers characterization. Phys Med Biol. 2021 Oct 11;66(20). https://doi.org/10.1088/1361-6560/ac29cd.

Дата першого надходження статті до видання: 16.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 21.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.65-007.61-089:615.849.19-089.819.1
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.4

Кравченко Артем Миколайович,
кандидат медичних наук,
завідувач урологічного відділення,
КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня імені М. І. Пирогова»;
лікар-уролог, онколог
kravchartnik@gmail.com
https://orcid.org/0009-0002-8692-1128
м. Вінниця, Україна

Горовий Віктор Іванович,
кандидат медичних наук,
лікар-уролог урологічного відділення,
КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня імені М. І. Пирогова»
gorovijviktor@gmail.com
https://orcid.org/0000-0003-4911-5151
м. Вінниця, Україна

Шапринський Володимир Олександрович,
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри хірургії №1 з курсом урології,
Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
surgery1@vnmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-3890-6217
м. Вінниця, Україна

Чайка Олександр Михайлович,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри хірургії, променевої діагностики,
радіаційної медицини, терапії та онкології,
Одеський національний медичний університет;
керівник напрямку урології,
КНП «Міська клінічна лікарня №1» Одеської міської ради
urolog.chaika@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-7540-143X
м. Одеса, Україна

Омелянчук Сергій Анатолійович,
директор, лікар-уролог,
Центр сучасної урології ТОВ «ВЛАДЛЕР»
vnmu2005@gmail.com
https://orcid.org/0009-0000-2835-5979
с. Ружичанка, Хмельницька обл., Україна

Тагеєв Валентин Русланович,
аспірант кафедри хірургії №1 з курсом урології,
Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
valentyn.taheiev@vnmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0001-9144-6128
м. Вінниця, Україна

Галуган Антон Миколайович,
лікар-інтерн-хірург,
КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня імені М. І. Пирогова»
galuganantonn@gmail.com
https://orcid.org/0009-0002-1778-0640
м. Вінниця, Україна

Порівняння безпосередніх (стаціонарних) результатів гольмієвої лазерної енуклеації простати та відкритої простатектомії при хірургічному лікуванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози великих розмірів (більше 80 см³)

Актуальність. Доброякісна гіперплазія простати (ДГП) належить до найпоширеніших причин виникнення симптомів нижніх сечових шляхів (як обструктивних, так і іритативних), а також обструкції шийки сечового міхура, що нерідко потребує хірургічного лікування. Відповідно до рекомендацій Європейської асоціації урологів (EAU, 2025), при ДГП великих розмірів (понад 80 мл) методом вибору залишається відкрита простатектомія за відсутності технічних можливостей для виконання лазерної енуклеації простати. Водночас відкриті простатектомії характеризуються значною травматичністю, супроводжуються високою частотою інтра- та післяопераційних кровотеч, ускладнень і тривалим післяопераційним перебуванням у стаціонарі. З метою зниження частоти ускладнень у клінічну практику урологів була впроваджена гольмієва лазерна енуклеація простати.

Мета дослідження: провести оцінку та порівняльний аналіз безпосередніх (стаціонарних) результатів одномоментної відкритої трансцервікальної простатектомії та одномоментної гольмієвої лазерної енуклеації простати при хірургічному лікуванні ДГП великих розмірів (понад 80 см³).

Матеріали та методи. В урологічному відділенні Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова в період 2024–2025 рр. виконано 100 відкритих одномоментних трансцервікальних простатектомій та 100 одномоментних гольмієвих лазерних енуклеацій простати (HoLEP). Операції HoLEP проводили із застосуванням гольмієвого лазера MultiPulse HoPlus 150 W, морцелятора MultiCut, лазерного волокна 600 мкм (Jena Surgical, Німеччина) та резектоскопа Olympus 26F. Інтраопераційну крововтрату при трансцервікальній простатектомії визначали ваговим методом, а при HoLEP – калориметричним. Післяопераційні хірургічні ускладнення оцінювали за класифікацією Clavien–Dindo. Стан сечовипускання до та після оперативного втручання оцінювали за допомогою урофлоуметрії (апарат "Потік-К") із визначенням максимальної об'ємної швидкості потоку сечі (Qmax). Статистичну обробку результатів проводили із використанням методів варіаційної статистики.

Результати та обговорення. Середній вік пацієнтів, яким виконували HoLEP, становив 68,7 ± 7,4 року, середній об'єм простати – 93,9 ± 39,5 см³, середня тривалість операції (енуклеація + морцеляція) – 67,2 ± 17,4 хв, середня інтраопераційна крововтрата – 119,7 ± 37,2 мл, середній післяопераційний ліжко-день – 6,2 ± 2,9. У групі відкритої трансцервікальної простатектомії середній вік становив 67,7 ± 7,6 року, об'єм простати – 94,2 ± 32,6 см³, тривалість операції – 68,3 ± 12,7 хв, інтраопераційна крововтрата – 252,7 ± 23,2 мл ($p < 0,05$), післяопераційний ліжко-день – 9,3 ± 1,9 ($p < 0,05$). У післяопераційному періоді після відкритої простатектомії середнє використання морфіну становило 2,4 ампули на пацієнта, тоді як після HoLEP застосування наркотичних анальгетиків не потребувалося. Ускладнення після HoLEP включали: післяопераційну кровотечу – 1 (1%), гіпертермію після видалення уретрального дренажу – 1 (1%), нетримання сечі – 4 (4%); одному пацієнту виконано гемотрансфузію. Після відкритої трансцервікальної простатектомії відзначено: кровотечу з необхідністю гемотрансфузії – 5 (5%), гіпертермію – 5 (5%), гостру затримку сечі – 1 (1%), пневмонію – 1 (1%), нетримання сечі – 2 (2%), гострий епідидимоорхіт – 2 (2%), гіпертонічний криз – 1 (2%), післяопераційну анемію – 1 (1%), виділення сечі через надлобкову рану – 1 (1%), загострення хронічного пієлонефриту – 1 (1%), післяопераційну гіпотонію – 2 (2%). Летальних випадків у жодній із груп не зафіксовано. Частота хірургічних ускладнень становила 6% у групі HoLEP та 22% у групі відкритої простатектомії ($p < 0,05$). Середні показники Qmax після HoLEP зросли з 7,3 ± 1,1 до 23,7 ± 2,6 мл/с, а після відкритої простатектомії – з 7,0 ± 1,5 до 24,0 ± 2,7 мл/с.

Висновки. Гольмієва лазерна енуклеація простати характеризується меншою інтраопераційною крововтратою, менш вираженим больовим синдромом, нижчою частотою ранніх післяопераційних ускладнень та скороченим ліжко-днем у порівнянні з відкритою простатектомією. Водночас обидва методи є ефективними щодо відновлення акту сечовипускання у пацієнтів із ДГП, що підтверджується даними урофлоуметрії. Перспективним є подальше вивчення віддалених результатів HoLEP у порівнянні з трансцервікальною простатектомією, а також оцінка уродинамічних показників у віддаленому післяопераційному періоді.

Ключові слова: доброякісна гіперплазія простати, трансцервікальна простатектомія, гольмієва лазерна енуклеація простати, безпосередні результати, урофлоуметрія.

Kravchenko Artem Mykolaiovych, PhD in Medical Sciences, Head of the Urology Department, MNE «Vinnytsya regional Clinical Hospital named after. N.I. Pirogov Vinnytsia Regional Council», Urologist, Oncologist, kravchartnik@gmail.com, https://orcid.org/0009-0002-8692-1128, Vinnytsia, Ukraine

Horovyi Viktor Ivanovych, PhD in Medical Sciences, Urologist of the Urology Department, MNE «Vinnytsya regional Clinical Hospital named after. N.I. Pirogov Vinnytsia Regional Council», gorovijviktor@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-4911-5151, Vinnytsia, Ukraine

Shaprynskyi Volodymyr Oleksandrovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Surgery №1 with the Course of Urology, National Pirogov Memorial Medical University Vinnytsya, surgery1@vnmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-3890-6217, Vinnytsia, Ukraine

Chaika Oleksandr Mykhailovych, PhD in Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Surgery, Radiation Diagnostics, Radiation Medicine, Therapy and Oncology, Odesa National Medical University; Head of the Urology Division, MNE "City Clinical Hospital № 1" of Odesa City Council, urolog.chaika@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-7540-143X, Odesa, Ukraine

Omelianchuk Serhii Anatoliiovych, Director, Urologist, Center of Modern Urology LLC "VLADLER", vnmu2005@gmail.com**,** https://orcid.org/0009-0000-2835-5979**,** Ruzhychanka village, Khmelnytskyi region, Ukraine

Taheiev Valentyn Ruslanovych, Postgraduate Student at the Department of Surgery № 1 with the Course in Urology**,** National Pirogov Memorial Medical University Vinnytsya, valentyn.taheiev@vnmu.edu.ua**,** https://orcid.org/0000-0001-9144-6128, Vinnytsia, Ukraine

Haluhan Anton Mykolaiovych, Surgical Intern, MNE "Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M.I. Pyrohov", galugananton@gmail.com, https://orcid.org/0009-0002-1778-0640, Vinnytsia, Ukraine

Comparison of Immediate (In-Hospital) Outcomes of Holmium Laser Enucleation of the Prostate and Open Prostatectomy in the Surgical Treatment of Large-Sized Benign Prostatic Hyperplasia (Over 80 cm³)

Benign prostatic hyperplasia (BPH) is one of the most common causes of lower urinary tract symptoms (both obstructive and irritative), as well as bladder outlet obstruction requiring surgical treatment. According to the European Association of Urology guidelines (EAU, 2025), in cases of large-volume BPH (greater than 80 mL), open prostatectomy remains the procedure of choice in the absence of equipment for laser enucleation of the prostate. However, open prostatectomy is a highly invasive intervention associated with a significant rate of intra- and postoperative bleeding, complications, and prolonged hospital stay. In order to reduce and prevent complications, holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP) has been introduced into urological practice.

Aim. To evaluate and compare the immediate (in-hospital) outcomes of simultaneous open transvesical prostatectomy and holmium laser enucleation of the prostate in the surgical treatment of large-volume BPH (greater than 80 cm³).

Materials and Methods. At the Urology Department of Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M.I. Pirogov, from 2024 to 2025, 100 open transvesical prostatectomies and 100 holmium laser enucleations of the prostate (HoLEP) were performed. HoLEP procedures were carried out using a MultiPulse HoPlus 150 W holmium laser, a MultiCut morcellator, a 600 μm laser fiber (Jena Surgical, Germany), and a 26F Olympus resectoscope. Intraoperative blood loss during transvesical prostatectomy was measured using the gravimetric method, whereas during HoLEP it was assessed by a colorimetric method. Postoperative surgical complications were classified according to the Clavien–Dindo system. Urinary function before and after surgery was evaluated using uroflowmetry ("Potik-K") with assessment of maximum urinary flow rate (Qmax). Statistical analysis was performed using methods of variation statistics.

Results and Discussion. The mean age of patients who underwent HoLEP was 68.7 ± 7.4 years, with a mean prostate volume of 93.9 ± 39.5 cm³. The mean operative time (enucleation and morcellation) was 67.2 ± 17.4 minutes, mean intraoperative blood loss was 119.7 ± 37.2 mL, and the mean postoperative hospital stay was 6.2 ± 2.9 days. In the open transvesical prostatectomy group, the mean age was 67.7 ± 7.6 years, mean prostate volume was 94.2 ± 32.6 cm³, mean operative time was 68.3 ± 12.7 minutes, mean intraoperative blood loss was 252.7 ± 23.2 mL ($p < 0.05$), and mean hospital stay was 9.3 ± 1.9 days ($p < 0.05$). In the postoperative period, patients after open prostatectomy required an average of 2.4 ampoules of morphine per patient, whereas no opioid analgesics were required after HoLEP. Complications after HoLEP included postoperative bleeding in 1 case (1%), hyperthermia after urethral catheter removal in 1 case (1%), and urinary incontinence in 4 cases (4%); one patient required blood transfusion. In the open prostatectomy group, complications included postoperative bleeding requiring transfusion in 5 cases (5%), hyperthermia in 5 cases (5%), acute urinary retention in 1 case (1%), pneumonia in 1 case (1%), urinary incontinence in 2 cases (2%), acute epididymo-orchitis in 2 cases (2%), hypertensive crisis in 1 case (2%), postoperative anemia in 1 case (1%), urine leakage through the suprapubic wound in 1 case (1%), exacerbation of chronic pyelonephritis in 1 case (1%), and postoperative hypotension in 2 cases (2%). No mortality was observed in either group. The overall complication rate was 6% in the HoLEP group and 22% in the open prostatectomy group ($p < 0.05$). The mean Qmax increased from 7.3 ± 1.1 to 23.7 ± 2.6 mL/s after HoLEP and from 7.0 ± 1.5 to 24.0 ± 2.7 mL/s after open prostatectomy.

Conclusions. Holmium laser enucleation of the prostate is associated with lower intraoperative blood loss, reduced postoperative pain, fewer early postoperative complications, and shorter hospital stay compared to open prostatectomy. Both techniques are effective surgical methods for restoring urinary function in patients with BPH, as confirmed by uroflowmetry data. Further studies are required to evaluate long-term outcomes of HoLEP compared to transvesical prostatectomy, as well as to assess urinary function in the late postoperative period.

Key words: benign prostatic hyperplasia, transvesical prostatectomy, holmium laser enucleation of the prostate, immediate outcomes, uroflowmetry.

Вступ. Доброякісна гіперплазія простати (ДГП) належить до найпоширеніших причин виникнення симптомів нижніх сечових шляхів (як обструктивних, так і іритативних), а також обструкції шийки сечового міхура, що нерідко потребує хірургічного втручання. Відповідно до рекомендацій Європейської асоціації урологів (EAU, 2025) [1], при ДГП великих розмірів (понад 80 мл) методом вибору є відкрита простатектомія (за відсутності технічних можливостей для малоінвазивного втручання) або гольмієва лазерна енуклеація простати (HoLEP). Відкрита простатектомія є досить травматичною процедурою, що супроводжується значною частотою інтра- та післяопераційних кровотеч, ускладнень і тривалим післяопераційним перебуванням у стаціонарі. Водночас Американська асоціація урологів (AUA, 2023) [2] рекомендує застосування HoLEP незалежно від об'єму простати.

Концепція трансуретральної енуклеації гіперплазованих вузлів простати (трансуретральної простатектомії) при ДГП була запропонована японським урологом Hiraoka Y., який у 1983 році розробив спеціальний інструмент до резектоскопа для відділення гіперплазованої тканини від капсули простати та шийки сечового міхура [3]. Розробка гольмієвого лазерного генератора (на основі кристалів гольмій-ітрій-алюмінієвого гранату) стала одним із ключових досягнень сучасної медицини, зокрема урології. Використання гольмієвого лазера забезпечує високу точність при виконанні розсічення, енуклеації, вапоризації тканин і коагуляції судин. Саме коагуляційний ефект дозволяє застосовувати HoLEP у пацієнтів, які отримують антикоагулянтну терапію. Лазер характеризується високим ступенем поглинання водою та біологічними тканинами і мінімальною глибиною проникнення (до 0,4 мм), що забезпечує збереження оточуючих структур [1].

Впровадження HoLEP у клінічну практику пов'язане з урологом із Нової Зеландії Gilling P., який у 1996 році виконав трансуретральну гольмієву лазерну резекцію простати. Згодом, після появи морцелятора, розробленого американськими гінекологами, з 1998 року він почав застосовувати гольмієву лазерну енуклеацію простати [4]. HoLEP має низку переваг порівняно з іншими методами простатектомії: це малоінвазивне втручання, що забезпечує повне видалення гіперплазованих вузлів, ефективне незалежно від розмірів простати, супроводжується мінімальною крововтратою завдяки поєднанню ріжучого та коагуляційного ефектів лазера, а також сприяє скороченню тривалості госпіталізації та швидшому відновленню пацієнтів. Незважаючи на високу вартість обладнання та необхідність

тривалого навчання (щонайменше 50 операцій), HoLEP на сьогодні розглядається як «золотий стандарт» хірургічного лікування ДГП [5].

Мета дослідження. Провести оцінку та порівняння безпосередніх (стаціонарних) результатів одномоментної відкритої трансцервікальної простатектомії та гольмієвої лазерної енуклеації простати при хірургічному лікуванні ДГП великих розмірів (понад 80 см³).

Методологія та методи дослідження. У період 2024–2025 років в урологічному відділенні Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова виконано 100 одномоментних відкритих трансцервікальних простатектомій та 100 HoLEP у пацієнтів із ДГП великих розмірів (понад 80 см³). Відкриті втручання виконували шість урологів вищої кваліфікаційної категорії, тоді як HoLEP проводив завідувач відділення, к.мед.н. Кравченко А.М.

Вибір трансцервікальної простатектомії як методу порівняння обґрунтований відсутністю необхідності надлобкового дренування сечового міхура (на відміну від черезміхурової простатектомії), відсутністю розсічення передньої поверхні капсули простати та пов'язаної з цим кровотечі (характерної для залобкової простатектомії), а також кращими клінічними результатами, доведеними у попередніх дослідженнях [6].

Показаннями до оперативного лікування були: гостра (включаючи рецидивну) затримка сечі, помірно виражені та тяжкі симптоми при неефективності консервативної терапії, рецидивуюча гематурія, зумовлена ДГП, наявність каменів сечового міхура, а також рецидивні інфекції сечових шляхів (цистит, пієлонефрит) на фоні ДГП. Пацієнти з раком простати до дослідження не включалися.

Усім хворим проводили комплексне обстеження, що включало: анкетування з оцінкою за шкалами IPSS та QOL; пальцеве ректальне дослідження; лабораторні аналізи (загальний аналіз крові та сечі, бактеріологічне дослідження сечі, визначення рівнів сечовини, креатиніну та простатспецифічного антигену); урофлоуметрію (за відсутності катетера); ультразвукове дослідження нирок і сечового міхура з визначенням залишкової сечі; трансректальне УЗД простати для оцінки її об'єму. За показаннями виконували МРТ та/або біопсію простати для виключення онкопатології, а також цистоскопію – для виключення пухлин сечового міхура.

Додатково оцінювали стан серцево-легеневої системи (ехокардіографія, електрокардіографія з консультацією кардіолога) та проводили ультразвукове дослідження вен нижніх кінцівок для виключення тромбозу. Передопераційний стан пацієнтів визначали за шкалою ASA. Усім пацієнтам розраховували індекс маси тіла.

Інтраопераційну крововтрату при відкритих втручаннях оцінювали ваговим методом, при HoLEP – калориметричним. Ускладнення аналізували за класифікацією Clavien–Dindo. Урофлоуметрію до та після операції (на момент виписки) із визначенням максимальної швидкості сечовипускання (Qmax) проводили за допомогою урофлоуметра «Потік-К» (м. Дніпро). Статистичну обробку результатів здійснювали методами варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента та U-критерію Манна–Уітні у програмі STATISTICA (США).

Усі оперативні втручання виконували під спинномозковою анестезією. Методика трансцервікальної простатектомії описана в навчальному посібнику [6]. Техніка HoLEP була запозичена з публікацій італійських урологів [8] та модифікована авторами. Для проведення HoLEP використовували лазерний генератор MultiPulse HoPLUS (150 W) (Jena Surgical, Німеччина), морцелятор MultiCut та лазерне волокно діаметром 600 мкм. Енуклеацію виконували за допомогою резектоскопа «Olympus» №26 Ch.

У післяопераційному періоді після трансцервікальної простатектомії всім пацієнтам проводили безперервне зрошення сечового міхура фізіологічним розчином протягом 2–3 діб, а катетер Фолі видаляли на 7-му добу. Після HoLEP іригацію застосовували у 17% випадків протягом першої доби, а катетер видаляли на 3–5 добу після операції.

За наявності середньої частки гіперплазованих вузлів простати її видалення здійснювали на початковому етапі, після чого проводили енуклеацію обох бічних часток простати "en bloc". У випадках наявності каменів сечового міхура спершу виконували їх літотрипсію, після чого переходили до HoLEP. Під час відкритої простатектомії камені сечового міхура евакуювали через шийку сечового міхура.

Виклад основного матеріалу дослідження. Доопераційні, інтраопераційні та післяопераційні показники у обох групах хворих представлені в табл.1.

Згідно з даними табл. 1, середня тривалість виконання трансцервікальної простатектомії статистично не відрізнялася від такої при HoLEP. Водночас середній об'єм інтраопераційної крововтрати та тривалість післяопераційного ліжко-дня були вищими порівняно з аналогічними показниками при HoLEP. У післяопераційному періоді після відкритої простатектомії середнє споживання морфіну становило 2,4 ампули (мл) на одного пацієнта, тоді як після гольмієвої лазерної енуклеації простати застосування морфіну не потребувалося.

У зв'язку з післяопераційною кровотечею з ложа простати та тампонадою сечового міхура згустками крові повторне хірургічне втручання було виконано по одному випадку в кожній із груп. Летальних наслідків у жодній із груп не зафіксовано. Розподіл хірургічних ускладнень за класифікацією Clavien–Dindo після виконання одномоментної трансцервікальної простатектомії та HoLEP наведено в табл. 2.

Згідно з даними табл. 2, післяопераційні ускладнення після одномоментної трансцервікальної простатектомії виникали у 22% пацієнтів (приблизно у кожного п'ятого), тоді як після HoLEP – у 6% (приблизно у кожного шістнадцятого). У більшості випадків ускладнення в обох групах мали легкий перебіг і відповідали I–II ступеням за Clavien–Dindo. Гемотрансфузію після трансцервікальної простатектомії було проведено у 5 (5%) пацієнтів, після HoLEP – у 1 (1%).

Підвищення температури тіла після видалення уретрального катетера було зумовлене уретропростатичними та міхурово-сечовідними рефлюксами

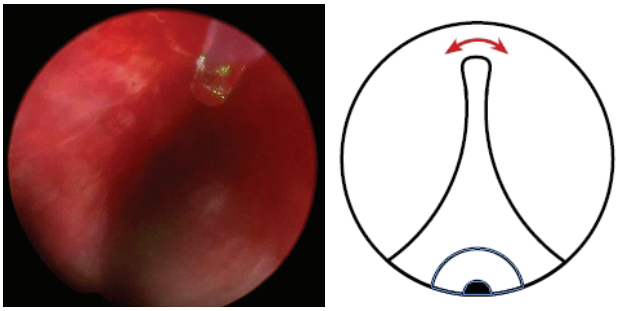


Рис. 1. Техніка гольмієвої лазерної енуклеації простати (з лівого боку – інтраопераційний вигляд, правого – схематичне зображення операції). Розсічення слизової простатичної уретри по її передній поверхні на відстані 1 см від зовнішнього сфінктера уретри

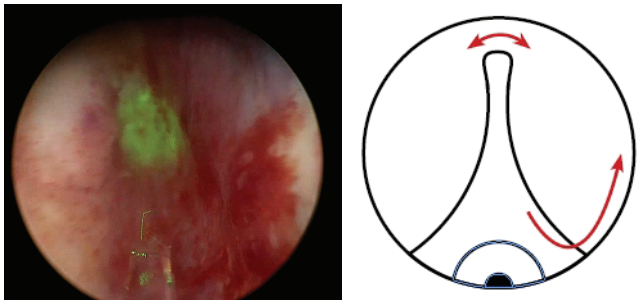


Рис. 2. Розсічення слизової задньої стінки уретри з лівого боку від сім'яного горбка із наступною енуклеацією лівої частки гіперплазованих вузлів простати у бік переднього півкола шийки сечового міхура

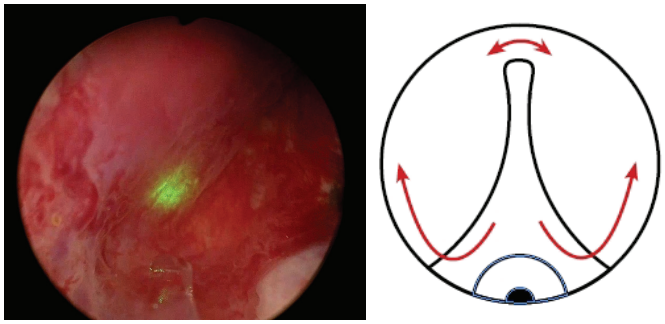


Рис. 3. Розсічення слизової задньої стінки уретри з правого боку від сім'яного горбка із наступною енуклеацією правої частки гіперплазованих вузлів простати у бік переднього півкола шийки сечового міхура

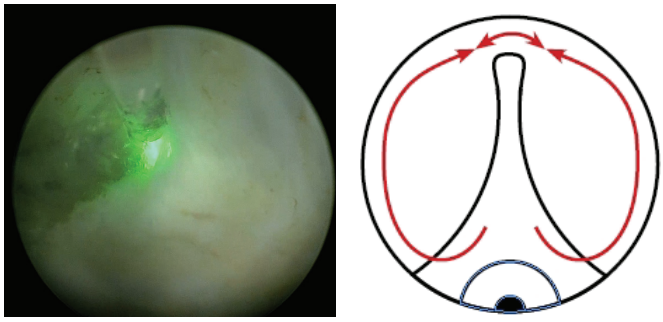


Рис. 4. Циркулярна енуклеація обох бічних часток гіперплазованих вузлів простати без пересічення слизової задньої стінки простатичної уретри для профілактики зміщення вузлів у порожнину сечового міхура та покращення відділення їх від переднього півкола шийки сечового міхура

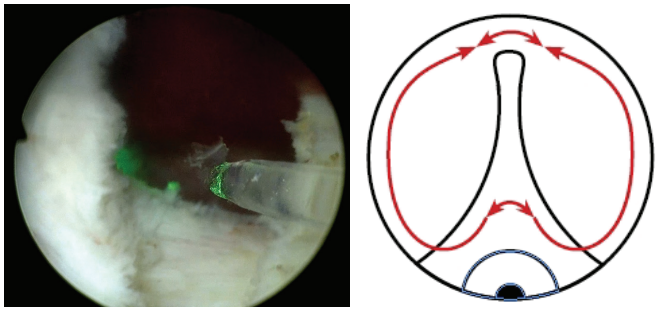


Рис. 5. Пересічення слизової задньої стінки простатичної уретри та енуклеація гіперплазованих вузлів простати “en bloc”

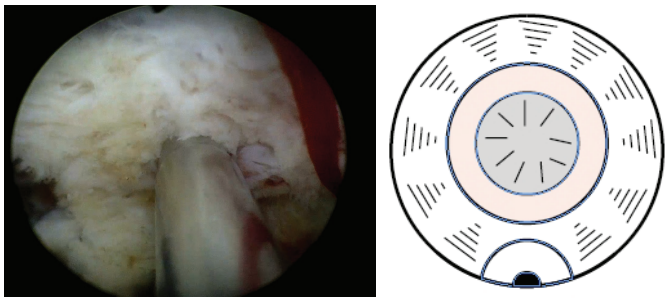


Рис. 6. Зміщення гіперплазованих вузлів простати у порожнину сечового міхура та їх морцеляція

Таблиця 1

Результати обстеження та лікування хворих, які перенесли одномоментну трансцервікальну простатектомію та одномоментну гольмієву лазерну енуклеацію простати (HoLEP)

Показники	Одномоментна трансцервікальна простатектомія (n=100)	Одномоментна HoLEP (n=100)
Середній вік хворих (у роках)	67,7 ± 7,6	68,7 ± 7,4
Середній індекс маси тіла (кг/м^2)	28,3 ± 2,4	28,6 ± 3,3
Середній індекс шкали ASA	1,8 ± 0,2	1,8 ± 0,3
Середній об’єм простати (см^3)	94,2 ± 32,6	93,9 ± 39,5
Хворі із уретральним катетером	19 (19%)	18 (18%)
Камінь (камені) сечового міхура	8 (8 %)	9 (9 %)
Середня тривалість операції (хв.)	68,3 ± 12,7	67,2 ± 17,4
Середня інтраопераційна крововтрата (мл)	252,7 ± 23,2*	119,7 ± 37,2
Використання морфіну (ампул) на одного хворого після операції	2,4	-
Середній післяопераційний ліжко-день	9,3 ± 1,9*	6,2 ± 2,9

*Примітка: * – $p < 0,05$.*

інфікованої сечі. У таких випадках повторно встановлювали уретральний катетер Фолі малого діаметра (14–16 Ch) та призначали антибактеріальну, протизапальну й жарознижувальну терапію.

Виділення сечі через надлобкову рану після видалення катетера Фолі у пацієнтів після трансцервікальної простатектомії усували шляхом повторної катетеризації (катетер Фолі №16 Ch) у поєднанні з антибактеріальною терапією.

Гостра затримка сечі після видалення уретрального катетера була зафіксована в одному випадку після трансцервікальної простатектомії та була пов’язана з набряком уретри або наявністю невеликого згустка крові у сечовому міхурі. У цьому випадку повторно встановлювали катетер Фолі №16 Ch на декілька діб і призначали антибактеріальне лікування.

Стресове нетримання сечі спостерігалося у 2 (2%) пацієнтів після трансцервікальної простатектомії та у 4 (4%) – після HoLEP. Воно проявлялося мимовільним виділенням незначної кількості сечі (від кількох крапель до 20–30 мл) під час вставання з ліжка, кашлю, чхання або швидкої ходи. Таким хворим призначали вправи Кегеля (для зміцнення м’язів тазового

Таблиця 2

Класифікація хірургічних ускладнень після трансцервікальної простатектомії та HoLEP за Clavien-Dindo

Ступінь ускладнення	Ускладнення (кількість хворих в абсолютних величинах та відсотках) у хворих після трансцервікальної простаткектомії (n=100)	Ускладнення (кількість хворих в абсолютних величинах та відсотках) у хворих після HoLEP (n=100)
I	Гіпертермія після видалення уретрального дренажу (5 – 5%)	Гіпертермія після видалення уретрального дренажу (1 – 1%)
	Виділення сечі через надлобкову рану (1 – 1%)	Виділення сечі через надлобкову рану –
	Гостра затримка сечі (1 – 1%)	Гостра затримка сечі –
	Стресове нетримання сечі “d” (2 – 2%)	Стресове нетримання сечі “d” (4 – 4%)
	Гіпертонічний криз (1 – 1%)	Гіпертонічний криз –
II	Кровотеча із ложа простати, яка вимагала гемотрансфузії (5 – 5%)	Кровотеча із ложа простати, яка вимагала гемотрансфузії (1 – 1%)
	Післяопераційна анемія (1 – 1%)	Післяопераційна анемія –
	Епідидиморхіт (2 – 2%)	Епідидиморхіт –
	Гострий чи загострення хронічного пієлонефриту (1 – 1%)	Гострий чи загострення хронічного пієлонефриту –
	Пневмонія (1 – 1%)	Пневмонія -
IIIa	-	-
IIIв	-	-
IVa	Післяопераційна гіпотонія (2– 2%)	Післяопераційна гіпотонія –
IVb	-	-
V	-	-
Разом	22 (22%)*	6 (6%)

*Примітка: * – $p < 0,05$*

дна) та препарат нексетин (дулоксетин), який підвищує тонус м’язів тазового дна і сфінктерного апарату уретри.

Гіпертонічні кризи після трансцервікальної простатектомії купірували антигіпертензивними препаратами під контролем кардіолога. Гострий епідидимоорхіт спостерігався у 2 (2%) пацієнтів після відкритого втручання та лікувався протизапальними засобами у поєднанні з блокадою сім’яного канатика розчином новокаїну з антибіотиком.

Загострення хронічного пієлонефриту та пневмонія були зафіксовані у 1 (1%) пацієнта після трансцервікальної простатектомії. Крім того, 2 (2%) пацієнтів після відкритого втручання потребували переведення до відділення інтенсивної терапії у зв’язку з гіпотонією.

Частота та структура ускладнень після відкритої простатектомії у нашому дослідженні відповідають даним літератури. Так, за результатами Zargooshi J. (2007) [9], серед 3000 відкритих простатектомій повторне втручання через кровотечу знадобилося у 29 (1%) пацієнтів, гемотрансфузія – у 99 (3,3%), інфекція післяопераційної рани спостерігалась у 37 (1,2%), а летальні випадки становили 3 (0,1%) (внаслідок інфаркту міокарда).

Отримані нами результати HoLEP також узгоджуються з даними інших досліджень. Зокрема, Topuz B. та співавт. (2025) [10] при аналізі 713 операцій HoLEP (середній об’єм простати – 94,0 см³) відзначили середню тривалість втручання (енуклеація + морцеляція) 82,7 хвилин. Гемотрансфузія була необхідна у 23 (3,2%) пацієнтів, повторне втручання через згустки крові – у 14 (2%), гематурія спостерігалась у 50 (7,1%), стресове нетримання сечі – у 11 (1,5%), інфекції сечових шляхів – у 13 (1,8%).

Krambeck A.E. та співавт. (2013) [11] представили результати HoLEP у 1065 пацієнтів (середній об’єм простати – 99,3 см³), де інтра- та післяопераційні ускладнення виникли у 24 (2,3%) випадках, зокрема: затримка сечі – 7, виражена гематурія – 5, інфаркт міокарда – 3, цистостомія – 3, а також поодинокі випадки фібриляції передсердь, ушкодження сечового міхура під час морцеляції, інсульту та сепсису.

Для оцінки функції сечовипускання до та після виконання трансцервікальної простатектомії та HoLEP застосовували урофлоуметрію (УФМ) із використанням урофлоуметра «Потік-К» (м. Дніпро). Основним показником була максимальна об’ємна швидкість потоку сечі (Qmax), яку визначали до операції та на другий день

після видалення уретрального катетера. Відповідно до літературних даних [6], саме цей показник є найбільш інформативним для оцінки акту сечовипускання, тому його використано для статистичного аналізу.

Оцінку проведено у пацієнтів із збереженим самостійним сечовипусканням до операції (30 після трансцервікальної простатектомії та 30 після HoLEP). До оперативного втручання середнє значення Qmax становило 7,0 ± 1,5 мл/с у групі трансцервікальної простатектомії та 7,3 ± 1,1 мл/с у групі HoLEP (табл. 3). Після операції цей показник зріс до 24,0 ± 2,7 мл/с та 23,7 ± 2,6 мл/с відповідно.

Згідно табл. 3, трансцервікальна простатектомія та операція HoLEP дозволяють статистично однаково та ефективно відновити акт сечовипускання після операції у хворих на ДГП.

Висновки. Гольмієва лазерна енуклеація простати супроводжується меншою інтраопераційною крововтратою, менш вираженим больовим синдромом, нижчою частотою безпосередніх (стаціонарних) післяопераційних ускладнень і скороченням тривалості післяопераційного ліжко-дня порівняно з відкритою простатектомією. Водночас обидва методи демонструють високу ефективність у відновленні акту сечовипускання у пацієнтів із доброякісною гіперплазією простати, що підтверджується даними урофлоуметрії.

Таблиця 3

Показники урофлоуметрії до та після виконання відкритої простатектомії і операції HoLEP

Середня максимальна об'ємна швидкість потоку сечі (Qmax)	Трансцервікальна простатектомія n=30	Операція HoLEP n=30
До операції	7,0 ± 1,5 мл/с	7,3 ± 1,1 мл/с
Після операції	24,0 ± 2,7 мл/с	23,7 ± 2,6 мл/с

Подальші дослідження мають бути спрямовані на аналіз віддалених результатів гольмієвої лазерної енуклеації простати у порівнянні з трансцервікальною простатектомією, а також на оцінку функції сечовипускання за допомогою урофлоуметрії у віддаленому післяопераційному періоді.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів щодо підготовки, проведення дослідження та публікації даної роботи.

Інформація про фінансування. Дослідження виконано без залучення додаткового фінансування. Робота проведена в межах планової науково-дослідної діяльності установи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Кравченко Артем Миколайович – концепція та дизайн дослідження, виконання гольмієвої лазерної енуклеації простати (HoLEP), аналіз та інтерпретація даних, редагування та остаточне затвердження рукопису;

Горовий Віктор Іванович – виконання відкритих трансцервікальних простатектомій, збір клінічного матеріалу, участь у формуванні бази даних пацієнтів;

Шапринський Володимир Олександрович – наукове керівництво, методологічна підтримка дослідження, критичний перегляд рукопису, остаточне затвердження статті;

Чайка Олександр Михайлович – збір та систематизація клінічних даних, оформлення таблиць дослідження;

Омелянчук Сергій Анатолійович – участь у статистичному аналізі результатів;

Тагеєв Валентин Русланович – аналіз літературних джерел, підготовка оглядової частини рукопису, технічне редагування тексту та оформлення статті згідно з вимогами журналу;

Галуган Антон Миколайович – участь у виконанні оперативних втручань, збір клінічних даних, оформлення первинної документації, допомога у статистичній обробці результатів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Cornu JN, et al. EAU Guidelines on non-neurogenic male lower urinary tract symptoms (LUTS). EAU; 2025. 126 p.
2. Sandhu JS, Bixter BR, Dahm P, et al. Management of lower urinary tract symptoms attributed to benign prostatic hyperplasia (BPH): AUA Guideline Amendment 2023. J Urol. 2024;211:11–19.
3. Hiraoka Y. A new method of prostatectomy, transurethral detachment and resection of benign prostatic hyperplasia. J Nippon Med Sch. 1983;50:122–124. doi: 10.1272/jnms1923.50.896.
4. Gilling PJ, Kennett K, Tompson D, Fraundorfer MR. Holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP) combined with transurethral tissue morcellation: an update on the early clinical experience. J Endourol. 1998;12:457–459. doi: 10.1089/end.1998.12.457.
5. Das AK, Han TM, Hardacker TJ. Holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP): size-independent gold standard for surgical management of benign prostatic hyperplasia. Can J Urol. 2020;27(Suppl 3):44–50.
6. Transcervical prostatectomy. Gorovyi VI, et al., eds. Vinnytsia: "TVORY"; 2025. 372 p. [In Ukrainian].
7. Shamraiev SM, Melnychuk YaM. Features of the intraoperative period in patients with large-volume benign prostatic hyperplasia depending on the method of surgical correction of infravesical obstruction. Zdorovia cholovika. 2025;(2):48–55. [In Ukrainian]
8. Saitta G, Becerra JEA, del Alamo JF, et al. 'En Bloc' HoLEP with early apical rerelease in men with benign prostatic hyperplasia. World J Urol. 2019;37:2451–2458. doi: 10.1007/s00345-019-02671-4

9. Zargooshi J. Open prostatectomy for benign prostatic hyperplasia: short-term outcome in 3000 consecutive patients. Prostate Cancer Prostatic Dis. 2007;10:374–377. doi: 10.1038/sj.pcan.4500986.
10. Topuz B, Sicimli C, Halis A, et al. Efficacy and safety of low-power holmium laser enucleation of the prostate: experience gained from more than 700 cases. Turk J Med Sci. 2025;55:1213–1219. doi: 10.55730/1300-0144.6075.
11. Krambeck AE, Handa SE, Lingeman JE. Experience with more than 1,000 holmium laser prostate enucleations for benign prostatic hyperplasia. J Urol. 2013;189:141–145. doi: 10.1016/j.juro.2009.11.034

Дата першого надходження статті до видання: 18.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 20.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.65-006.6-071.08
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.5

Махмудов Юсіф Юсіфович,
лікар хірург-онколог онкоурологічного відділення,
КНП «Обласний центр онкології»
yusif1927@gmail.com
https://orcid.org/0009-0003-0133-7887
м. Харків, Україна

Оптимізація діагностики аденокарциноми передміхурової залози: порівняльний аналіз промежинної та трансректальної трепан-біопсії досвід онкоурологічного відділення КНП «ОЦО» (2025–2026 рр.)

Актуальність. Діагностика раку передміхурової залози (РПЗ) потребує високої точності верифікації для обрання адекватної лікувальної тактики. Незважаючи на широке розповсюдження трансректальної біопсії (ТРБ), ризики інфекційних ускладнень та обмежена доступність передніх відділів залози зумовлюють перехід до «золотого стандарту» – трансперінеальної (промежинної) трепан-біопсії (ТПБ).

Мета дослідження: Проаналізувати результати впровадження промежинної біопсії в практику онкоурологічного відділення КНП «ОЦО» та оцінити її переваги у складних клінічних випадках.

Матеріали та методи. За період 2025–2026 рр. виконано 860 біопсій простати під УЗД-навігацією. Дослідження базувалося на мультипараметричному підході: 91,8% пацієнтів (n=790) пройшли МРТ із в/в контрастуванням. Критеріями включення були ПСА > 3.0 нг/мл та показники Pi-RADS 4–5. Використовувалися УЗД-системи BK ProFocus 2202 із біплановим датчиком та Mindray DC-N3. Маніпуляції проводилися під місцевим перипростатичним блоком (лідокаїн 1%). Особливістю ТПБ було використання катетера Фолея для візуалізації уретри та повна відмова від антибіотикопрофілактики.

Результати. Виявлено 815 випадків ацинарної аденокарциноми. ТПБ продемонструвала критичну важливість як метод вибору при підозрі на пухлини передньої локалізації та як «rescue-метод» після негативних ТРБ (80% успішної повторної верифікації). В роботі детально представлено клінічний випадок пацієнта 1975 р.н. із мультифокальним колоректальним раком в анамнезі та цукровим діабетом. Через хірургічно змінену пряму кишку ТПБ стала єдиним можливим методом діагностики, що дозволило виявити агресивну аденокарциному (Gleason 9, High-risk).

Висновки. Промежинна біопсія забезпечує вищу точність діагностики локалізованих форм РПЗ, мінімізує ризик сепсису та є безальтернативною для пацієнтів із патологією прямої кишки. Диференційований вибір доступу залежно від стадії та локалізації процесу дозволяє оптимізувати роботу онкоурологічного стаціонару та підвищити рівень виявлення онкопатології на ранніх етапах.

Ключові слова: аденокарцинома простати, промежинна біопсія, трансректальна біопсія, Pi-RADS, ПСА, перипростатичний блок, КНП «ОЦО», колоректальний рак, УЗД-навігація.

Makhmudov Yusif Yusifovych, Surgical Oncologist at the Onco-Urology Department, Municipal Non-Profit Enterprise "Regional Center of Oncology", yusif1927@gmail.com, https://orcid.org/0009-0003-0133-7887, Kharkiv, Ukraine

Optimization of Prostate Adenocarcinoma Diagnostics: Comparative Analysis of Transperineal and Transrectal Core Needle Biopsy – Experience of the Onco-Urology Department of MNE "OCC" (2025–2026)

Background. Diagnosis of prostate cancer (PCa) requires high-precision verification to select an adequate treatment strategy. Despite the widespread use of transrectal biopsy (TRB), the risks of infectious complications and limited accessibility of the anterior zones of the prostate necessitate a shift toward the "gold standard" – transperineal (perineal) trephine biopsy (TPB).

Aim. To analyze the results of implementing transperineal biopsy in the clinical practice of the Oncourology Department of the "RCO" (Regional Clinical Oncology Center) and to evaluate its advantages in complex clinical cases.

Materials and Methods. During the period of 2025–2026, 860 ultrasound-guided prostate biopsies were performed. The study was based on a multiparametric approach: 91.8% of patients (n=790) underwent multiparametric MRI with intravenous contrast. Inclusion criteria were PSA > 3.0 ng/mL and Pi-RADS 4–5 scores. BK ProFocus 2202 with a biplane transducer and Mindray DC-N3 ultrasound systems were utilized. Procedures were performed under local periprostatic block (1% lidocaine). A specific feature of TPB was the use of a Foley catheter for urethra visualization and the complete omission of antibiotic prophylaxis.

Results. A total of 815 cases of acinar adenocarcinoma were detected. TPB demonstrated critical importance as the method of choice for suspected anteriorly located tumors and as a "rescue method" following negative TRB (80% success rate in repeated verification). The study details a clinical case of a 51-year-old patient with a history of multifocal synchronous colorectal cancer and comorbid diabetes mellitus. Due to the surgically altered anatomy of the rectum, TPB served as the only viable diagnostic method, enabling the detection of aggressive adenocarcinoma (Gleason score 9, High-risk).

Conclusions. Transperineal biopsy provides higher diagnostic accuracy for localized forms of PCa, minimizes the risk of sepsis, and remains the only alternative for patients with rectal pathologies. A differentiated choice of access depending on the stage and localization of the process optimizes the workflow of an oncourological hospital and increases the detection rate of cancer at early stages.

Key words: prostate adenocarcinoma, transperineal biopsy, transrectal biopsy, Pi-RADS, PSA, periprostatic block, RCO, colorectal cancer, ultrasound navigation.

Вступ. Сучасна стратегія діагностики раку передміхурової залози (РПЗ) базується на мультипараметричній МРТ та прицільній біопсії. Питання вибору між трансректальним та промежинним доступами залишається дискусійним, проте тенденції останніх років вказують на переваги промежинної біопсії в аспекті інфекційної безпеки та точності верифікації передніх відділів залози.

Матеріали та методи. Протягом 2025–2026 років в онкоурологічному відділенні КНП «ОЦО» виконано **860 біопсій** простати під УЗД-навігацією (100% випадків).

Діагностичний алгоритм:

1. **МРТ-скринінг:** 790 пацієнтам (91,8%) перед маніпуляцією виконано МРТ з в/в контрастуванням (золотий стандарт).
2. **Клінічний огляд:** 100% пацієнтів пройшли пальцьове ректальне дослідження (ПРД).
3. **Критерії включення:** На біопсію направлялися всі пацієнти з ПСА-загальним > 3.0 нг/мл та показниками Pi-RADS 4 або 5. При Pi-RADS 3 біопсія виконувалась лише за умови високого рівня ПСА та наявності підозрілих ділянок при ПРД.

Обладнання:

- УЗД-апарат **BK ProFocus 2202** з біплановим датчиком 8658 та спеціальною насадкою для промежинної біопсії.
- УЗД-апарат **Mindray DC-N3** з ендокавітальним датчиком V10-4B.

Підготовка та анестезія:

- **Загальна підготовка:** Мікроклізма ввечері та зранку перед процедурою; обов'язкова відміна антикоагулянтів.
- **Премедикація:** За 30 хв до процедури – в/м ін'єкція декскетопрофену. Місцево – гель «Катеджель» в уретру (експозиція 10 хв із затисканням статевого члена).
- **Знеболення:** 100% випадків – перипростатичний блок розчином лідокаїну 1% (20 мл) при негативній алергопробі. При позитивній пробі – в/в седація.
- **Особливості ТПБ:** Обов'язкове гоління промежини та встановлення катетера Фолея для візуалізації уретри.

Протокол антибіотикопрофілактики:

- **Для ТРБ:** Левофлоксацин 500 мг ввечері напередодні + 4 дні терапії після.
- **Для ТПБ:** Антибіотикопрофілактика та подальша антибіотикотерапія **не проводяться**, що є суттєвою перевагою методу.

Техніка виконання

Застосовувався стандартний протокол: біопсія з 12 точок + по 3 додаткові зразки з кожної ділянки, описаної на МРТ (fusion-like approach). При рівні ПСА > 20 нг/мл додатково виконувалась біопсія сім'яних міхурців.

Вибір доступу:

- **ТПБ (320 випадків):** Виконувалась при локалізованих формах, переважно з підозрою на ураження передніх відділів залози.
- **ТРБ (540 випадків):** Виконувалась при тотальному ураженні, місцевопоширених та метастатичних формах РПЗ.

Результати. Загалом виявлено **815 ацинарних аденокарцином**. Високу ефективність промежинного доступу підтверджено у групі з 10 пацієнтів, яким після первинної негативної трансректальної біопсії було виконано повторну промежинну біопсію. У **8 з 10 (80%)** випадків діагноз «ацинарна аденокарцинома» було підтверджено.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Діагностика аденокарциноми передміхурової залози високого ризику у пацієнта з обтяженим онкологічним анамнезом (синхронний мультифокальний колоректальний рак)

Пацієнт К., 1975 р.н.

Анамнез та скарги

Пацієнт звернувся до онкоурологічного відділення КНП «ОЦО» у 2026 році для дообстеження з приводу підвищення рівня **ПСА до 12,6 нг/мл**, виявленого під час планового моніторингу.

Онкологічний анамнез: У 2025 році пацієнт переніс комплексне лікування з приводу **синхронного мультифокального колоректального раку (КРР)**:

- Аденокарцинома поперечної ободової кишки pT3 pN1a (1/14) G2.
- Аденокарцинома верхньоампулярного відділу прямої кишки pT4a pN2b (12/12) G2.
- Аденокарцинома нижньоампулярного відділу прямої кишки pT2 pN0 G2. Було виконано лівобічну геміколонектомію (R0) з виведенням колостоми та системну терапію. На момент поточного обстеження ознак рецидиву КРР не виявлено.

Коморбідний статус:

- Цукровий діабет 2-го типу, стадія субкомпенсації.
- Діабетична полінейропатія нижніх кінцівок.
- Хронічна хвороба нирок (ХХН) I ст. (діабетична нефропатія II ст.).

Результати інструментального обстеження

МРТ органів малого таза з в/в контрастуванням: Виявлено два вогнища у периферичній зоні правої частки передміхурової залози:

1. **Середня частина (PZp/PZa):** розміром 20×9 мм – **PI-RADS 4**.
2. **Рівень апексу (PZm):** розміром 5×4 мм – **PI-RADS 4**. *Додатково:* дифузні зміни (ДГПЗ, хронічний простатит – PI-RADS 2). Ознак лімфаденопатії та ураження кісткового мозку не виявлено. Об'єм простати – 47 мл, щільність ПСА – 0,26 нг/мл.

КТ органів черевної порожнини та таза: Підтверджено стан після лівобічної геміколонектомії та наявність колостоми. У зоні операції – помірні фіброзні зміни. Ознак патологічної перфузії контрасту або об'ємних утворень, що вказували б на рецидив КРР, не виявлено.

Хірургічна тактика та верифікація

Враховуючи перенесені операції на прямій кишці, наявність вираженого фіброзу та колостоми, а також високий ризик інфекційних ускладнень на фоні цукрового діабету, пацієнту було виконано **трансперінеальну (промежинну) трепан-біопсію**.

- **Методика:** Під контролем УЗД (BK ProFocus 2202, конвексний датчик 8820) із використанням перипростатичного блоку (лідокаїн 1%).

• **Особливості:** Для прецизійної навігації та захисту уретри встановлено катетер Фолея. Виконано системну біопсію (12 точок) та прицільну біопсію з ділянок PI-RADS 4 (по 3 зразки з кожної).

Результати патоморфологічного дослідження

Виявлено **ацинарну аденокарциному** передміхурової залози.

• **Сума за шкалою Gleason:** 4+5 = 9 балів.

• **Ступінь диференціювання:** G5 (низькодиференційована пухлина). Ці дані класифікують пухлину як новоутворення **високого ризику**.

Остаточний діагноз

С61. Ацинарна аденокарцинома простати (81405/3), cT2N0M0, Gleason score: 9 (4+5), G5, IIIC стадія, High-risk. Ініціальний ПСА – 12,6 нг/мл.

Висновки та обговорення. Даний випадок ілюструє складність ведення пацієнтів із первинно-множинними пухлинами. Наявність у пацієнта «хірургічно зміненої» прямої кишки після лікування колоректального раку робить стандартну трансректальну біопсію технічно складною та ризикованою.

Промежинна трепан-біопсія у даному клінічному випадку дозволила:

1. Обійти фіброзно-змінені ділянки прямої кишки.
2. Мінімізувати ризик септичних ускладнень у пацієнта з цукровим діабетом.
3. Точно верифікувати агресивну форму раку (Gleason 9), що потребує негайної радикальної стратегії лікування.

Цей кейс підтверджує, що для пацієнтів із патологією або перенесеними операціями на прямій кишці, промежинний доступ є **єдиним безпечним та ефективним методом діагностики.**

Обговорення. Використання біпланового датчика та спеціалізованих насадок дозволяє досягти прецизійної точності при ТПБ. Відсутність потреби в антибіотиках при промежинному доступі знижує фармакологічне навантаження на пацієнта та ризик розвитку резистентної флори. Встановлення катетера Фолея є ключовим технічним моментом при ТПБ, що дозволяє уникнути травматизації уретри під час забору матеріалу з парауретральних зон.

Висновки

1. МРТ з контрастуванням у поєднанні з ПСА > 3.0 нг/мл та Pi-RADS 4-5 є оптимальним тригером для призначення біопсії.
2. Трансперінеальна біопсія є методом вибору при передній локалізації пухлини та є «золотим стандартом» повторної діагностики.
3. Промежинний доступ дозволяє повністю відмовитися від антибіотикопрофілактики, забезпечуючи при цьому високий рівень інфекційної безпеки.
4. Диференційований підхід до вибору доступу (ТПБ – для локалізованого раку, ТРБ – для поширених форм) дозволяє оптимізувати діагностичний процес в умовах онкологічного стаціонару.

Дата першого надходження статті до видання: 19.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 22.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 618.19-006.6-08-039.74-089.166.15]-036.868
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.6

Павук Федір Миколайович,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри онкології,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
fedjapavuk111@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-6721-9806
м. Ужгород, Україна

Чобей Степан Михайлович,
доктор медичних наук, професор,
професор кафедри хірургічних хвороб,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
stepan.chobey@uzhnu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-1231-8169
м. Ужгород, Україна

Румянцев Костянтин Євгенович,
доктор медичних наук, професор,
професор кафедри хірургічних хвороб,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
rumyantsev.konstantin@uzhnu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-8154-0601
м. Ужгород, Україна

Рішко Марія Федорівна
асистент кафедри онкології,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
marija.rishko@uzhnu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0003-3016-6901
м. Ужгород, Україна

Вплив неоад'ювантного лікування на вибір об'єму хірургічного втручання та якість життя хворих на рак молочної залози

Вступ. Рак молочної залози (РМЗ) посідає перше місце серед онкологічних захворювань жінок у світі, щороку реєструють понад 2,3 млн нових випадків. Сучасна стратегія лікування базується на мультидисциплінарному підході, де неоад'ювантна хіміотерапія (НАХТ) відкриває можливості для хірургічної деескалації, однак вплив такого підходу на якість життя (ЯЖ) пацієнток залишається предметом активних дискусій.

Мета – узагальнити сучасні наукові відомості про вплив НАХТ на вибір обсягу оперативного втручання та з'ясувати, яким чином хірургічна тактика разом із молекулярно-біологічними характеристиками пухлини (Ki-67, профіль мікроРНК) модулюють параметри ЯЖ у віддаленому післяопераційному періоді.

Матеріали та методи. Проведено систематичний пошук наукових публікацій у базах PubMed, Scopus та Web of Science за період 2018–2025 рр. Використано ключові слова: «breast cancer», «neoadjuvant chemotherapy», «quality of life», «breast-conserving surgery», «mastectomy», «Ki-67», «microRNA», «fear of cancer recurrence», «surgical de-escalation», «patient-reported outcomes». Критерії включення: рандомізовані контрольовані дослідження, мета-аналізи, систематичні огляди та проспективні когортні спостереження, що безпосередньо стосувалися хірургічної деескалації після НАХТ, порівняння ЯЖ після різних типів операцій або ролі молекулярних маркерів як предикторів психосоціальних результатів. З первинно відібраних 245 джерел після скринінгу до фінального аналізу включено 37 публікацій. Якість оцінювали за шкалою AMSTAR-2 та критеріями Cochrane Collaboration.

Результати та обговорення. НАХТ є ключовим інструментом хірургічної деескалації, дозволяючи збільшити частоту органозберігаючих операцій (ОЗО) без шкоди для онкологічних результатів. Більшість проаналізованих робіт демонструє перевагу ОЗО над радикальною мастектомією (РМ) за показниками образу тіла та сексуального благополуччя. Водночас виявлено «парадокс якості життя»: збереження органа не завжди лінійно корелює з високим емоційним та соціальним функціонуванням через супутню токсичність ад'ювантної терапії та психологічні феномени, передусім страх рецидиву (FCR). Високий рівень Ki-67 (>20%) та несприятливий профіль мікроРНК (miR-221/222, miR-125b) виступають незалежними предикторами не лише агресивності пухлини, а й клінічно значущого психологічного дистресу, хронічної втоми та FCR. Несприятливий мікроРНК-профіль асоціюється з резистентністю до НАХТ, що зумовлює необхідність ескалації хіміотерапії, посилює системну токсичність і призводить до глибокого фізичного, когнітивного та соціального виснаження.

Висновки. Індекс Ki-67 та сигнатура мікроРНК повинні розглядатися не тільки як прогностичні маркери виживаності, а й як інструменти предиктивної оцінки психосоціальних ризиків. Подальші дослідження мають бути зосереджені на створенні інтегративних прогностичних моделей, що поєднують молекулярні характеристики пухлини з індивідуальною оцінкою психосоціальної вразливості пацієнтки.

Ключові слова: рак молочної залози, неоад'ювантна терапія, якість життя, органозберігаючі операції, мастектомія, Ki-67, мікроРНК.

Pavuk Fedir Mykolayovych, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Oncology, State University "Uzhhorod National University", fedjapavuk111@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-6721-9806, Uzhgorod, Ukraine

Chobey Stepan Mykhaylovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor at the Department of Surgical Diseases, State University "Uzhhorod National University", stepan.chobey@uzhnu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-1231-8169 Uzhgorod, Ukraine

Rumyantsev Konstantin Yevgenovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor at the Department of Surgical Diseases, State University "Uzhhorod National University", rumyantsev.konstantin@uzhnu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-8154-0601, Uzhgorod, Ukraine

Rishko Maria Fedorivna, Assistant Professor at the Department of Oncology, State University "Uzhhorod National University", marija.rishko@uzhnu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0003-3016-6901, Uzhgorod, Ukraine

The impact of neoadjuvant treatment on the choice of surgical volume and quality of life in breast cancer patients

Introduction. Breast cancer (BC) ranks first among oncological diseases in women worldwide, with over 2.3 million new cases registered annually. The current treatment strategy is based on a multidisciplinary approach, where neoadjuvant chemotherapy (NACT) opens opportunities for surgical de-escalation; however, the impact of such an approach on patients' quality of life (QoL) remains a subject of active debate.

Objective – to summarize current scientific evidence on the impact of NACT on the choice of surgical volume and to clarify how surgical tactics, together with molecular and biological tumor characteristics (Ki-67, microRNA profile), modulate QoL parameters in the long-term postoperative period.

Materials and methods. A systematic search of scientific publications was conducted in PubMed, Scopus, and Web of Science databases for the period 2018–2025. Keywords used: “breast cancer”, “neoadjuvant chemotherapy”, “quality of life”, “breast-conserving surgery”, “mastectomy”, “Ki-67”, “microRNA”, “fear of cancer recurrence”, “surgical de-escalation”, “patient-reported outcomes”. Inclusion criteria: randomized controlled trials, meta-analyses, systematic reviews, and prospective cohort studies directly addressing surgical de-escalation after NACT, comparison of QoL after different types of surgery, or the role of molecular markers as predictors of psychosocial outcomes. From 245 initially identified sources, after screening, 37 publications were included in the final analysis. Quality was assessed using the AMSTAR-2 scale and Cochrane Collaboration criteria.

Results and discussion. NACT is a key tool for surgical de-escalation, allowing an increase in the rate of breast-conserving surgery (BCS) without compromising oncological outcomes. Most analyzed studies demonstrate the superiority of BCS over radical mastectomy (RM) in terms of body image and sexual well-being. At the same time, a “quality of life paradox” has been revealed: organ preservation does not always linearly correlate with high emotional and social functioning due to the concomitant toxicity of adjuvant therapy and psychological phenomena, primarily fear of cancer recurrence (FCR). High Ki-67 levels (>20%) and an unfavorable microRNA profile (miR-221/222, miR-125b) are independent predictors not only of tumor aggressiveness but also of clinically significant psychological distress, chronic fatigue, and FCR. An unfavorable microRNA profile is associated with resistance to NACT, necessitating chemotherapy escalation, increasing systemic toxicity, and leading to profound physical, cognitive, and social exhaustion.

Conclusions. The Ki-67 index and microRNA signature should be considered not only as prognostic markers of survival but also as tools for predictive assessment of psychosocial risks. Further research should focus on creating integrative prognostic models that combine molecular tumor characteristics with individual assessment of the patient's psychosocial vulnerability.

Key words: breast cancer, neoadjuvant therapy, quality of life, breast-conserving surgery, mastectomy, Ki-67, microRNA.

Вступ. Рак молочної залози вже тривалий час утримує сумну першість у структурі онкологічної захворюваності жінок, залишаючись водночас однією з головних причин смерті від злоякісних новоутворень. За даними Глобальної обсерваторії раку, щорічно фіксують понад 2,3 мільйона нових випадків, що дорівнює приблизно 11,7% загального онкологічного тягаря [1, 2]. Прогностичні моделі вказують, що до 2040 року ця цифра може перетнути позначку у 3 мільйони, тож потреба в удосконаленні лікувально-реабілітаційних підходів не викликає сумнівів. Для України ситуація ускладнюється тривалим військовим конфліктом: порушена логістика скринінгових програм, збільшилася частка занедбаних випадків, а хронічний стрес, якого зазнає населення, розглядають нині як додатковий чинник, що сприяє канцерогенезу [3, 4].

Хірургія РМЗ пройшла довгий шлях – від радикальної мастектомії за Голстедом, що спричиняла важку інвалідизацію, до сучасних онкопластичних резекцій та реконструктивних втручань [5]. Фундаментом цієї трансформації послугувало глибше розуміння біології пухлинного процесу, передусім його системного характеру вже на ранніх стадіях. Неоад'ювантна системна терапія, яка спершу призначалася винятково для переведення неоперабельних пухлин в операбельний стан, сьогодні стала потужним важелем хірургічної деескалації: вона дає змогу не лише зменшити об'єм резекції, а й у низці випадків уникнути аксілярної дисекції [6, 7]. Утім, перехід від «максимально переносимої» до «мінімально достатньої» хірургії поставив перед фахівцями нове запитання: чи завжди зменшення анатомічного обсягу втручання супроводжується справжнім поліпшенням якості життя жінки? Адже сучасна онкологія дедалі частіше спирається на пацієнт-орієнтовані результати – PROMs, які віддзеркалюють суб'єктивне сприйняття хворою свого фізичного, емоційного та соціального благополуччя [8, 9].

Мета цього огляду – узагальнити сучасні наукові відомості про те, як неоад'ювантна хіміотерапія позначається на виборі обсягу операції у хворих на рак молочної залози, та з'ясувати, яким чином хірургічна тактика разом із молекулярно-біологічними характеристиками

пухлини (зокрема Ki-67 та профілем мікроРНК) модулюють якість життя у віддаленому післяопераційному періоді.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети було проведено систематичний пошук наукових публікацій у наукометричних базах PubMed, Scopus та Web of Science. Часовий діапазон пошуку охоплював період із січня 2018 року по травень 2025 року, що забезпечило аналіз найактуальніших джерел. Пошуковими термінами слугували такі ключові слова та їх комбінації: "breast cancer", "neoadjuvant chemotherapy", "quality of life", "breast-conserving surgery", "mastectomy", "Ki-67", "microRNA", "fear of cancer recurrence", "surgical de-escalation", "patient-reported outcomes". Додатково проводився ручний пошук за списками літератури відібраних статей. Критеріями включення були: повнотекстові статті англійською мовою; рандомізовані контрольовані дослідження, мета-аналізи, систематичні огляди та проспективні когортні спостереження; публікації, що безпосередньо торкалися питань хірургічної деескалації після НАХТ, порівняння ЯЖ після різних типів операцій, а також ролі молекулярних маркерів як предикторів психосоціальних результатів. Із первинно відібраних 245 джерел після скринінгу заголовків, анотацій та повних текстів до фінального аналізу було включено 37 публікацій. Якість відібраних досліджень оцінювали за шкалою AMSTAR-2 для систематичних оглядів та за критеріями Cochrane Collaboration для рандомізованих досліджень.

Результати та обговорення. Сучасна НАХТ виконує одразу кілька завдань, які виходять далеко за межі звичайного зменшення пухлинної маси. По-перше, вона дає змогу оцінити чутливість пухлини до хіміотерапії in vivo: якщо на тлі передопераційного лікування не вдається досягти суттєвої регресії, це є підставою для зміни тактики ад'ювантної терапії. По-друге, у разі гарної відповіді з боку аксілярних лімфатичних вузлів стає можливим обмежитися біопсією сторожового лімфатичного вузла, відмовившись від травматичної лімфодисекції. Нарешті, власне «даунстейджинг» первинної пухлини відкриває шлях до органозберігаючої операції там, де раніше планувалася лише мастектомія [37].

Результати класичних досліджень NSABP B-18 і B-27 засвідчили, що передопераційна поліхіміотерапія достовірно збільшує частку ОЗО, насамперед у пацієнток із пухлинами понад 5 см, не погіршуючи при цьому показників загальної та безрецидивної виживаності [10]. Подальші мета-аналізи лише підкріпили цей висновок: ОЗО в поєднанні з післяопераційним опроміненням забезпечує локорегіонарний контроль, який не поступається такому після мастектомії, а за деякими даними (з урахуванням вікових особливостей пацієнток) навіть перевершує його [11, 12, 13, 14, 15]. Ключовим прогностичним орієнтиром при цьому слугує повна патоморфологічна відповідь (pCR), тобто відсутність інвазивного раку в ложі видаленої пухлини та регіонарних вузлах (ypT0/is ypN0). Особливо вагоме значення pCR має для хворих із тричі негативним і HER2-позитивним підтипами РМЗ, де її досягнення асоціюється зі значним зниженням ризику рецидиву [16, 17, 18].

Переваги ОЗО, що не викликають сумнівів. Майже всі доступні на сьогодні систематичні огляди та мета-аналізи одностайні в тому, що за шкалами «образ тіла» та «сексуальне функціонування» опитувальника EORTC QLQ-BR23 пацієнтки після ОЗО мають помітно вищі бали, ніж жінки після мастектомії [9]. У повсякденному житті це означає менше відчуття стигматизації, краще сприйняття власної жіночності та меншу кількість скарг на больові відчуття й обмеження рухів у плечовому суглобі [19]. Функціональні результати з боку оперованої кінцівки також на користь ОЗО: обсяг хірургічної травми є меншим, нервові закінчення зберігаються повніше, тож і ризик постмастектомічного больового синдрому та лімфедеми істотно нижчий.

Парадокс, про який варто говорити. Попри наведені переваги, дедалі більше дослідників звертають увагу на те, що різниця в глобальному здоров'ї, рівні соціального функціонування та емоційному тлі між двома групами часто не досягає статистичної значущості [8]. Більше того, частина жінок після мастектомії з одномоментною реконструкцією через кілька років повідомляють про вищу задоволеність виглядом грудної клітки, ніж ті, кому виконали ОЗО з посереднім косметичним результатом. Цей феномен отримав назву «парадокс якості життя», і його виникнення пов'язане з кількома обставинами. Перша – це токсичність ад'ювантної терапії. Хворі після ОЗО практично завжди отримують курс променевої терапії, яка, хоч і поліпшує місцевий контроль, але додає втому, фіброз м'яких тканин і часом провокує підвищену тривожність, пов'язану з опроміненням [12]. Друга обставина – психологічний феномен «ризику залишку»: у певної частки пацієнток формується стійка, хоч і не підкріплена об'єктивними доказами, думка, що збережена тканина молочної залози є потенційним джерелом рецидиву [20]. Третя – сексуальна дисфункція, яка, за даними Cipora E. та співавт. (2018), більше залежить від ендокринних наслідків гормонотерапії та загальної астенії, ніж від типу перенесеної операції [21].

Клініцисти звикли використовувати Ki-67 – ядерний білок, присутній в активних фазах клітинного циклу (G1, S, G2, M), – для стратифікації ризику та вибору схеми хіміотерапії. Високий рівень цього маркера (понад 20–30%) асоціюється з низьким ступенем диференціювання пухлини, негативним статусом естрогенових і прогестеронових рецепторів, а також із більшою ймовірністю досягнення pCR після НАХТ [18, 22, 23, 24, 25, 26,]. Однак останнім часом накопичилося досить даних, які змушують поглянути на Ki-67 інакше – як на маркер, що сигналізує про високий ризик психоемоційних розладів.

У низці робіт, зокрема в дослідженнях Wang Y. та співавт. (2022) і Mutoshige M. з колегами (2023), простежено виразну залежність: у жінок, чиї пухлини характеризувалися високим проліферативним індексом, частота клінічно окресленої депресії та генералізованого тривожного розладу була істотно вищою, ніж серед пацієнток із люмінальними А-пухлинами, котрим притаманний низький Ki-67 [27, 28]. Було б надто спрощеним пояснювати цей феномен лише тим, що жінка усвідомлює агресивність своєї хвороби. Пухлини

з високою мітотичною активністю секретують значні кількості прозапальних цитокінів – інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлини-альфа, – які долають гематоенцефалічний бар'єр і запускають нейрозапальний каскад. Клінічним еквівалентом цього процесу стає так звана «поведінка хвороби» (sickness behavior) – симптомокомплекс, що охоплює стійку астенію, ангедонію, зниження когнітивної продуктивності та порушення сну [27].

Не менш вагомим є суто психологічний шлях, яким Ki-67 впливає на якість життя. Коли пацієнтка чує від лікаря формулювання «високий індекс проліферації» або «агресивний фенотип», у неї формується стійка когнітивна установка, відома в літературі як страх рецидиву (Fear of Cancer Recurrence – FCR). Згідно з систематичним оглядом Lebel S. та співавт. (2020), FCR належить до найпоширеніших незадоволених потреб онкологічних хворих і може зберігатися роками після завершення лікування, незалежно від об'єктивного прогнозу [29]. У контексті хірургічної тактики цей страх створює клінічну дилему: виконання ОЗО при пухлинах із високим Ki-67 здатне парадоксально посилювати тривожність через ірраціональне переконання, ніби «залишена тканина залози» становить субстрат для майбутнього рецидиву. Як наслідок, психологічні переваги, які мало б дати збереження органа, частково або й повністю нівелюються [20]. У дослідженні Toss A. і колег (2021) показано, що спосіб повідомлення пацієнтці результатів геномного та імуногістохімічного профілювання здатен як зменшити, так і посилити рівень дистресу [30].

Якщо Ki-67 можна умовно назвати кількісним показником проліферативної напруги, то епігенетичні регулятори – мікроРНК (miRNAs) – розкривають перед нами значно тонші механізми, за допомогою яких пухлина комунікує з організмом-хазяїном. МікроРНК – це короткі некодуючі молекули РНК завдовжки 18–25 нуклеотидів, які на посттранскрипційному рівні контролюють активність сотень генів-мішеней [31, 32]. У канцерогенезі молочної залози вони виступають у ролі «диригентів», що узгоджують процеси ангіогенезу, епітеліально-мезенхімального переходу, імунного ухилення та, що вкрай важливо для теми нашого огляду, формування лікарської стійкості [33].

Низка досліджень останніх років переконливо довела, що певні патерни експресії мікроРНК корелюють із первинною або набутою резистентністю до неоад'ювантної терапії. Зокрема, гіперекспресія miR-221/222, яка таргетує гени-супресори пухлинного росту p27 і PTEN, асоціюється з рефрактерністю до тамоксифену та трастузумабу [34, 35]. Підвищений рівень miR-125b, своєю чергою, пов'язують із стійкістю до таксанів – одного з основних компонентів сучасної НАХТ. Клінічним наслідком цих молекулярних подій стає недостатній даунстейджинг: пухлина не зменшується настільки, щоб хірург міг безпечно виконати ОЗО. Таким чином, несприятливий профіль мікроРНК опосередковано диктує необхідність радикальної мастектомії, що стає для пацієнтки, яка сподівалася на збереження органа, потужним психотравмуючим чинником.

Крім прямого впливу на обсяг операції, молекулярна резистентність запускає цілу низку подальших ускладнень, які ми пропонуємо називати каскадом «токсичної спіралі». Логіка цього каскаду така: відсутність адекватної відповіді на стандартну НАХТ змушує онколога переходити до резервних, агресивніших схем хіміотерапії – наприклад, із додаванням препаратів платини або подовженням тривалості лікування. Така ескалація супроводжується різким наростанням системної токсичності, що проявляється не лише в гострих побічних ефектах, а й у віддалених наслідках, зокрема в нейрокогнітивному дефіциті – синдромі «хіміомозку» [36]. Дослідження Varker K.A. та Bhoo-Pathy N. (2023) показало, що пацієнтки, які через резистентність отримали кілька ліній хіміотерапії, мають суттєво нижчі показники як фізичного, так і соціального функціонування у віддаленому періоді [36]. Хронічне системне запалення, спричинене тривалою цитотоксичною дією, виснажує адаптаційні резерви організму, поглиблює астенію та формує замкнене коло, в якому що гіршим є фізичне самопочуття, то менше сил залишається на соціальну активність, а соціальна ізоляція, у свою чергу, посилює депресивну симптоматику.

Сьогодні активно вивчається можливість застосування циркулюючих мікроРНК не тільки для прогнозування відповіді на НАХТ, а і як біомаркерів, що дають змогу передбачити тяжкість токсичних ускладнень. Роботи Faryna J. та співавт. (2022), Bargon C.A. та колег (2021) демонструють, що певні сигнатури мікроРНК, визначені до початку лікування, корелюють із подальшою вираженістю втоми, когнітивних порушень і навіть із рівнем фінансового дистресу [34, 35]. Якщо ці результати будуть відтворені в масштабніших проспективних дослідженнях, онкологи отримають у свої руки інструмент, який допоможе завчасно виявляти пацієнток із високим ризиком не лише онкологічного, а й психосоціального неблагополуччя, і скеровувати їх на програми активної пререабілітації.

Перспективи подальших розробок. Подальші дослідження мають бути зосереджені на створенні та валідації інтегративних прогностичних моделей, які поєднуватимуть молекулярні характеристики пухлини з індивідуальною оцінкою психосоціальної вразливості пацієнтки, що дозволить персоналізувати не тільки лікувальну, а й реабілітаційну стратегію.

Висновки

1. Неоад'ювантна хіміотерапія створює реальні передумови для хірургічної деескалації у значної частки хворих на рак молочної залози, однак зв'язок між анатомічним збереженням органа та покращенням якості життя не є ані лінійним, ані гарантованим.

2. Органозберігаючі операції мають беззаперечні переваги над радикальною мастектомією за показниками образу тіла, сексуального благополуччя та частоти лімфедеми, проте ці переваги не завжди транслюються у вищий рівень глобального здоров'я чи соціального функціонування через супутню токсичність ад'ювантної терапії та психологічні феномени, насамперед страх рецидиву.

3. Високий індекс Ki-67 доцільно розглядати не лише як прогностичний маркер виживаності, а і як

незалежний предиктор хронічної втоми, депресивної симптоматики та FCR. Його визначення має супроводжуватися обов'язковим скеруванням пацієнтки на психоонкологічну підтримку.

4. Несприятливий профіль мікроРНК (зокрема гіперекспресія miR-221/222, miR-125b) виступає тригером каскаду терапевтичних ескалацій, що через посилення системної токсичності спричиняє глибоке фізичне, когнітивне та соціальне виснаження хворої.

Подяки. Автори висловлюють подяку колективу КНП «Закарпатський протипухлинний центр» ЗОР за сприяння в організації науково-дослідної роботи.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Фінансування. Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Павук Ф.М. – концептуалізація дослідження, визначення мети та завдань, розробка дизайну огляду, аналіз та узагальнення даних літератури, написання основного тексту рукопису (вступ, обговорення, висновки), остаточне редагування статті, відповідальний за кореспонденцію.

Чобей С.М. – наукове керівництво, критичний перегляд інтелектуального змісту роботи, формулювання ключових положень щодо хірургічної тактики та деескалації, затвердження остаточної версії рукопису.

Румянцев К.Є. – аналіз сучасних підходів до хірургічного лікування, інтерпретація результатів клінічних досліджень щодо органозберігаючих операцій та мастектомії, редагування розділів «Матеріали та методи» та «Результати», перевірка статистичних даних із мета-аналізів.

Рішко М.Ф. – систематичний пошук наукових джерел у базах PubMed, Scopus та Web of Science, скринінг публікацій для включення в огляд, аналіз даних щодо молекулярних маркерів (Ki-67, мікроРНК), оформлення бібліографічного списку згідно з вимогами Ванкуверського стилю, участь у написанні розділу «Матеріали та методи».

Всі автори ознайомилися з остаточною версією статті, підтверджують достовірність наведених даних і не мають конфлікту інтересів, що впливає на результати дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, Parkin DM, Piñeros M, Znaor A, et al. Cancer statistics for the year 2020: An overview. Int J Cancer. 2021;149(4):778-89. Available from: https://doi.org/10.1002/ijc.33588

2. Siegel RL, Kratzer TB, Giaquinto AN, Sung H, Jemal A. Cancer statistics, 2025. CA Cancer J Clin. 2025;75(1):10-45. Available from: https://doi.org/10.3322/caac.21871

3. Kovalov OO, Kostiuk OH, Tkachuk TV. War as a risk factor for breast cancer. In: Scientific progress: Innovations, achievements and prospects: Proceedings of XI international scientific and practical conference. Munich; 2023. p. 34-38. URI: https://dspace.vnmu.edu.ua/123456789/9591

4. Fedorenko Z, Michailovich Y, Goulak L, Gorokh Y, Ryzhov A, Soumkina O, et al. Cancer in Ukraine, 2023–2024: Incidence, mortality, prevalence and other relevant statistics. Bull Natl Cancer Regist Ukraine. 2025;(26). . URI: http://ncru.inf.ua/publications/BULL_26/index.htm

5. Waks AG, Winer EP. Breast cancer treatment: A review. JAMA. 2019;321(3):288-300. Available from: https://doi.org/10.1001/jama.2018.19323

6. Łukasiewicz S, Czeczelewski M, Forma A, Baj J, Sitarz R, Stanisławek A. Breast cancer-epidemiology, risk factors, classification, prognostic markers, and current treatment strategies: An updated review. Cancers. 2021;13(17):4287. Available from: https://doi.org/10.3390/cancers13174287

7. Morrow M, Burstein HJ, Harris JR. De-escalation of local therapy for early breast cancer. Lancet Oncol. 2022;23(2):e81-92. Available from: https://doi.org/10.1016/S1470-2045(21)00662-8

8. Dominici LS, Hu J, Zheng Y, Kim L, O'Neill J, Cella D, et al. Patient-reported outcomes after choice of mastectomy versus breast conservation. J Clin Oncol. 2021;39(25):2794-804. Available from: https://doi.org/10.1200/JCO.20.02943

9. Gu J, Groot G, Boden C, Busch A, Holtslander L, Lim H. Comparison of quality of life between breast-conserving therapy and mastectomy: A systematic review and meta-analysis. Ann Surg Oncol. 2022;29(4):2130-54. Available from: https://doi.org/10.1245/s10434-021-11164-1

10. Sparano JA, Gray RJ, Makower DF, Pritchard KI, Albain KS, Hayes DF, et al. Adjuvant Chemotherapy Guided by a 21-Gene Expression Assay in Breast Cancer. N Engl J Med. 2018;379(2):111-21. Available from: https://doi.org/10.1056/NEJMoa1804710

11. Haviland JS, Owen JR, Dewar JA, Agrawal RK, Barrett J, Barrett-Lee PJ, et al. The UK Standardisation of Breast Radiotherapy (START) trials of radiotherapy hypofractionation for treatment of early breast cancer: 10-year follow-up results of two randomised controlled trials. Lancet Oncol. 2013;14(11):1086-94. Available from: https://doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70386-3

12. Kunkler IH, Williams LJ, Jack WJ, Cameron DA, Dixon JM. Breast-conserving surgery with or without irradiation in women aged 65 years or older with early breast cancer (PRIME II): A randomised controlled trial. Lancet Oncol. 2015;16(3):266-73. Available from: https://doi.org/10.1016/S1470-2045(14)71221-5

13. McGale P, Correa C, Cutter D, Duane F, Ewertz M, Gray R, et al. Effect of radiotherapy after mastectomy and axillary surgery on 10-year recurrence and 20-year breast cancer mortality: Meta-analysis of individual patient data for 8135 women in 22 randomised trials. Lancet. 2014;383(9935):2127-35. Available from: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60488-8

14. McGuire A, Brown JA, Malone C, McLaughlin R, Kerin MJ. Effects of age on the detection and management of breast cancer. Cancers. 2020;12(11):3256. Available from: https://doi.org/10.3390/cancers12113256

15. Zumsteg ZS, Morrow M, Arnold B, Zheng J, Zhang Z, Robson M. Breast-conserving therapy achieves locoregional outcomes comparable to mastectomy in women with T1-2N0 triple-negative breast cancer. Ann Surg Oncol. 2013;20(11):3469-76. Available from: https://doi.org/10.1245/s10434-013-3070-y

16. Ács B, Zámbó V, Vízkeleti L, Szász AM, Madaras L, Szentmártoni G, et al. Ki-67 as a controversial predictive and prognostic marker in breast cancer patients treated with neoadjuvant chemotherapy. Diagn Pathol. 2017;12(1):20. Available from: https://doi.org/10.1186/s13000-017-0608-5
17. Obeagu EI, Obeagu GU. Predictive models and biomarkers for survival in stage III breast cancer: A review of clinical applications and future directions. Ann Med Surg. 2024;86(10):5980-7. Available from: https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000002601
18. Tao M, Chen S, Zhang X, Zhou Q. Ki-67 labeling index is a predictive marker for a pathological complete response to neoadjuvant chemotherapy in breast cancer: A meta-analysis. Medicine. 2017;96(51):e9384. Available from: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000009384
19. Zeidan YH, Habib JG, Ameye L, Paesmans M, de Azambuja E, Bartsch R, et al. Long-term cosmetic outcomes and patient-reported quality of life after breast-conserving therapy. Radiother Oncol. 2021;160:115-22. Available from: https://doi.org/10.1016/j.radonc.2021.04.018
20. Dunn LB, Langbaum TS, Weiss D. Surgical decision making and psychosocial outcomes in breast cancer: The role of prognostic markers. Psychooncology. 2022;31(4):612-9. Available from: https://doi.org/10.1002/pon.5838
21. Cipora E, Konieczny M, Karwat ID, Roczniak W, Babuśka-Roczniak M. Surgical method of treatment and level of satisfaction with life among women diagnosed with breast cancer, according to time elapsed since performance of surgery. Ann Agric Environ Med. 2018;25(3):453-9. Available from: https://doi.org/10.26444/aaem/91586
22. Andrés-Sánchez N, Fisher D, Krasinska L. Physiological functions and roles in cancer of the proliferation marker Ki-67. J Cell Sci. 2022;135(11):jcs258932. Available from: https://doi.org/10.1242/jcs.258932
23. Davey MG, Hynes SO, Kerin MJ, Miller N, Lowery AJ. Ki-67 as a prognostic biomarker in invasive breast cancer. Cancers. 2021;13(17):4455. Available from: https://doi.org/10.3390/cancers13174455
24. Luo J, Li D, Chen J. The prognostic value of Ki-67 in breast cancer patients: A systematic review and meta-analysis. Crit Rev Oncol Hematol. 2021;167:103487. Available from: https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2021.103487
25. Menon SS, Guruvayoorappan C, Sakthivel KM, Rasmi RR. Ki-67 protein as a tumour proliferation marker. Clin Chim Acta. 2019;491:39-45. Available from: https://doi.org/10.1016/j.cca.2019.01.011
26. Regan MM, Pagani O, Francis PA, Fleming GF, Walley BA, Viale G, et al. Predictive value and clinical utility of centrally assessed ER, PgR, and Ki-67 to select adjuvant endocrine therapy for premenopausal women with hormone receptor-positive, HER2-negative early breast cancer: TEXT and SOFT trials. Breast Cancer Res Treat. 2015;154(2):275-86. Available from: https://doi.org/10.1007/s10549-015-3602-1
27. Mutoshige M, Hori Y, Saito T. Impact of tumor subtypes and proliferation indices on quality of life and psychological distress in breast cancer survivors. Breast Cancer. 2023;30(2):258-67. Available from: https://doi.org/10.1007/s12282-022-01419-6
28. Wang Y, Li Y, Chen X. Correlation of clinicopathological characteristics of breast carcinoma and clinical depression. Healthcare. 2022;10(2):298. Available from: https://doi.org/10.3390/healthcare10020298
29. Lebel S, Mutsaers B, Tomei C, Lee-Clair CS, Jones G, Petricone-Westwood D, et al. Health anxiety and illness-related fears across diverse chronic illnesses: A systematic review on fear of cancer recurrence. J Cancer Surviv. 2020;14(5):601-15. Available from: https://doi.org/10.1007/s11764-020-00898-w
30. Toss A, De Matteis E, Marchi I, Cascinu S, Cortesi L. Communication of genomic and prognostic test results to breast cancer patients: Impact on psychological distress. Patient Educ Couns. 2021;104(3):472-8. Available from: https://doi.org/10.1016/j.pec.2020.09.025
31. Ratti M, Lampis A, Ghidini M, Salati M, Mirchev MB, Valeri N, et al. MicroRNAs (miRNAs) and long non-coding RNAs (lncRNAs) as new tools for cancer therapy: First steps from bench to bedside. Target Oncol. 2020;15(3):261-78. Available from: https://doi.org/10.1007/s11523-020-00717-x
32. Sharma PC, Gupta A. MicroRNAs: Potential biomarkers for diagnosis and prognosis of different cancers. Transl Cancer Res. 2020;9(9):5798-818. Available from: https://doi.org/10.21037/tcr-20-1294
33. Hussen BM, Abdullah ST, Rasul MF, Salihi A, Ghafouri-Fard S, Hidayat HJ, et al. MicroRNAs: Important players in breast cancer angiogenesis and therapeutic targets. Front Mol Biosci. 2021;8:764025. Available from: https://doi.org/10.3389/fmolb.2021.764025
34. Bargon CA, Batenburg MCT, van Stam LE, van der Molen DRM, van Vulpen M, van der Leij F, et al. Impact of neoadjuvant systemic therapy on health-related quality of life in patients with breast cancer. Eur J Cancer. 2021;152:215-25. Available from: https://doi.org/10.1016/j.ejca.2021.04.039
35. Faryna J, Wyszomierski R, Pienkowska-Grela B. MicroRNA signatures as predictors of response to neoadjuvant therapy in breast cancer. Int J Mol Sci. 2022;23(7):3567. Available from: https://doi.org/10.3390/ijms23073567
36. Varker KA, Bhoo-Pathy N. Molecular profiling, treatment toxicity, and patient-reported outcomes in hormone receptor-positive breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2023;197(1):123-32. Available from: https://doi.org/10.1007/s10549-022-06765-x
37. Rastogi P, Anderson SJ, Bear HD, Geyer CE, Kahlenberg MS, Robidoux A, et al. Preoperative chemotherapy: Updates of National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project Protocols B-18 and B-27. J Clin Oncol. 2008;26(5):778-85. Available from: https://doi.org/10.1200/JCO.2007.15.0235

Дата першого надходження статті до видання: 30.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 31.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.441–006.6+575.174:577.21
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.7

Пасько Андрій Ярославович,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри хірургічних хвороб,
Івано-Франківський національний медичний університет
apasko@ifnmu.edu.ua
http://orcid.org/0000-0002-6688-7666
м. Івано-Франківськ, Україна

Скрипко Василь Дмитрович,
доктор медичних наук,
професор кафедри хірургії післядипломної освіти та урології,
Івано-Франківський національний медичний університет
vskrypko@ifnmu.edu.ua
http://orcid.org/0000-0002-1555-2030
м. Івано-Франківськ, Україна

Молекулярний портрет тиреоїдних карцином: профіль мікро РНК та його прогностична цінність

Злоякісні новоутворення щитоподібної залози залишаються актуальною медичною проблемою у зв'язку зі зростанням їх поширеності та клінічною неоднорідністю. Незважаючи на загалом сприятливий прогноз диференційованих тиреоїдних карцином, у частини пацієнтів спостерігаються рецидивування захворювання, регіонарне та віддалене метастазування, а також прогресування пухлинного процесу. Це обумовлює необхідність пошуку нових молекулярних маркерів, здатних покращити стратифікацію ризику та прогнозування перебігу захворювання. Завдяки тканинній специфічності експресії, високій стабільності у біологічних рідинах та залученості до регуляції ключових клітинних процесів мікроРНК розглядаються як одні з найбільш перспективних біомаркерів для діагностики, прогнозування та персоналізації лікування тиреоїдних карцином.

Мета– ідентифікувати та охарактеризувати панель мікроРНК із диференційною експресією при тиреоїдних карциномах і визначити асоціації між рівнями їх експресії та основними клініко–патологічними характеристиками, включаючи вік пацієнтів, стадію захворювання, наявність регіонарних лімфогенних метастазів, гістологічний підтип пухлини та загальну виживаність.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне біоінформатичне дослідження типу in silico, метою якого було виявлення мікроРНК із диференційною експресією при тиреоїдних карциномах та оцінка їх клініко–прогностичного значення. Дослідження виконано у два послідовні аналітичні етапи.

На першому етапі здійснено скринінг кандидатних мікроРНК шляхом аналізу трьох незалежних наборів даних Gene Expression Omnibus (GEO): GSE104006, GSE191117 та GSE62054, які містили профілі експресії пухлинної та непухлинної тиреоїдної тканини.

На другому етапі проведено валідацію клінічних асоціацій і прогностичної значущості відібраних мікроРНК із використанням платформи UALCAN на основі даних проєкту The Cancer Genome Atlas (TCGA).

Функціональну анотацію та аналіз генів–мішеней виконували із застосуванням бази даних TarBase v8.0. Для побудови мереж взаємодії «мікроРНК–ген–мішень» використовували платформу miRNet v2.0, тоді як аналіз сигнальних шляхів і біологічних процесів проводили за допомогою Diana Tools miRPath v3. Потенційний зв'язок виявлених генів–мішеней із патогенезом тиреоїдних карцином оцінювали за допомогою бази даних DisGeNET v7.0.

Результати та обговорення. За результатами інтегрованого аналізу сформовано панель із шести диференційно експресованих мікроРНК. У тканині тиреоїдних карцином порівняно з непухлинною тканиною встановлено статистично значуще підвищення експресії hsa–miR–15a–5p (у 1,40 разу), hsa–miR–146b–5p (у 63,39 разу), hsa–miR–221–5p (у 9,27 разу) та hsa–miR–222–3p (у 7,67 разу) ($p<0,0001$ для всіх порівнянь). Водночас експресія hsa–miR–199b–5p та hsa–miR–484 була достовірно зниженою (у 3,29 разу для кожної; $p<0,0001$).

Аналіз клініко–прогностичних асоціацій показав, що серед хворих на тиреоїдні карциноми відносно високий рівень експресії hsa–miR–199b–5p асоціювався зі зниженням 5–річної загальної виживаності на 35% ($p<0,0001$), що дозволяє розглядати цей показник як потенційний незалежний предиктор несприятливого прогнозу.

Висновки. За результатами інтегрованого біоінформатичного аналізу ідентифіковано панель із шести диференційно експресованих мікроРНК, асоційованих із розвитком та прогресуванням тиреоїдних карцином. Встановлено, що окремі компоненти панелі пов'язані з клініко–патологічними характеристиками пухлинного процесу та показниками загальної виживаності, що свідчить про їх потенційну діагностичну та прогностичну цінність. Отримані результати створюють наукове підґрунтя для подальшої розробки та клінічної валідації молекулярного тесту передопераційної диференційної діагностики вузлових утворень щитоподібної залози, зокрема у пацієнтів із невизначеними цитологічними категоріями Bethesda III–IV.

Ключові слова: мікроРНК, тиреоїдна карцинома, рак щитоподібної залози, диференційна експресія, молекулярні маркери, прогноз, загальна виживаність, молекулярна діагностика, Bethesda III–IV.

Pasko Andrii Yaroslavovych, PhD in Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Surgical Diseases, Ivano-Frankivsk National Medical University, apasko@ifnmu.edu.ua, http://orcid.org/0000-0002-6688-7666, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Skrypko Vasyl Dmytrovych, Doctor of Science in Medicine, Professor at the Department of Postgraduate Surgery and Urology, Ivano-Frankivsk National Medical University, vskrypko@ifnmu.edu.ua, http://orcid.org/0000-0002-1555-2030, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Molecular portrait of thyroid carcinomas: microrna expression profile and its prognostic value

Thyroid malignancies remain an important clinical challenge due to their increasing incidence and marked biological heterogeneity. Although differentiated thyroid carcinomas generally have a favorable prognosis, a subset of patients develops recurrent disease, regional or distant metastases, and progressive tumor growth. These observations highlight the need for reliable molecular biomarkers capable of improving risk stratification and prognostic assessment. Owing to their tissue-specific expression patterns, remarkable stability in biological fluids, and involvement in the regulation of key cellular pathways, microRNAs have emerged as promising candidates for molecular diagnosis, prognostication, and personalized management of thyroid carcinomas.

Objective. To identify and characterise a panel of differentially expressed microRNAs in thyroid carcinomas and to evaluate their diagnostic and prognostic significance through analysis of associations with patient age, tumour stage, regional lymph node involvement, histological subtype, and overall survival.

Materials and Methods. A retrospective in silico bioinformatic study was conducted to identify differentially expressed microRNAs in thyroid carcinomas and evaluate their clinical and prognostic significance. The study consisted of two sequential analytical phases. During the first phase, candidate microRNAs were screened using three independent Gene Expression Omnibus (GEO) datasets (GSE104006, GSE191117, and GSE62054), containing expression profiles of malignant and non-malignant thyroid tissues. During the second phase, the clinical associations and prognostic relevance of the selected microRNAs were validated using the UALCAN web platform based on The Cancer Genome Atlas (TCGA) dataset.

Functional annotation and target-gene analysis were performed using TarBase v8.0. MicroRNA–target interaction networks were constructed with miRNet v2.0, whereas pathway and biological process enrichment analyses were conducted using Diana Tools miRPath v3. Potential associations between identified target genes and thyroid carcinogenesis were evaluated using DisGeNET v7.0.

Results and Discussion. An integrated bioinformatic analysis identified a panel of six differentially expressed microRNAs associated with thyroid carcinomas. Compared with non-malignant thyroid tissue, significant overexpression of hsa-miR-15a-5p (1.40-fold), hsa-miR-146b-5p (63.39-fold), hsa-miR-221-5p (9.27-fold), and hsa-miR-222-3p (7.67-fold) was observed ($p<0.0001$ for all comparisons). In contrast, the expression levels of hsa-miR-199b-5p and hsa-miR-484 were significantly reduced (3.29-fold each; $p<0.0001$).

Analysis of clinical and prognostic associations demonstrated that relatively higher expression of hsa-miR-199b-5p within the carcinoma cohort was associated with a 35% reduction in 5-year overall survival ($p<0.0001$), identifying this microRNA as a potential independent predictor of adverse clinical outcome.

Conclusions. A panel of six differentially expressed microRNAs associated with thyroid carcinomas was identified through integrated bioinformatic analysis. Several panel components demonstrated significant associations with clinicopathological characteristics and overall survival, supporting their diagnostic and prognostic relevance. These findings provide a scientific basis for the development and subsequent clinical validation of a molecular test for the preoperative differential diagnosis of thyroid nodules, particularly in patients with indeterminate Bethesda III–IV cytology.

Key words: microRNA, thyroid carcinoma, differentially expressed microRNA, molecular biomarkers, prognostic value, overall survival, risk stratification, molecular diagnostics, Bethesda III–IV.

Вступ. Злоякісні новоутворення щитоподібної залози є найпоширенішими пухлинами ендокринної системи та становлять близько 3,4% від загальної онкологічної захворюваності у світі [1]. Глобальне зростання захворюваності на рак щитоподібної залози при одночасному зниженні показників смертності пояснюють так званим «діагностичним парадоксом»: удосконалення методів ультразвукової візуалізації та морфологічної верифікації дозволило значно збільшити виявлення безсимптомних новоутворень без суттєвого впливу на частоту клінічно агресивних форм захворювання [2].

За гістологічною будовою переважають диференційовані тиреоїдні карциноми, насамперед папілярна (ПКЩЗ) та фолікулярна (ФКЩЗ), які разом становлять понад 90% усіх випадків раку щитоподібної залози. Незважаючи на загалом сприятливий прогноз, у частини пацієнтів спостерігаються рецидивування захворювання, регіонарне та віддалене метастазування, а також прогресування пухлинного процесу, що зумовлює необхідність удосконалення методів стратифікації ризику та прогнозування перебігу хвороби [3, 4].

Сучасні стандарти передопераційної діагностики включають ультразвукове дослідження (УЗД), тонкоголкову аспіраційну пункційну біопсію (ТАПБ) та цитологічну оцінку за системою Bethesda. Водночас категорії Bethesda III та IV залишаються однією з найбільш складних діагностичних проблем. За даними літератури, ризик злоякісності у цих категоріях становить 15–35%, що часто є підставою для хірургічного лікування [5]. Однак у значної частини пацієнтів остаточне патогістологічне дослідження виявляє доброякісний характер вузлового утворення, що свідчить про необхідність пошуку додаткових молекулярних маркерів для підвищення точності передопераційної діагностики [6].

МікроРНК являють собою клас малих некодуючих РНК довжиною близько 22 нуклеотидів, які здійснюють посттранскрипційну регуляцію експресії генів шляхом взаємодії з 3′UTR-ділянками мРНК-мішеней. Важливою перевагою мікроРНК як молекулярних біомаркерів є їх висока тканинна специфічність, стабільність у біологічних рідинах та формалін-фіксованих парафінових блоках (FFPE), а також залученість до

регуляції ключових сигнальних шляхів канцерогенезу [7, 8]. Ці властивості створюють передумови для використання мікроРНК у молекулярній діагностиці, прогнозуванні перебігу захворювання та розробці підходів рідинної біопсії.

У зв'язку з цим пошук панелей мікроРНК, асоційованих із розвитком, прогресуванням та прогнозом тиреоїдних карцином, є перспективним напрямком сучасної тиреоїдної онкології. Отримані результати можуть стати підгрунтям для створення нових молекулярних інструментів передопераційної стратифікації ризику та диференційної діагностики вузлових утворень щитоподібної залози.

Мета дослідження – ідентифікувати панель диференційно експресованих мікроРНК при тиреоїдних карциномах та визначити асоціації між рівнями їх експресії і клініко-патологічними характеристиками захворювання.

Методологія та методи дослідження. Проведено ретроспективне біоінформатичне дослідження типу in silico, виконане у дві послідовні аналітичні фази.

На першому (скринінговому) етапі здійснено аналіз трьох загальнодоступних наборів даних бази Gene Expression Omnibus (GEO, NCBI): GSE104006 (профілювання мікроРНК у тканині щитоподібної залози), GSE191117 (порівняльний аналіз мікроРНК у тиреоїдних карциномах та непухлинних новоутвореннях) і GSE62054 (тиреоїдні карциноми порівняно з нормальною тканиною щитоподібної залози). Критеріями включення наборів даних були наявність профілів експресії мікроРНК у тканині щитоподібної залози, порівняльних когорт злоякісних і доброякісних зразків, а також достатній статистичний обсяг вибірки.

На другому (верифікаційному) етапі клініко-патологічні асоціації та прогностичне значення відібраних мікроРНК оцінювали за допомогою вебплатформи UALCAN (University of Alabama at Birmingham Cancer Data Analysis Portal), яка забезпечує доступ до даних проєкту The Cancer Genome Atlas (TCGA). Для шести пріоритетних мікроРНК – hsa-miR-15a-5p, hsa-miR-146b-5p, hsa-miR-199b-5p, hsa-miR-221-5p, hsa-miR-222-3p та hsa-miR-484 – проведено стратифікований аналіз залежно від віку пацієнтів (21–40, 41–60, 61–80 та 81–100 років), клінічної стадії захворювання (I–IV), статусу регіонарних лімфатичних вузлів (N0 та N1) і гістологічного підтипу пухлини (папілярна карцинома щитоподібної залози, фолікулярна карцинома щитоподібної залози та низькодиференційована тиреоїдна карцинома). Зв'язок між рівнем експресії мікроРНК та загальною виживаністю оцінювали за допомогою вбудованих аналітичних інструментів платформи UALCAN.

Функціональну анотацію та аналіз генів-мішеней виконували із використанням баз даних TarBase v8.0 та платформи miRNet v2.0. Аналіз сигнальних шляхів і біологічних процесів проводили за допомогою Diana Tools miRPath v3, тоді як картування генів-мішеней на асоційовані захворювання здійснювали з використанням бази даних DisGeNET v7.0. Для оцінки статистичної значущості збагачення використовували гіпергеометричний тест. Статистично значущими вважали відмінності при $p<0,05$.

Виклад основного матеріалу дослідження. Інтегрований аналіз трьох незалежних датасетів Gene Expression Omnibus (GEO) дозволив ідентифікувати 11 унікальних мікроРНК із достовірно зміненою експресією при тиреоїдних карциномах. У датасеті GSE104006 виявлено hsa-miR-100-5p, hsa-miR-199b-5p, hsa-miR-146b-5p, hsa-miR-451a та hsa-miR-15a-5p; у GSE191117 – hsa-miR-222-3p, hsa-miR-146b-5p, hsa-miR-221-3p, hsa-miR-221-5p, hsa-miR-15a-5p та hsa-miR-34a-5p; у GSE62054 – hsa-miR-607 та hsa-miR-484. Повторне виявлення hsa-miR-146b-5p та hsa-miR-15a-5p у двох незалежних наборах даних свідчило про високу відтворюваність результатів та зумовило включення цих молекул до числа пріоритетних кандидатів для подальшої валідації.

Аналіз генів-мішеней із використанням TarBase v8.0 показав, що шість відібраних мікроРНК сукупно регулюють 2 170 генів. Подальший аналіз у базі даних DisGeNET v7.0 із застосуванням гіпергеометричного тесту дозволив ідентифікувати сім генів (CCND1, RET, TP53, HIF1A, BRD4, IL6 та IL1B), функціональні порушення яких асоційовані з тиреоїдним канцерогенезом ($p=0,0015$). Отримані результати підтверджують залучення досліджуваних мікроРНК до регуляції ключових молекулярних механізмів пухлинної трансформації та прогресування тиреоїдних карцином.

Порівняльний аналіз рівнів експресії мікроРНК між нормальною тканиною щитоподібної залози та тиреоїдними карциномами за даними UALCAN/TCGA виявив два протилежні профілі експресії (рис. 1). До першої групи належали hsa-miR-15a-5p, hsa-miR-146b-5p, hsa-miR-221-5p та hsa-miR-222-3p, для яких була характерна статистично значуща гіперекспресія в пухлинній тканині. Кратність підвищення становила 1,40; 63,39; 9,27 та 7,67 разу відповідно ($p<0,0001$ для всіх порівнянь). До другої групи увійшли hsa-miR-199b-5p та hsa-miR-484, експресія яких була достовірно зниженою – у 3,29 разу для кожної молекули ($p<0,0001$), що узгоджується з їх потенційною роллю як пухлинних супресорів.

Стратифікований аналіз за віковими групами виявив статистично значущу вікову залежність експресії окремих мікроРНК. Найбільш виражені зміни встановлено для hsa-miR-15a-5p та hsa-miR-146b-5p. У пацієнтів віком 81–100 років рівень hsa-miR-15a-5p був достовірно нижчим порівняно з групами 21–40, 41–60 та 61–80 років – відповідно у 1,16 ($p<0,05$), 1,24 ($p<0,005$) та 1,24 разу ($p<0,001$). Аналогічна тенденція спостерігалася для hsa-miR-146b-5p, експресія якої в осіб старечого віку була нижчою у 1,43; 1,73 та 1,46 разу відповідно ($p<0,05$ для всіх порівнянь). Для hsa-miR-221-5p встановлено зниження рівня експресії у 1,57 разу в групі 61–80 років порівняно з пацієнтами віком 21–40 років ($p<0,05$).

Аналіз залежності експресії мікроРНК від стадії захворювання продемонстрував найбільш виражені зміни для hsa-miR-146b-5p. При IV стадії тиреоїдної карциноми рівень її експресії перевищував показники II стадії у 6,94 разу ($p<0,05$) та III стадії – у 1,37 разу ($p<0,005$). Подібну тенденцію виявлено для hsa-miR-222-3p: при IV стадії експресія була вищою у 1,22 разу

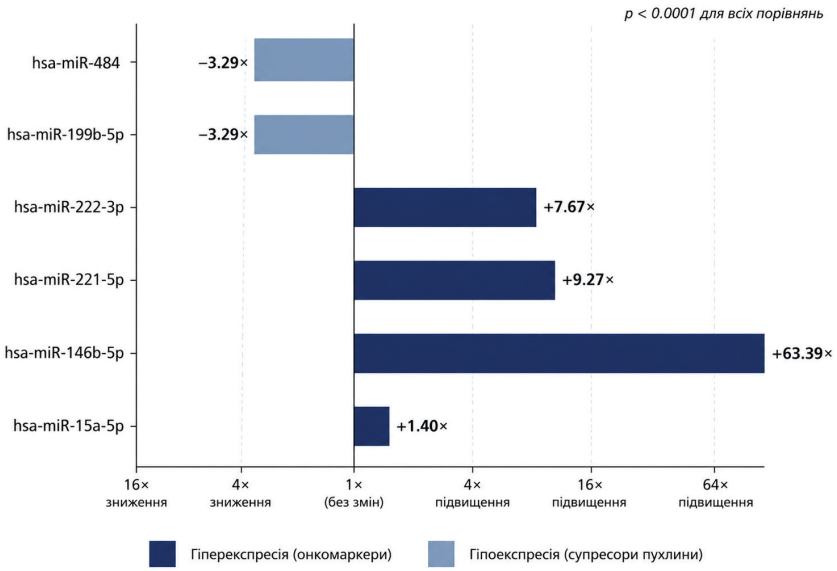


Рис. 1. Кратність змін експресії мікроРНК у тиреоїдних карциномах відносно нормальної тканини щитоподібної залози за даними ALCAN/TCGA. Позитивні значення відображають гіперекспресію, негативні–гіпоекспресію. Для всіх порівнянь p < 0,0001

порівняно з I стадією та у 2,42 разу порівняно з II стадією (p<0,005).

Водночас hsa-miR-199b-5p продемонструвала нетиповий профіль експресії. Найнижчі її рівні реєструвалися при II стадії захворювання, де вони були меншими за відповідні показники I, III та IV стадій у 1,38 (p<0,0001), 2,27 (p<0,0001) та 2,16 разу (p<0,0001) відповідно (рис. 2). Для hsa-miR-484 статистично значущого зв'язку між рівнем експресії та стадією пухлинного процесу не встановлено.

Отримані результати свідчать, що hsa-miR-146b-5p та hsa-miR-222-3p можуть бути залучені до механізмів прогресування тиреоїдних карцином, тоді як hsa-miR-199b-5p характеризується більш складним, ймовірно контекст-залежним профілем регуляції.

Зв'язок між рівнями експресії мікроРНК та лімфатичним статусом підтвердив їх потенціал як молекулярних маркерів лімфогенного метастазування тиреоїдних карцином (рис. 3). У пухлинах із наявністю метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів (N1) встановлено статистично значуще підвищення експресії hsa-miR-146b-5p у 2,29 разу (p<0,0001), hsa-miR-221-5p – у 1,46 разу (p<0,0001) та hsa-miR-222-3p – у 1,41 разу (p<0,0001) порівняно з пухлинами без ознак регіонарного метастазування (N0). Отримані результати свідчать про можливу участь зазначених мікроРНК у механізмах лімфогенної дисемінації пухлинних клітин.

Для hsa-miR-199b-5p також виявлено статистично значущий зв'язок із лімфатичним статусом: при N1 рівень її експресії був вищим у 1,67 разу порівняно з N0-пухлинами (p<0,0005). З огляду на загальне зниження експресії цієї мікроРНК у тиреоїдних карциномах порівняно з нормальною тканиною, отриманий результат може свідчити про складний контекст-залежний характер її регуляції та потенційну участь у формуванні метастатичного мікрооточення.

На відміну від зазначених мікроРНК, для hsa-miR-484 встановлено протилежну закономірність: у пухлинах без метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів рівень її експресії був вищим у 1,14 разу порівняно з N1-пухлинами (p<0,05). Така асоціація узгоджується з потенційною супресорною роллю hsa-miR-484 щодо процесів лімфогенного поширення тиреоїдних карцином.

Гістотиповий аналіз виявив суттєві відмінності профілів експресії мікроРНК між папілярною карциномою щитоподібної залози (ПКЩЗ), фолікулярною карциномою щитоподібної залози (ФКЩЗ) та низькодиференційованою тиреоїдною карциномою (ВДТК). Найбільш виражені міжгістотипові відмінності встановлено для hsa-miR-146b-5p. У ФКЩЗ рівень її експресії був нижчим порівняно з ПКЩЗ у 29,50 разу (p<0,001) та з ВДТК – у 34,06 разу (p<0,001), що свідчить про високу специфічність даної мікроРНК для папілярного шляху тиреоїдного канцерогенезу.

Подібну, хоча менш виражену закономірність виявлено для hsa-miR-199b-5p, hsa-miR-221-5p та hsa-miR-222-3p. Для hsa-miR-199b-5p рівень експресії у ФКЩЗ був нижчим порівняно з ПКЩЗ та ВДТК відповідно у 1,57 та 4,08 разу (p<0,0001), для hsa-miR-221-5p – у 1,79 та 1,92 разу (p<0,0001), а для hsa-miR-222-3p – у 1,68 та 2,06 разу (p<0,0001). Водночас для hsa-miR-15a-5p та hsa-miR-484 статистично значущої залежності між рівнем експресії та гістологічним підтипом тиреоїдної карциноми не встановлено.

Аналіз загальної виживаності продемонстрував, що підвищений рівень тканинної експресії hsa-miR-199b-5p асоціюється зі зниженням 5-річної загальної виживаності на 35% (p<0,0001; рис. 4), що дозволяє розглядати дану мікроРНК як потенційний незалежний прогностичний маркер несприятливого перебігу захворювання. Для hsa-miR-146b-5p виявлено тенденцію до асоціації з показниками виживаності, яка не досягла

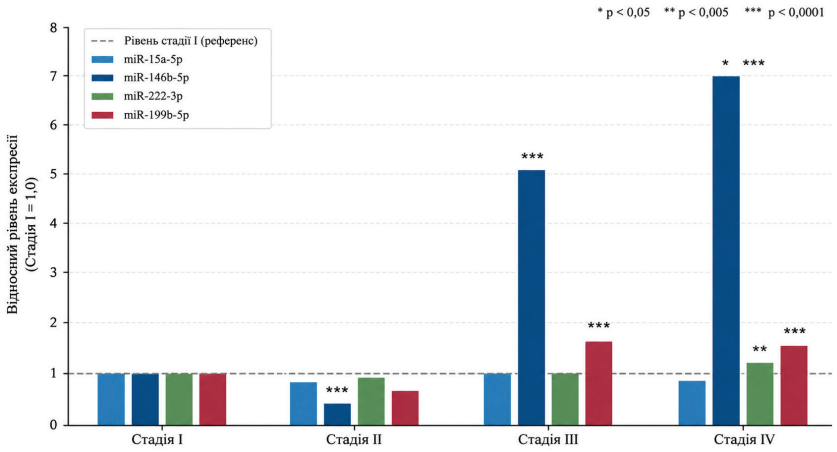


Рис. 2. Відносні рівні експресії досліджуваних мікроРНК залежно від клінічної стадії тиреоїдної карциноми за даними UALCAN/TCGA. Рівень експресії при стадії I прийнято за референтне значення (1,0). * p < 0,05; ** p < 0,005; *** p < 0,0001

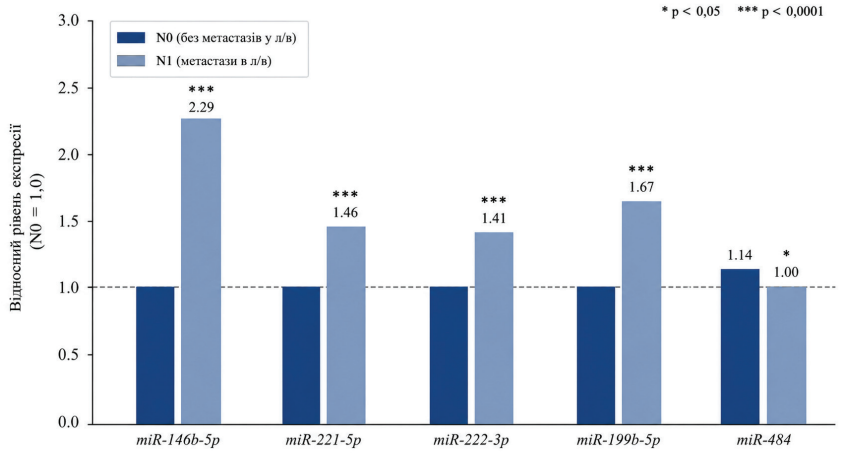


Рис. 3. Рівні експресії мікроРНК залежно від статусу регіонарних лімфатичних вузлів (N0 = 1,0; * p < 0,05; *** p < 0,0001; дані UALCAN/TCGA)

статистичної значущості (p=0,096). Для інших компонентів панелі достовірних зв'язків із загальною виживаністю не встановлено, що підкреслює пріоритетне прогностичне значення hsa-miR-199b-5p серед досліджуваних мікроРНК.

Молекулярні механізми виявлених закономірностей добре узгоджуються з сучасними уявленнями про тиреоїдний канцерогенез. Найбільш виражені клініко-патологічні асоціації у нашому дослідженні продемонструвала hsa-miR-146b-5p, яка характеризувалася найвищою амплітудою гіперекспресії та зв'язком із прогресуванням захворювання і регіонарним метастазуванням. За даними літератури, її онкогенна дія реалізується через пригнічення SMAD4 із порушенням TGF-β-сигналізації [9] та активацію BRAF-залежних сигнальних шляхів [10].

Онкогенні властивості hsa-miR-221-5p та hsa-miR-222-3p пов'язують із пригніченням регуляторів клітинного циклу CDKN1B і CDKN1C. Підвищені рівні цих мікроРНК асоціюються з більш агресивним перебігом захворювання та ризиком рецидиву [11, 12]. Натомість пухлинно-супресивні ефекти hsa-miR-15a-5p реалізуються через регуляцію експресії BCL2, циклінів та інших генів, залучених до контролю проліферації та апоптозу [13, 14].

Особливий інтерес становить hsa-miR-199b-5p, яка у нашому дослідженні продемонструвала складний профіль експресії. Незважаючи на загальне зниження її рівня в тиреоїдних карциномах порівняно з нормальною тканиною, підвищена експресія всередині пухлинної когорти асоціювалася зі зниженням 5-річної загальної виживаності. За даними літератури, hsa-miR-199b-5p бере участь у регуляції HIF1A та mTOR-залежних сигнальних шляхів [15], однак її роль може бути контекст-залежною та потребує подальшого вивчення.

Для hsa-miR-484 описані переважно пухлинно-супресивні властивості, а зниження її експресії асоціюється з несприятливим прогнозом [16]. Виявлений у нашому дослідженні зв'язок між нижчими рівнями hsa-miR-484 та наявністю лімфогенного метастазування додатково підтверджує цю концепцію.

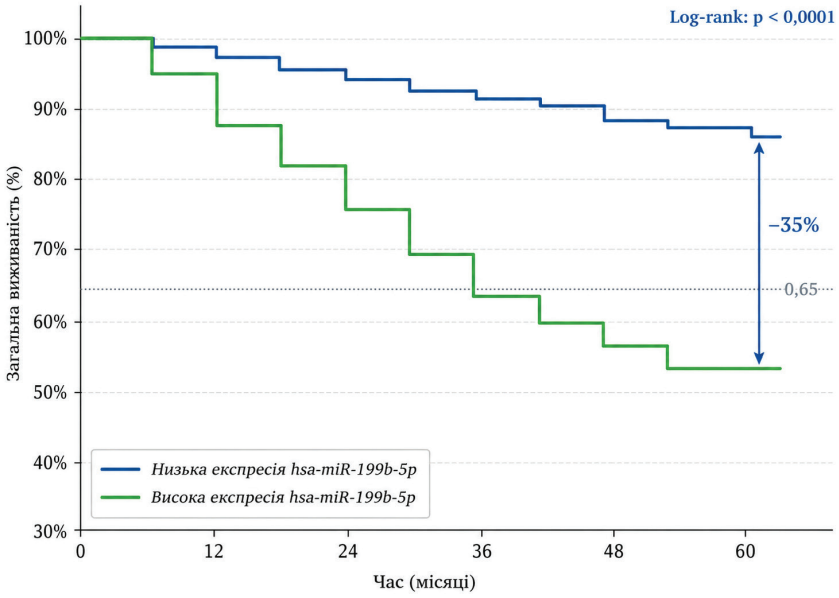


Рис. 4. Загальна виживаність хворих на тиреоїдну карциному залежно від рівня тканинної експресії hsa-miR-199b-5p. Висока експресія hsa-miR-199b-5p асоціювалася зі зниженням 5-річної загальної виживаності на 35% порівняно з групою низької експресії (log-rank тест: p < 0,0001)

Висока амплітуда змін експресії, відтворюваність результатів у незалежних наборах даних та наявність клінічно значущих асоціацій обґрунтовують перспективність використання сформованої панелі мікроРНК як основи для розробки молекулярного тесту типу rule-in/rule-out при вузлових утвореннях щитоподібної залози категорій Bethesda III–IV.

Висновки з дослідження

1. За результатами інтегративного аналізу трьох незалежних датасетів GEO (GSE104006, GSE191117, GSE62054) ідентифіковано панель із шести мікроРНК (hsa-miR-15a-5p, hsa-miR-146b-5p, hsa-miR-199b-5p, hsa-miR-221-5p, hsa-miR-222-3p та hsa-miR-484) із достовірною диференційною експресією при тиреоїдних карциномах. Для чотирьох молекул встановлено гіперекспресію (1,40–63,39 разу), тоді як hsa-miR-199b-5p та hsa-miR-484 характеризувалися зниженням експресії у 3,29 разу (p<0,0001 для всіх порівнянь).

2. Встановлено наявність вікової гетерогенності молекулярного профілю тиреоїдних карцином, що проявляється статистично значущим зниженням рівнів hsa-miR-15a-5p та hsa-miR-146b-5p у пацієнтів віком 81–100 років порівняно з молодшими віковими групами (у 1,16–1,73 разу; p<0,05–0,001).

3. Доведено зв'язок окремих компонентів панелі з прогресуванням пухлинного процесу. Перехід до IV стадії супроводжувався зростанням експресії hsa-miR-146b-5p у 6,94 разу та hsa-miR-222-3p у 2,42 разу порівняно зі II стадією, що свідчить про їх потенційну участь у механізмах прогресування тиреоїдних карцином.

4. Встановлено асоціацію між експресією мікроРНК та лімфогенним метастазуванням. Наявність регіонарних метастазів (N1) супроводжувалася підвищенням рівнів hsa-miR-146b-5p, hsa-miR-221-5p та hsa-miR-222-3p, тоді як вищі рівні hsa-miR-484 були характерні для пухлин без метастатичного ураження лімфатичних вузлів (N0), що вказує на її потенційні пухлинно-супресивні властивості.

5. Виявлено суттєві міжгістотипові відмінності молекулярного профілю тиреоїдних карцином. Фолікулярна карцинома характеризувалася значно нижчими рівнями hsa-miR-146b-5p, hsa-miR-199b-5p, hsa-miR-221-5p та hsa-miR-222-3p порівняно з папілярною та низькодиференційованою тиреоїдними карциномами, що підтверджує діагностичний потенціал цих мікроРНК для гістотипової диференціації.

6. Підвищена тканинна експресія hsa-miR-199b-5p асоціювалася зі зниженням 5-річної загальної виживаності на 35% (p<0,0001), що дозволяє розглядати її як потенційний незалежний прогностичний маркер несприятливого перебігу тиреоїдних карцином. Отримані результати створюють наукове підґрунтя для подальшої проспективної клінічної валідації сформованої панелі мікроРНК на матеріалі ТАПБ-зразків та зразків периферичної крові пацієнтів із вузловими утвореннями щитоподібної залози категорій Bethesda III–IV.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.
Інформація про фінансування. Дослідження виконано без зовнішнього фінансування.
Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:
Пасько А.Я., Скрипко В.Д. – концепція і дизайн дослідження, аналіз даних, написання тексту;
Скрипко В.Д. – редагування та затвердження фінальної версії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Prete A, Borges de Souza P, Censi S, Muzza M, Nucci N, Sponziello M. Update on Fundamental Mechanisms of Thyroid Cancer. Front Endocrinol (Lausanne). 2020;11:102 doi:10.3389/fendo.2020.00102
2. La Vecchia C, Malvezzi M, Bosetti C, Garavello W, Bertuccio P, Levi F, et al. Thyroid cancer mortality and incidence: a global overview. Int J Cancer. 2015;136(9):2187–95 doi:10.1002/ijc.29251
3. Eustatia–Rutten CF, Corssmit EP, Biermasz NR, Pereira AM, Romijn JA, Smit JW. Survival and death causes in differentiated thyroid carcinoma. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(1):313–9 doi:10.1210/jc.2005–1322
4. Mazzaferri EL, Kloos RT. Current approaches to primary therapy for papillary and follicular thyroid cancer. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(4):1447–63 doi:10.1210/jcem.86.4.7407
5. Santiago K, Chen Wongworawat Y, Khan S. Differential MicroRNA–Signatures in Thyroid Cancer Subtypes. J Oncol. 2020;2020:2052396 doi:10.1155/2020/2052396
6. Ramírez–Moya J, Santisteban P. miRNA–Directed Regulation of the Main Signaling Pathways in Thyroid Cancer. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;10:430 doi:10.3389/fendo.2019.00430
7. Mitchell PS, Parkin RK, Kroh EM, Fritz BR, Wyman SK, Pogosova–Agadjanyan EL, et al. Circulating microRNAs as stable blood–based markers for cancer detection. Proc Natl Acad Sci USA. 2008;105(30):10513–8 doi:10.1073/pnas.0804549105
8. Chen X, Ba Y, Ma L, Cai X, Yin Y, Wang K, et al. Characterization of microRNAs in serum: a novel class of biomarkers for diagnosis of cancer and other diseases. Cell Res. 2008;18(10):997–1006 doi:10.1038/cr.2008.282
9. Geraldo MV, Yamashita AS, Kimura ET. MicroRNA miR–146b–5p regulates signal transduction of TGF–β by repressing SMAD4 in thyroid cancer. Oncogene. 2012;31(15):1910–22 doi:10.1038/onc.2011.381
10. Cao S, Yin Y, Hu H, Hong S, He W, Lv W, et al. CircGLIS3 inhibits thyroid cancer invasion and metastasis through miR–146b–3p/AIF1L axis. Cell Oncol (Dordr). 2023;46(6):1777–1789 doi:10.1007/s13402–023–00845–2
11. Lee JC, Zhao JT, Clifton–Bligh RJ, Gill A, Gundara JS, Ip JC, et al. MicroRNA–222 and microRNA–146b are tissue and circulating biomarkers of recurrent papillary thyroid cancer. Cancer. 2013;119(24):4358–65 doi:10.1002/cncr.28254
12. Silaghi CA, Lozovanu V, Silaghi H, Georgescu RD, Pop C, Dobrean A, et al. The Prognostic Value of MicroRNAs in Thyroid Cancers: A Systematic Review and Meta–Analysis. Cancers (Basel). 2020;12(9):2608 doi:10.3390/cancers12092608
13. Klein S, Abraham M, Bulvik B, Dery E, Weiss ID, Barashi N, et al. CXCR4 Promotes Neuroblastoma Growth and Therapeutic Resistance through miR–15a/16–1–Mediated ERK and BCL2/Cyclin D1 Pathways. Cancer Res. 2018;78(6):1471–1483 doi:10.1158/0008–5472.CAN–17–0454
14. Weissman R, Diamond EL, Haroche J, Durham BH, Cohen F, Buthorn J, et al. MicroRNA–15a–5p acts as a tumor suppressor in histiocytosis by mediating CXCL10–ERK–LIN28a–let–7 axis. Leukemia. 2022;36(4):1139–1149 doi:10.1038/s41375–021–01472–2
15. Doghman–Bouguerra M, Lalli E. miR–100 and miR–199b as regulators of PI3K/AKT/mTOR signaling in thyroid cancer. Endocrine. 2019;65(2):257–68 doi:10.1007/s12020–019–01954–z
16. Li Y, Liu Y, Yao J, Li R, Fan X. Downregulation of miR–484 is associated with poor prognosis and tumor progression of gastric cancer. Diagn Pathol. 2020;15(1):25 doi:10.1186/s13000–020–00946–8
17. Bongiovanni M, Spitale A, Faquin WC, Mazzucchelli L, Baloch ZW. The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology: a meta–analysis. Acta Cytol. 2012;56(4):333–9 doi:10.1159/000339959
18. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016;26(1):1–133 doi:10.1089/thy.2015.0020

Дата першого надходження статті до видання: 29.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 27.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.366-003.7-07-037
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.8

Ратчик Вадим Михайлович,
доктор медичних наук, професор,
професор кафедри загальної медицини з курсом фізичної терапії,
Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара
ratchik.v@gmail.com
https//orcid.org/0000-0003-3021-4336
м. Дніпро, Україна

Характеристика методів діагностики і предикторів ризику жовчнокам'яної хвороби і її ускладнень

Вступ. Жовчнокам'яна хвороба, холелітіаз, є однією з найпоширеніших патологій гепатобіліарної системи. За даними Центру медичної статистики МОЗ України, останніми роками спостерігається значне зростання кількості хворих на ЖКХ. Серед класичних ускладнень ЖКХ гострий і хронічний холецистит, холедохолітіаз. В діагностиці і лікуванні ЖКХ використовують клінічні предиктори для виявлення груп ризику холедохолітіазу.

Мета дослідження: Оцінка методів діагностики жовчнокам'яної хвороби і її ускладнень з розробкою предикторів ризику холедохолітіазу.

Матеріал і методи дослідження: за період з 2019 по 2024 під наглядом знаходились 100 хворих. Середній вік становив 54,25±12 років з переважанням жінок в 2,03 рази. пацієнти були розподілені на дві групи: I групу склали пацієнти з хронічним калькульозним холециститом (n=60), II групу – пацієнти з холедохолітіазом (n=40).

Результати дослідження та їх обговорення: Початкове діагностичне обстеження при підозрі на холедохолітіаз включає УЗД черевної порожнини, яке може виявити камені в жовчних протоках, як ехогенне вогнище із задньою акустичною тінню і розширеними поза- та внутрішньопечінковими жовчними протоками внаслідок дистального каменю в протоці. При оцінці критеріїв ймовірності наявності холедохолітіазу клінічні показники, лабораторні параметри та дані візуалізації стають критеріями одночасного виявлення холедохолітіазу. Прогностичні фактори поділені на три основні області: клінічні симптоми, результати аналізів крові та дані візуалізаційних досліджень.

Висновки: Використання клініко-лабораторних даних та методів інструментальних досліджень (УЗД, МРХПГ, ЕРХПГ) дозволяє ще в доопераційному періоді розподілити предиктори ризику холедохолітіазу на високі у 88,3%, помірні у 17,5% і низькі у 2,5% пацієнтів.

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, холедохолітіаз, предиктори ризику.

Ratchyk Vadym Mykchailovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor at the Department of General Medicine with a Course of Physical Therapy, Oles Honchar Dnipro National University, ratchik.v@gmail.com, https//orcid.org/0000-0003-3021-4336, Dnipro, Ukraine

Characteristics of diagnostic methods and risk predictors of gallstone disease and its complications

Introduction. Gallstone disease, cholelithiasis, is one of the most common pathologies of the hepatobiliary system. According to the Center for Medical Statistics of the Ministry of Health of Ukraine, in recent years there has been a significant increase in the number of patients with cholelithiasis. Among the classic complications of Gallstone disease are acute and chronic cholecystitis, choledocholithiasis. In the diagnosis and treatment of cholelithiasis, clinical predictors are used to identify risk groups for choledocholithiasis.

The aim. Evaluation of diagnostic methods for gallstone disease and its complications with the development of risk predictors for choledocholithiasis.

Material and methods of the study: 100 patients were monitored during the period from 2019 to 2024. The average age was 54.25±12 years with a predominance of women by 2.03 times. Patients were divided into two groups: Group I consisted of patients with chronic calculous cholecystitis (n=60), Group II consisted of patients with choledocholithiasis (n=40).

Results of the study and their discussion: Initial diagnostic examination for suspected choledocholithiasis includes abdominal ultrasound, which can detect stones in the bile ducts as an echogenic focus with a posterior acoustic shadow and dilated extra- and intrahepatic bile ducts due to a distal stone in the duct. When assessing the criteria for the probability of choledocholithiasis, clinical indicators, laboratory parameters and imaging data become criteria for the simultaneous detection of choledocholithiasis. Prognostic factors are divided into three main areas: clinical symptoms, blood test results and imaging studies.

Conclusions: The use of clinical and laboratory data and instrumental research methods (ultrasound, MRCP, ERCP) allows us to divide the risk predictors of choledocholithiasis into high in 88.3%, moderate in 17.5% and low in 2.5% of patients in the preoperative period.

Key words: gallstone disease, choledocholithiasis, risk predictors.

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ), холелітіаз, є однією з найпоширеніших патологій гепатобіліарної системи [1,2]. За даними Європейської асоціації з вивчення печінки, близько 20% європейців страждають від ЖКХ [3]. За даними Центру медичної статистики МОЗ України, останніми роками спостерігається значне зростання кількості хворих на ЖКХ [4]. У більшості випадків симптоми та серйозні ускладнення виникають через міграцію конкрементів в загальну жовчну протоку (ЗЖП), що може призвести до обструкції відтоку жовчі в тонку кишку, викликаючи біль, жовтяницю та холангіт [5]. Діагностика холедохолітіазу не завжди

проста і клінічне обстеження, і біохімічні аналізи часто недостатньо точні для встановлення остаточного діагнозу, а для підтвердження діагнозу зазвичай використовуються методи візуалізації. Для прогнозування появи каміння в ЗЖП можуть використовуватися функціональні печінкові проби [6]. Серед класичних ускладнень ЖКХ слід пам'ятати про гострий холецистит, який може вирішитися спонтанно або призвести до емпієми, гангренозного чи емфізематозного холециститу. Іншим ускладненням є хронічний холецистит, який зазвичай виникає після рецидивуючих епізодів жовчного болю, пов'язаних із фазами гострого запалення, що призводять до фіброзу [7]. Ускладнення, пов'язані з наявністю каменів у ЗЖП включають жовчний біль і обструктивну жовтяницю, що виникають внаслідок обструкції та подальшого розширення жовчовивідних шляхів [8], холангіт, викликаний бактеріальною інфекцією, посиленою обструкцією жовчних протоків, панкреатит, які разом із болем становлять найбільший відсоток таких ускладнень.

У 2019 році Американське товариство гастроінтестинальної ендоскопії (ASGE) переглянуло свої клінічні рекомендації щодо діагностики та лікування пацієнтів з калькульозним холециститом або симптоматичним холелітіазом, використовуючи клінічні предиктори для виявлення груп ризику холедохолітіазу. Ці предиктори включають результати візуалізаційних досліджень (наприклад, наявність каменів у ХЖП за даними сонографії), відхилення у лабораторних показниках (наприклад, відхилення у показниках функції печінки або підвищений рівень загального білірубіну) та клінічні симптоми (наприклад, біль у животі, лихоманка та жовтяниця)[9]. Якщо для діагностики холецистолітіазу оптимальним є ультразвукова діагностика (УЗД) з чутливістю >95% і специфічністю практично 100% [10], об'єктивізація холедохолітіазу ґрунтується на результатах анамнезу, лабораторних та візуалізаційних дослідженнях [11].

Отже, розробка прогностичних чинників холедохолітіазу виключно актуальна проблема внутрішньої медицини, яка потребує подальшого наукового пошуку.

Мета : Оцінка методів діагностики жовчнокам'яної хвороби і її ускладнень з розробкою предикторів ризику холедохолітіазу

Методологія та методи дослідження : В основу роботи покладено про- і ретроспективний аналіз історій хвороб 100 хворих, які за період з 2019 по 2024 знаходились на обстеженні та лікуванні в відділеннях загальної хірургії м.Дніпро. В залежності від нозологічної форми пацієнти були розподілені на дві групи: I групу склали пацієнти з хронічним калькульозним холециститом (n=60), II групу – пацієнти з холедохолітіазом (n=40). Середній вік становив 54,25±12 років з переважанням жінок в 2,03 рази (67%). За анамнезом захворювання, серед означених пацієнтів обох груп явища механічної або переміжної жовтяниці мали 42 хворих (42%). Середня тривалість захворювання у хворих 1 групи (10,3 ± 4,1) роки, у хворих 2 групи (6,1±1,3) роки.

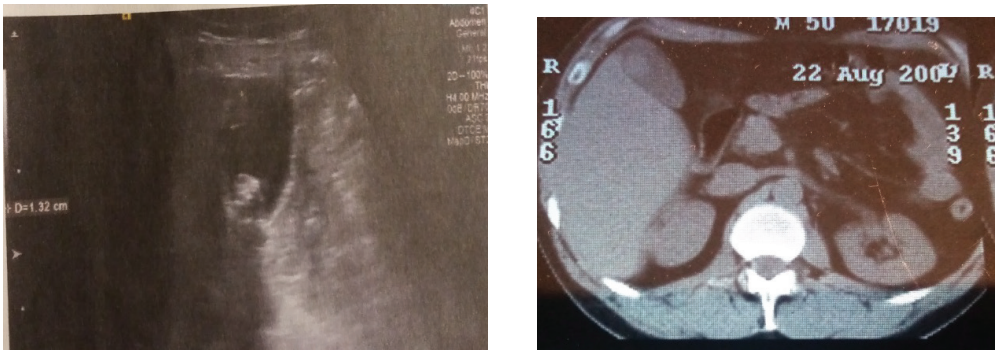
Дані в таблиці представлені як середнє ± стандартне відхилення (x ± SD). Коефіцієнт кореляції Пірсона (r) був розрахований із P-значенням, що відповідає 95% довірчому інтервалу. Достовірність відмінностей визначали за допомогою критерію t – Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічна симптоматика у хворих 1 групи характеризувалася (1) рецидивуючим болем у правому верхньому квадранті живота, пов'язаною з порушенням дієти; (2) при обстеженні живота у 45(75,0%) хворих симптоматика була відсутня або спостерігалася лише легка болючість у правому підребер'ї; (3) УЗД показувало ознаки хронічного холециститу. 24 (40%) хворих в анамнезі скаржилися на явища жовчної коліки, що проявлялося гострим, переміжним, спазматичним болем у правому верхньому квадранті живота, з іррадіацією у праве плече, нудоту. Біль найчастіше виникала після жирної їжі і тривала кілька годин.

У 5 (12,5%) хворих 2 групи відмічено відсутність активної симптоматики. Інших хворих турбував гострий біліарний біль. Дані досліджень підтверджували, що характер болю викликано розтягуванням ЗЖП внаслідок її часткової або повної обструкції. Біль локалізувався у правому верхньому квадранті живота або в епігастрії, тривав до декількох годин і не залежив від положення тіла. У 28(70%) хворих позитивними були симптоми Мерфі (біль під час вдиху при глибокій пальпації у точці проекції жовчного міхура) і Ортнера (поява гострого болю в правому підребер'ї при легкому битті ребром долоні по правій реберній дузі). Під час або після приступу у 23 (57,5%) хворих виникала жовтяниця з явищами холангіту. На тлі больового синдрому хворі відзначали потемніння сечі та значне освітлення калу. Озноб і підвищення температури до 39^0 С свідчили про холангіт, що приєднався у 11(27,5%) хворих. У 9(22,5%) хворих перебіг захворювання ускладнювався клінічними проявами гострого панкреатиту. Такі хворі скаржилися на епігастральний біль оперізуючого характеру, нудоту та блювання.

Нормальні значення показників функції печінки за відсутності вказівок в анамнезі на особливості больового синдрому або зміни забарвлення сечі чи калу вважалися прогностичними ознаками відсутності конкрементів у ЗЖП. Дані візуалізації у хворих 1 групи представлені на рис1.

Початкове діагностичне обстеження при підозрі на холедохолітіаз включає УЗД черевної порожнини, яке може виявити камені в жовчних протоках, як ехогенне вогнище із задньою акустичною тінню і розширеними поза- та внутрішньопечінковими жовчними протоками внаслідок дистального каменю в протоці. Комп'ютерна томографія (КТ) в цьому випадку не є остаточним методом діагностики рентгенопрозорого каміння, оскільки вони залишаються ізоденсними, щодо оточуючої жовчі. Остаточний діагноз може бути отриманий за допомогою неінвазивних методів, таких як магнітнорезонансна холангіопанкреатографія (МРХПГ), при цьому дослідження повідомляють про чутливість 93-95% для діагностики холедохолітіазу при каменях розміром понад 5 мм [12]. МРХПГ забезпечує ширше поле зору при оцінці всього жовчовивідного тракту, при певній тяжкості захворювання та пов'язаних з ним ускладнень, таких як холангіт та панкреатит. Високу точність у діа-

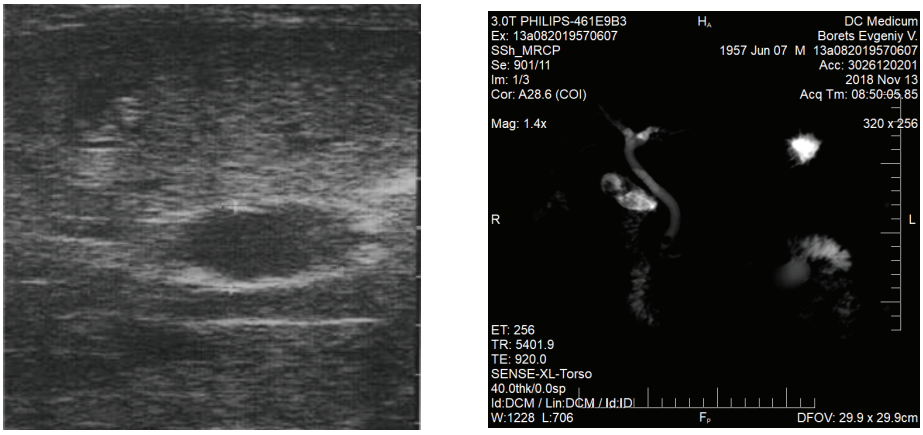


а **в**

Рис. 1. Хронічний калькульозний холецистит: а трансабдомінальне УЗД- поодинокий конкремент; КТ той же хворий з конкрементом жовчного міхура

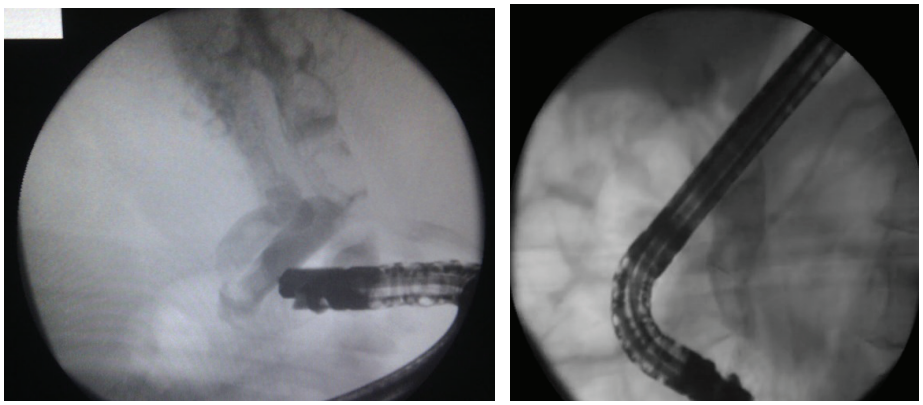
гностиці обструкції жовчних шляхів має ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ). Після ендоскопічної ідентифікації ампули Vateri введення катетера дозволяє ввести контрастну речовину в жовчовивідні шляхи. Запобігання до методів візуалізації у хворих 2 групи висвітлено на рис 2 і 3.

Ультразвукове дослідження та аналізи функції печінки є неінвазивними та практично повсюдно використовуються для діагностики каменів у позапечінкових жовчних протоках. Ці дослідження ми застосоємо для сортування пацієнтів, щоб визначити, чи слід проводити подальші обстеження тим, у кого підозрюються



а **в**

Рис. 2. Холедохолітіаз: а. УЗД, хронічний холангіт, розширення діаметру і потовщення стінок ЗЖП; в. МРХПГ: конкременти в термінальному відділі ЗЖП



а **в**

Рис. 3. Холедохолітіаз:а.ЕРХПГ, множинні конкремент та розширення ЗЖП

камені в ЗЖП. Проведення подальших досліджень визначає групи ризику холедохолітіазу. При оцінці критеріїв ймовірності наявності холедохолітіазу клінічні показники, лабораторні параметри та дані візуалізації стають критеріями одночасного виявлення холедохолітіазу. Приведені дані в залежності від нозологічних груп показано в Табл.1

За даними Табл.1 прогностичні фактори поділені на три основні області: клінічні симптоми, результати аналізів крові та дані візуалізаційних досліджень. Характерною ознакою у 87,5 % хворих 2 групи був біль у правому підребер'ї в порівнянні з першою групою (p<0,05), також мало місто достовірне підвищення основних показників печінкового комплексу.

Для оцінки даних про розширення ЗЖП з наявністю конкрементів використовували КТ, УЗД, МРХПГ та ЕРХПГ. Розширення ЗЖП у наших спостереженнях означало розмір протоки понад 7 мм. Первинним результатом було наявність конкрементів жовчних проток, яка підтверджувалася вищезазначеними дослідженнями.

Використовуючи рекомендації ASGE [9] хворі по ризику холедохолітіазу розподілені на:

1. Групу високого ризику у 88,3% хворих, з явною клінічною жовтяницею або холангітом, холедохолітіазом або розширенням загальної жовчної протоки за даними ультразвукового дослідження > 7 мм. До сильних предикторів клінічної діагностики холедохолітіазу

Таблиця 1

Розподіл змінних між групами залежно від конкрементів ЗЖП

Змінні	Хворі з ЖКХ n=100		P
	Група1 n=60(%)	Група 2 n=40(%)	
Клінічні симптоми			
Біль у правому підребер'ї	15(25)	35(87,5)	<0,05
Функціональні тести печінки			
АСТ, до 36 Од/л	19,6±3,4	41,2±7,1	<0,05
АЛТ до 42 Од/л	28.70±4,1	48,5±8,6	<0,05
Заг.білірубін (до 20.5 мкмоль/л)	15,3±5,2	81,7± 10,2	<0,001
ГГТ до 55 Од/л	21,3±6,1	61,3±6,5	<0,001
ЛФ 40 – 110 Од/л	68,5±12,7	164,2±23,8	<0,05
Дилатація ЗЖП	4(2,4)	32(80)	<0,001
Предиктори ризику			
Високий	2(3,3)	34(85)	<0,001
Помірний	3(5)	5(12,5)	
Низький	55(91,7)	1(2,5)	<0,001
Інструментальні методи			
Трансабдомінальне УЗД	60(100)	40(100)	
КТ	4(6,7)	7(17,5)	
МРХПГ	5(8,3)	13(32,5)	<0,05
ЕРХПГ	0	22(55)	<0,001

Примітки: дані представлені у вигляді середнього значення ± стандартне відхилення. ЛФ – лужна фосфатаза; АСТ – аспартатамінотрансфераза; АЛТ – аланін-амінотрансфераза; ГГТ – гамма-глутамілтрансфераза;

належали наявність конкрементів в ЗЖП за даними трансабдомінального УЗД, гострий холангіт та рівень білірубіну у сироватці крові понад 80 мкмоль/л;

2. До групи помірного ризику розвитку холедохолітіазу відносилися 17,5% хворих з панкреатитом в анамнезі, підвищеним рівнем білірубіну та ЛФ, множинними дрібними жовчними каменями;

3. Групу низького ризику, що вважаються малоймовірними носіями каменів у загальній жовчній протоці віднесено 2,5% хворих, де знаходились пацієнти з великими жовчними конкрементами в жовчному міхурі, без анамнезу жовтяниці або панкреатиту та з нормальними показниками функції печінки.

Висновки:

1. Прогностичні фактори поділені на три основні області: клінічні симптоми, результати аналізів крові та дані візуалізаційних досліджень.

2. Використання клініко-лабораторних даних та методів інструментальних досліджень (УЗД, МРХПГ, ЕРХПГ) дозволило ще в доопераційному періоді розподілити предиктори ризику холедохолітіазу на високі у 88,3%, помірні у 17,5% і низькі у 2,5% пацієнтів.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Особистий внесок автора у виконання роботи:

Ратчик В.М. – ідея, мета, збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих результатів, підготовка тексту статті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Gutt C, Schläfer S, Lammert F. The treatment of gallstone disease. Dtsch Arztebl Int 2020;117:148–58. doi: 10.3238/arztebl.2020.0148;
2. Aruna Raman Patil,Shrivalli Nandikur,Satyajit Godhi,Vijay Kumar H. J. Gallstones and Choledocholithiasis: A Comprehensive Imaging Review36. CC BY 4.0 · Journal of Gastrointestinal and Abdominal Radiology ISGAR © 2026. DOI: 10.1055/s-0046-1817151;
3. European Association for the Study of the Liver (EASL) EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. J Hepatol. 2016;65:146–181. doi: 10.1016/j.jhep.2016.03.005;
4. Фадєєнко Г. Д., Чернова В. М. Жовчнокам'яна хвороба: механізми розвитку, підходи до терапії | Сучасна Гастроентерологія 2015 № 5 (85)с.110-116;
5. Williams EJ, Green J, Beckingham I, Parks R, Martin D, Lombard M British Society of Gastroenterology. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS) Gut. 2008;57:1004–1021. doi: 10.1136/gut.2007.121657;
6. Buyukkale G, Turker G, Kasap M, et al. Neonatal hyperbilirubinemia and organic anion transporting polypeptide-2 gene mutations. Am J Perinatol. 2011;28:619–626;
7. Cianci P, Restini E. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches. World J Gastroenterol. 2021 Jul 28;27(28):4536-4554. doi: 10.3748/wjg.v27.i28.4536;
8. Dasari BV, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, Diamond T, Taylor MA. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. Cochrane Database Syst Rev. 2013:CD003327. doi: 10.1002/14651858.CD003327.pub3;
9. Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, et al. ASGE Standards of Practice Committee, author. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. Gastrointest Endosc. 2019;89:1075–1105. doi: 10.1016/j.gie.2018.10.001;
10. Götzky K, Landwehr P, Jähne J. Epidemiologie und Klinik der akuten Cholezystitis. Chirurg. 2013;84:179–184. doi: 10.1007/s00104-012-2355-1;
11. Molvar C, Glaenzer B. Choledocholithiasis: evaluation, treatment, and outcomes. Semin Intervent Radiol 2016; 33 (04) 268-276 DOI: 10.1055/s-0036-1592329;
12. Guo X, Fan Q, Guo Y, Li X, Hu J, Wang Z, Wang J, Li K, Zhang N, Amin B, Zhu B. Clinical study on the necessity and feasibility of routine MRCP in patients with cholecystolithiasis before BMC Gastroenterol. 2024 Jan 9;24(1):28. doi: 10.1186/s12876-023-03117-3.

Дата першого надходження статті до видання: 18.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 21.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.441-006.6-089:616-076.5
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.9

Скрипко Юрій Васильович,
аспірант кафедри хірургії післядипломної освіти та урології,
Івано-Франківський національний медичний університет
КНП «Прикарпатський клінічний онкологічний центр»
Івано-Франківської обласної ради
https://orcid.org/0009-0001-3204-9525
м. Івано-Франківськ, Україна

Оцінка ефективності алгоритму персоналізованого вибору обсягу хірургічного втручання при папілярній мікрокарциномі щитоподібної залози на основі визначення імуноцитохімічних маркерів агресивності

Вступ. Папілярна мікрокарцинома щитоподібної залози (ПМЩЗ) є найпоширенішою формою тиреоїдних злоякісних новоутворень і в більшості випадків характеризується сприятливим клінічним перебігом. Разом з тим певна частка ПМЩЗ виявляє ознаки біологічної агресивності: екстратиреоїдну інвазію, регіонарне лімфогенне метастазування та схильність до рецидиву. Чинні міжнародні настанови ATA (2025) та NCCN (2025) орієнтують хірургічну спільноту на скорочення обсягу хірургічних втручань у пацієнтів із низьким ризиком агресивності, однак практичне втілення цього підходу неможливе без достовірних інструментів доопераційної оцінки агресивності пухлини. Одним із перспективних напрямків є інтеграція імуноцитохімічних маркерів у клінічні алгоритми прийняття хірургічних рішень на підставі цитологічного матеріалу ТАПБ.

Мета дослідження. Оцінити клінічну ефективність алгоритму персоналізованого вибору обсягу хірургічного втручання при ПМЩЗ, який інтегрує результати доопераційного визначення ЦК17, ТПО та S-клітин у процес прийняття хірургічного рішення.

Матеріали і методи. Виконано проспективне відкрите порівняльне дослідження за участю 110 хворих із цитологічно підтвердженою ПМЩЗ (≤10 мм; Bethesda V-VI), які отримували лікування в КНП «Прикарпатський клінічний онкологічний центр» у 2024–2026 рр. Контрольну групу (n=54) склали пацієнти, у яких обсяг хірургічного втручання обирали на підставі стандартних клінічних, ультрасонографічних та цитологічних критеріїв. В основній групі (n=56) додатково проводили доопераційне імуноцитохімічне дослідження з визначенням ЦК17, тиреоїдної пероксидази (ТПО) та S-клітин із наступною стратифікацією ризику агресивності. Аналізували структуру хірургічних втручань, частоту виявлення регіонарних метастазів, частоту та характер ускладнень за Clavien–Dindo, прогностичну точність моделі (ROC-аналіз, AUC) та відповідність доопераційного прогнозу даним патоморфологічного дослідження (к Коена).

Результати. В основній групі питома вага органозберігаючих операцій (гемітиреоїдектомій) була статистично достовірно вищою, ніж у контрольній (60,7% проти 33,3%; p=0,006). Загальна частота післяопераційних ускладнень виявилася нижчою (30,4% проти 50,0%; OR=0,42; 95% ДІ: 0,19–0,92; p=0,037).

Частота виявлення регіонарного метастазування була вищою в основній групі (53,6% проти 31,5%; p=0,019), що свідчило про покращення доопераційної ідентифікації пацієнтів із високим ризиком лімфогенного поширення пухлини.

Розроблений алгоритм стратифікації ризику на основі ІЦХ-панелі (ЦК17, ТПО та S-клітини) продемонстрував відмінну прогностичну ефективність: AUC=0,91 (95% ДІ: 0,84–0,97), загальну точність 85,5% та коефіцієнт узгодженості к Коена 0,77 (p<0,001).

Висновки. Розроблений алгоритм, що поєднує клінічні, ультрасонографічні, цитологічні та імуноцитохімічні критерії агресивності, дозволяє обґрунтовано персоналізувати обсяг хірургічного лікування ПМЩЗ. Його застосування супроводжується збільшенням частки органозберігаючих втручань, зменшенням частоти післяопераційних ускладнень та високою точністю прогнозування агресивного перебігу захворювання. Отримані результати свідчать про перспективність впровадження алгоритму в рутинну клінічну практику.

Ключові слова: папілярна мікрокарцинома щитоподібної залози; клінічний алгоритм; хірургічна тактика; цитокератин-17; тиреоїдна пероксидаза; S-клітини; стратифікація ризику; персоналізована хірургія; гемітиреоїдектомія; тиреоїдектомія.

Skrypko Yurii Vasyliovych, Postgraduate Student at the Department of Surgery of Postgraduate Education and Urology, Ivano-Frankivsk National Medical University, Municipal Non-Profit Enterprise "Prykarpattia Clinical Oncology Center" of Ivano-Frankivsk Regional Council, https://orcid.org/0009-0001-3204-9525, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Evaluation of the efficacy of a personalized surgical extent selection algorithm for papillary thyroid microcarcinoma based on immunocytochemical markers of tumor aggressiveness

Introduction. Papillary thyroid microcarcinoma (PTMC) is the most common form of thyroid malignancy and is generally characterized by a favorable clinical course. However, a subset of PTMCs demonstrates aggressive biological behavior, including extrathyroidal extension, regional lymph node metastasis, and an increased risk of recurrence. Current international guidelines, including the 2025 American Thyroid Association (ATA) and National Comprehensive Cancer Network (NCCN) recommendations, advocate a risk-adapted approach with less extensive surgery for patients with low-risk disease. Nevertheless, successful implementation of this strategy requires reliable preoperative tools for assessing tumor aggressiveness. One of the most promising approaches is the integration of immunocytochemical markers into clinical decision-making algorithms using fine-needle aspiration biopsy (FNAB) specimens.

Objective. To evaluate the clinical efficacy of a personalized surgical extent selection algorithm for PTMC developed on the basis of preoperative immunocytochemical risk stratification of tumor aggressiveness using CK17, TPO, and S-cells.

Materials and Methods. A prospective open-label comparative clinical study was conducted at the Precarpathian Clinical Oncology Center in collaboration with the V.P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine between September 2024 and March 2026. A total of 110 patients with cytologically confirmed papillary thyroid microcarcinoma (PTMC) (tumor size ≤10 mm; Bethesda categories V–VI) were enrolled.

The control group included 54 patients whose surgical management was determined according to conventional clinical, ultrasonographic, and cytological criteria. The study group comprised 56 patients who additionally underwent preoperative immunocytochemical assessment of fine-needle aspiration biopsy (FNAB) specimens with determination of cytokeratin 17 (CK17), thyroid peroxidase (TPO), and S-cells. The results were incorporated into a personalized risk stratification algorithm for selection of the surgical extent.

The primary study endpoints were the proportion of organ-preserving procedures, the rate of regional lymph node metastasis detection, and postoperative complications assessed according to the Clavien–Dindo classification. Secondary endpoints included concordance between preoperative risk prediction and final histopathological findings (Cohen's κ coefficient) as well as prognostic performance of the algorithm evaluated by receiver operating characteristic (ROC) analysis and the area under the curve (AUC). Statistical analysis was performed using SPSS version 26.0 and MedCalc version 20.0. Odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs), ROC analysis, and Cohen's κ statistics were applied where appropriate. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Results. The study and control groups were comparable with respect to baseline demographic, clinical, and ultrasonographic characteristics ($p > 0.05$ for all variables). The proportion of organ-preserving procedures (hemithyroidectomies) was significantly higher in the study group than in the control group (60.7% vs. 33.3%; $p = 0.006$). The overall postoperative complication rate was significantly lower in the study group (30.4% vs. 50.0%; OR = 0.42; 95% CI: 0.19–0.92; $p = 0.037$), including major complications (Clavien–Dindo grades III–IV: 1.8% vs. 9.3%; $p = 0.045$).

The frequency of regional lymph node metastasis detection was significantly higher in the study group (53.6% vs. 31.5%; $p = 0.019$), indicating improved preoperative identification of patients at increased risk of lymphatic tumor spread. The proposed risk stratification algorithm based on the immunocytochemical panel (CK17, TPO, and S-cells) demonstrated excellent prognostic performance, with an AUC of 0.91 (95% CI: 0.84–0.97), an overall accuracy of 85.5%, and substantial agreement between preoperative predictions and final histopathological findings (Cohen's $\kappa = 0.77$; $p < 0.001$).

Conclusions. The proposed five-step preoperative risk stratification algorithm for PTMC aggressiveness, integrating clinical, ultrasonographic, cytological, and immunocytochemical criteria, enables personalized selection of surgical extent and demonstrates high prognostic accuracy (AUC = 0.91; Cohen's $\kappa = 0.77$).

Implementation of the algorithm significantly increases the proportion of organ-preserving procedures (60.7% vs. 33.3%; $p = 0.006$) while reducing the overall rate of postoperative complications (30.4% vs. 50.0%; OR = 0.42; 95% CI: 0.19–0.92; $p = 0.037$) without compromising oncological safety.

The higher rate of regional lymph node metastasis detection in the study group (53.6% vs. 31.5%; $p = 0.019$) indicates improved preoperative identification of patients at increased risk of lymphatic tumor spread.

The risk stratification model based on the combined assessment of CK17, TPO, and S-cells demonstrated excellent discriminatory performance and substantial agreement with final histopathological findings, supporting its potential integration into routine clinical practice. Further multicenter prospective studies are warranted to provide external validation of the proposed algorithm.

Key words: papillary thyroid microcarcinoma; cytokeratin 17; thyroid peroxidase; S-cells; immunocytochemistry; tumor aggressiveness; risk stratification; personalized surgery; hemithyroidectomy; thyroidectomy.

Вступ. Рак щитоподібної залози є одним із найпоширеніших злоякісних новоутворень ендокринної системи, причому папілярна карцинома становить 70–85% усіх випадків [1]. Масштабне впровадження ультразвукового скринінгу та вдосконалення методики тонкоголкової аспіраційної пункційної біопсії (ТАПБ) спричинили різке зростання діагностики папілярної мікрокарциноми щитоподібної залози (ПМЩЗ), пухлин діаметром ≤10 мм [2–4]. Водночас це зумовило актуальну клінічну проблему надмірного хірургічного лікування (overtreatment): значній частці пацієнтів із ПМЩЗ проводиться тотальна тиреоїдектомія, що тягне за собою довічну замісну гормонотерапію, ризик пошкодження поворотного гортанного нерва та гіпопаратиреозу [3–5]. Разом із тим певна частина ПМЩЗ справді виявляє агресивний фенотип із екстратиреоїдним поширенням, лімфогенним метастазуванням та рецидивуванням, що вимагає розширеного хірургічного підходу [3–5].

Чинні рекомендації ATA (2025) та NCCN (2025) підтримують диференційований підхід до вибору обсягу хірургічного лікування ПМЩЗ: пацієнтам із низьким ризиком прогресування рекомендується органозберігаюча тактика, тоді як хворим із несприятливими прогностичними ознаками показане розширене втручання [3, 5]. Ключовою проблемою залишається відсутність стандартизованого клінічного інструменту для доопераційного розмежування цих груп та обґрунтованого прийняття хірургічного рішення. Молекулярно-генетичне профілювання (BRAF V600E, TERT, RAS) підвищує точність стратифікації, однак є дорогим і технічно складним, що обмежує його широке застосування в рутинній клінічній практиці [5].

Перспективним підходом до вирішення цієї проблеми є використання імуноцитохімічних маркерів у складі клінічних алгоритмів доопераційної стратифікації ризику агресивності пухлини. За даними досліджень, виконаних у ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», імуноцитохімічні маркери ЦК17, ТПО та S-клітини мають суттєве значення для характеристики біологічної поведінки папілярного раку щитоподібної залози. Їх зміни асоціюються з підвищеним ризиком агресивного перебігу захворювання, регіонарного метастазування та формування радіойодрезистентності [7–9]. Попередні дослідження авторів продемонстрували взаємозв'язок між несприятливим імуноцитохімічним профілем та морфологічними ознаками агресивного перебігу ПМЩЗ. Однак клінічна цінність окремих маркерів визначається не лише їх прогностичними властивостями, а й можливістю інтеграції в практичний процес прийняття хірургічних рішень. Це стало підставою для розробки структурованого алгоритму доопераційної стратифікації ризику, який поєднує клінічні, ультрасонографічні, цитологічні та імуноцитохімічні критерії та дозволяє персоналізувати вибір обсягу оперативного втручання при ПМЩЗ.

Мета дослідження. Оцінити клінічну ефективність алгоритму персоналізованого вибору обсягу хірургічного втручання при ПМЩЗ, розробленого на основі доопераційної імуноцитохімічної стратифікації ризику агресивності пухлини із визначенням ЦК17, ТПО та S-клітин.

Методологія та методи дослідження . Дизайн та база дослідження. Виконано проспективне відкрите порівняльне клінічне дослідження на базі КНП «Прикарпатський клінічний онкологічний центр» Івано-Франківської обласної ради у науковій співпраці з ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Терміни проведення: вересень 2024 – березень 2026 р.

Характеристика груп. До дослідження залучено 110 осіб із цитологічно верифікованою ПМЩЗ (розмір ≤10 мм; Bethesda V–VI). Контрольну групу склали 54 пацієнти, у яких вибір хірургічної тактики здійснювали виключно на підставі стандартних клінічних, ультрасонографічних та цитологічних даних. До основної групи включено 56 хворих, яким поряд із загальноприйнятим обстеженням виконували доопераційне імуноцитохімічне дослідження матеріалу ТАПБ із визначенням ЦК17, ТПО та S-клітин, результати якого використовували для стратифікації ризику та вибору обсягу хірургічного втручання відповідно до розробленого алгоритму.

Критерії відбору. Включення: підтверджена ПМЩЗ ≤10 мм (Bethesda V–VI), відсутність вузлової патології контралатеральної частки та ознак автоімунного тиреоїдиту. Виключення: попереднє лікування з приводу раку щитоподібної залози, вагітність, відмова від участі в дослідженні.

Протокол обстеження. Усім учасникам проводили: клінічне обстеження; ультрасонографію щитоподібної залози з TI-RADS-класифікацією та оцінкою регіонарних лімфатичних вузлів; ТАПБ під ультразвуковим контролем із цитологічним дослідженням за Bethesda; визначення ТТГ, вільного Т4, антитіл до ТПО та тиреоглобуліну. За наявності підозрілих лімфовузлів виконували їх пункційну біопсію та КТ шиї з контрастним підсиленням. У хворих основної групи матеріал ТАПБ направляли до цитологічної лабораторії «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України».

Критерії несприятливого ІЦХ-профілю. Маркерами агресивності вважали: гіперекспресію ЦК17 (>10% позитивних клітин), зниження або відсутність експресії ТПО (<25%) та виявлення S-клітин. Наявність щонайменше двох із трьох зазначених ознак розцінювали як несприятливий імуноцитохімічний профіль. Водночас остаточну категорію ризику визначали на підставі комплексної оцінки клінічних, ультрасонографічних, цитологічних та імуноцитохімічних характеристик відповідно до розробленого алгоритму.

Розробка та застосування клінічного алгоритму. На підставі систематичного аналізу рекомендацій ATA (2025) та NCCN (2025) і результатів попередніх досліджень авторами розроблено п'ятиступеневий клінічний алгоритм вибору хірургічної тактики при ПМЩЗ. Алгоритм послідовно інтегрує дані стандартного передопераційного обстеження (УЗД/TI-RADS, ТАПБ, Bethesda) з результатами ІЦХ-аналізу трьох маркерів агресивності та формує двійкове рішення щодо обсягу операції залежно від встановленої категорії ризику. В основній групі всі хірургічні рішення приймали відповідно до алгоритму; у контрольній групі тактику визначали стандартним чином без урахування ІЦХ-даних.

Алгоритм був розроблений як інструмент підтримки прийняття клінічного рішення щодо вибору обсягу оперативного втручання при папілярній мікрокарциномі щитоподібної залози. Його основною метою було забезпечення індивідуалізованого підходу до лікування шляхом інтеграції клінічних, ультрасонографічних, цитологічних та імуноцитохімічних критеріїв агресивності пухлини. На відміну від традиційної моделі прийняття рішення, алгоритм передбачав обов'язкове врахування результатів визначення ЦК17, ТПО та S-клітин із подальшою стратифікацією пацієнтів на категорії низького та високого ризику агресивного перебігу захворювання.

Кінцеві точки. Первинні: частка органозберігаючих втручань та частота виявлення регіонарного метастазування. Вторинні: рівень ускладнень за Clavien–Dindo, відповідність доопераційного прогнозу патоморфологічним даним (к Коена), прогностична точність (ROC-аналіз, AUC).

Статистичний аналіз. Обробку даних виконували за допомогою SPSS 26.0 та MedCalc 20.0. Застосовували стандартні параметричні та непараметричні методи, ROC-аналіз, відношення шансів (OR) з 95% довірчим інтервалом, коефіцієнт к Коена. Для статистичної оцінки ефективності алгоритму використовували інтегральний бінарний показник, сформований на підставі результатів визначення трьох імуноцитохімічних маркерів (ЦК17, ТПО та S-клітин): несприятливий профіль кодували як 1, сприятливий – як 0. ROC-аналіз проводили шляхом зіставлення результатів алгоритму з фактом наявності регіонарного метастазування, підтвердженого патогістологічним дослідженням. Статистично значущими вважали відмінності при $p<0,05$.

Дослідження схвалено комісією з біоетики ІФНМУ. Усі учасники надали письмову інформовану згоду відповідно до Гельсінської декларації.

Виклад основного матеріалу. Вихідна характеристика груп. За основними демографічними, клінічними та ультрасонографічними показниками групи виявилися зіставними: статистично значущих відмінностей за жодним параметром не виявлено ($p>0,05$ для всіх показників), що виключає вплив систематичних помилок на результати порівняння (табл. 1).

Імуноцитохімічні показники та структура хірургічних втручань. В основній групі гіперекспресію ЦК17 (>10%) зафіксовано у 50 із 56 пацієнтів (89,3%), зниження рівня ТПО (<25%) – у 44 (78,6%), наявність S-клітин – у 46 (82,1%). На підставі комплексної оцінки клінічних, ультрасонографічних, цитологічних та імуноцитохімічних критеріїв до категорії низького ризику агресивності віднесено 34 пацієнти (60,7%), до категорії високого ризику – 22 пацієнти (39,3%) (табл. 2). Слід зазначити, що наявність несприятливого ІЦХ-профілю не розглядалася як самостійний критерій високого ризику, а оцінювалася в сукупності з клінічними, ультрасонографічними та цитологічними характеристиками пухлини відповідно до алгоритму стратифікації. Відповідно до розробленого алгоритму пацієнтам низького ризику виконували гемітиреоїдектомію, а пацієнтам високого ризику – тиреоїдектомію з профілактичною центральною лімфодисекцією. Застосування

Таблиця 1

Вихідна клінічна та ультрасонографічна характеристика груп

Показник	Контрольна група (n=54)	Основна група (n=56)	p
Вік (роки, M±SD)	46±8	45±7	0,612
Стать (жінки/чоловіки), n (%)	46 (85,2%)	48 (85,7%)	0,961
Розмір пухлини (мм, M±SD)	7,2±1,6	7,4±1,5	0,524
Мікрокальцинати за УЗД, n (%)	18 (33,3%)	19 (33,9%)	0,943
Гіпоехогенність + нечіткі контури, n (%)	22 (40,7%)	24 (42,9%)	0,811
Підозрілі лімфовузли за УЗД, n (%)	9 (16,7%)	10 (17,9%)	0,862
Bethesda V–VI, n (%)	54 (100%)	56 (100%)	-

персоналізованого підходу достовірно змінило структуру хірургічних втручань порівняно з контрольною групою: питома вага гемітиреоїдектомій зросла з 33,3% до 60,7% (χ^2=6,98; p=0,006), тиреоїдектомій – знизилась із 66,7% до 39,3% відповідно (χ^2=6,98; p=0,006). Отримані результати свідчать, що використання алгоритму доопераційної стратифікації ризику дозволяє більш обґрунтовано визначати обсяг оперативного втручання та збільшувати частку органозберігаючих операцій без погіршення онкологічної безпеки лікуваннят. Структуру алгоритму наведено на рисунку 1.

Результати патоморфологічного дослідження. Патоморфологічна верифікація результатів лікування підтвердила ефективність алгоритму доопераційної стратифікації ризику. Незважаючи на відсутність статистично значущих міжгрупових відмінностей щодо більшості морфологічних характеристик пухлини, частота виявлення метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах була достовірно вищою в основній групі – 53,6% (30/56) проти 31,5% (17/54) відповідно (χ^2=4,98; p=0,019) (табл. 3).

Прогностична ефективність моделі.

Зіставлення результатів доопераційної стратифікації ризику з даними патоморфологічного дослідження продемонструвало високу узгодженість: загальна точність алгоритму склала 85,5%, коефіцієнт к Коена – 0,77 (p<0,001). ROC-аналіз підтвердив відмінну дискримінаційну здатність алгоритму на основі ІЦХ-панелі (ЦК17, ТПО та S-клітини): AUC=0,91 (95% ДІ: 0,84–0,97), що достовірно перевищувало показники окремих маркерів ЦК17 (AUC=0,78; p=0,004) та ТПО (AUC=0,72; p=0,001) (табл. 4,5,6).

Ускладнення. Загальна частота ускладнень у пацієнтів основної групи була достовірно нижчою порівняно з контрольною (30,4% проти 50,0%; OR=0,42; 95% ДІ: 0,19–0,92; p=0,037). Значущі ускладнення (Clavien–Dindo III–IV) зафіксовано у 1,8% хворих основної та 9,3% – контрольної групи (p=0,045). Отримане зниження частоти післяопераційних ускладнень, ймовірно, пов'язане зі збільшенням питомої ваги органозберігаючих втручань та відповідним скороченням кількості тиреоїдектомій.

Клінічний алгоритм доопераційної стратифікації. На підставі результатів дослідження та чинних міжнародних рекомендацій розроблено п'ятиступеневий клінічний алгоритм персоналізованого вибору обсягу хірургічного лікування ПМЩЗ (рис. 1). Крок 1 – первинна діагностика: пацієнту з вузловим утвором щитоподібної залози виконують УЗД із TI-RADS-класифікацією, ТАПБ під ультразвуковим контролем та цитологічне дослідження за Bethesda; за підтвердження ПМЩЗ (≤10 мм; Bethesda V–VI) пацієнт переходить до наступного кроку. Крок 2 – імуноцитохімічна оцінка: у матеріалі ТАПБ визначають три незалежні маркери агресивності – ЦК17 (патологічний поріг >10% позитивних клітин), ТПО (патологічний поріг <25% збереженої експресії) та S-клітини (присутність/відсутність); результати кожного маркера фіксують незалежно. Крок 3 – стратифікація ризику: на підставі сукупної оцінки клінічних, ультрасонографічних, цитологічних та імуноцитохімічних показників пацієнтів розподіляли на категорії низького та високого ризику агресивного перебігу ПМЩЗ; запропонований алгоритм забезпечив чутливість 87% та специфічність 84% щодо прогнозування

Таблиця 2

Розподіл маркерів агресивності та структура хірургічних втручань

Показник	Контрольна група (n=54)	Основна група (n=56)	p
Гіперекспресія ЦК17 (>10%), n (%)	-	50 (89,3%)*	-
Зниження ТПО (<25%), n (%)	-	44 (78,6%)*	-
Наявність S-клітин, n (%)	-	46 (82,1%)*	-
Наявність ≥2 несприятливих ІЦХ-ознак n (%)	-	52 (92,9%)*	-
Категорія низького ризику (гемітиреоїдектомія), n (%)	-	34 (60,7%)	-
Категорія високого ризику (тиреоїдектомія), n (%)	-	22 (39,3%)	-
Гемітиреоїдектомія, n (%)	18 (33,3%)	34 (60,7%)	0,006
Тиреоїдектомія, n (%)	36 (66,7%)	22 (39,3%)	0,006

** У контрольній групі визначення маркерів не проводилось. Наявність несприятливого ІЦХ-профілю не була самостійною підставою для віднесення пацієнта до категорії високого ризику, а оцінювалася в сукупності з клінічними, ультрасонографічними та цитологічними характеристиками пухлини.*

Таблиця 3

Результати планового патогістологічного дослідження

Морфологічний показник	Контрольна група (n=54)	Основна група (n=56)	p
Агресивні варіанти ПМЩЗ, n (%)	21 (38,9%)	23 (41,1%)	0,813
Метастази у лімфовузлах N+, n (%)	17 (31,5%)	30 (53,6%)	0,019
Екстратиреоїдне поширення, n (%)	12 (22,2%)	11 (19,6%)	0,734
Мікросудинна інвазія, n (%)	14 (25,9%)	13 (23,2%)	0,731
Мультифокальність, n (%)	11 (20,4%)	12 (21,4%)	0,893

Таблиця 4

Частота післяопераційних ускладнень та прогностична ефективність алгоритму стратифікації ризику

Показник	Контрольна група (n=54)	Основна група (n=56)	p
Будь-які ускладнення (Clavien–Dindo ≥I), n (%)	27 (50,0%)	17 (30,4%)	0,037
Малі ускладнення (Clavien–Dindo I–II), n (%)	22 (40,7%)	16 (28,6%)	0,189
Значні ускладнення (Clavien–Dindo III–IV), n (%)	5 (9,3%)	1 (1,8%)	0,045
OR розвитку ускладнень (95% ДІ)	-	0,42 (0,19–0,92)	0,037
AUC комбінованої моделі (95% ДІ)	-	0,91 (0,84–0,97)	<0,001
Коефіцієнт к Коена	-	0,77 (p<0,001)	<0,001
Загальна точність алгоритму , %	-	85,5%	-

Таблиця 5

Прогностична цінність окремих ІЦХ-маркерів та алгоритму на основі ІЦХ-панелі

Маркер	OR (95% ДІ)	p	AUC (95% ДІ)
ЦК17 >10%	11,0 (3,7–32,7)	0,001	0,78 (0,69–0,87)
ТПО знижена/відсутня	4,5 (1,6–12,5)	0,018	0,72 (0,62–0,82)
S-клітини наявні	6,6 (2,2–19,7)	0,006	0,75 (0,65–0,85)
Комбінована модель (ЦК17+ТПО+S)	-	<0,001	0,91 (0,84–0,97)

Таблиця 6

Прогностичні характеристики алгоритму стратифікації ризику щодо виявлення регіонарного метастазування

Показник	Значення (95% ДІ)
Чутливість	87,0% (74,7–94,5%)
Специфічність	84,0% (70,9–92,8%)
Позитивна прогностична цінність (PPV)	82,5% (69,1–91,6%)
Негативна прогностична цінність (NPV)	88,2% (75,1–95,7%)
Загальна точність (Accuracy)	85,5%
AUC (95% ДІ)	0,91 (0,84–0,97)
Коефіцієнт к Коена	0,77 (p<0,001)

лімфогенного метастазування. Крок 4 – вибір хірургічної тактики: пацієнтам категорії низького ризику виконували гемітиреоїдектомію з подальшим динамічним спостереженням, що дозволяє зберегти функцію контралатеральної частки щитоподібної залози та зменшити ризик специфічних післяопераційних ускладнень. Пацієнтам категорії високого ризику виконували тиреоїдектомію з профілактичною центральною лімфодисекцією (рівень VI) відповідно до розробленого алгоритму. Крок 5 – верифікація та моніторинг: результати доопераційної стратифікації зіставляють із даними остаточного патоморфологічного дослідження; розбіжність між прогнозованою та верифікованою категорією ризику є підставою для коригування протоколу подальшого спостереження та ад'ювантного лікування. Застосування алгоритму в основній групі забезпечило високу точність прогнозування (85,5%) та суттєву узгодженість між результатами доопераційної стратифікації й патоморфологічною верифікацією (к Коена=0,77; p<0,001).

Обговорення. Отримані результати підтверджують ефективність розробленого алгоритму доопераційної стратифікації ризику агресивності ПМЩЗ, побудованого на основі комбінованої імуноцитохімічної панелі. Застосування алгоритму асоціювалося зі збільшенням частки органозберігаючих втручань, зниженням частоти післяопераційних ускладнень та покращенням виявлення регіонарного метастазування.

Ці дані узгоджуються із сучасною концепцією персоналізованої тиреоїдної хірургії, спрямованої на обме-

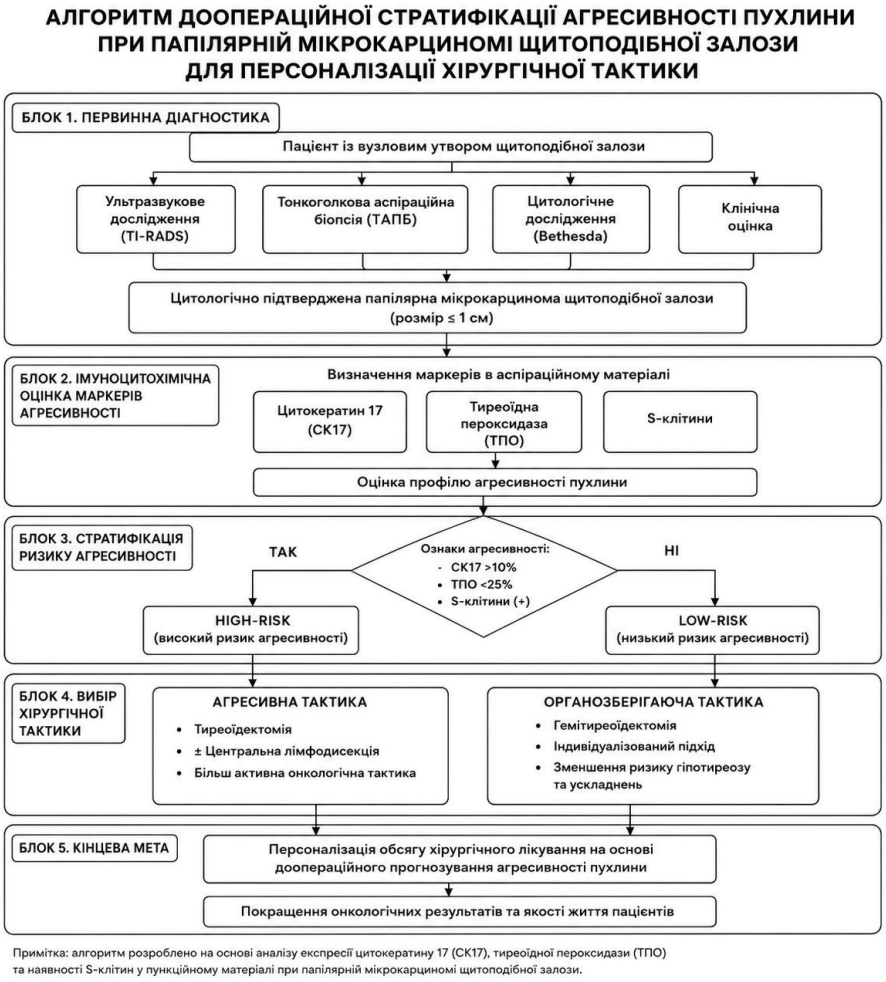


Рис. 1

ження невиправданого розширення обсягу операцій, що відображено в рекомендаціях ATA (2025) [5].

Важливо, що алгоритм (рис. 1) не базується виключно на результатах імуноцитохімічного дослідження, а передбачає комплексне врахування клінічних, ультрасонографічних та цитологічних характеристик пухлини. Саме така багатофакторна оцінка дозволила досягти високої прогностичної точності та оптимізувати вибір обсягу оперативного втручання.

Принциповою перевагою запропонованого підходу є оцінка біологічних характеристик пухлини ще на дооперацийному етапі. На відміну від традиційних клініко-ультрасонографічних критеріїв, які нерідко є недостатніми для прогнозування лімфогенного метастазування при ПМЩЗ,

алгоритм стратифікації ризику на основі ІЦХ-панелі забезпечив AUC=0,91 та к=0,77, що свідчить про суттєву відповідність між прогнозом і патоморфологічною реальністю.

Важливою практичною перевагою запропонованого алгоритму є використання імуноцитохімічних маркерів, які можуть бути визначені на матеріалі ТАПБ у стандартній цитологічній лабораторії без застосування спеціалізованого молекулярного обладнання.

Це принципово відрізняє його від генетичного профілювання (BRAF, TERT, RAS) і робить доступним для широкого практичного застосування в регіональних онкологічних установах.

Відносно висока частота регіонарного метастазування в нашому дослідженні порівняно з окремими міжнародними серіями може пояснюватися особливостями формування вибірки. До дослідження включали виключно пацієнтів із цитологічно підтвердженою ПМЩЗ (Bethesda V–VI), які проходили лікування в спеціалізованому онкологічному центрі. Крім того, у значної частини хворих були наявні ультрасонографічні ознаки підвищеного онкологічного ризику, що потенційно сприяло селекційному зміщенню вибірки у бік біологічно більш агресивних форм захворювання. Отримані дані потребують підтвердження у багатоцентрових проспективних дослідженнях із залученням більшої кількості пацієнтів та аналізом безрецидивної виживаності.

Практичне значення отриманих результатів полягає не лише у підтвердженні прогностичної ролі окремих імуноцитохімічних маркерів, а й у створенні та клінічній апробації алгоритму персоналізованого вибору обсягу хірургічного лікування.

Запропонований підхід дозволяє стандартизувати процес вибору обсягу оперативного втручання

при ПМЩЗ, мінімізувати суб'єктивний вплив окремих клінічних факторів та забезпечити більш відтворювану хірургічну тактику в різних лікувальних закладах.

Висновки

1. Розроблений п'ятиступеневий алгоритм доопераційної стратифікації ризику агресивності ПМЩЗ, який інтегрує клінічні, ультрасонографічні, цитологічні та імуноцитохімічні критерії, забезпечує персоналізований вибір обсягу хірургічного лікування та характеризується високою прогностичною точністю (AUC=0,91; к Коена=0,77).

2. Впровадження алгоритму доопераційної стратифікації ризику агресивності ПМЩЗ достовірно збільшує питому вагу органозберігаючих операцій : 60,7% проти 33,3% у контрольній групі (χ^2=6,98; p=0,006) без збільшення частоти ранніх несприятливих післяопераційних результатів.

3. Застосування алгоритму персоналізованого вибору обсягу хірургічного лікування супроводжується зменшенням загальної частоти ускладнень (30,4% проти 50,0%; OR=0,42; 95% ДІ: 0,19–0,92; p=0,037) та значущих ускладнень (Clavien–Dindo III–IV: 1,8% проти 9,3%; p=0,045).

4. Вища частота виявлення метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах в основній групі (53,6% проти 31,5%; p=0,019) свідчить про підвищення якості доопераційної ідентифікації пацієнтів із ризиком лімфогенного метастазування.

5. Алгоритм стратифікації ризику, побудований на основі комплексної оцінки ЦК17, ТПО та S-клітин, характеризується відмінною дискримінаційною здатністю (AUC=0,91; 95% ДІ: 0,84–0,97) та суттєвою узгодженістю з патоморфологічними результатами (к Коена=0,77; p<0,001), перевершуючи прогностичну ефективність окремих маркерів.

6. Гіперекспресія ЦК17 (OR=11,0), зниження експресії ТПО (OR=4,5) та наявність S-клітин (OR=6,6) достовірно асоціюються з підвищеним ризиком лімфогенного метастазування та можуть використовуватися як складові алгоритму доопераційної стратифікації агресивності ПМЩЗ. Подальші багатоцентрові дослідження необхідні для зовнішньої валідації запропонованого алгоритму.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Інформація про фінансування: автор гарантує, що не отримував жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Внесок автора у виконання роботи: формування концепції та дизайну дослідження, аналіз літературних джерел та отриманих результатів, статистична обробка матеріалу, редагування рукопису.

ЛІТЕРАТУРА

1. Lloyd RV, Osamura RY, Klöppel G, Rosai J. WHO Classification of Tumours: Endocrine and Neuroendocrine Tumours. 5th ed. Lyon: IARC; 2022.
2. Zhang J, Xu S. High aggressiveness of papillary thyroid cancer: from clinical evidence to regulatory cellular networks. Cell Death Discov. 2024;10(1):378. doi:10.1038/s41420-024-02157-2.
3. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Thyroid Carcinoma. Version 2.2024. Available from: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1471
4. Lim J, Kim JH, Kim MJ, et al. Clinicopathological features and molecular signatures of papillary thyroid microcarcinoma. Endocrinol Metab (Seoul). 2024;39(2):213–225. doi:10.3803/EnM.2023.1885.
5. Ringel MD, Sosa JA, et al. 2025 American Thyroid Association Management Guidelines for Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2025;35(Suppl 1):1–150. doi:10.1089/thy.2025.0033.
6. Abraham PJ, Wu C, Wang R, et al. The overtreatment of papillary thyroid microcarcinoma in the community. Am J Surg. 2024;233:132–135. doi:10.1016/j.amjsurg.2024.03.004.
7. Li X, Cheng R. TPO as an indicator of lymph node metastasis and recurrence in papillary thyroid carcinoma. Sci Rep. 2023;13:10886. doi:10.1038/s41598-023-37932-1.
8. Зелінська Г.В. Цитокератин 17 і тиреоїдна пероксидаза як імуноцитохімічні маркери доопераційного прогнозування радіойодорезистентності та ефективності радіойодтерапії при папілярному раку щитоподібної залози. Онкологія. 2019;21(3):213–218. doi:10.32471/oncology.2663-7928.t-21-3-2019-g.7376.
9. Зелінська Г.В. Цитокератин 17 і тиреоїдна пероксидаза як маркери агресивного перебігу та радіойодорезистентності папілярного раку щитоподібної залози. Український журнал клінічної та лабораторної медицини. 2024;29(4):63–69. doi :10.31793/1680-1466.2024.29-4.363.
10. Liu Q, Song M, Zhang H. Choice of management strategy for papillary thyroid microcarcinoma: active surveillance or immediate surgery? J Cancer. 2024;15(3):706–716. doi:10.7150/jca.91612.
11. Wang W, Liu L, Li X, et al. Preoperative thyroid peroxidase antibody predicts recurrence in papillary thyroid carcinoma. Front Oncol. 2022;12:881024. doi:10.3389/fonc.2022.881024.
12. Hsiao V, Light TJ, Adil AA, et al. Complication rates of total thyroidectomy vs hemithyroidectomy for treatment of papillary thyroid microcarcinoma: a systematic review and meta-analysis. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2022;148(6):531–539. doi:10.1001/jamaoto.2022.0621.
13. Lee EK, Moon JH, Hwangbo Y, et al. Progression of low-risk papillary thyroid microcarcinoma during active surveillance: interim analysis of a multicenter prospective cohort study in Korea. Thyroid. 2021;32(11):1328–1336. DOI: 10.1089/thy.2021.0614
14. Battistella E, Pomba L, Toniato R, Piotto A, Toniato A. Total thyroidectomy vs. lobectomy in papillary thyroid microcarcinoma: a contested gold standard. J Pers Med. 2025;15(7):324. doi:10.3390/jpm15070324.

15. Huang Y, Mao Y, Xu L, Wen J, Chen G. Exploring risk factors for cervical lymph node metastasis in papillary thyroid microcarcinoma: construction of a novel population-based predictive model. BMC Endocr Disord. 2022;22:269. doi:10.1186/s12902-022-01186-1.
16. Rong L, Wang J, Wang Q, Zhu Y, Ren W. Exploration of immunocytochemical biomarkers related to central lymph node metastasis in papillary thyroid microcarcinoma. CytoJournal. 2025;22:18. doi:10.25259/Cytojournal_162_2024.
17. Ma T, Wang L, Zhang X, Shi Y. A clinical and molecular pathology prediction model for central lymph node metastasis in cN0 papillary thyroid microcarcinoma. Front Endocrinol. 2023;14:1075598. doi:10.3389/fendo.2023.1075598.
18. Saito Y, Matsuzu K, Takami H, et al. Active surveillance vs. surgery in low-risk papillary thyroid microcarcinoma patients and the risk of loss to follow-up. Cancer Med. 2024;13(17):e70123. doi:10.1002/cam4.70123.
19. Effraimidis G, Sazakli E, Karapanou O, Saltiki K, Michalaki M. Active surveillance for low-risk papillary thyroid microcarcinoma: a web-survey on clinician readiness for change. Eur Thyroid J. 2025;14(2):e250013. doi:10.1530/ETJ-25-0013.

Дата першого надходження статті до видання: 29.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 31.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 617-089-168.1+616.34-007.272-079.4
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.10

Телемуха Святослав Богданович,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри хірургічних хвороб,
Івано-Франківський національний медичний університет
S1.tvfly@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-9801-6219
м. Івано-Франківськ, Україна

Пиптюк Олександр Володимирович,
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри хірургічних хвороб,
Івано-Франківський національний медичний університет
pupalex@gmail.com
https://orcid.org/0000-0003-0147-645X
м. Івано-Франківськ, Україна

Комплексний підхід до діагностики, лікування і профілактики спайкової хвороби очеревини з врахуванням генетичних і біохімічних порушень

Вступ. Етіологічні чинники спайкоутворення різноманітні. До них слід віднести механічне ушкодження очеревини, потраплянння стороннього матеріалу у черевну порожнину й інфекційне запалення очеревини. Операції є і залишаються основною причиною спайкової хвороби очеревини. Спайкова хвороба очеревини у 32% випадках спричиняє гостру кишкову непрохідність. Прогнозування і профілактика спайкової хвороби надзвичайно важливі. В патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності. Ген FN1 бере активну участь у утворенні фібронектину (плазменного і клітинного). Фібринонектин відіграє велику роль в гострій фазі запалення, в процесах клітинної адгезії, ангіогенезу, має колаген зв'язуючий домен. Ген VWF має домени, що відповідають за синтез мультимерного глікопротеїну, який бере участь в адгезії тромбоцитів при гострому запаленні і пошкодженні судинної стінки, зв'язуванні колагену, виступає кофактором для VIII фактору згортання крові. Колаген зв'язуючий домен гену VWF практично не вивчений. Ці гени впливають на процеси утворення спайок в черевній порожнині при пошкодженні очеревини. **Мета роботи:** вивчити і порівняти результати діагностики, лікування і профілактики спайкової хвороби очеревини. **Матеріали та методи.** За період з 2013 по 2025 роки обстежено та проліковано 125 хворих з спайковою хворобою. За допомогою диференційного методу забарвлення хромосом у 45 пацієнтів досліджували частоту можливих мутацій генів FN1 (розташований на короткому плечі II хромосоми) і VWF (розташований на короткому плечі XII хромосоми). За допомогою імуноферментних методів визначено у крові визначено кількісні показники фібронектину і колаген зв'язуючої активності фактору Вілебранда. З метою визначення дії препарату гіалуронові кислоти проаналізовано лікування 80 хворих. **Результати досліджень.** Аналіз результатів обстеження генетичних факторів у хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю свідчить про наявність взаємозв'язку вираженого поліморфізму генів FN1 і VWF і тяжкості прояву синдромокомплексу спайкової хвороби. Таким чином, при наявності 2 мутантних генів FN1 і VWF у пацієнтів, кількість симптомів, що характеризують тяжкий перебіг спайкової хвороби очеревини, була максимальною. У групі інцізійних вентральних гриж наявність аберацій інших геномів, включаючи ITGA 2, свідчить про порушення якості синтезу білка колагену, особливо V типу. Аналіз результатів обстеження генетичних факторів і імуноферметних показників чітко показало їхній зв'язок. При наявності хромосомних аберацій спостерігаються відповідні біохімічні порушення. Доказано ефективність використання препарату гіалуронової кислоти в хворих після планових оперативних втручань. Проте після ургентного ентеролізу і використання препарату видно покращення безпосередніх результатів, проте віддалені результати практично не відрізняються. **Висновки.** 1. Вивчено наявність поліморфізму генів FN1 і VWF у хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю. 2. При наявності хромосомних аберацій спостерігаються відповідні біохімічні порушення. 3. Препарат гіалуронової кислоти ефективний при планових оперативних втручаннях, проте неефективний при ургентних операціях при гострій спайковій кишковій непрохідності. 4. Слід диференціювати спайкову хворобу очеревини у хворих з маніфестуючою гострою спайковою кишковою непрохідністю і хворих з інцізійними вентральними грижами. 5. Потрібний пошук і впровадження нових протиспайкових препаратів.

Ключові слова: спайкова хвороба очеревини, гостра спайкова кишкова непрохідність.

Telemukha Svyatoslav Bogdanovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Surgical Diseases, Ivano-Frankivsk National Medical University, S1.tvfly@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-9801-6219, Ukraine, Ivano-Frankivsk

Pyptiuk Oleksandr Volodymyrovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head at the Department of Surgical Diseases, Ivano-Frankivsk National Medical University, pupalex@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-0147-645X, Ukraine, Ivano-Frankivsk

A comprehensive approach to the diagnosis, treatment and prevention of peritoneal adhesive disease taking into account genetic and biochemical disorders

Introduction. Etiological factors of adhesion formation are diverse. These include mechanical damage to the peritoneum, foreign material entering the abdominal cavity and infectious inflammation of the peritoneum. Operations are and remain the main cause of adhesive disease of the peritoneum. Adhesive disease of the peritoneum causes acute intestinal obstruction in 32% of cases. Prediction and prevention of adhesive disease are extremely important. In the pathogenesis of adhesions, the main role belongs to hereditary predisposition. The FN1 gene

takes an active part in the formation of fibronectin (plasma and cellular). Fibronectin plays a major role in the acute phase of inflammation, in the processes of cell adhesion, angiogenesis, and has a collagen binding domain. The VWF gene has domains responsible for the synthesis of a multimeric glycoprotein, which is involved in platelet adhesion during acute inflammation and vascular wall damage, collagen binding, and acts as a cofactor for factor VIII. Collagen binding domain The VWF gene of the VWF gene has been practically unstudied. These genes affect the processes of adhesion formation in the abdominal cavity during peritoneal damage. **Purpose:** to study and compare the results of diagnostics, treatment, and prevention of peritoneal adhesive disease. **Materials and methods.** During the period from 2013 to 2025, 125 patients with adhesive disease were examined and treated. Using the differential chromosome staining method, the frequency of possible mutations of the FN1 genes (located on the short arm of chromosome II) and VWF (located on the short arm of chromosome XII) was studied in 45 patients. Using immunoenzymatic methods, quantitative indicators of fibronectin and collagen binding activity of von Willebrand factor were determined in the blood. In order to determine the effect of the hyaluronic acid preparation, the treatment of 80 patients was analyzed. **Research results.** Analysis of the results of the examination of genetic factors in patients with acute adhesive intestinal obstruction indicates the presence of a relationship between the pronounced polymorphism of the FN1 and VWF genes and the severity of the manifestation of the syndrome complex of adhesive disease. Thus, in the presence of 2 mutant genes of FN1 and VWF in patients, the number of symptoms characterizing the severe course of adhesive disease of the peritoneum was maximum. In the group of incisional ventral hernias, the presence of aberrations of other genomes, including ITGA 2, indicates a violation of the quality of collagen protein synthesis, especially type V. Analysis of the results of the examination of genetic factors and immunoenzymatic indicators clearly showed their relationship. In the presence of chromosomal aberrations, corresponding biochemical disorders are observed. The effectiveness of the use of the hyaluronic acid preparation in patients after planned surgical interventions has been proven. However, after urgent enterolysis and the use of the preparation, an improvement in immediate results is visible, but the long-term results are practically the same. **Conclusions.** 1. The presence of polymorphism of the FN1 and VWF genes in patients with acute adhesive intestinal obstruction has been studied. 2. In the presence of chromosomal aberrations, corresponding biochemical disorders are observed. 3. The hyaluronic acid preparation is effective in planned surgical interventions, but ineffective in urgent operations for acute adhesive intestinal obstruction. 4. It is necessary to differentiate adhesive peritoneal disease in patients with manifest acute adhesive intestinal obstruction and patients with incisional ventral hernias. 5. It is necessary to search for and introduce new anti-adhesive drugs.

Key words: adhesive peritoneal disease, acute adhesive intestinal obstruction.

Вступ. Етіологічні чинники спайкоутворення різноманітні. До них слід віднести механічне ушкодження очеревини, потрапляння стороннього матеріалу у черевну порожнину й інфекційне запалення очеревини. Операції є і залишаються основною причиною спайкової хвороби очеревини. За даними авторів, після однієї лапаротомії спайки розвиваються у 10,4% хворих, а після повторних – у 70-93%. Спайкова хвороба очеревини у 32% випадках спричиняє гостру кишкову непрохідність, з них у 75% випадків – гостру спайкову тонкокишкову непрохідність (ГСТН). У 5,0 – 23,2% випадків операцій з приводу спайкової хвороби виникає потреба в резекції ділянки кишечнику. Мікробна контамінація, неминуча в разі розкриття травного каналу при розділенні перитонеальних злук, суттєво збільшує ступінь вираження злукового процесу та пов'язаних з ним ускладнень [1, 7, 16].

Дуже важливе розуміння патогенезу розвитку спайкового процесу. З першої хвилини на місці пошкодження очеревини з'являється серозно-фібринозний ексудат (фібриноген, фібронектин і інші складові), в якому знаходяться різні клітинні елементи. З ексудату випадає фібрин, і пошкоджена поверхня очеревини покривається фібрином. З кінця 2-ї доби на очеревині можна спостерігати ніжні фіброзні тяжі. При зіткненні пошкоджених ділянок очеревини відбувається їх склеювання за рахунок ниток фібрину. Проте надалі, при неглибокому пошкодженні очеревини, подібні відкладення фібрину можуть піддаватися розсмоктуванню і склеєні поверхні під впливом перистальтики можуть розійтися. Якщо пошкодження очеревини було більш глибоким, захоплювало шари глибше прикордонної мембрани, або при порушенні процесу фібринолізу, загоєння очеревини відбувається за типом вторинного натягу. У цих випадках на поверхні дефекту очеревини утворюється добре васкуляризована грануляційна тканина, між нитками фібрину з'являються колагенові волокна, розташовані відповідно напрямку натягу. У спайках з'являються численні анастомози венозних судин і нервові волокна. Виниклі таким чином спайки розсмоктуванню не піддаються. Особливо потужні спайки утворюються при пошкодженні парієтальної і вісцерального листків очеревини і контакті ранових поверхонь. Післяопераційний парез кишечника підтримує безпосереднє зіткнення цих поверхонь, що дає можливість протягом 2-3 діб спокійно розвиватися процесу розвитку спайок. Поява на 3-у добу перистальтичні рухи кишок вже не в змозі роз'єднати склеєні поверхні, і спайки стають стійкими і міцними [10,14].

Прогнозування і профілактика злукової хвороби надзвичайно важливі. Лапароскопічні технології розвиваються швидким темпом, але тривалі оперативні втручання осушують черевну порожнину, що є патогенетичним чинником до розвитку злук [11,15,18]. Тобто, ні вдосконалення методів хірургічного лікування захворювань органів черевної порожнини, ні поява нових ендохірургічних технологій не зменшують частоти розвитку спайок, важливим аспектом вирішення проблеми залишається розроблення комплексу лікувально-діагностичних і профілактичних заходів [9, 21].

Деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності [5, 22].

Ген FN1 бере активну участь у утворенні фібронектину (плазменного і клітинного). Фібринонектин відіграє велику роль в гострій фазі запалення, в процесах клітинної адгезії, ангіогенезу, має колаген зв'язуючий домен (приєднання проколагенових фібрил) і 2 домени для зв'язування гепарину, два сайти для взаємодії з фібрином. Ген VWF має домени, що відповідають за синтез мультимерного глікопротеїну, який бере участь в адгезії тромбоцитів при гострому запаленні і пошкодженні судинної стінки, зв'язуванні колагену, виступає кофактором для VIII фактору згортання крові. Колаген зв'язуючий домен гену VWF практично не вивчений. Ці гени впливають на процеси утворення спайок в черев-

ній порожнині при пошкодженні очеревини. Враховано всі стадії патогенезу утворення спайок.

Профілактика спайкової хвороби надзвичайно важлива. Одним із шляхів профілактики післяопераційних спайок є не тільки розробка сучасних методів оперативних втручань, інтактних шовних матеріалів та сучасних імплантатів, а пошук нових методів запобігання післяопераційних зрощень за допомогою протиспайкових препаратів [4, 17].

Найвідомішими протиспайковими препаратами є сполуки на основі карбоксиметилцелюлози та гіалуронової кислоти, полісахаридів, які утворюють бар'єр між органами черевної порожнини, запобігаючи випадінню на них фібрину та склеюванню [8, 19, 20].

Властивості гіалуронової кислоти: механічний вплив: бар'єр / лубрікація; зволожуючі властивості: високий ступінь зв'язування води; загоювальні властивості: нормалізація міграції і проліферації клітин; заповнення простору; допоміжна функція: переривання запального каскаду.

Показання для використання протиспайкових препаратів нечіткі, немає зрозумілих алгоритмів та інструкцій для застосування в загальній хірургії. Через це більшість хірургів уникають їх використання [20, 24].

Мета роботи: вивчити і порівняти результати діагностики, лікування і профілактики спайкової хвороби очеревини.

Методологія та методи дослідження. За період з 2013 по 2025 роки обстежено та проліковано 125 хворих з спайковою хворобою, у віці від 21 до 79 років. Середній вік хворих складав 51,1±12,4 років (m=1,25), 69% хворих припало на працездатний вік до 60 років.

У 45 пацієнтів досліджували частоту можливих мутацій генів FN1 (розташований на короткому плечі II хромосоми) і VWF (розташований на короткому плечі XII хромосоми). За допомогою імуноферментних методів визначено у крові визначено кількісні показники фібронектину і колаген зв'язуючої активності фактору Вілебранда.

45 пацієнтів досліджуваної популяційної вибірки, залежно від виявленого синдромокомплексу, класифікували на 3 групи: 1-а група – 15 осіб, які планово оперовані з приводу інцізійних вентральних гриж (ІВГ) – проведено герніолапаротомію, пластику грижі; 2-а група – 15 осіб, які оперовані ургентно з приводу гострої спайкової кишкової непрохідності (ГСКН); 3-я група – 15 осіб, які не були оперовані на органах черевної порожнини – контрольна група.

Проведення безпосередньо хромосомного аналізу передбачало наступну послідовність дій: 1) візуальний кількісний аналіз препаратів під мікроскопом, що означає підрахунок про- або метафазних хромосом в межах однієї пластинки та відповідний запис в протоколі цитогенетичного аналізу 30 клітин; 2) повний аналіз хромосом в пластинці, що означає підрахунок хромосом в пластинці та співставленні сегмент-до-сегменту гомологів кожної пари хромосом – 5 клітин з проаналізованих 30 клітин; 3) аналіз хромосом в пластинці за допомогою ідеограми, отриманої за допомогою комп'ютерної програми або фотографування – 4 клітини з проаналізованих 5 клітин; 4) каріотипування за допомогою співставлення отриманої розкладки (ідеограми) з зображенням під мікроскопом – 2 клітини з проаналізованих 4 клітин. У випадку виявлення мозаїцизму проводили процедуру каріотипування мінімум однієї клітини кожного клону.

Техніка культивування лімфоцитів периферійної крові та технологія приготування хромосомних препаратів. Проводили забір 1-2 мл периферійної крові пацієнта. Додавали по 0,5 мл крові у 2 флакони з культуральною сумішшю «PBmax». Поміщали флакони у термостат при температурі +37°С. Після того додавали 0,3 мл розчину колхіцину на 2-2,5 год. Відцентрифуговували флакони 6 хв. Зливши надосадову рідину, збовтували осад за допомогою вортекса, доливали розчин гіпотонії, підігрітий до +37°С. 15 хв. Відцентрифуговували флакони 6 хв. Зливши надосадову рідину, збовтували осад за допомогою вортекса, доливали щойно приготовлену фіксуюсу суміш, експозиція в фіксуючій суміші 10 хв при кімнатній температурі, відцентрифуговували флакони 6 хв – при потребі повторяли до отримання прозорої надосадової суміші. Осад збовтували вортексом і капали на підготовлені предметні скельця. З кожного флакона готували від 3 до 10 препаратів в залежності від якості росту культури.

Диференційний GTG метод забарвлення хромосом. Опускали препарат в стакан з 0,25% розчином трипсину, попередньо підігрітого до температури +22°С, на 4-10 секунд. Не висушуючи, переносили препарат в стакан з 0,9% розчином NaCl на 10 секунд. Не висушуючи, переносили препарат в стакан з 2% розчином барвника Гімза на фосфатному буфері на 20 хвилин. Для відмивання від залишків барвника переносили препарат, не висушуючи, на 1-2 секунди в стакан із фосфатним буфером. Висушували препарат за допомогою обережного промокання фільтрувальним папером. Для постійного зберігання та створення архіву висушений препарат опускали в мета-ксилол на 10-20 хвилин. Капали 2-3 краплі бальзаму або еупаралу, накривали покривним склом, висушували фільтрувальним папером.

В патогенезі розвитку спайок аберації генів FN1 і VWF проявляються у біохімічних змінах крові, що приводить до спайкоутворення. За допомогою імуноферментних наборів Fibronectin ELISA і vWF:CBA ELISA проведено дослідження кількісних показників крові фібронектину і колаген зв'язуючої активності фактору Вілебранда.

З метою визначення дії препарату гіалуронові кислоти проаналізовано лікування 80 хворих. Хворі розділені на наступні групи:

1) в групу контролю ввійшли 20 хворих, яким із хворобою зрощень очеревини, інцізійними грижами великих розмірів проведене планове оперативне і консервативне лікування загальноприйнятими методиками; 2) в другій групі (20 хворих) проведено планове оперативне втручання і роз'єднання зрощень з використанням препарату гіалуронової кислоти; 3) в третій групі 20 хворих, яким із гострою злуковою тонкокишковою непрохідністю проведено ургентний ентероліз без використання препарату гіалуронової кислоти; 4) в чет-

вертій групі 20 хворих, яким із гострою злуковою тонкокишковою непрохідністю проведений ургентний ентероліз з використанням препарату гіалуронової кислоти.

Згідно з TASC (2000р.), оцінку результатів лікування проводили за стандартизованими часовими інтервалами, рекомендованими хірургами і серцево-судинними хірургами: безпосередні результати – протягом 30 днів, короткотермінові результати – від 1 до 6 місяців по операції, проміжні результати – від 12 до 24 місяців по операції, віддалені результати – від 2-х років після операції.

Оцінка післяопераційного періоду показана в Таблиця1:

Критерії оцінки безпосередніх результатів лікування. Критеріями оцінки лікування хвороби до 30 днів по операції є пасаж кишечника (евакуація контрасту через 24 год – головний критерій), тривалість стаціонарного лікування, відновлення працездатності.

Безумовними критеріями оцінки лікування хвороби зрощень в проміжному і віддаленому періоді є пасаж кишечника (евакуація контрасту через 24 год), порушення функції кишечника (закрепи, метеоризм), відчуття кишкового дискомфорту, наявність больового синдрому, астенічного синдрому, стаціонарне лікування в терапевтичному або хірургічному відділі з приводу злукової хвороби, відсутність повторних оперативних втручань з приводу злукових непрохідностей, рецидивних вентральних гриж.

Для достовірності даних хворих в основну і контрольну групу відібрали з III і IV стадіями злукового процесу. За міжнародною класифікацією PAI (Peritoneal adhesion index) мінімум 5 із 9 ділянок живота в злуковому процесі.

Тяжкість злукового процесу оцінювали згідно з класифікацією Q. Zeng та співавт. [22]: 0 ступінь – відсутність злук; 1-й ступінь – найменш тяжкі: тонкі, аваскулярні, прозорі, рихлі, легко роз'єднуються тупим шляхом; 2-й ступінь – середньої тяжкості: середньої товщини та прозорості, частково васкуляризовані; 3-й ступінь – украй тяжкі: дуже щільні та високоваскуляризовані. В дослідження включені хворі з 2 і 3 ступенем тяжкості злук.

Для статистики використовували U-коефіцієнт Манна-Уітні, коефіцієнт кореляції r, коефіцієнт рангової кореляції Спірмена (rho), довірчий інтервал.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми MedCalc версії 23.0.2.

Виклад основного матеріалу. Із 900 досліджуваних клітин виявлено 535 (59% з загальної кількості) із клітинними ассоціаціями, з них у 17 клітин виявлено асоціацій 2 і більше.

Види хромосомних аберацій з 535 клітинних асоціацій показано показано в таблиці 2:

Розподіл аберацій геномів в різних групах хворих показано в таблиці 3:

P=0,013. Рангова кореляція Спірмена для другої групи 0,17. Коефіцієнт Хі-квадрат 13,0. U-коефіцієнт Манна-Вітні 21,0.

Аналіз результатів обстеження генетичних факторів у хворих з різним ступенем тяжкості і поширеності СХО у хворих з ГСКН свідчить про наявність взаємозв'язку вираженого поліморфізму генів FN1 і VWF і тяжкості прояву синдромокомплексу спайкової хвороби. Таким чином, при наявності 2 мутантних генів FN1 і VWF у пацієнтів з ГСКН, кількість симптомів, що характеризують тяжкий перебіг СХО, була максимальною. У групі ІВГ наявність аберацій інших геномів, включаючи ITGA 2, свідчить про порушення якості синтезу білка колагену, особливо V типу. Слід диференціювати СХО у хворих з маніфестуючими ГСКН і хворих з ІВГ.

Вища межа норми імуноферментних показників крові у здорової популяції людей:

Таблиця1

Оцінка результатів лікування в післяопераційному періоді

Критерії	Результат		
	Добрий	Задовільний	Незадовільний
Біль в черевній порожнині	відсутній	легкої інтенсивності	виражений
Нудота	відсутня	легкої інтенсивності	виражена
Відновлення (поява) перистальтики	до1 доби	до 2 доби	після 2 доби
Відходження газів	до 2 доби	до 3 доби	після 3 доби
Перше самостійне випорожнення	до 3-4 доби	до 5-6 доби	після 5-6 доби

Таблиця 2

Оцінка короткотермінових, проміжних і віддалених результатів лікування

Критерії	Результат		
	Добрий	Задовільний	Незадовільний
Больовий синдром	відсутній	легкої інтенсивності	виражений
Пасаж кишечника	до1 доби	до 2 доби	після 2 доби
Відчуття кишкового дискомфорту	відсутній	легкої інтенсивності	виражений
Астенічний синдром	відсутній	легкої інтенсивності	виражений
Стаціонарне лікування	відсутнє	1-2 рази в терапевтичному відділі	Хірургічне лікування

Таблиця 3

Розподіл клітинних ассоціацій

Всього клітин з асоціаціями	D+G	D (2)	G(2)	В 1 метафазі 2 і більше асоціацій
535	505	197	131	24

Таблиця 4

Види хромосомних аберацій

Кількість клітин	Делеція	Пробіл	Одиночна фрагментація	Парна фрагментація	Дицентрик	Злипання	Акомальні
535	3	5	4	3	19	9	2

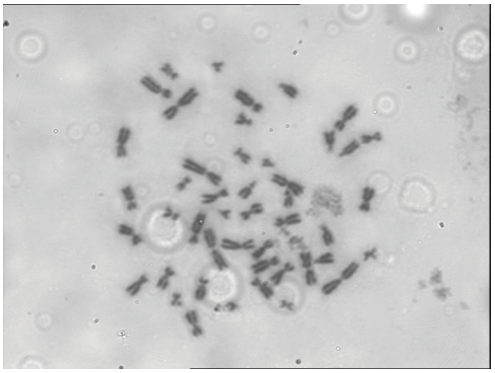


Рис. 1. Злипання 12 хромосоми

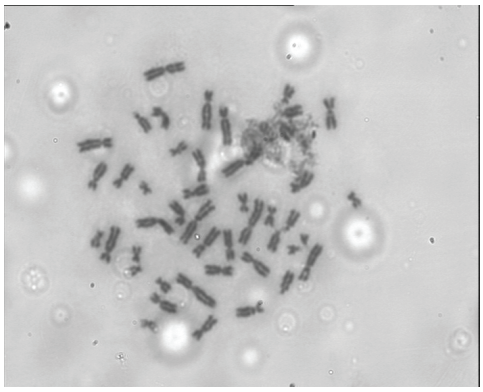


Рис. 2. !2 хромосома 2D+2G

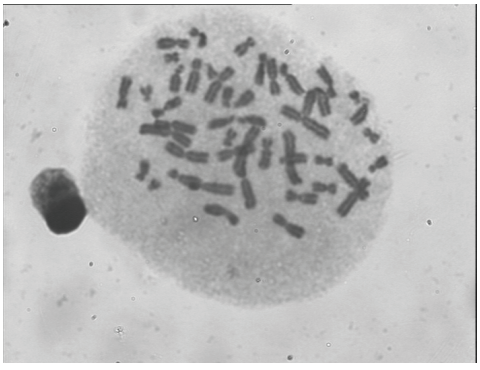


Рис. 3. Розрив 2 хромосоми

Таблиця 5

Аберації геномів в різних групах хворих

Група хворих	Види генів (кількість аберацій)		
	FN1	VWF	Інші геноми
1 (15 хворих) з ІВГ	_	1	9
2 (15 хворих) з ГСКН	2	6	7
3 (15 хворих) контрольна	-	1	5

Таблиця 6

Норма імуноферментних показників фібронектину і vWF

Фіброн. розв.200	Фіброн. розв.400	vWF проба 1	vWF проба 2
48	12	1,05	1,05

Таблиця 7

Результати імуноферментного дослідження

Група хворих	Результати імуноферментного дослідження:			
	Фіброн. розв.200	Фіброн. розв.400	vWF проба 1	vWF проба 2
1 (15 хворих) з ІВГ	56,64	8,12	1,2	1,2
2 (15 хворих) з ГСКН	114,68	20,44	1,55	1,61
3 (15 хворих) контрольна	45,56	4,921	1,0	1,02

Отримано такі дані дослідження:

P<0,00001. Рангова кореляція Спірмена 0,15. Коефіцієнт Хі-квадрат 42,7. Коефіцієнт Манна-Вітні 21,5.

Враховуючи різні дані трьох груп, були використані коефіцієнти рангу та конкордації.

Коефіцієнт рангу Фрідмана 24,4. Коефіцієнт конкордації Кендаппа 0,82. Були оброблені статистичні показники VWF. P<0,00226. Рангова кореляція Спірмена для другої групи 0,19. Коефіцієнт Хі-квадрат 4,15. Коефіцієнт Манна-Вітні 22,5.

Враховуючи різні дані трьох груп, були використані коефіцієнти рангу та конкордації. Коефіцієнт рангу Фрідмана становить 12,18. Коефіцієнт конкордації Кендаппа становить 0,41.

Аналіз результатів обстеження генетичних факторів і імуноферметних показників чітко показало їхній зв'язок. При наявності хромосомних аберацій спостерігаються відповідні біохімічні порушення.

Проаналізовано результати лікування 80 хворих і ефективність дії препарату гіалуронової кислоти при спайковій хворобі очеревини.

Коефіцієнт Манна-Вітні для першої та другої груп = 135,00 (p=0,0412). Коефіцієнт кореляції r=0,6623 (p=0,0015). Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена=0,631 (p=0,0029). 95% довірчий інтервал від 0,261 до 0,831. Отже, показано статистичну різницю в лікуванні першої та другої груп.

U Манна-Вітні для третьої та четвертої груп=187 (p=0,7071). Коефіцієнт кореляції r=0,93 (p<0,0001). Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена =0,935 (p<0,0001). 95% довірчий інтервал для від 0,841 до 0,974.

Доказано ефективність використання препарату гіалуронової кислоти в другій групі хворих після планових оперативних втручань. Проте в четвертій групі хворих після ургентного ентеролізу і використання препарату видно покращення безпосередніх результатів,

Таблиця 8

Результати лікування різних груп хворих

Результати		Добрий	Задовільний	Незадовільний
Післяопераційний період і безпосередні	I, контрольна	12 (60%)	6 (30%)	2 (10%)
	II	16 (80%)	4 (20%)	-
	III	8 (40%)	7(35%)	5(25%)
	IV	10(50%)	8(40%)	2(10%)
Короткотермінові	I, Контрольна	10 (50%)	8 (40)	2 (10%)
	II	15 (75%)	5 (25%)	-
	III	10(50%)	6(30%)	4(20%)
	IV	12(60%)	4(20%)	4(20%)
Віддалені	I, Контрольна	10 (50%)	8 (40)	2 (10%)
	II	15 (75%)	5 (25%)	-
	III	8(40%)	6(30%)	6(30%)
	IV	9(45%)	7(35%)	5(35%)

проте віддалені результати практично не відрізняються від третьої групи хворих. Слід чітко диференціювати хворих з спайковою хворобою очеревини і маніфестуючими тонкокишковими непрохідностями від планових ентеролізів.

Висновки. 1. Вивчено наявність поліморфізму генів FN1 і VWF у хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю. 2. При наявності хромосомних аберацій спостерігаються відповідні біохімічні порушення. 3. Препарат гіалуронової кислоти ефективний при планових оперативних втручаннях, проте неефективний при ургентних операціях при гострій спайковій кишковій непрохідності. 4. Потрібний пошук і впровадження нових протиспайкових препаратів.

Перспективи майбутніх досліджень. З'явилися публікації щодо ефективності використання нових протиспайкових препаратів на основі ікодестрину. Також потрібно вивчити роль імуномодуляторів в профілактиці злукової хвороби очеревини [2, 12].

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.
Інформація про фінансування. Автори не отримували додаткової фінансової підтримки.
Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:
Телемуха С.Б. – концепція та дизайн дослідження, збір та аналіз даних;
Пиптюк О.В. – критичний огляд, науковий консультант;
Телемуха С.Б. – статистичний аналіз;
Телемуха С.Б., Пиптюк О.В. – написання рукопису.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bouassida M, Laamiri G, Zribi S, Slama H, Mroua B, Sassi S, et al. Predicting Intestinal Ischaemia in Patients with Adhesive Small Bowel Obstruction: A Simple Score. World J Surg. 2020;44 (5):1444-1449 DOI: 10.1007/s00268-020-05377-6.
2. Carmichael, Samuel MD, MS, FACS; Wiseman, David PhD, MRPharmS; Foster, Deshka MD, PhD; Appel. Proceedings of the American College of Surgeons Surgical Adhesions Improvement Project Summit. Journal of the American College of Surgeons 240(5):p 812-819, May 2025. DOI: 10.1097/XCS.0000000000001358.
3. Chakiath JA, Oommen AN, Harikrishnan CP, Arun P, Tintumole CT. Evaluation of prognosis in patients with perforation peritonitis using Mannheim peritonitis index. Saudi J Med. 2020; 5(3):138-144 DOI: 10.36348/sjm.2020.v05i03.002
4. Cohen RB, Olafson SN, Krupp J, Parsikia A, Kaplan MJ, Moran B, et al. Timing of Gastrografin administration in the management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): Does it matter? Surgery. 2021; 170 (2):596-602 DOI: 10.1016/j.surg.2021.03.008.
5. Darbyshire AR, Kostakis I, Pucher PH, Toh S, Mercer SJ. The impact of laparoscopy on emergency surgery for adhesional small bowel obstruction: prospective single centre cohort study. Ann R Coll Surg Engl. 2021;103 (4):255-262 DOI: 10.1308/rcsann.2020.7079.
6. Dumouchel JL, Kramlinger VM. Case Study 10: A Case to Investigate Acetyl Transferase Kinetics. Methods Mol Biol. 2021;2342:781-808 DOI: 10.1007/978-1-0716-1554-6_29.
7. Eze VN, Parry T, Boone D, Mallett S, Halligan S. Prognostic factors to identify resolution of small bowel obstruction without need for operative management: systematic review. Eur Radiol. 2023;8:10421-10429 DOI: 10.1007/s00330-023-10421-9.
8. Fatehi Hassanabad A, Zarzycki AN, Jeon K, Deniset JF, Fedak PWM. Post-Operative Adhesions: A Comprehensive Review of Mechanisms. Biomedicines. 2021;9 (8):867 DOI: 10.3390/biomedicines9080867.
9. Fatehi Hassanabad A, Zarzycki AN, Jeon K, Dundas JA, Vasanthan V, Deniset JF, et al. Prevention of Post-Operative Adhesions: A Comprehensive Review of Present and Emerging Strategies. Biomolecules. 2021;11 (7):1027 DOI: 10.3390/biom11071027
10. Ferns GA, Hassanian SM, Arjmand MH. Hyperglycaemia and the risk of post-surgical adhesion. Arch Physiol Biochem. 2022;128 (6):1467-1473 DOI: 10.1080/13813455.2020.1776330.
11. Foster DS, Marshall CD, Gulati GS, Chinta MS, Nguyen A, Salhotra A, et al. Elucidating the fundamental fibrotic processes driving abdominal adhesion formation. Nat Commun. 2020;11 (1):4061 DOI: 10.1038/s41467-020-17883-1.
12. Håkanson CA, Fredriksson F, Lilja HE. Adhesive small bowel obstruction after appendectomy in children – Laparoscopic versus open approach. J Pediatr Surg. 2020;55 (11):2419-2424 DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2020.02.024
13. Håkanson CA, Fredriksson F, Lilja HE. Paediatric Adhesive Small Bowel Obstruction is Associated with a Substantial Economic Burden and High Frequency of Postoperative Complications. J Pediatr Surg. 2023;58 (11):2249-2254 DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2023.05.017
14. Herrick SE, Wilm B. Post-Surgical Peritoneal Scarring and Key Molecular Mechanisms. Biomolecules. 2021;11 (5):692 DOI: 10.3390/biom11050692
15. Hu Q, Xia X, Kang X, Song P, Liu Z. A review of physiological and cellular mechanisms underlying fibrotic postoperative adhesion. Int J Biol Sci. 2021;17 (1):298-306 DOI: 10.7150/ijbs.54403
16. Kang BM. Laparoscopic Adhesiolysis for Small Bowel Obstruction: Effective Alternatives or Immoderate Challenge? J Minim Invasive Surg. 2020;23 (2):65-66. DOI:10.7602/jmis.2020.23.2.65
17. Kishan A, Buie T, Whitfield-Cargile C, Jose A, Bryan L, Cohen N, et al. In vivo performance of a bilayer wrap to prevent abdominal adhesions. Acta Biomater. 2020;115:116-126 DOI: 10.1016/j.actbio.2020.08.021
18. Krämer B, Neis F, Brucker SY, Kommoss S, Andress J, Hoffmann S. Peritoneal Adhesions and their Prevention – Current Trends. Surg Technol Int. 2021;38:221-233 DOI: 10.52198/21.STI.38.HR1385.
19. Krielen P, Stommel MWJ, Pargmae P, Bouvy ND, Bakkum EA, Ellis H, et al. Adhesion-related readmissions after open and laparoscopic surgery: a retrospective cohort study (SCAR update). Lancet. 2020;39(10217):33-41 DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32636-4.

20. Telemukha S.B., Pyptiuk O.V., Diduh I.D. The use of anti-adhesion drugs in pregnant women with strangulated postoperative hernias and acute adhesive small intestinal obstruction. Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine. №1955) 2025.; 69-74 DOI: 10.24061/2413-4260. XV.1.55.2025.11
21. Ten Broek RPG, Toneman MK, van Goor H. Adhesies na een buikoperatie [Adhesions after abdominal surgery: developments in diagnosis and treatment]. Ned Tijdschr Geneeskd. 2023;167:7320.
22. Zhang E, Song B, Shi Y, Zhu H, Han X, Du H, et al. Fouling-resistant zwitterionic polymers for complete prevention of postoperative adhesion. Proc Natl Acad Sci USA. 2020; 117(50):32046-32055 DOI: 10.1073/pnas.2012491117.
23. Дідух І.М. Фофанов В. О. Прогнозування післяопераційної спайкової кишкової непрохідності та її рецидиву в дітей. Paediatric Surgery (Ukraine). 2024. 3(84): 73-79 DOI: 10.15574/PS.2024.3(84).7379
24. Фофанов О. Д., Дідух І. М. Лікування та профілактика спайкової кишкової непрохідності в дітей. Paediatric Surgery (Ukraine).2023.4(81): 43-48 DOI: 10.15574/PS.2023.81.43.

Дата першого надходження статті до видання: 16.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 20.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.14-005.6/.7-06:616.34-089-036.11:616.98:578.834.1]-036.88
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.11

Федчишин Назар Романович,
кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії,
пластичної хірургії та ендоскопії,
факультету післядипломної освіти,
Університетська лікарня
ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»
fednaz@ukr.net
https://orcid.org/0000-0003-0232-2778
м. Львів, Україна

Венозні тромбоемболічні ускладнення як предиктор летальності у пацієнтів із невідкладною абдомінальною хірургічною патологією та COVID-19

Вступ. Пандемія COVID-19 вказала на значне зростання венозних тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів оперованих з приводу гострої хірургічної абдомінальної патології, що в результаті призвело до різкого зростання летальності. Ризик венозного тромбозу у даної когорти пацієнтів недооцінений і до сьогодні. Рекомендації світових хірургічних асоціацій не надають доказових результатів наукових досліджень профілактики венозного тромбоемболізму оперованих пацієнтів.

Мета дослідження. Вивчити структуру летальності оперованих пацієнтів з гострою абдомінальною хірургічною патологією та COVID-19 і визначити основні заходи покращання ефективності профілактики венозних тромбоемболічних ускладнень.

Матеріали і методи дослідження. Ретроспективно опрацьовано 121 медичну карту патолого-анатомічного розтину пацієнтів з невідкладною абдомінальною патологією та COVID-19. Операційні втручання виконано у всіх пацієнтів, релапаротомії на вимогу – у 11,6%, планованих релапаротомій – у 6,6%. Середня тривалість – 108,3 ± 24,5 хв. Критеріями включення у дослідження були: невідкладна абдомінальна хірургічна патологія, операційне втручання та COVID-19. Критеріями виключення: вік менше 18 років та негативний тест на верифікацію РНК-вірусу SARS-CoV-2 шляхом полімеразно-ланцюгової реакції. Структура післяопераційної летальності була наступною: операції з приводу гострої кишкової непрохідності виконано у 27 (22,3%) пацієнтів; гострого калькульозного деструктивного холециститу у 24 (19,8%); защемленої вентральної грижі у 18 (14,9%); перфораційної виразки гастродуоденальної зони у 14 (11,6%); гострого перфораційного дивертикуліту ободової кишки у 11 (9,1%); гострого панкреонекрозу у 10 (8,3%); гострого деструктивного апендициту у 9 (7,4%); з приводу торако-абдомінальної травми у 6 (5,0%) та флегмони передньої черевної стінки у 2 (1,7%).

Результати дослідження та їх обговорення. Під час аналізу паталого-анатомічної документації встановлено, що венозні тромбози значно частіше спостерігались у пацієнтів з ургентною хірургічною патологією органів черевної порожнини та коронавірусною хворобою. Загальна частота тромбоемболічних ускладнень в групі пацієнтів із COVID-19 становила 43,5%, при цьому фатальна емболія легеневої артерії була причиною смерті у 23,2% випадків. У пацієнтів без COVID-19 аналогічні показники були нижчими та складали 36,2% і 16,1% відповідно. Вивчення результатів патолого-анатомічних досліджень засвідчило, що мультимодальна оцінка факторів ризику ВТ визнає необхідність проведення профілактичних протитромботичних заходів.

Висновки.

1. Венозні тромбоемболічні ускладнення залишаються однією з провідних причин післяопераційної летальності у пацієнтів з невідкладною абдомінальною хірургічною патологією та COVID-19.
2. Справжня частота та ризик розвитку венозного тромбоемболізму в оперованих пацієнтів під час пандемії коронавірусної хвороби залишаються недооціненими.
3. У пацієнтів із гострою абдомінальною хірургічною патологією та COVID-19 фатальна тромбоемболія легеневої артерії верифікована у 23,2% випадків, що суттєво перевищує аналогічний показник серед хворих без коронавірусної інфекції.
4. Застосування сучасних методів профілактики ВТ потребує подальшого вдосконалення антикоагулянтної стратегії та її адаптації до цієї категорії пацієнтів.

Ключові слова: коронавірусна хвороба, ургентні оперативні втручання, венозні тромбози та емболії, летальність.

Fedchyshyn Nazar Romanovych, PhD in Medicine, Associate Professor at the Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy, Faculty of Postgraduate Education, University Hospital, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, fednaz@ukr.net, https://orcid.org/0000-0003-0232-2778, Lviv, Ukraine

Venous thromboembolic complications as a predictor of mortality in patients with urgent abdominal surgical pathology and COVID-19

Introduction. The COVID-19 pandemic has demonstrated a rapid increase in venous thromboembolic complications among patients operated on for acute abdominal surgical pathology, which consequently resulted in a significant rise in mortality. The risk of venous thrombosis in this cohort of patients remains underestimated to this day. Current recommendations of international surgical associations still lack sufficient evidence-based data regarding the prevention of venous thromboembolism in surgical patients.

Objective. To investigate the structure of mortality among operated patients with acute abdominal surgical pathology and COVID-19, as well as to identify the main approaches for improving the effectiveness of prevention of venous thromboembolic complications.

Materials and Methods. A retrospective analysis of 121 medical records and pathological autopsy reports of patients with urgent abdominal pathology and COVID-19 was performed. Surgical interventions were carried out in all patients; relaparotomy on demand was performed in 11.6% of cases, while planned relaparotomies were performed in 6.6%. The mean duration of surgery was 108.3 ± 24.5 minutes. Inclusion criteria were urgent abdominal surgical pathology, surgical intervention, and confirmed COVID-19. Exclusion criteria included age under

18 years and a negative polymerase chain reaction (PCR) test for SARS-CoV-2 RNA verification. The structure of postoperative mortality was as follows: surgery for acute intestinal obstruction was performed in 27 (22.3%) patients; acute calculous destructive cholecystitis in 24 (19.8%); strangulated ventral hernia in 18 (14.9%); perforated gastroduodenal ulcer in 14 (11.6%); acute perforated colonic diverticulitis in 11 (9.1%); acute pancreatic necrosis in 10 (8.3%); acute destructive appendicitis in 9 (7.4%); thoracoabdominal trauma in 6 (5.0%); and anterior abdominal wall phlegmon in 2 (1.7%) patients.

Results and Discussion. Analysis of pathological and anatomical documentation demonstrated that venous thrombosis occurred significantly more frequently in patients with urgent abdominal surgical pathology combined with coronavirus disease. The overall incidence of thromboembolic complications in patients with COVID-19 reached 43.5%, while fatal pulmonary embolism accounted for 23.2% of deaths. In patients without COVID-19, the corresponding rates were lower, amounting to 36.2% and 16.1%, respectively. Evaluation of pathological examination findings confirmed that multimodal assessment of venous thrombosis risk factors substantiates the necessity for preventive antithrombotic measures.

Conclusions.

1. Venous thromboembolic complications remain one of the leading causes of postoperative mortality in patients with urgent abdominal surgical pathology and COVID-19.
2. The true incidence and risk of venous thromboembolism in operated patients during the COVID-19 pandemic remain underestimated.
3. In patients with acute abdominal surgical pathology and COVID-19, fatal pulmonary embolism was verified in 23.2% of cases, which significantly exceeded the corresponding rate among patients without coronavirus infection.
4. Current approaches to venous thromboembolism prevention require further improvement and adaptation for this category of patients.

Key words: coronavirus disease, emergency surgical interventions, venous thrombosis and embolism, mortality.

Вступ. Ефективна профілактика тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок (ТГВНК) та його фатального ускладнення – тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) у хворих з гострою хірургічною абдомінальною патологією є надзвичайно актуальною проблемою [1,2]. Аналіз причин смерті пацієнтів в післяопераційному періоді проведений в хірургічному стаціонарі комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова за період 1990-2010 р.р. [3] виявив, що відсоток летальних випадків пов'язаних з венозним тромбоемболізмом (ВТ) становив 21,6% у хворих з невідкладною хірургічною патологією та 11,2% - у пацієнтів оперованих у плановому порядку.

Однак, пандемія COVID-19, пік якої припав на 2019-2022 р.р., вказала на значне зростання венозних тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів оперованих з приводу гострої хірургічної абдомінальної патології, що в результаті призвело до різкого зростання летальності. Так, аналіз реєстру систематичних оглядів Prospero (CRD42020203362) [4] який опрацював 715 наукових робіт різних баз даних виявив рівень летальності оперованих пацієнтів з COVID-19 на рівні 20%. Метааналіз дослідив що найпоширенішими ускладненнями були тромбоемболічні та гнійно-септичні ускладнення частота яких склала 28-42% (95% ДІ: від 15 до 26) [4].

Драматизму додає факт потенціювання ризику венозних тромбоемболічних ускладнень (ВТЕУ) та важкості перебігу коронавірусної хвороби (КХ) у осіб похилого та старечого віку, онкологічних хворих, пацієнтів з гіподинамією та ожирінням. Щодо ризику венозного тромбоемболізму (ВТ) у невідкладній абдомінальній хірургії під час пандемії проведений аналіз кількості публікацій на сервері PubMed за ключовими словами: невідкладна хірургія, тромбоз, COVID-19 та Sars-CoV-2 виявив критично низьку кількість наукових досліджень. Рекомендації ж основних хірургічних асоціацій таких, як World Society of Emergency Surgery (WSES) та European Society for Vascular Surgery (ESVS) не надають доказових результатів ефективності профілактики ВТЕУ у пацієнтів даної когорти [5,6].

Мета дослідження – вивчити структуру летальності оперованих пацієнтів з гострою абдомінальною хірургічною патологією та COVID-19 і визначити основні заходи з покращання ефективності профілактики венозних тромбоемболічних ускладнень.

Методологія та методи дослідження. Розширеним ретроспективним дослідженням опрацьовано 121 медичну карту патолого-анатомічного розтину пацієнтів з невідкладною абдомінальною патологією та COVID-19 смерть яких наступила в хірургічному відділенні лікарні святого Пантелеймона першого територіального медичного об'єднання м. Львова за період 2020-2024 роки. Середній вік склав – 55,3±18,2 роки, незначно переважали чоловіки – 61,2%. Операційні втручання виконано у всіх пацієнтів, релапаротомії на вимогу – у 11,6%, планованих релапаротомій – у 6,6%. Середня тривалість – 108,3 ± 24,5 хв.

Критеріями включення у дослідження були: невідкладна абдомінальна хірургічна патологія, операційне втручання та COVID-19. Критеріями виключення: вік менше 18 років та негативний тест на верифікацію РНК-вірусу SARS-CoV-2 шляхом полімеразно-ланцюгової реакції.

Структура післяопераційної летальності була наступною: операції з приводу гострої кишкової непрохідності виконано у 27 (22,3%) пацієнтів; гострого калькульозного деструктивного холециститу у 24 (19,8%); защемленої вентральної грижі у 18 (14,9%); перфораційної виразки гастродуоденальної зони у 14 (11,6%); гострого перфораційного дивертикуліту ободової кишки у 11 (9,1%); гострого панкреонекрозу у 10 (8,3%); гострого деструктивного апендициту у 9 (7,4%); з приводу торако-абдомінальної травми у 6 (5,0%) та флегмони передньої черевної стінки у 2 (1,7%). Операційне втручання виконано впродовж 24 годин з моменту госпіталізації під загальною чи регіональною анестезією.

У 81,8% оперованих діагностовано гострий вторинний перитоніт: місцевий відмежований у 17,4%, місцевий не відмежований у 22,3% та дифузний перитоніт у 42,1%. Враховуючи високу чутливість (74,3%) та специфічність (82,2%) для оцінки важкості перитоніту ми використовували шкалу Physiologic Indicators for Prognosis in Abdominal Sepsis (PIPAS) [7]. Так, 11,6%

пацієнтів з абдомінальною хірургічною патологією та COVID-19 нараховано один бал; 21,5% — від 2 до 3 балів; 43,0% — від 4 до 5 балів; та у 5,8% оперованих понад сім балів.

Важкість COVID-19 оцінювали за клінічною шкалою прогнозування смертності Coronavirus Clinical Characterisation Consortium розробленої Великобританськими спеціалістами ISARIC у United Kingdom [8]. Перевагу надавали саме вказаній шкалі, оскільки вона найбільш адаптована до оцінки ризику смерті, стратифікації тяжкості стану пацієнта при госпіталізації, визначення необхідності в інтенсивній терапії та прогнозу перебігу COVID-19. Так, до низького ризику (0-3 бали) класифіковано 9,9% пацієнтів; до середнього (4-8 бали) – 24,0%; до високого (9-14 балів) – 38,8% та до дуже високого (більше 15 балів) – 27,3% пацієнтів відповідно.

Ступінь ураження легень у хірургічних пацієнтів з КХ оцінювали за допомогою даних отриманих завдяки спіральній комп'ютерній томографії з інтерпретацією результатів шкалою CT Severity Score (CT-SS) [9]. Дану шкалу вважали пріоритетною, оскільки шкала Reporting and Data System (CO-RADS) [10] не визначає важкість ураження легеневої тканини а створена, в основному, для діагностичного алгоритму. Натомість шкала CT-SS є прогностичною шкалою завдяки якій є можливість оцінити обсяг ураження легеневої тканини. При детальному аналізі наших результатів з'ясовано, що легкий ступінь ураження легеневої тканини (0-7 балів) діагностовано у 26,4% (середній бал (СБ) – 6,1%) оперованих, середній ступінь (8-17 балів) – у 39,7% (СБ – 15,4%) та тяжкий (18-25 балів) – у 33,9% (СБ – 22,5%) оперованих пацієнтів із супутньою КХ.

Всі пацієнти отримали профілактику венозних тромбозів перед операцією та у післяопераційному періоді згідно існуючих рекомендацій з урахуванням нових, більш агресивних, підходів антикоагулянтної профілактики. Проте, незважаючи на додаткову інформованість хірургів до потенційованого ризику ВТ, відмічено відносну настороженість лікарів до збільшення дози та термінів проведення антикоагулянтної терапії у зв'язку з певним перебільшенням ризику інтра- та післяопераційних кровотеч.

Виклад основного матеріалу дослідження. Аналізуючи великий масив наукових досліджень враховуючи метааналізи нами відмічено, що реальна кількість випадків ВТ у пацієнтів оперованих з невідкладною хірургічною абдомінальною патологією та COVID-19 залишається невизначеною. Характерним є факт перебігу КХ у пацієнтів із тяжкою супутньою, в першу чергу легеневою, патологією, онкологічними захворюваннями та абдомінальною інфекцією. Остання в умовах військового стану набула ознак агресивного та високо резистентного до антибіотикотерапії перебігу. Виконання невідкладних операційних втручань у цієї категорії пацієнтів відбувається за умови декомпенсації вітальних функцій організму, вираженої кисневої залежності та системними порушеннями гемостазу у бік гіперкоагуляції. У таких умовах об'єктивна оцінка ризику ВТЕУ є суттєво утрудненою.

Додатковими факторами, що ускладнюють визначення реальної частоти ТГВНК та ТЕЛА, є асимптомний перебіг даного ускладнення, об'єктивні труднощі діагностики, а також певні логістичні моменти пов'язані з проведенням патолого-анатомічних розтинів. Наведене вище значно обмежує можливість об'єктивної оцінки ризику ВТ та ефективності профілактичних заходів у хірургічних пацієнтів з COVID-19.

Під час аналізу паталого-анатомічної документації встановлено, що ВТ значно частіше спостерігались у пацієнтів з ургентною хірургічною патологією органів черевної порожнини та КХ. Загальна частота ВТЕУ в групі пацієнтів із COVID-19 становила 43,5%, при цьому фатальна ТЕЛА була причиною смерті у 23,2% випадків. Натомість, у пацієнтів без COVID-19 аналогічні показники були нижчими та складали 36,2% і 16,1% відповідно.

Вивчення результатів патолого-анатомічних досліджень засвідчило, що мультимодальна оцінка факторів ризику ВТ визнає необхідність проведення профілактичних протитромботичних заходів. На нашу думку важливі місце має неспецифічна профілактика, а саме: градуйована еластична компресія нижніх кінцівок, як елемент пришвидшення кровоплину та рання післяопераційна активізація. Важливу роль у відновленні рухової активності відіграє адекватне післяопераційне знеболення та належний догляд з боку медичного персоналу.

Основою фармакологічної профілактики є рутинне застосування антикоагулянтної терапії препаратами фракціонованого гепарину. Однак, нами доведено, що навіть за умови проведення медикаментозної профілактики відповідно до чинних протоколів у пацієнтів із COVID-19, частота ВТЕУ, включаючи фатальні випадки ТЕЛА, залишалася приблизно у півтора рази вищою порівняно з пацієнтами без коронавірусної інфекції.

Серед основних чинників, що перешкоджають ефективній профілактиці ТГВНК та ТЕЛА у пацієнтів із невідкладною абдомінальною хірургічною патологією, слід відзначити недостатню настороженість щодо проблеми ВТЕ, складність адекватної стратифікації ризику при поєднанні численних несприятливих факторів, труднощі прогнозування тяжкості перебігу основного захворювання та тривалості оперативного втручання, а також обмежені можливості об'єктивної оцінки стану системи гемостазу. Слід відмітити, що за наявної супутньої COVID-19 патології зазначені труднощі значною мірою посилюються. Додаткові труднощі створює поява нових, невивчених, вірусних, в тому числі респіраторних, інфекцій. Так, на момент написання статті (травень 2026 року) у світі зареєстровано перші летальні випадки спричинені Orthohantavirus, проте об'єктивно оцінити епідеміологічну небезпеку на даний момент неможливо.

Отримані результати та виклики сьогодення свідчать про необхідність подальшого вивчення підходів до профілактики ВТЕУ у пацієнтів із невідкладною абдомінальною хірургічною патологією та COVID-19. Одним із перспективних напрямків є розробка та впровадження у клінічну практику уніфікованого націо-

нального стандарту профілактики ВТ для цієї категорії хворих.

Висновки з дослідження

1. Венозні тромбоемболічні ускладнення залишаються однією з провідних причин післяопераційної летальності у пацієнтів з невідкладною абдомінальною хірургічною патологією та COVID-19.

2. Справжня частота та ризик розвитку венозного тромбоемболізму в оперованих пацієнтів під час пандемії коронавірусної хвороби залишаються недооціненими.

3. У пацієнтів із гострою абдомінальною хірургічною патологією та COVID-19 фатальна тромбоемболія легеневої артерії верифікована у 23,2% випадків, що суттєво перевищує аналогічний показник серед хворих без коронавірусної інфекції.

4. Застосування сучасних методів профілактики ВТ потребує подальшого вдосконалення антикоагулянтної стратегії та її адаптації до цієї категорії пацієнтів.

Інформація про конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що не отримував жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконанні роботи:

Федчишин Н.Р. – розробка концепції і дизайну дослідження, редагування, аналіз отриманих даних, збір матеріалу та підготовка тексту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Connors JM, Levy JH. Thromboinflammation and the hypercoagulability of COVID-19. J. Thromb. Haemostasis. 2020;18(7):1559–61. DOI 10.1111/jth.14849

2. Cuker A, Tseng EK, Nieuwlaat R, Angchaisuksiri P, Blair C, Dane K, et al. American Society of Hematology 2021 guidelines on the use of anticoagulation for thromboprophylaxis in patients with COVID-19. Blood Adv. 2021;5(3):872–88. DOI 10.1182/bloodadvances.2020003763

3. Матвійчук Б.О., Матвійчук О.Б., Федчишин Н.Р. Профілактика венозного тромбозу та тромбоемболії легеневої артерії у загальній хірургії: проблеми і перспективи. Клінічна хірургія. 2007;(8):36–38.

4. Abate, S.M., Mantefardo, B. & Basu, B. Postoperative mortality among surgical patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Patient Saf Surg 14, 37 (2020). doi:10.1186/s13037-020-00262-6.

5. De Simone B, Chouillard E, Sartelli M, Biffl WL, Di Saverio S, Moore EE, et al. The management of surgical patients in the emergency setting during COVID-19 pandemic: the WSES position paper. World J Emerg Surg. 2021;16:14. doi:10.1186/s13017-021-00349-0.

6. Twine CP, Kakkos SK, Aboyans V, Baumgartner I, Behrendt CA, Bellmunt-Montoya S, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on Antithrombotic Therapy for Vascular Diseases. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2023 May;65(5):627-689. doi:10.1016/j.ejvs.2023.03.042.

7. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Labricciosa FM, et al. Physiological parameters for Prognosis in Abdominal Sepsis (PIPAS) Study: a WSES observational study. World J Emerg Surg. 2019 Jul 15;14:34.

8. Knight SR, Ho A, Pius R, Buchan I, Carson G, Drake TM, et al.; ISARIC4C investigators. Risk stratification of patients admitted to hospital with COVID-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: development and validation of the 4C Mortality Score. BMJ. 2020;370:m3339.

9. Yang R, Li X, Liu H, Zhen Y, Zhang X, Xiong Q, et al. Chest CT Severity Score: An Imaging Tool for Assessing Severe COVID-19. Radiol Cardiothorac Imaging. 2020;2(2):e200047. doi:10.1148/ryct.2020200047.

10. Prokop M, van Everdingen W, van Rees Vellinga T, van Ufford JQ, Stöger L, Beenen L, et al. CO-RADS: A Categorical CT Assessment Scheme for Patients Suspected of Having COVID-19—Definition and Evaluation. Radiology. 2020;296(2):E97-E104. doi:10.1148/radiol.2020201473.

Дата першого надходження статті до видання: 18.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 23.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616-002. 36-02: 579-862] – 039.3-057.36
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.12

Шаповал Сергій Дмитрович,
доктор медичних наук, професор,
професор кафедри хірургії №2,
Навчально-науковий інститут післядипломної освіти
Запорізького державного медико-фармацевтичного університету
shapoval.s.d@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-8516-9494
м. Запоріжжя, Україна

Деякі відмінності перебігу бешихи у військових

У статті мова йде про особливості перебігу бешихи, обумовлені бойовими діями та умовами, в яких перебувають військові, які постійно піддаються ризику отримати бойові травми та поранення. У воєнний час бешихове запалення має низку особливостей і підвищених ризиків, зумовлених частою травматизацією, порушенням місцевого крово- й лімфообігу внаслідок поранень та іммобілізації, розвитком вторинних імунодефіцитних станів на тлі хронічного стресу, перевтоми, переохолодження й неповноцінного харчування, а також обмеженими можливостями своєчасної діагностики та адекватної антибактеріальної терапії, що призводить до більш тяжкого перебігу захворювання та ускладнень. Внаслідок триваючих бойових дій в Україні серед військових та цивільних зростає увага до цієї проблеми.

Бешиха під час воєнного стану в Україні розглядається військово-лікарською комісією (ВЛК) згідно з «Розкладом хвороб» і може призвести до обмеженої придатності або непридатності до служби залежно від частоти загострень, стадії та впливу на функції організму, особливо якщо вона супроводжується частими рецидивами, які потребують стаціонарного лікування, або ускладненнями, що обмежують функціональність.

Рішення ВЛК при бешисі залежить від форми захворювання, частоти рецидивів і наявності стійких ускладнень. Чим тяжча форма та більше рецидивів бешихи, тим суворіше рішення ВЛК.

Ключові слова: бешиха, особливості перебігу, бойові дії.

Shapoval Serhii Dmytrovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor at the Department of Surgery No. 2, Educational and Research Institute of Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, shapoval.s.d@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-8516-9494, Zaporizhzhia, Ukraine

Some Differences in the Clinical Course of Erysipelas in Military Personnel

This article discusses the clinical course of erysipelas as influenced by combat operations and the conditions faced by military personnel, who are constantly at risk of combat-related injuries and wounds. During wartime, erysipelas presents with specific characteristics and elevated risks driven by factors such as frequent trauma; impaired local blood and lymph circulation due to wounds and immobilization; secondary immunodeficiency resulting from chronic stress, exhaustion, hypothermia, and poor nutrition; and limited access to early diagnosis and adequate antibacterial therapy–all of which can lead to a more severe course of the disease and complications. Ongoing hostilities in Ukraine have heightened attention to this issue among both military personnel and civilians.

Under martial law in Ukraine, erysipelas is evaluated by the Military Medical Commission (MMC) in accordance with the "Schedule of Diseases." Depending on the frequency of flare-ups, the stage of the disease, and its impact on bodily functions, the condition may result in a determination of limited fitness or unfitness for service–particularly if accompanied by frequent relapses requiring inpatient treatment or by complications that impair functionality.

The MMC's decision regarding erysipelas depends on the form of the disease, the frequency of relapses, and the presence of persistent complications. The more severe the form and the higher the frequency of relapses, the stricter the MMC's ruling.

Key words: erysipelas, peculiarities of the course, hostilities.

Вступ. Війна – це дуже важка робота, яка не додає здоров'я. Через активні бойові дії військові можуть просто не мати доступу до необхідних засобів гігієни, мерзнути, перегріватися на сонці чи просто не встигати вчасно змінювати одяг та взуття. Тому захисники і захисниці часто хворіють ще й на різноманітні недуги, серед яких особливе місце займає бешиха [1,2].

У воєнний час особливості бешихи пов'язані з умовами, що сприяють інфекціям (рани, мікротравми), стресом, погіршенням санітарії та доступу до медицини, що може призводити до більш тяжких форм (із бульбашками, виразками) та рецидивів. При цьому лікування може ускладнитися, хоча суть недуги та симптоми залишаються класичними: висока температура, сильна інтоксикація, чітко окреслене почервоніння [3].

Основними аспектами проблеми бешихи у військових є [4,5]:

1. Епідеміологічні фактори – часті травми та мікропошкодження шкіри, забруднення ран, висока контамінація β-гемолітичним стрептококом.

2. Місцеві умови – порушення крово- та лімфообігу внаслідок поранень, опіків, контузій, іммобілізації кінцівок.

3. Імунологічні фактори- стрес, перевтома, переохолодження, недосипання, неповноцінне харчування → вторинний імунодефіцит.

4. Організаційні труднощі – пізня діагностика, затримка початку антибіотикотерапії, обмежений доступ до препаратів.

5. Клінічні особливості – часті ускладнені та рецидивні форми (бульозна, флегмонозна, некротична).

6. Ускладнення – абсцеси, флегмони, некрози, сепсис.

7. Медико-тактичне значення – втрата боєздатності, необхідність евакуації, збільшення навантаження на медичну службу.

Виклад основного матеріалу дослідження. У воєнний час бешихове запалення має низку особливостей і підвищених ризиків, зумовлених частою травматизацією, порушенням місцевого крово- й лімфообігу внаслідок поранень та іммобілізації, розвитком вторинних імунодефіцитних станів на тлі хронічного стресу, перевтоми, переохолодження й неповноцінного харчування, а також обмеженими можливостями своєчасної діагностики та адекватної антибактеріальної терапії, що призводить до більш тяжкого перебігу захворювання та ускладнень [6].

Основні фактори ризику розвитку бешихи у військових [7,8]:

1. Пошкодження шкіри: травми, мозолі, потертості від форменого одягу та взуття створюють «ворота» для інфекції.

2. Фізичні навантаження: тривалі походи, біг, носіння важкого спорядження, в результаті чого виникають мікротравматизації та набряки.

3. Зниження імунітету: стрес, недосипання, незбалансоване харчування, внаслідок чого ослаблюються захисні сили організму.

4. Контакт із бактеріями: поширення стрептокока через забруднені поверхні чи безпосередній контакт, грибкові захворювання стоп.

5. Хронічні захворювання: цукровий діабет, венозна недостатність, лімфостаз (набряки), ожиріння та інш.

Крім того, можна виокремити кілька факторів, що підвищують ризик поширення бешихи серед військових:

1) руйнування інфраструктури, що ускладнює доступ до чистої води та санітарних умов;

2) скупченість людей в евакуаційних пунктах та укриттях;

3) вплив війн на поведінкові моделі людей, і зростання ризику через психологічні навантаження та нехтування засобами захисту.

Особливості розвитку бешихи у воєнний час:

• супутні чинники: травми, рани, обмороження, погані санітарні умови, що створює ідеальні умови розвитку інфекції;

• складність діагностики: важко відрізнити бешиху від інших запалень (флегмона, дерматит, тромбофлебіт) на тлі загальних симптомів, пов'язаних із бойовими діями;

• обтяжений фон: супутні захворювання (цукровий діабет, варикоз) та ослаблений імунітет посилюють перебіг бешихи.

• ризик ускладнень: підвищений ризик формування некрозу, флегмони, сепсису через затримку допомоги та наявність супутніх пошкоджень.

Бешиха у воєнний час має такі самі особливості, що і в мирний [9]: гострий початок, висока температура, інтоксикація, яскрава, чітко окреслена еритема на шкірі (часто на ногах), що викликається стрептококом. Особливості в умовах військових дій – ускладнення діагностики через супутні травми та інші інфекції, підвищений ризик ускладнень (флегмони, сепсис) та ускладнений доступ до антибіотиків, що потребує ранньої, адекватної антибіотикотерапії.

У військових умовах пріоритет віддається швидкому старту антибактеріальної терапії та усуненню інтоксикації, оскільки зволікання загрожує розвитком важких ускладнень і летальним результатом.

За кратністю захворювання первинна бешиха значно переважає інші форми. За тяжкістю спостерігається переважно перебіг середньої тяжкості. У всіх пацієнтів осередок ураження супроводжується мерзлякуватістю, гарячкою, гіперемією шкіри, набряком м'яких тканин, болем [10,11].

Хвороба починалася гостро з ознобу і підвищення температури тіла до 38-40°С і вище. Відмічається головний біль, біль у м'язах, нудота, блювання. Симптоми інтоксикації виникають на добу раніше від місцевих запальних уражень. Тривалість гарячки при неускладненому перебігу не перевищує 5-6 діб. Місцеві прояви запалення зникають значно пізніше нормалізації температури тіла. [12].

При еритематозній формі бешихи осередкове ураження утримується від 5 до 9 діб, при бульозній і геморагічній – до 12-17діб. Після перенесеного захворювання у реконвалесцентів відзначаються залишкові явища: пігментація шкіри, осередкова застійна гіперемія, щільні скоринки на місці бул, набряковий синдром. Зміни периферійної крові характеризуються помірним лейкоцитозом, збільшенням ШОЕ [13].

Симптоми бешихового запалення виникають раптово. До шкірних проявів хвороби належать:

- еритема шкіри яскраво червоного кольору;
- помітне височіння уражених ділянок шкіри над навколишніми;
- виникнення печіння, болісних відчуттів та свербіжу у ділянці ураження;
- твердість та набряклість шкіри з можливим виникненням дрібних ямочок, що нагадують апельсинову скоринку;
- можливість появи пухирів та виразок, а в деяких випадках і некрозу.

Крім шкірних проявів характерне виникнення ознак інтоксикації: лихоманка; озноб; головний біль; підвищена втома; погіршення апетиту; нудота і блювота.

Ці загальні симптоми можуть бути різної сили, але досить часто вони проявляються слабо.

Якщо лікування бешихового запалення вчасно не розпочате, можуть виникати ускладнення різного ступеня тяжкості, серед яких [14]:

- абсцеси;
- флегмони;
- тромбофлебіти.

Рідше можуть розвиватися інфекційні захворювання, локалізовані далеко від місця ураження шкіри, такі як інфекційний ендокардит, септичний артрит, бурсит, тендиніт, гломерулонефрит, тромбоз печеристого синуса. У найважчих випадках може розвинутися сепсис.

В умовах бойових дій бешиха часто має тяжкий та ускладнений перебіг через поєднання травматизації, імунодефіциту та затримки лікування. Зокрема, бешиха часто ускладнюється гнійно-некротичними процесами, судинними ураженнями, сепсисом і рецидивуючим перебігом.

Основні ускладнення у військових можуть бути наступними:

1. Місцеві гнійно-некротичні – абсцес, флегмона, некроз м'яких тканин, бульозно-геморагічна форма бешихи.

2. Судинні та лімфатичні – тромбофлебіт, лімфангіт, хронічний лімфостаз (елефантіаз).

3. Загальні (системні) – сепсис, інфекційно-токсичний шок, поліорганна недостатність.

4. Рецидиви та хронізація – часті рецидиви, хронічна рецидивна бешиха, постбешихові трофічні зміни.

5. Медико-тактичні наслідки – тривала втрата боєздатності, госпіталізація, евакуація.

Лікування бешихи у військових вимагає негайного призначення антибіотиків (пеніциліни, цефалоспорини) курсом 7-10 діб, симптоматичної терапії (анальгетики, НПЗП), місцевого догляду (антисептичні пов'язки) та часто госпіталізації. Через ризик рецидивів (до 30,0%) важливими є диспансеризація та уникнення перевантажень. У табл. 1 наведено адаптований протокол лікування бешихи у військових.

Під час лікування дуже важливо дотримуватися протоколу і розуміти, що:

• рання діагностика необхідна для запобігання ускладнень (абсцеси, тромбофлебіт, лімфостаз);

• при рецидивній формі (>3 разів на рік) потрібний диспансерний облік;

• лікування проводиться в інфекційному або хірургічному відділеннях стаціонару;

• народні методи (наприклад, «спалювання рожі») неприпустимі.

Вакцини для запобігання стрептококовим інфекціям не існує, тому заходи профілактики мають переважно організаційний характер і передбачають [15]:

• проведення контролю рівня зволоженості шкіри;

• уникнення подряпин та порізів;

• дотримання гігієни (зокрема регулярне миття рук із милом, використання дезінфікувальних засобів на спиртовій основі);

• прикриття рота та носа при кашлі чи чханні.

Прогноз при бешисі в цілому відносно сприятливий. При своєчасній діагностиці, адекватній терапії ймовірність повного одужання та відновлення висока. Слід зазначити, що інфекція схильна до рецидивного перебігу. У близько 30,0% пацієнтів діагностують рецидиви, які піддаються лікуванню значно складніше.

Рецидивна бешиха виникає приблизно у третини пацієнтів, що пов'язано з наявністю чинників ризику,

Таблиця 1

Протокол лікування бешихи у військових

№ з. п.	Етап	Основні дії
1	Початкове оцінювання	• Виявлення форми бешихи: еритематозна, бульозна, флегмонозна, некротична • Оцінка тяжкості: локалізована, ускладнена, септична • Виявлення факторів ризику: травма, лімфостаз, імунодефіцит, супутні захворювання
2	Антибактеріальна терапія	Початкова (емпірична) терапія: • пеніциліни: бензилпеніцилін (в/в) або амоксицилін/клавуланат; • при алергії: цефалоспорини (II і III поколінь), макроліди; • тривалість: 7-14 днів (залежно від тяжкості); • рецидиви/ускладнена форма: внутрішньовенна терапія, контроль стану
3	Імунокорегувальна та імуномодулювальна терапія	• Призначається при рецидивній або тяжкій формі, особливо на тлі вторинного імунодефіциту • Препарати: поліоксидоній, імудон, тимоген, лікопід • Мета: стимуляція Т-клітинного імунітету, посилення фагоцитозу, нормалізація цитокінового профілю
4	Місцеве лікування	• Антисептична обробка шкіри та ран • Травматологічне або хірургічне втручання при ускладнених формах (абсцес, флегмона, некроз) • Дренування та санування уражених зон
5	Симптоматична та підтримувальна терапія	• Жарознижувальні препарати при лихоманці • Вітаміни та мікроелементи (A, C, E, група B) • Корекція супутніх захворювань (цукровий діабет, варикозна хвороба) • Гідратація та підтримка серцево-судинної системи за тяжкого перебігу
6	Профілактика рецидивів	• Довготривала антибіотикопрофілактика у групах ризику (біцилін – 1 раз на 2-4 тижні) • Контроль за станом шкіри та ран • Лікування хронічних осередків інфекції • Відновлення та підтримка лімфо- і кровообігу
7	Медико-тактичні рекомендації	• Тривала або тяжка бешиха є підставою для тимчасової втрати боєздатності • Ускладнена форма → евакуація в лікувальний заклад з хірургічними можливостями • Обов'язковий диспансерний контроль після лікування

а також із тим, що сама бешиха спричиняє ураження лімфатичних судин, розташованих у шкірі. А це призводить до повторного виникнення хвороби. Лікування рецидивної форми може вимагати застосування декількох видів антибіотиків внутрішньовенно і більш тривалого курсу терапії, який може тривати 4-6 тижнів і більше.

Бешиха у військових може призводити до тимчасової або стійкої втрати боєздатності внаслідок ускладнень, рецидивів і розвитку лімфостазу.

Прогноз бешихи для військових може бути:

1) сприятливий – при еритематозній формі та своєчасно розпочатій антибіотикотерапії;

2) обтяжений – при бульозній, флегмонозній, некротичній формах;

3) несприятливий – у разі розвитку сепсису, інфекційно-токсичного шоку, частих рецидивів;

4) погіршується за наявності лімфостазу, хронічної венозної недостатності, імунодефіциту.

Для військовослужбовців можливі такі наслідки:

• своєчасне лікування – повне одужання можливе за 1-2 тижні;

• хронічна бешиха – часті рецидиви призводять до потовщення/атрофії шкіри, венозної недостатності, слоновості (лімфостазу), що впливатиме на придатність до служби, особливо в умовах бойових дій;

• ускладнення – можливі тромбофлебіт, менінгіт (при бешисі обличчя), септичний артрит, сепсис.

Вплив бешихи на проходження військової служби може бути таким:

• Легкий перебіг → тимчасове відсторонення, повернення до служби після одужання.

• Ускладнені та рецидивні форми → тривале лікування, обмеження фізичних навантажень.

• Хронічні ускладнення → обмежена придатність або непридатність до служби (за медичними показаннями).

Бешиха під час воєнного стану в Україні розглядається військово-лікарською комісією (ВЛК) згідно з «Розкладом хвороб» і може призвести до обмеженої придатності або непридатності до служби залежно від частоти загострень, стадії та впливу на функції організму, особливо якщо вона супроводжується частими рецидивами, які потребують стаціонарного лікування, або ускладненнями, що обмежують функціональність.

На рішення ВЛК впливає:

• частота загострень – часті рецидиви (наприклад, два або більше на рік) є підставою для перегляду придатності;

• стадія захворювання – наявність хронічної форми, ускладнень, трофічних змін шкіри чи лімфостазу;

• порушення функцій – вплив хвороби на працездатність, температуру, загальну слабкість, нудоту та інші симптоми.

Можливі статуси:

1. Обмежено придатний – якщо хвороба не має стійких виражених порушень і дозволяє виконувати певні види робіт.

2. Непридатний – у разі стійких, виражених порушень функцій або якщо загострення дуже часті, незважаючи на лікування.

Як це відбувається:

1. Звернення – потрібно звернутися до сімейного лікаря, який надасть направлення до військово-лікарської комісії.

2. Діагностика – лікарі ВЛК оцінять вашу медичну документацію (виписки, результати аналізів, історію хвороби).

3. Висновок – за результатами обстежень ВЛК ухвалює висновок про придатність або непридатність до військової служби за відповідною статтею Розкладу хвороб. Алгоритм рішення ВЛК наведено в табл. 2.

Таблиця 2

Алгоритм рішення ВЛК щодо бешихи

Клінічна ситуація	Характеристика перебігу	Рішення ВЛК
Гостра бешиха (вперше)	Еритематозна форма, без ускладнень, ефективне лікування	Тимчасово непридатний → після одужання придатний
Ускладнена бешиха	Бульозна, флегмонозна, некротична форма	Тимчасово непридатний → повторний огляд
Ускладнена з наслідками	Стійкі функціональні порушення після лікування	Обмежено придатний
Рецидивна форма	≥2 рецидиви на рік	Обмежено придатний
Хронічна форма	Часті рецидиви, тривалий перебіг	Обмежено придатний
Тяжкі наслідки	Лімфостаз, слоновість, трофічні порушення, сепсис в анамнезі	Непридатний до служби

Статус тимчасово непридатного до служби надається на період лікування та реконвалесценції. Після завершення лікування проводять повторний огляд і залежно від результатів ВЛК виносить нове рішення. Статус обмежено придатного передбачає зменшення фізичних навантажень, особливі умови служби тощо.

Висновки. Рішення ВЛК при бешисі залежить від форми захворювання, частоти рецидивів і наявності стійких ускладнень. Чим тяжча форма та більше рецидивів бешихи, тим суворіше рішення ВЛК.

ЛІТЕРАТУРА

1. Borak VP. Osoblivosti perebigu beshikhi. Visnik medichnikh i biologichnikh doslidzhen. 2021;4 (10):10-2.
2. Vasilevska LA. Vpliv mikrobnogo peizazhu na rozvitok destruktivnikh form beshikhi. Suchasni medichni tekhnologiï. 2019;2:17-9.
3. Infektsiini khvorobi. Za red. OA. Golubovskoï. K. VSV: Meditsina, 2022. 464 s.
4. Shapoval SD, Vasilevska LA. Deyaki aspekti problemi khirurgichnikh form beshikhi. Klinichna khirurgiya. 2020;9-10 (87):59-62.
5. Shapoval SD, Vasilevska LA, Bєlinska VO. Osoblivosti klinichnogo perebigu i printsipi diferentsialnoï diagnostiki beshikhi. Klinichna khirurgiya. 2021;1-2 (88):61-8.
6. Shapoval SD, Vasilevska LA. Riznovidi diagnostovanikh mikroorganizmiv u khvorikh na beshikhu. Art of Medicine. 2021; 2 (18):140-3.
7. Shapoval SD, Vasilevska LA, Vorontsova LL. Vikoristannya imunokoreguyuchoï terapiï v kompleksnomu likuvanni khirurgichnikh form beshikhi. Klinichna khirurgiya. 2021; 5-6 (88):53-5.
8. Shapoval SD, Vasilevska LA, Bєlinska VO. Osoblivosti kliniki i printsipi diferentsialnoï diagnostiki beshikhi. Suchasni medichni tekhnologiï. 2022; 1 (52):46-55.
9. Falconeet M, et al. Acute bacterial skin and skin structure infection sininternal medicine wards: old and new drugs. Internaland Emergency Medicine. 2016;1 (5):637-48.
10. Bartholomeeusen S, Vandenbroucke J, Truyers C, Buntinx F. Epidemiology and comorbidity of erysipelas in primary care. Dermatol. 2007;215:118-22.
11. Bruun T, et al. Early response in cellulitis: a prospective study of dynamics and predictors. Clinical Infectious Diseases.2016; 63(8):1034-41.
12. Ferretti JJ,. Stevens DL, Fischetti VA. Streptococcus pyogenes: Basic biology to clinical manifestations. Oklahoma City : University of Oklahoma Health Sciences Center, 2016.
13. Gunderson CG, Martinello RA. A systematic review of bacteremias in cellulitis and erysipelas. J Infect. 2012;64:148-55.
14. Pasternak MS. Cellulitis, necrotizing fasciitis, and subcutaneous tissue infections. Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015, 1194-2015 r.
15. Stevens DL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin. Infect. Dis. 2014;59:10-52.

Дата першого надходження статті до видання: 19.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 24.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 617.557-007.43-089.844-072.1
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.13

Шкварковський Ігор Володимирович,
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри хірургії № 2,
Буковинський державний медичний університет
shkvarkovskyj.igor@bsmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-9016-3895
м. Чернівці, Україна

Пижик Максим Андріанович,
лікар-інтерн кафедри хірургії № 2,
Буковинський державний медичний університет
dokmax17@gmail.com
https://orcid.org/0009-0009-2976-7276
м. Чернівці, Україна

Москалюк Олександр Петрович,
кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії № 2,
Буковинський державний медичний університет
moskalyuk_o@bsmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0001-5096-501X
м. Чернівці, Україна

Козловська Ірина Михайлівна,
кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії № 2,
Буковинський державний медичний університет,
irkakim1@ukr.net
https://orcid.org/0000-0002-2778-009X
м. Чернівці, Україна

ТАР-блок під лапароскопічним контролем. Порівняльний аналіз ефективності ТАР-блоку під лапароскопічним контролем у пацієнтів, що перенесли трансабдомінальну преперитонеальну пластику (ТАРР) пахвинної грижі

Пластика пахвинних гриж досі є однією з найпоширеніших хірургічних процедур в світі. В зв'язку зі стрімким розвитком малоінвазивних технологій в хірургії все більшої популярності набуває трансабдомінальна преперитонеальна пластика (ТАРР) пахвинної грижі, що дозволило різко зменшити рівень післяопераційного болю, прискорити активізацію хворого, зменшити тривалість перебування пацієнта в хірургічному стаціонарі. Післяопераційний больовий синдром – чи не основний показник, яким користується хворий для оцінки якості проведеної операції та анестезії, від якого залежить терміни активізації пацієнта, швидкість його повернення до звичного життя. Тому над питанням зменшення рівня післяопераційного болю щоденно задумуються як хірурги, так і анестезіологи, в тому числі і наша команда.

Іннервація пахвинної ділянки відбувається за допомогою передніх гілок грудопоперекових нервів, які проходять в просторі між поперечним та внутрішнім косими м'язами живота, що робить цю ділянку привабливою для хірурга та анестезіолога в плані зменшення післяопераційного больового синдрому. Transversus Abdominis Plane block (ТАР-блок) полягає у введенні місцевого анестетика в простір між поперечним та внутрішнім косими м'язами живота з метою блокади нервів, що іннервують передню черевну стінку. Найбільш популярним та прийнятим методом ТАР-блокади є її виконання під ультразвуковим контролем. Незважаючи на точність, безпечність, та видиму простоту маніпуляції, досі впровадити в рутинну практику даний метод ще не вдалося. Цьому є ряд об'єктивних причин: відсутність апарату УЗД в операційній; потреба в медичному персоналі, який вміє працювати з УЗД апаратом; трата часу на підключення апарату, налаштування датчика; можливе порушення стерильності операційного поля під час виконання маніпуляції. Саме тому в нашій рутинній практиці ми використовуємо перевірену нами, доступнішу та безпечнішу техніку ТАР-блокади під ліпароскопічним контролем під час більшості лапароскопічних втручань.

У проведеному нами дослідженні проаналізовано 28 пацієнтів з однобічною пахвинною грижою, яким було виконано трансабдомінальну преперитонеальну пластику (ТАРР). Пацієнтів було розподілено порівну на дослідну групу (яким ТАР-блок виковувався) та контрольну групу (яким ТАР – блок не виконувався). В післяопераційному періоді рівень больового синдрому визначали за допомогою шкали числової оцінки болю NRS (Numerical Rating Scale) в спокої та під час руху (покашлювання, вставання з ліжка) через 4, 8, та 24 години. У дослідній групі під час опитування було зафіксовано статистично значимі ($p < 0,05$) відмінності між досліджуваною (D) та контрольною (C), що були представлені нами у вигляді двох таблиць.

Отримані результати демонструють суттєві переваги ТАР-блокади під лапароскопічним контролем, що проявляється меншим рівнем больових відчуттів (по шкалі NRS), швидшою активізацією хворих (4 год. після операції) та вищим рівнем задоволеності анестезією.

Ключові слова: ТАР-блок, післяопераційний больовий синдром, ТАРР пахвинної грижі.

Pyzhyk Maksym Andrianovych, Surgical Resident at the Department of Surgery No. 2, Bukovinian State Medical University, dokmax17@gmail.com, https://orcid.org/0009-0009-2976-7276**,** Chernivtsi, Ukraine

Shkvarkovskyj Ihor Volodymyrovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Surgery No. 2, Bukovinian State Medical University, shkvarkovskyj.igor@bsmu.edu.ua**,** https://orcid.org/0000-0002-9016-3895**,** Chernivtsi, Ukraine

Moskaliuk Oleksandr Petrovych, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Surgery No. 2, Bukovinian State Medical University, moskalyuk_o@bsmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0001-5096-501X**,** Chernivtsi, Ukraine

Kozlovska Iryna Mykhaylivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Surgery No. 2, Bukovinian State Medical University, irkakim1@ukr.net, https://orcid.org/0000-0002-2778-009X, Chernivtsi, Ukraine

Laparoscopically guided TAP-block. A comparative analysis of the efficiency of laparoscopically guided TAP block in patients who have undergone transabdominal preperitoneal (TAPP) repair of inguinal hernia

Inguinal hernia repair remains one of the most common surgical procedures in the world. Due to the rapid development of minimally invasive technologies in surgery, transabdominal preperitoneal (TAPP) repair of inguinal hernia become more popular. TAPP repair of inguinal hernia made it possible to significantly reduce the level of postoperative pain, accelerate the patient's recovery after surgery and reduce the number of days of the patient's hospital stay. Postoperative pain is one of the primary indicator, which patients use to evaluate the quality of the surgery and anesthesia, and it determines the timing of the patient's recovery and the speed of their return to normal life. That is why both surgeons and anesthesiologists, including our team, think daily about how to reduce the level of postoperative pain.

The inguinal region is innervated by the anterior branches of the thoracolumbar nerves, which run in the space between the transverse and internal oblique abdominal muscles, making this area an attractive target for surgeons and anesthesiologists in terms of reducing postoperative pain. The Transversus Abdominis Plane (TAP) block involves injecting a local anesthetic into the space between the transverse and internal oblique abdominal muscles to block the nerves that innervate the anterior abdominal wall. The most popular and accepted method of TAP-block is its performance under ultrasound guidance. Despite the accuracy, safety and apparent simplicity of the procedure, this method has not been successfully implemented into routine practice yet. There are several objective reasons for this: the lack of an ultrasound machine in the operating room; the necessity for medical staff trained to operate the ultrasound machine; the time required to set up the machine; the potential risk of compromising the sterility of the surgical field during the procedure. That is why, in our routine practice, we use the TAP-block technique under laparoscopic guidance – a method we have validated, which is more accessible and safer – during most laparoscopic procedures.

Our study analyzed 28 patients with monolateral inguinal hernias who underwent transabdominal preperitoneal TAPP inguinal hernia repair. The patients were divided equally into an experimental group (who received a TAP-block) and a control group (who did not receive a TAP-block). In the postoperative period, the level of pain was assessed using the Numerical Rating Scale (NRS) at rest and during movement (coughing, getting out of bed) at 4, 8, and 24 hours. In the experimental group, statistically significant ($p < 0.05$) differences were observed between the experimental (D) and control (C) groups during the survey, which we presented in two tables.

The results demonstrate significant advantages of the laparoscopically guided TAP-block, manifested by lower pain levels (on the NRS scale), faster patient mobilization (4 hours post-surgery), and higher satisfaction with anesthesia.

Key words: TAP-block, postoperative pain, TAPP inguinal hernia repair.

Вступ. Післяопераційний больовий синдром – явище, з яким щоденно вимушений стикатися лікар-хірург у своїй практиці. Активне впровадження мініінвазивної хірургії, сучасне анестезіологічне забезпечення, відкриття нових знеболюючих препаратів суттєво зменшило актуальність проблеми післяопераційного болю, та чи достатньо? Навіть мінімальний больовий синдром, що виникає у людини з низьким больовим порогом сповільнює активізацію та відновлення хворого, затримує післяопераційний ліжко-день, викликає невдоволення хворого операцією, змушує хірурга сумніватися в якості, раніше здавалося, ідеально проведеної операції [1, 2, 3].

Однією з методик, що значно зменшило проблему раннього післяопераційного болю став ТАР-блок (Transversus Abdominis Plane block). ТАР-блокада є ефективним методом регіональної анестезії для зменшення інтенсивності післяопераційного больового синдрому, часу до введення першого анестетика та потреби в опіоїдах після операцій на верхньому та на нижньому поверхах черевної порожнини, як після відкритої операції, так і після лапароскопічного втручання. Цей метод передбачає введення місцевого анестетика (найчастіше 0,5% р-н Бупівакаїну) в простір між поперечним та внутрішнім косими м'язами живота з метою блокади передніх гілок грудопоперекових спинномозкових нервів (Т6 – L1), що іннервують передньолатеральну частину черевної стінки [4, 5, 6, 7].

Одностороння право – чи лівобічна ТАР-блокади використовуються після таких операцій, як: холецистектомія, апендектомія, герніопластика, нефректомія. Двосторонні ТАР-блокади використовуються після пластики пупкової або вентральної грижі, кесаревого розтину, гістеректомії та простатектомії, колопроктологічних операційних втручань. ТАР-блокади стали частиною мультимодального знеболення при операціях на черевній порожнині в рамках ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) протоколу, що посприяло ранній активізації хворих, зменшило післяопераційну потребу в опіоїдах та ненаркотичних аналгетиках, зменшило частоту післяопераційної нудоти, покращило комплаєнс пацієнта до лікування [8, 9, 10].

Передньобічна частина черевної стінки має 4 парних м'язи: прямий м'яз живота, зовнішній та внутрішній косі м'язи живота і поперечний м'яз живота. Анатомічна площина ТАР – це площина, яка розташована

між внутрішнім косим м'язом живота та поперечним м'язом живота та містить грудопоперекові нерви Т6 – L1 та їх сплетення. Грудопоперекові нерви, невдовзі після виходу з міжхребцевого отвору, поділяються на передні та задні гілки. Передні гілки, в свою чергу, поділяються на передній та латеральний шкірні нерви. Передні гілки спинномозкових нервів Т6 – Т12 проходять між внутрішнім косим та поперечним м'язами живота, а після досягнення заднього листка піхви прямого м'язу живота, перфорують його. Беруть участь в іннервації прямого м'язу живота, після чого закінчуються передніми шкірними гілками, які іннервують шкіру передньої частини живота (приблизно від серединної до середньоключичної ліній живота). Латеральні шкірні гілки, які відділилися від основної гілки позаду кута ребра, поділяються на передні та задні гілки. Передні гілки живлять черевну стінку від латерального краю прямого м'яза живота; задні гілки іннервують шкіру над найширшим м'язом спини. Латеральні шкірні гілки Т6 – Т9 відходять від основного нервового стовбура ще до входження в ТАР-простір, навідміну від Т10 – L1, які мають короткий хід всередині ТАР-простору позаду середньої пахвової лінії. Саме тому ми в своїй практиці виконуємо ТАР – блок дорзальніше середньої пахвової лінії між нижнім краєм 11-го ребра та гребенем клубової кістки, чим забезпечуємо переважно знеболення всієї передньо-латеральної частини черевної стінки. Поперековий нерв L1 розгалужується на клубово-підчеревний та клубово-пахвинний нерви, які забезпечують чутливу іннервацію верхньої частини стегна, сідничної ділянки, паху, підчеревну ділянку та область зовнішніх статевих органів. Оскільки клубово-пахвинний та клубово-підчеревний нерви переходять у ТАР-простір поблизу передньої частини гребеня клубової кістки, при виконанні герніопластики є сенс атакувати ТАР-простір ближче до гребеня клубової кістки [10, 11, 12].

Мета дослідження: обґрунтувати доцільність та довести клінічну ефективність лапароскопічного варіанту проведення TAP-block – знеболення після трансабдомінальної преперитонеальної герніопластики (ТАРР) пахвинної грижі. Провести порівняльну оцінку рівня післяопераційного болю у пацієнтів після перенесеної операції, яким проводився ТАР-блок, з групою хворих, яким ТАР-блок не виконувався.

Методологія та методи дослідження. На базі хірургічного відділення номер 1 ОКНП «Лікарня швидкої медичної допомоги» м. Чернівці, з травня 2022 року по лютий 2026 року ТАРР з приводу односторонньої пахвинної грижі було виконано 28 пацієнтам чоловічої статі, віком від 29 до 73 років, без або з компенсованою супутньою патологією (ASA I-II). У 18 хворих (64,3%) було виявлено косу пахвинну грижу, у 10 хворих (35,7%) – пряму.

Передопераційно всі пацієнти заповнювали анкету госпітальної шкали тривоги та депресії HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), на сайті: https://mozok.ua/depressiya/testy/item/2711-gosptalna-shkala-trivogi--depres-HADS (дата доступу 17.03.2026р.). Післяопераційно всі хворі були проінструктовані щодо використання шкали числової оцінки болю NRS (Numerical Rating Scale), де 0 – це відсутність болю, а 10 – нестерпний біль (Рис. 1).

Усіх пацієнтів було розподілено порівну (по 14 чоловік в кожній) на дослідну та контрольну групи випадковим чином. З метою рандомізації в кожну групу пацієнти набиралися по черзі (перший пацієнт – з виконанням ТАР-блоку, наступний – без його виконання і так далі). Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою двостороннього t-критерію Стьюдента. Відмінності визначалися як статистично значимі при p value < 0,05.

Періопераційне ведення хворих проводилося згідно ERAS – протоколу. Безпосередньо перед оперативним втручанням на операційному столі було проведено стандартний моніторинг: електрокардіографія, вимірювання артеріального тиску, пульсоксиметрія та забезпечено внутрішньовенний доступ. Премедикація пацієнтам проводилася мідазоламом 0,025 мг/кг., декскетопрофеном 2,5% – 2 мл. та метоклопрамідом 0,5% – 2 мл. довенно. З метою зменшення салівації, під контролем ЧСС пацієнтам вводили 0,5 – 1 мл. 0,1% розчину атропіну. Анестезія була індукована фентанілом (1 мкг/кг.), пропофолом (2 мг/кг.) та рокуронієм (1 мг/кг.), при цьому контроль над дихальними шляхами забезпечувався за допомогою ендотрахеальної трубки. Анестезію підтримували внутрішньовенною інфузією пропофолу зі швидкістю 120 мкг/кг/хв. та фентанілу від 0,1 до 0,5 мкг/кг/хв. Інфузію фентанілу титрували інтраопераційно для підтримки систолічного артеріального тиску в межах 20% від вихідних значень. Інтраопераційний моніторинг: вимірювання артеріального тиску, пульсу, частоти серцевих скорочень, температури тіла, насичення киснем капілярної крові, електрокардіографія, капнометрія, рівень глибини анестезії (біспектральний індекс). За десять хвилин до завершення операції інфузії пропофолу та фентанілу припиняли. Пацієнтам дозволяли прокинутися безпосередньо перед зняттям інтубаційної трубки. Інтубаційну трубку знімали, переконавшись, що пацієнти дихають спонтанно та реагують на команди анестезіолога. Одразу після переведення у палату хірургічного відділення пацієнти отримували 1000 мг. парацетамолу довенно. Декскетопрофен 2% – 2 мл. внутрішньом'язево отримували всі пацієнти при досягненні NRS ≥ 4. Післяопераційну нудоту лікували однократним внутрішньовенним введенням 4 мг. ондасетрону.

Методика ТАР-блокади: після завершення основного етапу операції та зашивання очеревини, під контролем лапароскопа в проекції перехідної складки очеревини (дорзальніше середньої пахвової лінії) в точці, одразу нижче 11 ребра, використовуючи 20 мл. шприц з набраним 0,5% розчином Бупівакаїну та рожеву голку калібром 20G. Після проходження шкіри, підшкірної жирової клітковини, зовнішнього косого, внутрішнього косого та поперечного м'язу живота голка візуалізовується субперитонеально. Відступивши назад на 5 – 7 мм. (що відповідає товщині поперечного м'язу живота), опиняємося в ТАР-просторі, куди вводимо 10 мл. 0,5% розчину Бупівакаїну. При цьому на екрані монітора бачимо провисання поперечного м'яза живота та очеревини в напрямку черевної порожнини.

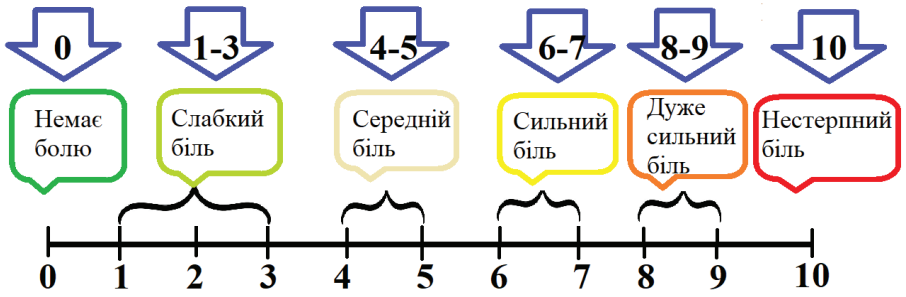


Рис. 1. Шкала числової оцінки болю NRS

Аналогічні дії проводимо в точці між 11 ребром та гребенем клубової кістки та в точці на 1 см. вище гребеня клубової кістки в ділянці перехідної складки очеревини. Таким чином, отримуємо блокаду чутливих нервових закінчень в проекції Т10 – L1, що дозволяє заблокувати больову чутливість в місцях введення оптичного, одного робочого троакару та пахвинну область.

Результати дослідження. Згідно з таблицею 1, за наведеними показниками (вік, вага, зріст, класифікація ASA, шкала HADS (тривога та депресія), тривалість оперативного втручання), статистичні відмінності між двома групами не прослідковуються ($p > 0,05$), отже вибірки можна вважати репрезентативними. Отримані результати свідчать про початкову однорідність дослідних груп за відповідними параметрами, що підтверджує коректність їх порівняння та відсутність впливу цих факторів на основні результати дослідження.

Згідно післяопераційного опитування пацієнтів по шкалі NRS через 4, 8, 24 години після оперативного втручання в стані спокою (лежачи на спині) та при рухах (підйом з ліжка, покашлювання), було зафіксовано статистично значимі ($p < 0,05$) відмінності між досліджуваною (D) та контрольною (C) групами, при цьому кількість балів по шкалі NRS у групі С був вищим, ніж у групі D (табл. 2, табл. 3).

Всіх пацієнтів, яким було проведено ТАР-блок під лапароскопічним контролем, було активізовано через 4 год. після оперативного втручання. Натомість 4 пацієнтів з контрольної групи через 4 години активізувати

Таблиця 1

Порівняльний аналіз дослідної групи (D) та контрольної групи (C)

Показник	Дослідна група (D) n = 14	Контрольна група (C) n = 14	P – value
Середній вік (роки)	47 ± 14,3	54 ± 13,6	0,19
Середня вага (кг.)	76,85 ± 11,4	70,93 ± 11	0,17
Середній зріст (м.)	1,80 ± 0,06	1,74 ± 0,08	0,055
ASA (I, II)	6/8 ± 0,51	4/10 ± 0,47	0,45
Середня тривалість операції (хв)	88,8 ± 14,66	77,6 ± 19,56	0,1
Шкала HADS (тривога)	3,9 (2-7) ± 1,68	4,2 (3-7) ± 1,37	0,63
Шкала HADS (депресія)	4,5 (3-8) ± 1,74	5,0 (4-8) ± 1,33	0,34

Таблиця 2

Порівняльний аналіз дослідної групи (D) та контрольної групи (C) щодо ступеню післяопераційного больового синдрому за шкалою NRS в стані спокою – через 4, 8 та 24 години після операції

	Дослідна група (D) n = 14	Контрольна група (C) n = 14	P – value
NRS 4 год. п\о	1,9 (0-3) ± 0,92	2,9 (1-5) ± 1,33	0,03
NRS 8 год. п\о	3,0 (1-4) ± 0,73	3,9 (3-6) ± 0,99	0,015
NRS 24 год. п\о	3,8 (3-5) ± 0,89	4,6 (4-7) ± 1,15	0,037

Таблиця 3

Порівняльний аналіз дослідної групи (D) та контрольної групи (C) щодо ступеню післяопераційного больового синдрому за шкалою NRS в русі – через 4, 8 та 24 години після операції

	Дослідна група (D) n = 14	Контрольна група (C) n = 14	P – value
NRS 4 год. п\о	2,3 (0-4) ± 1,27	3,6 (2-6) ± 1,39	0,01
NRS 8 год. п\о	3.5 (2-4) ± 0,85	4,4 (3-7) ± 1,28	0,03
NRS 24 год. п\о	4,4 (3-6) ± 0,94	5,5 (3-8) ± 1,65	0,03

не вдалося через виражений больовий синдром (сильний біль по шкалі NRS), останніх було активізовано через 6 – 8 год. після додаткового внутрішньом'язового введення 2,5% – 2 мл. декскетопрофену та внутрішньовенної інфузії 1000 мг. парацетамолу. Інтраопераційних та післяопераційних ускладнень, пов'язаних з виконанням ТАР-блоку не спостерігалося.

Висновки. ТАР-блокада під лапароскопічним контролем – доступна, надійна, легковідтворювальна процедура, що дозволяє значно зменшити рівень больового синдрому в ранньому післяопераційному періоді, пришвидшити активізацію хворих після проведеної операції, зменшити тривалість перебування пацієнта в хірургічному стаціонарі.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікт інтересів відсутній.

Інформація про фінансування. Автори не отримували фінансової підтримки для проведення дослідження.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Пижик М.А. – ідея та дизайн дослідження, огляд літератури, написання тексту;

Шкварковський І.В., Москалюк О.П. – огляд літератури, збір клінічного матеріалу, обробка матеріалу, написання тексту, підготовка до друку;

Козловська І.М. – обробка матеріалу, підготовка до друку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Benhamou D, Forget P. Patient experience of postoperative pain: a paradigm shift to a holistic approach. Br J Anaesth. 2025 Jun;134(6):1603-1605. doi: 10.1016/j.bja.2025.03.009.
2. Bozkul G, Altun Uğraş G PhD, RN. Research Trends and Hotspots in Postoperative Pain and Nursing: A Bibliometric Analysis. J Perianesth Nurs. 2025 Dec;40(6):1611-1617. doi: 10.1016/j.jopan.2025.02.002.
3. Elshalakany NA, Salah AM. Effect of transversus abdominis plane block with or without buprenorphine after inguinal hernia surgery on postoperative pain. Anaesthesiol Intensive Ther. 2023;55(4):277-284. doi: 10.5114/ait.2023.132837.
4. Zeng J, Hong A, Gu Z, Jian J, Liang X. Efficacy of transversus abdominis plane block on postoperative nausea and vomiting: a meta-analysis of randomized controlled trial. BMC Anesthesiol. 2024 Mar 1;24(1):87. doi: 10.1186/s12871-024-02469-x.
5. Alsharari AF, Abuadas FH, Alnassrallah YS, Salihu D. Transversus Abdominis Plane Block as a Strategy for Effective Pain Management in Patients with Pain during Laparoscopic Cholecystectomy: A Systematic Review. J Clin Med. 2022 Nov 22;11(23):6896. doi: 10.3390/jcm11236896.
6. Viderman D, Aubakirova M, Abdildin YG. Transversus Abdominis Plane Block in Colorectal Surgery: A Meta-Analysis. Front Med (Lausanne). 2022 Feb 23;8:802039. doi: 10.3389/fmed.2021.802039.
7. Grape S, Kirkham KR, Albrecht E. The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block vs. wound infiltration after inguinal and infra-umbilical hernia repairs: A systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. Eur J Anaesthesiol. 2022 Jul 1;39(7):611-618. doi: 10.1097/EJA.0000000000001668.
8. Yang W, Yuan T, Cai Z, Ma Q, Liu X, Zhou H, Qiu S, Yang L. Laparoscopic versus ultrasound-guided transversus abdominis plane block for postoperative pain management in minimally invasive colorectal surgery: a meta-analysis protocol. Front Oncol. 2023 May 22;13:1080327. doi: 10.3389/fonc.2023.1080327.
9. Civitella A, Prata F, Papalia R, Citriniti V, Tuzzolo P, Pascarella G, Forastiere EMA, Ragusa A, Tedesco F, Prata SM, Anceschi U, Simone G, Muto G, Scarpa RM, Cataldo R. Laparoscopic versus Ultrasound-Guided Transversus Abdominis Plane Block for Postoperative Analgesia Management after Radical Prostatectomy: Results from a Single Center Study. J Pers Med. 2023 Nov 23;13(12):1634. doi: 10.3390/jpm13121634.
10. Copperthwaite A, Sahebally SM, Raza ZM, Devane L, McCawley N, Kearney D, Burke J, McNamara D. A meta-analysis of laparoscopic versus ultrasound-guided transversus abdominis plane block in laparoscopic colorectal surgery. Ir J Med Sci. 2023 Apr;192(2):795-803. doi: 10.1007/s11845-022-03017-7.
11. Ghosh A, Ninave S. Navigating Pain Relief: A Comprehensive Review of Transversus Abdominis Plane Block. Cureus. 2023 Dec 26;15(12):e51119. doi: 10.7759/cureus.51119.
12. Resta M, Bernardi D, Bonavina G, Asti E, Bonavina L. Pre-emptive or Preventive Transversus Abdominis Plane Block Analgesia for Laparoscopic Surgery? J Am Coll Surg. 2021 Jan;232(1):114-115. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2020.10.005.

Дата першого надходження статті до видання: 15.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 17.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

УДК 616.12-008.331.1:616.127-005.8:615-015
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.14

Бичко Михайло Васильович,
доктор медичних наук, професор кафедри госпітальної терапії,
медичного факультету,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
mykhailo.bychko@uzhnu.edu.ua
https://orcid.org/0009-0003-7880-6581
м. Ужгород, Україна

Когутич Іван Іванович,
кандидат медичних наук, доцент кафедри госпітальної терапії,
медичного факультету,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
ivan.kohutych@uzhnu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-3064-8292
м. Ужгород, Україна

Цьока Станіслав Андрійович,
PhD, доцент кафедри госпітальної терапії,
медичного факультету
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
https://orcid.org/0000-0002-2790-1357
stanislv.tsoka@gmail.com
м. Ужгород, Україна

Плиска Олена Петрівна,
лікар-функціоналіст,
КНП «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії»
Закарпатської обласної ради
https://orcid.org/0009-0008-9408-2241
o.plyska@yahoo.com
м. Ужгород, Україна

Сабов Вікторія Володимирівна,
лікар-функціоналіст,
КНП «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії»
Закарпатської обласної ради
https://orcid.org/0009-0006-5298-674X
sabovviktorija@gmail.com
м. Ужгород, Україна

Шевченко-Рубежанський Єгор Олексійович,
студент III курсу медичного факультету
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
mieg1701@gmail.com
https://orcid.org/0009-0000-7818-5760
м. Ужгород, Україна

Добовий моніторинг артеріального тиску і його діагностично-прогностичне значення у хворих на АГ, асоційовану із ІХС під впливом антагоністів кальцію

Вступ. Значний прогрес в лікуванні артеріальної гіпертензії(АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) пов'язаний з застосуванням антагоністів кальцію(АК) дигідропіридинового ряду третьої генерації таких як амлодипін та лерканідипін. Для оптимізації їх призначення цікаве вивчення їх особливостей в різний період доби.

Мета дослідження Вивчення ранньої та добової антигіпертензивної активності амлодипіну та лерканідипіну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, асоційовану з ІХС, у осіб із збереженою систолічною функцією ЛШ.

Матеріали та методи Вимірювання показників ДМАТ проводили на моніторі АВРМ-02/М компанії Meditech, (Угорщина) при стабільному перебігу ІХС в динаміці обстеження (перші дні госпіталізації і на 10-14 день). Реєстрація АТ здійснювалась на «неробочій руці» пацієнта, а при асиметрії вимірювань на правій і лівій руці понад 10 мм рт.ст. – на руці з більшими значеннями АТ. Манжету фіксували на передпліччі на 2 см вище ліктьового згину. АТ вимірювалось з періодичністю кожні 15 хвилин з 6.00 до 23.00 год і кожні 30 хвилин з 23.00 до 6.00 год.

Результати досліджень. Через 10-14 днів застосування терапії відмічали несуттєве зниження, в більшій мірі, середньодобового ДАТ на 3,8% (p<0,05) в групі кандесартану, на 6,6% (p<0,0003) в групі лерканідипіну, в той час як в групі амлодипіну середній діастолічний АТ впродовж доби після лікування не змінювався. Натомість, в групі амлодипіну максимальний САТ впродовж доби достовірно знизився на 8,4% (p<0,04), що було найбільшим зниженням серед порівнюваних груп, в той час як в групі лерканідипіну це зниження сягало лише 5,5% (p<0,01). Відмінність в зниженні середньодобового максимального ДАТ в групі лерканідипіну була також достовірно найвищою, що склало 20,7% (p<0,004). Слід відмітити, що максимальний середній АТ в більшій мірі зазнавав знижень в групі лерканідипіну. І це становило 14,7% (p<0,006) щодо 5,6% (p<0,0003) середнього АТ впродовж доби. Позитивним на фоні лікування різними АК виявилось достовірне зниження середньодобових і максимальних величин пульсового тиску (ПАТ), як детермінанти ймовірних ускладнень ІХС. В групі амлодипіну відмічалось найбільше їх зниження на 10,6% (p<0,04) і 8,5% (p<0,05). Щодо мінімальних значень систолічного і діастолічного АТ, то на протязі доби на одинаковий відсоток знижувався їх рівень щодо вихідних значень. Неочікуваним виявилось достовірне зменшення середньої ЧСС в групі хворих, що отримували лікування лерканідипіном на 13,4% (p<0,02), в той час як в групі амлодипіну і кандесартану зміни були несуттєві.

Висновки. Ранній антигіпертензивний ефект АК у хворих на АГ із ІХС проявляється збільшенням добового індексу АТ, зменшенням епізодів ішемії. Під впливом лерканідипіну підвищена вночі варіабельність САТ і ДАТ відповідно на 59,3 % (p<0,05) і 41,8 % (p<0,05) повинна враховуватися при виборі лікувальної тактики. В однаковій мірі зменшення ШРП САТ і ДАТ при застосуванні лерканідипіну і амлодипіну зменшує ризик ранкових подій.

На основі цього можна рекомендувати прийом лерканідипіну краще проводити на ніч, а амлодипін краще-ранком.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія,ІХС, АТ, ДАТ, САТ, ІЧ САТ, ІЧ ДАТ, ПАТ, ШРПСАТ, ШРПДАТ, ДІ, амлодипін, лерканідипін, кандесартан.

Bychko Mykhailo Vasyliovych, Doctor of Medical Sciencies, Professor at the Deprtment of Hospital Therapy, Faculty of Medcine, State University "Uzhhorod National University", mychailo.bychko@uzhnu.edu.ua, https://orcid.org/0009-0003-7880-658, Uzhhorod, Ukraine

Kohutych Ivan Ivanovych, PhD, Associate Professor at the Department of Hospital Therapy, Faculty of Medicine, State University "Uzhhorod National University", ivan.kohutych@uzhnu.edu.ua, https://orcid.org/0000-000-3064-8292, Uzhhorod, Ukraine

Tsoka Stanislav Andriiovych, PhD, Associate Professor at the Department of Hospital Therapy, Faculty of Medicine, State University "Uzhhorod National University", stanislav.tsoka@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-2790-1357, Uzhhorod, Ukraine

Plyska Olena Petrivna, Functionalist Diagnostics, Non-Profit Communal Enterprise "Zakarpattia Regional Clinical Center of Cardiology and Cardiac Surgery" of the Zakarpattia Regional Council, o.plyska@yahoo.com, https://orcid.org/0009-0008-9408-2241, Uzhhorod, Ukraine

Sabov Victoria Volodymyrivna, Doctor-Functionalist, Non-Profit Communal Enterprise "Zakarpattia Regional Clinical Center of Cardiology and Cardiac Surgery" of the Zakarpattia Regional Council, Sabovviktorija@gmail.com, https://orcid.org/0009-0006-5298-674X, Uzhhorod, Ukraine

Shevchenko-Rubezhansky Yehor Oleksiyovych, Student of the III year Faculty of Medicine, State University "Uzhhorod National University", Mieg1701@gmail.com, https://orcid.org/0009-0000-7818-5760, Uzhhorod, Ukraine

Daily monitoring of blood pressure and its diagnostic and prognostic value in patients with hypertension associated with IHD under the influence of calcium antagonists

Introduction. Significant progress in the treatment of arterial hypertension (AH) and coronary heart disease (CHD) is associated with the use of third-generation dihydropyridine calcium (AC) antagonists such as amlodipine and lercanidipine. To optimize their purpose, it is interesting to study their features at different times of the day.

Purpose of the study of early and daily antihypertensive activity of amlodipine and lercanidipine in patients with arterial hypertension associated with IHD in individuals with preserved LV systolic function.

Materials and methods. Measurement of DMAT indicators were carried out on the AVRM-02/M monitor of Meditech (Hungary) with a stable course of IHD in the dynamics of the examination (the first days of hospitalization and on the 10-14th day). Blood pressure registration was carried out on the patient's "non-working arm", and with asymmetry of measurements on the right and left arms of more than 10 mm Hg – on the arm with higher BP values. The cuff was fixed on the forearm 2 cm above the elbow bend. BP was measured every 15 minutes from 6.00 to 23.00 and every 30 minutes from 23.00 to 6.00.

Research results. After 10-14 days of therapy, an insignificant decrease in the average daily DA was noted, to a greater extent, by 3.8% (p<0.05) in the candesartan group, by 6.6% (p<0.0003) in the lercanidipine group, while in the amlodipine group, the mean diastolic blood pressure did not change during the day after treatment. Instead, in the amlodipine group, the maximum SAT during the day significantly decreased by 8.4% (p<0.04), which was the largest decrease among the comparable groups, while in the lercanidipine group, this decrease reached only 5.5% (p<0.01). The difference in the decrease in the average daily maximum DAT in the lercanidipine group was also significantly highest, amounting to 20.7% (p<0.004). It should be noted that the maximum average BP was more affected by decreases in the lercanidipine group. And it was 14.7% (p<0.006) against 5.6% (p<0.0003) of the average AT during the day. A significant decrease in the average daily and maximum values of pulse pressure (PAP)

as a determinant of probable complications of IHD was positive against the background of treatment with various ACs. In the amlodipine group, there was the largest decrease of 10.6% ($p<0.04$) and 8.5% ($p<0.05$). As for the minimum values of systolic and diastolic blood pressure, their level relative to the initial values decreased by the same percentage during the day. An unexpected decrease in mean heart rate in the group of patients treated with lercanidipine by 13.4% ($p<0.02$), while in the group of amlodipine and candesartan, the changes were insignificant.

Conclusions. The early antihypertensive effect of AK in patients with hypertension with IHD is manifested by an increase in the daily BP index and a decrease in episodes of ischemia. Under the influence of lercanidipine, increased variability of SAT and DAT at night by 59.3% ($p<0.05$) and 41.8% ($p<0.05$), respectively, should be taken into account when choosing treatment tactics. To the same extent, the reduction of SRP SAT and DA when using lercanidipine and amlodipine reduces the risk of morning events.

Based on this, it is better to recommend taking lercanidipine at night, and amlodipine is better in the morning.

Key words: arterial hypertension, IHD, BP, DAT, SAT, IR SAT, IR DAT, PAT, SHRPSAT, SHRPDAT, CI, amlodipine, lercanidipine, candesartan.

Вступ. Артеріальна гіпертензія та ішемічна хвороба серця найбільш поширені клінічні форми загального атеросклерозу, тобто по механізму їх розвитку вони патогенетично подібні і в основі їх розвитку лежить спотворений ліпідний обмін і конкретно IIа, IIб типу по міжнародній класифікації дисліпопротеїнемій. На сьогоднішній день АГ та ІХС це найпоширені хвороби, які дають найбільш високий ризик коронарних подій та ризик раптової коронарної смертності(59-60%). Висока смертність та інвалідизація у відносно молодому віці робить цю проблему не тільки медичною а і соціальною, тому пошук нових ефективних антигіпертензивних препаратів, оптимізація їх застосування і вивчення їх особливостей є актуальною проблемою. Особливу увагу заслуговують такі препарати як антагоністи кальцію дигідропіридинового ряду III покоління та агоністи рецепторів ангіотензин II. Будучи високоактивними антигіпертензивними засобами, цікавим для оптимізації їх призначення грає велику роль вивчення механізму дії у їх різний період доби, їх максимальна фармакологічна дія.

Сучасні засоби дослідження величини АТ на протязі доби дозволяють вивчити перебіг АТ в різні години в тому числі і вночі. Показник величини АТ на протязі доби дуже варіабельний і залежить перш за все від типу добового профілю АТ. Відомі такі типи добового профілю АТ: I тип-nigth diper це пацієнти у яких під час сну САТ знижується на 7-10%; 2 тип –nigth non diper це пацієнти у яких під час сну САТ не знижується; 3 тип-nigth over diper це пацієнти у яких під час сну САТ дуже знижується (на 20-30%) до нічної гіпертензії; 4 тип самий важливий night piker це пацієнти у яких під час сну САТ піднімається на 15-20%.

Це можна установити емпірично в ручний спосіб, вимірюючи САТ, в тому числі і вночі, але можна це зробити автоматично застосовуючи спеціальний пристрій, який моніторить величини АТ на протязі доби.

ДМАТ – добовий моніторинг артеріального тиску дозволяє автоматично вимірювати тиск та частоту серцевих скорочень протягом 24 години,фіксуючи показники в умовах звичайного життя пацієнта. Це «золотий стандарт» для точної діагностики артеріальної гіпертензії та оцінки ефективності лікування, оскільки виявляє коливання тиску вдень,вночі,під час фізичних навантажень,усуваючи спотворення від одноразових вимірювань. Процедура проводиться за допомогою портативного приладу(холтера), що кріпиться на тіло та манжети, яка періодично надувається, фіксуючи дані. Вимірювання пристрій проводить автоматично через певні інтервали (наприклад, кожні 15-30 хв вдень, кожні 30-60 хв вночі).

Мета. Вивчення ранньої та добової ефективності антигіпертензивної терапії різними антагоністами кальцію у 50 пацієнтів із АГ, в поєднанні із ІХС а конкретно терапії антагоністами кальцію III генерації, лерканідипіном та амлодипіном

Матеріали та методи. Вимірювання показників ДМАТ проводили на моніторі АВРМ-02/М компанії Meditech, (Угорщина) при стабільному перебігу ІХС в динаміці обстеження (перші дні госпіталізації і на 10-14 день).

Реєстрація АТ здійснювалась на «неробочій руці» пацієнта, а при асиметрії вимірювань на правій і лівій руці понад 10 мм рт.ст. – на руці з більшими значеннями АТ. Манжету фіксували на передпліччі на 2 см вище ліктьового згину. АТ вимірювалось з періодичністю кожні 15 хвилин з 6.00 до 23.00 год і кожні 30 хвилин з 23.00 до 6.00 год. Виміри здійснювалися по подвійній методиці – осцилометричним методом і по тонам Короткова, тобто принцип ДМАТ полягав у виявленні не лише тонів Короткова, а і оцінці змін тиску повітря в манжеті у фазу декомпресії. Вимір АТ здійснювався в період доби і надавав можливість всебічного аналізу його параметрів як в активний, так і пасивний період. На основі даних ДМАТ ми також оцінювали необхідність в медикаментозному лікування артеріальної гіпертензії, підбирали антигіпертензивні препарати і режими їх призначення, а також оцінювали ефективність і безпечність проведеної антигіпертензивної терапії. Дані ДМАТ дозволяють найбільш обгрунтовано застосувати антигіпертензивні засоби, кратність їх застосування і розподіл доз медикаментів.

При проведенні ДМАТ аналізували усереднені показники систолічного, діастолічного і середнього АТ і частоти пульсу за 24 години, за більш короткі проміжки часу (період сну, пробудження і активного періоду), почасові показники, а також мінімальні і максимальні значення АТ в різний період доби і інтервали між ними. Таким чином в добовому профілі АТ розраховували слідуючі показники: середні значення САТ за добу, САТ день (САТд), САТ ніч (САТн) і середні значення ДАТ – відповідно ДАТдоба, ДАТд, ДАТн. Варіабельність АТ (для САТ – ВСАТд, ВСАТн), варіабельність АТ (для ДАТ – ВДАТд, ВДАТн) оцінювалась або як стандартне відхилення від відповідних середніх показників АТ або як відхилення АТ від кривої добового ритму. Додаткову інформацію надавав аналіз «гіпертонічного навантаження». «Навантаження тиском» (Hldx) визначали як відсоток вимірів АТ, що перевищували прийнятий за верхню межу норми в загальній кількості реєстрацій, оцінювали за індексом часу (ІЧ) як відсоток величин

АТ вище 140/90 мм рт. ст. вдень і 120/80 мм рт. ст. вночі.

Важливим є аналіз індексу площі гіпертонії – Hlpt (площі, обмеженої зверху графіком залежності тиску від часу, а знизу лінією порогових значень АТ) і індексу площі гіпотонії (площі, обмеженої знизу графіком залежності тиску від часу, а зверху лінією межових значень АТ).

Добовий індекс (DI – dianary index) і циркадний індекс (CI – circadian index) є відношенням середньоденних показників АТ і частоти пульсу до середньонічних. А різниця між середньоденними і середньонічними показниками, називається ступінню нічного зниження.

Добовий індекс (ДІ), який характеризує добовий ритм розраховували за формулою:

ДІ = (АТд – АТн) х100% : АТд, відповідно для САТ і ДАТ.

Не менш важливою була оцінка часу і швидкості РПАТ.

Ранковий підйом АТ оцінювали за різницею між ранковим максимальним і нічним мінімальним АТ в період з 4 до 10 години, виражений в абсолютних цифрах. Швидкість росту АТ в ранкові часи вираховувалась за формулою: АТ макс.-АТ мін.)/(t макс.-tмін.), де t, відповідно час максимального (ранкового) і мінімального (нічного) АТ.

Серед порівнюваних АК використовувався амлодипін в дозі 10 мг та лерканідипін 10 мг. В якості референтного препарату призначався антагоніст АТ рецепторів кандесартан в дозі 8 мг.

Результати досліджень та їх обговорення. Через 10-14 днів застосування такої терапії відмічали несуттєве зниження, в більшій мірі, середньодобового ДАТ на 3,8% ($p<0,05$) в групі кандесартану, на 6,6% ($p<0,0003$) в групі лерканідипіну, в той час як в групі амлодипіну середній діастолічний АТ впродовж доби після лікування не змінювався. Натомість, в групі амлодипіну максимальний САТ впродовж доби достовірно знизився на 8,4% ($p<0,04$), що було найбільшим зниженням серед порівнюваних груп, в той час як в групі лерканідипіну це зниження сягало лише 5,5% ($p<0,01$). Відмінність в зниженні середньодобового максимального ДАТ в групі лерканідипіну була також достовірно найвищою, що склало 20,7% ($p<0,004$). Оцінюючи середні значення АТ, слід відмітити, що максимальний середній АТ в більшій мірі зазнавав знижень в групі лерканідипіну. І це становило 14,7% ($p<0,006$) щодо 5,6% ($p<0,0003$) середнього АТ впродовж доби. Позитивним на фоні лікування різними АК виявилось достовірне зниження середньодобових і максимальних величин пульсового тиску (ПАТ), як детермінанти ймовірних ускладнень ІХС. В групі амлодипіну відмічалось найбільше їх зниження на 10,6% ($p<0,04$) і 8,5% ($p<0,05$). Щодо мінімальних значень систолічного і діастолічного АТ, то на протязі доби на однаковий відсоток знижувався їх рівень щодо вихідних значень. Неочікуваним виявилось достовірне зменшення середньої ЧСС в групі хворих, що отримували лікування лерканідипіном на 13,4% ($p<0,02$), в той час як в групі амлодипіну і кандесартану зміни були несуттєві.

В таблиці 1. приводяться дані динаміки моніторування АТ при застосуванні різних представників АК у хворих на АГ асоційовану із ІХС.

Характер змін ІЧ гіпертензії АТ полягав в недостовірному зниженні як в денний, так і в нічний час ІЧ гіпертензії АТ в групі амлодипіну. В групі амлодипіну щодо ІЧ ДАТ, то відмічались його зниження в денний і нічний час доби відповідно на 11,8% і 14,9 ($p>0,05$). В той час, як в групі лерканідипіну денні значення ІЧ САТ і ДАТ підвищувалися відповідно на 48,9% ($p<0,01$) і 77,8% ($p<0,05$), а його нічні значення на 40,8% ($p<0,002$) і 54,4% ($p<0,01$) достовірно зменшувалися. Отже, під час лікування лерканідипіном «навантаження тиском» знижувалось у обстежених пацієнтів на протязі ночі, в той час як впродовж дня відмічалось небажане зростання ІЧ САТ і ДАТ , що слід враховувати при підборі хворих для лікування лерканідипіном. В цій групі видно підвищені показники ВДАТ достовірно знижувались і в більшій мірі в денний час в середньому на 48% ($p<0,001$). Недостовірне зниження ВСАТ вдень на 31,9%, супроводжувались достовірним нічним підвищенням ВСАТ і ВДАТ відповідно на 59,3% ($p<0,0004$) і 41,8% ($p<0,0007$). Проте позитивним вважалось вирівнювання і збільшення ДІ в усіх групах обстежених хворих. Аналіз індивідуальної динаміки вказав, що активність препаратів цього класу краще проявляючись в нічний час по впливу на нічний ІЧ гіпертензії САТ і ДАТ, супроводжувалось небажаним підвищенням варіабельності АТ. Проте вдень збільшення «навантаження тиском» за систолічним і діастолічним рівнем. супроводжувалось достовірним зменшенням варіабельності як САТ, так і ДАТ. Схожість змін відмічена стосовно ІЧ гіпертензії АТ і ВАТ вночі. Як час РП САТ і ДАТ, так і швидкість на фоні лікування лерканідипіну зменшувалися. Виявлений позитивний вплив антагоністів кальцію ІІІ генерації для корекції порушень ранкового підйому АТ і для зниження частоти приступів ішемії міокарда у пацієнтів на ІХС в цей час. Так, величина РП САТ і ДАТ на тлі лікування лерканідипіном в більшій степені достовірно знижувалась на 18,3% і 26,6% ($p<0,05$). Щодо ШРП АТ в ході нетривалого застосування антагоністів кальцію, то більшість змін зазнавала ШРП САТ в групі лерканідипіну, так ШРП САТ знизився на 37,7% ($p<0,01$) в групі лерканідипіну, проте на 10,7% ($p<0,03$) збільшився в групі амлодипіну.

Зміни ШРП ДАТ не носили достовірного зменшення в групі лерканідипіну, натомість в групі амлодипіну це зниження сягало 40,9%($p<0,02$). Отже, варіабельність відповіді кожного хворого на гіпотензивну терапію вимагає більш скрупульозного добового моніторингу за динамічними змінами АТ. І лише із врахуванням ІЧ АТ, варіабельності АТ, величин і швидкості РП АТ можна раціонально підібрати і надати перевагу тому чи іншому АК.

Висновки. Таким чином, можна зробити наступні висновки:

1.Ранній антигіпертензивний ефект АК у хворих на АГ із ІХС проявляється збільшенням добового індексу АТ, зменшенням епізодів ішемії. Під впливом леркані-

Таблиця 1

Динаміка моніторування АТ при застосуванні різних представників АК у хворих на АГ асоційовану із ІХС

Показник	Кандесартан		Амлодипін		Лерканідипін	
	1		2		3	
	До	після	до	після	До	Після
Сер САТ 24 г. мм рт. Ст.	133,05±12,25	128,65±11,88 ↓3,3	140,97±19,21	136,37±21,05 ↓3,2	140,94±5,90 0,0005	134,63±4,03 ↓4,47
Сер ДАТ 24 г. мм рт. Ст.	77,63±10,98 0,05	74,67±10,8 ↓3,83	80,96±12,17	80,22±8,6 ↓0,91	76,31±14,41 0,0003	71,28±11,67 ↓6,6
Сер АТ 24 г. мм рт. Ст	96,1±8,66 0,07	92,66±8,33 ↓3,57	100,97±13,36	98,97±12,14 ↓1,98	97,86±4,98 0,0003	92,39±6,84 ↓5,59
ПАТ	55,42±15,74	53,97±15,8 ↓2,61	59,72±14,01 0,04	53,34±9,77 ↓10,6	64,63±16,3 0,02	63,35±14,9 ↓1,98
Макс САТ 24 г. мм рт. Ст.	170,78±21,16 0,07	165,88±16,51 ↓2,86	195,43±13,85 0,005	179±19,37 ↓8,4	183±8,19 0,01	173±3,89 ↓5,46
Макс ДАТ 24 г. мм рт. Ст.	101±10,52 ↓1,1	99,88±14,34	117,86±20,22	111,76±18,18 ↓5,17	119,33±33,89 0,0004	94,66±17,91 ↓20,67
Макс сер АТ	121,7±11,01	118,29±12,99 ↓2,8	140,67±16,74	131,33±14,25 ↓6,6	139,44±24,33 0,006	118,89±9,72 ↓14,7
Макс ПАТ	84,55±17,8	83,11±16,86 ↓1,7	92,29±19,34 0,05	84,42±20,59 ↓8,5	87,33±12,53	87±17,61 ↓0,4
Мін САТ 24 г. мм рт. Ст.	101,67±10,5 ↓1,5	101±10,63	95,86±13,84	99,42±20,56 ↑3,7	112,33±2,07 0,006	101,67±5,81 ↓9,4
Мін ДАТ 24 г. мм рт. Ст.	54,44±7,23	52,56±10,06 ↓3,4	53,57±11,07	51,29±11,44 ↓4,2	51,67±5,82 0,0001	46,33±5,96 ↓10,3
Мін Сер АТ	71,7±6,66	70,29±9,24 ↓1,96	67,81±11,37	68,18±13,85 ↑0,5	72,11±3,29 0,002	66,44±3,39 ↓7,8
Мін ПАТ	33,22±11,74	31±17,47 ↓6,68	32±6,08	31,11±9,37 ↓2,8	40±12,99	37±12,68 ↓7,5
Сер ЧСС	70,64±8,03	69,43±6,02 ↓1,71	65,12±11,2	65,11±9,06 ↓0,01	65,33±18,58 0,02	56,56±9,37 ↓13,4
Макс ЧСС	93,44±15,81	106±42,76 ↑13,4	94,57±17,7	90,71±18,78 ↓4	81,67±26,83	73,67±20,28 ↓9,7
Мін ЧСС	59,56±6,29	58,44±5,68 ↓1,9	52,42±9,79	52,57±7,39 ↑0,2	54±13,41 0,04	48,33±6,28 ↓10,5
Вар САТ 24 г. мм рт. Ст.	14,45±2,71	14,34±2,31 ↓0,76	20,37±3,58	17,7±3,27 ↓13,1	16,53±1,96	17,61±0,21 ↑6,5
Вар ДАТ 24 г. мм рт. Ст.	10,66±2,4	10,78±2,65 ↑1,1	13,46±2,68	13,32±2,5 ↓1,0	13,27±3,01 0,01	12,83±3,08 ↓3,3
Вар Сер АТ 24 г. мм рт. Ст.	11,02±2,29	11,0±2,42 ↓0,2	14,9±2,66	14,13±2,35 ↓5,1	13,54±1,84	13,82±2,15 ↑2,0
ДІ САТ,%	6,29±8,46 0,05	9,8±7,41 ↑55,8	7,36±10,91	10,51±4,48 ↑42,7	-1,11±2,58 0,0004	11,7±9,6
ДІ ДАТ,%	11,39±8,22 0,01	15,79±9,46 ↑38,6	12,05±9,24	15,3±7,23 ↑26,9	1,67±4,47 0,0003	20,67±12,03
ІЧ гіпертензії САТ 24 г, %	60,26±28	49,81±29,05 ↓17,3	65,5±24,79	61,12±30,29 ↓6,7	69,02±10,01 0,0005	69,67±8,05 ↑0,94
ІЧ гіпертензії ДАТ 24 г, %	43,64±29,59 0,04	35,0±26,1 ↓19,8	46,1±29,9	51,42±23,31 ↑11,5	33,11±23,13	30,8±31,51 ↓6,9
ІЧ гіпертензії Сер АТ 24 г, %	50,72±27,29 0,07	39,14±26,1 ↓22,8	57,39±29,2	58,53±27,32 ↑1,9	52,61±19,27	37,16±24,59 ↓28,7
ІП гіпертензії САТ 24 г, %	265,85±189,79	196,9±176,25 ↓25,9	443,67±375,89	370,78±410,09 ↓14,7	362,57±138,01 0,03	277,41±71,37 ↓23,4
ІП гіпертензії ДАТ 24 г, %	128,13±126,59	93,77±106,11 ↓26,8	182,37±184,34	150,17±116,59 ↓17,6	105,41±100,56 0,02	103,98±129,39 ↓1,35
ІП гіпертензії Сер АТ 24 г, %	143,85±127,91	94,86±106,8 ↓34	255,45±218,35	212,59±205,72 ↓16,7	139,52±69,19	117,28±109,89 ↓15,9
САТ день	138,97±10,64	133,27±13,97 ↓4,1	144,14±17,58	140,85±20,98 ↓2,2	139±8,3 0,05	144,99±4,98 ↑4,3
ДАТ день	82,18±12,8	79,33±12,55 ↓3,4	84,14±13,04	84,11±8,55 ↓0,03	76,2±11,68 0,01	81,24±16,16 ↑6,6
САТ ніч	129,09±13,0 0,005	119,64±9,17 ↓7,3	134±26,47 ↓5,76	126,28±22,58 ↓5,76	141,5±8,06 0,01	128,5±14,96 ↓9,1
ДАТ ніч	71,44±10,47 0,0008	166,26±8,64	75,29±11,49	71,57±9,89 ↓4,9	74,91±9,3 0,007	67,13±11,11 ↓10,4

Продовження таблиці 1

Вар САТ д, мм рт. Ст	13,35±2,26	12,63±1,82 ↓5,4	19,4±4,4 0,05	16,57±4,5 ↓14,58	17,49±2,34	11,9±2,69 ↓31,9
Вар ДАТ д, мм рт. Ст	9,34±1,45	2,89±2,03 ↓69,05	12,85±2,73	12,57±2,50 ↓2,1	13,44±3,49 0,001	6,98±0,87 ↓48
Вар САТ н, мм рт. Ст	14,53±3,46 0,0065	11,6±2,14 ↓25,88	15,57±7,96	16,71±3,77 ↑7,32	11,74±4,15 0,0004	18,7±5,04 ↑59,3
Вар ДАТ н, мм рт. Ст	10,74±3,14 0,004	7,96±2,62 ↓25,88	10,29±3,86	11,28±3,6 ↑9,62	9,76±5,32 0,0007	13,84±1,44 ↑41,8
ІЧ гіпертензії САТ д, %	56,94±29,39	47,48±36,23 ↓16,6	47,85±31,82	47,85±34,2 0	51,35±3,61 0,01	76,48±20,51 ↑48,9
ІЧ гіпертензії ДАТ д, %	39,18±36,66	36,79±37,45 ↓6,1	35±34,02	30,86±27,35 ↓11,8	24,35±26,96 0,05	43,31±45,26 ↑77,8
ІЧ гіпертензії САТ н, %	67,2±27,83 0,03	45,56±27,65 ↓32,2	61,71±37,37	55,71±31,78 ↓9,7	96±6,19 0,002	56,83±35,07 ↓40,8
ІЧ гіпертензії ДАТ н, %	32,42±28,61 0,001	10,75±16,36 ↓66,8	31,71±32,37	27±29,78 ↓14,85	50±38,73 0,01	22,77±29,07 ↓54,4
Величина РП САТ, мм рт. ст	53,75±12,64 0,001	41,38±12,9 ↓23	60,85±26,95	62,29±11,45 ↑2,36	40,5±10,96 0,01	35,5±7,55 ↓12,3
Величина РП ДАТ, мм рт. Ст.	37,5±8,48	37,38±11,83 ↓0,3	48,42±22,52	42±12,12 ↓13,2	37,5±10,96 0,004	27,5±16,74 ↓26,6
Швидкість РП САТ, мм рт. ст	20,72±13,47	15,73±16,12 ↓24,0	31,81±34,02 0,03	35,2±36,95 ↑10,65	16,62±0,07 0,01	10,35±0,21 ↓37,7
Швидкість РП ДАТ, мм рт. ст	16,67±12,35	19,57±14,5 ↑17,39	20,89±14,79 0,02	12,35±5,91 ↓40,88	15,68±0,01	7,58±0,07 ↓51,6

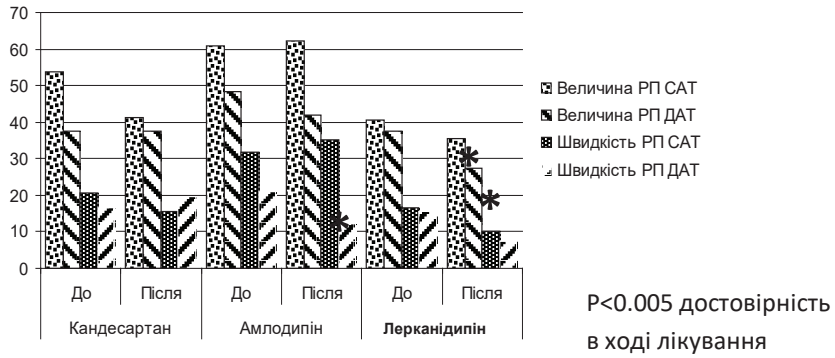


Рис. 1. Динаміка показників ДМАТ під впливом лікування АК

дипіну підвищена вночі варіабельність САТ і ДАТ відповідно на 59,3 % (p<0,05) і 41,8 % (p<0,05) повинна враховуватися при виборі лікувальної тактики. В однаковій мірі зменшення ШРП САТ і ДАТ при застосуванні лерканідипіну і амлодипіну зменшує ризик ранкових подій.

2.На основі даних ДМАТ ми також оцінювали необхідність в медикаментозному лікування артеріальної гіпертензії, підбирали антигіпертензивні препарати і режими їх призначення, а також оцінювали ефективність і безпечність проведеної антигіпертензивної терапії. Дані ДМАТ дозволяють найбільш обгрунтовано застосувати антигіпертензивні засоби, кратність їх застосування і розподіл доз медикаментів.

3. Зроблено практичні рекомендації що стосуються цих двох препаратів: антигіпертензивну терапію лерканідіпіном краще проводити на ніч, і навпаки в зранку і до обіду краще застосовувати амлодипіном.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що він не отримував жодних винагород у будь –якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконанні роботи:

Бичко М.В. – ідея, мета;

Когутич І.І. – аналіз отриманих результатів;

Цьока С.А. – аналіз отриманих результатів;

Сабов В.В. – проведення дослідження;

Шевченко-Рубежанський Є.О. – статистична обробка отриманих результатів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bychko MV. Antahonisty kaltsiiu v kardiolohichnii praktytsi: dosiahnenia ta problemy. Uzhhorod: Lira; 2001. 217 p. [in Ukrainian].
2. Bychko MV. Antahonisty kaltsiiu v likuvanni khvorykh na arterialnu hipertenziiu, asotiiovanu iz ishemichnoiu khvoroboiu sertsia. Uzhhorod: Lira; 2010. 397 p. [in Ukrainian].
3. Netyazhenko VZ, Bychko MV. Sposib otsinky efektyvnosti likuvannia khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsia z stenokardiyeiu napruzhennia ta arterialnoiu hipertenziyeiu amlodypinom. Patent for utility model No. 30491. 2008 Feb 25. Owner: Bogomolets National Medical University. [in Ukrainian].
4. Bychko MV. Sposib otsinky efektyvnosti likuvannia amlodypinom khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsia z stenokardiyeiu ta arterialnoiu hipertenziyeiu z porushenniam diastolichnoi funktsii livoho shlunochka po «hipertrofichnomu typu». Patent for utility model No. 55363. 2010 Dec 10. Owner: Uzhhorod National University. [in Ukrainian].
5. Dzyak GV. Sutochnoye monitorirovaniye arterialnogo davleniya: metodicheskiye aspekty i klinicheskoye znacheniye. Dnepropetrovsk; 2005. 200 p. [in Russian].
6. Mishchenko LA. Efektyvnist kontroliu arterialnoho tysku v patsiientiv z arterialnoiu hipertenziyeiu v Ukraini. Doslidzhennia za prohramoiu «MISIIA 5028». Ukrainskyi kardiolohichnyi zhurnal. 2025;32(5):7-16. [in Ukrainian].
7. Netyazhenko VZ, Bychko MV, Vaida MF. Sposib otsinky efektyvnosti likuvannia lerkanidypinom khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsia z stenokardiyeiu napruzhennia ta arterialnoiu hipertenziyeiu. Patent for utility model No. 27060. 2007 Oct 10. Owner: Bogomolets National Medical University. [in Ukrainian].
8. Bychko MV, Rishko NV, Kutsyn OO, Chernyak MM, Myshanych TV, Ustych OVet al. Sposib otsinky efektyvnosti likuvannia kandesartanom khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsia z stenokardiyeiu ta arterialnoiu hipertenziyeiu. Patent for utility model No. 101653. 2015 Sep 25. Owner: Uzhhorod National University. [in Ukrainian].
9. Kostenko YI. Perevahy deyakykh skhem terapii arterialnoi hipertenzii shchodo naslidkiv propusku doz. Ukrainskyi medychnyi chasopys. 2024;(5):27-41. [in Ukrainian].
10. Petrova AS. Osoblyvosti likuvannia arterialnoi hipertenzii u patsiientiv iz khronichnoiu nyrkovoiu khvoroboiu. Ukrainskyi medychnyi chasopys. 2024;(6):7-21. [in Ukrainian].
11. Treshchynska MA, Belska IV, Tsymbaliuk IL. Prohnostychne znachennia dobovoho monitorynhu arterialnoho tysku v osib iz pochatkovymy stadiiamy tserebrovaskuliarnoi patolohii. Ukrainskyi medychnyi chasopys. 2016;(6):10-22. [in Ukrainian].
12. Svyshchenko YEP. Esentsialna arterialna hipertenziya. Kyiv: Morion; 2008. P. 444-480. [in Ukrainian].
13. Sirenko YUM. Gipertonicheskaya bolezn i arterialnaya gipertenziya. Donetsk: Publisher Zaslavsky AYU; 2011. 288 p. [in Russian].
14. Bilge AR, Jobin E, Jerard N, et al. Circadian variation of autonomic tone assessed by heart rate variability analysis in healthy subjects and patients with chronic heart failure.Eur Heart J. 1998;19(Suppl):369.
15. Fazekas T, Scheriag BJ, Vos M, et al. Magnesium and the heart: antiarrhythmic therapy with magnesium. Clin Cardiol. 1999;16:768-74.
16. Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. Hypertension. 2020;75(6):1334-57.
17. Mancia G. Short- and long-term blood pressure variability: present and future. Hypertension. 2012;60(2):512-7.
18. Pathak A, Fourecade J, Castel A, et al. Approach of the autonomic nervous system in chronic heart failure: is GT dynamicity better than heart rate variability? Eur Heart J. 2000;21(Suppl):331.
19. Reunanen A, Karjalainen J, Ristola P, et al. Heart rate and mortality. Eur Heart J. 1997;18(Suppl):577.
20. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368

Дата першого надходження статті до видання: 31.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 28.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК [616.333-008.6+579.835.12]:616.23-007.272:616-056.52]-036-079-085
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.15

Дербак Марія Антонівна,
доктор медичних наук, професор,
завідувачка кафедри факультетської терапії,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
mariana.derbak@uzhnu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0003-4791-4080
м. Ужгород, Україна

Мотильчак Евеліна Михайлівна,
асистент кафедри мікробіології, вірусології та епідеміології
з курсом інфекційних хвороб,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
evelina.motylchak@uzhnu.edu.ua
https://orcid.org/0009-0005-2936-7484
м. Ужгород, Україна

Сіткар Андрій Дмитрович,
доктор філософії, доцент кафедри біохімії та фармакології,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
andrii.sitkar@uzhnu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0001-7890-5908
м. Ужгород, Україна

Блецкан Мирослава Михайлівна,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри факультетської терапії,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
miroslava.bleckan@uzhnu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-8069-6145
м. Ужгород, Україна

Комплексне лікування гастроезофагеальної рефлюксної хвороби у пацієнтів із бронхообструктивними захворюваннями на тлі ожиріння

Вступ. У пацієнтів із ХОЗЛ та ожирінням наявність H. pylori може бути додатковим фактором, що ускладнює ведення коморбідної патології, впливаючи на вибір медикаментозної терапії та потребу в ерадикаційному лікуванні, однак його роль у патогенезі та перебігу ГЕРХ залишається предметом подальших досліджень.

Мета дослідження. Оцінити ефективність диференційованого лікування ГЕРХ у пацієнтів із ХОЗЛ/БА та ожирінням залежно від *H. pylori*-статусу.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходились 102 пацієнтів з верифікованими діагнозами ХОЗЛ (n = 42) та БА (n = 60), які мали різного ступеня ожиріння та ГЕРХ. Спеціальне лабораторне обстеження включало – визначення гастрину-17 та пепсиногенів I та II та розрахунок співвідношення PG I/PG II. Helicobacter pylori (Hp) діагностували за допомогою швидкого уреазного тесту (CLO-test) та визначення ДНК Hp у зразках калу методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Комплексний лікувальний підхід включав стандартну терапію ГЕРХ, базисне лікування бронхообструктивного захворювання відповідно до сучасних рекомендацій, а також модифікацію факторів ризику, асоційованих з ожирінням. У пацієнтів із підтвердженою Hp -інфекцією (n=32) проводили 14-денний курс ерадикаційної терапії, що включала: тетрациклін 500 мг 4 рази на добу, метронідазол 500 мг 3 рази на добу, рабепразол 20 мг 2 рази на добу, препарат вісмуту 120 мг 4 рази на добу. Додатково було призначено пробіотичний препарат на основі Saccharomyces boulardii. Після завершення ерадикаційної терапії пацієнти продовжували приймати рабепразол 20 мг 1 рази на добу ранком ще протягом 6 тижнів. Контроль ефективності ерадикації проводили через 28 днів після завершення лікування шляхом визначення ДНК Hp у калі.

Результати досліджень та їх обговорення. Частота виявлення H. pylori серед пацієнтів із ГЕРХ та бронхообструктивними захворюваннями становила 61,5% (32/52). Проведене комплексне лікування супроводжувалося достовірним покращенням клінічного перебігу ГЕРХ в обох групах. Одночасно відзначалося істотне зменшення частоти печії, нічних симптомів і регургітації. Клінічної ремісії було досягнуто у 72,0% пацієнтів із ГЕРХ та ХОЗЛ і у 77,8% пацієнтів із ГЕРХ та БА. При аналізі ефективності лікування залежно від H. pylori-статусу встановлено, що пацієнти з позитивним статусом H. pylori мали більш виражені клінічні прояви ГЕРХ та порушення гастродуоденальної резистентності до початку лікування. Середній показник GERD-Q у H. pylori-позитивній групі становив 12,0±3,0 бала проти 4,8±0,9 бала у H. pylori-негативних пацієнтів ($p<0,001$). Після проведення ерадикаційної терапії та комплексного лікування відзначалося достовірне зниження GERD-Q у H. pylori-позитивних пацієнтів до 6,9±1,9 бала ($p<0,001$), що супроводжувалося нормалізацією гастрину-17 та зменшенням рівня PGII. У H. pylori-негативній групі зміни були менш вираженими, що пояснюється меншою тяжкістю вихідних порушень. У групі пацієнтів із поєднанням ГЕРХ та ХОЗЛ і позитивним Hp -статусом рівень гастрину-17 достовірно знизився у 2,9 разів. Паралельно покращилася бронхіальна прохідність: показник FEV1 зріс із 55±9% до 67±8%, а середній бал за шкалою GERD-Q зменшився з 12,3±3,1 до 7,5±2,3, досягнувши порогового рівня діагностичної значу-

щості. Проведення ерадикаційної терапії H. pylori із застосуванням квадротерапії з препаратом вісмуту забезпечило високу ефективність – успішна ерадикація була досягнута у 87,5% пацієнтів. Найбільш виражений терапевтичний ефект спостерігався у пацієнтів із початково позитивним Hp-статусом після успішної ерадикаційної терапії, що підтверджує доцільність врахування інфекційного статусу при виборі лікувальної стратегії.

Висновки. Одночасне зменшення показників GERD-Q та покращення FEV1 у хворих із ХОЗЛ і бронхіальною астмою свідчить про позитивний взаємозв'язок між ефективним контролем гастроезофагеального рефлюксу, відновленням гастродуоденальної резистентності та покращенням перебігу бронхообструктивної патології. Збільшення FEV1 може бути пов'язано із зменшенням рефлюкс-асоційованого подразнення дихальних шляхів, покращенням контролю основного бронхообструктивного захворювання та комплексною корекцією факторів ризику.

Ключові слова: ГЕРХ, H.pylori, ерадикаційна терапія, гастрин-17, пепсиногени, ХОЗЛ, бронхіальна астма.

Derbak Mariya Antonivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Faculty Therapy, State University "Uzhhorod National University", mariana.derbak@uzhnu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0003-4791-4080, Uzhhorod, Ukraine

Motylchak Evelina Mychailivna, Assistant at the Department of Microbiology, Virology, Epidemiology whit a Course or Infectious Diseases, State University "Uzhhorod National University", evelina.motylchak@uzhnu.edu.ua, https://orcid.org/0009-0005-2936-7484, Uzhgorod, Ukraine

Sitkar Andrii Dmytrovych, Doctor of Philosophy, Associate Professor at the Department of Biochemistry and Pharmacology, State University "Uzhhorod National University", andrii.sitkar@uzhnu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0001-7890-5908, Uzhgorod, Ukraine

Bletskan Myroslava Mychailivna, Ph.D. in Medicine, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Faculty Therapy, State University "Uzhhorod National University", miroslava.bleckan@uzhnu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-8069-6145, Uzhhorod, Ukraine

Comprehensive Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease in Patients with Broncho-Obstructive Diseases and Concomitant Obesity

Introduction. In patients with COPD and obesity, the presence of H. pylori may serve as an additional confounding factor in managing comorbid conditions, influencing the choice of pharmacotherapy and the need for eradication treatment; however, its precise role in the pathogenesis and clinical course of GERD remains a subject for further investigation.

Aim of the study. To evaluate the efficacy of differentiated GERD treatment in patients with COPD/asthma and obesity depending on their H. pylori status.

Materials and Methods. The study observed 102 patients with verified diagnoses of COPD (n = 42) and asthma (n = 60) presenting with varying degrees of obesity and GERD. Specialized laboratory evaluation included the determination of gastrin-17, pepsinogen I (PG I), and pepsinogen II (PG II), as well as the calculation of the PG I/PG II ratio. Helicobacter pylori (Hp) infection was diagnosed using a rapid urease test (CLO test) and fecal Hp DNA detection via polymerase chain reaction (PCR). The comprehensive therapeutic approach comprised standard GERD therapy, guideline-based management of the underlying broncho-obstructive disease, and modification of risk factors associated with obesity. Patients with confirmed Hp infection (n = 32) received a 14-day bismuth-containing quadruple eradication regimen: tetracycline 500 mg q.i.d., metronidazole 500 mg t.i.d., rabeprazole 20 mg b.i.d., and bismuth subcitrate 120 mg q.i.d., supplemented with a Saccharomyces boulardii-based probiotic. Following eradication therapy, patients continued rabeprazole 20 mg once daily in the morning for an additional 6 weeks. Eradication efficacy was assessed 28 days post-treatment via stool Hp DNA testing.

Results and Discussion. The detection rate of H. pylori among patients with GERD and broncho-obstructive pathology was 61.5% (32/52). Comprehensive management was accompanied by a statistically significant improvement in the clinical course of GERD in both groups, along with a substantial reduction in the frequency of heartburn, nocturnal symptoms, and regurgitation. Clinical remission was achieved in 72.0% of patients with GERD and COPD, and in 77.8% of patients with GERD and asthma.

Analysis of treatment efficacy based on H. pylori status revealed that H. pylori-positive patients exhibited more pronounced clinical manifestations of GERD and impaired gastroduodenal mucosal resistance at baseline. The mean GERD-Q score in the H. pylori-positive group was 12.0 ± 3.0 points compared to 4.8 ± 0.9 points in H. pylori-negative patients ($p < 0.001$). Following eradication therapy and comprehensive management, the GERD-Q score in H. pylori-positive patients significantly decreased to 6.9 ± 1.9 points ($p < 0.001$$, accompanied by normalization of gastrin-17 levels and a reduction in PG II. In the H. pylori-negative group, changes were less pronounced due to lower baseline severity.

In patients with concomitant GERD, COPD, and positive Hp status, gastrin-17 levels decreased significantly by 2.9-fold. Concurrently, bronchial patency improved: FEV_1 increased from 55 ± 9% to 67 ± 8%, while the mean GERD-Q score decreased from 12.3 ± 3.1 to 7.5 ± 2.3, reaching the diagnostic significance threshold. Bismuth-based quadruple therapy for H. pylori demonstrated high efficacy, achieving successful eradication in 87.5% of cases. The most pronounced therapeutic effect was observed in baseline Hp-positive patients following successful eradication, confirming the clinical utility of considering infection status when selecting treatment strategies.

Conclusions. Concurrent reduction in GERD-Q scores and improvement in FEV_1 in patients with COPD and asthma indicate a positive relationship between effective control of gastroesophageal reflux, restoration of gastroduodenal mucosal resistance, and clinical improvement in broncho-obstructive disease. The increase in FEV_1 may be attributed to decreased reflux-induced airway irritation, improved control of the underlying broncho-obstructive pathology, and comprehensive risk factor modification.

Key words: GERD, H. pylori, eradication therapy, gastrin-17, pepsinogens, risk factor modification in obesity, COPD, asthma.

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) і бронхіальна астма (БА) належать до найбільш поширених хронічних захворювань органів дихання, які характеризуються тривалим запальним процесом, порушенням функції зовнішнього дихання та значним впливом на якість життя пацієнтів [1-3]. Порушення позалегеневих механізмів, зокрема гастродуоденального захисту, все частіше розглядається як компонент

системного характеру ХОЗЛ та бронхоспазму при БА. Окрім основних респіраторних проявів, пацієнти мають значну кількість коморбідних станів серед яких гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) [4,5]. ГЕРХ визначається як патологічний рефлюкс шлункового вмісту в стравохід з розвитком пошкодження слизової або рефлюксних симптомів [6]. За даними сучасних досліджень, поширеність гастроезофагеального рефлюксу серед пацієнтів із ХОЗЛ суттєво перевищує показники у загальній популяції і варіює від 17 % до 78 %. Це значно вище, ніж у загальній популяції (18-24%) [7,8]. За даними ряду досліджень, частота ГЕРХ у пацієнтів з БА є значно вищою ніж при ХОЗЛ та становить приблизно 30% – 90 % [9,10].

Особливого клінічного значення у пацієнтів із бронхообструктивними захворюваннями за наявності коморбідної ГЕРХ набуває проблема ожиріння. Ожиріння є незалежним фактором, що сприяє розвитку та посиленню проявів гастроезофагеального рефлюксу [11,12]. Також надлишкова маса тіла може погіршувати респіраторну функцію через обмеження екскурсії діафрагми. Поєднання ожиріння, ХОЗЛ і ГЕРХ формує патофізіологічно взаємопов'язаний коморбідний комплекс, що асоціюється з більшою частотою загострень ХОЗЛ та погіршенням якості життя [13,14].

Основою лікування ожиріння у пацієнтів із коморбідною патологією є модифікація способу життя з урахуванням супутніх захворювань. Контроль ефективності модифікації способу життя рекомендовано проводити прямим вимірюванням жиру в організмі де це можливо, або, при використанні ІМТ, на додаток використовувати принаймні один інший антропометричний показник (наприклад, окружності талії, співвідношення талії до стегон або співвідношення талії до зросту). Найбільш практичним показником абдомінального жиру є окружність талії [15-19].

Незважаючи на сучасні досягнення в діагностиці та лікуванні ХОЗЛ і БА, ефективність терапії залишається недостатньою, особливо за наявності коморбідної патології. Водночас результати досліджень щодо впливу антирефлюксної терапії на перебіг бронхообструктивних захворювань є непослідовними та суперечливими [12,20–22].

Додатковим чинником, що ускладнює ведення таких пацієнтів, може бути інфекція *Helicobacter pylori (H.pylori)*, яка впливає на вибір медикаментозної терапії та доцільність проведення ерадикаційного лікування. Проте її роль у патогенезі та клінічному перебігу ГЕРХ у пацієнтів із ХОЗЛ і БА залишається недостатньо з'ясованою та потребує подальших досліджень [23–25].

Мета роботи: оцінити ефективність диференційованого лікування ГЕРХ у пацієнтів із ХОЗЛ/БА та ожирінням залежно від *H. pylori*-статусу.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 102 пацієнти з верифікованими бронхообструктивними захворюваннями, поєднаними з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ): 42 хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та 60 – на бронхіальну астму (БА). Усі пацієнти мали ожиріння різного ступеня та проходили стаціонарне лікування в профільних відділеннях Ужгородської багатопрофільної міської клінічної лікарні, Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака та ПП «Діагностично-лікувальний медичний центр УЖМЕД». Серед обстежених переважали чоловіки (63; 61,8%).

Дослідження виконано в межах НДР кафедри «Механізми розвитку коморбідної патології при захворюваннях органів травлення в умовах соціальних викликів, можливості інноваційних методів діагностики та персоніфікованого лікування» (№ держреєстрації 0125U003977). Усі учасники надали письмову інформовану згоду. Протокол дослідження відповідав принципам Гельсінської декларації, Міжнародного кодексу медичної етики та був схвалений локальною комісією з питань етики ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (протокол № 7/1 від 30.06.2025).

Критеріями включення були: вік 18–75 років, верифікований діагноз ХОЗЛ (GOLD 2024) або БА (GINA 2024), а також ГЕРХ, підтверджена клінічними симптомами, езофагогастродуоденоскопією та pH-метрією. Залежно від *Helicobacter pylori* (Hp)-статусу пацієнтів розподілили на чотири групи: ХОЗЛ+ГЕРХ+Hp (n=15), ХОЗЛ+ГЕРХ–Hp (n=27), БА+ГЕРХ+Hp (n=17) та БА+ГЕРХ–Hp (n=43). Оцінювали симптоми ГЕРХ за шкалою GERD-Q, індекс маси тіла, показники функції зовнішнього дихання (FEV1, FVC, FEV1/FVC), проводили езофагогастродуоденоскопію з біопсією. Інфекцію *H. pylori* визначали за допомогою швидкого уреазного тесту (CLO-test) або ПЛР калу. Лабораторне обстеження включало визначення рівнів гастрину-17, пепсиногенів I та II методом ІФА з розрахунком співвідношення PGI/PGII. Усі дослідження виконували в атестованих лабораторіях.

Комплексне лікування включало базисну терапію бронхообструктивного захворювання відповідно до сучасних рекомендацій та модифікацію факторів ризику, пов'язаних з ожирінням. Пацієнтам надавали індивідуальні рекомендації щодо зниження маси тіла на 5–10% протягом 6 місяців, раціонального харчування з урахуванням проявів ГЕРХ, корекції метаболічних порушень та підвищення фізичної активності, яка передбачала щоденну ходьбу тривалістю 30-45 хвилин із поступовим збільшенням до 150-300 хвилин на тиждень відповідно до індивідуальної переносимості.

Усі пацієнти отримували стандартну антирефлюксну терапію рабепразолом 20 мг 1 раз на добу протягом 8 тижнів. Пацієнтам із підтвердженою H. pylori-інфекцією (n=32), починаючи з 7-го дня лікування загострення ХОЗЛ після стабілізації бронхообструкції, на тлі модифікації способу життя проводили 14-денну ерадикаційну терапію. З огляду на високий ризик антибіотикорезистентності, пов'язаний із частим застосуванням антибактеріальних препаратів при бронхообструктивних захворюваннях, використовували квадротерапію: тетрациклін 500 мг 4 рази на добу, метронідазол 500 мг 3 рази на добу, рабепразол 20 мг 2 рази на добу та препарат вісмуту 120 мг 4 рази на добу. Додатково призначали пробіотик на основі Saccharomyces boulardii. Ефективність ерадикації оцінювали через 28 днів після завершення лікування за допомогою визначення ДНК H. pylori у калі. Після завершення ерадикаційної терапії пацієнти продовжу-

вали прийом рабепразолу 20 мг 1 раз на добу ще протягом 6 тижнів. Ефективність комплексного лікування вивчалась шляхом порівняння результатів клінічних та інструментальних досліджень через 8 тижнів лікування.

Результати дослідження та їх обговорення. *H. pylori* виявлено у 61,5% (32/52) пацієнтів із ГЕРХ та бронхообструктивними захворюваннями: у 60,0% хворих із ГЕРХ+ХОЗЛ та у 63,0% – із ГЕРХ+БА. *H. pylori*-позитивний статус асоціювався з більш вираженими порушеннями гастродуоденальної резистентності, що проявлялися підвищенням рівня гастрину-17 і PGII та зниженням співвідношення PGI/PGII. Після комплексного лікування в обох групах спостерігалося достовірне покращення клінічного перебігу ГЕРХ. У пацієнтів із ГЕРХ+ХОЗЛ показник GERD-Q знизився з 12,3±3,1 до 6,1±2,0 бала (p<0,001), а у хворих із ГЕРХ+БА – з 11,8±2,9 до 5,4±1,8 бала (p<0,001). Одночасно зменшилася частота печії, нічних симптомів і регургітації. Клінічної ремісії досягнуто у 72,0% пацієнтів із ГЕРХ+ХОЗЛ та у 77,8% хворих із ГЕРХ+БА (табл.1).

При аналізі ефективності лікування залежно від *H. pylori*-статусу встановлено, що *H. pylori*-позитивні пацієнти до початку лікування мали більш виражені клінічні прояви ГЕРХ і порушення гастродуоденальної резистентності. Середній показник GERD-Q у них становив 12,0±3,0 бала проти 4,8±0,9 бала у *H. pylori*-негативних пацієнтів (p<0,001). Після ерадикаційної терапії та комплексного лікування показник GERD-Q достовірно знизився до 6,9±1,9 бала (p<0,001), що супроводжувалося нормалізацією рівня гастрину-17 і зменшенням концентрації PGII. У *H. pylori*-негативних пацієнтів зміни були менш вираженими.

У пацієнтів із ГЕРХ, ХОЗЛ та позитивним *H. pylori*-статусом після лікування відзначено достовірне покращення показників гастродуоденальної резистентності: рівень гастрину-17 знизився у 2,9 раза, концентрація PGII – майже вдвічі (з 14,8±3,1 до 7,8±2,6 нг/мл), тоді як рівень PGI мав тенденцію до підвищення (з 78,4±12,6 до 84,5±10,1 нг/мл). Співвідношення PGI/PGII зросло з 5,30 до 10,8, що свідчило про відновлення гастродуоденальної резистентності. Одночасно покращилася бронхіальна прохідність: FEV1 зріс із 55±9% до 67±8%, а GERD-Q знизився з 12,3±3,1 до 7,5±2,3 бала. У пацієнтів із ГЕРХ та ХОЗЛ без *H. pylori*-інфекції також спостерігалася позитивна динаміка, однак менш виражена: рівень гастрину-17 знизився з 7,4±2,1 до 5,5±1,4 пг/мл, PGII – з 15,6±3,4 до 11,3±2,5 нг/мл, а співвідношення PGI/PGII збільшилося з 5,26 до 7,84. FEV1 зріс із 62±9% до 70±8%, при цьому GERD-Q змінився незначно (з 5,2±0,8 до 4,7±0,5 бала).

У пацієнтів із ГЕРХ+БА та позитивним *H. pylori*-статусом після лікування відзначено суттєву позитивну динаміку: рівень гастрину-17 знизився більш ніж у 2 рази, концентрація PGII – з 12,7±2,8 до 5,8±3,2 нг/мл, а співвідношення PGI/PGII збільшилося з 7,6 до 17,1. Паралельно FEV1 зріс із 72±6% до 76±4%, а показник GERD-Q знизився з 11,8±2,9 до 6,4±1,5 бала (p<0,001), що свідчило про зменшення проявів ГЕРХ. У пацієнтів із ГЕРХ+БА без *H. pylori*-інфекції теж спостерігалася позитивна динаміка: рівень гастрину-17 знизився з 8,2±1,7 до 4,5±1,2 пг/мл, PGII – з 13,1±2,9 до 4,8±2,4 нг/мл, співвідношення PGI/PGII зросло з 7,19 до 19,8, а FEV1 підвищився з 74±5% до 78±7%.

Проведення ерадикаційної терапії *H. pylori* із застосуванням вісмут-вмісної квадротерапії забезпечило високу ефективність: успішна ерадикація досягнута у 87,5% пацієнтів. Комплексне лікування, що включало антирефлюксну терапію, базисне лікування бронхообструктивного захворювання та модифікацію факторів ризику, асоційованих з ожирінням, супроводжувалося нормалізацією рівня гастрину-17, зниженням концентрації PGII, покращенням гастродуоденальної резистентності та поступовим зниженням маси тіла. Найбільш виражений терапевтичний ефект спостерігався у пацієнтів із початково позитивним *H. pylori*-статусом після успішної ерадикації, що підтверджує доцільність урахування інфекційного статусу при виборі лікувальної стратегії.

Одночасне зниження показників GERD-Q, покращення FEV1 та корекція надлишкової маси тіла у хворих із ХОЗЛ і БА свідчать про позитивний взаємозв'язок між ефективним контролем гастроезофагеального рефлюксу, відновленням гастродуоденальної резистентності, модифікацією факторів ризику та покращенням перебігу бронхообструктивної патології. Зростання FEV1 може бути пов'язане зі зменшенням рефлюкс-асоційованого подразнення дихальних шляхів, покращенням контролю основного захворювання та комплексним впливом лікувальних заходів.

Висновки. 1. *H. pylori*-інфекцію виявлено у 61,5% пацієнтів із ГЕРХ та ХОЗЛ/БА, що обґрунтовує доцільність визначення *H. pylori*-статусу для персоналізації лікувальної тактики.

2. Вісмут-вмісна квадротерапія забезпечила високу ефективність ерадикації *H. pylori* (87,5%) та супрово-

Таблиця 1

Динаміка клінічних проявів під впливом лікування

Показник	ГЕРХ + ХОЗЛ (n=25) до лікування	після лікування	p	ГЕРХ + БА (n=27) до лікування	після лікування	p
GERD-Q, бали	12,3 ± 3,1	6,1 ± 2,0	<0,001	11,8 ± 2,9	5,4 ± 1,8	<0,001
Печія ≥3 разів/тиждень, %	72	20	<0,001	70	15	<0,001
Нічні симптоми, %	48	16	<0,001	48	11	= 0,004
Регургітація, %	65	24	<0,001	63	19	<0,001
Клінічна ремісія, %	–	72	–	–	78	–

джувалася покращенням показників гастродуоденальної резистентності.

3. Результати дослідження підтверджують необхідність комплексного мультидисциплінарного підходу до ведення пацієнтів із ГЕРХ, ожирінням та бронхообструктивною патологією. Ефективність лікування визначається не лише кислотосупресивною терапією, а й урахуванням *H. pylori*-статусу, стану слизової оболонки шлунка, тяжкості респіраторного захворювання та корекцією факторів ризику, асоційованих з ожирінням.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Інформація про фінансування. Автори не отримували ніяких винагород ні в якій формі, у тому числі конкурентів, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Дербак М.А. – аналіз отриманих даних, редагування, висновки статті;

Мотильчак Е.М. – ідея, мета статті, збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих результатів, підготовка тексту статті, формулювання висновків;

Блецкан М.М. – аналіз отриманих результатів, підготовка тексту статті;

Сіткар А.Д. – статистичний аналіз, підготовка тексту статті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2025 report. GOLD; 2025.
2. Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Anzueto A, Barnes P, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. Eur Respir J. 2023 Apr 1;61(4):2300239. doi: 10.1183/13993003.00239-2023. PMID: 36858443; PMCID: PMC10066569.
3. Christenson SA, Smith BM, Bafadhel M, Putcha N. Chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2022 Jun 11;399(10342):2227-2242. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00470-6. Epub 2022 May 6. PMID: 35533707.
4. Rogha M, Behravesh B, Pourmoghaddas Z. Association of gastroesophageal reflux disease symptoms with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. J Gastrointestin Liver Dis. 2010 Sep;19(3):253-6. PMID: 20922187.
5. Huang C, Liu Y, Shi G. A systematic review with meta-analysis of gastroesophageal reflux disease and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. BMC Pulm Med. 2020 Jan 8;20(1):2. doi: 10.1186/s12890-019-1027-z. PMID: 31914979; PMCID: PMC6950869.
6. A. González-Saitz, J. Díez-Manglano, Helicobacter pylori infection in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review and meta-analysis, Revista Clínica Española (English Edition), Volume 225, Issue 4, 2025, Pages 193-203, ISSN 2254-8874, https://doi.org/10.1016/j.rceng.2024.12.004. (https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2254887425000165)
7. Sasaki T, Nakagawa K, Hasegawa K, et al. Gastroesophageal reflux disease and chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Respir Med.* 2021;176:106276.
8. Broers C, Tack J, Pauwels A. *Review article: gastro-oesophageal reflux disease in asthma and chronic obstructive pulmonary disease*. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018; 47: 176–191. https://doi.org/10.1111/apt.14416
9. Wang X, Wang Y, Bu Y, Liu Y, Gong S, Che G. Association of gastroesophageal reflux disease with the incidence of pulmonary disease. Front Cell Dev Biol. 2025 Jul 23;13:1552126. doi: 10.3389/fcell.2025.1552126. Erratum in: Front Cell Dev Biol. 2025 Oct 22;13:1719856. doi: 10.3389/fcell.2025.1719856. PMID: 40772230; PMCID: PMC12327043.
10. Zou M, Zhang W, Xu Y, Zhu Y. Relationship Between COPD and GERD: A Bibliometrics Analysis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2022 Dec 6;17:3045-3059. doi: 10.2147/COPD.S391878. PMID: 36510485; PMCID: PMC9738194.
11. Dixon AE, Que LG. Obesity and Asthma. Semin Respir Crit Care Med. 2022 Oct;43(5):662-674. doi: 10.1055/s-0042-1742384. Epub 2022 Feb 17. PMID: 35176784.
12. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol. 2022 Jan 1;117(1):27-56. doi: 10.14309/ajg.0000000000001538. PMID: 34807007; PMCID: PMC8754510.
13. Bischoff SC, Barazzoni R, Busetto L, Campmans-Kuijpers M, Cardinale V, Chermesh I, et all. European guideline on obesity care in patients with gastrointestinal and liver diseases – Joint ESPEN/UEG guideline. Clin Nutr. 2022 Oct;41(10):2364-2405.
14. Patel N. An update on COPD prevention, diagnosis, and management: The 2024 GOLD Report. Nurse Pract. 2024 Jun 1;49(6):29-36. doi: 10.1097/01.NPR.0000000000000180. Epub 2024 May 23. P
15. Aggarwal R, Bibbins-Domingo K, Yeh RW, Song Y, Chiu N, Wadhera RK et all. Diabetes Screening by Race and Ethnicity in the United States: Equivalent Body Mass Index and Age Thresholds. Ann Intern Med. 2022 Jun;175(6):765-773. doi: 10.7326/M20-8079. Epub 2022 May 10. PMID: 35533384.
16. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et all. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025 Mar;13(3):221-262. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4. Epub 2025 Jan 14. Erratum in: Lancet Diabetes Endocrinol. 2025 Mar;13(3):e6. doi: 10.1016/S2213-8587(25)00006-3.
17. Aryee EK, Zhang S, Selvin E, Fang M. Prevalence of Obesity With and Without Confirmation of Excess Adiposity Among US Adults. JAMA. 2025 May 20;333(19):1726-1728. doi: 10.1001/jama.2025.2704. PMID: 40244602; PMCID: PMC12006908.
18. Expert panel report: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults. Obesity, 22: S41-S410. https://doi.org/10.1002/oby.20660

19. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Diabetes: Standards of Care in Diabetes–2026. *Diabetes Care* 2026;49(Supplement_1):S166–S182 https://doi.org/10.2337/dc26-S008 PubMed: 41358882
20. Tanimura K, Muro S. Gastroesophageal reflux disease in chronic obstructive pulmonary disease. Respir Investig. 2024 Sep;62(5):746-758. doi: 10.1016/j.resinv.2024.06.004. Epub 2024 Jun 27. PMID: 38941760.MID: 38941078.
21. Lin Y-H, Tsai C-L, Tsao L-I, Jeng C. *Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) experiences among COPD patients with comorbid gastrooesophageal reflux disease*. *J Clin Nurs*. 2019; 28: 1925–1935. https://doi.org/10.1111/jocn.14814
22. Wang H, Sun YZ, Li SY. The Association Between Stomach Disease and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Cross–Sectional Analysis of the 2018 China Health and Retirement Longitudinal Study (CHARLS). *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2026;21:599948 https://doi.org/10.2147/COPD.S599948
23. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz Cet all.; European Helicobacter and Microbiota Study group. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. Gut. 2022 Aug 11;71(9):1724-1762. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745. PMID: 35944925.
24. Chen J, Zhang J, Ma X, Ren Y, Tang Y, Zhang Z, et all. Causal relationship between Helicobacter pylori antibodies and gastroesophageal reflux disease (GERD): A mendelian study. PLoS One. 2023 Dec 11;18(12):e0294771. doi: 10.1371/journal.pone.0294771. PMID: 38079405; PMCID: PMC10712878.
25. Chey WD, Howden CW, Moss SF, Morgan DR, Greer KB, Grover S, et all. ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol. 2024 Sep 1;119(9):1730-1753. doi: 10.14309/ajg.0000000000002968. Epub 2024 Sep 4. PMID: 39626064.

Дата першого надходження статті до видання: 31.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 03.09.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.33-006.6-07-084:614.255.1.
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.16

Колотвіна Лариса Іванівна,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри сімейної медицини, загальної практики та поліклінічної терапії,
Одеський національний медичний університет
larisa.kolotvina@ukr.net
https://orcid.org/0000-0001-9660-3786
м. Одеса, Україна

Колотвін Андрій Олександрович,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри загальної, дитячої та військової хірургії, з курсом урології та офтальмології,
Одеський національний медичний університет
andre-84@ukr.net
https://orcid.org/0000-0001-6384-9667
м. Одеса, Україна

Рак шлунка: що потрібно знати сімейним лікарям

Вступ. На сьогодні у 48 країнах перше місце серед причин смерті займають злоякісні новоутворення. Протягом життя онкологічне захворювання діагностується приблизно в кожного п'ятого жителя нашої країни, а пухлини шлунково-кишкового тракту посідають перше місце в структурі онкологічної захворюваності.

Мета дослідження. Проаналізувати літературні та електронні джерела щодо епідеміології, факторів ризику, раннього виявлення раку шлунка та ролі сімейного лікаря у його профілактиці.

Матеріали та методи. Проведено аналіз наукової інформації з використанням баз даних Scopus, Web of Science, MEDLINE, PubMed, Google Scholar, Global Health, а також матеріалів ВООЗ, МОЗ України та інших електронних ресурсів.

Результати дослідження та їх обговорення. Рак шлунка (РШ) є одним із найагресивніших злоякісних новоутворень з високими показниками смертності. Провідним модифікованим фактором ризику є інфекція Helicobacter pylori (H. pylori). Скринінг на H. pylori рекомендований особам із підвищеним ризиком розвитку РШ, а ерадикаційна терапія – усім інфікованим незалежно від віку. Визначення інфекційного статусу здійснюють інвазивними та неінвазивними методами. Важлива роль у профілактиці РШ належить лікарям первинної медичної допомоги, які оцінюють індивідуальний ризик пацієнта, виявляють модифіковані фактори ризику, проводять необхідне консультування та забезпечують безперервність медичної допомоги на всіх етапах перебігу захворювання.

Висновки. Комплексний підхід до профілактики РШ, що включає оцінку факторів ризику, своєчасне виявлення та ерадикацію H. pylori, модифікацію способу життя, ранню діагностику передракових станів і активну участь сімейного лікаря у профілактичній роботі, є ключовою передумовою зниження захворюваності та смертності від цього захворювання.

Ключові слова: Helicobacter pylori, фактори ризику, рання діагностика, сімейний лікар, ерадикація.

Kolotvina Larysa Ivanyvna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Family Medicine, and Polyclinic Therapy, Odessa National Medical University, larisa.kolotvina@ukr.net, https://orcid.org/0000-0001-9660-3786, Odessa, Ukraine

Kolotvin Andrii Olexandrovich, Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor, Assistant Professor at the Department General, Children's and Military Surgery with the Course of Urology and Ophthalmology, Odessa National Medical University, andre-84@ukr.net, https://orcid.org/0000-0001-6384-9667, Odessa, Ukraine

Gastric Cancer: What Family Physicians Need to Know

Introduction. Currently, malignant neoplasms are the leading cause of death in 48 countries. In Ukraine, approximately one in five people is diagnosed with cancer during their lifetime, while gastrointestinal malignancies rank first among all cancers in terms of incidence.

Objective. To analyze current scientific literature and electronic sources on the epidemiology, risk factors, early detection of gastric cancer, and the role of family physicians in its prevention.

Materials and methods. A literature review was conducted using the Scopus, Web of Science, MEDLINE, PubMed, Google Scholar and Global Health databases, as well as publications from the World Health Organization, the Ministry of Health of Ukraine, and other electronic resources.

Results. Gastric cancer is one of the most aggressive malignancies with high mortality rates. H. pylori infection is the leading modifiable risk factor. Screening for H. pylori is recommended for individuals at increased risk of gastric cancer, and eradication therapy is indicated for all infected individuals regardless of age. Infection status is determined using invasive and non-invasive diagnostic methods. Primary care physicians play a crucial role in prevention by assessing individual risk factors, identifying high-risk patients, providing preventive counseling, and ensuring continuity of medical care.

Conclusions. A comprehensive approach to gastric cancer prevention, including risk assessment, timely detection and eradication of H. pylori, lifestyle modification, early diagnosis of precancerous conditions, and the active involvement of family physicians, is essential for reducing the incidence and mortality of gastric cancer.

Key words: Helicobacter pylori, risk factors, early diagnosis, family physician, eradication.

Вступ. Серцево-судинні захворювання й надалі продовжують бути провідною причиною передчасної смертності у світі, однак у 48 країнах перше місце серед причин смерті вже займають злоякісні новоутворення [1]. За прогнозами експертів, до 2050 року очікується понад 34,4 млн нових випадків онкозахворювань щороку, що на 67% більше порівняно з 2024 роком [2]. Україна входить до числа країн із найвищими показниками онкологічної захворюваності. За сучасними оцінками, протягом життя онкологічне захворювання діагностується приблизно в кожного п'ятого жителя нашої країни. Очікується, що найближчим часом частота таких випадків може зрости до одного з чотирьох [1]. У структурі захворюваності на злоякісні новоутворення в Україні перше місце за локалізацією посідають пухлини шлунково-кишкового тракту, на які припадає 22,4% усіх випадків [3].

Виклад основного матеріалу дослідження. РШ на сьогодні залишається серйозною онкологічною проблемою та вважається одним із найбільш агресивних, з швидким інвазивним ростом, високою смертністю злоякісним новоутворенням людини. Це мультифакторне захворювання, розвиток якого обумовлений поєднаним впливом генетичних особливостей організму та чинників навколишнього середовища [4]. Переважна більшість випадків РШ є спорадичними, тоді як спадкові форми становлять менш, ніж 3% усіх карцином шлунка [5]. У структурі злоякісних новоутворень РШ посідає п'яте місце за рівнем захворюваності загалом [5] і друге серед пухлин шлунково-кишкового тракту [1]. Аналіз даних за 2012–2022 роки свідчить про стійку тенденцію до зниження захворюваності на РШ в більшості країн із високим рівнем доходу [1]. Водночас рівень захворюваності серед чоловіків залишається в середньому вдвічі вищими, ніж серед жінок [6]. Найбільш виражене зниження показників зареєстровано в Японії та Південній Кореї, що може бути наслідком реалізації програм ранньої діагностики, ерадикації H. pylori та заходів щодо формування здорових харчових звичок [1]. Незважаючи на загалом несприятливий прогноз щодо РШ, у країнах із високим рівнем доходу спостерігається стабільне зниження смертності серед обох статей [6]. Водночас у більшості країн із рівнем доходу нижче середнього та низьким рівнем доходу показники смертності продовжують зростати як серед чоловіків, так і серед жінок [1]. Незважаючи на позитивні зміни в окремих регіонах світу, РШ й досі залишається п'ятою причиною смертності від злоякісних новоутворень [7]. Відповідно до наведених експертами прогнозів, за відсутності ефективних профілактичних заходів серед осіб, народжених у 2008–2017 роках, протягом їх життя очікується близько 15,6 млн випадків РШ [8]. Прогнозоване зростання захворюванності на РШ на 66% протягом наступних 20 років зумовить те, що аденокарцинома шлунку стане однією з основних причин смертності серед дорослого населення [6]. Варто зазначити, що для РШ характерна нерівномірна поширеність у різних регіонах світу, що обумовлено генетичними особливостями населення, умовами навколишнього середовища, відмінностями у способі життя [7]. Найвищі показники захворюванності відмічаються у країнах Східної та Центральної Азії, а саме серед чоловіків Японії, Монголії, Південної Кореї [6]. Китай, Естонія та Україна також входять до десятки країн із найвищими показниками захворюваності [1]. В Україні РШ є серйозною проблемою. У 2023 р. показник захворюваності становив близько 9 випадків на 100 000 населення [9]. Пізня діагностика є однією з найбільших проблем стосовно РШ [10]. В Україні 60% пацієнтів з вперше виявленою онкопатологією шлунка мають III–IV стадії процесу, із них близько у 40% діагностується метастатичне поширення пухлинного процесу [11], що негативно впливає на результати лікування та обумовлює найвищі показники смертності протягом першого року після встановлення діагнозу [12]. У таких пацієнтів можливості радикального лікування суттєво обмежені, а прогноз залишається несприятливим. Невисока ефективність стандартної хіміотерапії щодо збільшення загальної виживаності сприяла активному впровадженню таргетної та імунотерапії, які сьогодні розглядаються як перспективні складові комплексного лікування цілого ряду онкологічних захворювань [10]. У зв'язку із необхідністю індивідуалізованого підходу до вибору лікувальної тактики пацієнти з РШ потребують ведення мультидисциплінарною командою. До її складу входять клінічний онколог, хірург-онколог, гастроентеролог, ендоскопіст, лікар променевої діагностики, патоморфолог, анестезіолог та інші фахівці. Водночас основну роль у забезпеченні безперервності медичної допомоги на всіх етапах перебігу захворювання відіграє сімейний лікар. Саме до лікаря первинної медичної допомоги найчастіше звертається пацієнт зі скаргами. Своєчасне виявлення симптомів і клінічних проявів, що можуть свідчити про РШ, є одним із найважливіших завдань сімейного лікаря. Водночас роль лікаря первинної ланки не обмежується лише ранньою діагностикою захворювання. Пріоритетним напрямом його діяльності є первинна профілактика. Вона визнана найбільш ефективним підходом до зниження захворюваності та смертності від РШ, оскільки грунтується на усуненні або зменшенні впливу модифікованих факторів ризику та запобіганні розвитку злоякісного процесу. Характер харчування займає важливе місце у формуванні ризику РШ [13]. Якісний і кількісний склад раціону, спосіб кулінарної обробки продуктів, особливості харчової поведінки можуть значно підвищувати або знижувати ймовірність розвитку захворювання. До модифікованих факторів ризику канцерогенезу належать надмірне споживання гострих, маринованих, солоних, консервованих продуктів, тушкованого та обробленого м'яса. Водночас достатнє щоденне споживання овочів та фруктів виявляють захисні властивості щодо розвитку РШ [13], а також зменшують негативний вплив H. pylori на слизову оболонку шлунка [14]. Тютюнопаління є важливим незалежним фактором ризику канцерогенезу. Тютюновий дим містить численні канцерогенні речовини, які сприяють розвитку оксидативного стресу та хронічного запалення слизової оболонки шлунка. Крім того, куріння також посилює негативний вплив інфекції H. pylori, сприяє прогресуванню атро-

фічного гастриту та кишкової метаплазії, які є передраковими станами. Ризик розвитку РШ має дозозалежний характер та зростає зі збільшенням тривалості та інтенсивності тютюнопаління [15]. На сьогодні показано, що вживання алкоголю асоціюється з підвищеним ризиком розвитку онкопатології шлунка [16]. Повідомляється, що не існує безпечного рівня споживання алкоголю щодо ризику розвитку онкологічних захворювань. Алкоголь вважається канцерогеном І групи за класифікацією IARC [17]. Канцерогенна дія алкоголю пов'язана з токсичним впливом етанолу та його метаболіту ацетальдегіду, який спричиняє пошкодження ДНК, порушення процесів її репарації та геномну нестабільність [18]. На сьогодні вже немає сумнівів, що інфекція H. pylori відіграє провідну роль у розвитку патологічних процесів в гастродуоденальній області [19,20] та вважаєтться найважливішим фактором ризику в ініціації канцерогенезу [21]. Під час цього процесу слизова оболонка шлунка зазнає послідовних морфологічних змін, які включають атрофію, кишкову метаплазію, дисплазію та розглядаються як основні передракові стани, що можуть прогресувати до аденокарциноми некардіального відділу шлунка та MALT-лімфоми [22]. Близько 90% випадків РШ пов'язані з H. pylori [23]. Відповідно, своєчасне виявлення та ерадикація інфекції становлять один із найефективніших методів первинної профілактики РШ. Незважаючи на широке впровадження програм скринінгу та ерадикаційної терапії H. pylori-інфекції, поступове покращення соціально-економічних умов життя населення, що сприяє зниженню рівня передачі інфекції, H. pylori залишається найпоширенішим бактеріальним патогеном у світі. За сучасними оцінками, майже половина населення планети інфікована цією інфекцією [22]. Водночас поширеність H. pylori характеризується значною географічною варіабельністю та суттєво залежить від соціально-економічного статусу, санітарно-гігієнічних умов проживання, доступності медичної допомоги, а також віку населення. Найвищі показники інфікованості реєструються в країнах із низьким і середнім рівнем доходу, тоді як в економічно розвинених країнах спостерігається стійка тенденція до зниження поширеності інфекції [24,25]. Так, зокрема, в розвинених країнах Європи кількість осіб, інфікованих H. pylori, становить 15 – 20 %, у США та Канаді – 30 %, в той час як у деяких країнах Азії та Африки близько 90 % [26,27]. В Україні поширеність інфекції H. pylori залишається високою, хоча останніми роками спостерігається тенденція до її поступового зниження [28]. Результати досліджень свідчать, що в осіб, інфікованих H. pylori, які не отримували ерадикаційної терапії, ризик розвитку РШ приблизно у шість разів вищий порівняно з H. pylori-негативними [29]. На сьогодні чітко доказано, що H. pylori-асоційований гастрит є інфекційним захворюванням і ерадикація показана усім інфікованим незалежно від віку [27]. Наявні дані демонструють, що проведення ерадикаційної терапії істотно покращує морфофункціональний стан слизової оболонки шлунка [27], сприяє вилікуванню неатрофічного хронічного гастриту, може забезпечувати часткову регресію атрофічного гастриту та знижує ймовірність розвитку РШ серед пацієнтів усіх вікових груп [22,30]. Найбільш виражений профілактичний ефект досягається за умови проведення ерадикаційної терапії до розвитку передракових змін слизової оболонки шлунка [31]. З огляду на доведену роль H. pylori у канцерогенезі шлунка, проведення скринінгу на наявність цієї інфекції обов'язково рекомендовано особам, які належать до груп підвищеного ризику розвитку РШ [32], так як хронічна інфекція H. pylori асоціюється з високим ризиком розвитку передракових змін слизової оболонки шлунка. Оскільки ці патологічні зміни здебільшого мають безсимптомний перебіг, їх своєчасне виявлення можливе лише шляхом проведення ендоскопічного обстеження з прицільною біопсією та подальшим гістологічним дослідженням [33]. Незважаючи на те, що гастроскопія не є самостійним методом діагностики інфекції H. pylori, вона є невід'ємною складовою комплексного обстеження пацієнтів. Цей метод дає змогу детально оцінити стан слизової оболонки шлунка, виявити передракові зміни та здійснити прицільний забір біопсійного матеріалу для гістологічного дослідження, а також верифікації інфекції. Широке впровадження доступного ендоскопічного скринінгу є важливим компонентом канцеропрофілактики [32]. Статус інфекції H. pylori встановлюють за результатами інвазивних методів, які виконують під час гастроскопії та неінвазивних методів дослідження. Кожен із методів діагностики має певні переваги, обмеження та показання до застосування відповідно до конкретної клінічної ситуації. При проведенні ендоскопічного дослідження одним із основних інвазивних методів діагностики H. pylori є швидкий уреазний тест. Водночас його точність може знижуватися у разі нещодавньої шлунково-кишкової кровотечі, застосування інгібіторів протонної помпи (ІПП), антибіотиків або препаратів вісмуту, а також при вираженому атрофічному гастриті та кишковій метаплазії. Швидкий уреазний тест не рекомендований для контролю ефективності ерадикаційної терапії [34]. Неінвазивні тести, зокрема ^{13}C-сечовинний дихальний тест та визначення антигену H. pylori у калі, є високоточними методами діагностики активної інфекції та застосовуються для контролю ефективності лікування. Потрібно враховувати, що підтвердження успішної ерадикації проводиться не раніше, ніж через 4 тижні після завершення антибактеріальної терапії та після відміни ІПП щонайменше на 2 тижні. Водночас серологічне визначення антитіл до H. pylori не дозволяє диференціювати активну інфекцію від перенесеної та не рекомендується для контролю ерадикації, що обмежує його клінічне застосування [22]. Останніми роками значна увага приділяється вивченню молекулярних біомаркерів. Їх дослідження спрямоване на раннє виявлення злоякісних новоутворень, прогнозування перебігу захворювання, оцінку ризику рецидиву та метастазування, а також визначення чутливості пухлин до протипухлинного лікування [35]. Особливого значення визначення біомаркерів набуває у разі РШ, де вони можуть використовуватися для стратифікації ризику, молекулярної характеристики пухлини, покращення ранньої діагностики, прогнозування клінічного

перебігу захворювання та вибору оптимальної терапевтичної тактики [36].

Висновки. РШ залишається однією з основних причин онкологічної смертності у світі. Ключове місце в гастроканцеропревенції належить своєчасному виявленню та лікуванню інфекції H. pylori, яка визнана одним із провідних етіологічних чинників РШ. Важливою запорукою профілактики онкологічного захворювання шлунка та значним кроком на шляху зниження показників захворюваності та високого рівня смертності є розуміння необхідності ерадикації H. pylori у всіх інфікованих пацієнтів. У зв'язку з цим одним із пріоритетних завдань сімейного лікаря є підвищення обізнаності пацієнтів щодо ролі H. pylori у розвитку передракових змін слизової оболонки шлунка та злоякісних новоутворень, формування прихильності до своєчасного обстеження та проведення ерадикаційної терапії. Не менш важливими складовими профілактики є оцінка індивідуальних факторів ризику, консультування щодо можливостей їх модифікації, формування здорового способу життя та своєчасне направлення пацієнтів із груп ризику на подальше обстеження. Невід'ємною складовою комплексної профілактики є рання діагностика передракових станів і ранніх форм раку шлунка із застосуванням сучасних ендоскопічних методів дослідження, що дозволяє покращити прогноз захворювання та знизити смертність. Ефективна профілактика РШ потребує комплексного підходу, який неможливий без безперервного професійного розвитку лікарів первинної медичної допомоги, активізації профілактичної роботи та проведення систематичної санітарно-просвітницької діяльності серед населення.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Колотвіна Л.І. – розробка концепції дослідження, підготовка тексту, редагування, аналіз отриманих даних;

Колотвін А.О. – підготовка тексту, редагування, аналіз отриманих даних.

ЛІТЕРАТУРА

1. Chornenka ZhA. Socio-economic determinants of gastric cancer morbidity and mortality. Bukovynskyi Medychnyi Visnyk. 2025;29(4):65-72. [in Ukrainian] doi:10.24061/2413-0737.29.4.116.2025.11.

2. Sung H, Filho AM, Laversanne M, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2024: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 34 cancers in 186 countries. CA Cancer J Clin. 2026 Jul-Aug;76(4):e70090 doi:10.3322/caac.70090.

3. Khmilievskyi OV. Ministry of Health of Ukraine published detailed cancer incidence statistics in Ukraine [Internet]. Clinical Oncology. 2025. Available from: https://www.clinicaloncology.com.ua/article/35126/moz-oprilyudnilo-rozgornutu-statistiku-onkozahvorjuvanosti-v-ukrayini.

4. Machlowska J, Baj J, Sitarz M, Maciejewski R, Sitarz R. Gastric cancer: epidemiology, risk factors, classification, genomic characteristics and treatment strategies. Int J Mol Sci. 2020 Jun 4;21(11):4012 doi:10.3390/ijms21114012.

5. Pardo C, Luzko I, Castillo-Iturra J, Cantú-Germano E, Moreira L. Familial non-hereditary gastric cancer: diagnosis, management, molecular characteristics and future perspective. Cancers (Basel). 2025 Oct 1;17(19):3209 doi:10.3390/cancers17193209.

6. Morgan E, Arnold M, Camargo MC, Gini A, Kunzmann AT, Matsuda T, et al. The current and future incidence and mortality of gastric cancer in 185 countries, 2020-40: a population-based modelling study. EClinicalMedicine. 2022 Apr 21;47:101404 doi:10.1016/j.eclinm.2022.101404.

7. Eom SS, Ryu KW, Han HS, Kong SH. A comprehensive and comparative review of global gastric cancer treatment guidelines: 2024 update. J Gastric Cancer. 2025;25(1):153-176 doi:10.5230/jgc.2025.25.e10.

8. Park JY, Georges D, Alberts CJ, Bray F, Clifford G, Baussano I, et al. Global lifetime estimates of expected and preventable gastric cancers across 185 countries. Nat Med. 2025;31:3020-3027 doi:10.1038/s41591-025-03793-6.

9. Fedorenko ZP, Sumkina OV, Horokh YL, Ryzhov AYu. Cancer in Ukraine, 2023-2024: incidence, mortality, activities of the oncological service. Bulletin of National Cancer Registry of Ukraine. No. 26. Kyiv: National Cancer Registry of Ukraine; 2025. [in Ukrainian].

10. Hordiichuk PI, Morskyi DO, Kirkilevskyi SI, Hordiichuk MP, Korol PO, Melnyk DV. The influence of tumor microenvironment on the choice of drug treatment regimen in patients with stage IVa,b gastric cancer considering molecular genetic characteristics. Ukrainian Radiological and Oncological Journal. 2025;33(4):484-497. [in Ukrainian] doi:10.46879/ukroj.4.2025.484-497.

11. Pepenin MO, Kondratskyi YuM, Dobrzhanskyi OYu, Kolesnyk AV, Horodetskyi AV, Kopchak KV, et al. Perspectives of treatment of peritoneal carcinomatosis of gastric cancer. Narrative review of scientific literature. Klin Onkol. 2025;15(2):87-96. [in Ukrainian] doi:10.32471/clinicaloncology.2663-466X.34391.

12. Burz C, Pop V, Silaghi C, Lupan I, Samasca G. Prognosis and Treatment of Gastric Cancer: A 2024 Update. Cancers (Basel). 2024 Apr 27;16(9):1708 doi: 10.3390/cancers16091708.

13. World Cancer Research Fund International. Diet, nutrition, physical activity and stomach cancer. Continuous Update Project Expert Report 2024 [Internet]. London: World Cancer Research Fund International; 2024. Available from: https://www.wcrf.org/wp-content/uploads/2024/10/stomach-cancer-report.pdf.

14. Wang XQ, Yan H, Terry PD, Wang JS, Cheng L, Wu WA, et al. Interaction between dietary factors and Helicobacter pylori infection in noncardia gastric cancer: a population-based case-control study in China. J Am Coll Nutr. 2012 Oct;31(5):375-84 doi: 10.1080/07315724.2012.10720447.

15. Rota M, Possenti I, Valsassina V, Santucci C, Bagnardi V, Corrao G., et al. Dose-response association between cigarette smoking and gastric cancer risk: a systematic review and meta-analysis. Gastric Cancer. 2024 Mar;27(2):197-209 doi: 10.1007/s10120-023-01459-1.
16. Han X, Xiao L, Yu Y, Chen Y, Shu HH. Alcohol consumption and gastric cancer risk: a meta-analysis of prospective cohort studies. Oncotarget. 2017 Jul 12;8(47):83237-83245 doi: 10.18632/oncotarget.19177.
17. Gapstur SM, Bouvard V, Nethan ST, Freudenheim JL, Abnet CC, English DR, et al. The IARC Perspective on Alcohol Reduction or Cessation and Cancer Risk. N Engl J Med. 2023 Dec 28;389(26):2486-2494. doi: 10.1056/NEJMsr2306723.
18. Scoccianti C, Cecchini M, Anderson AS, Berrino F, Boutron-Ruault MC, Espina C, et al. European Code against Cancer 4th Edition: Alcohol drinking and cancer. Cancer Epidemiol. 2016 Dec;45:181-188 doi: 10.1016/j.canep.2016.09.011.
19. Nikulina LM, Solovyova GA. The role of highly toxigenic CagA and VacA strains of Helicobacter pylori in gastric carcinogenesis. Review. Suchasna hastroenterolohiia. 2022;(3-4):42-49. [in Ukrainian] doi:10.30978/MG-2022-3-42.
20. Chey WD, Howden CW, Moss SF, Morgan DR, Greer KB, Grover S, et al. ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol. 2024 Sep 1;119(9):1730-1753 doi: 10.14309/ajg.0000000000002968.
21. Yan L, Chen Y, Chen F, Tao T, Hu Z, Wang J, et al. Effect of Helicobacter pylori Eradication on Gastric Cancer Prevention: Updated Report From a Randomized Controlled Trial With 26.5 Years of Follow-up. Gastroenterology. 2022 Jul;163(1):154-162. e3 doi: 10.1053/j.gastro.2022.03.039.
22. Tkach SM, Kharchenko NV, Dorofieiev AE, Ryzhyi LM. Classification of chronic gastritis and gastropathies and management strategy according to the RE.GA.IN. consensus. Review. Suchasna hastroenterolohiia. 2025;(2):75-84. [in Ukrainian] doi:10.30978/MG-2025-2-75.
23. Plummer M, de Martel C, Vignat J, Ferlay J, Bray F, Franceschi S. Global burden of gastric cancer attributable to Helicobacter pylori. Int J Cancer. 2015;136(2):487-490 doi:10.1002/ijc.28999.
24. Moss SF, Shah SC, Tan MC, El-Serag HB. Evolving Concepts in Helicobacter pylori Management. Gastroenterology. 2024;166(2):267-283 doi: 10.1053/j.gastro.2023.09.047.
25. Collatuzzo G, Santucci C, Malvezzi M, La Vecchia C, Boffetta P, Negri E. Trends in gastric cancer mortality 1990-2019 in 36 countries worldwide, with predictions to 2025, and incidence, overall and by subtype. Cancer Med. 2023 Apr;12(8):9912-9925 doi:10.1002/cam4.5685.
26. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology. 2017 Aug;153(2):420-429 doi: 10.1053/j.gastro.2017.04.022.
27. Fadieienko GD, Nikiforova YaV. Possibilities of Helicobacter pylori eradication based on the current Maastricht VI/Florence Consensus recommendations in the world and Ukraine . Suchasna hastroenterolohiia. 2024;(2):90-96. [in Ukrainian] doi:10.30978/MG-2024-2-90.
28. Kondratiuk N, Paliy I, Zaika S. Analysis of the prevalence of Helicobacter pylori infection and the effectiveness of eradication schemes in patients with upper gastrointestinal tract disorders (according to the results of 13C-urea breath tests for 2006-2019). Prz Gastroenterol. 2021;16(3):229-234 doi:10.5114/pg.2021.108976.
29. Li D, Jiang SF, Lei NY, Shah SC, Corley DA. Effect of Helicobacter pylori Eradication Therapy on the Incidence of Noncardia Gastric Adenocarcinoma in a Large Diverse Population in the United States. Gastroenterology. 2023 Aug;165(2):391-401. e2 doi: 10.1053/j.gastro.2023.04.026.
30. Stepanov YuM, Haidar YuA, Maltseva OA. Chronic atrophic gastritis as a precancer: the evolution of ideas from the Sydney Consensus to Maastricht VI. Pathologia. 2022;19(3):227-235. [in Ukrainian] doi:10.14739/2310-1237.2022.3.269011.
31. Liou JM, Malfertheiner P, Hong TC, Cheng HC, Sugano K, Shah S, et al. Asian Pacific Alliance on Helicobacter and Microbiota (APAHAM). Screening and eradication of Helicobacter pylori *f*or gastric cancer prevention: Taipei Global Consensus II. Gut. 2025 Oct 8;74(11):1767-1791 doi: 10.1136/gutjnl-2025-336027.
32. Shah SC, Wang AY, Wallace MB, Hwang JH. AGA Clinical Practice Update on Screening and Surveillance in Individuals at Increased Risk for Gastric Cancer in the United States: Expert Review. Gastroenterology. 2025 Feb;168(2):405-416.e1 doi: 10.1053/j.gastro.2024.11.001.
33. Ministry of Health of Ukraine. Standard of medical care "Gastric cancer": approved by the Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 1926 dated November 10, 2023 [Internet]. Kyiv: Ministry of Health of Ukraine.
34. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP , Liou J-M ,Schulz C, et al. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence Consensus Report.Gut. 2022;71(9):1724–1762 doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745.
35. Krasnoselskyi MV, Sukhin VS, Hertman VZ, Simonova-Pushkar LI. Possibilities of diagnostic and prognostic use of matrix metalloproteinases in oncogynecology. Visnyk VDNZU "Ukrainska medychna stomatolohichna akademiia". 2018;18(1):313-317. [in Ukrainian] Available from: https://repository.pdmu.edu.ua/handle/123456789/11523.
36. Ajani JA, D'Amico TA, Bentrem DJ, Corvera CU, Das P, Enzinger PC, et al. Gastric Cancer, Version 2. 2025, NCCN Clinical Practice Guidelines In Oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2025 May;23(5):169-191 doi:10.60044/jnccn.2025.0022.

Дата першого надходження статті до видання: 24.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 25.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.24-007.272+616.145-005.6]-036-073.756.8-085.273.53
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.17

Лазур Яна Василівна,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри госпітальної терапії,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
лікар-пульмонолог,
КНП «Закарпатська обласна клінічна лікарня імені Андрія Новака» Закарпатської обласної ради
lazuryana@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-7892-4946
м. Ужгород, Україна

Савинець Вероніка Іванівна,
студентка 5-го курсу медичного факультету,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
chalovka123@gmail.com
https://orcid.org/0009-0007-5818-9925
м. Ужгород, Україна

Тромбоз верхньої порожнистої вени ускладнений набряком м'яких тканин шиї, у хворого на ХОЗЛ (клінічний випадок)

Вступ. Тромбоз верхньої порожнистої вени (ТВПВ) є тяжким патологічним станом, що супроводжується порушенням венозного відтоку від голови, шиї та верхніх кінцівок і може призводити до розвитку синдрому верхньої порожнистої вени. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одним із провідних хронічних захворювань дихальної системи, яке часто ускладнюється порушенням гемодинаміки та підвищеним ризиком тромбоутворення. Поєднання цих станів становить значну клінічну проблему через взаємообтяжуючий перебіг.

Мета дослідження. Ознайомити лікарів-практиків із особливостями діагностики та лікування тромбозу верхньої порожнистої вени, ускладненого набряком м'яких тканин шиї, у пацієнта з ХОЗЛ.

Матеріали та методи. Наведено клінічний випадок спостереження пацієнта з ХОЗЛ, у якого розвинувся тромбоз верхньої порожнистої вени з набряком м'яких тканин шиї. Проведено аналіз анамнестичних даних, результатів клінічного огляду, лабораторних та інструментальних методів дослідження, зокрема рентгенографії органів грудної клітки, комп'ютерної томографії, ультразвукового дослідження судин шиї та коагулограми. Оцінено ефективність проведеної терапії.

Результати дослідження. У ході клінічного спостереження встановлено, що у пацієнта з тривалим перебігом ХОЗЛ розвинувся тромбоз верхньої порожнистої вени, що проявлявся набряком шиї, ціанозом обличчя, задишкою та відчуттям розпирання в ділянці голови. Виявлено, що хронічна гіпоксія, системне запалення та супутні фактори ризику сприяли тромбоутворенню. Набряк м'яких тканин шиї значно ускладнював клінічний перебіг та погіршував якість життя пацієнта. Проведення антикоагулянтної терапії та корекція лікування ХОЗЛ сприяли поступовому зменшенню симптоматики та покращенню стану хворого.

Висновки. Встановлено, що тромбоз верхньої порожнистої вени у пацієнтів із ХОЗЛ має взаємообтяжуючий характер і може значно ускладнювати перебіг основного захворювання. При наявності набряку шиї, ціанозу обличчя та прогресуючої задишки у хворих на ХОЗЛ необхідно виключати тромбоз верхньої порожнистої вени. Своєчасна діагностика та адекватна антикоагулянтна терапія дозволяють зменшити ризик ускладнень і покращити прогноз.

Ключові слова: синдром верхньої порожнистої вени, хронічне обструктивне захворювання легень, комп'ютерна томографія, антикоагулянтна терапія, клінічний випадок.

Lazur Yana Vasylivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Hospital Therapy, State University "Uzhhorod National University"; Pulmonologist, Communal Non-Profit Enterprise "Regional Clinical Hospital named after A. Novak" of Zakarpattia Regional Council, lazuryana@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-7892-4946, Uzhhorod, Ukraine

Savynets Veronika Ivanivna, 5th-year Medical Student, Medical Faculty, State University "Uzhhorod National University", chalovka123@gmail.com, https://orcid.org/0009-0007-5818-9925, Uzhhorod, Ukraine

Superior vena cava thrombosis complicated by soft tissue edema of the neck in a patient with chronic obstructive pulmonary disease (a clinical case)

Introduction. Superior vena cava thrombosis (SVCT) is a severe pathological condition characterized by impaired venous outflow from the head, neck, and upper extremities and may lead to the development of superior vena cava syndrome. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of the leading chronic respiratory diseases, often complicated by hemodynamic disturbances and an increased risk of thrombosis. The combination of these conditions represents a significant clinical challenge due to their mutually aggravating course.

Objective. To familiarize practicing physicians with the features of diagnosis and treatment of superior vena cava thrombosis complicated by soft tissue edema of the neck in a patient with COPD.

Materials and Methods. A clinical case of a patient with COPD who developed superior vena cava thrombosis with soft tissue edema of the neck is presented. An analysis of medical history data, clinical examination findings, and results of laboratory and instrumental studies

was performed, including chest radiography, computed tomography, ultrasound examination of the neck vessels, and coagulation testing. The effectiveness of the administered therapy was assessed.

Results. Clinical observation revealed that a patient with long-standing COPD developed superior vena cava thrombosis, presenting with neck swelling, facial cyanosis, dyspnea, and a sensation of fullness in the head. Chronic hypoxia, systemic inflammation, and associated risk factors were found to contribute to thrombogenesis. Soft tissue edema of the neck significantly complicated the clinical course and worsened the patient's quality of life. Anticoagulant therapy and optimization of COPD treatment led to a gradual reduction in symptoms and improvement of the patient's condition.

Conclusions. Superior vena cava thrombosis in patients with COPD has a mutually aggravating nature and may significantly complicate the course of the underlying disease. In the presence of neck edema, facial cyanosis, and progressive dyspnea in COPD patients, superior vena cava thrombosis should be considered and excluded. Timely diagnosis and appropriate anticoagulant therapy can reduce the risk of complications and improve prognosis.

Key words: superior vena cava syndrome, chronic obstructive pulmonary disease, computed tomography, anticoagulant therapy, clinical case.

Вступ: АНАТОМІЯ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

Верхня порожниста вена (vena cava superior, VCS) – це тонкостінна судина низького тиску, яка утворюється внаслідок злиття правої та лівої плечоголовних вен (vv. brachiocephalicae dextra et sinistra). Вона забезпечує венозний відтік (drainage venosus) від голови, шиї, верхніх кінцівок та верхньої частини грудної клітки.

Непарна вена (vena azygos) є основною притокою VCS. Вона проходить уздовж передньобокової поверхні грудних хребців (vertebrae thoracicae) до рівня біфуркації трахеї (bifurcatio tracheae) та впадає у верхню порожнисту вену ззаду.

Топографічно VCS розташована у правому середостінні (mediastinum dextrum) і є вразливою до зовнішньої компресії з боку анатомічних структур, зокрема трахеї (trachea), правого головного бронха (bronchus principalis dexter), аорти (aorta), легеневої артерії (arteria pulmonalis), а також перигілярних і паратрахеальних лімфатичних вузлів (nodi lymphatici perihilares et paratracheales).

ВИЗНАЧЕННЯ

Синдром верхньої порожнистої вени (СВПВ) – це стан, що виникає внаслідок обструкції або стискання верхньої порожнистої вени, що призводить до венозного застою голови, шиї та верхніх кінцівок. Цей огляд пропонує всебічне обговорення етіології, патофізіології, клінічної картини, діагностичного підходу та стратегій лікування СВПВ.

Досягнення у візуалізації та ендоваскулярних втручаннях покращили діагностику та лікування СВПВ.

Глобальна частота синдрому ВПВ, про яку повідомлялося в літературі, коливається від 1 на 650 до 1 на 3100 пацієнтів [15].

Швидкість розвитку обструкції має суттєве значення для тяжкості клінічних проявів: при повільному прогресуванні патологічного процесу колатеральні судини мають достатньо часу (кілька тижнів) для дилатації та часткової компенсації венозного відтоку, тоді як гостра обструкція супроводжується більш вираженою симптоматикою.

ЕТІОЛОГІЯ

До впровадження антибактеріальної терапії основними причинами синдрому верхньої порожнистої вени були сифілітична аневризма аорти (aneurysma aortae syphiliticum) та туберкульозний медіастинальний лімфаденіт (lymphadenitis mediastinalis tuberculosa).

Існує три основні патологічні процеси, що спричиняють розвиток СВПВ:стискання вени ззовні; проростання стінки вени злоякісною пухлиною;тромбоз верхньої порожнистої вени [14].

Найбільш часто (до 70-75 %) СВПВ розвивається, як ускладнення перебігузлоякісних пухлин. Серед пухлинних процесів, обструкцію ВПВ зумовлюють:рак легені (75-80 %), особливо правобічний, недрібноклітинний (22-57%) і дрібноклітинний (10-39%);неходжкінські лімфоми, частіше дифузні великоклітинні чи лімфобластні з локалізацією в передньому межистінні (10-15 %);метастатичні форми раку молочної залози, яєчка, шлунково-кишкового тракту; рак щитоподібної залози; саркома, особливо злоякісна фіброзна гістіоцитома; меланома [1;12;13;14].

Захворюваність вища серед чоловіків, що пов'язано з більшою поширеністю carcinoma pulmonis у цій популяції.

Пацієнти з ХОЗЛ мають підвищений ризик тромбоемболічних ускладнень, особливо під час загострень [2].

До доброякісних причин обструкції VCS належать: внутрішньосудинні пристрої (зокрема центральні венозні катетери) – до 30% випадків;імплантовані кардіальні пристрої (електрокардіостимулятори, дефібрилятори); медіастинальний фіброз (fibrosis mediastinalis); доброякісні пухлини середостіння (tumores mediastini benigni); судинні захворювання; інфекційні процеси.

У пацієнтів з електродами кардіостимулятора (electrodi pacemakeris) приблизно у 30% випадків може виникати безсимптомний тромбоз. Проте лише у 0,1–3,3% з них розвивається клінічно значущий синдром верхньої порожнистої вени. Патогенез цього явища пов'язаний із відкладенням фібрину на поверхні електродів з подальшою інкорпорацією у інтиму судини (tunica intima), що призводить до розвитку запалення судинної стінки, фіброзу (fibrosis), тромбоутворення (thrombosis) та стенозу (stenosis).

Хоча злоякісне новоутворення є переважним фактором, що відповідає заприблизно 80% випадків обструкції СВПС, нещодавно спостерігається збільшення випадків СВПС, пов`язаних із серцевими пристроями, спричинених центральними венозними катетерами[17]. а також кардіостимуляторами або електродами дефібрилятора [4;3;19]. Використання яких можуть призвести до СВПВ Патогенез цього явища пов'язаний із відкладенням фібрину на поверхні електродів з подальшою інкорпорацією у інтиму судини.До причин також відносять процедури , пов'язані з грудною кліткою або середостінням, такі як резекція легені; видалення

пухлини середостіння; встановлення катетерів для великих або громіздких серцевих пристроїв, елккардіостимуляторів та імплантованих кардіовертер-дефібриляторів; або встановлення електродів, які можуть стискати ВПВ.

Зростаюче використання серцевих пристроїв підкреслює необхідність ретельного відбору пацієнтів, моніторингу та оперативної оцінки симптомів, що свідчать про СВПВ. ВПВ є важливою частиною нашої венозної системи, а її стінки відносно тонкі, що робить їх вразливими до пошкодження різними патологічними процесами. Ці процеси можна розділити на три основні типи: порушення анатомії судин, порушення венозного кровотоку та зниження цілісності стінки судин. Пацієнти з СВПВ часто мають комбінацію цих трьох механізмів в один момент часу [15;4]. Таким чином, класифікація Стенфорда та Доті для обструкції ВПВ, широко визнана система, що використовується для категоризації різних типів обструкцій ВПВ на основі анатомічної локалізації та етіології [9;6].

Для діагностики ВПС часто проводиться комплексна клінічна оцінка, починаючи з фізикального огляду для оцінки ступеня венозного розширення. і набряку.

Крім того, для виявлення основної причини СВПВ та оцінки ступеня обструкції часто використовуються діагностичні методи візуалізації, включаючи рентген грудної клітки, КТ або МРТ [4;2]. Нехтування СВПВ може призвести до інших ускладнень, які можуть ще більше погіршити стан пацієнта та тривалість життя. Ці ускладнення включають, набряк головного мозку, який часто може призводити до різних неврологічних симптомів, таких як головний біль, сплутаність свідомості, судоми або навіть кома [10]. Крім того, може одночасно виникати набряк гортані та верхніх дихальних шляхів, що призводить до утрудненого ковтання, охриплості голосу та, потенційно, до порушення прохідності дихальних шляхів. Крім того, повідомлялося про ускладнення, які часто виникають у пацієнтів з СВПС, включаючи зміну дихання, що призводить до плеврального випоту [18;8].

Постійний СВПС також може перешкоджати ефективності центрального венозного доступу для догляду та моніторингу після трансплантації, що потенційно призводить до подальших ускладнень або затримок у лікуванні [16]. Ці ускладнення підкреслюють важливість ретельної оцінки та міждисциплінарного підходу за участю кардіологів, рентгенологів та хірургів, для забезпечення своєчасної діагностики та належного лікування цього рідкісного, але потенційно тяжкого ускладнення.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Клінічна картина синдрому верхньої порожнистої вени (syndroma venae cavae superioris, SVCS) варіює залежно від локалізації обструкції, швидкості її розвитку, ступеня порушення кровотоку та ефективності колатерального кровообігу (circulatio collateralis).

Клінічні прояви синдрому верхньої порожнистої вени (ВПВ) Пов'язані з його основною патологією – порушенням кровотоку через ВПВ. Клінічні прояви можуть варіюватися в діапазоні від безсимптомних до небезпечних для життя невідкладних станів, і такі симптоми можуть розвиватися гостро або непомітно.

Прояви синдрому верхньої порожнистої вени (syndroma venae cavae superioris) є більш вираженими у випадках, коли обструкція локалізується дистальніше впадіння vena azygos, оскільки при цьому значно обмежується можливість формування ефективного колатерального кровотоку.

Найчастішим симптомом є задишка (dyspnoë), яка спостерігається приблизно у 60–65% пацієнтів. У випадках, коли етіологічним чинником є злоякісне новоутворення (neoplasma malignum), задишка часто поєднується з кашлем (tussis).

До інших поширених клінічних проявів належать: набряк обличчя та шиї (oedema faciei et colli) – до 80% випадків; розширення підшкірних вен шиї та грудної клітки (dilatatio venarum superficiali colli et thoracis); сльозотеча (epiphora); запаморочення при нахилі вперед, що пов'язане з підвищенням венозного тиску.

Характерним є посилення симптомів у положенні лежачи (clinostatismus), що зумовлено погіршенням венозного відтоку.

При злоякісній обструкції VCS, особливо за умов швидкого прогресування, можуть розвиватися гострі, потенційно життєво небезпечні стани, зумовлені набряком головного мозку (oedema cerebri), гортані (oedema laryngis) та глотки (oedema pharyngis). Це проявляється такими симптомами, як стридор (stridor), порушення свідомості (confusio) та її пригнічення (obtundatio), що пов'язано з недостатнім часом для формування колатерального кровообігу [7;5;20].

Також можуть спостерігатися симптоми, зумовлені основним захворюванням, зокрема: кровохаркання (haemoptysis); системні "В-симптоми" (лихоманка, нічна пітливість, втрата маси тіла) при лімфопроліферативних захворюваннях.

Дані фізикального обстеження включають: набряк обличчя та шиї (найчастіший симптом); розширені та напружені вени шиї і грудної клітки; набряки верхніх кінцівок (oedema membrorum superiorum); ціаноз (cyanosis); гіперемію або повнокров'я (hyperemia); зміни психічного стану; набряк диска зорового нерва (oedema papillae nervi optici). осиплість голосу

Гемодинамічні порушення виникають рідко та зазвичай асоціюються з масивними злоякісними процесами, які спричиняють компресію камер серця (compressio cordis).

Гостра летальність при SVCS є низькою (близько 0,3%), однак у випадках, пов'язаних зі злоякісними новоутвореннями, медіана виживаності становить приблизно 6 місяців, що зумовлено тяжкістю основного захворювання.

На сьогодні відсутня загальноприйнята стандартизована класифікація SVCS. Однак запропонована класифікація Єльського університету дозволяє оцінити ступінь тяжкості стану та визначити тактику ведення пацієнтів. Вона включає 5 ступенів:

- ступінь 0 – безсимптомний перебіг;
- ступінь 1 – легкі симптоми;
- ступінь 2 – помірні симптоми;
- ступені 3–4 – тяжкі, потенційно життєво небезпечні прояви;
- ступінь 5 – летальний наслідок.

Невідкладне лікування (therapia urgens) показане при ступенях 3–4.

Додатково використовується шкала Кіші (Kishi score), яка допомагає у прийнятті рішень щодо ендоваскулярного втручання. Значення ≥4 балів є показанням до проведення стентування (stentatio endovascularis).

Мета. ознайомити лікарів-практиків із особливостями діагностики та лікування тромбозу верхньої порожнистої вени, ускладненого набряком м'яких тканин шиї, у пацієнта з ХОЗЛ.

Матеріали та методи.Наведено клінічний випадок спостереження пацієнта з ХОЗЛ, у якого розвинувся тромбоз верхньої порожнистої вени з набряком м'яких тканин шиї. Проведено аналіз анамнестичних даних, результатів клінічного огляду, лабораторних та інструментальних методів дослідження, зокрема рентгенографії органів грудної клітки, комп'ютерної томографії, ультразвукового дослідження судин шиї та коагулограми. Оцінено ефективність проведеної терапії.

Клінічний випадок.(Пацієнт погодився на публікацію з клініко-науковою метою його знеособлених даних та даних обстеження :результати аналізів, МСКТ, що підтвердив наданою у письмовій формі згодою)

Пацієнт Ф., 1961 року народження, перебував на диспансерному обліку з 2023 року у КНП «Центр легеневих хвороб» ЗОР з приводу Хронічного обструктивного захворювання легень, де призначено базисну терапію: симбікорт (будесонід 160 мкг + формотеролу фумарат дигідрат 4,5 мкг) по 2 інгаляції 2 рази на добу. Клінічний випадок становить інтерес у зв'язку з тим, що наявність ХОЗЛ із типовим симптомом задишки маскувала інші патологічні стани, що також супроводжуються задишкою, зокрема синдром верхньої порожнистої вени (syndroma venae cavae superioris), що ускладнювало своєчасну та правильну диференційну діагностику.

У жовтні 2025 року пацієнт звернувся до закладу первинної медичної допомоги (КНП АЗПСМ) по місцю проживання зі скаргами на припухлість у ділянці шиї, яка з'явилася близько 10 діб тому без вираженого больового синдрому. Амбулаторне лікування не дало суттєвого ефекту, у зв'язку з чим пацієнта було скеровано та госпіталізовано у плановому порядку до пульмонологічного відділення КНП «Центр легеневих хвороб» ЗОР з попереднім діагнозом: інший неспецифічний лімфаденіт (lymphadenitis non specifica, I88.8 за МКХ-10). Під час перебування у відділенні діагноз не підтвердився; у зв'язку з прогресуванням симптомів і появою ознак стенозу гортані (stenosis laryngis) пацієнта направлено на консультацію до оториноларинголога КНП «ОКЛ ім. А. Новака» ЗОР, після чого його було госпіталізовано до відділення оториноларингології для подальшого дообстеження та лікування.

При надходженні пацієнт пред'являв скарги на припухлість у ділянці шиї (oedema colli), утруднене ковтання (dysphagia) та задишку (dyspnoë), переважно при фізичному навантаженні.

З анамнезу захворювання відомо, що хворіє протягом близько 10 днів, коли вперше з'явилась припухлість шиї з тенденцією до прогресування. Попередньо проходив лікування в закладі вторинного рівня, після чого був направлений для подальшого обстеження та госпіталізований у зв'язку з підозрою на стеноз гортані (stenosis laryngis).

Загальний стан при надходженні оцінювався як задовільний. Свідомість ясна (conscientia clara), пацієнт орієнтований, поведінка спокійна. Тілобудова нормостенічна. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені.

Вітальні показники: пульс – 78/хв (pulsus regularis), частота дихання – 18/хв. Відзначалась інспіраторна задишка при фізичному навантаженні. При аускультації легень – дихання везикулярне (respiratio vesicularis), без патологічних змін. Тони серця ритмічні, ясні (soni cardiaci clari, rhythmici). Периферичні набряки відсутні.

Органи травлення: язик вологий, чистий (lingua humida, pura), живіт м'який, безболісний (abdomen molle, indolens). Печінка пальпується по краю реберної дуги (hepar ad marginem costarum), селезінка не пальпується (lien non palpabilis). Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Діурез і випорожнення – без особливостей.

Об'єктивно: значна синюшність шкіри обличчя. В ділянці шиї шкіра темно фіолетового кольору.

Локально: при огляді визначається виражена припухлість шиї, більш інтенсивна праворуч та в ділянці надгрудинної ямки (regio suprasternalis). При пальпації – інфільтрація та напруженість м'яких тканин, малоболючі. Візуалізується деформація шиї з ознаками зміщення гортані вліво.

Результати лабораторних методів обстеження

27.10.2025 Коагулограма:Активований частковий тромбопластиновий час (АРТТ) – 23,8 с (норма 21–35 с);Протромбіновий час (РТ) – 13,5 с (норма 9–15 с);Протромбін за Квіком (PI) – 75,7 % (норма 70–130 %);Міжнародне нормалізоване співвідношення (INR) – 1,09 (норма 0,8–1,2);Фібриноген (FIB) – 1,8 г/л (норма 1,7–4,0 г/л). Показники коагулограми (АЧТЧ, протромбіновий час, МНВ, фібриноген) перебували в референтних межах, що виключало первинні грубі порушення системи гемостазу.

Загальний аналіз крові:Лейкоцити (WBC) – 13,57×10⁹/л (4,00–10,00×10⁹/л);Нейтрофіли (NEU%) – 76,8 % (50,0–70,0 %);Лімфоцити (LYM%) – 13,1 % (20,0–40,0 %); Моноцити (MON%) – 9,6 % (3,0–12,0 %);Еозинофіли (EOS%) – 0,2 % (0,5–5,0 %);Базофіли (BAS%) – 0,3 % (0,0–1,0 %);Нейтрофіли (NEU#) – 10,43×10⁹/л (2,00–7,00×10⁹/л);Лімфоцити (LYM#) – 1,78×10⁹/л (0,80–4,00×10⁹/л);Моноцити (MON#) – 1,30×10⁹/л (0,12–1,20×10⁹/л);Еозинофіли (EOS#) – 0,02×10⁹/л (0,02–0,50×10⁹/л);Базофіли (BAS#) – 0,04×10⁹/л (0,00–0,10×10⁹/л);Еритроцити (RBC) – 4,70×10¹²/л (3,50–5,50×10¹²/л); Гемоглобін (HGB) – 156 г/л (110–160 г/л);Гематокрит (HCT) – 44,4 % (37,0–54,0 %);MCV – 94,6 фл (80,0–100,0 фл);MCH – 33,3 пг (27,0–34,0 пг);MCHC – 352 г/л (320–360г/л);RDW-CV–11,6 %(11,0–16,0 %);RDW-SD–51,8 фл (35,0–56,0 фл);Тромбоцити (PLT) – 133×10⁹/л (160–400×10⁹/л);MPV – 10,4 фл (6,5–12 фл);PDW – 7,0 % (15,0–17,0 %);PCT–0,139 %(0,108–0,282 %);PLCR–17,7 % (11,0–45,0 %);PLCC – 24×10⁹/л (30–90×10⁹/л);ШОЕ – 5 мм/год (2–16 мм/год).Морфологія тромбоцитів: тром-

боцити в мазку – 164 г/л.У загальному аналізі крові відзначено лейкоцитоз (до 13,57×10⁹/л) з нейтрофільним зсувом та відносною лімфопенією, що свідчить про запальний або реактивний характер процесу. Рівень гемоглобіну та еритроцитів – у межах норми.

Результати інструментальних методів обстеження:

Ендоскопічні методи 27.10.2025

При проведенні фіброендоскопічної ларингоскопії виявлено дислокацію гортані вліво без ознак запального процесу; голосові складки рухомі, голосова щілина не звужена.

Консультація пульмонолога

Дата : 28.10.25.

Анамнез: пацієнт перебуває на обліку в КНП «Центр легеневих хвороб» з приводу ХОЗЛ. Тривало хворіє на ХОЗЛ, постійно застосовує симбікорт (будесонід 160 мкг + формотеролу фумарат дигідрат 4,5 мкг)по 2 інгаляції 2 рази на добу та спірива (тіотропію бромід 18 мкг)1 інгаляція 1 раз на добу. Збільшення шиї відзначає протягом приблизно 3 тижнів. З анамнезу життя: мати хворіла на туберкульоз легень.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Обличчя ціанотичне. Відзначається набряк м'яких тканин шиї. Дихання жорстке, перкуторно – коробковий звук. Температура тіла – 36,6 °С. Показники функції зовнішнього дихання: $ОФВ_1$ – 61%, ФЖЄЛ – 88%.

Діагноз: ХОЗЛ, група Е, ІІІ стадія, фаза ремісії (J44.8). Емфізема легень (J43.9). Легенева недостатність І–ІІ ступеня (J96.1). Синдром верхньої порожнистої вени? Лімфаденопатія шиї? (188.8). Не виключено туберкульозного генезу.

Призначене лікування та рекомендації: продовжити базисну терапію ХОЗЛ – симбікорт 160/4,5 мкг по 1 інгаляції 2 рази на добу, Спірива 18 мкг по 1 інгаляції 1 раз на добу (в обід). Для уточнення діагнозу рекомендовано: обстеження на ВІЛ, ультразвукове дослідження лімфатичних вузлів шиї, мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної клітки та шиї з контрастуванням для виявлення причини можливого здавлення верхньої порожнистої вени.

ОПИС КТ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА ШИЇ

Дата: 27.10.2025

Визначається релаксація лівого купола діафрагми, контури рівні, чіткі.

Пневматизація легеневої тканини підвищена за рахунок вираженої грубої центрилобулярної емфіземи. Судинний легеневий малюнок посилений. Відзначається двобічна плевральна реакція. Прохідність бронхів збережена.

На тлі дифузного фіброзу легеневої тканини визначаються поодинокі розсіяні петрифікати, а також солідні вузлові утворення в апікальних відділах легень:

зліва – кавітаційний вузол розміром 23 × 16 мм,

справа – солідний вузол 19 × 11 мм.

Вздовж великих бронхів спостерігається потовщення перибронхіальної клітковини, більш виражене в ділянці правого верхньочасткового бронха.

Середостіння розташоване по центру, нормальної ширини. У верхньому передньому середостінні виявляється нечітко окреслене солідне утворення, яке накопичує контрастну речовину. На його тлі визначається: звуження каудальних відділів лівої плечоголовної вени протяжністю до 24 мм; звуження краніальних відділів верхньої порожнистої вени протяжністю до 15 мм.Просвіт верхньої порожнистої вени візуалізується від рівня впадіння непарної вени.

Виявлено тромбоз правої підключичної та правої плечоголовної вен. Права яремна вена не контрастується, ознак тромбозу не виявлено.

Венозний відтік здійснюється через виражено розвинені колатералі грудної стінки, зокрема через міжреберні та непарну вену.

Ворота легень і головні бронхи з обох боків без особливостей. Корені легень структурні, додаткових утворень не виявлено. Трахея та головні бронхи не зміщені.

Аорта та магістральні судини відповідають віковій нормі, значущих змін просвіту при контрастному посиленні не визначається.

Порожнини серця не дилатовані. Відзначається коронаросклероз, кальцинація клапанів серця. У порожнині перикарда – незначна кількість рідини. Лімфатичні вузли не збільшені, максимальний розмір до 5–8 мм.

Пахвинні лімфатичні вузли не збільшені. Визначається виражений набряк клітковини правої аксилярної ділянки.

Щитоподібна залоза не збільшена, структура гомогенна, контури чіткі.

Виявлено виражений набряк м'яких тканин правої бічної поверхні шиї, підшкірної клітковини та грудиноключично-соскоподібного м'яза, що зумовлює дислокацію вліво та компресію структур глотки й гортані. Піднижньощелепні та привушні слинні залози справа набряклі, без структурних змін. Лімфатичні вузли шиї гіперплазовані.

Висновок:

КТ-картина відповідає синдрому верхньої порожнистої вени, зумовленому компресією об'ємним утворенням верхнього переднього середостіння.

Виявлено тромбоз правої підключичної та плечоголовної вен, обструкцію правої яремної та лівої плечоголовної вен, що призводить до вираженого набряку м'яких тканин правої бічної поверхні шиї, дислокації та компресії структур глотки і гортані.

Ознаки ХОЗЛ, вираженої центрилобулярної емфіземи легень.Солідні вузлові утворення апікальних відділів обох легень.

Консультації суміжних спеціалістів

29.10.2025 проведено консиліум у складі: заступника директора з медичної частини, торакального хірурга, судинного хірурга, лікуючого лікаря.

За результатами консиліуму встановлено, що у пацієнта має місце: тромбоз верхньої порожнистої вени (182.2) який супроводжується синдромом верхньої порожнистої вени (187.1) з вираженим набряковим м'яких тканин шиї. А також супутнє захворювання легень: ХОЗЛ, група Е, ІІІ стадія, фаза ремісії (J44.8). Емфізема легень (J43.9). Легенева недостатність І–ІІ ступеня (J96.1). Кардіологічна патологія: ІХС (125.9). Кардіосклероз атеросклеротичний (125.1).

З огляду на загальний стан пацієнта, проведення інструментальних методів діагностики з метою уточ-

нення патогенезу патологічного процесу на той момент було неможливим.

Рекомендовано:

проведення тривалої антикоагулянтної терапії низькомолекулярними гепаринами (еноксапарин) у лікувальній дозі 0,8 мл/добу протягом 10 діб, з подальшим переходом на пероральні антикоагулянти (ривароксабан, едоксабан) на тривалий термін.[6].

Подальше лікування рекомендовано продовжувати у закладі охорони здоров'я соматичного профілю за місцем проживання.

Лікування та перебіг захворювання

З метою проведення базисної протизапальної та бронхолітичної терапії хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) пацієнт отримував інгаляційну комбіновану терапію:симбікорт (будесонід 160 мкг + формотеролу фумарат дигідрат 4,5 мкг).Пацієнту проведено комплексне медикаментозне лікування, яке включало: небіволол 2,5 мг перорально вранці – протягом 8 днів; раміприл 2,5 мг перорально ввечері – протягом 8 днів; дексаметазон 8 мг внутрішньом'язово та 4 мг ввечері – протягом 7 днів; фуросемід 2,0 мл внутрішньом'язово – протягом 3 днів;ефотаксим 1,0 г, розведений у 200 мл фізіологічного розчину, внутрішньовенно краплинно 2 рази на добу – протягом 6 днів.

На тлі проведеної терапії відзначалась стабілізація загального стану пацієнта. Лікування спрямоване на зменшення набрякового синдрому, корекцію гемодинамічних порушень та профілактику прогресування тромботичного процесу.

Висновоки і перспективи ведення пацієнта. Представлений клінічний випадок підкреслює труднощі ранньої діагностики тромбозу верхньої порожнистої вени через неспецифічність клінічних проявів та можливість імітації запальних захворювань шиї. Вирішальне значення у підтвердженні діагнозу має комп'ютерна томографія з контрастуванням [11]. яка дозволяє оцінити ступінь венозної обструкції та зміни в середостінні. Своєчасне застосування сучасних методів візуалізації є ключовим для встановлення діагнозу, а за відсутності показань до ургентного хірургічного втручання ефективною тактикою лікування може бути консервативна антикоагулянтна терапія. У зв'язку з тяжким загальним станом пацієнта проведення подальших інструментальних обстежень на даному етапі було обмежене. Пацієнту призначено антикоагулянтну терапію з динамічним клінічним спостереженням. У разі відсутності достатнього ефекту від консервативного лікування або прогресування клінічної симптоматики в подальшому планується направлення пацієнта на консультацію до судинного хірурга для вирішення питання щодо можливого хірургічного лікування , а саме: ендоваскулярне стентування ВПВ, катетер-асоційований тромболізис, тромбектомія, ангіопластика, шунтування верхньої порожнистої вени.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що він не отримував жодних винагород у будь-якій формі,здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Лазур Я.В. – ідея та дизайн кейсу, збір анамнезу , підготовка тексту статті, огляд літератури;

Савинець В.І. – збір анамнезу, огляд літератури.

ЛІТЕРАТУРА

1. Azizi AH, Shafi I, Shah NI, et al. Superior vena cava syndrome. J Am Coll Cardiol Intv. 2020;13:2896–2910. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.08.038

2. Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, et al. Thrombosis in chronic inflammatory conditions: mechanisms and management. J Am Coll Cardiol. 2022;79(20):2022–2039.

3. Chow K, Al-Saadi N, Mazhar R. Superior vena cava syndrome: current perspectives and management. Cardiol Rev. 2022;30(5):263–270.

4. Gabriels J, et al. Percutaneous management of superior vena cava syndrome in patients with cardiovascular implantable electronic devices. Heart Rhythm. 2021;18(3):392–398.

5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD: 2024 Report.

6. Kearon C, Albers GW, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolism: updated recommendations. Chest. 2023;163(1):e77–e94.

7. Lepper PM, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. Respir Care. 2011;56(5):653–666.

8. Luo X, Li J, Wang Y, et al. Clinical features and imaging findings of superior vena cava syndrome: a retrospective study. BMC Cardiovasc Disord. 2024;24:112.

9. Mumoli N, et al. Superior vena cava syndrome after pacemaker implantation treated with direct oral anticoagulation. Thromb J. 2021;19(1):84.

10. Onyekachi Emmanuel Anyagwa, Dairo OA, Tak RS, et al. Endovascular stenting for superior vena cava syndrome: a systematic review. European Medical Journal. https://www.emjreviews.com/flagship-journal/article/endovascular-stenting-for-superior-vena-cava-syndrome-a-systematic-review-j190124/

11. Patel IJ, Davidson JC, Nikolic B, et al. Consensus guidelines for the use of imaging in venous thrombosis. J Vasc Interv Radiol. 2022;33(6):687–701.

12. Patriarcheas V, Grammoustianou M, Ptohis N, et al. Malignant superior vena cava syndrome: state of the art. Cureus. 2022;14(1):e20924. https://doi.org/10.7759/cureus.20924

13. Pech-Alonso B, Fermín-Hernández C, Saavedra-de Rosasa SI, Cicero-Sabido RJ. Superior vena cava syndrome: clinical considerations. Revista Médica del Hospital General de México. 2018;81(2):59–65. https://doi.org/10.1016/j.hgmx.2017.03.004

14. Растворов О.А . «Синдром верхньої порожнистої вени при наданні паліативної допомоги онкологічним хворим» International scientific journal "Grail of Science.https://archive.journal-grail.science/index.php/2710-3056/article/view/1304
15. Sasikumar A, et al. Superior vena cava syndrome: a comprehensive review. Int J Res Med Sci. 2025;13(3):1331–1334. https://www.researchgate.net/publication/389461840_Superior_vena_cava_syndrome_a_comprehensive_review
16. Seo M, et al. Central venous catheter-related superior vena cava syndrome following renal transplantation: a case report. Korean J Anesthesiol. 2012;63(6):550–554.
17. Straka C, Ying J, Kong FM, et al. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for superior vena cava syndrome. SpringerPlus. 2023;12:145.
18. Uberoi R, Tapping CR, Chalmers N, Allgar V. Endovascular management of superior vena cava obstruction: outcomes and evolving techniques. Clin Radiol. 2022;77(4):e263–e270.
19. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, et al. Global strategy for the diagnosis and management of COPD 2023 update. Am J Respir Crit Care Med. 2023;207(7):819–837.
20. Zhang H, Chen M, Zhao Y, et al. Advances in diagnosis and treatment of superior vena cava syndrome. Front Med (Lausanne). 2025;12:1345678.

Дата першого надходження статті до видання: 17.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 21.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 612.67:616-053.81-084
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.18

Леонт'єва Зоряна Романівна,
кандидат медичних наук,
доцентка кафедри фізичного вихованні і спортивної медицини,
ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»
leontieva_s@ukr.net
https://orcid.org/0000-0003-4041-9749
м. Львів, Україна

Дутка Роман Ярославович,
доктор медичних наук,
професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини,
ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»
roman.dutka48@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-2130-9811
м. Львів, Україна

Чмир Наталя Василівна,
доктор філософії,
доцентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини,
ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»
nataljakushnir@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-8208-7303
м. Львів, Україна

Сучасний стан проблеми темпів старіння молоді

Вступ. Пришвидшене старіння молоді – це серйозний стан, при якому фактичний біологічний вік перевищує календарний на 10 – 15 років. Причинами цього в Україні на даний момент є постійний стрес, в якому люди перебувають під час війни, малорухомий стиль життя, незбалансоване харчування, збій циркадних ритмів, що призводить до порушення періодів сна і відпочинку. Всі ці аспекти унеможливлюють адекватне відновлення організму, що, в свою чергу, веде до погіршення здоров'я, загострення хронічних захворювань, зниження працездатності, виникнення хронічного стресу, тривожності та депресії.

Мета дослідження. Визначалися рівні темпів старіння і стан здоров'я у здобувачів медичної освіти у ДНТ «Львівський національний медичний університеті імені Данила Галицького».

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 192 студенти – медики. До методів обстеження належали: аналіз сучасних літературних джерел, вивчення біологічного віку людини методом В. П. Войтенка (анкетування, антропометричні дослідження, інструментальні обстеження, проби Озерецького, Штанге, Генчі), методи математичної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті дослідження було виявлено, що велика частина обстежуваних характеризувалися низьким рівнем рухової активності та ігнорували здоровий спосіб життя. При аналізі результатів встановлено, що більш пришвидшені темпи старіння були характерні для осіб чоловічої статі. Переважна більшість обстежуваних осіб обох статей по стану здоров'я належала до IV і V функціонального класів, які характеризуються прискореними, або дуже прискореними темпами старіння і поганим станом здоров'я.

Висновки. Серед причин пришвидшення темпів старіння сучасної молоді крім хронічного стресу, високого емоційного навантаження, порушення циркадних ритмів, сміливо можна назвати малорухливий спосіб життя, наявність шкідливих звичок. Отримані результати свідчать про різке прискорення темпів старіння, погіршення стану здоров'я молодих людей. Тому вкрай необхідна розробка фахових рекомендацій, а також впровадження їх у практику для боротьби зі стресом, зацікавлення молоді до занять спортом, уважного і шанобливого ставлення до свого організму.

Ключові слова: темпи старіння, стан здоров'я, здобувачі вищої медичної освіти.

Leontieva Zoriana Romanivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Physical Education and Sports Medicine, DNT «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», leontieva_s@ukr.net, https://orcid.org/0000-0003-4041-9749, Lviv, Ukraine

Dutka Roman Yaroslavovych, Doctor of Medical Sciences, Professor at the Department Propedeutics of Internal Medicine, DNT «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», roman.dutka48@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-2130-9811, Lviv, Ukraine

Chmyr Nataliia Vasylivna, PhD in Medicine, Associate Professor at the Department Propedeutics of Internal Medicine, DNT «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», nataljakushnir@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-8208-7303, Lviv, Ukraine

The Current State of the Problem Regarding the Aging Rates in Youth

Introduction. Accelerated aging in youth is a serious condition in which the actual biological age exceeds the chronological age by 10–15 years. The current causes of this in Ukraine are the constant stress people experience during the war, sedentary lifestyle, unbalanced diet, and

disruptions of circadian rhythms, which lead to disturbances in sleep and rest periods. All these aspects make adequate recovery of the body impossible, which, in turn, leads to health worsening, exacerbation of chronic diseases, reduced work capacity, and the onset of chronic stress, anxiety, and depression.

Objective of the study. To determine the aging rates and health status among medical students at Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Materials and methods. The study involved 192 medical students. The examination methods included: the analysis of modern literature sources, the evaluation of human biological age using V.P. Voytenko's method (questionnaires, anthropometric studies, instrumental examinations, as well as the Ozeretsky, Stange, and Genchi tests), and methods of mathematical statistics.

Research results and discussion. The study revealed that a large portion of the subjects was characterized by a low level of physical activity and ignored a healthy lifestyle. When analyzing the results, it was established that accelerated aging rates were more characteristic of males. In terms of health status, the vast majority of examined individuals of both sexes belonged to functional classes IV and V, which are characterized by accelerated or significantly accelerated aging rates and poor health.

Conclusions. Among the causes of accelerated aging rates in modern youth–in addition to chronic stress, high emotional load, and circadian rhythm disruptions–one can confidently include a sedentary lifestyle and the presence of harmful habits. The obtained results indicate a sharp acceleration in aging rates and a deterioration in the health status of young people. Therefore, it is urgently necessary to develop professional recommendations and implement them into practice to combat stress, engage youth in sports and encourage a mindful and respectful attitude toward one's body.

Key words: aging rates, health status, higher medical education students.

Вступ. Актуальність визначення темпів старіння обумовлена тим, що вивчення цієї проблеми може мати певну прогностичну цінність для оцінювання рівня здоров'я як окремої особистості, так і для певної категорії населення, зокрема осіб молодого віку [1, 2, 3]. Повномасштабна війна росії проти України призвела до загострення вже давно існуючих проблем, пов'язаних із підвищеними темпами старіння населення [4, 5]. Особливо вразливою в цьому плані є студентська молодь, оскільки ритм життя сучасних студентів характеризується зменшенням фізичної активності, наявністю значних стресів, пов'язаних не лише з навчанням, а й з відчуттям невпевненості у завтрашньому дні [6].

Одним із методів оцінки темпів старіння є дослідження біологічного віку [7]. Біологічний вік дозволяє оцінити ступінь відповідності біологічного стану організму календарному віку людини, відображає темпи біологічного старіння. На відміну від календарного віку, який відображає об'єктивно лише кількість прожитих людиною років, фактичний біологічний вік дає змогу комплексно оцінити функціональний стан організму, його адаптаційні можливості та рівень зношення основних його систем [8, 9].

На сьогоднішній день існує багато сучасних методів визначення біологічного віку. Це епігенетичні годинники (аналіз ДНК), аналіз теломерів, оцінка біомаркерів та гормонів, використання штучного інтелекту [10,11,12, 13, 14, 15]. Але одним із найпростіших у виконанні є клінічні та функціональні тести, пов'язані із визначенням і аналізом певних фізичних і функціональних показників організму, насамперед серцево-судинної, дихальної систем, а також координаційної функції [16].

Таким чином, не зважаючи на широке вивчення біологічного віку як своєрідного маркера старіння населення, виникає питання стосовно практичного використання результатів його дослідження для оцінки рівня здоров'я певних верств населення і розробки подальших практичних рекомендацій для зменшення інтенсивності старіння, зокрема молодих людей.

Методологія та методи дослідження. У дослідженні взяли участь 192 студенти ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», яким на момент обстеження виповнився 21 рік. Серед обстежуваних було 147 дівчат і 45 хлопців. Більшість з них, згідно анкетування, мали низький рівень рухової активності і ігнорували здоровий спосіб життя.

До методів обстеження відносились: аналіз сучасних літературних джерел, вивчення біологічного віку людини методом В.П. Войтенка (анкетування, антропометричні дослідження, інструментальні обстеження, проби Озерецького, Штанге, Генчі), методи математичної статистики.

Алгоритм визначення біологічного віку та темпів старіння включав у себе такі етапи:

1. Розрахунок фактичного біологічного віку (ФБВ) за допомогою вищевказаних показників.

2. Визначення належного біологічного віку (НБВ) за допомогою календарного віку (КВ).

3. Зіставлення показників ФБВ і НБВ, різниця між якими дає змогу оцінити за допомогою відхилення від популяційного стандарту функціональний клас, рівень темпів старіння та стан здоров'я, а також проаналізувати на скільки років обстежуваний випереджає чи відстає від однолітків за темпами старіння.

Для розрахунку ФБВ застосовували наступні формули:

Жінки: ФБВ = 17,4 + 0,82 × СОЗ – 0,005 ×АТс + 0,16 × АТд + 0,35 × ПАТ – 0,004 × ЖЄЛ +0,04 × ЗДВд – 0,06 × ЗДВид – 0,11 × СБ,

Чоловіки: ФБВ = 44,3 + 0,68 × СОЗ + 0,40 ×АТс – 0,22 × АТд – 0,22 × ПАТ – 0,004 × ЖЄЛ –0,11 × ЗДВд + 0,08 × ЗДВид – 0,13 × СБ;

де СОЗ (індекс самооцінки здоров'я) – визначався за спеціальною анкетою, яка передбачала відповіді на 29 запитань.

АТс та АТд – артеріальний тиск систолічний і діастолічний, які вимірювали за допомогою тонометра на правій руці, в положенні сидячи, тричі з інтервалом у 5 хвилин. Враховували найменший результат. На підставі різниці між АТс та АТд визначали пульсовий артеріальний тиск (ПАТ).

Життєва ємність легень (ЖЄЛ) вимірювалась у положенні сидячи спірометром будь-якого типу, не менш ніж через 2 години після прийому їжі.

Час затримки дихання після глибокого вдиху (ЗДВд) – проба Штанге та глибокого видиху (ЗДВид) – проба Генчі – вимірювалися тричі з інтервалом через

5 хвилин за допомогою секундоміра. Обиралась найбільша величина обох показників.

Статичне балансування (СБ) (проба Озерецького) – вимірювалось у положенні стоячи досліджуваного на лівій нозі, очі закриті, руки опущені вздовж тулуба, без попереднього тренування. Враховувався найкращий результат із трьох спроб з інтервалами між ними в 5 хвилин.

Для розрахунку належного біологічного віку (НБВ) застосовувались формули:

НБВ (жін.) = 0,629 × КВ + 15,3;

НБВ (чол.) = 0,661 × КВ + 16,9, де КВ – календарний вік у роках.

Виклад основного матеріалу дослідження. В першу чергу в усіх обстежуваних був визначений НБВ, який становив для дівчат 27,88 р., для хлопців – 30,12 років.

При обчисленні показників ФБВ було встановлено, що практично в усіх досліджуваних, за невеликим винятком, його рівень перевищував значення НБВ. Розподіл вирахуваних показників ФБВ зображений у таблиці 1.

З таблиці 1 видно, що у 73,3% хлопців ФБВ знаходився у межах 40 років і вище, в той час, як у дівчат натомість переважали показники ФБВ до 40 років (78,9 %).

Також ще одним важливим, на нашу думку, аналітичним показником був ступінь перевищення показників ФБВ над КВ. Ці дані зображені у таблиці 2.

Аналізуючи дані таблиці 2, бачимо, що у переважної більшості дівчат ступінь перевищення ФБВ над календарним становив до 100 %, тоді як у хлопців такої чіткої тенденції не було виявлено, майже половина обстежуваних осіб чоловічої статі характеризувалась перевищенням показників фактичного біологічного віку над календарним у 2-2,5 рази.

З таблиць 1 і 2 видно, що більш наближені до ФБВ показники НБВ мали особи жіночої статі, що може бути в свою чергу пов'язане із більш шанобивим ставленням до свого здоров'я, ніж у хлопців.

На основі отриманих даних також було проведено оцінку темпів старіння та рівня здоров'я студентів шляхом визначення їх функціонального класу через вирахування відхилення рівня їх біологічного віку від популяційного стандарту. Дані відображені у таблиці 3.

Таким чином, проводячи аналіз отриманих даних, було встановлено, що до I функціонального класу з різко уповільненими темпами старіння відносилися лише 3 осіб жіночої статі, що становило 2,04 % від їх кількості. До II функціонального класу відносились 10,20 % дівчат і 6,67 % хлопців з уповільненими темпами старіння, до III – 27,21 % дівчат і 8,89% хлопців. Приналежність до IV функціонального класу із прискореними темпами старіння була виявлена у 30,61 % дівчат і 11,11 % хлопців. І до V функціонального класу були віднесені 29,94 % жіночої і 73,33 % осіб чоловічої статі.

Висновки дослідження.

1. При оцінюванні ступеня старіння сучасної молоді було встановлено, що у 73,3% хлопців рівень фактичного біологічного віку знаходився у межах 40 років і вище, в той час, як у дівчат переважали показники ФБВ до 40 років (78,9 %).

2. У обстежуваних дівчат була чітка тенденція перевищення фактичного біологічного віку над календарним в середньому у 2 рази (72,79 %), тоді як майже половина обстежуваних осіб чоловічої статі (44,44 %) характеризувалась перевищенням показників фактичного біологічного віку над календарним у 2-2,5 рази.

3. Лише 3 осіб жіночої статі мали I функціональний клас із різко уповільненими темпами старіння і з відхиленням біологічного віку від популяційного стандарту менше, ніж -9,9 р., тоді як до IV і V функціонального класу були віднесені загалом 60,55 % дівчат. І лише у 27,21 % дівчат темпи старіння не відрізнялись від популяційного стандарту.

Таблиця 1

Розподіл показників фактичного біологічного віку у досліджуваних осіб

	ФБВ до 19,9 р.	**ФБВ від 20,0 р. до 29,9 р.**	**ФБВ від 30 р. до 39,9 р.**	**ФБВ до 40р. до 49,9 р.**	**ФБВ від 50 р. і більше**
Дівчата (n=147)	3 ос.	37 ос.	76 ос.	24 ос.	7 ос.
Хлопці (n=45)	-	5 ос.	7 ос.	26 ос.	7 ос.

Примітка. n-кількість осіб, ос.- особа, ФБВ- фактичний біологічний вік.

Таблиця 2

Ступінь перевищення показників фактичного біологічного віку над календарним віком у досліджуваних осіб

Величина перевищення (у %)	**Кількість студентів у %**	
	Дівчата	**Хлопці**
Не перевищував	2,04 %	-
До 100 % (у 2 р.)	72,79 %	26,67 %
Від 101 до 150 % (у 2-2,5 р.)	21,80 %	44,44 %
Від 151 до 200 % (у 2,5-3 р.)	3,37 %	28,89 %

Таблиця 3

Визначення функціонального класу, темпів старіння та рівнів здоров'я обстежуваних осіб

Функціональний клас	Відхилення біологічного віку від популяційного стандарту	Темпи старіння та стан здоров'я	Кількість обстежуваних	
			Дівчата	Хлопці
I	-9,9 і менше	Темпи старіння різко уповільнені, стан здоров'я дуже добрий	3 (2,04 %)	-
II	від -9,8 до -3	Темпи старіння уповільнені, стан здоров'я добрий	15 (10,20%)	3 (6,67 %)
III	від -2,9 до +2,9	Темпи старіння не відрізняються від популяційного стандарту, стан здоров'я середній	40 (27,21%)	4 (8,89 %)
IV	від +3 до +8,9	Темпи старіння прискорені, стан здоров'я поганий	45 (30,61%)	5 (11,11 %)
V	+9 і більше	Темпи старіння дуже прискорені, стан здоров'я поганий	44 (29,94 %)	33 (73,33 %)

4. Серед обстежуваних хлопців аж 84,44% відносились до IV і V функціонального класу, який характеризується дуже прискореними темпами старіння. Від популяційного стандарту показники не відрізнялись лише у 8,89% осіб чоловічої статі.

5. Аналізуючи вищевикладене, можна впевнено стверджувати, що 127 досліджуваних осіб обох статей відносяться до IV і V функціонального класу, що становить 66,15 % від загальної кількості обстежуваних.

6. Студентам, в першу чергу, було рекомендовано підвищити свою рухову активність, намагатися відмовитися від шкідливих звичок, уникати стресових ситуацій.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Інформація про фінансування. Автори заявляють про відсутність сторонньої фінансової підтримки даного дослідження.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Леонт'єва З.Р. – концепція і написання тексту, збір матеріалу дослідження, відбір літературних джерел;

Дутка Р.Я. – дизайн дослідження, збір матеріалу дослідження, аналіз літературних джерел, написання тексту;

Чмир Н.В. – аналіз літературних джерел, збір матеріалу дослідження, написання тексту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Fedyniak N, Mytskan B. Biolohichnyi vik i temp starinnia liudei riznykh vikovykh hrup. Molodizhnyi naukovyi visnyk Skhidnoievropeiskoho natsionalnoho universytetu imeni Lesi Ukrainky: Fizychne vykhovannia i sport. 2013; 12: 45-50 [In Ukrainian].

2. Ryndzak OT. Sotsialna vrazlyvist naselennya ta yiyi ponyatiyno-terminolohichne zabezpechennya [Social vulnerability of the population and its conceptual and terminological support]. Ekonomika ta suspilstvo – Economy and society. 2021; 33. [In Ukrainian] DOI: 10.32782/2524-0072/2021-33-79.

3. Andrusyshyn NI. Sotsialna vrazlyvist naselennya: definitsiyi, pidkhody do rozuminnya ta otsinyuvannya [Social vulnerability of the population: definitions, approaches to understanding and assessment]. Ekonomika ta suspilstvo – Economy and society. 2022; 37. [In Ukrainian] DOI: 10.32782/2524-0072/2022-37-42.

4. Tesliuk RT, Bidak VIa. Starinnia naselennia Ukrainy ta sotsialna vrazlyvist liudei pokholoho viku. Ekonomika ta suspilstvo. 2023; 56. [In Ukrainian] DOI: https://doi.org/10.32782/2524-0072/2023-56-14.

5. State Statistics Service of Ukraine. (2023) Population of Ukraine. [Data set]. Available at: http://db.ukrcensus.gov.ua/PXWEB2007/popul_eng.htm (accessed October 30, 2023).

6. Pidlitky nayvrazlyvishi do vplyvu viyny, a molod 18–24 rokiv nainyzhche otsiniuie svii psykhichnyi stan – rezultaty mizhnarodnoho opytuvannia [Elektronnyi resurs] // Ministerstvo Okhorony Zdorovia Ukrainy : [ofitsiinyi vebsait na portali «Diia»]. – Elektron. dani. – Rezhym dostupu : https://moz.gov.ua/uk/pidlitki-na%C4%ADvrazlivishi-do-vplivu-vi%C4%ADni-a-molod-18-24-rokiv najnizhche-ocinjue-svij-psihichnij-stan-%E2%80%93-rezultati-mizhnarodnogo-opituvannja. – Nazva z ekrana. – Data publikatsii : 19.09.2023. – Data zvernennia : 21.12.2025. [In Ukrainian].

7. Pysaruk AV, Koshel NM. Biolohichnyi vik: metodolohiia vyznachennia // Zhurnal NAMN Ukrainy. 2021; 27 (3): 153-64. [In Ukrainian] http://doi.org/10.37621/JNAMSU-2021-3-1.

8. Kvasnytsia I, Kvasnytsia O. Fiziolohichni markery vyznachennia biolohichnoho viku: suchasni pidkhody ta perspektyvy zastosuvannia. Physical Culture and Sport: Scientific Perspective. 2025;2:181-88. [In Ukrainian] https://doi.org/10.31891/pcs.2025.2.24.

9. Kashuba M, Melnyk N, Sopel M. Biolohichnyi vik yak kryterii otsinky ryzyku smertnosti ta zakhvoriuvanosti. Ukrainian Journal of Occupational Health. 2022; 18 (3): 189-96. [In Ukrainian] https://doi.org/10.33573/ujoh2022.03.189.
10. Pysaruk A, Shatylo V, Antoniuk-Shchehlova I, ta in. (2023). Biolohichnyi vik liudyny: rehresiina ta neiromerezhna modeli. Fiziolohichnyi zhurnal. 2023; 69(2): 3-10. [In Ukrainian] https://fz.kiev.ua/journals/2023_V.69/2/FiziolZh-2_2023-3-10.pdf.
11. McCrory C., Fiorito G, Hernandez B. (2020). GrimAge Outperforms Other Epigenetic Clocks in the Prediction of Age-Related Clinical Phenotypes and All-Cause Mortality. The Journals Of Gerontology. 2020; 76 (5): 741-49 DOI: 10.1093/gerona/glaa286.
12. Harvanek ZM, Fogelman N, Xu K, et al. Psychological and biological resilience modulates the effects of stress on epigenetic aging. Transl Psychiatry. 2021; 11: 601 https://doi.org/10.1038/s41398-021-01735-7.
13. Cheng-Yong Tham, LaiFong Poon, TingDong Yan , Javier Yu Peng Koh (2023). High-throughput telomere length measurement at nucleotide resolution using the PacBio high fidelity sequencing platform. Nature Communications. 2023; 14: 281. URL: https://www.nature.com/articles/s41467-023-35823-7.
14. Pysaruk AV, Shatylo VB, Antoniuk-Shchehlova IA, Koshel NM. Biolohichnyi vik i profil starinnia liudyny (rehresiini ta neiromerezhni modeli). K.: «Feniks»; 2023. 217 p.
15. Mathur A, Taurin S, Alshammary S. (2024). New insights into methods to measure biological age: a literature review. Frontiers: Sec. Genetics, Genomics and Epigenomics of Aging. 16 December 2024; 5 DOI: 10.3389/fragi.2024.1395649.
16. Leontieva ZR, Dutka RIa, Timchenko NF, Chmyr NV. Vzaiemozviazok mizh stupenem proiavu vehetatyvnoi dysfunktsii, faktychnym biolohichnym vikom i rivnem adaptatsiinoho potentsialu u studentiv. Bukovynskyi medychnyi visnyk. 2020; 24; 3 (95): 45-52. [In Ukrainian].

Дата першого надходження статті до видання: 31.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 04.09.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.72-002.77-06:616.1-085.37
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.19

Решотько Дмитро Олексійович,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри внутрішньої медицини з курсом гастроентерології,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
reshotko.do@gmail.com
https://orcid.org/0000-0003-4492-3336
м. Київ, Україна

Вплив біологічної терапії на серцево-судинний ризик при ревматоїдному артриті

Пацієнти з ревматоїдним артритом мають істотно вищий серцево-судинний ризик, ніж загальна популяція, оскільки хронічне системне запалення прискорює атерогенез незалежно від традиційних факторів ризику. Попри широке застосування біологічних хворобомодифікуючих антиревматичних препаратів у лікуванні ревматоїдного артриту, дані про диференційований вплив окремих класів цієї терапії на серцево-судинні наслідки залишаються розрізненими, а поява таргетних синтетичних інгібіторів янус-кінази додатково ускладнила клінічну картину суперечливими сигналами безпеки.

Мета – узагальнити сучасні наукові дані щодо впливу інгібіторів фактора некрозу пухлини альфа, інгібіторів рецептора інтерлейкіну-6, ритуксимабу та абатацепту, а також інгібіторів янус-кінази як компаратора, на серцево-судинний ризик при ревматоїдному артриті.

Здійснено систематизований пошук у базах PubMed/MEDLINE, Embase, Cochrane Library та Google Scholar (пошук завершено 14 липня 2026 р.); до аналізу залучено рандомізовані контрольовані дослідження, когортні дослідження на основі реєстрів реальної клінічної практики, систематичні огляди та метааналізи.

Узагальнення наявних даних свідчить, що інгібітори фактора некрозу пухлини альфа, інгібітори рецептора інтерлейкіну-6, ритуксимаб і абатацепт асоціюються з нейтральним або сприятливим профілем кардіоваскулярної безпеки, тоді як для інгібіторів янус-кінази рандомізоване дослідження виявило підвищений ризик серцево-судинних і тромбоемболічних подій у пацієнтів групи ризику, що лише частково підтверджується новішими даними реєстрів реальної клінічної практики. Контроль запальної активності біологічною терапією загалом сприяє зниженню кардіоваскулярного ризику, однак цей ефект є гетерогенним і залежить від класу препарату та вихідного профілю пацієнта, що обґрунтовує індивідуалізовану стратифікацію ризику відповідно до оновлених рекомендацій EULAR (2025 update).

Ключові слова: кардіологія, ревматологія, інгібітори фактора некрозу пухлини альфа, тоцилізумаб, ритуксимаб, абатацепт, інгібітори янус-кінази.

Reshotko Dmytro Oleksiiovych, PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Internal Medicine with a Course in Gastroenterology, Bogomolets National Medical University, reshotko.do@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-4492-3336, Kyiv, Ukraine

The Impact of Biologic Therapy on Cardiovascular Risk in Rheumatoid Arthritis

Patients with rheumatoid arthritis have a substantially higher cardiovascular risk than the general population, because chronic systemic inflammation accelerates atherogenesis independently of traditional risk factors. Despite the widespread use of biologic disease-modifying antirheumatic drugs in the treatment of rheumatoid arthritis, data on the differential impact of specific classes of this therapy on cardiovascular outcomes remain fragmented, and the emergence of targeted synthetic Janus kinase inhibitors has further complicated the clinical picture with conflicting safety signals.

The aim of the review was to summarise current scientific evidence on the impact of tumour necrosis factor-alpha inhibitors, interleukin-6 receptor inhibitors, rituximab and abatacept, as well as Janus kinase inhibitors as a comparator, on cardiovascular risk in rheumatoid arthritis.

A systematised search was performed in PubMed/MEDLINE, Embase, Cochrane Library and Google Scholar (search completed on 14 July 2026); the analysis included randomised controlled trials, cohort studies based on real-world practice registries, systematic reviews and meta-analyses.

The synthesis of available data indicates that tumour necrosis factor-alpha inhibitors, interleukin-6 receptor inhibitors, rituximab and abatacept are associated with a neutral or favourable cardiovascular safety profile, whereas for Janus kinase inhibitors a randomised trial revealed an increased risk of cardiovascular and thromboembolic events in at-risk patients, a finding only partially confirmed by more recent real-world registry data. Control of inflammatory activity with biologic therapy generally contributes to a reduction in cardiovascular risk, although this effect is heterogeneous and depends on the drug class and the patient's baseline profile, which justifies individualised risk stratification in accordance with the updated EULAR recommendations (2025 update).

Key words: cardiology, rheumatology, tumour necrosis factor-alpha inhibitors, tocilizumab, rituximab, abatacept, Janus kinase inhibitors.

Вступ. Ревматоїдний артрит (РА) – хронічне системне автоімунне захворювання суглобів, на яке страждає близько 1 % дорослого населення світу. Пацієнти з РА мають істотно підвищений ризик серцево-судинних захворювань (ССЗ) порівняно із загальною популяцією: ризик інфаркту міокарда зростає на 40–60 %, ризик серцевої недостатності – майже вдвічі, а нещодавній метааналіз за участю понад 1,7 млн осіб підтвердив і підвищений ризик інсульту (відношення шансів 1,35) [1; 2; 38]. Традиційні фактори ризику (артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, куріння, цукровий діабет, ожиріння) не повністю пояснюють цей надлишок – провідну роль відіграє хронічне системне запалення, яке прискорює атерогенез шляхом ендотеліальної дис-

функції, атерогенної модифікації ліпопротеїнів і посилення прокоагулянтної активності крові [1; 2].

Впровадження біологічних хворобомодифікувальних антиревматичних препаратів (бХМАРП) – інгібіторів фактора некрозу пухлини альфа (ФНП-α), інгібіторів рецептора інтерлейкіну-6, анти-CD20 терапії, модуляторів костимуляції Т-лімфоцитів – відкрило можливість опосередковано знижувати кардіоваскулярний ризик через пригнічення системного запалення. Проте наявні клінічні дані щодо реального впливу різних класів бХМАРП на кардіоваскулярні наслідки залишаються гетерогенними й не узагальненими в межах єдиної практичної концепції, а результати рандомізованого дослідження ORAL Surveillance для тофацитинібу – таргетного синтетичного інгібітора янус-кінази (JAK) – поставили під сумнів безпечність цього класу препаратів у пацієнтів з обтяженим кардіоваскулярним анамнезом, що додатково ускладнило клінічне рішення щодо вибору терапії [9].

Мета огляду – узагальнити та критично проаналізувати сучасні дані щодо впливу основних класів біологічної терапії РА, а також інгібіторів янус-кінази як порівняльної групи таргетної синтетичної терапії, на серцево-судинний ризик і окреслити практичні імплікації для стратифікації ризику й вибору терапевтичної тактики відповідно до чинних міжнародних рекомендацій.

Методологія та методи дослідження. Це наративний огляд літератури зі систематизованим пошуком першоджерел. Пошук здійснено в базах PubMed/MEDLINE, Embase, Cochrane Library та Google Scholar за комбінаціями ключових слів «rheumatoid arthritis», «biologic therapy», «TNF inhibitors», «tocilizumab», «rituximab», «abatacept», «Janus kinase inhibitors», «cardiovascular risk», «MACE», «atherosclerosis»; пошук завершено 14 липня 2026 року. Пріоритет надавали публікаціям 2021–2026 років, зокрема оновленій редакції рекомендацій EULAR щодо лікування РА (2025 update) та систематичним оглядам ефективності й безпеки ХМАРП, що склали її доказову основу [39–41]; більш ранні класичні дослідження й метааналізи включено як основоположні джерела.

До огляду залучено рандомізовані контрольовані дослідження, когортні дослідження на основі реєстрів і страхових баз даних, систематичні та мережеві метааналізи, які оцінювали вплив терапії на великі несприятливі серцево-судинні події (MACE), венозні тромбоемболії, сурогатні маркери субклінічного атеросклерозу та ліпідний профіль пацієнтів з РА. Виключено описи поодиноких клінічних випадків, матеріали конференцій без повнотекстової публікації (за винятком одного тезового джерела з прямими кількісними даними) та публікації мовами, відмінними від української й англійської. Загалом проаналізовано 41 джерело, що відповідає фактично використаній у статті літературі.

Виклад основного матеріалу дослідження. *Патофізіологічне підґрунтя кардіоваскулярного ризику при РА.* Згідно з рекомендаціями EULAR щодо управління кардіоваскулярним ризиком при ревматичних захворюваннях, РА розглядають як самостійний фактор підвищеного кардіоваскулярного ризику, що потребує стратифікації нарівні з цукровим діабетом, включно із застосуванням мультиплікативного коефіцієнта корекції розрахункового ризику (×1,5) за наявності критеріїв тяжкості захворювання [1; 2]. Провідну роль у цьому зв'язку відіграють прозапальні цитокіни (ФНП-α, ІЛ-6, ІЛ-1), які спричиняють ендотеліальну дисфункцію та так званий «ліпідний парадокс» РА – зниження кількісних показників ліпідів на тлі підвищення їх атерогенності – а також посилюють прокоагулянтну активність крові, прискорюючи дестабілізацію атеросклеротичної бляшки.

Інгібітори фактора некрозу пухлини альфа. Інгібітори ФНП-α (інфліксимаб, етанерцепт, адалімумаб, голімумаб, цертолізумабу пегол) стали першим класом бХМАРП, для якого накопичено найбільшу доказову базу щодо впливу на кардіоваскулярні наслідки при РА. У ретроспективному когортному дослідженні D. H. Solomon та ін. на основі даних кількох американських страхових програм (1998–2007 рр.) порівняно кардіоваскулярний ризик у пацієнтів з РА, яким до терапії метотрексатом додавали інгібітор ФНП-α, з пацієнтами, яким додавали небіологічний ХМАРП; застосування інгібіторів ФНП-α асоціювалося зі зниженням композитного кардіоваскулярного показника (інфаркт міокарда, інсульт, коронарна реваскуляризація) [3]. Аналогічні результати отримано в дослідженні британського регістру біологічної терапії (BSRBR): у пацієнтів, які демонстрували клінічну відповідь на терапію інгібіторами ФНП-α, спостерігалося статистично значуще зниження частоти інфаркту міокарда порівняно з пацієнтами без відповіді на лікування, що підкреслює важливість саме контролю запальної активності, а не лише факту призначення препарату [6].

Шведське національне когортне дослідження за участю пацієнтів реєстру ARTIS показало, що ризик гострого коронарного синдрому у пацієнтів з РА, які отримували інгібітори ФНП-α, наближався до рівня ризику в загальній популяції, тоді як у пацієнтів з РА без біологічної терапії цей ризик залишався істотно підвищеним [7]. Дані реєстру CORRONA (США), проаналізовані J. D. Greenberg та ін., також продемонстрували асоціацію застосування антагоністів ФНП-α зі зниженим ризиком кардіоваскулярних подій порівняно з небіологічними ХМАРП [8]. Систематичний огляд і метааналіз C. Barnabe та ін. підтвердили статистично значуще зниження ризику кардіоваскулярних подій на тлі терапії інгібіторами ФНП-α порівняно з традиційними ХМАРП [5], а масштабніший метааналіз C. Roubille та ін., що охопив дослідження РА, псоріазу та псоріатичного артриту, встановив, що інгібітори ФНП-α та метотрексат асоціюються зі зниженим ризиком кардіоваскулярних подій, тоді як глюкокортикоїди й нестероїдні протизапальні препарати – з підвищеним [4].

На рівні сурогатних маркерів субклінічного атеросклерозу систематичний огляд і метааналіз, присвячений впливу інгібіторів ФНП-α на артеріальну жорсткість і товщину комплексу інтима-медіа сонних артерій у пацієнтів із РА, показав, що швидкість поширення пульсової хвилі та індекс аугментації статистично значуще знижуються на тлі терапії, тоді як тов-

щина комплексу інтима-медіа залишається стабільною попри природну тенденцію до її збільшення з віком, що загалом свідчить на користь сприятливого впливу цього класу препаратів на кардіоваскулярний ризик [30]. Це пояснюється поліпшенням функції ендотелію судин, зниженням системного запалення та, ймовірно, прямим впливом на функцію судинної стінки, опосередкованим пригніченням ФНП-α-залежних прозапальних каскадів.

Інгібітори янус-кінази: уроки дослідження ORAL Surveillance. Слід підкреслити, що інгібітори янус-кінази (JAK-інгібітори: тофацитиніб, барицитиніб, упадацитиніб, філготиніб) за фармакологічною класифікацією належать до таргетних синтетичних, а не біологічних ХМАРП. Постреєстраційне рандомізоване дослідження ORAL Surveillance, ініційоване на вимогу Управління з контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) через попередні сигнали щодо підвищення рівня ліпідів і частоти онкологічних захворювань на тлі терапії тофацитинібом, включало пацієнтів з РА віком від 50 років із щонайменше одним додатковим фактором кардіоваскулярного ризику [9]. Результати, опубліковані в New England Journal of Medicine у 2022 році, показали, що комбіновані дози тофацитинібу (5 мг і 10 мг двічі на добу) не відповідали критерію неінферіорності (не меншої ефективності/безпеки) порівняно з інгібіторами ФНП-α (адалімумаб або етанерцепт) за частотою великих несприятливих серцево-судинних подій та онкологічних захворювань; ризик інфаркту міокарда та венозних тромбоемболічних подій також був статистично значуще вищим у групі тофацитинібу [9].

У спостережному дослідженні реальної клінічної практики STAR-RA, проведеному F. Khosrow-Khavar та ін. на основі великих американських баз даних медичного страхування, статистично значущого підвищення ризику великих несприятливих серцево-судинних подій при застосуванні тофацитинібу порівняно з інгібіторами ФНП-α у загальній популяції пацієнтів із РА не виявлено. Водночас у підгрупі пацієнтів із наявними кардіоваскулярними факторами ризику спостерігалася тенденція до підвищення ризику, яка не досягла статистичної значущості [10]. Інтегрований аналіз програми SELECT для упадацитинібу та метааналіз S. Partalidou та ін. не виявили статистично значущої різниці в частоті MACE або венозних тромбоемболій між JAK-інгібіторами та інгібіторами ФНП-α. Водночас результати слід інтерпретувати з урахуванням гетерогенності досліджень, відмінностей між окремими молекулами та вихідного ризику пацієнтів [11; 12].

Важливим уточненням до результатів ORAL Surveillance став подальший post hoc аналіз C. Charles-Schoeman та ін., який показав, що підвищений ризик великих несприятливих серцево-судинних подій при застосуванні тофацитинібу концентрувався переважно в підгрупі пацієнтів із вихідним атеросклеротичним ССЗ в анамнезі, тоді як у пацієнтів без такого анамнезу різниця ризику порівняно з інгібіторами ФНП-α була значно меншою і статистично менш переконливою [31]. Це спостереження суттєво уточнює клінічне застосування результатів дослідження, зміщуючи акцент із класової заборони на індивідуалізовану оцінку вихідного серцево-судинного статусу пацієнта.

Водночас низка європейських обсерваційних досліджень реальної клінічної практики останніх років не підтвердила настільки виражений сигнал, який було отримано в рандомізованому дослідженні. Загальнонаціональне французьке когортне дослідження L. Hoisnard та ін. на основі національної системи медичних даних (SNDS), що охопило пацієнтів, які розпочинали терапію JAK-інгібіторами (тофацитиніб, барицитиніб) або адалімумабом у 2017–2021 рр., не виявило статистично значущої різниці в ризику великих серцево-судинних подій між групами (зважене відношення ризиків 1,0), хоча ризик венозних тромбоемболічних подій залишався дещо підвищеним у підгрупах з додатковими факторами ризику [32]. Аналогічно, дані німецького реєстру RABBIT, опубліковані Y. Meissner та ін., які охопили понад 14 000 випадків лікування різними класами ХМАРП у 2017–2022 рр., показали, що частота великих серцево-судинних подій на 100 пацієнто-років становила 0,68 для JAK-інгібіторів і 0,62 для інгібіторів ФНП-α – різниця, яка не досягала статистичної значущості, а частота подій для JAK-інгібіторів виявилася навіть нижчою, ніж для традиційних синтетичних ХМАРП (0,95) [33]. Метааналіз M. Yates та ін., присвячений безпосередньо ризику венозних тромбоемболічних подій на тлі терапії JAK-інгібіторами, підтвердив помірне підвищення цього ризику порівняно з біологічними препаратами, однак абсолютні показники залишалися невисокими [35]. Дані тривалого відкритого продовження дослідження BALANCE-EXTEND для упадацитинібу, наведені A. Kivitz та ін., також не виявили нових сигналів кардіоваскулярної небезпеки понад ті, що вже описані в інтегрованому аналізі програми SELECT [36].

Спробу узгодити ці неоднорідні дані здійснили A. Pugliesi та ін. у традиційному та байєсівському мережевому метааналізі рандомізованих клінічних досліджень, що порівняв кардіоваскулярну безпеку класу JAK-інгібіторів і тоцилізумабу з інгібіторами ФНП-α; за результатами цього аналізу статистично значущого підвищення ризику великих серцево-судинних подій для класу JAK-інгібіторів загалом (на противагу окремо тофацитинібу в популяції підвищеного ризику) виявлено не було, що підкреслює важливість розрізняти клас-специфічні та молекула-специфічні ефекти, а також вихідний кардіоваскулярний профіль досліджуваної популяції [37].

Інгібітори рецептора інтерлейкіну-6 (тоцилізумаб). Тоцилізумаб, гуманізоване моноклональне антитіло до рецептора ІЛ-6, посідає особливе місце в дискусії про кардіоваскулярну безпеку біологічної терапії РА через свій добре задокументований вплив на ліпідний профіль: терапія тоцилізумабом асоціюється з підвищенням рівня загального холестерину та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), що теоретично могло би підвищувати атерогенний потенціал. Проте це підвищення слід інтерпретувати в контексті так званого «ліпідного парадоксу» РА: пригнічення ІЛ-6-опосередкованого запалення частково нормалізує метаболізм ліпопротеїнів до стану, більш подібного до

такого в осіб без системного запалення, а супутні зміни якісного складу ліпопротеїнових частинок (зокрема функції ліпопротеїнів високої щільності) можуть частково нівелювати несприятливий вплив кількісного підвищення ЛПНЩ.

Ключовим джерелом прямих доказів кардіоваскулярної безпеки тоцилізумабу є рандомізоване дослідження ENTRACTE, у якому тоцилізумаб порівнювали з етанерцептом за частотою великих несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів із РА та підвищеним кардіоваскулярним ризиком; відношення ризиків для MACE становило 1,05, а верхня межа довірчого інтервала виключала клінічно значуще підвищення відносного ризику, що свідчить про відсутність надлишкового абсолютного кардіоваскулярного ризику при застосуванні тоцилізумабу порівняно з інгібітором ФНП-α, попри задокументоване підвищення рівня ЛПНЩ [13]. Ці результати узгоджуються з даними великого багатобазового когортного дослідження S. C. Kim та ін., яке на основі американських баз даних Medicare, IMS PharMetrics і MarketScan не виявило статистично значущої різниці в ризику госпіталізації з приводу інфаркту міокарда чи інсульту між пацієнтами, які розпочинали терапію тоцилізумабом, та пацієнтами, які розпочинали терапію інгібіторами ФНП-α [14].

Метааналіз B. Castagné та ін., що об'єднав дані 19 досліджень (11 РКД і 8 когортних досліджень) щодо кардіоваскулярної безпеки тоцилізумабу порівняно з абатацептом, ритуксимабом та інгібіторами ФНП-α, не виявив статистично значущих відмінностей між тоцилізумабом та іншими класами бХМАРП за показником MACE, при цьому в обсерваційних дослідженнях відзначено навіть нижчу частоту інфаркту міокарда при застосуванні тоцилізумабу порівняно з абатацептом та інгібіторами ФНП-α, що автори пов'язують із впливом препарату на функціональні властивості ліпопротеїнів, зокрема зниження рівня ліпопротеїну (а) [15]. На рівні сурогатних судинних маркерів рандомізоване відкрите дослідження K. Kume та ін. показало, що монотерапія тоцилізумабом знижує артеріальну жорсткість так само ефективно, як монотерапія етанерцептом або адалімумабом, що опосередковано підтверджує сприятливий вплив пригнічення сигнального шляху ІЛ-6 на судинну стінку [16].

Ритуксимаб (анти-CD20 терапія). Ритуксимаб, моноклональне антитіло до CD20-антигена В-лімфоцитів, застосовують переважно як терапію другої лінії в пацієнтів з недостатньою відповіддю на інгібітори ФНП-α. Доказова база щодо його кардіоваскулярної безпеки менш обширна порівняно з інгібіторами ФНП-α та тоцилізумабом, однак наявні дані загалом свідчать про сприятливий профіль. У проспективному 12-місячному дослідженні S. A. Provan та ін. порівнювали динаміку кардіоваскулярних факторів ризику (загальний холестерин, холестерин ліпопротеїнів високої щільності, артеріальний тиск, артеріальна жорсткість) у пацієнтів із РА, яким призначали ритуксимаб, абатацепт або тоцилізумаб; через 12 місяців спостереження в групі ритуксимабу зафіксовано статистично значуще поліпшення показників артеріальної жорсткості [17].

Дослідження P. Y. Hsue та ін. продемонструвало, що виснаження пулу В-лімфоцитів ритуксимабом супроводжується поліпшенням функції ендотелію судин і зниженням системних маркерів запалення в пацієнтів із РА [18]. Подібні результати щодо позитивного впливу ритуксимабу на ендотеліальну дисфункцію, товщину комплексу інтима-медіа сонних артерій та ліпідний профіль отримано в дослідженні G. Kerekes та ін. [19]. У мережевому метааналізі B. Castagné та ін. ритуксимаб асоціювався з найменшою частотою кардіоваскулярних подій серед усіх порівнюваних класів бХМАРП, хоча автори наголошують на необхідності обережної інтерпретації цього результату з огляду на обмежену кількість первинних досліджень і можливий вплив систематичної похибки [15].

Абатацепт (селективний костимуляційний модулятор). Абатацепт, розчинний злитий білок CTLA-4-Ig, що селективно блокує костимуляційний сигнал активації Т-лімфоцитів, за даними наявних досліджень демонструє нейтральний або потенційно сприятливий профіль кардіоваскулярної безпеки. У систематичному огляді й метааналізі S. Singh та ін., присвяченому порівняльному кардіоваскулярному ризику біологічних і синтетичних ХМАРП, зазначено, що застосування абатацепту, як і тоцилізумабу, асоціюється з тенденцією до зниження ризику MACE порівняно з інгібіторами ФНП-α, тоді як традиційні синтетичні ХМАРП у монотерапії, навпаки, пов'язані з підвищеним ризиком кардіоваскулярних подій та інсульту [20]. У проспективному дослідженні S. A. Provan та ін. пацієнти, які отримували абатацепт, також демонстрували позитивну динаміку окремих кардіоваскулярних показників, хоча статистична потужність цієї підгрупи була обмежена малим розміром вибірки [17]. Загалом наявні дані не дають підстав вважати абатацепт препаратом з підвищеним кардіоваскулярним ризиком, проте обсяг прямих порівняльних досліджень залишається меншим, ніж для інгібіторів ФНП-α чи тоцилізумабу. Порівняльна характеристика впливу сучасних класів терапії ревматоїдного артриту на серцево-судинний ризик наведена в таблиці 1.

Роль супутньої терапії метотрексатом і традиційних синтетичних ХМАРП. Оцінюючи вплив біологічної терапії на кардіоваскулярний ризик при РА, неможливо ігнорувати роль метотрексату, який у переважній більшості клінічних сценаріїв застосовують у комбінації з бХМАРП і який сам по собі має задокументований кардіопротекторний ефект. Систематичний огляд S. L. Westlake та ін. та метааналіз R. Micha та ін., що об'єднав дані спостережних досліджень, показали, що застосування метотрексату асоціюється зі зниженням загального ризику кардіоваскулярних подій приблизно на 21 % (відносний ризик 0,79) та ризику інфаркту міокарда приблизно на 18 % (відносний ризик 0,82) порівняно з відсутністю терапії метотрексатом або застосуванням інших ХМАРП [21; 22].

Важливим методологічним аспектом є те, що кардіопротекторний ефект метотрексату при РА, імовірно, не зводиться виключно до контролю активності запалення суглобів. Дослідження T. Johnson та ін., представлене на щорічному конгресі Американської колегії ревма-

Таблиця 1

Механізм дії, вплив на серцево-судинний ризик і основні клінічні застереження за класами терапії

Клас терапії	Механізм дії	Вплив на серцево-судинний ризик	Основне клінічне застереження
Інгібітори ФНП-α	Блокада ФНП-α	Зниження частоти серцево-судинних подій, поліпшення ендотеліальної функції та артеріальної жорсткості [3–8; 30]	Обережність при тяжкій серцевій недостатності
Інгібітори рецептора ІЛ-6	Блокада сигналінгу ІЛ-6	Підвищують ЛПНЩ, але не підвищують MACE порівняно з інгібіторами ФНП-α [13–16]	Контроль ліпідного профілю через 4–8 тижнів
Ритуксимаб	Деплеція CD20+ В-лімфоцитів	Нейтральний/сприятливий профіль; поліпшення ендотеліальної функції [15; 17–19]	Обмежена пряма доказова база
Абатацепт	Блокада костимуляції Т-лімфоцитів (CTLA-4-Ig)	Нейтральний/сприятливий профіль, без підвищення MACE [17; 20]	Обмежена кількість прямих порівнянь
JAK-інгібітори (компаратор, не бХМАРП)	Внутрішньоклітинне пригнічення JAK-сигналінгу; таргетний синтетичний препарат	Підвищений ризик MACE і ВТЕ в ORAL Surveillance, переважно в осіб з атеросклеротичним анамнезом; реєстри реальної практики – без значущої різниці [9; 33; 35]	Індивідуальна оцінка віку, куріння, атеросклерозу й тромбоемболічного ризику

Примітка. ФНП-α – фактор некрозу пухлини альфа; ІЛ-6 – інтерлейкін-6; ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності; MACE – великі несприятливі серцево-судинні події; ВТЕ – венозні тромбоемболії.

тологів, показало, що застосування метотрексату асоціюється зі зниженням композитного кардіоваскулярного ризику на 30 % і ризику госпіталізації з приводу серцевої недостатності на 60 % незалежно від впливу на активність захворювання, що свідчить про наявність додаткових, не пов'язаних із суглобовим синдромом механізмів кардіопротекції [26]. Ретроспективне когортне дослідження F. Xie та ін. на основі даних Medicare (2006–2015 рр.) показало, що кардіопротекторний ефект метотрексату зберігається й у пацієнтів, яким одночасно призначають біологічну терапію, тобто ефекти метотрексату та бХМАРП можуть підсумовуватися [25]. Водночас важливим є контрольний факт: рандомізоване дослідження CIRT (Cardiovascular Inflammation Reduction Trial), проведене P. M. Ridker та ін. в популяції пацієнтів без РА з уже наявним атеросклеротичним ССЗ, не підтвердило кардіопротекторного ефекту низьких доз метотрексату в цій популяції [24]. Це розходження результатів між пацієнтами з РА та загальною кардіологічною популяцією підкреслює, що кардіопротекторний ефект метотрексату при РА, найімовірніше, реалізується саме через специфічне для аутоімунного запалення протизапальне підґрунтя, а не є універсальним фармакологічним ефектом, застосовним до атеросклерозу без супутнього системного автоімунного захворювання. Систематичний аналітичний огляд A. A. Mangoni та ін. узагальнює можливі молекулярні механізми цього ефекту, включаючи пригнічення прозапальних цитокінів (ФНП-α, ІЛ-1, ІЛ-6), поліпшення функції ендотелію та вплив на аденозинові рецептори судинної стінки [27].

Серед традиційних синтетичних ХМАРП окремої уваги заслуговує гідроксихлорохін, який, за даними систематичного огляду й метааналізу C. Rempenault та ін., асоціюється зі сприятливим метаболічним профілем – зниженням рівня загального холестерину та холестерину ЛПНЩ, поліпшенням чутливості до інсуліну та зниженням ризику розвитку цукрового діабету 2 типу в пацієнтів із РА, що опосередковано може сприяти зниженню довгострокового кардіоваскулярного ризику, хоча прямих даних щодо впливу на тверді кардіоваскулярні кінцеві точки менше, ніж для метотрексату чи інгібіторів ФНП-α [28].

Клінічні імплікації та місце сучасних рекомендацій. Оновлена редакція рекомендацій EULAR щодо лікування РА (2025 update, оприлюднена в 2026 році) налічує 9 рекомендацій замість 11 у версії 2022 року [29; 39] і зберігає етапний підхід до терапії: метотрексат у поєднанні з короткочасними глюкокортикоїдами як стартова терапія, а за недостатньої відповіді впродовж 3–6 місяців – додавання бХМАРП; після досягнення стійкої ремісії можливе поступове зниження дози ХМАРП. В основу цієї редакції лягли окремі систематичні огляди ефективності та безпеки ХМАРП [40; 41]. Рекомендації прямо не ранжують конкретний бХМАРП чи таргетний синтетичний препарат за перевагою, натомість наголошують на необхідності враховувати безпеку, вартість і супутню патологію пацієнта, зокрема кардіоваскулярний профіль [39–41]; подібної позиції дотримується й настанова Американської колегії ревматологів 2021 року [34].

Розглянуті в цьому огляді дані обґрунтовують індивідуалізовану, а не універсальну ієрархію вибору терапії: у пацієнтів із суттєвими кардіоваскулярними факторами ризику інгібітори ФНП-α, тоцилізумаб та абатацепт можуть розглядатися як рівноцінні прийнятні варіанти, тоді як призначення JAK-інгібіторів потребує окремого зважування віку, статусу куріння,

атеросклеротичного анамнезу та ризику тромбоемболічних подій [9; 31–33]. Метотрексат за відсутності протипоказань доцільно зберігати в схемі лікування як препарат з окремим кардіопротекторним потенціалом. Ширші рекомендації EULAR щодо кардіоваскулярного ризику при ревматичних захворюваннях підкреслюють необхідність регулярного скринінгу факторів ризику, освіти пацієнтів і міждисциплінарної взаємодії ревматологів та кардіологів [1].

Висновки з дослідження. Вплив біологічної терапії на серцево-судинний ризик при РА є клінічно значущим, але неоднорідним і залежить від класу препарату. Інгібітори ФНП-α мають найбільш обґрунтовану доказову базу щодо кардіопротекторного ефекту; тоцилізумаб, ритуксимаб та абатацепт демонструють нейтральний або сприятливий профіль безпеки. Інгібітори янус-кінази, попри сигнал підвищеного ризику в дослідженні ORAL Surveillance, за новішими даними реєстрів реальної практики становлять підвищену небезпеку переважно для пацієнтів з обтяженим атеросклеротичним анамнезом, а не для всієї популяції РА. Метотрексат залишається важливим самостійним чинником кардіопротекції. Ці дані обґрунтовують необхідність індивідуалізованої стратифікації кардіоваскулярного ризику відповідно до оновлених рекомендацій EULAR (2025 update) перед призначенням та в процесі спостереження за пацієнтами, які отримують біологічну чи таргетну синтетичну терапію РА.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автор не отримував фінансування або винагород, здатних вплинути на підготовку чи результати цієї роботи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Drosos GC, Vedder D, Houben E, Boekel L, Atzeni F, Badreh S, et al. EULAR recommendations for cardiovascular risk management in rheumatic and musculoskeletal diseases, including systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. Ann Rheum Dis. 2022;81(6):768-79. doi: 10.1136/annrheumdis-2021-221733.
2. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, Heslinga M, McInnes IB, Peters MJL, et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. Ann Rheum Dis. 2017;76(1):17-28. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209775.
3. Solomon DH, Curtis JR, Saag KG, Lii J, Chen L, Harrold LR, et al. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: comparing TNF-alpha blockade with nonbiologic DMARDs. Am J Med. 2013;126(8):730.e9-17. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.02.016.
4. Roubille C, Richer V, Starnino T, McCourt C, McFarlane A, Fleming P, et al. The effects of tumour necrosis factor inhibitors, methotrexate, non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids on cardiovascular events in rheumatoid arthritis, psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. Ann Rheum Dis. 2015;74(3):480-9. doi: 10.1136/annrheumdis-2014-206624.
5. Barnabe C, Martin BJ, Ghali WA. Systematic review and meta-analysis: anti-tumor necrosis factor alpha therapy and cardiovascular events in rheumatoid arthritis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2011;63(4):522-9. doi: 10.1002/acr.20371.
6. Dixon WG, Watson KD, Lunt M, Hyrich KL, Silman AJ, Symmons DPM; British Society for Rheumatology Biologics Register Control Centre Consortium. Reduction in the incidence of myocardial infarction in patients with rheumatoid arthritis who respond to anti-tumor necrosis factor alpha therapy: results from the British Society for Rheumatology Biologics Register. Arthritis Rheum. 2007;56(9):2905-12. doi: 10.1002/art.22809.
7. Ljung L, Askling J, Rantapää-Dahlqvist S, Jacobsson LTH; ARTIS Study Group. The risk of acute coronary syndrome in rheumatoid arthritis in relation to tumour necrosis factor inhibitors and the risk in the general population: a national cohort study. Arthritis Res Ther. 2014;16(3):R127. doi: 10.1186/ar4584.
8. Greenberg JD, Kremer JM, Curtis JR, Hochberg MC, Reed G, Tsao P, et al. Tumour necrosis factor antagonist use and associated risk reduction of cardiovascular events among patients with rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2011;70(4):576-82. doi: 10.1136/ard.2010.129916.
9. Ytterberg SR, Bhatt DL, Mikuls TR, Koch GG, Fleischmann R, Rivas JL, et al. Cardiovascular and cancer risk with tofacitinib in rheumatoid arthritis. N Engl J Med. 2022;386(4):316-26. doi: 10.1056/NEJMoa2109927.
10. Khosrow-Khavar F, Kim SC, Lee H, Lee SB, Desai RJ. Tofacitinib and risk of cardiovascular outcomes: results from the Safety of TofAcitinib in Routine Care Patients with Rheumatoid Arthritis (STAR-RA) study. Ann Rheum Dis. 2022;81(6):798-804. doi: 10.1136/annrheumdis-2021-221915.
11. Cohen SB, van Vollenhoven RF, Winthrop KL, Zerbini CAF, Tanaka Y, Bessette L, et al. Safety profile of upadacitinib in rheumatoid arthritis: integrated analysis from the SELECT phase III clinical programme. Ann Rheum Dis. 2021;80(3):304-11. doi: 10.1136/annrheumdis-2020-218510.
12. Partalidou S, Patoulias D, Deuteraiou K, Avgerou P, Kitas GD, Tzitiridou-Chatzopoulou M, et al. Risk of major adverse cardiovascular events and venous thromboembolism with JAK inhibitors versus TNF inhibitors in rheumatoid arthritis patients: a systematic review and meta-analysis. Mediterr J Rheumatol. 2024;35(Suppl 1):10-19. doi: 10.31138/mjr.171023.rof.
13. Giles JT, Sattar N, Gabriel SE, Ridker PM, Gay S, Warne C, et al. Cardiovascular safety of tocilizumab versus etanercept in rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. Arthritis Rheumatol. 2020;72(1):31-40. doi: 10.1002/art.41095.
14. Kim SC, Solomon DH, Rogers JR, Gale S, Klearman M, Sarsour K, et al. Cardiovascular safety of tocilizumab versus tumor necrosis factor inhibitors in patients with rheumatoid arthritis: a multi-database cohort study. Arthritis Rheumatol. 2017;69(6):1154-64. doi: 10.1002/art.40084.
15. Castagné B, Viprey M, Martin J, Schott AM, Cucherat M, Soubrier M. Cardiovascular safety of tocilizumab: a systematic review and network meta-analysis. PLoS One. 2019;14(8):e0220178. doi: 10.1371/journal.pone.0220178.

16. Kume K, Amano K, Yamada S, Hatta K, Ohta H, Kuwaba N. Tocilizumab monotherapy reduces arterial stiffness as effectively as etanercept or adalimumab monotherapy in rheumatoid arthritis: an open-label randomized controlled trial. J Rheumatol. 2011;38(10):2169-71. doi: 10.3899/jrheum.110340.
17. Provan SA, Berg IJ, Hammer HB, Mathiessen A, Kvien TK, Semb AG. The impact of newer biological disease-modifying antirheumatic drugs on cardiovascular risk factors: a 12-month longitudinal study in rheumatoid arthritis patients treated with rituximab, abatacept and tocilizumab. PLoS One. 2015;10(6):e0130709. doi: 10.1371/journal.pone.0130709.
18. Hsue PY, Scherzer R, Grunfeld C, Imboden J, Wu Y, Del Puerto G, et al. Depletion of B-cells with rituximab improves endothelial function and reduces inflammation among individuals with rheumatoid arthritis. J Am Heart Assoc. 2014;3(5):e001267. doi: 10.1161/JAHA.114.001267.
19. Kerekes G, Soltész P, Dér H, Veres K, Szabó Z, Végvári A, et al. Effects of rituximab treatment on endothelial dysfunction, carotid atherosclerosis, and lipid profile in rheumatoid arthritis. Clin Rheumatol. 2009;28(6):705-10. doi: 10.1007/s10067-009-1095-1.
20. Singh S, Fumery M, Singh AG, Singh N, Prokop LJ, Dulai PS, et al. Comparative risk of cardiovascular events with biologic and synthetic disease-modifying antirheumatic drugs in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2020;72(4):561-76. doi: 10.1002/acr.23875.
21. Westlake SL, Colebatch AN, Baird J, Kiely P, Quinn M, Choy E, et al. The effect of methotrexate on cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis: a systematic literature review. Rheumatology (Oxford). 2010;49(2):295-307. doi: 10.1093/rheumatology/kep366.
22. Micha R, Imamura F, Wyler von Ballmoos M, Solomon DH, Hernán MA, Ridker PM, et al. Systematic review and meta-analysis of methotrexate use and risk of cardiovascular disease. Am J Cardiol. 2011;108(9):1362-70. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.06.054.
23. Sattin M, Towheed T. The effect of TNFα-inhibitors on cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis: an updated systematic review of the literature. Curr Rheumatol Rev. 2016;12(3):208-22.
24. Ridker PM, Everett BM, Pradhan A, MacFadyen JG, Solomon DH, Zaharris E, et al. Low-dose methotrexate for the prevention of atherosclerotic events. N Engl J Med. 2019;380(8):752-62. doi: 10.1056/NEJMoa1809798.
25. Xie F, Chen L, Yun H, Gerhold K, Curtis JR. Benefits of methotrexate use on cardiovascular disease risk among rheumatoid arthritis patients initiating biologic disease-modifying antirheumatic drugs. J Rheumatol. 2021;48(6):804-10. doi: 10.3899/jrheum.200696.
26. Johnson T, Baker J, Roul P, Sayles H, Cannon G, Sauer B, et al. Methotrexate is associated with reduced cardiovascular risk in rheumatoid arthritis independent of disease activity modification [abstract]. Arthritis Rheumatol. 2019;71(Suppl 10).
27. Mangoni AA, Sotgia S, Zinellu A, Carru C, Pintus G, Damiani G, et al. Methotrexate and cardiovascular prevention: an appraisal of the current evidence. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2023;17:17539447231215213. doi: 10.1177/17539447231215213.
28. Rempenault C, Combe B, Barnetche T, Gaujoux-Viala C, Lukas C, Morel J, et al. Metabolic and cardiovascular benefits of hydroxychloroquine in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. Ann Rheum Dis. 2018;77(1):98-103. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211836.
29. Smolen JS, Landewé RBM, Bergstra SA, Kerschbaumer A, Sepriano A, Aletaha D, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):3-18. doi: 10.1136/ard-2022-223356.
30. Abdulmajid B, Blanken AB, van Geel EH, Daams JG, Nurmohamed MT. Effect of TNF inhibitors on arterial stiffness and intima media thickness in rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. Clin Rheumatol. 2023;42(4):999-1011. doi: 10.1007/s10067-023-06505-y.
31. Charles-Schoeman C, Buch MH, Dougados M, Bhatt DL, Giles JT, Ytterberg SR, et al. Risk of major adverse cardiovascular events with tofacitinib versus tumour necrosis factor inhibitors in patients with rheumatoid arthritis with or without a history of atherosclerotic cardiovascular disease: a post hoc analysis from ORAL Surveillance. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):119-29. doi: 10.1136/ard-2022-222259.
32. Hoisnard L, Pina Vegas L, Dray-Spira R, Weill A, Zureik M, Sbidian E. Risk of major adverse cardiovascular and venous thromboembolism events in patients with rheumatoid arthritis exposed to JAK inhibitors versus adalimumab: a nationwide cohort study. Ann Rheum Dis. 2023;82(2):182-8. doi: 10.1136/ard-2022-222824.
33. Meissner Y, Schäfer M, Albrecht K, Kekow J, Zinke S, Tony HP, et al. Risk of major adverse cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis treated with conventional synthetic, biologic and targeted synthetic disease-modifying antirheumatic drugs: observational data from the German RABBIT register. RMD Open. 2023;9(4):e003489. doi: 10.1136/rmdopen-2023-003489.
34. Fraenkel L, Bathon JM, England BR, St Clair EW, Arayssi T, Carandang K, et al. 2021 American College of Rheumatology guideline for the treatment of rheumatoid arthritis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2021;73(7):924-39. doi: 10.1002/acr.24596.
35. Yates M, Mootoo A, Adas M, Bechman K, Rampes S, Patel V, et al. Venous thromboembolism risk with Janus kinase inhibitors: a meta-analysis. Arthritis Rheumatol. 2021;73(5):779-88. doi: 10.1002/art.41580.
36. Kivitz A, Wells AF, Vargas JI, Baraf HSB, Rischmueller M, Klaff J, et al. Long-term efficacy and safety of upadacitinib in patients with rheumatoid arthritis: final results from the BALANCE-EXTEND open-label extension study. Rheumatol Ther. 2023;10(4):901-15. doi: 10.1007/s40744-023-00557-x.
37. Pugliesi A, Oliveira DGC, Filho VAS, Machado JO, Pereira AG, Bichuette JCS, et al. Cardiovascular safety of the class of JAK inhibitors or tocilizumab compared with TNF inhibitors in patients with rheumatoid arthritis: systematic review and a traditional and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials. Semin Arthritis Rheum. 2024;69:152563. doi: 10.1016/j.semarthrit.2024.152563.

38. Yang L, Liu X, Yang G, Wu H, Li X, Xuan J, et al. Rheumatoid arthritis and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. PeerJ. 2026;14:e20568. doi: 10.7717/peerj.20568.
39. Smolen JS, Edwards CJ, Konzett V, Laskou F, Aletaha D, Caporali R, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs: 2025 update. Ann Rheum Dis. 2026;85(6):991-1009. doi: 10.1016/j.ard.2026.01.023.
40. Konzett V, Laskou F, Smolen JS, Edwards CJ, Aletaha D, van der Heijde D, et al. Efficacy of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2025 update of the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2026;85(6):1039-54. doi: 10.1016/j.ard.2026.03.020.
41. Laskou F, Konzett V, Smolen JS, Edwards CJ, Aletaha D, van der Heijde D, et al. Safety of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2025 update of the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2026;85(6):1055-72. doi: 10.1016/j.ard.2026.02.024.

Дата першого надходження статті до видання: 23.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 24.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.36-003.826-008.9-06:616.34-008]-089.87
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.20

Сірчак Єлизавета Степанівна,
доктор медичних наук, професор,
завідувачка кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
sirchakliza777@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-6738-0843
м. Ужгород, України

Ващенко Іван Олександрович,
лікар-ординатор,
Закарпатський протитуберкулінний центр;
аспірант кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
ivvashchenko@gmail.com
https://orcid.org/0009-0003-4401-4383
м. Ужгород, України

Барані Василь Євгенович,
PhD, доктор філософії,
доцент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
Barani1959@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-2616-2230
м. Ужгород, України

Сірчак Степан Степанович,
кандидат медичних наук,
завідувач хірургічним відділенням №1,
КНП «Лікарня Святого Мартина»
szircsak.istvan@ gmail.com
https://orcid.org/0009-0001-8049-8464
м. Мукачево, України

Марошан Моніка Тиборівна,
PhD, доктор філософії,
лікар-ординатор ЗОР «Центр легеневих захворювань»
drmonika@ukr.net
https://orcid.org/0000-0001-5878-3229
м. Ужгород, Україна

Особливості нейрогуморальної регуляції кишечника у хворих на стеатотичну хворобу печінки, пов'язану з метаболічною дисфункцією після холецистектомії

Вступ. Дослідження гормональних змін у хворих з стеатотичною хворобою печінки, пов'язаної з метаболічною дисфункцією (MASLD) після холецистектомії (ХЕ) та їх вплив на метаболічні порушення та функції кишечника в даних хворих є невирішеним питанням сучасної медицини.

Мета дослідження: визначити особливості нейрогуморальної регуляції та їх вплив на порушення функцій кишечника у хворих на MASLD після ХЕ.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 140 хворих на MASLD після ХЕ. Проведено визначення рівні нейрогормонів (серотоніну (СТ), мелатоніну МТ)), гормонів регуляторів-метаболічних процесів (греліну, лептину, резисину) та гастроінтестинальних гормонів (соматостатину (ССТ), гастрину (ГН), холецистокініну (ХЦК) у сироватці крові.

Результати дослідження та їх обговорення. Ураження кишечника у хворих на MASLD після ХЕ переважно проявлявся закрепами – у 65 обстежених (46,4 %), які в подальшому склали І групу обстежених. У 45 хворих (32,2 %) із MASLD після ХЕ ураження кишечника клінічно проявлялось закрепом, що змінюється діареєю – цих хворих віднесено до ІІ групи обстежених. ІІІ групу обстежених склали пацієнти з MASLD після ХЕ, в яких ураження кишечника клінічно проявлялось діареєю – 30 пацієнтів (21,4 %). Гормональна регуляція роботи шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є складним фізіологічним процесом, що порушено в хворих з метаболічно обтяжливим фоном. З одного боку, змінюється профіль гормонів-регуляторів метаболічних процесів в організмі, з іншого боку, проведення ХЕ призводить до змін рівнів гастроінтестинальних гормонів.

Висновки. 1. У хворих з MASLD після ХЕ ураження кишечника клінічно достовірно частіше проявляється закрепом або зміною закрепу та діареї (у 46,4 % та у 32,2 % хворих).

2. У хворих із MASLD після ХЕ встановлено зміну рівнів нейрогормонів, гормонів-регуляторів метаболічних процесів та гастроінтестинальних гормонів залежно від характеру ураження кишечника, а саме – при закрепах у даних хворих визначено збільшення рівня летину та соматостатину та зменшення показників серотоніну, мелатоніну, греліну, гастрину, холецистокініну у сироватці крові. Навпаки, у хворих із MASLD після ХЕ при переважанні діареї визначено нормальні показники лептину, зниження рівня соматостатину, тоді як показники серотоніну, мелатоніну, греліну, гастрину, холецистокініну у сироватці крові достовірно перевищують такі дані у контрольної групи.

Ключові слова: стеатотична хвороба печінки, пов'язана з метаболічною дисфункцією/метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки, холецистектомія, діагностика, гормони (нейрогормони (серотонін, мелатонін), гормони регулятори-метаболічних процесів (грелін, лептин, резисин), гастроінтестинальни гормони (соматостатин, гастрин, холецистокініну).

Sirchak Yelyzaveta Stepanivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, State University "Uzhgorod National University", sirchakliza777@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-6738-0843, Uzhgorod, Ukraine

Vashchenko Ivan Oleksandrovych, Doctor of the Transcarpathian Antitumor Center; Postgraduate Student at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, State University "Uzhgorod National University"**,** ivvashchenko@gmail.com**,** https://orcid.org/0009-0003-4401-4383, Uzhgorod, Ukraine

Barani Vasyl Yevgenovich, PhD, Doctor of Philosophy, Associate Professor at the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, State University "Uzhgorod National University", Barani1959@gmail.com**,** https://orcid.org/0000-0002-2616-2230, Uzhgorod, Ukraine

Sirchak Stepan Stepanovych, Candidate of Medical Sciences, Head of Surgical Department No. 1**,** KNP "Hospital of St. Martin", szircsak.istvan@gmail.com, https://orcid.org/0009-0001-8049-8468, Mukachevo, Ukraine

Maroshan Monika Tiborivna, PhD, Doctor of Philosophy, Doctor of the Transcarpathian Regional Council, «Center for Pulmonary Diseases», drmonika@ukr.net, https://orcid.org/0000-0001-5878-3229, Uzhgorod, Ukraine

Peculiarities of neurohumoral regulation of the intestine in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease after cholecystectomy

Introduction. The study of hormonal changes in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) after cholecystectomy (CE) and their impact on metabolic disorders and intestinal function in these patients is an unresolved issue in modern medicine.

The purpose of the study: to determine the features of neurohumoral regulation and their impact on intestinal dysfunction in patients with MASLD after CE.

Object and research methods. 140 patients with MASLD after CE were examined. The levels of neurohormones (serotonin (ST), melatonin MT)), hormones regulating metabolic processes (ghrelin, leptin, resistin) and gastrointestinal hormones (somatostatin (SST), gastrin (GH), cholecystokinin (CCK)) in blood serum were determined.

Research results and their discussion. Intestinal damage in patients with MASLD after CE was mainly manifested by constipation – in 65 examined (46.4 %), who subsequently formed the I group of examined patients. In 45 patients (32.2 %) with MASLD after CE, intestinal damage was clinically manifested by constipation, alternating with diarrhea – these patients were assigned to the II group of examined patients. The III group of examined patients consisted of patients with MASLD after CE, in whom intestinal damage was clinically manifested by diarrhea – 30 patients (21.4 %). Hormonal regulation of the gastrointestinal tract (GI) is a complex physiological process that is disturbed in patients with a metabolically burdensome background. On the one hand, the profile of hormones regulating metabolic processes in the body changes, on the other hand, XE leads to changes in the levels of gastrointestinal hormones.

Conclusions. 1. In patients with MASLD after CE, intestinal damage is clinically significantly more often manifested by constipation or a change in constipation and diarrhea (in 46.4% and 32.2% of patients).

2. In patients with MASLD after CE, changes in the levels of neurohormones, hormones regulating metabolic processes and gastrointestinal hormones were found depending on the nature of intestinal damage, namely – with constipation, these patients had an increase in the level of leptin and somatostatin and a decrease in the levels of serotonin, melatonin, ghrelin, gastrin, cholecystokinin in the blood serum. On the contrary, in patients with MASLD after CE, with a predominance of diarrhea, normal leptin levels and a decrease in the level of somatostatin were determined, while the levels of serotonin, melatonin, ghrelin, gastrin, cholecystokinin in the blood serum significantly exceeded these data in the control group.

Key words: metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease/ metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, cholecystectomy, diagnostics, hormones (neurohormones (serotonin, melatonin), hormones regulating metabolic processes (ghrelin, leptin, resizin), gastrointestinal hormones (somatostatin, gastrin, cholecystokinin).

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є всесвітньою епідемією із середньою поширеністю 25%. Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (MAFLD) може проявлятися широким спектром клінічних проявів, від простої жирової хвороби печінки до гепатоцелюлярної карциноми. Смертність від позапечінкових причин також висока у пацієнтів з НАЖХП/ MAFLD. Нещодавно було визнано, що було б точніше називати її MAFLD, а не НАЖХП. Діагностичні критерії MAFLD включають гістологічне або візуалізаційне виявлення стеатозу печінки з факторами метаболічного порушення як передумову для постановки діагнозу [1, 2, 3, 4, 5].

Холецистектомія – це ефективний метод лікування з низькою смертністю та захворюваністю, який використовується для запобігання певним загрозливим для

життя проблемам зі здоров'ям (гострий або хронічний холецистит, холангіт та біліарний панкреатит) та довгостроковим ризикам для здоров'я, пов'язаним з патологією жовчного міхура (злоякісним новоутворенням). Навпаки, холецистектомія може призвести до деяких метаболічних проблем у довгостроковій перспективі, впливаючи на фізіопатологію травлення [6].

Холецистектомія (ХЕ) – це хірургічна процедура, яка широко виконується в усьому світі та демонструє низький рівень захворюваності та смертності. Холецистектомія вважається відносно нешкідливою процедурою без шкідливих наслідків. Однак збільшення у всьому світі хворих з метаболічними порушеннями, такими як дисліпідемія, гіперглікемія, НАЖХП та пов'язані з нею ускладнення, призвели до необхідності подальшого обстеження пацієнтів після виконання ХЕ [7].

Роль жовчного міхура в регулюванні вивільнення жовчних кислот після прийому їжі має вирішальне значення для метаболізму ліпідів та балансу глюкози. Після ХЕ безперервний потік жовчних кислот у тонкий кишечник може впливати на значні метаболічні шляхи, зокрема на фактор росту фібробластів 19 (FGF19) та рецептор жовчних кислот, пов'язаний з білком (TGR5). FGF19, гормон, що виробляється тонким кишечником, зазвичай пригнічує вироблення жовчних кислот у печінці. Після ХЕ зниження рівня FGF19 може призвести до посилення синтезу жовчних кислот у печінці, що потенційно може спричинити накопичення жиру в печінці [8, 9, 10]. Крім того, жовчні кислоти стимулюють вивільнення глюкагоноподібного пептиду-1 через рецептори TGR5, що покращує чутливість до інсуліну. Зниження активності TGR5 після ХЕ може призвести до інсулінорезистентності (ІР) та підвищеного ризику стеатотичної хвороби печінки, пов'язаної з метаболічною дисфункцією (MASLD). Зміни в кишковій мікробіоті після операції також можуть підвищити проникність кишечника, дозволяючи ендотоксинам потрапляти в портальний кровообіг та викликати запалення печінки [7, 11].

Отже, дослідження гормональних змін у хворих з MAFLD після ХЕ та їх вплив на метаболічні порушення та функції кишечника в даних хворих є невирішеним питанням сучасної медицини.

Мета дослідження: визначити особливості нейрогуморальної регуляції та їх вплив на порушення функцій кишечника у хворих на MAFLD після ХЕ.

Об'єкт і методи дослідження. На клінічній базі кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» упродовж 2024–2026 рр. було обстежено 140 пацієнтів із MAFLD, які перенесли ХЕ. Хворі проходили комплексне лікування у гастроентерологічному відділенні Комунального некомерційного підприємства (КНП) «Закарпатська обласна клінічна лікарня ім. Андрія Новака» Закарпатської обласної ради (ЗОР), у хірургічному відділенні №1 КНП «Лікарня Святого Мартина» (м. Мукачево), перебували під амбулаторним наглядом у клініці «Медична практика Надії Онисько» (м. Виноградів), а також знаходились на диспансерному обліку за місцем проживання у гастроентеролога, сімейного лікаря або дільничного терапевта.

Серед обстежених пацієнтів переважали чоловіки (їх було 84 (60,0 %), а жінок було – 56 (40,0 %). Середній вік становив 45,3±4,8 років. В контрольну групу ввійшло 30 практично здорових осіб (чоловіків було 17 (56,7 %), жінок – 13 (43,3 %). Середній вік складав 44,7±4,5 років.

Усі дослідження та лікувальні заходи проводилися за умови поінформованої згоди пацієнтів: від кожного хворого було отримано письмову згоду на участь у діагностичних і лікувальних процедурах. Методологія досліджень відповідала положенням Гельсінської декларації прав людини (1975 р., з переглядом 1983 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, а також чинному законодавству України.

Критерії включення у дослідження: вік пацієнтів від 18 до 70 років, наявність підтвердженого діагнозу MAFLD, а також холецистектомія в анамнезі у хворих на MAFLD.

Критерії виключення з дослідження: вік обстежених до 18 років або понад 70 років; ураження печінки вірусної етіології (віруси гепатитів B, C, D) чи алкогольного генезу; хвороба Вільсона-Коновалова; гемохроматоз; гепатоцелюлярна або холангіоцелюлярна карцинома; первинний біліарний цироз печінки; первинний склерозуючий холангіт; запальні та ерозивно виразкові ураження шлунку та дванадцятипалої кишки); інфекція Helicobacter pylori; запальні захворювання кишечника (виразковий коліт, хвороба Крона); оперативні втручання на органах черевної порожнини (за винятком ХЕ), проведені менш ніж за 6 місяців до включення в дослідження; цукровий діабет 1 типу; цукровий діабет 2 типу у стадії декомпенсації; туберкульоз легень; психічні розлади, що унеможливлюють адекватну оцінку стану здоров'я пацієнтом та підписання інформованої згоди на діагностику й лікування; вагітність і період лактації; ВІЛ-інфекція; онкологічні захворювання.

Діагноз MAFLD встановлювали відповідно до критеріїв уніфікованого клінічного протоколу («Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: неалкогольний стеатогепатит», наказ МОЗ України № 826 від 06.11.2014 р.), а також з урахуванням критеріїв European Association for the Study of the Liver (EASL) та European Association for the Study of Obesity (EASO) 2016 р.

При антропометричному дослідженні визначали показник індексу маси тіла (ІМТ) і згідно до рекомендацій ВООЗ, хворих розподілили залежно від показника ІМТ. У сироватці крові проведено стандартні загальні та біохімічні дослідження для визначення функціонального стану печінки, нирок, показників ліпідного обміну, вуглеводного обміну, розраховано індекс інсулінорезистентності (індекс HOMA), визначено рівень сечової кислоти у сироватці крові.

Хворим проведено ультразвукову діагностику (УЗД) органів черевної порожнини (ОЧП) (апарат ALOKA ProSound 3500 SX, SSD-3500), використовуючи конвексійний абдомінальний датчик Aloka UST-9123 (Hitachi Aloka Medical, Китай) за загальноприйнятою методикою з акцентом на органи гепато-панкреато-біліарної зони. Ступінь ураження печінки оцінювали методом еластометрії (апарат Acuson S2000, Siemens) із застосу-

ванням конвексного датчика; дослідження проводили натще, у положенні пацієнта лежачи. Для встановлення ступеня фіброзу печінки застосовували ультразвуковий режим еластографії: виконували п'ять послідовних вимірювань, а їх медіану приймали за остаточний показник жорсткості паренхіми печінки. Ступінь фіброзу визначали за коефіцієнтом жорсткості (кПа) відповідно до шкали METAVIR. Усім обстеженим хворим також виконано стеатометрію печінки, який дозволяє кількісно визначити вміст жиру в печінковій тканині.

Обстеженим хворим також проведено оцінку показника мелатоніну у сироватці крові за допомогою радіоімунного аналізу (тест-систем LDN Labor Diagnostika Nord GmbH, Німеччина), а також визначено показник серотоніну у сироватці крові за допомогою високоефективної рідинної хроматографії на хроматографі Agoilent 1100 (тест-системи Agilent Technologies, США).

Визначено рівень лептину та резистину у сироватці крові за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) із застосуванням тест-системи Tecan Sunrise, LDN, Німеччина (для оцінки рівня лептину) та реактиви фірми Mediagnost, Німеччина (для оцінки показника резистину). Показник сироваткового греліну визначено за допомогою ІФА із використанням тест-системи RayBio® Human/Mouse/Rat Ghrelin Enzyme Immunoassay Kit, відповідно до методики виробника. Також визначено рівень холецистокініну (ХЦК) (тест-системи фірми «Peninsula Laboratories» США), показника гастрину (ГН) (тест-системи ELISA Gastrin-EIA test kit Cat. No CS001 30) та рівня соматостатину (ССТ) (тест-системи фірми Human Somatostatin EIA-1 Kit фірми RayBiotech No. 1.03930004301).

Аналіз і обробка результатів обстежених хворих здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми Statistics for Windows v.10.0 (StatSoft Inc, USA) з використанням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати дослідження та їх обговорення. Охарактеризовано клінічного особливості ураження кишечника у хворих з MAFLD після ХЕ – рис. 1.

Як указують отримані дані, ураження кишечника у хворих на MAFLD після ХЕ переважно проявлявся закрепами – у 65 обстежених (46,4 %), які в подальшому склали I групу обстежених. У 45 хворих (32,2 %) із MAFLD після ХЕ ураження кишечника клінічно проявлялось закрепом, що змінюється діареєю – саме цих хворих віднесено до II групи обстежених. III групу обстежених склали пацієнти з MAFLD після ХЕ, в яких ураження кишечника клінічно проявлялось діареєю – 30 пацієнтів (21,4 %).

Проведено оцінку рівня нейрогормонів серотоніну (СТ) та мелатоніну (МТ) – табл.1.

Як свідчать отримані результати проведених нами досліджень, у хворих із MAFLD після ХЕ I групи визначено достовірне зниження рівнів нейрогормонів СТ та МТ у сироватці крові (до 17,28±0,17 пг/мл рівня МТ та до 152,77±3,44 мкг/л рівня СТ – $p<0,01$). У хворих II групи, в яких ураження кишечника клінічно проявлялось зміною діареї та закрепу також визначено зниження рівня зазначених нейрогормонів, проте, менш виражене їх зниження порівняно із даними у хворих I групи. Натомість у хворих III групи, в яких ураження кишечника проявлялось діареєю, виявлено достовірне збільшення рівня як СТ, так і МТ (до 435,66±3,54 мкг/л та до 49,05±0,17 пг/мл відповідно – $p<0,01$

Визначено показники гормонів-регуляторів метаболічних процесів в організмі у обстежених нами пацієнтів – табл.2.

У хворих I групи виражене зниження рівня греліну у сироватці крові порівняно із показником контрольної групи, тоді як у пацієнтів III групи, навпаки його

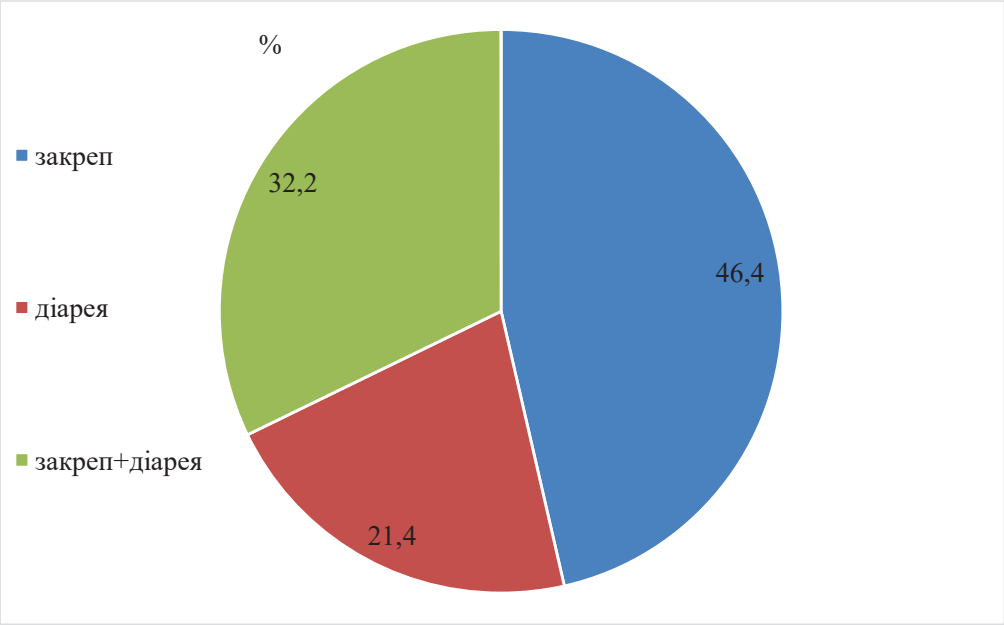


Рис. 1. Клінічні прояви ураження кишечника у хворих з MAFLD після ХЕ

Таблиця 1

Рівень нейрогормонів у сироватці крові в обстежених

Показник	Обстежені			
	Контрольна група (n=30)	Хворі на MAFLD після ХЕ		
		I група (n=65)	II група (n=45)	III група (n=30)
МТ, пг/мл	32,17±0,23	17,28±0,17**	27,11±0,09*+	49,05±0,17 **± #
СТ, мкг/л	318,67±3,58	152,77±3,44**	274,55±4,07*++	435,66±3,54 **± #

*Примітка: між показниками контрольної групи та обстежених хворих різниця статистично достовірна: * – p<0,05; ** – p<0,01; різниця між показниками в обстежених хворих I та II групи достовірна: + – p<0,05; ++ – p<0,01; різниця між показниками в обстежених хворих I та III групи достовірна: ± – p<0,001; різниця між показниками в обстежених хворих II та III групи достовірна: # – p<0,01.*

Таблиця 2

Рівень гормонів-регуляторів метаболічних процесів в сироватці крові в обстежених

Показник		Обстежені			
		Контрольна група (n=30)	Хворі на MAFLD після ХЕ		
			I група (n=65)	II група (n=45)	III група (n=30)
Грелін, нг/мл		109,24±1,06	52,17±0,88 **	78,56±0,31 *++	196,78±0,42 **±±##
Резистин, нг/мл		5,41±0,12	6,32±0,16 *+	5,77±0,21 #	4,03±0,07 *±
Лептин, нг/мл	Ж	6,63±0,05	68,74±0,26 ***++	34,19±0,52 ***###	8,29±0,15 *±±
	Ч	3,32±0,08	37,90±0,35 ***++	19,25±0,18 ***###	4,23±0,56 *±±

*Примітка: між показниками контрольної групи та обстежених хворих різниця статистично достовірна: * – p<0,05; ** – p<0,01; різниця між показниками в обстежених хворих I та II групи достовірна: + – p<0,05; ++ – p<0,01; різниця між показниками в обстежених хворих I та III групи достовірна: ± – p<0,05; ±± – p<0,001; різниця між показниками в обстежених хворих II та III групи достовірна: # – p<0,05; ## – p<0,01; ### – p<0,001.*

рівень перевищував такі дані контрольної групи на 196,78±0,42 нм/мл – p<0,01. Рівень резистину суттєво не відрізнявся від показника контрольної групи в жодної з групи обстежених хворих. Натомість, показник лептину (як у жінок, так і у чоловіків) у сироватці крові у хворих I групи із діареєю в 10,4 рази був вище за норму у жінок, та в 11,4 рази – у чоловіків (p<0,001). У хворих II групи також встановлено збільшення рівня даного гормону, що контролює апетит, проте менш виражене, ніж у хворих I групи. У пацієнтів III групи рівень лептину у сироватці крові фактично не відрізнявся від такого показника у контрольної групи.

Зміна рівнів гастроінтестинальних гормонів у хворих із MAFLD після ХЕ та ураження кишечника наведено у табл.3.

При діареї у хворих з MAFLD після холецистектомії (III групи) достовірне зниження показника соматостатину (ССТ) у сироватці крові та збільшення показника холецистокініну (ХЦК) та гастрину (ГН) у сироватці крові. Натомість, у пацієнтів I групи із закрепом визначено збільшення рівня ССТ, що супроводжувалось зменшенням показника ГН та ХЦК у сироватці крові в даних пацієнтів. Така ж тенденція прослідковувалась і при визначенні рівнів даних гастроінтестинальних гормонів у пацієнтів II групи (збільшення рівня ССТ та зменшенян показників ГН та ХЦК).

Обговорення отриманих результатів. Попередні наші дослідження продемонстрували високу частоту ковчнокам'яної хвороби серед пацієнтів із MAFLD [12]. Проводяться дослідження і по вивченню зв'язків між ХЕ та MAFLD. У роботі Sezer S. та співавт. (2024 р.) продемонстровано, що серед пацієнтів з ІМТ ≥ 25 кг/м^2, визначається висока поширеність MAFLD (77,1%) у осіб, які перенесли холецистектомію, порівняно з пацієнтами, які не перенесли холецистектомію (37,5%). Крім того, незалежно від супутніх факторів, MAFLD спостерігалася з коефіцієнтом шансів 4,5 у пацієнтів, які перенесли холецистектомію, порівняно з тими, хто її не переніс, причому її частота помітно зростала після 10 років [7].

У метааналізі Ayada та ін. (2022 р.) виявили, що поширеність MAFLD становила 33%, тоді як поширеність НАЖХП становила 29,1% у загальній популяції [13]. Великі популяційні дослідження показали, що серед тих, хто переніс холецистектомію, поширеність НАЖХП (48,4%) у 2,4 рази вища у населенні Сполучених Штатів та в 1,4 раза вища у населенні азійського населення. У метааналізі 20 досліджень було виявлено, що цей показник приблизно в 1,5 раза вищий [14].

Печінка є найбільшою секреторною залозою в організмі людини та відіграє вирішальну роль у метаболізмі ліпідів, глюкози та енергії [15]. Підтримка метаболічного гомеостазу як у печінці, так і в кишечнику є критично важливою для багатьох нормальних фізіологічних процесів. Кишечник і печінка постійно «спілкуються» один з одним через численні метабо-

Таблиця 3

Рівень гастроінтестинальних гормонів в сироватці крові в обстежених

Показник	Обстежені			
	Контрольна група (n=30)	Хворі на MAFLD після ХЕ		
		I група (n=65)	II група (n=45)	III група (n=30)
ССТ, пг/мл	0,458±0,035	0,612±0,041 ***±±	0,538±0,026 **++##	0,315±0,057 **
ХЦК, нг/мл	0,96±0,09	0,44±0,07 ***	0,70±0,15 *++#	1,12±0,05 *±±
ГН, пг/мл	75,23±2,07	36,08±1,77 ***	45,21±1,53 **+#	87,95±0,68 *±

*Примітка: між показниками контрольної групи та обстежених хворих різниця статистично достовірна: * – p<0,05; ** – p<0,01; різниця між показниками в обстежених хворих I та II групи достовірна: + – p<0,05; ++ – p<0,01; різниця між показниками в обстежених хворих I та III групи достовірна: ± – p<0,01; ±± – p<0,001; різниця між показниками в обстежених хворих II та III групи достовірна: # – p<0,01; ## – p<0,001.*

літи. Жовчні кислоти (ЖК), як ключові месенджери, не тільки регулюють метаболічні функції печінки, але й впливають на кишковий мікробіом. І навпаки, кишковий мікробіом відіграє вирішальну роль у підтримці кишкового гомеостазу та впливає на печінку, змінюючи склад ЖК, змінюючи пул ЖК та регулюючи імунну відповідь [16, 17].

Порушення ентерогепатичної циркуляції ЖК, що може виникати після ХЕ несе негативні наслідки як для печінки, так і для кишечника. Двонаправлений вплив кишкового мікробіома та печінки утворює вісь кишечник-печінка. Порушення кишково-печінкової осі пов'язане з різними захворюваннями, включаючи MAFLD [18, 19].

Профіль циркулюючих ЖК значно змінюється та корелює з тяжкістю захворювання НАЖХП [20]. Співвідношення кон'югованих первинних БА до некон'югованих первинних ЖК значно збільшується у пацієнтів з НАЖХП. Дослідження з великою когортою пацієнтів додатково вивчало кореляцію рівнів ЖК у плазмі з НАЖХП та ІР. Результати показали, що концентрації у плазмі підвищені лише у пацієнтів з НАЖХП з вираженою ІР [21].

Запалення печінки та дисфункція кишкового бар'єра також пов'язані з прогресуванням НАЖХП [15]. Мікробіом кишечника відіграє вирішальну роль у підтримці функції кишкового бар'єра, модулюванні метаболічних процесів та імунних реакцій [22]. Однією з основних функцій кишкових мікробів є біотрансформація ЖК. Дисбактеріоз порушує не тільки функцію кишкового бар'єра, але й має шкідливий вплив на печінку [23, 24]. Як важливі посередники зв'язку між кишечником та печінкою, ЖК та їх метаболіти добре відомі за їхній вплив на ліпідний та енергетичний обмін, а також на імунні реакції [25, 26, 27]. Таким чином, порушення гомеостазу ЖК може мати патологічні наслідки для печінки та кишечника, особливо після проведення ХЕ.

Кишкові гормони регулюють численні біологічні функції та можуть відігравати певну роль у патогенезі НАЖХП, впливаючи на споживання їжі, масу тіла та ІР. Бактеріальні продукти можуть впливати на секрецію цих гормонів і таким чином впливати на метаболізм [28]. Наразі розглядається вплив таких гормонів, як інсулін, глюкагон, статеві гормоні, а також агоністів рецептора, активованого проліфератором пероксисом (PPAR), що покращують чутливість до інсуліну та модулюють ліпідні та запальні шляхи, тиреоїдних гормонів, глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1), фактору росту фібробластів, зокрема FGF21 та FGF19 у формуванні та прогресуванні MAFLD [29]. Проте, у доступній нам фаховій літературі відсутня інформація про вплив таких регуляторних гормонів, як холецистокінін, соматостатин, соматомедін-С, нейрокінін В у формуванні уражень кишечника у хворих на МАЖХП після ХЕ.

Отримані нами результати дають змогу стверджувати про роль зміни гормонів регуляторів метаболічних процесів, нейрогормонів (мелатоніну та серотоніну) та гастроінтестинальних гормонів у формуванні клінічних проявів ураження кишечника у пацієнтів із MAFLD після ХЕ. Підвищений рівень лептину, резистину, а також ССТ асоціює із сповільненням роботи товстої кишки, і як наслідок, формуванням закрепів. У хворих із MAFLD після ХЕ, ураження кишечника в яких проявляється закрепом визначено виражене зменшення рівня нейрогормонів МТ та СТ, а також греліну. Зниження рівня ГН та ХЦК також є передумовою до формування закрепів.

У хворих із діареєю при MAFLD після ХЕ натомість діагностовано збільшення рівня холецистокініну, що дає стимул на жовчні шляхи і сприяє їх хаотичному викиду при відсутності жовчного міхура. До надмірного скорочення кишечника та виникнення діареї призводить підвищення рівнів нейрогормонів (СТ та МТ) у сироватці крові.

Гормональна регуляція роботи шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є складним фізіологічним процесом, що порушено в хворих з метаболічно обтяжливим фоном. З одного боку, змінюється профіль гормонів-регуляторів метаболічних процесів в організмі, з іншого боку, проведення ХЕ призводить до змін рівнів гастроінтестинальних гормонів. Кумуляція цих змін в організмі у хворих з MAFLD після ХЕ негативно впливає на весь ШКТ, в тому числі і на роботу товстої кишки. Отже, при виборі тактики ведення даних хворих обв'язково має бути враховано особливості змін даних нейрогуморальних змін та проведення їх корекції.

Висновки. 1. У хворих з MAFLD після ХЕ ураження кишечника клінічно достовірно частіше про-

являється закрепом або зміною закрепу та діареї (у 46,4 % та у 32,2 % хворих).

2. У хворих із MAFLD після ХЕ встановлено зміну рівнів нейрогормонів, гормонів-регуляторів метаболічних процесів та гастроінтестинальних гормонів залежно від характеру ураження кишечника, а саме – при закрепах у даних хворих визначено збільшення рівня летину та соматостатину та зменшення показників серотоніну, мелатоніну, греліну, гастрину, холецистокініну у сироватці крові. Навпаки, у хворих із MAFLD після ХЕ при переважанні діареї визначено нормальні показники лептину, зниження рівня соматостатину, тоді як показники серотоніну, мелатоніну, греліну, гастрину, холецистокініну у сироватці крові достовірно перевищують такі дані у контрольної групи.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення нейрогуморальних особливостей у хворих із MAFLD після ХЕ та ураженням кишечника для розробки ефективних методів їх лікування.

Інформація пор конфлікт інтересів. Автори рукопису свідомо засвідчують відсутність фактичного або потенційного конфлікту інтересів.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що не отримали жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Сірчак Є.С. – концепція та дизайн дослідження, аналіз отриманих даних;

Ващенко І.О. – відбір тематичних пацієнтів, обробка та аналіз матеріалів, написання рукопису;

Барані В.Є. – відбір тематичних пацієнтів;

Сірчак С.С. – відбір тематичних пацієнтів, статистичний аналіз отриманих даних, редагування рукопису статті;

Марошан М.Т. – відбір тематичних пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology. 2016 Jul; 64 (1): 73-84. doi: 10.1002/hep.28431. Epub 2016 Feb 22. PMID: 26707365.

2. Yilmaz Y, Yilmaz N, Ates F, et al. The prevalence of metabolic-associated fatty liver disease in the Turkish population: A multicenter study. Hepatol Forum. 2021 May 21; 2 (2): 37-42. doi: 10.14744/hf.2021.2020.0033. PMID: 35783905; PMCID: PMC9138918.

3. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2018 Jan; 67 (1): 328-357. doi: 10.1002/hep.29367. Epub 2017 Sep 29. PMID: 28714183.

4. Mantovani A, Scorletti E, Mosca A, et al. Complications, morbidity and mortality of nonalcoholic fatty liver disease. Metabolism. 2020 Oct; 111S: 154170. doi: 10.1016/j.metabol.2020.154170. Epub 2020 Jan 30. PMID: 32006558.

5. Eslam M, Sanyal AJ, George J; International Consensus Panel. MAFLD: A Consensus-Driven Proposed Nomenclature for Metabolic Associated Fatty Liver Disease. Gastroenterology. 2020 May; 158 (7): 1999-2014.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2019.11.312. Epub 2020 Feb 8. PMID: 32044314.

6. Mencarini L, Vestito A, Zagari RM, Montagnani M. The Diagnosis and Treatment of Acute Cholecystitis: A Comprehensive Narrative Review for a Practical Approach. J Clin Med. 2024 May 3; 13 (9): 2695. doi: 10.3390/jcm13092695. PMID: 38731224; PMCID: PMC11084823.

7. Sezer S, Demirci S, Kara M. Metabolic Dysfunction Associated Fatty Liver Disease in Long-Term Cholecystectomy Patients: A Cross-Sectional Study. Turk J Gastroenterol. 2024 Nov 25; 36 (3): 162-168. doi: 10.5152/tjg.2024.24337. PMID: 39632671; PMCID: PMC11900042.

8. Fu L, John LM, Adams SH, et al. Fibroblast growth factor 19 increases metabolic rate and reverses dietary and leptin-deficient diabetes. Endocrinology. 2004 Jun; 145 (6): 2594-603. doi: 10.1210/en.2003-1671. Epub 2004 Feb 19. PMID: 14976145.

9. Xue R, Su L, Lai S, et al. Bile Acid Receptors and the Gut-Liver Axis in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Cells. 2021 Oct 20; 10 (11): 2806. doi: 10.3390/cells10112806. PMID: 34831031; PMCID: PMC8616422.

10. Cortés VA, Barrera F, Nervi F. Pathophysiological connections between gallstone disease, insulin resistance, and obesity. Obes Rev. 2020 Apr; 21 (4): e12983. doi: 10.1111/obr.12983. Epub 2019 Dec 8. PMID: 31814283.

11. Henao-Mejia J, Elinav E, Jin C, et al. Inflammasome-mediated dysbiosis regulates progression of NAFLD and obesity. Nature. 2012 Feb 1; 482 (7384): 179-185. doi: 10.1038/nature10809. PMID: 22297845; PMCID: PMC3276682.

12. Sirchak YS, Dubovenko DO, Havrylec MM, et al. Frequency and features of cholelithiasis in patients with metabolic-associated fatty liver disease. Wiad Lek. 2025; 78 (7): 1356-1360/doi: doi: 10.36740/WLek/208995

13. Ayada I, van Kleef LA, Alferink LJM, et al. Systematically comparing epidemiological and clinical features of MAFLD and NAFLD by meta-analysis: Focusing on the non-overlap groups. Liver Int. 2022 Feb; 42 (2): 277-287. doi: 10.1111/liv.15139. Epub 2022 Jan 5. PMID: 34953098.

14. Luo D, Chen XP, Dai Y, et al. Cholecystectomy and risk of liver disease: a systematic review and meta-analysis of 27 million individuals. Int J Surg. 2023 May 1; 109 (5): 1420-1429. doi: 10.1097/JS9.0000000000000332. PMID: 36999804; PMCID: PMC10389609.

15. Pierantonelli I, Svegliati-Baroni G. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Basic Pathogenetic Mechanisms in the Progression From NAFLD to NASH. Transplantation. 2019 Jan; 103 (1): e1-e13. doi: 10.1097/TP.0000000000002480. PMID: 30300287.

16. Albhaisi SAM, Bajaj JS. The Influence of the Microbiome on NAFLD and NASH. Clin Liver Dis (Hoboken). 2021 Feb 1; 17 (1): 15-18. doi: 10.1002/cld.1010. PMID: 33552480; PMCID: PMC7849305.

17. Tsai MC, Liu YY, Lin CC, et al. Gut Microbiota Dysbiosis in Patients with Biopsy-Proven Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Cross-Sectional Study in Taiwan. Nutrients. 2020 Mar 19; 12 (3): 820. doi: 10.3390/nu12030820. PMID: 32204538; PMCID: PMC7146257.
18. Albillos A, de Gottardi A, Rescigno M. The gut-liver axis in liver disease: Pathophysiological basis for therapy. J Hepatol. 2020 Mar; 72 (3): 558-577. doi: 10.1016/j.jhep.2019.10.003. Epub 2019 Oct 14. PMID: 31622696.
19. Bajaj JS, Fagan A, Sikaroodi M, et al. Alterations in Skin Microbiomes of Patients With Cirrhosis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019 Nov; 17 (12): 2581-2591.e15. doi: 10.1016/j.cgh.2019.03.028. Epub 2019 Mar 21. PMID: 30905718; PMCID: PMC6754819.
20. Puri P, Daita K, Joyce A, et al. The presence and severity of nonalcoholic steatohepatitis is associated with specific changes in circulating bile acids. Hepatology. 2018 Feb; 67 (2): 534-548. doi: 10.1002/hep.29359. Epub 2017 Dec 23. PMID: 28696585; PMCID: PMC5764808.
21. Grzych G, Chávez-Talavera O, Descat A, et al. NASH-related increases in plasma bile acid levels depend on insulin resistance. JHEP Rep. 2020 Dec 16;3(2):100222. doi: 10.1016/j.jhepr.2020.100222. Erratum in: JHEP Rep. 2024 May 18;6(6):101097. doi: 10.1016/j.jhepr.2024.101097. PMID: 33615207; PMCID: PMC7878982.
22. Jayakumar S, Loomba R. Review article: emerging role of the gut microbiome in the progression of nonalcoholic fatty liver disease and potential therapeutic implications. Aliment Pharmacol Ther. 2019 Jul; 50 (2): 144-158. doi: 10.1111/apt.15314. Epub 2019 May 31. PMID: 31149745; PMCID: PMC6771496.
23. Shen F, Zheng RD, Sun XQ, et al. Gut microbiota dysbiosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2017 Aug 15; 16 (4): 375-381. doi: 10.1016/S1499-3872(17)60019-5. PMID: 28823367.
24. Panasevich MR, Meers GM, Linden MA, et al. High-fat, high-fructose, high-cholesterol feeding causes severe NASH and cecal microbiota dysbiosis in juvenile Ossabaw swine. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2018 Jan 1; 314 (1): E78-E92.doi: 10.1152/ajpendo.00015.2017. Epub 2017 Sep 12. PMID: 28899857; PMCID: PMC5866386.
25. Chiang JYL. Targeting bile acids and lipotoxicity for NASH treatment. Hepatol Commun. 2017 Dec 4; 1 (10): 1002-1004. doi: 10.1002/hep4.1127. PMID: 29404437; PMCID: PMC5721403.
26. Nimer N, Choucair I, Wang Z, et al. Bile acids profile, histopathological indices and genetic variants for non-alcoholic fatty liver disease progression. Metabolism. 2021 Mar; 116: 154457. doi: 10.1016/j.metabol.2020.154457. Epub 2020 Dec 1. PMID: 33275980; PMCID: PMC7856026.
27. Gottlieb A, Canbay A. Why Bile Acids Are So Important in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Progression. Cells. 2019 Oct 30; 8 (11): 1358. doi: 10.3390/cells8111358. PMID: 31671697; PMCID: PMC6912605.
28. Koukias N, Buzzetti E, Tsochatzis EA. Intestinal hormones, gut microbiota and non-alcoholic fatty liver disease. Minerva Endocrinol. 2017 Jun; 42 (2): 184-194. doi: 10.23736/S0391-1977.16.02567-0. Epub 2016 Nov 23. PMID: 27879962.
29. Gastaldelli A, Scoditti E, Macedo MP. Metabolic drivers of MASLD and MASH: from hormonal imbalance to fibrosis. Diabetologia. 2026 Jun 20. doi: 10.1007/s00125-026-06774-7. Epub ahead of print. PMID: 42322377.

Дата першого надходження статті до видання: 27.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 26.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

UDC 616.33-008.1-085.851:159.9.072
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.21

Trefanenko Iryna Valentynivna,
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Bukovina State Medical University
ira.trefanenko@gmail.com
http://orcid.org/0000-0002-7751-9412
Chernivtsi, Ukraine

Shumko Galina Ivanivna,
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Bukovina State Medical University
galadok@ukr.net
https://orcid.org/0000-0002-2087-9396
Chernivtsi, Ukraine

Shuper Vira Oleksandrivna,
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Bukovina State Medical University
shuper@bsmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0001-9881-1757
Chernivtsi, Ukraine

Reva Tetyana Vasylivna,
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Bukovina State Medical University
tetyana.reva@bsmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0003-0035-1655
Chernivtsi, Ukraine

Biopsychosocial model of treatment of functional dyspepsia: the modern role of the medical psychologist according to the Rome V criteria

More than two millennia ago, Hippocrates stated: “It is far more important to know what sort of person has a disease than what disease a person has.” Although this statement long predates the era of evidence-based medicine, it remarkably reflects the philosophy of patient-centered care. Today, this concept has gained a solid scientific foundation through the biopsychosocial model and the concept of Disorders of Gut–Brain Interaction (DGBI), which constitute the conceptual basis of the Rome V criteria. This paradigm recognizes the need for multidisciplinary patient management and provides the rationale for integrating the medical psychologist as an essential member of the multidisciplinary team. To analyze the role of the medical psychologist in the multidisciplinary management of patients with functional dyspepsia, a gastroduodenal disorder of gut–brain interaction, in accordance with the Rome V criteria conceptual framework, and to highlight the importance of the biopsychosocial model, psychological phenotyping, assessment of psychosocial factors, and psychological interventions in implementing patient-centered care. Contemporary management of functional dyspepsia should include not only pharmacological treatment and dietary recommendations but also evidence-based psychological interventions, including cognitive behavioral therapy, psychoeducation, stress management strategies, and mindfulness-based interventions. Such an integrated approach provides more comprehensive and sustainable clinical outcomes and forms the basis of personalized, patient-centered care, in which the medical psychologist is not merely an additional consultant but an integral member of the multidisciplinary team. Integration of the medical psychologist into the multidisciplinary team managing patients with Disorders of Gut–Brain Interaction facilitates the early identification of psychosocial factors contributing to symptom persistence, improves the effectiveness of comprehensive treatment, enhances treatment adherence, reduces unnecessary healthcare utilization and inappropriate diagnostic procedures, and ultimately improves patient’s prognosis and quality of life.

Key words: functional dyspepsia, functional gastrointestinal disorders, disorders of gut-brain interaction, biopsychosocial model, medical psychologist, Rome Criteria V.

Трефаненко Ірина Валентинівна, кандидат медичних наук, доцент, Буковинський державний медичний університет, ira.trefanenko@gmail.com, http://orcid.org/0000-0002-7751-9412, м. Чернівці, Україна

Шумко Галина Іванівна, кандидат медичних наук, доцент, Буковинський державний медичний університет**,** galadok@ukr.net, https://orcid.org/ 0000-0002-2087-9396, м. Чернівці, Україна

Шупер Віра Олександрівна, кандидат медичних наук, доцент, Буковинський державний медичний університет, shuper@bsmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0001-9881-1757**,** м. Чернівці, Україна

Рева Тетяна Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент, Буковинський державний медичний університет, tetyana.reva@bsmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0003-0035-1655, м. Чернівці, Україна

Біопсихосоціальна модель лікування функціональної диспепсії: сучасна роль медичного психолога відповідно до Римських критеріїв V

Понад дві тисячі років тому Гіппократ висловив: «Набагато важливіше знати, яка людина має хворобу, ніж знати, яку хворобу має людина». Ця теза існує набагато довше ніж сучасна доказова медицина та відображає філософію пацієнт-орієнтованого підходу в лікуванні. Сьогодні вона має своє наукове обґрунтування в біопсихосоціальній моделі та концепції розладів взаємодії кишківника та головного мозку (Disorders of Gut-Brain Interaction, DGBI), яке стало основою Римських критеріїв V. Саме цей підхід визнав необхідність мультидисциплінарного ведення пацієнтів і обґрунтування ключової ролі його в цій команді. Мета роботи – провести аналіз ролі медичного психолога у веденні пацієнтів із функціональною диспепсією, що є наслідком порушення осі кишківник-головний мозок відповідно до висновків Римських критеріїв V, висвітлити роль біопсихосоціальної моделі, психологічного фенотипування, оцінки психосоціальних факторів та психологічних інтервенцій в застосуванні пацієнт-орієнтованого лікування. У сучасній моделі терапія функціональної диспепсії має включати не лише фармакотерапію та дієтичні рекомендації, але й психологічні інтервенції (когнітивно-поведінкову терапію, психоосвіту, методи керування стресом, майндфулнес), що забезпечує більш комплексний і стійкий клінічний ефект. Такий підхід формує основу персоналізованої та пацієнт-орієнтованої допомоги, у якій медичний психолог стає не додатковим консультантом, а повноправним членом мультидисциплінарної команди. Інтеграція медичного психолога в мультидисциплінарну команду для лікування розладів взаємодії кишківника та головного мозку дозволить своєчасно виявити психосоціальні чинники, що підтримують симптоми, підвищити ефективність комплексного лікування, покращити комплаєнс, зменшити частоту повторних звернень і необґрунтованих діагностичних процедур, покращити прогноз та якість життя пацієнта.

Ключові слова: функціональна диспепсія, функціональні гастроінтестинальні розлади, розлади взаємодії кишківника та головного мозку, біопсихосоціальна модель, медичний психолог, Римські критерії V.

‘It is far more important to know what sort of person has a disease than to know what disease a person has.’
Hippocrates

Introduction. The term ‘functional gastrointestinal disorders’, hereafter referred to as FGIDs, currently encompasses all types and variants of functional dyspepsia of the gastrointestinal tract. In recent decades, FGIDs have been used to describe chronic gastrointestinal symptoms in the absence of structural and/or biochemical changes in the patient. Initially, this term was used as a diagnosis of exclusion, or as a synonym for a ‘non-existent’ or ‘psychogenic’ condition, which had a negative impact on patient compliance, their psychological state and trust in their doctor [1].

Today, epidemiological studies show that disorders of gut–brain interaction (DGBI) are the most common in gastroenterology. Recent international population-based studies indicate that they are diagnosed in around 40 per cent of the general population, whilst functional dyspepsia affects 7–10 per cent of the adult population worldwide. These conditions significantly impair quality of life and work capacity, whilst increasing the economic burden on the healthcare system [2].

Modern advances in neurogastroenterology, psychoneurobiology and the study of the microbiome have brought about significant changes in our understanding of the nature of these disorders, as clearly reflected by the international expert community in the Rome IV criteria (2016) and further refined in the Rome V criteria (2026). Thus, a key achievement has been the abandonment of the concept of functional gastrointestinal disorders (FGID) and the introduction of the term ‘gut-brain interaction disorders’ (GBID). This demonstrates that the underlying cause of symptoms is an imbalance in the complex interaction between central and peripheral mechanisms, rather than simply the absence of organic pathology. The Rome V criteria guidelines place greater emphasis on a patient-centred model of care and the establishment of a multidisciplinary approach to patient management. Thus, alongside the assessment of clinical symptoms, significant attention is devoted to improving quality of life, the impact on physical activity, psychosocial determinants of health, and patient-reported outcomes. Consequently, the role of the medical psychologist shifts from a supporting one to a key one within the multidisciplinary team. It is precisely this biopsychosocial model that helps to assess not only gastrointestinal symptoms, but also depression, anxiety, somatisation, coping strategies, stressors, symptom catastrophising and treatment compliance [3].

Thus, the integration of psychological interventions into drug therapy puts into practice the principle of the biopsychosocial model, as reflected in the Rome V criteria, and makes the involvement of a medical psychologist in the treatment process mandatory.

Aim of the study: to analyse the role of the medical psychologist in the management of patients with functional dyspepsia resulting from a disruption of the gut-brain axis, in accordance with the Rome V criteria; to highlight the role of the biopsychosocial model, psychological phenotyping, the assessment of psychosocial factors and psychological interventions in the application of patient-centred care.

Main part. If we analyse the main paradigm shifts from the Rome III criteria through the Rome IV criteria to the Rome V criteria, these can be summarised in the table shown in Figure 1.

The development of a patient-centred approach to the management of patients with mental health conditions is linked to the biopsychosocial model of care. This model was proposed in the 1970s by the American psychiatrist and general practitioner George L. Engel as an alternative to the traditional biomedical model. The biopsychosocial model is based on the principle that the onset, course and treatment of diseases are determined by the interaction of biological, psychological and social factors, which must be taken into account during the diagnosis, treatment and rehabilitation of the patient. It is this model that formed the basis of the modern concept of treating DGBI and was further developed

Aspect	Rome Criteria III (2006)	Rome Criteria IV (2016)	Rome Criteria V (2026)
Concept and terminology	Functional gastrointestinal disorders (FGIDs)	Functional gastrointestinal disorders (FGIDs)	Disorders of gut–brain interaction (DGBI)
Understanding of pathogenesis	• Motor disturbances • Visceral hypersensitivity • Psychosocial factors (considered as secondary)	• Biopsychosocial model • Gut–brain interaction • Greater emphasis on psychosocial factors and central mechanisms	• Integrated biopsychosocial model • Emphasis on neurobiological, microbial, and psychosocial mechanisms • Central sensitization at the neural network level as a key mechanism
Structure of criteria	• Top–down approach • Symptom description • Clear criteria for each disorder	• Top–down approach • Overlapping and unified criteria • Added pediatric criteria • Subtypes of some disorders	• More flexible structure • Phenotyping and multidimensional patient assessment • Consideration of symptom overlap between disorders
Diagnostic approach	• Symptoms ≥ 3 months • Positive diagnosis (based on presence of criteria) • Exclusion of organic disease	• Symptoms ≥ 3 months • Greater focus on severity of symptoms • Use of validated questionnaires • Greater emphasis on quality of life	• Domain-based assessment • Patient-reported outcomes (PROs) • Consideration of psychosocial determinants • Diagnosis as part of personalized care
Role of psychosocial factors	Recognized, but considered secondary to chronic symptoms	Strongly emphasized in pathogenesis and symptom maintenance	Integral component of pathogenesis and assessment. Mandatory consideration in diagnosis and treatment
Treatment approach	Primarily symptom-oriented approach	Biopsychosocial approach Multidisciplinary management	Patient-centered, personalized approach Multidisciplinary team, including mental health professionals
New elements (compared to the previous version)	–	• Criteria for children • Support for DGBI (e.g., post-infectious distress syndrome) • Greater emphasis on quality of life	• New DGBI concept • Phenotyping and stratification of patients • PROs as part of diagnosis and monitoring • Personalization of treatment
Main trend of evolution			
From description of symptoms and exclusion of organic disease →	To biopsychosocial understanding of disease mechanisms →	To patient-centered, personalized, and multidisciplinary management of disorders of gut–brain interaction (DGBI)	
Outcome			
Better patient understanding – more accurate diagnosis – more effective treatment – improved quality of life			

Fig. 1. The evolution of the concept of functional dyspepsia: from functional gastrointestinal disorder to gut-brain interaction disorder, in accordance with the Rome III–V criteria (source: diagram by the author, based on the recommendations of the Rome Foundation)

in the Rome IV criteria, before being refined in the Rome V criteria [4, 5]. The biological components of IBS include motility disorders, visceral hypersensitivity, duodenal inflammation, the microbiome, mucosal permeability and the immune response. Psychological components include anxiety, depression, catastrophising, somatisation, fear of symptoms, chronic stress and childhood psychological trauma. Social aspects include: family, work, social support, economic status, cultural characteristics and behavioural factors. The biopsychosocial model provides a holistic understanding of the pathogenesis of gut-brain interaction disorders, viewing them as the result of the interaction of neuroendocrine, autonomic, immune and other mechanisms. Key pathophysiological mechanisms include dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, impaired vagal innervation, changes in the gut microbiota, immune activation, cytokine processes and central sensitisation [6].

This is precisely what forms the basis of the new pathogenetic model of DGBI, as illustrated in Fig. 2 [7, 8]

A fundamental shift in the philosophy of patient management, in line with the latest recommendations of the Rome V criteria, requires a focus on understanding each patient as an individual, identifying biological, psychological and social factors, and personalising treatment. This is precisely what a multidisciplinary team can provide, and such a team must include a medical psychologist. The latter makes a significant contribution to the implementation of the key principles of the Rome V criteria, namely by facilitating:

• Patient phenotyping (one of the new concepts in the Rome V criteria). The following criteria are used for this: the presence of predominant symptoms, consideration of possible mechanisms underlying the development of the condition, the patient's psycho-emotional profile, characteristics of the gut-brain axis, and the individual response to treatment.

• Multidimensional assessment of symptoms during clinical examination. Particular attention is paid not only to assessing the intensity of symptoms, their frequency, duration and variability, but also to their impact on daily life and the patient's individual perception of the symptoms.

• The use of patient-reported outcomes (PROs). This is a key innovation of the Rome V criteria – Patient-Reported Outcomes (PROs). This applies to symptom severity, the level of functional limitations, treatment efficacy, satisfaction with treatment, self-assessment of psychological and emotional state, and adherence to therapy.

• Assessment of quality of life (the Rome V criteria regard this as one of the key clinical outcomes of treatment). It is the clinical psychologist who can assess the extent to which clinical symptoms affect work capacity, social activity, family relationships, sleep, emotional well-being and eating behaviour. The success of treatment depends on improvements in daily functioning and subjective well-being.

• Taking the patient's individual needs into account in treatment (the Rome V criteria advocate a shift towards personalised medical approaches). Treatment must be selected by all members of the multidisciplinary team, taking into account the patient's clinical phenotype, the underlying pathophysiological mechanisms, their

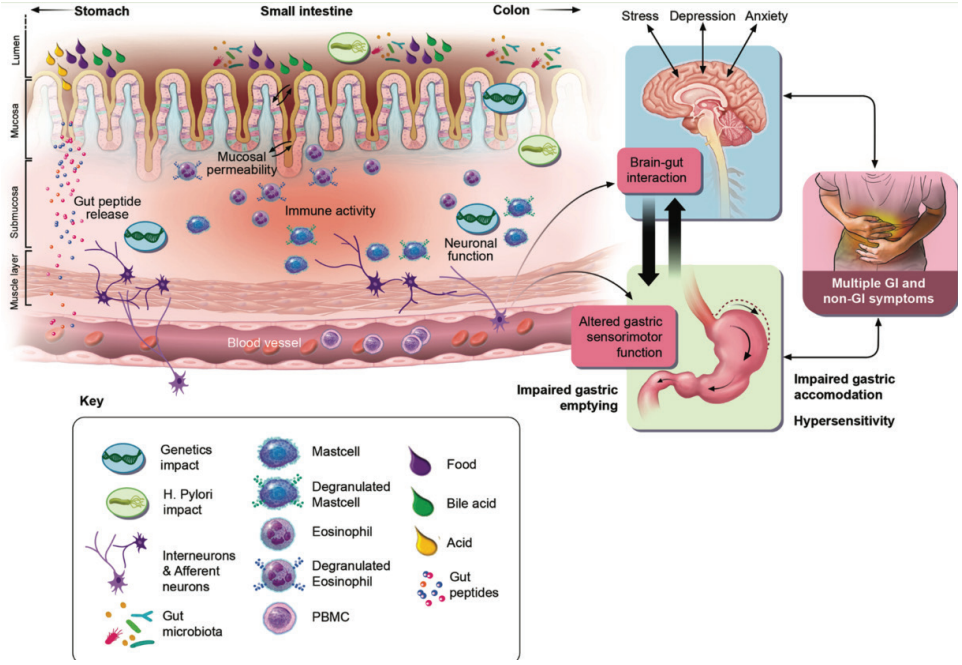


Fig. 2. Pathophysiological mechanisms of DGBI [7, 8]

psycho-emotional status, comorbid conditions, lifestyle, the patient's own goals and expectations, and treatment preferences.

• investigation of psychosocial factors (fundamentally new additions to the Rome V criteria regarding the inclusion of psychosocial factors in both the diagnostic and treatment processes). It is recommended to assess the impact of factors such as stress, anxiety, depression, somatisation, catastrophising of symptoms, early adverse life experiences, coping strategies, and family and social factors. Psychosocial factors are becoming an equally important component of pathogenesis; consequently, the role of the clinical psychologist within a multidisciplinary team is expanding.

At present, we must treat DGBI not only according to the biopsychosocial model, but also, and crucially, through a multidisciplinary team, as set out in Table 1.

We can see that, according to the Rome V criteria, the medical psychologist is no longer merely a specialist for patients with anxiety and depression, but a full member of the multidisciplinary team.. The main areas of their work include the following.

1. Psychological screening – identifying, at the start of treatment, psychosocial factors such as anxiety levels, depressive states, chronic stress, somatisation, catastrophising of symptoms, fear of serious illness, sleep disorders and psycho-emotional exhaustion, which may influence treatment and the prognosis of the condition. Validated questionnaires such as the HADS, PHQ-9, GAD-7 and PHQ-15 may be used for this purpose [9, 10].

2. Psychological phenotypin today, they are expected to fulfil an integral role within the system of providing medical and psychological care to patients with psychological health disordersg of patients – this enables the identification of the specific cohort of patients who are likely to benefit most from psychological support. In doing so, the clinical psychologist assesses the patient's perception of symptoms, coping strategies, level of psychological adaptation, emotional profile, and family and social circumstances.

3. Providing psychoeducation – to help the patient develop an appropriate attitude towards their symptoms. This helps to reduce anxiety, increases adherence to treatment and builds trust in the doctor.

4. Building adherence to treatment – to help the patient form a realistic picture of what to expect from treatment, maintain motivation for long-term treatment, overcome fear of medication, and establish dietary and behavioural guidelines.

Table 1

Cooperation within a multidisciplinary team in the treatment of DGBI

Specialist	Key role within the team
General practitioner	Initial screening, coordination of care pathways, long-term follow-up
Gastroenterologist	Diagnosis, differential diagnosis, pharmacotherapy
Clinical psychologist	Clinical psychologist Screening for psychosocial factors, psychological intervention, health education, assessment of PROs, improving compliance
Nutritionist	Personalised diet plans, nutritional literacy
Physiotherapist	Increasing physical activity, managing physical manifestations of stress
Psychiatrist	Treatment of severe mental disorders as required, psychopharmacotherapy

5. Conducting psychological interventions – implementing methods with a proven evidence base. This is what helps to reduce the severity of symptoms, improve emotional well-being and quality of life [10].

6. Assessing treatment outcomes – monitoring treatment. This allows the effectiveness of treatment to be assessed not only in terms of the clinical course of the illness, but also its impact on day-to-day functioning. Monitoring should cover psychological well-being, levels of anxiety and depression, the severity of somatisation, quality of life, and patient-reported outcomes.

In addition, a medical psychologist working as part of a multidisciplinary team helps select psychopharmacological therapy for a patient's individualized treatment plan. It is the psychologist's expertise in psychopharmacology that helps create an optimal and effective treatment plan. When considering this field through the lens of DGBI, it is worth noting recent promising studies on recommendations for the use of medications that fall within the scope of a medical psychologist's work.

Khasawneh M, et al. 2025 [11] analyzed 2,475 patients with DGBI who suffered from a combination of the primary symptoms of DGBI and abdominal pain. Their findings confirm that tricyclic antidepressants are significantly helpful for chronic global syndromes and abdominal pain due to their effect on gut-brain neuromodulators, while selective serotonin reuptake inhibitors require further study. In February 2026, these authors completed a meta-analysis involving 6,694 patients [12]. They demonstrated that it is precisely a comprehensive approach, which involves the use of neuromodulators, particularly tricyclic antidepressants, brain-gut behavioral therapy (including dynamic and emotional processing), cognitive-behavioral therapy, and self-management of the condition, that makes this comprehensive treatment approach effective. There are other studies that provide tools for working with patients with DGBI, which will be particularly useful in the work of a medical psychologist (see Table 2).

Changes to the Rome V criteria establish a biopsychosocial model for the treatment of DGBI by a multidisciplinary team, which can be represented as a practical algorithm:

Table 2

Recommended Studies in Psychopharmacology from the DGBI

Research	Recommended for a medical psychologist
Hanna-Jairala & Drossman, 2024, [13]	Central neuromodulators are an important component of IBS treatment. Their effects are not limited to treating depression or anxiety: they can modulate 5-HT, noradrenergic, and dopaminergic transmission, as well as the central processing of visceral signals, pain, and gastrointestinal motility. The study explains to the patient that a neuromodulator can be used to target the brain-gut axis, rather than implying that "their IBS is caused by nerves."
Temido et al., 2025, [14]	An analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials showed that antidepressants may improve IBS symptoms. The analysis included TCAs and SSRIs. The results support the concept of using antidepressants not only for psychiatric comorbidity but also as neuromodulators of IBS symptoms. The study provides an evidence base for discussing antidepressants as neuromodulators of irritable bowel syndrome symptoms, regardless of the presence of a psychiatric diagnosis.
Drossman et al., 2018, [15]	A fundamental consensus review on central neuromodulators in disorders of gut–brain interaction. It has been shown that antidepressants and other centrally acting medications can affect sensory and motor function of the gastrointestinal tract, central pain processing, and symptoms of DGBI. It establishes the theoretical foundation for the biopsychosocial model and the multidisciplinary approach.
Stanculete et al., 2021, [16]	IBS is considered a disorder of the "gut-brain" interaction. Central neuromodulators may influence the dysregulation of pain and motility, as well as associated psychological symptoms Research directly links psychopharmacology, the brain-gut axis, pain, motility, and psychosocial factors.

Patient – Rome V criteria – exclusion of organic disorders – assessment of psychosocial factors – assessment of quality of life – assessment of anxiety – determination of phenotype – personalised treatment – pharmacotherapy – diet – psychological intervention – follow-up.

Conclusions

1. Contemporary management of functional dyspepsia should include not only pharmacological treatment and dietary recommendations but also evidence-based psychological interventions, including cognitive behavioral therapy, psychoeducation, stress management strategies, and mindfulness-based interventions. Such an integrated approach provides more comprehensive and sustainable clinical outcomes and forms the basis of personalized, patient-centered care, in which the medical psychologist is not merely an additional consultant but an integral member of the multidisciplinary team.

2. Integration of the medical psychologist into the multidisciplinary team managing patients with Disorders of Gut–Brain Interaction facilitates the early identification of psychosocial factors contributing to symptom persistence, improves the effectiveness of comprehensive treatment, enhances treatment adherence, reduces unnecessary healthcare utilization and inappropriate diagnostic procedures, and ultimately improves patient's prognosis and quality of life.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів (The authors declare no conflict of interest).

Інформація про фінансування. Автори не отримували фінансової підтримки для проведення дослідження.

Внесок співавторів у підготовку матеріалів наукової статті.

Трефаненко І.В. – концептуалізація, написання тексту;

Шумко Г.І. – перевірка та редагування;

Шупер В.О. – аналіз літературних джерел;

Рева Т.В. – переклад на англійську мову.

BIBLIOGRAPHY

1. Flamm SL, Fontana RJ, Karvellas CJ, Fix OK, Wasan SK, Singh S, et al. AGA Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Acute Liver Failure. Gastroenterology. 2026;170(4):1145-1162. Available from: https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(26)00145-9/fulltext

2. Black CJ, Paine PA, Agrawal A, Aziz I, Eugenicos MP, Houghton LA, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. Gut. 2022;71(9):1697-1723. Available from: https://gut.bmj.com/content/71/9/1697

3. Corsetti M, Shin A, Lacy BE, Cash BD, Simrén M, Schmulson MJ, et al. Bowel disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1261-1282. doi:10.1053/j.gastro.2026.02.003.

4. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. Science. 1977;196(4286):129-136. doi:10.1126/science.847460.

5. Bolton D. A revitalized biopsychosocial model: core theory, research paradigms, and clinical implications. Psychol Med. 2023;53(16):7504-7511. doi:10.1017/S0033291723002660

6. Drossman DA, Chang L, Tack J. Disorders of Gut-Brain Interaction and the Rome V Process. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-1098. doi:10.1053/j.gastro.2026.02.014.

7. Mozhyna TL. Kliuchovi zminy v Rymskykh kryteriiakh V (2026): vid onovlenoi kontseptsii do novykh nozolohii ta diahnostychnykh kryteriiv [Key changes in Rome V criteria (2026): from the updated concept to new nosologies and diagnostic criteria]. Zdorovia Ukrainy 21 Storichchia. 2026;(9). Available from: health-ua.com

8. Törnblom H., Carbone F., Hasler W.L., Smout A., Suzuki H., Tack J., Talley N.J., Stanghellini V. Gastroduodenal Disorders. Gastroenterology, 2026 May; 170 (6): 1240-1260. doi: 10.1053/j.gastro.2026.01.038

9. Van Oudenhove L, Levy RL, Crowell MD, Drossman DA, Halpert AD, Keefer L, et al. Biopsychosocial Aspects of Functional Gastrointestinal Disorders: How Central and Environmental Processes Contribute to the Development and Expression of Functional Gastrointestinal Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1355–1367.e2. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.027

10. Wei Z, Xing X, Tantai X, Xiao C, Yang Q, Jiang X, et al. The Effects of Psychological Interventions on Symptoms and Psychology of Functional Dyspepsia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Psychol. 2022;13:827220. doi:10.3389/fpsyg.2022.827220.

11. Khasawneh M, Mokhtare M, Moayyedi P, Black CJ, Ford AC. Efficacy of gut-brain neuromodulators in irritable bowel syndrome: an updated systematic review and meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2025;10(6):537-549. doi:10.1016/S2468-1253(25)00051-2.

12. Khasawneh M, Thakur ER, Goodoory VC, Moayyedi P, Black CJ, Ford AC. Efficacy of gut-brain neuromodulators and brain-gut behaviour therapies for irritable bowel syndrome: systematic review and network meta-analysis. Gut. 2026 Jun 26. doi:10.1136/gutjnl-2026-339311

13. Hanna-Jairala I, Drossman DA. Central neuromodulators in irritable bowel syndrome: why, how, and when. *Am J Gastroenterol.* 2024;119(7):1272-1284. doi:10.14309/ajg.0000000000002800.

14. Temido MJ, Cristiano M, Gouveia C, Mesquita B, Figueiredo P, Portela F. Antidepressants in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Gastroenterol.* 2025;38(3):284-293. doi:10.20524/aog.2025.0962.

15. Drossman DA, Tack J, Ford AC, Szigethy E, Törnblom H, Van Oudenhove L. Neuromodulators for functional gastrointestinal disorders (disorders of gut-brain interaction): a Rome Foundation working team report. *Gastroenterology.* 2018;154(4):1140-1171.e1. doi:10.1053/j.gastro.2017.11.279.

16. Fadgyas Stanculete M, Dumitrascu DL, Drossman D. Neuromodulators in the brain-gut axis: their role in the therapy of the irritable bowel syndrome. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2021;30(4):517-525. doi:10.15403/jgld-4090.

Дата першого надходження статті до видання: 29.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 31.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

UDC 616.329-002.2-02:616.33-008.17-06]-092
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.22

Chernets Tetiana Yuriivna,
Doctor of Philosophy,
Associate Professor at the Department of Internal
Medicine Propedeutics and Phthisiology
Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine
chernets@tdmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0001-7575-8391
Ternopil, Ukraine

Kucher Svitlana Viktorivna,
Doctor of Philosophy,
Associate Professor at the Department of Internal
Medicine Propedeutics and Phthisiology
Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine
kuchersv@tdmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0003-1026-9567
Ternopil, Ukraine

Ruda Mariia Myronivna,
Doctor of Philosophy,
Associate Professor at the Department of Internal
Medicine Propedeutics and Phthisiology
Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine
ruda@tdmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-5407-3315
Ternopil, Ukraine

Kavetska Nataliia Anatoliivna,
Doctor of Philosophy,
Associate Professor at the Department of Internal
Medicine Propedeutics and Phthisiology
Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine
khabarova@tdmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-8365-6990
Ternopil, Ukraine

Dzhyvak Volodymyr Heorhiyovych,
Doctor of Philosophy,
Assistant Professor at the Department Children's
Disease with Pediatric Surgery
Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine
djyvak@tdmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-4885-7586
Ternopil, Ukraine

Modern Concepts of the Pathogenesis of Gastro-Oesophageal Reflux Disease

Introduction. Gastro-oesophageal reflux disease is one of the most common disorders of the gastrointestinal tract; it is characterised by considerable clinical variability and has a significant impact on patients' quality of life.

The aim of this study was to summarise current scientific evidence regarding the pathophysiological mechanisms underlying the development of GERD, the role of risk factors and psycho-emotional factors, as well as the characteristics of clinical phenotypes of GERD.

Materials and methods. A literature review was conducted to summarise current scientific data. The literature search was carried out in the international electronic databases PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science Core Collection and Google Scholar. The publications included in the analysis covered the period from 2015 to 2026, with priority given to clinical guidelines, consensus documents, systematic reviews, meta-analyses and original scientific studies.

Results and discussion. The analysis showed that the development of GERD is a complex process involving mechanical, chemical, sensory and neuroregulatory factors. An important role is played by dysfunction of the anti-reflux barrier at the oesophagogastric junction, transient relaxation of the lower oesophageal sphincter, impaired oesophageal clearance and reduced resistance of the epithelial barrier. The role of modifiable risk factors, such as abdominal obesity, lifestyle factors, diet and sleep disturbances, has been established. There is a bidirectional association between GERD and psychological disorders, mediated by dysfunction of the 'brain-gut' axis, visceral sensitivity and oesophageal hypersensitivity. The current classification of GERD is based on phenotype, which is divided into erosive reflux disease,

non-erosive reflux disease, reflux hypersensitivity and functional heartburn, each of which has its own pathophysiological mechanism and treatment approach.

Conclusions. GERD is a multifactorial and heterogeneous condition involving structural, functional and psychosocial mechanisms. An understanding of current pathophysiological concepts enables a shift from a symptomatic approach to a personalised approach based on clinical, endoscopic and functional diagnostic assessment.

Key words: gastro-oesophageal reflux disease, pathogenesis, risk factors, visceral hypersensitivity, psychological disorders, clinical phenotypes.

Чернець Тетяна Юріївна, кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, chernets@tdmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0001-7575-8391, м. Тернопіль, Україна

Кучер Світлана Вікторівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, kuchersv@tdmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0003-1026-9567, м. Тернопіль, Україна

Руда Марія Миронівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, ruda@tdmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-5407-3315, м. Тернопіль, Україна

Кавецька Наталія Анатоліївна, кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, khabarova@tdmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-8365-6990, м. Тернопіль, Україна

Дживак Володимир Георгійович, доктор філософії, асистент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, djyvak@tdmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-4885-7586, м. Тернопіль, Україна

Сучасні уявлення про патогенез гастроезофагеальної рефлюксної хвороби

Вступ. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба є одним із найпоширеніших захворювань шлунково-кишкового тракту та характеризується значною клінічною варіабельністю та суттєво впливає на якість життя пацієнтів.

Метою цього дослідження було узагальнити сучасні наукові дані щодо патофізіологічних механізмів, що лежать в основі розвитку ГЕРХ, ролі факторів ризику та психоемоційних факторів, а також характеристик клінічних фенотипів ГЕРХ.

Матеріали та методи. Для узагальнення сучасних наукових даних було проведено огляд літератури. Пошук літератури здійснювався в міжнародних електронних базах даних PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science Core Collection та Google Scholar. Публікації, включені до аналізу, охоплювали період з 2015 по 2026 рік, при цьому пріоритет надавався клінічним настановам, консенсусним документам, систематичним оглядам, метааналізам та оригінальним науковим дослідженням.

Результати та обговорення. Виявлено, що розвиток ГЕРХ є складним процесом, у якому беруть участь механічні, хімічні, сенсорні та нейрорегуляторні фактори. Важливу роль відіграють дисфункція антирефлюксного бар'єру на стравохідно-шлунковому з'єднанні, транзиторне розслаблення нижнього стравохідного сфінктера, порушення очищення стравоходу та зниження резистентності епітеліального бар'єру. Встановлено роль модифікованих факторів ризику, таких як абдомінальне ожиріння, фактори способу життя, раціон харчування та порушення сну. Між ГЕРХ та психологічними розладами існує двонаправлений зв'язок, опосередкований дисфункцією осі 'мозок-кишечник', вісцеральною чутливістю та гіперчутливістю стравоходу. Сучасна класифікація ГЕРХ ґрунтується на фенотипі, який поділяється на ерозивний рефлюкс, неерозивний рефлюкс, рефлюксну гіперчутливість та функціональну печію, кожна з яких має власний патофізіологічний механізм та підхід до лікування.

Висновки. ГЕРХ це багатофакторне та гетерогенне захворювання, у якому задіяні структурні, функціональні та психосоціальні механізми. Розуміння сучасних патофізіологічних концепцій дає змогу перейти від симптоматичного підходу до персоналізованого підходу, заснованого на клінічній, ендоскопічній та функціональній діагностичній оцінці.

Ключові слова: гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, патогенез, фактори ризику, вісцеральна гіперчутливість, психологічні розлади, клінічні фенотипи.

Introduction. Gastro-oesophageal reflux disease (GERD) is one of the most common disorders of the digestive system and one of the most frequent reasons for patients to consult primary care doctors [1, 2, 3]. It is characterised by clinical symptoms and/or complications caused by the reflux of gastric contents into the oesophagus, which leads to a reduced quality of life for patients [4, 5]. Epidemiological studies have shown that GERD may affect up to 20 per cent of the population in Western countries, which is thought to be linked to lifestyle changes, the rising prevalence of obesity, dietary habits and an ageing population [6, 7].

The relevance of the GERD problem is further emphasised by the influence of contemporary socio-psychological factors. There is a bidirectional relationship between GERD and psycho-emotional stress, anxiety, depressive disorders and sleep disturbances, which is associated with more pronounced GERD symptoms [8]. Psycho-emotional factors may manifest as disturbances in gastrointestinal motility, hypersensitivity of internal organs, hypervigilance of the oesophagus, and disturbances in the interaction between the central nervous system and the gastrointestinal tract. At the same time, these mechanisms may exacerbate the perception of symptoms without necessarily increasing the objective reflux burden [9, 10, 11]. Certain dietary habits and changes to the diet may also influence GERD symptoms; however, evidence regarding the effectiveness of specific dietary changes is conflicting [12, 13].

The modern concept of GERD goes beyond the traditional view of this condition as an exclusively acid-dependent process and regards it as a heterogeneous, multifactorial disease. The Lyon Consensus 2.0 recommends that the diagnostic approach should take into account the type of clinical symptoms, the presence or absence of previously objectively confirmed GERD, as well as the results of endoscopy and instrumental reflux monitoring [14]. The information obtained should be used to confirm or rule out pathological reflux and to tailor the patient's treatment strategy individually.

The pathogenesis of GERD is associated with structural and functional abnormalities of the oesophagogastric junction, lower oesophageal sphincter insufficiency, transient relaxation of the lower oesophageal sphincter, impaired volumetric and chemical clearance of the oesophagus, abnormalities in oesophageal and gastric motility, reduced mucosal resistance, and increased visceral sensitivity of the oesophagus [15, 16].

Acid is one of the most significant noxious factors in the refluxate, but pepsin and bile acids can also cause damage to the oesophageal mucosa [17]. At the same time, the lack of response to adequate therapy aimed at suppressing acid secretion does not necessarily mean that non-acidic components are the cause. In such patients, an individualised approach is required to distinguish between persistent pathological low-acid or non-acid reflux, hypersensitivity to reflux, functional heartburn, oesophageal hypersensitivity and other causes of the symptoms [18, 19].

The clinical manifestations of GERD can be highly varied. The classic symptoms are heartburn and regurgitation; however, some patients may experience atypical or extra-oesophageal symptoms, including chronic cough, hoarseness, a sensation of a foreign body in the throat, and chest discomfort [20]. These manifestations can make diagnosis difficult at the primary care level, where they must be distinguished from cardiac, respiratory and otolaryngological diseases. Non-cardiac chest pain is of particular concern, as gastro-oesophageal reflux is one of the most common causes of non-cardiac chest pain once cardiovascular diseases have been ruled out [21].

An important feature of the modern management of patients with GERD is the need to move away from symptomatic treatment in favour of an individualised strategy that takes into account the clinical phenotype of the disease, the presence of risk factors, possible complications and the impact of the disease on quality of life [22]. Despite the effectiveness of proton pump inhibitors (PPIs), which remain the mainstay of medical treatment for GERD, the issue of their rational use remains relevant. In some patients, long-term PPI therapy is used without clear indications, whilst others do not respond to PPIs, necessitating a review of the diagnosis, an assessment of adherence to the treatment regimen and further diagnostic investigations [23, 24].

The family doctor plays an important role in the early diagnosis and management of patients with GERD, as they are the first point of contact with the healthcare system [25]. The role of the GP is to assess the nature of the symptoms, decide whether an endoscopy is necessary, identify 'red flags', prescribe initial treatment and refer the patient to a gastroenterologist in a timely manner, if necessary [26]. One of the most important challenges is to establish a clearly defined algorithm for the management of patients with GERD in clinical practice, in order to prevent inadequate treatment and the prescription of unnecessary medicines.

GERD is a pressing clinical problem that requires a comprehensive approach to diagnosis and treatment based on the latest evidence-based clinical guidelines. A review of current knowledge regarding its pathogenesis, clinical manifestations and treatment strategies enables the optimisation of patient management and an improvement in the quality of clinical care.

The aim of this study was to summarise the current scientific evidence regarding the pathophysiological mechanisms underlying the development of GERD, the role of risk factors and psycho-emotional factors, and the characteristics of GERD clinical phenotypes.

Materials and methods. The analysis and synthesis of existing scientific information on GERD have been conducted, including the most recent information regarding the pathogenetic mechanisms of the development of the disease, risk factors, the role of psycho-emotional factors and the features of clinical phenotypes.

The literature search was conducted in the international electronic databases PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science Core Collection and Google Scholar. The analysis covered scientific publications, predominantly from the last decade (2015-2026), with priority given to current clinical guidelines, consensus documents, systematic reviews, meta-analyses and original research. In addition, selected fundamental works of significant importance for shaping the current understanding of the pathogenesis and treatment of GERD were included.

The search was conducted using the following keywords in English: 'gastro-oesophageal reflux disease', 'GERD', 'pathophysiology', 'risk factors', 'clinical phenotypes', 'erosive reflux disease', 'non-erosive reflux disease', 'reflux hypersensitivity', 'functional heartburn', 'brain-gut axis', 'anxiety', 'depression', 'stress', 'sleep disturbance', 'oesophageal hypersensitivity', 'oesophageal hypervigilance'.

Publications containing data on the epidemiology, risk factors, mechanism of development, clinical manifestations and phenotypic characteristics of GERD were included, as well as articles focusing on the relationship between gastro-oesophageal reflux disease, psychoemotional factors and disorders of the "brain-gut" axis. The selected sources were analyzed using descriptive and comparative methods, after which the obtained data were synthesized regarding the current understanding of gastro-oesophageal reflux disease as a multifactorial condition in the development of which organic, sensory, behavioral and psychoemotional factors play a role.

Results and Discussion. Gastro-oesophageal reflux disease is one of the most frequent chronic digestive diseases (incidence very different by geographic area). The prevalence of GERD has increased from nearly 450 million patients in 1990 to more than 825 million in 2021, according to a study by L. Chen et al. [27]. A study published by J. Nirwam et al. (2020) shows that there are

regional variations in the prevalence of GERD with highest prevalence in North America and Europe and lowest prevalence in East Asian countries [3]. These disparities could be associated with obesity rates, nutrition, and urbanization and lifestyle. The burden of GERD is a major health and social problem worldwide because of its adverse effects on patient's quality of life and the high demands for healthcare resources.

There were several modifiable risk factors for developing reflux oesophagitis among which abdominal obesity was noted by J. Zhan et al. (2022) [28] as one such factor. There is an association between accumulation of visceral adipose tissue and a higher risk of reflux oesophagitis. The major pathophysiological mechanisms involved in this correlation are: increased intra-abdominal pressure, decreased function of the oesophagogastric junction, increased prevalence of hiatal hernias, and motility disorders of the upper gastrointestinal tract. Data from a Mendelian randomisation study by Shuai Yuan and Susanna C. Larsson (2022) confirm a possible causal link between obesity and the development of GERD. A higher genetically determined BMI (per 1 standard deviation) was linked to an increased risk for GERD (OR 1.49; 95% CI 1.40-1.60) [29]. The cause of this association could be through a number of mechanisms such as: increased intra-abdominal pressure, decreased oesophageal motility, lower oesophageal sphincter dysfunction and development of inflammatory changes in the mucosa. There are several lifestyle factors that are important in the occurrence of GERD symptoms. Factors that may be harmful are smoking, lack of physical activity, irregular eating habits, eating too many energy dense foods and sleep problems. At the same time, recent research has shown that the impact of individual foods on GERD is unique to the individual, and dietary recommendations should not be made to exclude specific foods, but rather to identify foods that trigger symptoms.

The age has been shown as an important factor in the clinical course of gastro-oesophageal reflux disease (GERD) through the study of Shi et al. (2021) [30]. Ineffective oesophageal motility, reduced anti-reflux function, increased acid exposure were more common in older patients (age ≥60 years) than in younger patients. Severe forms of reflux oesophagitis and dysfunction of the oesophageal hiatus were more frequently detected in elderly patients, which justifies the need for more careful clinical monitoring of this patient group.

Recent epidemiological data indicate that many factors contribute to the development of GERD, with obesity, lifestyle, dietary factors and age-related changes being the most important. Taking these factors into account is a key component of prevention and the development of a personalised management strategy for patients.

The prevailing view of the pathogenesis of gastro-oesophageal reflux disease (GERD) considers it to be a multifactorial disorder, with a breakdown in the function of the oesophagogastric junction (EGJ), refluxate characteristics, the mucosal barrier and sensory perception. The current paradigm of GERD is different from the old acid-based model, which sees GERD as a failure of the oesophagus's defence mechanisms to cope with aggressive reflux factors. The key mechanism underlying the development of pathological gastro-oesophageal reflux is the insufficiency of the EGJ's anti-reflux barrier, which comprises the lower oesophageal sphincter, the diaphragmatic crura and the anatomical configuration of the cardia. Disruption of these interactions, especially when a hiatal hernia is present, is a factor in the frequency and length of reflux episodes. An important role is played by transient lower oesophageal sphincter relaxations (TLESR); these are a physiological mechanism for belching, but they can be a part of the reflux events in patients with a weak EGJ [31, 32, 33].

The length of time that the oesophageal mucosa is in contact with the refluxate is an important part of the pathogenesis of gastro-oesophageal reflux disease, and is heavily influenced by the efficiency of oesophageal clearance. The impaired oesophageal clearance mechanisms cause the mucosa to be exposed to refluxate for a longer period of time, which can worsen damage to the epithelial barrier. Volumetric clearance of the oesophagus is accomplished mainly by the peristaltic contractions (secondary peristalsis) stimulated by distension of the oesophageal wall by refluxate. Impaired oesophageal motility and decreased clearance are linked to the onset of GERD and are responsible for increased contact time between the acidic refluxate and the mucosa [34, 35].

Hydrochloric acid is one of the most important factors that is aggressive to the pathogenesis of gastro-oesophageal reflux disease. In parallel, Samuels T. and Johnston N. (2020) showed that pepsin, a non-acidic component of refluxate, may have a role to play [36]. Pepsin is one of the most active components of refluxate, which is capable of damaging the epithelium and triggering an inflammatory response, and can have a pathological effect even at neutral pH. But, the pathogenetic role of pepsin and its role in the pathogenesis of different GERD phenotypes should be further investigated.

Non-acid reflux, or pathological low-acid reflux, is not always present when symptoms persist after proton pump inhibitor (PPI) treatment in patients with gastro-oesophageal reflux disease (GERD). In some patients, symptoms may be related to reflux hypersensitivity, in which the reflux is not associated with acid levels that are above normal, but there is a strong temporal association between reflux and the appearance of symptoms. Another phenotype is functional heartburn, which is defined as no pathological acid exposure, and is not associated with reflux events. Therefore, if the response to PPIs is inadequate, the mechanism responsible for the symptoms needs to be clarified, using functional testing, such as pH-impedance monitoring [37].

The modern concept of GERD involves one of its major elements as a weakened resistance of the oesophageal mucosa [38]. The increase in epithelial permeability, widening intercellular spaces, changes in expression of tight junction proteins and decrease in basal impedance may indicate a disruption in the integrity of the epithelial barrier [39]. In these circumstances the chemical components of refluxate are more likely to gain access to subepithelial structures and to sensory nerve endings, thereby potentially contributing to peripheral sensitisation.

Damage to the epithelial barrier has been associated with the development of oesophageal hypersensitivity, and activation of neuroimmune and neuroinflammatory signalling pathways is one of the potential mechanisms that could link these two events together [40]. Pro-inflammatory mediators, sensory receptors, neuropeptides and immunocompetent cells of the mucosa may be involved in this process. However, the severity of clinical symptoms is not always related to the severity of the endoscopic findings: severe clinical symptoms can occur without erosions, and severe endoscopic changes can occur with relatively mild symptoms [41, 42].

The pathogenesis of GERD is multifactorial and arises from the interaction of mechanical insufficiency of the oesophagogastric junction, characteristics of the refluxate, impaired oesophageal clearance, reduced mucosal resistance and neurosensory dysregulation. This integrative model helps to explain the clinical heterogeneity of the disease and the discrepancy between symptoms and morphological changes, whilst also justifying a phenotype-oriented and personalised approach to the diagnosis and treatment of patients with GERD.

The current understanding of GERD combines the traditional somatic model with a biopsychosocial perspective, according to which the clinical severity of symptoms depends not only on acid load but also on psychological and neuroregulatory mechanisms of sensory processing within the 'brain-gut' axis. In a systematic review and meta-analysis of nine observational studies involving 1,485,268 participants, He et al. (2022) investigated the association between psychosocial disorders (anxiety, depression and other psychological disorders) and GERD [43]. The authors found that the presence of psychosocial disorders was associated with an increased risk of GERD (OR 2.23; 95% CI 1.42-3.51), whilst in patients with GERD, the risk of psychosocial disorders was also higher (OR 2.57; 95% CI 1.87-3.54). Subgroup analysis showed that patients with non-erosive reflux disease (NERD) had a stronger association with anxiety disorders compared with patients with the erosive form (ERD), which may indicate a greater role for disturbances in sensory regulation and visceral hypersensitivity in NERD. The authors concluded that there is a bidirectional relationship between psychosocial factors and GERD, whereby psychological disorders may influence the perception of symptoms via the 'brain-gut' axis, whilst GERD symptoms themselves may contribute to the development of psychological distress. In a comprehensive review of current mechanisms underlying GERD, Zheng J. and Tao L. emphasise the key role of the microbiota-gut-brain axis and its involvement in the bidirectional interaction between psychological stress, immune activation, and motor and sensory dysregulation [44]. The authors describe how psychological factors and stress can influence oesophageal motor function and lower oesophageal sphincter pressure, increasing sensory sensitivity and sustaining inflammatory processes, which directly determine the clinical severity of symptoms. This study reinforces the argument regarding the neurosensory and immune mechanisms underpinning GERD symptoms and demonstrates that the biopsychosocial model is key to understanding both NERD and ERD.

In an editorial discussing experimental evidence, Cho YK (2017) analysed the role of acute stress and the activation of stress-related neuroendocrine mechanisms in the development of oesophageal hypersensitivity [45]. The authors reported that corticotropin-releasing hormone (CRH), which plays an important role in the stress response and is an activator of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, has the ability to modulate oesophageal function. Experimental research has demonstrated that CRH administration to healthy volunteers resulted in heightened sensitivity of the oesophagus to mechanical and electrical stimuli, modifications of oesophageal contractile activity and changes in the relaxation of the lower oesophageal sphincter. The authors noted that stress-induced changes in sensory processing may play a role in the development of oesophageal hypersensitivity, even if the acid exposure in normal was not high, in patients with PPI-refractory symptoms, reflux hypersensitivity and functional heartburn.

Hypervigilance relates to oesophageal sensations and is thought to be one of the factors leading to symptom development among patients with a wide variety of GERD manifestations, especially in GERD syndromes associated with increased oesophageal sensitivity. Guadagnoli et al. examined the prevalence of oesophageal hypervigilance in reflux symptom patients and the relationship between the prevalence and severity of the symptoms [46]. AET and SI were compared with the level of acid exposure hypervigilance assessed via the Esophageal Hypervigilance and Anxiety Scale (EHAS) in a retrospective cohort study of patients who had 96-hour pH monitoring (n = 123 for AET and n = 116 for SI). The authors observed that severity of acid exposure and/or symptom association with reflux events did not affect the level of oesophageal hypervigilance. Hypervigilance also independently predicted symptom severity, even when controlling for symptom-specific anxiety, suggesting that hypervigilance is a unique factor in symptom perception in the oesophagus.

There are bidirectional associations between sleep issues and GERD symptoms.Certain sleep issues can be related to GERD symptoms and vice versa. Tan et al. (2024), in a systematic review and meta-analysis of 22 observational studies, assessed the association between GERD and sleep disturbances [47]. The authors found that insomnia, sleep disturbances and insufficient sleep duration were associated with an increased risk of GERD (OR 2.02; 95% CI 1.64-2.49; OR 1.98; 95% CI 1.58-2.50; OR 2.66; 95% CI 2.02-3.15, respectively). Concurrently, GERD, as an indication of a bidirectional relationship, was found to have a positive relationship with sleep quality disturbances. Kurin et al. (2021) found that sleep disturbances are correlated with GERD, with about half of patients with GERD claiming to have symptoms of reflux during sleep, which could lead to poor sleep quality and sleep fragmentation [48]. Meanwhile, sleep loss could worsen GERD symptoms by altering sensory processing, oesophageal sensitivity and possibly also oesophageal reflux parameters. The authors highlight the bidirectional relationship between these two and highlight the importance of considering sleep disturbances in the complete management of patients with GERD.

Current knowledge of gastro-oesophageal reflux disease (GERD) has emerged as an understanding that it is not a single disease, but rather a spectrum of clinically and pathophysiologically different phenotypes. This has become possible in view of the increasing evidence suggesting that patients with comparable symptoms might have different mechanisms to explain their clinical symptoms, objective evidence of reflux and the responses to therapeutic interventions. Current consensus documents recommend using a thorough examination of symptoms, along with an evaluation of the long-term pH monitoring, the pH-impedance testing, and other functional diagnostic test results to assess the mechanism that produces symptoms in a particular patient, and for this reason GERD should be diagnosed using a comprehensive approach [14, 49, 50].

One of the main phenotypes is erosive reflux disease (ERD), which is characterised by the presence of endoscopically confirmed damage to the oesophageal mucosa associated with exposure to refluxate [17]. The main pathophysiological mechanism in ERD is prolonged contact of the mucosa with acidic and other aggressive components of reflux, leading to disruption of the epithelial barrier, the development of an inflammatory response and the formation of erosive lesions. Objective reflux-like findings are more common in these patients and the response to acid-suppression medications is more predictable. Concurrently, in patients with ERD, the extent of endoscopy changes does not always reflect the degree of clinical symptoms, thus supporting the importance of other neurosensory mechanisms in the clinical picture.

NERD is one of the most common phenotypes of GERD and is characterised by the presence of typical reflux symptoms in the absence of visible erosive changes to the oesophageal mucosa on endoscopic examination. The pathogenesis of NERD is more variable than ERD and can include pathological acid or non-acid reflux, increased mucosal permeability, local inflammatory changes and impaired sensory regulation. In patients with NERD, inadequate response to PPI drugs is more common, and is associated not only with the presence of persistent reflux, but also with the potential for visceral hypersensitivity mechanisms.

The patient's symptoms are definitely associated with reflux and acid exposure is within normal ranges, even though there is reflux hypersensitivity (a distinct pathophysiological phenotype) [38]. The mechanisms that are commonly involved when this occurs are increased sensitivity of the oesophageal receptors, peripheral and central sensitisation, and the processing of the signals of the viscera in the central nervous system. As for the perception of reflux, current understanding considers reflux hypersensitivity as a condition bordering GERD and functional oesophageal disorders, clinical manifestations of which are not only due to reflux, but also to the perception of it.

Functional heartburn is defined as a functional oesophageal disorder, and is defined by symptoms of heartburn in the absence of pathological reflux, no relationship between reflux episodes and symptoms, and no structural changes of the oesophagus [51]. These patients have two main mechanisms: the first is related to sensory processing and the second is an over-sensitisation and dysregulation of the ‘brain-gut' interaction.

Functional heartburn is often associated with other ‘gut-brain’ interaction disorders and psycho-emotional disturbances, which necessitates a comprehensive approach to treatment.

The classification of gastro-oesophageal reflux disease into ERD, NERD, reflux hypersensitivity and functional heartburn reflects the current shift from a simplified acid-dependent model to the concept of a heterogeneous disease with different mechanisms underlying symptom development. A phenotype-oriented approach allows the integration of endoscopic findings, functional diagnostic results and the assessment of neurosensory factors, thereby laying the foundation for personalised medicine in GERD.

Conclusions. GERD is a heterogeneous, multifactorial condition, the pathogenesis of which involves abnormalities in the anti-reflux barrier, oesophageal motility, mucosal resistance, the properties of the refluxate, and sensory signal processing. The current concept of GERD goes beyond the acid-dependent model and takes into account the role of visceral hypersensitivity, ‘brain-gut’ axis dysfunction, psychosocial factors and modified risk factors. The clinical heterogeneity of the condition, characterised by erosive and non-erosive forms, reflux hypersensitivity and functional heartburn, necessitates a differentiated approach to diagnosis and treatment. A personalised management strategy for patients with GERD, based on a comprehensive assessment of clinical, endoscopic and functional data, enables the optimisation of treatment and an improvement in patients’ quality of life.

Information about conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Information about funding. The authors declare that the study was conducted without external funding. No financial support or remuneration was received that could influence the results of the work.

Personal contribution of each author to the work:

Chernets Tetiana Yuriivna – conception and design of the study, formulation of the aim, analysis of scientific literature, final revision and approval of the manuscript;

Kucher Svitlana Viktorivna – literature search and collection of scientific materials, analysis and interpretation of the obtained data, preparation and editing of the manuscript, review and approval of the final version of the manuscript;

Ruda Mariia Myronivna – collection and systematisation of scientific sources, analysis of literature data, participation in preparation of the manuscript;

Kavetska Nataliia Anatoliivna – analysis of current scientific evidence, critical revision of the manuscript, contribution to the discussion and conclusions;

Dzhyvak Volodymyr Heorhiyovych – analysis of literature data, review and approval of the final version of the manuscript.

REFERENCES

1. Maret-Ouda, J., Markar, S. R., & Lagergren, J. (2020). Gastroesophageal Reflux Disease: A Review. JAMA, 324(24), 2536-2547. https://doi.org/10.1001/jama.2020.21360
2. Alqassab, D. F., Hasan, M. J., AlSaadoon, A. M., AlMuqahwi, A. J., AlAwadhi, F. A., Bahram, S. A., & Alsayyad, A. S. (2024). Prevalence and risk factors of gastroesophageal reflux disease among adults attending primary healthcare in Bahrain. Journal of family medicine and primary care, 13(12), 5758-5765. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_968_24
3. Nirwan, J. S., Hasan, S. S., Babar, Z. U., Conway, B. R., & Ghori, M. U. (2020). Global Prevalence and Risk Factors of Gastro-oesophageal Reflux Disease (GORD): Systematic Review with Meta-analysis. Scientific reports, 10(1), 5814. https://doi.org/10.1038/s41598-020-62795-1
4. Katz, P. O., Dunbar, K. B., Schnoll-Sussman, F. H., Greer, K. B., Yadlapati, R., & Spechler, S. J. (2022). ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. The American journal of gastroenterology, 117(1), 27-56. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001538
5. Argüero, J., & Sifrim, D. (2024). Pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease: implications for diagnosis and management. Nature reviews. Gastroenterology & hepatology, 21(4), 282-293. https://doi.org/10.1038/s41575-023-00883-z
6. Eusebi, L. H., Ratnakumaran, R., Yuan, Y., Solaymani-Dodaran, M., Bazzoli, F., & Ford, A. C. (2018). Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: a meta-analysis. Gut, 67(3), 430–440. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-313589
7. Taraszewska A. (2021). Risk factors for gastroesophageal reflux disease symptoms related to lifestyle and diet. Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny, 72(1), 21-28. https://doi.org/10.32394/rpzh.2021.0145
8. Zamani, M., Alizadeh-Tabari, S., Chan, W. W., & Talley, N. J. (2023). Association Between Anxiety/Depression and Gastroesophageal Reflux: A Systematic Review and Meta-Analysis. The American journal of gastroenterology, 118(12), 2133-2143. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002411
9. Miao, Y., Yuan, S., Li, Y., Chen, J., Li, X., Larsson, S. C., & Zhang, Q. (2022). Bidirectional Association between Major Depressive Disorder and Gastroesophageal Reflux Disease: Mendelian Randomization Study. Genes, 13(11), 2010. https://doi.org/10.3390/genes13112010
10. Wong, M. W., Liu, T. T., Yi, C. H., Lei, W. Y., Hung, J. S., Cock, C., Omari, T., Gyawali, C. P., Liang, S. W., Lin, L., & Chen, C. L. (2021). Oesophageal hypervigilance and visceral anxiety relate to reflux symptom severity and psychological distress but not to acid reflux parameters. Alimentary pharmacology & therapeutics, 54(7), 923-930. https://doi.org/10.1111/apt.16561
11. Yadlapati, R., Gyawali, C. P., Pandolfino, J. E., & CGIT GERD Consensus Conference Participants (2022). AGA Clinical Practice Update on the Personalized Approach to the Evaluation and Management of GERD: Expert Review. Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association, 20(5), 984-994.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.01.025
12. Martin, Z., Spry, G., Hoult, J., Maimone, I. R., Tang, X., Crichton, M., & Marshall, S. (2022). What is the efficacy of dietary, nutraceutical, and probiotic interventions for the management of gastroesophageal reflux disease symptoms? A systematic literature review and meta-analysis. Clinical nutrition ESPEN, 52, 340-352. https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2022.09.015
13. Lakananurak, N., Pitisuttithum, P., Susantitaphong, P., Patcharatrakul, T., & Gonlachanvit, S. (2024). The Efficacy of Dietary Interventions in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Intervention Studies. Nutrients, 16(3), 464. https://doi.org/10.3390/nu16030464
14. Gyawali, C. P., Yadlapati, R., Fass, R., Katzka, D., Pandolfino, J., Savarino, E., Sifrim, D., Spechler, S., Zerbib, F., Fox, M. R., Bhatia, S., de Bortoli, N., Cho, Y. K., Cisternas, D., Chen, C. L., Cock, C., Hani, A., Remes Troche, J. M., Xiao, Y., Vaezi, M. F., … Roman, S. (2024). Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. Gut, 73(2), 361-371. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330616
15. Fass, R., Boeckxstaens, G. E., El-Serag, H., Rosen, R., Sifrim, D., & Vaezi, M. F. (2021). Gastro-oesophageal reflux disease. Nature reviews. Disease primers, 7(1), 55. https://doi.org/10.1038/s41572-021-00287-w
16. Bertin, L., Savarino, V., Marabotto, E., Ghisa, M., de Bortoli, N., & Savarino, E. V. (2026). Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. Digestion, 107(2), 185-201. https://doi.org/10.1159/000547023
17. Sharma, P., & Yadlapati, R. (2021). Pathophysiology and treatment options for gastroesophageal reflux disease: looking beyond acid. Annals of the New York Academy of Sciences, 1486(1), 3-14. https://doi.org/10.1111/nyas.14501
18. Zikos, T. A., & Clarke, J. O. (2020). Non-acid Reflux: When It Matters and Approach to Management. Current gastroenterology reports, 22(9), 43. https://doi.org/10.1007/s11894-020-00780-4
19. Gyawali, C. P., Carlson, D. A., Chen, J. W., Patel, A., Wong, R. J., & Yadlapati, R. H. (2020). ACG Clinical Guidelines: Clinical Use of Esophageal Physiologic Testing. The American journal of gastroenterology, 115(9), 1412-1428. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000734
20. Chen, J. W., Vela, M. F., Peterson, K. A., & Carlson, D. A. (2023). AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Extraesophageal Gastroesophageal Reflux Disease: Expert Review. Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association, 21(6), 1414-1421.e3. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.01.040
21. Li, T., Jawish, M. A., Badurdeen, D., & Koop, A. H. (2024). Diagnosis and Management of Noncardiac Chest Pain. Gastroenterology & hepatology, 20(9), 533-541.
22. Yadlapati, R., & Pandolfino, J. E. (2020). Personalized Approach in the Work-up and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Gastrointestinal endoscopy clinics of North America, 30(2), 227-238. https://doi.org/10.1016/j.giec.2019.12.002
23. Targownik, L. E., Fisher, D. A., & Saini, S. D. (2022). AGA Clinical Practice Update on De-Prescribing of Proton Pump Inhibitors: Expert Review. Gastroenterology, 162(4), 1334-1342. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.12.247

24. Zerbib, F., Bredenoord, A. J., Fass, R., Kahrilas, P. J., Roman, S., Savarino, E., Sifrim, D., Vaezi, M., Yadlapati, R., & Gyawali, C. P. (2021). ESNM/ANMS consensus paper: Diagnosis and management of refractory gastro-esophageal reflux disease. Neurogastroenterology and motility, 33(4), e14075. https://doi.org/10.1111/nmo.14075
25. Provenza, D., Gillette, C., Peacock, B., & Rejeski, J. (2024). Managing heartburn and reflux in primary care. JAAPA : official journal of the American Academy of Physician Assistants, 37(3), 24-29. https://doi.org/10.1097/01.JAA.0001005620.54669.f4
26. Bhatia, S., Pareek, K. K., Kumar, A., Upadhyay, R., Tiwaskar, M., Jain, A., Gupta, P., Nadkar, M. Y., Prakash, A., Dutta, A., Chavan, R., Kedia, S., Ahuja, V., Ghoshal, U., Agarwal, A., & Makharia, G. (2020). API-ISG Consensus Guidelines for Management of Gastrooesophageal Reflux Disease. The Journal of the Association of Physicians of India, 68(10), 69-80.
27. Chen, L., Yang, X., Hu, M., Zhou, L., Ding, Y., Wang, Z., Liu, Y., & Shi, R. (2025). Global, regional and national burdens of gastroesophageal reflux disease from 1990 to 2021 and projections to 2050: a finding from the global burden of disease study 2021. BMC public health, 25(1), 3943. https://doi.org/10.1186/s12889-025-25121-w
28. Zhan, J., Yuan, M., Zhao, Y., Zhang, X., Qiao, T., Ji, T., Gao, H., Cao, Z., Wang, D., & Ding, N. (2022). Abdominal obesity increases the risk of reflux esophagitis: a systematic review and meta-analysis. Scandinavian journal of gastroenterology, 57(2), 131-142. https://doi.org/10.1080/00365521.2021.1994643
29. Yuan, S., & Larsson, S. C. (2022). Adiposity, diabetes, lifestyle factors and risk of gastroesophageal reflux disease: a Mendelian randomization study. European journal of epidemiology, 37(7), 747-754. https://doi.org/10.1007/s10654-022-00842-z
30. Shi, H. X., Wang, Z. F., & Sun, X. H. (2021). Characteristics of esophageal motility and clinical presentation in gastroesophageal reflux disease patients of different age groups. Zhonghua yi xue za zhi, 101(14), 1015-1019. https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112137-20200713-02110
31. Gyawali, C. P., Kahrilas, P. J., Savarino, E., Zerbib, F., Mion, F., Smout, A. J. P. M., Vaezi, M., Sifrim, D., Fox, M. R., Vela, M. F., Tutuian, R., Tack, J., Bredenoord, A. J., Pandolfino, J., & Roman, S. (2018). Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. Gut, 67(7), 1351-1362. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314722
32. Zachariah, R. A., Goo, T., & Lee, R. H. (2020). Mechanism and Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. Gastrointestinal endoscopy clinics of North America, 30(2), 209-226. https://doi.org/10.1016/j.giec.2019.12.001
33. Kahrilas, P. J., Mittal, R. K., Bor, S., Kohn, G. P., Lenglinger, J., Mittal, S. K., Pandolfino, J. E., Serra, J., Tatum, R., & Yadlapati, R. (2021). Chicago Classification update (v4.0): Technical review of high-resolution manometry metrics for EGJ barrier function. Neurogastroenterology and motility, 33(10), e14113. https://doi.org/10.1111/nmo.14113
34. Tack, J., & Pandolfino, J. E. (2018). Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. Gastroenterology, 154(2), 277–288. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.09.047
35. Dao, H. V., Matsumura, T., Kaneko, T., Takahashi, S., Tokunaga, M., Oura, H., Ishikawa, K., Akizue, N., Kikuchi, A., Fujie, M., Saito, K., Okimoto, K., Maruoka, D., Nakagawa, T., Arai, M., Kato, J., & Kato, N. (2020). Impact of ineffective esophageal motility on chemical clearance in patients with gastroesophageal reflux symptoms. Diseases of the esophagus : official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus, 33(9), doaa026. https://doi.org/10.1093/dote/doaa026
36. Samuels, T. L., & Johnston, N. (2020). Pepsin in gastroesophageal and extraesophageal reflux: molecular pathophysiology and diagnostic utility. Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery, 28(6), 401-409. https://doi.org/10.1097/MOO.0000000000000664
37. Liang, S. W., Wong, M. W., Yi, C. H., Liu, T. T., Lei, W. Y., Hung, J. S., Lin, L., Rogers, B. D., & Chen, C. L. (2022). Current advances in the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Tzu chi medical journal, 34(4), 402-408. https://doi.org/10.4103/tcmj.tcmj_323_21
38. Sawada, A., Sifrim, D., & Fujiwara, Y. (2023). Esophageal Reflux Hypersensitivity: A Comprehensive Review. Gut and liver, 17(6), 831-842. https://doi.org/10.5009/gnl220373
39. Lages, R. B., Fontes, L. H. S., Barbuti, R. C., & Navarro-Rodriguez, T. (2024). Esophageal Mucosal Impedance Assessment for the Diagnosis of Gastroesophageal Reflux Disease. Journal of neurogastroenterology and motility, 30(3), 352-360. https://doi.org/10.5056/jnm23063
40. Leech, T., & Peiris, M. (2024). Mucosal neuroimmune mechanisms in gastro-oesophageal reflux disease (GORD) pathogenesis. Journal of gastroenterology, 59(3), 165-178. https://doi.org/10.1007/s00535-023-02065-9
41. Mutha, P. R., Fasullo, M., Chu, S., Schubert, M. L., Zfass, A., Cooper, P., Gill, M., Kang, L., Vaezi, M., Wildhorn, S., Slaughter, C., & Shah, T. (2022). Correlation of Probe-Based Confocal Laser Endomicroscopy (pCLE) and Mucosal Integrity Testing (MIT) with Epithelial Barrier Function and Presence of Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). Digestive diseases and sciences, 67(5), 1773-1782. https://doi.org/10.1007/s10620-021-06980-w
42. Ma, T., Gu, J., Zhao, Y., Li, S., Zou, D., & Ge, D. (2022). EZH2-mediated suppression of CLDN1 leads to barrier dysfunction in PPI-refractory gastroesophageal reflux disease. Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver, 54(6), 776–783. https://doi.org/10.1016/j.dld.2021.10.006
43. He, M., Wang, Q., Yao, D., Li, J., & Bai, G. (2022). Association Between Psychosocial Disorders and Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. Journal of neurogastroenterology and motility, 28(2), 212-221. https://doi.org/10.5056/jnm21044
44. Zheng, J., & Tao, L. (2025). Multidimensional mechanisms and therapies underlying gastroesophageal reflux disease: focus on immunity, signaling pathways, and the microbiota-gut-brain axis. Frontiers in immunology, 16, 1629944. https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1629944
45. Cho Y. K. (2017). Can Acute Stress Cause Esophageal Hypersensitivity in Healthy Individuals?. Journal of neurogastroenterology and motility, 23(4), 483-484. https://doi.org/10.5056/jnm17118

46. Guadagnoli, L., Yadlapati, R., Taft, T., Pandolfino, J. E., Tye, M., & Keefer, L. (2021). Esophageal hypervigilance is prevalent across gastroesophageal reflux disease presentations. Neurogastroenterology and motility, 33(8), e14081. https://doi.org/10.1111/nmo.14081
47. Tan, X., Wang, S., Wu, F., & Zhu, J. (2024). Bidirectional correlation between gastroesophageal reflux disease and sleep problems: a systematic review and meta-analysis. PeerJ, 12, e17202. https://doi.org/10.7717/peerj.17202
48. Kurin, M., Shibli, F., Kitayama, Y., Kim, Y., & Fass, R. (2021). Sorting out the Relationship between Gastroesophageal Reflux Disease and Sleep. Current gastroenterology reports, 23(9), 15. https://doi.org/10.1007/s11894-021-00815-4
49. Katzka, D. A., Pandolfino, J. E., & Kahrilas, P. J. (2020). Phenotypes of Gastroesophageal Reflux Disease: Where Rome, Lyon, and Montreal Meet. Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association, 18(4), 767-776. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2019.07.015
50. Shibli, F., Alberto Jiménez-Castillo, R., & Fass, R. (2026). Lyon Consensus 2.0: what has changed for GERD diagnosis?. Expert review of gastroenterology & hepatology, 20(6), 525-536. https://doi.org/10.1080/17474124.2026.2683677
51. Savarino, E., Marabotto, E., & Savarino, V. (2022). Recent insights on functional heartburn and reflux hypersensitivity. Current opinion in gastroenterology, 38(4), 417-422. https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000846

Дата першого надходження статті до видання: 29.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 31.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.12-008.331.1
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.23

Чернявський Володимир Володимирович,
доктор медичних наук,
професор кафедри внутрішньої медицини з курсом гастроентерології,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
vvch1979@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-5831-8810
м. Київ, Україна

Павловський Леонід Леонідович,
доктор філософії в галузі охорони здоров'я за спеціальністю «Медицина»,
асистент кафедри внутрішньої медицини з курсом гастроентерології,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
Leonya09@i.ua
https://orcid.org/0000-0001-7121-5867
м. Київ, Україна

Тіщенко Вікторія Вікторівна,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри внутрішньої медицини з курсом гастроентерології,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
vtishchenko1973@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-4157-4428
м. Київ, Україна

Парунян Луіза Маісовна,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри внутрішньої медицини з курсом гастроентерології,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
luiza.parunyan@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-8370-2045
м. Київ, Україна

Гвоздецька Леся Сергіївна,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри внутрішньої медицини з курсом гастроентерології,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
lesyasg@ukr.net
https://orcid.org/0000-0002-3973-762X
м. Київ, Україна

Байло Аліна Євгенівна,
доктор філософії в галузі охорони здоров'я за спеціальністю «Медицина»,
асистент кафедри внутрішньої медицини з курсом гастроентерології,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
alinabajlo@gmail.com
https://orcid.org/0000-0003-3519-9788
м. Київ, Україна

Вплив додаткового прийому есциталопраму на оптимізацію антигіпертензивної терапії при стрес-індукованій гіпертензії у військовослужбовців

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра внутрішньої медицини з курсом гастроентерології, м. Київ.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найпоширеніших хвороб серцево-судинної системи, до окремих форм якої належить стрес-індукована АГ (СІАГ). Її розвиток зумовлений тривалим впливом стресових чинників, а також наявністю тривожно-депресивних розладів. Особливій групі ризику піддаються військовослужбовці, які щоденно стикаються зі стресом як безпосередньо в зоні бойових дій, так і після повернення до цивільного життя. Хоча стандартним підходом до лікування СІАГ залишається застосування антигіпертензивних препаратів, перспективним напрямком є використання антидепресантів, зокрема селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС). Ці засоби здатні підсилювати дію антигіпертензивної терапії, виступаючи ефективним доповненням для стабілізації артеріального тиску.

Мета роботи – дослідити ефективність додаткового призначення есциталопраму до основної антигіпертензивної терапії при СІАГ у військовослужбовців з супутньою тривогою та/або депресією, які повернулися із зони бойових дій.

Ми провели проспективне когортне дослідження за участю 80 військовослужбовців, які повернулися із зони бойових дій і мають СІАГ та супутню тривогу та/або депресію. Пацієнтів було розподілено на дві групи: перша (n = 40) отримувала базову терапію бісопрололом або небівололом (5 мг/добу), друга (n = 40) – аналогічну антигіпертензивну терапію в поєднанні з есциталопрамом (10 мг/добу). Показники АТ, частоти серцевих скорочень (ЧСС), а також результати опитувальників PHQ-9 та HADS оцінювали через 1, 3 і 6 місяців лікування.

На фоні проведеного лікування вже через 1 місяць в обох групах спостерігалася нормалізація АТ та ЧСС. Однак у пацієнтів, які на додаток до основної терапії отримували есциталопрам, через 3 та 6 місяців показники АТ були вірогідно нижчими порівняно з першою групою ($p < 0,05$). Крім того, у цієї підгрупи відзначалося поліпшення загального стану та вищі результати за опитувальниками PHQ-9 і HADS.

На основі отриманих даних, пацієнтам-військовослужбовцям зі СІАГ та з супутньою тривогою та/або депресією рекомендовано доповнити стандартну антигіпертензивну терапію прийомом есциталопраму (10 мг/добу) тривалістю 6 місяців.

Ключові слова: стрес-індукована артеріальна гіпертензія, військовослужбовці, тривога, депресія, антидепресанти, інгібітори зворотного захоплення серотоніну, есциталопрам.

Cherniavskyi Volodymyr Volodymyrovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor at the Department of Internal Medicine with the Course of Gastroenterology, Bogomolets National Medical University, vvch1979@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-5831-8810, Kyiv, Ukraine

Pavlovskyi Leonid Leonidovych, Doctor of Philosophy in Healthcare in Specialty "Medicine", Assistant at the Department of Internal Medicine with the Course of Gastroenterology, Bogomolets National Medical University, Leonya09@i.ua, https://orcid.org/0000-0001-7121-5867, Kyiv, Ukraine

Tishchenko Viktoriia Viktorivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Internal Medicine with the Course of Gastroenterology, Bogomolets National Medical University, vtishchenko1973@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-4157-4428, Kyiv, Ukraine

Parunian Luiza Maisovna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Internal Medicine with the Course of Gastroenterology, Bogomolets National Medical University, luiza.parunyan@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-8370-2045, Kyiv, Ukraine

Hvozdetska Lesia Serhiivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Internal Medicine with the Course of Gastroenterology, Bogomolets National Medical University, lesyasg@ukr.net, https://orcid.org/0000-0002-3973-762X, Kyiv, Ukraine

Bailo Alina Yevhenivna, Doctor of Philosophy in Healthcare in Specialty "Medicine", Assistant Professor at the Department of Internal Medicine with the Course of Gastroenterology, Bogomolets National Medical University, alinabajlo@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-3519-9788, Kyiv, Ukraine

The effect of additional escitalopram administration on the optimization of antihypertensive therapy in stress-induced hypertension in military personnel

Arterial hypertension (AH) is one of the most common diseases of the cardiovascular system, some forms of which include stress-induced AH (SIAH). Its development is due to the long-term impact of stress factors, as well as the presence of anxiety and depressive disorders. A special risk group is military personnel who are exposed to stress daily both directly in the combat zone and after returning to civilian life. Although the standard approach to the treatment of SIAH remains the use of antihypertensive drugs, a promising direction is the use of antidepressants, in particular selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs). These drugs are able to enhance the effect of antihypertensive therapy, acting as an effective addition to stabilize blood pressure.

Objective: to investigate the effectiveness of additional escitalopram administration to the main antihypertensive therapy in stress-induced hypertension in military personnel with concomitant anxiety and/or depression who returned from a combat zone.

We conducted a prospective cohort study involving 80 military personnel who returned from a combat zone and have stress-induced hypertension and concomitant anxiety and/or depression. Patients were divided into two groups: the first (n = 40) received basic therapy with bisoprolol or nebivolol (5 mg/day), the second (n = 40) received similar antihypertensive therapy in combination with escitalopram (10 mg/day). Blood pressure (BP), heart rate (HR), and PHQ-9 and HADS questionnaires were assessed after 1, 3, and 6 months of treatment.

Against the background of the treatment, normalization of BP and HR was observed in both groups after 1 month. However, in patients who received escitalopram in addition to the main therapy, BP values were significantly lower after 3 and 6 months compared to the first group ($p < 0.05$). In addition, this subgroup showed an improvement in general condition and higher results according to the PHQ-9 and HADS questionnaires.

Based on the data obtained, it is recommended that military patients with stress-induced hypertension and concomitant anxiety and/or depression supplement standard antihypertensive therapy with escitalopram (10 mg/day) for 6 months.

Key words: stress-induced arterial hypertension, military personnel, anxiety, depression, antidepressants, serotonin reuptake inhibitors, escitalopram.

Вступ. АГ є хронічним захворюванням, для якого характерне стабільно підвищений артеріальний тиск: систолічний понад 140 мм рт. ст. та діастолічний понад 90 мм рт. ст. Ця патологія посідає чільне місце серед серцево-судинних хвороб, виступаючи суттєвим фактором смертності та інвалідності [1-3]. Останнім часом

АГ перетворилася на надзвичайно актуальну проблему для військовослужбовців, які повернулися з районів бойових дій [4-5].

Одним із найпоширеніших різновидів АГ серед українських захисників є СІАГ, частка якої, згідно з різними джерелами, становить близько 40 % випадків серед пацієнтів з АГ [6-7]. Розвиток СІАГ зумовлений тривалим психоемоційним напруженням, якого зазнають військові під час бойових завдань [6, 8]. Важливим чинником патогенезу СІАГ є посттравматичний стресовий розлад [9-10]. Механізм виникнення цього стану передусім пов'язаний із дисфункцією гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі та надмірною активацією симпатичної нервової системи [10-12]. Це зумовлює підвищення ЧСС, серцевого викиду та АТ. Як при есенціальній, так і при симптоматичній АГ уражаються органи-мішені – серце, судини, головний мозок, нирки та очі, що призводить до відповідних ускладнень [13]. Відтак основною стратегією лікування симптоматичної АГ є застосування антигіпертензивних засобів згідно з міжнародними протоколами [14]. Однак часто виникають труднощі з підбором оптимального препарату та його дозування. Передусім це пов'язано з впливом супутніх тривожних і депресивних станів, які через лімбічну систему негативно впливають на серцево-судинний центр, додатково підвищуючи АТ. У зв'язку з цим постає питання оптимізації терапії симптоматичної АГ. Однією з перспективних стратегій у цьому напрямі є додаткове включення антидепресантів до схеми основного лікування особливо у пацієнтів з супутньою тривогою та/або депресією [15]. До них відносяться препарати із групи СІЗЗС зокрема есциталопрам. Крім їх основної дії була доведена їх роль у зниженні АТ [16, 17]. Серед їх механізмів зниження АТ є вплив на рецептори sigma-1 [18]. Ці рецептори знаходяться у лімбічній системі, гіпокампі, гіпоталамусі. Дослідження підтвердили, що вплив на рецептори sigma-1 призводить до вазодилятації та зниження АТ шляхом продукції окису азоту ендотеліальними клітинами [19, 20]. З практичної точки зору позитивний вплив СІЗЗС, а саме есциталопраму був продемонстрований у зменшенні частоти виникнення стрес-індукованої міокардіальної ішемії, що є одним із факторів розвитку в подальшому коронарної хвороби [21]. На даний час золотим стандартом першої лінії лікування СІАГ залишаються бета-блокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента, блокатори рецепторів до ангіотензину II, блокатори кальцієвих каналів. Проте, враховуючи аналіз попередніх даних та індивідуальні особливості психологічного статусу пацієнта актуальним є питання щодо призначення СІЗЗС як допоміжної терапії до основного лікування СІАГ [22].

Мета дослідження: продемонструвати вплив комбінованого прийому есциталопраму з антигіпертензивною терапією на зниження рівня АТ у військовослужбовців зі СІАГ та з супутньою тривогою та/або депресією.

Методологія та методи дослідження. Нами було проведене проспективне когортне дослідження 80 військовослужбовців з підвищеним АТ після повернення із зони бойових дій. Основними критеріями включення у дослідження були пацієнти військовослужбовці з СІАГ та супутньою тривогою та/або депресією. Критеріями виключення із дослідження були пацієнти з тривалим обтяженим серцево-судинним анамнезом в тому числі гіпертонічна хвороба, серцева недостатність, пацієнти, які на момент дослідження вже приймали антигіпертензивні препарати, антидепресанти або антипсихотичні препарати, пацієнти, які вживали алкоголь, пацієнти з гострим психозом, з різними супутніми захворюваннями, які потребували іншого лікування, пацієнти, які були кандидатами або вже проходили курс психотерапії, індивідуальна непереносимість або протипоказання до препаратів.

Пацієнтів було розподілено на дві рівноцінні групи. Перша група (n = 40) отримувала бісопролол або небіволол у дозі 5 мг на добу. Друга група (n = 40), окрім бісопрололу або небівололу, додатково приймала есциталопрам у дозі 10 мг на добу. Усіх учасників оглянули кардіолог та психотерапевт. Діагноз АГ встановлювали на основі середніх показників офісного вимірювання АТ механічним тонометром під час двох окремих візитів, а також за результатами 24-годинного добового моніторування АТ. Тривогу та депресію діагностували за допомогою стандартизованих опитувальників PHQ-9 та HADS. Згідно зі шкалою PHQ-9, результати 5–9 балів розцінювалися як легка депресія, 10–14 балів – як помірна депресія. За шкалою HADS результат 8–10 балів відповідав субклінічним проявам тривоги та депресії, а 11 балів і вище – клінічно вираженим проявам.

Ефективність лікування оцінювали через 1, 3 та 6 місяців. Критеріями результативності слугували показники АТ, що аналізувалися кардіологом на основі щоденників самоконтролю, які пацієнти вели з початку дослідження, та даних повторних оглядів. Загальний стан пацієнтів оцінював психотерапевт за допомогою опитувальників PHQ-9 та HADS.

Статистичну обробку результатів було виконано за допомогою Microsoft Office 2016, комп'ютерної програми MedStat версія 5.2 (НМУ ім. О. О. Богомольця, Київ). Для визначення характеру розподілу отриманих даних використовували Шапіро-Уілка. Для показників, які не виявили відмінностей розподілу значень від нормального використався t-критерій Стьюдента для незалежних вибірок. Для показників, які відрізнялися від нормального розподілу використовували критерій Вілкоксона (W). Відмінності між групами вважались вірогідно значимими при досягненні значення $p < 0,05$.

Виклад основного матеріалу дослідження. Характеристика обстежених хворих представлена в таблиці 1.

Порівняльний аналіз продемонстрував відсутність статистично значущих відмінностей між групами за віком, середніми показниками систолічного та діастолічного тиску, частотою серцевих скорочень, а також результатами тестування за шкалами HADS та PHQ-9. Слід зазначити, що у пацієнтів обох груп була діагностована артеріальна гіпертензія 1 ступеня. Згідно з опитувальником HADS, у хворих виявлено субклінічну або клінічно виражену тривогу та депресію, а за шкалою PHQ-9 – депресивні стани легкого та помірного ступеня тяжкості.

Ефективність проведеного лікування через 1, 3 та 6 місяців представлені у таблицях 2, 3, 4.

Таблиця 1

Характеристика обстежених пацієнтів

Основні характеристики	1 група (n = 40)	2 група (n = 40)
Вік (років)	35 ± 5	32 ± 8*
Середній систолічний тиск (мм.рт.ст)	154,5 (145; 180)	145,2 (140; 170)*
Середній діастолічний тиск (мм.рт.ст)	100 (90; 100)	95 (90; 100)*
Частота серцевих скорочень (уд/хв)	105 (94; 112)	107 (97; 113)
HADS тривога/депресія (кількість балів)	10 ± 2/9 ± 1	11 ± 2/9 ± 2*
PHQ-9 (кількість балів)	7 ± 2	8 ± 2*

*Примітки: * – p > 0,05 різниця між першою та другою групою.*

Таблиця 2

Порівняльна характеристика ефективності проведеного лікування через 1 місяць

Основні характеристики	1 група	2 група
	Через 1 місяць	
Середній систолічний тиск (мм.рт.ст)	130 ± 10	125 ± 10*
Середній діастолічний тиск (мм.рт.ст)	75 ± 10	70 ± 10*
Частота серцевих скорочень (уд/хв)	70 ± 5	67 ± 7*
HADS тривога/депресія (кількість балів)	10 ± 2/9 ± 1	7 ± 2/7 ± 2**
PHQ-9 (кількість балів)	7 ± 2	4 ± 2**

*Примітки: * – p > 0,05; ** – p < 0,05.*

Таблиця 3

Порівняльна характеристика ефективності проведеного лікування через 3 місяці

Основні характеристики	1 група	2 група
	Через 3 місяці	
Середній систолічний тиск (мм.рт.ст)	130 ± 10	120 ± 5**
Середній діастолічний тиск (мм.рт.ст)	75 ± 10	65 ± 10*
Частота серцевих скорочень (уд/хв)	72 ± 4	65 ± 5*
HADS тривога/депресія (кількість балів)	10 ± 2/9 ± 1	5 ± 2/4 ± 2**
PHQ-9 (кількість балів)	7 ± 2	3 ± 2**

*Примітки: * – p > 0,05; ** – p < 0,05.*

Порівнюючи пацієнтів обох груп було виявлено, що систолічний та діастолічний тиск був в межах норми та достовірно не відрізнявся у них через 1 місяць (p > 0,05). Проте через 3 місяці пацієнти, які додатково приймали есциталопрам мали нижчі показники систолічного та діастолічного тиску ніж пацієнти першої групи (p < 0,05). Варто підкреслити, що вже через 1 та 3 місяці було відмічено, що пацієнти, які приймали додатково есциталопрам мали достовірно кращі результати згідно з опитувальниками HADS та PHQ-9 ніж пацієнти першої групи (p < 0,05).

При аналізі результатів лікування через 6 місяців було виявлено, що у пацієнтів обох груп систолічний та діастолічний тиск на тлі лікування був в межах норми. Проте через 6 місяці пацієнти, які додатково приймали есциталопрам мали нижчі показники систолічного та діастолічного тиску ніж пацієнти першої групи(p < 0,05). Також наприкінці 6 місяця, пацієнти другої групи мали кращі результати при опитуванні згідно із запропонованими шкалами ніж пацієнти першої групи (p < 0,05).

Результати нашого дослідження засвідчили, що у військовослужбовців, які повернулися із зони бойо-

Таблиця 4

Порівняльна характеристика ефективності проведеного лікування через 6 місяців

Основні характеристики	1 група	2 група
Середній систолічний тиск (мм.рт.ст)	125 ± 10	120± 5*
Середній діастолічний тиск (мм.рт.ст)	70 ± 10	65 ± 5*
Частота серцевих скорочень (уд/хв)	73 ± 5	69 ± 4*
HADS тривога/депресія (кількість балів)	10 ± 2/9 ± 1	3 ± 2/2 ± 2**
PHQ-9 (кількість балів)	7 ± 2	3 ± 2**

*Примітки: * – p > 0,05; ** – p < 0,05.*

вих дій, діагностувалися симптоми СІАГ та супутню тривогу та/або депресію різного ступеня тяжкості. Встановлено позитивний вплив бета-блокаторів (бісопрололу та небівололу) на зниження АТ та ЧСС. Доведено, що комбінована терапія есциталопрамом із бісопрололом/небівололом сприяє покращенню загального стану військовослужбовців, що підтверджується позитивною динамікою за шкалами HADS та PHQ-9. Наші результати узгоджуються з наявними в літературі даними щодо впливу СІЗЗС на АТ. Зокрема, у дослідженні Peixoto M. F. та співавт. продемонстровано помірний вплив есциталопраму на зниження як АТ, так і ЧСС у пацієнтів із депресією [23]. Крім того, у роботі Beyazyüz M. та співавт. було виявлено незначний позитивний вплив препаратів групи СІЗЗС на цифри АТ у молодих пацієнтів без коморбідної патології [24]. Також дані, отримані в нашому дослідженні, відповідають результатам метааналізу метою якого було дослідити зв'язок між СІЗЗС, серцево-судинними захворюваннями та депресією. В результаті цього дослідження було виявлено, що СІЗЗС знижують діастолічний артеріальний тиск у пацієнтів з гіпертензією та депресією [25].

Проте низка питань залишається нерозкритими. Одне з них: чи можна розглядати антигіпертензивну дію есциталопраму як основу для майбутньої монотерапії без застосування бета-блокатора? Звісно, пацієнти з симптоматичною артеріальною гіпертензією потребують прийому антигіпертензивних засобів для нормалізації показників та запобігання їх коливанням, проте постає питання щодо тривалості такої терапії. Беручи до уваги молодий вік пацієнтів із СІАГ, можна зробити висновок про можливий низький комплаєнс таких пацієнтів до тривалого, а може, й довічного прийому антигіпертензивних препаратів. Це призведе до прогресування СІАГ у них, яка вже в майбутньому стане фактором ризику есенціальної АГ та ускладнень з боку різних органів мішеней.

Висновки з дослідження.

1. Військовослужбовці зі СІАГ повинні бути проконсультовані психотерапевтом на предмет супутньої тривоги та/або депресії.
2. Військовослужбовцям зі СІАГ та з супутньою тривогою та/або депресією слід призначати есциталопрам через його потенціювальний позитивний вплив на цифри АТ та загальний стан пацієнта.

Інформація про конфлікт інтересів. Автор Чернявський В.В. є членом редакційної колегії журналу. Для забезпечення незалежності редакційного процесу рукопис розглядався редактором, який не мав конфлікту інтересів з автором. Автор не брав участі у відборі рецензентів, процесі рецензування та прийнятті рішення щодо публікації статті. Рукопис пройшов стандартну процедуру подвійного сліпого рецензування.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що не отримували жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Чернявський В.В., Павловський Л.Л. – концепція і дизайн дослідження;

Тищенко В.В., Парунян Л.М. – аналіз отриманих даних, написання тексту;

Гвоздецька Л.С. – збирання й обробка матеріалів;

Байло А.Є. – збирання й обробка матеріалів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bin Zhou, Pablo Perel, George A Mensah, Majid Ezzati. Global epidemiology, health burden and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension. 2021 Nov;18(11):785-802. doi: 10.1038/s41569-021-00559-8.

2. Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, Ng M, Biryukov S, Marczak L, et. al. Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. JAMA. 2017 Jan 10;317(2):165-182. doi: 10.1001/jama.2016.19043.

3. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et. al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015 Jan 27;131(4):e29-322. doi: 10.1161/CIR.0000000000000152.

4. Samchuk, Anna Vaseruk, Nataliia Pokrovska, N.V. Matolinets. Stress-associated arterial hypertension in military personnel after returning from a combat zone. Bukovinian Medical Herald 29(1 (113)):78-82, 2025. doi:10.24061/2413-0737.29.1.113.2025.12.

5. Howard JT, Stewart IJ, Kolaja CA, Sosnov JA, Rull RP, Torres I, Janak JC, Walker LE, Trone DW, Armenta RF. Hypertension in military veterans is associated with combat exposure and combat injury. J Hypertens. 2020 Jul;38(7):1293-1301. doi: 10.1097/HJH.0000000000002364.

6. Koval S.M., Snihurska I.O. Stress-induced arterial hypertension and arterial hypertension of wartime are the terrible challenges in modern ukrain. Hypertension. N5(43)•2015. doi: 10.22141/2224-1485.5.43.2015.81170.

7. Kovalenko V.M., Sirenko Yu.M., Radchenko G.D. Stress and the occurrence of arterial hypertension: what is known. Hypertension. N4(36)•2014. doi: https://doi.org/10.22141/2224-1485.15.3-4.2022.342.

8. V.M. Kovalenko. Stres i sertsevo-sudynni zakhvoryuvannya i umovakh voyennoho stanu – Kyyiv, 2022. 267 s.

9. van den Berk Clark C, Kansara V, Fedorova M, Ju T, Renirie T, Lee J, et al. How does PTSD treatment affect cardiovascular, diabetes and metabolic disease risk factors and outcomes? A systematic review. J Psychosom Res. 2022;157:110793. doi: 10.1016/j.jpsychores.2022.110793.

10. Krantz D, Shank L, Goodie J. Post-traumatic stress disorder (PTSD) as a systemic disorder: Pathways to cardiovascular disease. Health Psychol. 2022;41(10):651-62. doi 10.1037/hea0001127.

11. Dampney RA. Central neural control of the cardiovascular system: current perspectives. Adv Physiol Educ. 2016 Sep;40(3):283-96. doi: 10.1152/advan.00027.2016.

12. Meng L, Chen D, Yang Y, Zheng Y, Hui R. Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. J Hypertens. (2012) 30:842–51. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835080b7.
13. Rosengren A, Hawken S, Oˆ unpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case–control study. Lancet 2004; 364: 953–962. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17019-0.
14. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et.al. ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024 Oct 7;45(38):3912-4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178.
15. Anna Calvi 1, Ilaria Fischetti 1, Ignazio Verzicco 1, et al. Antidepressant Drugs Effects on Blood Pressure. Front Cardiovasc Med. 2021 Aug 3;8:704281. doi: 10.3389/fcvm.2021.704281.
16. Fu W, Ma L, Zhao X, Li Y, Zhu H, Yang W, et al. Antidepressant medication can improve hypertension in elderly patients with depression. J Clin Neurosci. (2015) 22:1911–5. doi:10.1016/j.jocn.2015.03.067.
17. Cohen JB, Perlis ML, Townsend RR. Systolic blood pressure as a potential target of sigma-1 receptor agonist therapy. J Clin Hypertens (Greenwich). (2018) 20:416–7. doi:10.1111/jch.13197.
18. Alonso G, Phan V, Guillemain I, Saunier M, Legrand A, Anoal M, et al. Immunocytochemical localization of the sigma(1) receptor in the adult rat central nervous system. Neuroscience. (2000) 97:155–70. doi:10.1016/S0306-4522(00)00014-2.
19. Hashimoto K. Activation of sigma-1 receptor chaperone in the treatment of neuropsychiatric diseases and its clinical implication. J Pharmacol Sci. (2015) 127:6–9. doi:10.1016/j.jphs.2014.11.010.
20. Cohen JB, Perlis ML, Townsend RR. Systolic blood pressure as a potential target of sigma-1 receptor agonist therapy. J Clin Hypertens (Greenwich). (2018) 20:416–7. doi: 10.1111/jch.13197.
21. Jiang W, Velazquez EJ, Kuchibhatla M, Samad Z, Boyle SH, Kuhn C, Becker RC, Ortel TL, Williams RB, Rogers JG, O'Connor C. Effect of escitalopram on mental stress-induced myocardial ischemia: results of the REMIT trial. JAMA. 2013 May 22;309(20):2139-49. doi: 10.1001/jama.2013.5566.
22. Lu, Lin, Geng, Qingshan, Wang, Jian'an, Bai, Chunlin, Cheng, Gong, Cui, Yinghua et.al. Expert Consensus on Diagnosis and Treatment of Adult Mental Stress Induced Hypertension in China (2022 Revision): Part A. Heart and Mind 6(2):p 45-51, Apr–Jun 2022. doi: 10.4103/hm.hm_4_22.
23. Peixoto MF, Cesaretti M, Hood SD, Tavares A. Effects of SSRI medication on heart rate and blood pressure in individuals with hypertension and depression. Clin Exp Hypertens. (2019) 41:428–33. doi: 10.1080/10641963.2018.1501058.
24. Beyazyüz M, Albayrak Y, Egilmez OB, Albayrak N, Beyazyüz E. Relationship between SSRIs and metabolic syndrome abnormalities in patients with generalized anxiety disorder: a prospective study. Psychiatry Investig. (2013) 10:148–54. doi: 10.4306/pi.2013.10.2.148.
25. Zhang L, Li G, Liu M. A meta-analysis on the association between SSRIs and blood pressure in patients with CVD and depression. J Affect Disord. 2023 Nov 1;340:181-188. doi: 10.1016/j.jad.2023.08.032.

Дата першого надходження статті до видання: 22.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 24.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

ГІГІЄНА І ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

УДК 614.2:616.72-007.24-089.844-036.8
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.24

Василинець Михайло Михайлович,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри хірургічних дисциплін,
факультету післядипломної освіти та до університетської підготовки,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
mykhailo.vasylynets@uzhnu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-4687-1472
м. Ужгород, Україна

Функціональна модель первинної медичної допомоги в регіональній системі медичної допомоги пацієнтам із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями та травмами великих суглобів

Дегенеративно-дистрофічні захворювання великих суглобів залишаються однією з провідних причин хронічного болю, функціональних обмежень та зниження якості життя дорослого населення. Поширеність цих станів зростає паралельно зі старінням населення, що супроводжується збільшенням потреби в ендопротезуванні. У сучасних інтегрованих моделях медичної допомоги первинній медичній допомозі відводиться роль першого і безперервного рівня ведення таких пацієнтів, однак у літературі та клінічних рекомендаціях її функції описано здебільшого фрагментарно, тоді як роль ПМД на етапах передопераційної підготовки, післяопераційного супроводу та довготривалого спостереження висвітлено значно меншою мірою. Це обмежує наукове обґрунтування ролі ПМД в оптимізованій регіональній системі медичної допомоги.

Мета. Обґрунтувати функціональну модель ПМД як складової оптимізованої регіональної системи медичної допомоги шляхом визначення функцій ПМД на кожному етапі маршруту пацієнта із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями та травмами великих суглобів.

Матеріали та методи. Дослідження теоретично-концептуальне, виконане на основі аналізу наукових публікацій і міжнародних клінічних рекомендацій, включно з рекомендаціями NICE, матеріалами програм їх упровадження в практику ПМД та концепціями ціннісно-орієнтованих моделей медичної допомоги. Застосовано бібліосемантичний аналіз, контент-аналіз клінічних рекомендацій, структурно-функціональний аналіз, функціональну декомпозицію маршруту пацієнта як основний авторський методичний прийом та метод концептуального моделювання.

Результати. Виділено сім послідовних етапів маршруту пацієнта: первинне звернення, первинна клінічна оцінка, консервативне ведення, маршрутизація, передопераційна підготовка, післяопераційний супровід та довготривале спостереження. Для кожного етапу визначено мету, місце ПМД та основні функції, систематизовані у вигляді функціональної матриці з очікуваними результатами. Запропонована модель уперше інтегрує функції ПМД відповідно до повного маршруту пацієнта, розглядаючи ПМД як наскрізного координатора, а не епізодичного учасника спеціалізованої допомоги.

Висновки. Функціональна модель ПМД є концептуальною основою для визначення вимог до виконання кожної функції та розробки валідованого інструменту оцінки готовності ПМД до інтеграції в оптимізовану регіональну систему допомоги пацієнтам із патологією великих суглобів. Модель потребує подальшої емпіричної валідації за участю сімейних лікарів, ортопедів та організаторів охорони здоров'я.

Ключові слова: первинна медична допомога; ендопротезування; маршрут пацієнта; функціональна модель; координація медичної допомоги; інтегровані моделі допомоги.

Vasylynets Mykhailo Mykhailovych, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Surgical Disciplines, Faculty of Postgraduate Education and Pre-university Training, State University "Uzhhorod National University", mykhailo.vasylynets@uzhnu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-4687-1472, Uzhhorod, Ukraine

A functional model of primary healthcare within the regional healthcare system for patients with degenerative-dystrophic conditions and major joints

Degenerative joint diseases of the large joints (hip and knee) remain among the leading causes of chronic pain, functional limitation and reduced quality of life in the adult population. The prevalence of these conditions is rising in parallel with population ageing, accompanied by growing demand for arthroplasty. In modern integrated models of care, primary health care (PHC) is regarded as the first and continuous level of managing such patients; however, in the literature and clinical guidelines its functions are described mostly fragmentarily, in relation to separate clinical stages (diagnosis, conservative treatment, referral), while the role of PHC at the stages of preoperative preparation, postoperative follow-up and long-term monitoring remains far less addressed. This limits the scientific substantiation of the role of PHC within an optimised regional care system.

Aim. To substantiate a functional model of PHC as a component of an optimised regional care system by defining PHC functions at each stage of the patient pathway for degenerative joint disease and large-joint trauma.

Materials and methods. The study is theoretical and conceptual, based on the analysis of scientific publications and international clinical guidelines, including those of NICE, materials on implementing these guidelines into PHC practice, and concepts of value-based models of

care. Bibliosemantic analysis, content analysis of clinical guidelines, structural-functional analysis, functional decomposition of the patient pathway as the principal original methodological approach, and conceptual modelling were applied.

Results. Seven sequential stages of the patient pathway were identified: initial presentation, primary clinical assessment, conservative management, referral, preoperative preparation, postoperative follow-up, and long-term monitoring. For each stage, the aim, the role of PHC and the core functions were defined and summarised in a functional matrix together with the expected outcome of each function. Unlike existing models, which describe the role of PHC fragmentarily and link it to one or two stages, the proposed model is the first to integrate PHC functions across the full patient pathway, positioning PHC as an end-to-end coordinator rather than an episodic participant in specialised care.

Conclusions. The functional model of PHC provides a conceptual basis for defining requirements for the performance of each function and for developing a validated tool to assess PHC readiness for integration into an optimised regional care system for patients with large-joint pathology. The model requires further empirical validation involving family physicians, orthopaedic surgeons and health care managers.

Key words: primary health care; arthroplasty; patient pathway; functional model; care coordination; integrated care models.

Вступ. Дегенеративно-дистрофічні захворювання (ДДЗ) великих суглобів (кульшового та колінного) залишаються однією з провідних причин хронічного болю, функціональних обмежень та зниження якості життя дорослого населення в усьому світі [1]. Поширеність цих станів зростає паралельно зі старінням населення, що супроводжується збільшенням потреби в ендопротезуванні великих суглобів [1, 2].

У сучасних інтегрованих моделях надання медичної допомоги первинна медична допомога (ПМД) розглядається як перший і безперервний рівень ведення пацієнтів із захворюваннями великих суглобів. Саме на рівні ПМД у більшості випадків здійснюються первинна клінічна оцінка, встановлення клінічного діагнозу остеоартрозу, призначення консервативного лікування першої лінії, динамічне спостереження та прийняття рішення щодо направлення пацієнта до лікаря-травматолога-ортопеда за наявності відповідних клінічних показань [3]. Водночас акцент сучасних моделей допомоги поступово зміщується з окремих епізодів медичного втручання на безперервний маршрут пацієнта, що охоплює період до, під час і після оперативного лікування [4]. Аналіз сучасних міжнародних рекомендацій та організаційних моделей надання ортопедичної допомоги свідчить, що функції первинної медичної допомоги найчастіше описуються стосовно окремих клінічних етапів (рання діагностика, консервативне лікування, направлення до лікаря травматолога-ортопеда), тоді як їх місце у забезпеченні безперервності маршруту пацієнта, зокрема на етапах передопераційної підготовки, післяопераційного супроводу та довготривалого спостереження, висвітлено значно меншою мірою [5, 6].

Проблема дослідження полягає у відсутності цілісної функціональної моделі первинної медичної допомоги, яка б системно визначала її функції на кожному етапі маршруту пацієнта із ДДЗ та травмами великих суглобів. Це обмежує можливості наукового обґрунтування ролі ПМД в оптимізованій регіональній моделі медичної допомоги та розробки інструментів оцінки її готовності до виконання визначених функцій.

Мета дослідження: обґрунтувати функціональну модель ПМД як складової оптимізованої регіональної системи медичної допомоги пацієнтам шляхом визначення функцій ПМД на кожному етапі маршруту пацієнта із ДДЗ та травмами великих суглобів.

Методологія та методи дослідження. Дослідження є теоретично-концептуальним і виконане на основі аналізу наукових публікацій та міжнародних клінічних рекомендацій щодо ролі первинної медичної допомоги у веденні пацієнтів з ДДЗ та наслідками травм великих суглобів, включно з рекомендаціями National Institute for Health and Care Excellence (NICE) [3], матеріалами програм упровадження цих рекомендацій у практику ПМД [7], а також концепціями інтегрованих і ціннісно-орієнтованих моделей медичної допомоги (value-based health care) [5, 8].

Для досягнення мети застосовано комплекс взаємопов'язаних методів:

бібліосемантичний аналіз – для опрацювання наукових джерел з питань організації первинної та спеціалізованої допомоги пацієнтам із захворюваннями і травмами великих суглобів, визначення основних підходів до ролі ПМД та узагальнення сучасних уявлень щодо безперервності й координації медичної допомоги;

контент-аналіз міжнародних клінічних рекомендацій – для виявлення та систематизації функцій ПМД, які безпосередньо або опосередковано визначені у рекомендаціях щодо діагностики, консервативного лікування, направлення, передопераційної підготовки, післяопераційного ведення та довготривалого спостереження пацієнтів із патологією великих суглобів [3, 7, 16–18];

структурно-функціональний аналіз – для розгляду маршруту пацієнта як сукупності взаємопов'язаних етапів та визначення місця і функціонального призначення ПМД на кожному з них;

функціональна декомпозиція маршруту пацієнта – як основний методичний прийом, що передбачав послідовне розкладання маршруту пацієнта на окремі функціонально значущі етапи з подальшим визначенням для кожного етапу його мети, ролі ПМД та конкретних функцій сімейного лікаря. За основу взято маршрут пацієнта, обґрунтований у попередніх дослідженнях [9, 10];

метод концептуального моделювання – для інтеграції визначених функцій ПМД у цілісну функціональну модель та формування узагальнюючої функціональної матриці, що відображає взаємозв'язок між етапами маршруту пацієнта, цілями відповідного етапу, функціями ПМД та очікуваними результатами.

Основним авторським методичним прийомом дослідження є функціональна декомпозиція маршруту пацієнта, описаного в наших попередніх дослідженнях – послідовне виділення етапів маршруту з подальшим визначенням мети, ролі ПМД та переліку функцій ПМД для кожного етапу. Такий підхід дає змогу перейти від фрагментарного, функціонально орієнтованого опису ролі ПМД до системної моделі, узгодженої з логікою руху пацієнта в оптимізованій регіональній

системі медичної допомоги, описаній в нашій попередній роботі [10].

Виклад основного матеріалу дослідження. На першому етапі дослідження було проведено аналіз та функціональна декомпозиція пропонованого маршруту пацієнта у оптимізованій регіональній системі комплексної медичної допомоги населенню при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях і травмах великих суглобів. В результаті виділено сім послідовних етапів маршруту пацієнта: первинне звернення, первинна клінічна оцінка, консервативне ведення, маршрутизація, передопераційна підготовка, післяопераційний супровід та довготривале спостереження. Для кожного етапу маршруту на основі аналізу наукових джерел та власного досвіду було визначено мету цього етапу, сформовано бачення місця ПМД у його реалізації та її основних функцій (таблиця 1).

На основі отриманих результатів декомпозиції пропонованого маршруту пацієнта та визначення функції ПМД на кожному з етапів маршруту, ці функції систематизовано у вигляді узагальнюючої функціональної матриці (табл. 2), яка є теоретичною основою наступного етапу роботи.

Діючі клінічні настанови (зокрема NICE NG226 та відповідний стандарт якості QS87) чітко визначають роль лікаря загальної практики в діагностиці, призначенні консервативного лікування першої лінії та прийнятті рішення щодо направлення на консультацію з приводу оперативного лікування [3], однак ці рекомендації, як правило, фрагментарно описують функції ПМД у передопераційній підготовці, післяопераційному супроводі та довготривалому спостереженні як єдину систему. Запропонований підхід, на нашу думку, має дві принципові відмінності. По-перше, у більшості сучасних моделей роль ПМД описується як перелік окремих функцій або окре-

Таблиця 1

Етапи маршруту пацієнта в оптимізованій регіональній системі медичної допомоги та їх характеристика через призму участі ПМД

Етап	Мета етапу	Місце ПМД	Функції ПМД
1. Етап первинного звернення пацієнта	Раннє виявлення пацієнта зі скаргами з боку великого суглоба та первинна оцінка ситуації	Перша точка контакту пацієнта із системою охорони здоров'я; сімейний лікар виконує роль кейс-менеджера і визначає подальшу діагностичну тактику	- раннє виявлення проблеми з суглобом/суглобами - оцінка скарг та анамнезу - виявлення факторів ризику прогресування (вік, маса тіла, супутні захворювання, професійні шкідливості) - первинна диференційна діагностика (запальні, дегенеративні, посттравматичні стани) - визначення потреби у подальшому лабораторному та інструментальному обстеженні
2. Первинна клінічна оцінка	Формування обґрунтованого клінічного рішення щодо подальшої тактики ведення пацієнта	Клінічна координація: інтеграція даних анамнезу, огляду та результатів проведених обстежень	- клінічна оцінка стану суглоба та функціонального статусу пацієнта; - визначення тяжкості захворювання (зокрема з використанням валідованих шкал болю та функції); - призначення необхідних лабораторних та інструментальних досліджень; - первинне формування тактики ведення (консервативне лікування або направлення до регіонального центру реконструктивної ортопедо-травматологічної допомоги при захворюваннях та ураженнях великих суглобів)
3. Консерватив-не ведення пацієнта	Контроль перебігу захворювання та підтримка функціонального стану пацієнта без залучення хірургічного лікування	Надавач медичних послуг консервативної терапії першої лінії відповідно до сучасних клінічних рекомендацій	- призначення та контроль медикаментозної терапії - організація немедикаментозного лікування (лікувальна фізкультура, корекція маси тіла, фізична активність) [11] - контроль ефективності лікування та динаміки симптомів - модифікація факторів ризику прогресування захворювання - формування у пацієнта навичок самоменеджменту захворювання [12]
4. Маршрути-зація	Своєчасне направлення пацієнта до ортопеда за наявності клінічних показань до хірургічного лікування	Організаційна координація переходу пацієнта між рівнями медичної допомоги	- визначення показань до консультації ортопеда відповідно до клінічних критеріїв - оформлення та здійснення направлення - координація взаємодії з регіональним центром - забезпечення безперервності допомоги в період очікування консультації та оперативного втручання

Продовження таблиці 1

5. Підготовка до оперативного лікування	Мінімізація періопераційних ризиків і забезпечення готовності пацієнта до ендопротезування	Участь у роботі мультидисциплінарної передопераційної підготовки поряд з анестезіологом та ортопедом	- оптимізація стану супутніх захворювань (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння тощо) - оцінка та документування періопераційних ризиків - інформування пацієнта про очікуваний перебіг лікування та відновлення [13] - координація передопераційної підготовки із закладом, що здійснює оперативне лікування [14, 15]
6. Післяопераційний супровід	Забезпечення безпечного відновлення пацієнта після ендопротезування на амбулаторному етапі	Перша ланка контролю за станом пацієнта після виписки зі стаціонару	- клінічне спостереження за станом пацієнта після виписки [16] - раннє виявлення післяопераційних ускладнень (інфекційних, тромбоемболічних та інших) [16] - контроль перебігу супутньої патології в післяопераційному періоді - підтримка прихильності пацієнта до реабілітаційної програми [14, 15] - координація взаємодії зі спеціалізованою (реабілітаційною, ортопедичною) допомогою
7. Довготривале спостереження	Збереження досягнутого функціонального результату хірургічного лікування	Поточний диспансерний нагляд за пацієнтом після ендопротезування на довготривалій основі	- диспансерний нагляд за пацієнтом після ендопротезування [17] - профілактика прогресування патології суміжних суглобів - періодична оцінка функціонального стану пацієнта [16] - контроль якості життя, пов'язаної зі станом здоров'я - підтримка довготривалого результату лікування у взаємодії з ортопедом за потреби

Примітка: сформовано автором на основі NICE, 2022 [3], власного досвіду та інших джерел літератури, згідно вказаних посилань

Таблиця 2

Функціональна матриця первинної медичної допомоги в маршруті пацієнта із патологією великих суглобів з очікуваними результатами

Етап маршруту	Мета	Функції ПМД	Очікуваний результат
Первинне звернення пацієнта	Виявлення пацієнта з патологією суглоба на найбільш ранній стадії	Оцінка скарг і факторів ризику; диференційна діагностика; визначення потреби в подальшому обстеженні	Обгрунтоване рішення щодо подальшої діагностичної тактики
Первинна клінічна оцінка	Формування обґрунтованого клінічного рішення щодо подальшого ведення випадку	Клінічна оцінка тяжкості; призначення досліджень; первинне формування тактики ведення	Визначення оптимальної тактики ведення пацієнта
Консервативне ведення пацієнта	Контроль перебігу захворювання без залучення хірургічних методів лікування	Медикаментозна та немедикаментозна терапія; контроль ефективності; навчання пацієнта	Контрольовано стабільний стан пацієнта або покази до направлення до ортопеда
Маршрутизація	Своєчасне направлення до ортопеда за наявності показань	Визначення показань до консультації ортопеда; направлення; координація; забезпечення безперервності надання допомоги	Своєчасна консультація ортопеда щодо подальшого ведення пацієнта
Підготовка до оперативного лікування	Мінімізація хірургічних і періопераційних ризиків	Оптимізація перебігу супутніх захворювань; оцінка ризиків; інформування пацієнта; координація підготовки до хірургічного лікування	Пацієнт готовий до хірургічного лікування

Продовження таблиці 2

Післяопераційний супровід	Безпечне відновлення після проведеного ендопротезування	Спостереження; раннє виявлення ускладнень; підтримка прихильності до реабілітації; координація зі спеціалізованою допомогою	Неускладнений післяопераційний період
Довготривале спостереження	Збереження функціонального результату лікування	Диспансерний нагляд; профілактика прогресування захворювання; оцінка функціонального стану та якості життя	Стабільна якість життя і рівень задоволеності пацієнта

мих клінічних рекомендацій, прив'язаних до одного чи двох етапів маршруту (переважно етапи діагностики та консервативного лікування) [3, 11]. По-друге, запропонований підхід уперше інтегрує функції ПМД відповідно до повного маршруту пацієнта, зокрема від первинного звернення до довготривалого спостереження після ендопротезування. При цьому ПМД розглядається не як епізодичний учасник системи надання власне спеціалізованої медичної допомоги, а як наскрізний координатор клінічного маршруту пацієнта.

Запропонована функціональна модель є основою для подальшого визначення вимог до виконання кожної функції ПМД (структурних, кадрових, компетентнісних) та розробки інструменту оцінки готовності ПМД до інтеграції в оптимізовану регіональну систему медичної допомоги пацієнтам з патологією великих суглобів.

Обмеження дослідження пов'язані з його концептуальним характером. Так, запропонована модель ґрунтується на аналізі літератури та структурно-функціональному моделюванні, але потребує подальшої емпіричної валідації. Зокрема, оцінки з боку сімейних лікарів, ортопедів та організаторів охорони здоров'я, а також перевірки придатності запропонованої функціональної моделі в умовах вітчизняної системи функціонування первинної медичної допомоги.

Висновки з дослідження. За результатами проведеного дослідження сформовано наступні висновки:

1. Запропоновано функціональну модель первинної медичної допомоги як складової оптимізованої регіональної системи медичної допомоги пацієнтам із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями та травмами великих суглобів, що ґрунтується на функціональній декомпозиції маршруту пацієнта.

2. Визначено перелік функцій ПМД на кожному з семи етапів маршруту пацієнта, що забезпечують безперервність, координацію та наступність медичної допомоги.

3. Розроблено узагальнюючу функціональну матрицю ПМД, яка систематизує функції ПМД відповідно до повного маршруту пацієнта.

4. Сформована функціональна модель є концептуальною основою для наступного етапу дослідження, а саме: визначення вимог до реалізації цих функцій та розробки валідованого інструменту оцінки готовності ПМД до їх виконання в межах раніше пропонованої оптимізованої системи комплексної медичної допомоги населенню при деструктивних захворюваннях великих суглобів на регіональному рівні [10].

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що він не отримував жодних винагород у будь-якій формі, що могли вплинути на результати роботи.

ЛІТЕРАТУРА

1. GBD 2021 Osteoarthritis Collaborators. Global, regional, and national burden of osteoarthritis, 1990-2020 and projections to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Rheumatol. 2023 Aug 21;5(9):e508-e522. doi: 10.1016/S2665-9913(23)00163-7.

2. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. J Bone Joint Surg Am. 2007 Apr;89(4):780-5. doi: 10.2106/JBJS.F.00222.

3. Evidence review for regular follow-up and review: Osteoarthritis in over 16s: diagnosis and management: Evidence review L. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022 Oct. (NICE Guideline, No. 226.) Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589218/

4. World Health Organization. Regional Office for Europe (2016). From innovation to implementation: eHealth in the WHO European Region. World Health Organization. Regional Office for Europe. https://iris.who.int/handle/10665/326317

5. World Health Organization. Framework on integrated people-centred health services. Report by the Secretariat. Geneva: World Health Organization; 2016. Available from: https://apps.who.int/iris/handle/10665/206032

6. Haggerty JL, Reid RJ, Freeman GK, Starfield BH, Adair CE, McKendry R. Continuity of care: a multidisciplinary review. BMJ. 2003 Nov 22;327(7425):1219-21. doi: 10.1136/bmj.327.7425.1219.

7. Dziedzic KS, Healey EL, Porcheret M, Afolabi EK, Lewis M, Morden A, et al. Implementing core NICE guidelines for osteoarthritis in primary care with a model consultation (MOSAICS): a cluster randomised controlled trial. Osteoarthritis Cartilage. 2018 Jan;26(1):43-53. doi: 10.1016/j.joca.2017.09.010.

8. Porter ME. What is value in health care? N Engl J Med. 2010 Dec 23;363(26):2477-81. doi: 10.1056/NEJMp1011024.

9. Slabkiy G. O. Vasylynets M.M. Specialized regional center for reconstructive surgical orthopedic and traumatological care for diseases and lesions of large joints. Intermedical journal. 2024; 1: 165-170. [In Ukrainian] https://doi.org/10.32782/2786-7684/2024-1-26
10. Slabkiy G. O., Vasylynets M.M. Optimized system of comprehensive medical care for the population with destructive diseases of large joints at the regional level. Ukraine. Nation's Health, 2024; 2: 92–98. [In Ukrainian] https://doi.org/10.32782/2077-6594/2024.2/16
11. Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW, Andreassen O, Christensen P, Conaghan PG, et al. European League Against Rheumatism (EULAR). EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 2013 Jul;72(7):1125-35. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-202745. Epub 2013 Apr 17.
12. Hansson EE, Jönsson-Lundgren M, Ronnheden AM, Sörensson E, Bjärnung A, Dahlberg LE. Effect of an education programme for patients with osteoarthritis in primary care--a randomized controlled trial. BMC Musculoskelet Disord. 2010 Oct 25;11:244. doi: 10.1186/1471-2474-11-244.
13. Konnyu KJ, Thoma LM, Bhuma MR, Cao W, Adam GP, Mehta S, et al. Prehabilitation and Rehabilitation for Major Joint Replacement [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2021 Nov. Report No.: 21(22)-EHC033. doi: 10.23970/AHRQEPCCER248
14. Khalid T, Ben-Shlomo Y, Bertram W, Culliford L, England C, Henderson E, et al. Prehabilitation for frail patients undergoing total hip or knee replacement: protocol for the Joint PREP feasibility randomised controlled trial. Pilot Feasibility Stud. 2023 Aug 7;9(1):138. doi: 10.1186/s40814-023-01363-6.
15. Kappenschneider T, Maderbacher G, Weber M, Greimel F, Holzapfel D, Parik L, et al.Special orthopaedic geriatrics (SOG) – a new multiprofessional care model for elderly patients in elective orthopaedic surgery: a study protocol for a prospective randomized controlled trial of a multimodal intervention in frail patients with hip and knee replacement. BMC Musculoskelet Disord. 2022 Dec 9;23(1):1079. doi: 10.1186/s12891-022-05955-w.
16. Aresti N, Kassam J, Bartlett D, Kutty S. Primary care management of postoperative shoulder, hip, and knee arthroplasty. BMJ. 2017 Oct 18;359:j4431. doi: 10.1136/bmj.j4431.
17. National Guideline Centre (UK). Evidence review for long-term follow-up and monitoring: Joint replacement (primary): hip, knee and shoulder: Evidence review T. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2020 Jun. (NICE Guideline, No. 157.) Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK561393/

Дата першого надходження статті до видання: 30.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 27.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 613.5:534.1:614.31
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.25

Семашко Петро Віталійович,
доктор медичних наук,
головний науковий співробітник лабораторії фізико-хімічних досліджень,
ДУ «Інститут громадського здоров'я імені О. М. Марзєєва
Національної академії медичних наук України»
pws240653@gmail.com
https://orcid.org/0009-0009-3075-4245
м. Київ, Україна

Думанський Вадим Юрійович,
доктор медичних наук,
завідувач лабораторії фізико-хімічних досліджень,
ДУ «Інститут громадського здоров'я імені О. М. Марзєєва
Національної академії медичних наук України»
vdumansky@gmail.com
https://orcid.org/0000-0003-2704-1649
м. Київ, Україна

Галак Станіслав Станіславович,
кандидат біологічних наук,
старший науковий співробітник лабораторії фізико-хімічних досліджень,
ДУ «Інститут громадського здоров'я імені О. М. Марзєєва
Національної академії медичних наук України»
ssgalak@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-9502-7198
м. Київ, Україна

Безверха Анна Петрівна,
завідувач редакційно-видавничого відділу,
ДУ «Інститут громадського здоров'я імені О. М. Марзєєва
Національної академії медичних наук України»
a.bezverkha@health.gov.ua
https://orcid.org/0000-0001-5362-2899
м. Київ, Україна

Гоц Олексій Володимирович,
науковий співробітник лабораторії фізико-хімічних досліджень,
ДУ «Інститут громадського здоров'я імені О. М. Марзєєва
Національної академії медичних наук України»
alexei.gots@imbioimpex.com.ua
https://orcid.org/0009-0009-6044-343X
м. Київ, Україна

Сердюк Євген Андрійович,
кандидат медичних наук,
старший науковий співробітник лабораторії фізико-хімічних досліджень
ДУ «Інститут громадського здоров'я імені О. М. Марзєєва
Національної академії медичних наук України»
tugs.down@gmail.com
https://orcid.org/0000-0003-4947-6045
м. Київ, Україна

Наукове обґрунтування допустимих значень дози вібрації для оцінки вібраційного впливу в житлових та громадських будівлях України

Зростання щільності міської забудови, розвиток транспортної інфраструктури та збільшення кількості джерел техногенних динамічних навантажень сприяють підвищенню рівнів вібрації у житлових і громадських будівлях. Тривалий вплив непостійної вібрації може негативно впливати на комфорт населення, якість сну та повсякденну життєдіяльність. Водночас в Україні відсутні сучасні санітарні нормативи, що встановлювали б допустимі значення вібраційного впливу для населення.

Мета. Науково обґрунтувати допустимі значення дози вібрації (Vibration Dose Value, VDV) для оцінки впливу переривчастої та імпульсної вібрації у житлових і громадських будівлях України з урахуванням національних часових інтервалів перебування людей у приміщеннях.

Матеріали та методи. Дослідження виконано як нормативно-аналітичне моделювання на основі порівняльного аналізу міжнародних стандартів ISO 2631-1, ISO 2631-2 та BS 6472-1, а також положень законодавства України щодо визначення денного та нічного періодів. Для адаптації міжнародних критеріїв використано математичну модель розрахунку VDV, яка базується на четвертому ступені залежності дози від рівня віброприскорення та тривалості експозиції.

Результати. Обґрунтовано доцільність застосування критерію VDV замість середньоквадратичного значення віброприскорення (RMS) для оцінки непостійної вібрації у будівлях. Проведено адаптацію критеріїв BS 6472-1 до часових інтервалів, визначених законодавством України (14 годин денного та 10 годин нічного періоду). Розраховано допустимі значення VDV для житлових будинків, закладів освіти, лікарняних приміщень та кімнат у закладах соціального догляду.

Висновки. Запропонований підхід дозволяє адаптувати міжнародні методи оцінки вібраційного впливу до умов України та може бути використаний як науково-методична основа для розроблення санітарних нормативів щодо вібрації у житлових і громадських будівлях.

Ключові слова: вібрація у будівлях, доза вібрації (VDV); загальна вібрація, оцінка вібраційного впливу, житлові будівлі, громадське здоров'я, гігієнічні критерії оцінки впливу на здоров'я.

Semashko Petro Vitaliyovych, Doctor of Medical Sciences, Chief Researcher of the Laboratory of Physicochemical Research, State Institution "O. M. Marzeyev Institute for Public Health of the National Academy of Medical Science of Ukraine", pws240653@gmail.com, https://orcid.org/0009-0009-3075-4245, Kyiv, Ukraine

Dumanskyi Vadym Yuriyovych, Doctor of Medical Sciences, Head of the Laboratory of Physicochemical Research, State Institution "O. M. Marzeyev Institute for Public Health of the National Academy of Medical Science of Ukraine", vdumansky@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-2704-1649, Kyiv, Ukraine

Halak Stanislav Stanislavovych, PhD in Biological Sciences, Senior Researcher of the Laboratory of Physicochemical Research, State Institution "O. M. Marzeyev Institute for Public Health of the National Academy of Medical Science of Ukraine", ssgalak@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-9502-7198, Kyiv, Ukraine

Bezverkha Anna Petrivna, Head at the Department Editorial and Publishing, State Institution "O. M. Marzeyev Institute for Public Health of the National Academy of Medical Science of Ukraine", a.bezverkha@health.gov.ua, https://orcid.org/0000-0001-5362-2899, Kyiv, Ukraine

Hots Oleksii Volodymyrovych, Researcher of the Laboratory of Physicochemical Research, State Institution "O. M. Marzeyev Institute for Public Health of the National Academy of Medical Science of Ukraine", alexei.gots@imbioimpex.com.ua, https://orcid.org/0009-0009-6044-343X, Kyiv, Ukraine

Serdiuk Yevhen Andriyovych, PhD in Medical Sciences, Senior Researcher of the Laboratory of Physicochemical Research, State Institution "O. M. Marzeyev Institute for Public Health of the National Academy of Medical Science of Ukraine", tugs.down@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-4947-6045, Kyiv, Ukraine

Scientific rationale for proposed vibration dose value criteria for assessing vibration exposure in residential and public buildings in Ukraine

Increasing urban density, development of transport infrastructure, and the growing number of anthropogenic sources of dynamic loads contribute to elevated vibration levels in residential and public buildings. Long-term exposure to intermittent vibration may adversely affect occupants' comfort, sleep quality, and daily activities. At the same time, Ukraine currently lacks modern health-based criteria establishing acceptable levels of vibration exposure for the population.

Objective. To provide a scientific rationale for proposed vibration dose value (Vibration Dose Value, VDV) criteria for assessing exposure to intermittent and impulsive vibration in residential and public buildings in Ukraine, taking into account nationally defined periods of human occupancy.

Materials and Methods. The study was conducted as a normative and analytical modelling study based on a comparative analysis of international standards, including ISO 2631-1, ISO 2631-2, and BS 6472-1, as well as Ukrainian legislative provisions defining daytime and nighttime periods. Adaptation of international criteria was performed using a mathematical VDV calculation model based on the fourth-power relationship between vibration acceleration magnitude and exposure duration.

Results. The applicability of the VDV criterion instead of root mean square (RMS) vibration acceleration for the assessment of non-stationary building vibration was substantiated. The BS 6472-1 criteria were adapted to the time periods established by Ukrainian legislation (14-hour daytime period and 10-hour nighttime period). Proposed VDV values were calculated for residential buildings, educational facilities, healthcare premises, and rooms in social care institutions.

Conclusions. The proposed approach enables adaptation of international vibration assessment methods to Ukrainian conditions and may serve as a scientific and methodological basis for the development of health-based regulatory criteria for vibration exposure in residential and public buildings.

Key words: building vibration, vibration dose value (VDV), whole-body vibration, vibration exposure assessment, residential buildings, public health, health-based criteria.

Вступ. Вібрація є одним із поширених фізичних факторів міського середовища, що формується внаслідок функціонування транспортної інфраструктури, промислових об'єктів та інженерного обладнання будівель. На відміну від шумового впливу, який переважно поширюється повітряним шляхом, вібрація переда-

ється через ґрунт, фундаменти та будівельні конструкції, створюючи умови для виникнення структурної вібрації у приміщеннях [1, 2].

Найбільш значущими джерелами вібрації у міському середовищі є залізничний транспорт, метрополітен, трамвайні системи, автомобільний транспорт, будівельні роботи та інженерне обладнання будівель. Особливістю таких впливів є їхня переважно непостійна, переривчаста або імпульсна природа, що ускладнює використання традиційних методів оцінки [3].

Сучасні дослідження свідчать, що вплив вібрації у житлових приміщеннях може бути пов'язаний із порушеннями комфорту, виникненням скарг населення, погіршенням умов відпочинку та порушенням сну [4-6]. Водночас встановлення причинно-наслідкових зв'язків між рівнями вібрації та довготривалими несприятливими ефектами для здоров'я залишається предметом подальших досліджень.

Тривалий час оцінювання впливу загальної вібрації здійснювалося переважно за середньоквадратичним значенням (root mean square, RMS) частотно-зваженого віброприскорення. Однак цей показник має обмеження при аналізі непостійних сигналів, оскільки усереднення за тривалий період може зменшувати внесок короткочасних пікових подій [7].

З цієї причини міжнародні стандарти ISO 2631-1 та BS 6472-1 рекомендують використання показника Vibration Dose Value (VDV) для оцінювання переривчастої та імпульсної вібрації. VDV визначається як інтегральний показник, що враховує четвертий ступінь віброприскорення, завдяки чому є більш чутливим до короткочасних пікових навантажень [8, 9].

Стандарт BS 6472-1 встановлює критерії оцінки ймовірності виникнення скарг мешканців залежно від величини VDV, однак цей документ не є санітарним нормативом і потребує адаптації при застосуванні в інших країнах. В Україні після скасування СН 1304-75 відсутні чинні санітарні нормативи, які б визначали допустимі значення вібрації у житлових та громадських будівлях.

Чинний ДБН В.1.2-10:2021 «Захист від шуму та вібрації» встановлює загальні вимоги щодо проектування та захисту будівель, проте не містить конкретних граничних значень вібраційного впливу для населення.

Таким чином, актуальним є розроблення науково обґрунтованого підходу до адаптації міжнародного критерію VDV з урахуванням особливостей українського законодавства, зокрема тривалості денного та нічного періодів, а також різного функціонального призначення будівель.

Мета дослідження – науково обґрунтувати допустимі значення дози вібрації для оцінки вібраційного впливу у житлових та громадських будівлях України.

Методологія та методи дослідження. Дизайн дослідження. Дослідження виконано як нормативно-аналітичну роботу, спрямовану на наукове обґрунтування методичного підходу до визначення допустимих значень дози вібрації (Vibration Dose Value, VDV) для оцінювання впливу непостійної вібрації у житлових та громадських будівлях України.

Об'єктом дослідження були критерії оцінки вібраційного впливу на людину, встановлені міжнародними стандартами, а також часові параметри експозиції населення відповідно до законодавства України.

Дослідження включало такі етапи:

1. Аналіз сучасних міжнародних підходів до оцінки впливу загальної вібрації на людину.
2. Визначення доцільності використання показника VDV для оцінки переривчастих та імпульсних вібрацій у будівлях.
3. Адаптацію часових інтервалів експозиції відповідно до законодавчих вимог України.
4. Розрахунок допустимих значень VDV для різних типів житлових і громадських будівель.

Джерела нормативних та методичних даних. При проведенні дослідження використано положення таких документів:

- ISO 2631-1:1997 «Mechanical vibration and shock – Evaluation of human exposure to whole-body vibration – Part 1: General requirements»;
- ISO 2631-2:2003 «Mechanical vibration and shock – Evaluation of human exposure to whole-body vibration – Part 2: Vibration in buildings»;
- BS 6472-1:2008 «Guide to evaluation of human exposure to vibration in buildings – Part 1: Vibration sources other than blasting»;
- ISO 8041-1:2017 «Human response to vibration – Measuring instrumentation»;
- Закон України «Про систему громадського здоров'я»;
- ДБН В.1.2-10:2021 «Захист від шуму та вібрації».

Метод оцінки дози вібрації. Відповідно до BS 6472-1 для оцінювання непостійної вібрації у будівлях застосовується показник дози вібрації (VDV), який визначається за формулою:

$$VDV = \left(\int_0^T a^4(t)dt\right)^{1/4} \quad (1)$$

де:

VDV – доза вібрації, м·с$^{-1.75}$;

a(t) – частотно-зважене віброприскорення, м/с^2;

T – загальна тривалість експозиції, с.

Особливістю цього показника є використання четвертого ступеня віброприскорення, що забезпечує підвищену чутливість до короткочасних пікових компонентів сигналу порівняно з RMS-оцінкою.

Адаптація міжнародних критеріїв до умов України. У стандарті BS 6472-1 оцінювання проводиться окремо для денного та нічного періодів:

- денний період – 16 годин;
- нічний період – 8 годин.

Відповідно до Закону України «Про систему громадського здоров'я» прийнято:

- денний період – 14 годин;
- нічний період – 10 годин.

У зв'язку з цим проведено перерахунок значень VDV з урахуванням залежності:

$$VDV_2 = VDV_1\left(\frac{T_2}{T_1}\right)^{0,25} \quad (2)$$

де:

VDV_1 – вихідне значення VDV;

VDV_2 – адаптоване значення VDV;

T_1 – тривалість експозиції у міжнародному стандарті;

T_2 – тривалість експозиції відповідно до українських часових періодів.

Обґрунтування вихідних рівнів віброприскорення. В основу розрахунків покладено пороги сприйняття вертикальної загальної вібрації людиною, наведені у BS 6472-1 та BS 6841.

Відповідно до наведених у стандартах даних:

− рівень близько 0,01 м/с² відповідає підвищеній чутливості людини до вібрації;

− рівень близько 0,02 м/с² характеризує верхню межу типового діапазону сприйняття.

Для різних функціональних типів будівель прийнято:

− житлові приміщення – нижчі значення для нічного часу та вищі для денного;

− заклади освіти – критерії денного перебування;

− дитячі дошкільні заклади – підвищені вимоги через наявність періоду денного сну;

− лікарні та заклади соціального догляду – підвищені вимоги через необхідність забезпечення умов відпочинку.

При цьому додаткові вікові коефіцієнти чутливості не застосовувалися через відсутність достатніх наукових доказів їх кількісного обґрунтування.

Виклад основного матеріалу дослідження. Обґрунтування використання критерію VDV. Аналіз міжнародних стандартів показав, що RMS-оцінка має обмежене застосування для характеристики непостійної вібрації у будівлях.

Зокрема, відповідно до ISO 2631-1, при високих значеннях пік-фактора (Crest Factor >6) RMS може недостатньо точно характеризувати вплив короткочасних пікових подій.

Для міської вібрації, яка формується переважно рухом транспорту або роботою будівельної техніки, характерними є:

− короткочасні імпульсні події;

− значна нерівномірність у часі;

− повторюваність окремих подій.

Тому використання VDV є більш обґрунтованим для санітарно-гігієнічної оцінки таких впливів.

Розраховані допустимі значення VDV. На основі вихідних значень віброприскорення та тривалості експозиції проведено розрахунок допустимих значень VDV.

Інтерпретація отриманих результатів. Розраховані значення демонструють, що адаптація міжнародних критеріїв до українських часових періодів призводить до незначної зміни граничних значень VDV.

Найбільш жорсткі критерії запропоновані для:

− нічного перебування людей у житлових будинках;

− лікарняних палат;

− приміщень із можливістю сну або тривалого відпочинку.

Такий підхід відповідає сучасним принципам оцінювання факторів довкілля, відповідно до яких однаковий рівень фізичного фактора може мати різну соціальну значущість залежно від умов експозиції.

Обговорення. Сучасні підходи до оцінювання впливу вібрації на населення базуються на необхідності врахування не лише середнього рівня фізичного фактора, але й часової структури експозиції. Для вібрації у житлових і громадських будівлях особливе значення мають непостійні та імпульсні впливи, характерні для транспортних джерел, будівельних робіт та роботи інженерного обладнання.

Традиційне оцінювання за середньоквадратичним значенням віброприскорення (RMS) було розроблено переважно для аналізу відносно стабільних вібраційних процесів. Однак у міському середовищі вібраційний сигнал часто характеризується значною часовою нерівномірністю, наявністю короткочасних пікових подій та повторюваних імпульсів. У таких умовах використання RMS може призводити до недостатнього врахування внеску окремих подій високої інтенсивності [7, 8].

Показник Vibration Dose Value (VDV), рекомендований стандартами ISO 2631-1 та BS 6472-1, є більш придатним для оцінювання таких типів впливу, оскільки базується на інтегруванні четвертого ступеня віброприскорення. Такий математичний підхід забезпечує більшу чутливість до короткочасних пікових навантажень, які мають важливе значення при формуванні суб'єктивної реакції мешканців [8, 9].

Таблиця 1

Запропоновані значення VDV для оцінювання вібраційного дискомфорту у житлових та громадських будівлях України

Об'єкт	Період	Прийнятий рівень вібро-прискорення, м/с²	Час експо-зиції	Низька ймовірність скарг, м·с$^{-1,75}$	Скарги можливі, м·с$^{-1,75}$	Скарги ймовірні, м·с$^{-1,75}$
Житлові будинки	День	0,015-0,025	14 год	0,22-0,37	0,37-0,75	0,75-1,50
Житлові будинки	Ніч	0,010-0,015	10 год	0,14-0,21	0,21-0,41	0,41-0,83
Школи	День	0,015-0,025	6 год	0,18-0,30	0,30-0,61	0,61-1,21
Дошкільні заклади	День/ сон	0,010-0,015	10 год	0,14-0,21	0,21-0,41	0,41-0,83
Лікарняні палати	День	0,010-0,015	14 год	0,15-0,22	0,22-0,45	0,45-0,90
Лікарняні палати	Ніч	0,010-0,015	10 год	0,14-0,21	0,21-0,41	0,41-0,83
Будинки соціального догляду	Ніч	0,010-0,015	10 год	0,14-0,21	0,21-0,41	0,41-0,83

Отримані у роботі значення VDV були визначені шляхом адаптації критеріїв BS 6472-1 до часових параметрів, встановлених законодавством України. Необхідність такої адаптації обумовлена тим, що міжнародні стандарти зазвичай використовують власні часові інтервали оцінювання експозиції, які можуть відрізнятися від національних нормативних підходів.

Порівняння отриманих результатів із критеріями BS 6472-1 показало, що після коригування тривалості експозиції запропоновані значення залишаються у межах міжнародних діапазонів.

Для житлових приміщень у денний час запропоноване значення VDV, яке відповідає низькій ймовірності виникнення скарг мешканців, становить 0,22-0,37 м·с$^{-1.75}$. У BS 6472-1 аналогічний критерій становить приблизно 0,2-0,4 м·с$^{-1.75}$. Відмінність пояснюється зміною тривалості денного періоду з 16 до 14 годин.

Для нічного часу запропонований діапазон становить 0,14-0,21 м·с$^{-1.75}$. Порівняно з британським підходом (0,1-0,2 м·с$^{-1.75}$) нижня межа є дещо вищою, що пов'язано з більшою тривалістю нічного періоду, прийнятого в Україні. Водночас отримані значення зберігають принцип підвищеного захисту населення у період сну.

Особливістю запропонованого підходу є врахування функціонального призначення будівель. Для житлових приміщень, лікарняних палат, дошкільних закладів та закладів соціального догляду застосовано більш консервативний підхід через тривалість перебування людей та необхідність забезпечення умов відпочинку.

Разом із тим слід зазначити, що міжнародні стандарти оцінюють переважно ймовірність виникнення скарг та дискомфорту, а не прямі медичні наслідки впливу вібрації. Тому запропоновані значення VDV повинні розглядатися як критерії санітарно-гігієнічної оцінки умов перебування людей, а не як пороги виникнення захворювань.

Порівняно з попередніми українськими підходами, які базувалися переважно на RMS-оцінці, запропонований метод має перевагу при аналізі сучасного міського середовища, де переважають транспортні та інфраструктурні джерела переривчастої вібрації.

Практичне значення отриманих результатів полягає у можливості використання запропонованої методики:

− під час санітарно-гігієнічної оцінки проєктної документації;

− при оцінці впливу транспортної інфраструктури на житлову забудову;

− для розроблення майбутніх державних санітарних нормативів щодо вібрації.

Обмеження дослідження. Дане дослідження має декілька обмежень.

По-перше, запропоновані значення VDV отримані шляхом нормативно-математичної адаптації міжнародних критеріїв і не базуються на результатах власних епідеміологічних досліджень населення України.

По-друге, використані критерії BS 6472-1 та ISO 2631 розроблені переважно для оцінювання реакції людини на вібрацію у вигляді дискомфорту та ймовірності скарг. Вони не є прямими показниками ризику виникнення соматичних захворювань.

По-третє, у роботі не враховано можливий вплив індивідуальних характеристик людини (вік, стан здоров'я, попередній досвід впливу вібрації), оскільки сучасна нормативна база не містить науково підтверджених кількісних коефіцієнтів для таких корекцій.

Висновки з дослідження.

1. Встановлено, що для оцінювання непостійної та імпульсної вібрації у житлових і громадських будівлях більш доцільним є використання показника дози вібрації VDV, оскільки він краще враховує часову структуру та пікові характеристики вібраційного сигналу порівняно з RMS-оцінкою.

2. Проведено адаптацію міжнародного критерію BS 6472-1 до часових параметрів, визначених законодавством України, із врахуванням 14-годинного денного та 10-годинного нічного періодів.

3. Обґрунтовано розрахункові значення VDV для житлових будинків, закладів освіти, дошкільних установ, лікарняних приміщень та закладів соціального догляду.

4. Показано, що запропоновані критерії відповідають міжнародним підходам ISO 2631 та BS 6472 і можуть бути використані для оцінювання ймовірності виникнення скарг населення на вібраційний дискомфорт.

5. Запропонований методичний підхід може бути використаний як наукова основа для розроблення сучасних санітарних нормативів України щодо оцінки вібрації у житлових і громадських будівлях.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження мають бути спрямовані на проведення польових вимірювань рівнів вібрації у житлових та громадських будівлях України, а також на вивчення зв'язку між фактичними рівнями VDV і суб'єктивною реакцією населення.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікт інтересів відсутній.

Інформація про фінансування. Дослідження виконано в рамках науково-дослідної роботи «Розробка та вдосконалення методичних підходів до прогнозування акустичного стану та нормування вібрації житлового середовища», що фінансується Національною академією медичних наук України. № державної реєстрації 0120U105408.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Семашко П.В. – концепція, методологія, дослідження, упорядкування даних, підготовка первинного тексту, аналіз отриманих результатів, залучення фінансування;

Думанський В.Ю. – концепція, методологія, дослідження, аналіз отриманих результатів, залучення фінансування;

Галак С.С. – дослідження, відбір та аналіз літературних джерел, упорядкування даних, аналіз отриманих результатів, редагування та доопрацювання;

Безверха А.П. – дослідження, упорядкування даних, аналіз отриманих результатів, редагування та доопрацювання, залучення фінансування;

Гоц О.В. – дослідження, аналіз отриманих результатів;

Сердюк Є.А. – дослідження, аналіз отриманих результатів.

ЛІТЕРАТУРА

1. International Organization for Standardization. ISO 2631-1:1997 Mechanical vibration and shock – Evaluation of human exposure to whole-body vibration – Part 1: General requirements. Geneva: International Organization for Standardization; 1997.
2. International Organization for Standardization. ISO 2631-2:2003 Mechanical vibration and shock – Evaluation of human exposure to whole-body vibration – Part 2: Vibration in buildings (1 Hz to 80 Hz). Geneva: International Organization for Standardization; 2003.
3. International Organization for Standardization. ISO 8041-1:2017 Human response to vibration – Measuring instrumentation – Part 1: General purpose vibration meters. Geneva: International Organization for Standardization; 2017.
4. British Standards Institution. BS 6472-1:2008 Guide to evaluation of human exposure to vibration in buildings – Part 1: Vibration sources other than blasting. London: British Standards Institution; 2008.
5. International Organization for Standardization. ISO 10137:2007 Bases for design of structures – Serviceability of buildings and walkways against vibrations. Geneva: International Organization for Standardization; 2007.
6. World Health Organization Regional Office for Europe. Environmental noise guidelines for the European Region. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2018.
7. Verkhovna Rada of Ukraine. Law of Ukraine "On the Public Health System" No. 2573-IX of September 6, 2022. Kyiv; 2022 [In Ukrainian].
8. Ministry for Communities, Territories and Infrastructure Development of Ukraine. DBN V.1.2-10:2021 Protection against noise and vibration. Kyiv; 2021 [In Ukrainian].
9. Basner M, McGuire S. WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A Systematic Review on Environmental Noise and Effects on Sleep. Int J Environ Res Public Health. 2018 Mar 14;15(3):519. doi: 10.3390/ijerph15030519.
10. Guski R, Schreckenberg D, Schuemer R. WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A Systematic Review on Environmental Noise and Annoyance. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2017;14(12):1539. doi: 10.3390/ijerph14121539.
11. Kawecki J, Kowalska A. Analysis of influence of vibrations on humans in buildings in standards approach. *Archives of Civil Engineering*. 2012;58(2):223-239. doi: 10.2478/v.10169-012-0014-z.
12. Kowalska-Koczwara A, Stypuła K. Human perception of vibrations according different assessment methods. *Vibroengineering PROCEDIA.* 2017;13:211-216. doi: 10.21595/vp.2017.19059.
13. Licitra G, Fredianelli L, Petri D, Vigotti MA. Annoyance evaluation due to overall railway noise and vibration in Pisa urban areas. Sci Total Environ. 2016 Oct 15;568:1315-1325. doi: 10.1016/j.scitotenv.2015.11.071.
14. Kowalska-Koczwara A, Pachla F, Burdzik R. Research on Human Exposure to Transport-Induced Vibration in Buildings. *Applied Sciences*. 2024;14(19):9016. doi: 10.3390/app14199016
15. Auersch L, Said S, Müller R. Measurements on the Vehicle-Track Interaction and the Excitation of Railway-Induced Ground Vibration. Procedia Engineering. 2017;199:2615-2620. doi: 10.1016/j.proeng.2017.09.390
16. Waddington DC, Woodcock J, Peris E, Condie J, Sica G, Moorhouse AT, Steele A. Human response to vibration in residential environments. *J. Acoust. Soc. Am.* 2014;135(1):182-193. doi: 10.1121/1.4836496.
17. Smith MG, Cordoza M, Basner M. Environmental Noise and Effects on Sleep: An Update to the WHO Systematic Review and Meta-Analysis. Environ Health Perspect. 2022 Jul;130(7):76001. doi: 10.1289/EHP10197.
18. Maeda S, Mansfield NJ, Shibata N. Evaluation of subjective responses to whole-body vibration exposure: Effect of frequency content. International Journal of Industrial Ergonomics. 2008;38(5-6):509-515. doi: 10.1016/j.ergon.2007.08.013.
19. de la Hoz-Torres ML, Aguilar AJ, Ruiz DP, Martínez-Aires MD. Whole Body Vibration Exposure Transmitted to Drivers of Heavy Equipment Vehicles: A Comparative Case According to the Short- and Long-Term Exposure Assessment Methodologies Defined in ISO 2631-1 and ISO 2631-5. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022;19(9):5206. doi: 10.3390/ijerph19095206.
20. Waddington DC, Woodcock J, Peris E, Condie J, Sica G, Moorhouse AT, Steele A. Human response to vibration in residential environments. J Acoust Soc Am. 2014 Jan;135(1):182-193. doi: https://doi.org/10.1121/1.4836496

Дата першого надходження статті до видання: 24.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 25.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616-008.9:362.1
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.26

Логвинова Олена Валентинівна,
заступник начальника,
Харківська обласна військова адміністрація
logvynovaolena@ukr.net
https://orcid.org/0009-0000-8450-9194
м. Харків, Україна

Регіональні особливості розвитку мережі надавачів паліативної медичної допомоги в Україні в умовах трансформації системи охорони здоров'я (2020–2026 рр.)

Вступ. Аналіз регіональних особливостей розвитку договірної мережі паліативної медичної допомоги є важливим для оцінки функціонування системи Програми медичних гарантій в умовах трансформації охорони здоров'я України.

Мета: проаналізувати регіональні особливості розвитку мережі надавачів паліативної медичної допомоги в Україні у 2020–2026 роках за даними Національної служби здоров'я України, визначити динаміку мобільної та стаціонарної паліативної допомоги, оцінити загальну договірну активність надавачів медичних послуг як характеристику функціонування системи Програми медичних гарантій.

Матеріали і методи: проведено ретроспективний аналіз відкритих адміністративних даних НСЗУ щодо договорів за пакетами № 23 «Стаціонарна паліативна медична допомога дорослим і дітям» та № 24 «Мобільна паліативна медична допомога дорослим і дітям» у Харківській, Дніпропетровській, Львівській, Тернопільській та Вінницькій областях за 2020, 2022, 2023, 2024 і 2026 роки. Для характеристики загальної договірної активності в межах ПМГ розраховано коефіцієнт договірної активності як співвідношення кількості договорів до кількості надавачів. Використано методи описової статистики.

Результати: у всіх досліджуваних регіонах порівняно з 2020 роком відбулося збільшення масштабів контрактування за Програмою медичних гарантій. Найвищі значення коефіцієнта договірної активності переважно спостерігалися у 2022–2023 роках, після чого у 2024–2026 роках відзначалося його зниження. Контрактування за паліативними пакетами характеризувалося переважним зростанням мобільного сегмента: починаючи з 2022 року кількість договорів за пакетом № 24 перевищувала кількість договорів за пакетом № 23 у всіх досліджуваних областях. Участь приватного сектору залишалася обмеженою та була більш помітною у сегменті мобільної паліативної допомоги. Встановлено регіональні відмінності за масштабами та темпами розвитку договірної мережі.

Висновки: у 2020–2026 роках у досліджуваних регіонах відбулося розширення контрактування за пакетами паліативної медичної допомоги, найбільш виражене у мобільному сегменті. Виявлені регіональні відмінності свідчать про неоднорідність розвитку договірної мережі. Показники договірної активності характеризують особливості контрактування, але не відображають доступність, обсяги чи якість паліативної допомоги.

Ключові слова: паліативна медична допомога, Програма медичних гарантій, мобільна паліативна допомога, стаціонарна паліативна допомога, договірна мережа, регіональні відмінності, Національна служба здоров'я України.

Lohvynova Olena Valentynivna, Deputy Head, Kharkiv Regional Military Administration, logvynovaolena@ukr.net, https://orcid.org/0009-0000-8450-9194, Kharkiv, Ukraine

Regional patterns in the development of the palliative care provider network in Ukraine during the transformation of the healthcare system (2020–2026)

Introduction. Analysis of regional patterns in the development of the palliative care contracting network is important for assessing the performance of the Medical Guarantees Program during the ongoing transformation of the Ukrainian healthcare system.

Objective: to analyse regional patterns in the development of the network of palliative care providers in Ukraine during 2020–2026 using data from the National Health Service of Ukraine, to determine the dynamics of mobile and inpatient palliative care, and to assess the overall contracting activity of healthcare providers as a characteristic of the functioning of the Medical Guarantees Program.

Materials and methods: a retrospective analysis of open administrative data from the National Health Service of Ukraine was conducted for contracts under Package No. 23, "Inpatient Palliative Care for Adults and Children", and Package No. 24, "Mobile Palliative Care for Adults and Children", in Kharkiv, Dnipropetrovsk, Lviv, Ternopil, and Vinnytsia regions for 2020, 2022, 2023, 2024, and 2026. To characterise overall contracting activity within the Medical Guarantees Program, a contracting activity coefficient was calculated as the ratio of the number of contracts to the number of healthcare providers. Descriptive statistical methods were applied.

Results: compared with 2020, the scale of contracting under the Medical Guarantees Program increased in all regions included in the study. The highest values of the contracting activity coefficient were generally observed in 2022–2023, followed by a decline in 2024–2026. Contracting under the palliative care packages was characterised by more pronounced growth in the mobile segment: from 2022 onwards, the number of contracts under Package No. 24 exceeded the number of contracts under Package No. 23 in all five regions. Private-sector participation remained limited and was more evident in mobile palliative care. Regional differences were identified in both the scale and pace of development of the contracting network.

Conclusions: during 2020–2026, contracting under the palliative care packages expanded in the studied regions, with the most pronounced increase observed in the mobile segment. The identified regional differences indicate heterogeneous development of the contracting network. Contracting activity indicators describe patterns of contracting but do not reflect the accessibility, volume, or quality of palliative care.

Key words: palliative care, Medical Guarantees Program, mobile palliative care, inpatient palliative care, contracting network, regional differences, National Health Service of Ukraine.

Вступ. Паліативна медична допомога є одним із ключових компонентів сучасної системи охорони здоров'я, спрямованим на покращення якості життя пацієнтів із невиліковними прогресуючими захворюваннями та членів їхніх сімей шляхом запобігання і полегшення фізичних, психосоціальних та духовних страждань [1, 2]. Сучасний підхід передбачає ранню інтеграцію паліативної допомоги в процес лікування та її надання на різних рівнях системи охорони здоров'я – у стаціонарних і амбулаторних умовах, на рівні первинної медичної допомоги та за місцем проживання пацієнта. Розвиток мобільної паліативної допомоги має розглядатися у взаємозв'язку з механізмами міжсекторальної взаємодії, зокрема між закладами охорони здоров'я та суб'єктами надання соціального паліативного догляду вдома [3]. Забезпечення доступності такої допомоги визначено одним із пріоритетних напрямів розвитку систем охорони здоров'я Всесвітньою організацією охорони здоров'я та Європейською асоціацією паліативної допомоги [1, 2, 4].

В Україні паліативну допомогу законодавчо визначено окремим видом медичної допомоги у 2011 році [5], а чинні організаційні засади її надання встановлено Порядком надання паліативної допомоги, затвердженим наказом Міністерства охорони здоров'я України від 4 червня 2020 року № 1308 [6]. У 2024 році до цього Порядку були внесені зміни, якими, зокрема, деталізовано критерії визначення пацієнтів, які потребують паліативної допомоги [7].

Запровадження Програми медичних гарантій (ПМГ) стало важливим етапом реформування фінансування охорони здоров'я в Україні [8, 9]. Перехід до моделі контрактування надавачів медичних послуг із Національною службою здоров'я України (НСЗУ) створив нові механізми фінансування паліативної допомоги, зокрема в межах окремих пакетів стаціонарної та мобільної паліативної медичної допомоги [8, 10]. Відкриті адміністративні дані НСЗУ дають змогу оцінювати динаміку та регіональні особливості контрактування за цими напрямами [11], хоча такі показники не є безпосередньою характеристикою доступності, обсягів або якості фактично наданої допомоги.

Після початку повномасштабної збройної агресії російської федерації система паліативної допомоги України функціонує в умовах нових безпекових та організаційних викликів, особливо виражених у регіонах, які зазнають безпосереднього впливу бойових дій [12, 13]. Руйнування медичної інфраструктури, переміщення населення та зміна навантаження на заклади охорони здоров'я можуть впливати на можливості організації паліативної допомоги в різних областях країни.

Організаційні, нормативні та клінічні аспекти розвитку паліативної допомоги в Україні розглядалися у низці наукових і аналітичних праць [9, 14-17. У них висвітлено інформаційне забезпечення системи, проблеми її організації, потреби паліативних пацієнтів, розвиток моделей паліативної допомоги, роль недержавного сектору та особливості трансформації фінансування. Водночас недостатньо дослідженими залишаються питання регіональної динаміки контрактування надавачів паліативної медичної допомоги в умовах функціонування Програми медичних гарантій. Особливо обмежено представлені дослідження, засновані на порівняльному аналізі відкритих адміністративних даних НСЗУ, які дають змогу простежити зміни у контрактуванні за пакетами стаціонарної та мобільної паліативної допомоги в окремих регіонах України.

Мета дослідження – проаналізувати регіональні особливості розвитку мережі надавачів паліативної медичної допомоги в Україні у 2020–2026 роках за даними НСЗУ, визначити динаміку мобільної та стаціонарної паліативної допомоги, оцінити загальну договірну активність надавачів медичних послуг як характеристику функціонування системи ПМГ.

Методологія та методи дослідження. Дослідження виконано як ретроспективне описово-аналітичне дослідження на основі вторинного аналізу відкритих адміністративних даних НСЗУ.

Джерелом інформації слугував офіційний дашборд НСЗУ «Укладені договори про медичне обслуговування населення за Програмою медичних гарантій» (дата звернення – 19.07.2026) [11]. Для основного аналізу використовували дані щодо договорів, укладених за пакетами №23 «Стаціонарна паліативна медична допомога дорослим і дітям» та №24 «Мобільна паліативна медична допомога дорослим і дітям» [10, 11]. До дослідження включали надавачів медичних послуг усіх форм власності, які мали чинні договори за зазначеними пакетами. Заклади, що не були законтрактовані за паліативними пакетами, до основного аналізу не включалися.

Аналіз проведено за часовими зрізами 2020, 2022, 2023, 2024 та 2026 років, оскільки саме за ці періоди відкритий дашборд НСЗУ містить доступні агреговані статистичні дані щодо укладених договорів. Дані за 2021 та 2025 роки у відкритому доступі відсутні, тому до аналізу не включалися.

Для порівняльного аналізу було обрано п'ять регіонів України, що репрезентують різні умови функціонування системи охорони здоров'я в період реформування та воєнного стану: Харківську область – як прифронтовий регіон із безпосереднім впливом бойових дій; Дніпропетровську область – як регіон із високим транзитним навантаженням та значною концентрацією спеціалізованої медичної допомоги; Львівську область – як один із основних західних регіонів, що приймав внутрішньо переміщене населення; Вінницьку область – як представника центральної частини України зі стабільним функціонуванням мережі медичних закладів; Тернопільську область – як західний регіон із меншою чисельністю мережі надавачів медичних послуг. Такий підхід дав змогу порівняти розвиток паліативної допомоги в регіонах, що суттєво відрізнялися за безпековими, демографічними та організаційними умовами функціонування системи охорони здоров'я.

Одиницями аналізу були адміністративні дані щодо укладених договорів із НСЗУ, унікальних надавачів медичних послуг, області, року спостереження та пакета ПМГ. Основними показниками дослідження були абсолютна кількість договорів, кількість надавачів медичних послуг, співвідношення мобільної та стаціонарної паліативної допомоги, а також участь при-

ватного сектору у наданні паліативної допомоги.

Для характеристики загальної договірної активності надавачів медичних послуг у системі ПМГ додатково використано описовий показник – коефіцієнт договірної активності (КДА), який визначали як відношення загальної кількості укладених договорів за всіма пакетами ПМГ до кількості надавачів медичних послуг у відповідному регіоні. Зазначений показник застосовували виключно для загальної характеристики інтенсивності договірної діяльності регіональної мережі та не використовували як показник розвитку системи паліативної медичної допомоги.

Статистичну обробку даних проведено з використанням Microsoft Excel 2021 (Microsoft Corp., США). Використовувались методи описової статистики з розрахунком абсолютних і відносних показників, темпів змін та графічною візуалізацією результатів. З огляду на використання агрегованих адміністративних даних та описовий характер дослідження перевірку статистичних гіпотез не проводили.

Результати дослідження та їх обговорення

Загальна договірна активність надавачів медичних послуг у системі ПМГ

Аналіз загальної кількості договорів, укладених надавачами медичних послуг за всіма пакетами Програми медичних гарантій, засвідчив зростання масштабів контрактування в усіх досліджуваних областях порівняно з 2020 роком. Найвищі значення кількості договорів у більшості досліджуваних областей спостерігалися у 2022–2023 роках. Так, у Харківській області кількість договорів збільшилася із 73 у 2020 році до 453 у 2023 році, а у Дніпропетровській області у 2023 році досягла 509. У подальшому в більшості регіонів відзначалося зменшення загальної кількості договорів, тоді як кількість надавачів медичних послуг залишалася відносно стабільною або продовжувала зростати.

З огляду на різноспрямовану динаміку кількості договорів і надавачів, для узагальненої характеристики їх співвідношення проаналізовано коефіцієнт договірної активності. У 2022 році порівняно з 2020 роком значення КДА зросло в усіх досліджуваних регіонах. У 2023 році динаміка набула регіонально неоднорідного характеру: максимальні значення показника зафіксовано у Харківській і Тернопільській областях – відповідно 2,19 і 2,12, тоді як в інших областях значення КДА були нижчими, а в окремих регіонах дещо зменшилися порівняно з попереднім роком (рис. 1).

Починаючи з 2024 року, в усіх досліджуваних областях спостерігалося зниження КДА, яке продовжилося у 2026 році. У 2024 році значення показника перебували в межах 1,56–1,77, а у 2026 році – 1,15–1,26 (рис. 1). Дані за 2026 рік відображають стан контрактування станом на 19 липня 2026 року, тому їх безпосереднє порівняння з показниками завершених календарних років є обмеженим.

Виявлена динаміка характеризує зміну співвідношення між кількістю укладених договорів і кількістю надавачів медичних послуг у регіональних мережах ПМГ. Зменшення КДА після 2022–2023 років відображає скорочення кількості договорів у розрахунку на одного надавача, однак не дає підстав самостійно визначати організаційні причини таких змін або оцінювати доступність і якість медичної допомоги. Оскільки показник розраховано за всіма пакетами ПМГ, він використовується лише для характеристики загального контексту функціонування регіональних систем охорони здоров'я та не є безпосереднім показником розвитку паліативної медичної допомоги.

Розвиток мережі надавачів паліативної медичної допомоги у досліджуваних регіонах

Аналіз договорів, укладених за пакетами № 23 та № 24, засвідчив розширення мережі надавачів обох форм паліативної допомоги в усіх досліджуваних областях порівняно з початковим рівнем 2020 року. Водночас динаміка контрактування була неоднаковою: кількість договорів за пакетом мобільної паліативної допомоги зростала інтенсивніше та характеризувалася більш вираженими міжрегіональними і часовими коливаннями, тоді як стаціонарний сегмент розвивався поступовіше (табл. 1).

У 2020 році мобільна паліативна допомога була представлена від 2 договорів у Дніпропетровській області до 22 договорів у Львівській. У 2022 році кількість договорів за пакетом №24 зросла в усіх п'яти областях: до 48 у Харківській, 53 у Дніпропетровській, 56 у Львівській, 37 у Тернопільській та 30 у Вінниць-

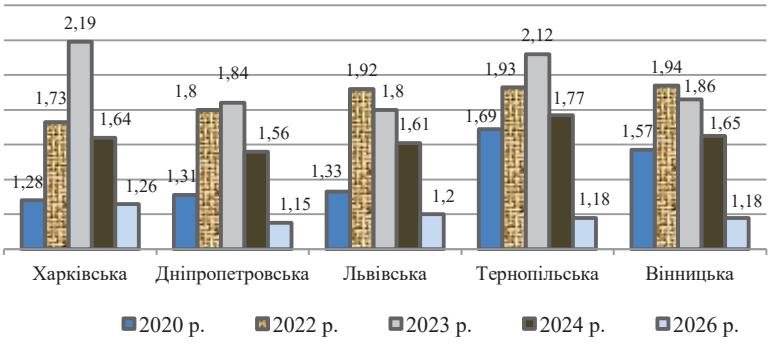


Рис. 1. Динаміка коефіцієнта договірної активності надавачів медичних послуг у досліджуваних областях України протягом 2020–2026 років

кій області. Подальше збільшення показника спостерігалося у 2023–2024 роках. У 2024 році найбільшу кількість договорів за мобільним пакетом зафіксовано у Дніпропетровській області – 90, Вінницькій – 81 та Львівській – 80; у Харківській області їх кількість становила 67, у Тернопільській – 63 (табл. 1). Таким чином, упродовж 2020–2024 років саме мобільний формат демонстрував найбільш виражене кількісне розширення мережі контрактування.

Динаміка стаціонарної паліативної допомоги була більш стриманою. У 2020 році кількість договорів за пакетом № 23 коливалася від 7 у Тернопільській області до 18 у Львівській і Вінницькій областях. У 2022 році показник зріс у всіх досліджуваних регіонах і становив від 24 договорів у Тернопільській до 39 у Дніпропетровській і Львівській областях. У 2023–2024 роках подальші зміни були менш вираженими: максимальні значення за досліджуваний період зафіксовано у Львівській області – 46 договорів у 2023 році, Дніпропетровській – 45 у 2024 році, Харківській – 39 у 2024 році, Вінницькій – 39 у 2026 році та Тернопільській – 33 у 2024 році (табл. 1). Отже, стаціонарний сегмент також розширився порівняно з 2020 роком, однак без такого значного збільшення кількості договорів, як у мобільній паліативній допомозі.

Співвідношення між двома пакетами змінювалося на користь мобільної форми. Якщо у 2020 році в окремих областях кількість договорів за стаціонарним пакетом дорівнювала або перевищувала кількість договорів за мобільним пакетом, то починаючи з 2022 року пакет № 24 переважав у всіх досліджуваних регіонах. Найбільш виражено ця різниця проявилася у 2024 році: у Дніпропетровській області було укладено 90 договорів за мобільним і 45 – за стаціонарним пакетом, у Вінницькій – відповідно 81 і 38, у Тернопільській – 63 і 33, у Львівській – 80 і 45, у Харківській – 67 і 39 договорів (табл. 1). Ці дані характеризують випереджальне кількісне зростання мобільного компонента мережі, однак не дають підстав оцінювати фактичні обсяги наданих послуг, кількість охоплених пацієнтів або якість паліативної допомоги.

Участь приватних надавачів у контрактуванні за паліативними пакетами залишалася обмеженою, проте була помітнішою у сегменті мобільної допомоги. У 2020 році договори з приватними надавачами в досліджуваних областях не були зафіксовані. У наступні роки найбільша їх кількість за пакетом № 24 спостерігалася у Дніпропетровській області – 13 договорів у 2024 році, Харківській – 6, Львівській – 5 та Вінницькій – 4. У Тернопільській області у 2024 році зафіксовано 2 такі договори. За стаціонарним пакетом участь приватних надавачів була менш вираженою: максимальна кількість становила 3 договори у Дніпропетровській області у 2024 та 2026 роках, тоді як в інших регіонах показники не перевищували двох договорів, а в Тернопільській області приватні договори за пакетом №23 були відсутні протягом усього періоду спостереження (табл. 1). Наявні дані дають змогу констатувати лише різний рівень участі приватного сектору у двох пакетах, але не дозволяють визначити економічні чи організаційні причини таких відмінностей.

Регіональне порівняння виявило спільну тенденцію до розширення контрактування поряд із відмінностями в масштабах і темпах змін. Дніпропетровська область характеризувалася найбільшою кількістю договорів за мобільним пакетом у 2023–2024 роках і найвищою представленістю приватних надавачів. У Львівській області вже у 2020 році було зафіксовано найбільшу серед досліджуваних регіонів кількість договорів за мобільною допомогою, а в подальшому зберігалися відносно високі показники за обома пакетами. У Вінницькій області найбільш інтенсивне збільшення мобільного сегмента відбулося у 2024 році, коли кількість договорів досягла 81. Харківська область демонструвала послідовне зростання договорів за обома пакетами до 2024 року, тоді як у Тернопільській області, попри нижчі абсолютні значення на початку спостереження, також відбулося суттєве розширення мобільної паліативної допомоги (табл. 1).

У 2026 році кількість договорів за мобільним пакетом була нижчою за показники 2024 року в усіх досліджуваних областях: від 30 у Тернопільській до 56 у Харківській і Львівській областях. Натомість у стаціонарному сегменті зміни були менш вираженими: кількість договорів становила від 29 у Тернопільській до 45 у Львівській області (табл. 1). Разом із тим дані за 2026 рік сформовано станом на 19 липня, тому вони характеризують незавершений період контрактування і не можуть безпосередньо трактуватися як остаточне скорочення мережі порівняно з повним 2024 роком.

Загалом результати аналізу свідчать, що у 2020–2026 роках розвиток мережі надавачів паліативної медичної допомоги в досліджуваних регіонах відбувався переважно шляхом випереджального розширення мобільного сегмента за одночасного поступового зростання стаціонарного. Спільний напрям змін поєднувався з регіональними відмінностями в початковій кількості договорів, масштабах подальшого розширення та участі приватних надавачів. Водночас використані адміністративні дані характеризують саме договірну мережу ПМГ, тому встановлені тенденції не слід ототожнювати з доступністю паліативної допомоги для населення, фактичними обсягами її надання або результатами лікування.

Виявлене випереджальне розширення контрактування за пакетом мобільної паліативної допомоги узгоджується із сучасним підходом, за яким паліативні послуги мають інтегруватися у первинну медичну допомогу та надаватися максимально наближено до місця проживання пацієнта [1, 2, 4]. Водночас кількісне переважання договорів за мобільним пакетом саме по собі не свідчить про достатність територіального охоплення або відповідність фактичним потребам населення. У попередніх українських дослідженнях наголошувалося на необхідності врахування потреб пацієнтів, кадрового забезпечення, обсягів послуг та доступності різних форм паліативної допомоги [14, 16, 17].

Розширення договірної мережі відбувалося в умовах переходу системи охорони здоров'я України до фінансування медичних послуг через ПМГ [8, 9]. Результати дослідження доповнюють попередні оцінки трансформації фінансування паліативної допомоги, оскільки

Таблиця 1

Динаміка кількості договорів за пакетами №23 «Стаціонарна паліативна медична допомога дорослим і дітям» та №24 «Мобільна паліативна медична допомога дорослим і дітям» Програми медичних гарантій у досліджуваних областях України у 2020–2026 роках

Область України	2020 рік				2022 рік				2023 рік				2024 рік				2026 рік			
	пакет №24		пакет №23		пакет №24		пакет №23		пакет №24		пакет №23		Пакет №24		Пакет №23		Пакет №24		Пакет №23	
	усього договорів	у т.ч. приватні	усього договорів	у т.ч. приватні	усього договорів	у т.ч. приватні	усього договорів	у т.ч. приватні	усього договорів	у т.ч. приватні	усього договорів	у т.ч. приватні	усього договорів	у т.ч. приватні	усього договорів	у т.ч. приватні	усього договорів	у т.ч. приватні	усього договорів	у т.ч. приватні
Харківська	11	-	12	-	48	2	34	-	60	4	35	1	67	6	39	1	56	4	38	2
Дніпропетровська	2	-	17	-	53	3	39	-	74	5	44	1	90	13	45	3	46	6	40	3
Львівська	22	-	18	-	56	2	39	1	66	2	46	1	80	5	45	2	56	3	45	1
Тернопільська	3	-	7	-	37	-	24	-	48	-	30	-	63	2	33	-	30	-	29	-
Вінницька	11	-	18	-	30	-	29	-	51	-	37	-	81	4	38	-	41	1	39	-

Примітка. *Дані сформовано за інформацією відкритого дашборду Національної служби здоров'я України. До аналізу включено договори та додаткові угоди, укладені за пакетами №23 і №24 Програми медичних гарантій, для надавачів медичних послуг усіх форм власності. Показник «у т.ч. приватні» відображає кількість договорів (з урахуванням додаткових угод), укладених приватними надавачами медичних послуг*

демонструють не лише загальне збільшення контрактування, а й неоднакову динаміку мобільного та стаціонарного сегментів у різних областях. Водночас адміністративна кількість договорів не є тотожною кількості унікальних надавачів, фактичним обсягам послуг або чисельності пацієнтів, що узгоджується з необхідністю вдосконалення системи показників і даних для оцінювання паліативної допомоги [9, 14].

Виявлена регіональна неоднорідність відповідає попереднім висновкам про нерівномірність розвитку паліативної та госпісної допомоги в Україні [15, 16]. Особливої уваги потребують регіони, функціонування системи охорони здоров'я яких безпосередньо ускладнене воєнними умовами; окремі аспекти організації паліативної допомоги у таких умовах уже досліджувалися на прикладі Харківської області [13]. Обмежена участь приватних надавачів, встановлена в нашому дослідженні, також засвідчує необхідність подальшого аналізу ролі недержавних суб'єктів у розвитку паліативної допомоги. При цьому попередні праці переважно розглядали внесок громадських організацій у формування політики та розвиток галузі, а не безпосередньо контрактування приватних медичних надавачів за пакетами ПМГ [18].

Висновки

1. У досліджуваних областях протягом 2020–2024 років відбулося суттєве розширення загальної договірної діяльності в межах Програми медичних гарантій. Найвищі значення коефіцієнта договірної активності переважно спостерігалися у 2022–2023 роках, після чого кількість договорів у розрахунку на одного надавача зменшувалася. Зазначена динаміка характеризує загальний контекст функціонування регіональних систем ПМГ, але не може самостійно розглядатися як показник розвитку паліативної медичної допомоги.

2. Контрактування за пакетами паліативної медичної допомоги у всіх досліджуваних регіонах розширилося порівняно з 2020 роком. Найбільш виражене кількісне зростання спостерігалося за пакетом № 24 «Мобільна паліативна медична допомога дорослим і дітям», тоді як збільшення кількості договірних документів за пакетом № 23 «Стаціонарна паліативна медична допомога дорослим і дітям» було більш поступовим.

3. Починаючи з 2022 року, кількість договорів за мобільним пакетом перевищувала кількість договорів за стаціонарним пакетом у всіх п'яти досліджуваних областях. Найбільш виражена різниця спостерігалася у 2024 році, що свідчить про випереджальне розширення мобільного компонента договірної мережі паліативної допомоги, але не є достатньою підставою для висновків щодо фактичних обсягів, доступності або якості наданих послуг.

4. Участь приватного сектору в контрактуванні за паліативними пакетами залишалася обмеженою та була більш помітною у сегменті мобільної паліативної допомоги, тоді як за стаціонарним пакетом договори з приватними надавачами мали поодинокий характер.

5. Досліджувані регіони мали спільний напрям розвитку, але відрізнялися початковими обсягами контрактування, темпами розширення мобільного і стаціонарного сегментів та рівнем участі приватних надавачів. Це підтверджує наявність регіональної неоднорідності договірної мережі паліативної медичної допомоги та обґрунтовує необхідність подальшого аналізу з урахуванням чисельності населення, потреби в паліативній допомозі, фактичних обсягів послуг і показників їх доступності.

Інформація про конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів

Інформація про фінансування. Дослідження виконано без зовнішнього фінансування.

Внесок автора. Автор самостійно розробив концепцію дослідження, здійснив збір та аналіз даних, підготував рукопис і затвердив його остаточну редакцію.

ЛІТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Integrating palliative care and symptom relief into primary health care: a WHO guide for planners, implementers and managers. Geneva: World Health Organization; 2018. 112 p.
2. World Health Organization. Palliative care [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2023 Jun 1. Available from: https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/palliative-care
3. Ministerstvo sotsialnoi polityky Ukrainy, Ministerstvo okhorony zdorovia Ukrainy. Poriadok vzaiemodii subiektiv pry nadanni sotsialnoi posluhy paliatyvnoho dohliadu vdoma nevylikovno khvorym: nakaz vid 23.05.2014 No. 317/353 [Internet]. Available from: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0625-14#n14 [In Ukrainian].
4. Radbruch L, Payne S. White Paper on standards and norms for hospice and palliative care in Europe: part 2. Eur J Palliat Care. 2010;17(1):22-33.
5. Verkhovna Rada Ukrainy. Osnovy zakonodavstva Ukrainy pro okhoronu zdorovia: Zakon Ukrainy vid 19.11.1992 No. 2801-XII [Internet]. Vidomosti Verkhovnoi Rady Ukrainy. 1993;(4):19. Available from: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2801-12 [In Ukrainian].
6. Ministerstvo okhorony zdorovia Ukrainy. Pro udoskonalennia orhanizatsii nadannia paliatyvnoi dopomohy v Ukraini: nakaz vid 04.06.2020 No. 1308 [Internet]. Available from: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0609-20#Text [In Ukrainian].
7. Ministerstvo okhorony zdorovia Ukrainy. Pro zatverdzhennia Zmin do Poriadku nadannia paliatyvnoi dopomohy: nakaz vid 04.11.2024 No. 1853 [Internet]. Available from: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1746-24#Text [In Ukrainian].
8. Verkhovna Rada Ukrainy. Pro derzhavni finansovi harantii medychnoho obsluhovuvannia naselennia: Zakon Ukrainy vid 19.10.2017 No. 2168-VIII [Internet]. Vidomosti Verkhovnoi Rady Ukrainy. 2018;(5):31. Available from: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2168-19 [In Ukrainian].
9. Hoyda NH, Mamonova MV, Volf OV, Kniazevych VM. Development of the capacity of the palliative care system in Ukraine under the conditions of transformation of health care financing. Ukraine Nation's Health. 2022;1(67):45-53.

10. Kabinet Ministriv Ukrainy. Deiaki pytannia realizatsii prohramy derzhavnykh harantii medychnoho obsluhovuvannia naselennia u 2026 rotsi: postanova vid 31.12.2025 No. 1808 [Internet]. Available from: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1808-2025-%D0%BF [In Ukrainian].
11. Natsionalna sluzhba zdorovia Ukrainy. Ukladeni dohovory pro medychne obsluhovuvannia naselennia za Prohramoiu medychnykh harantii: dashboard [Internet]. Available from: https://nszu.gov.ua/dashboards/ukladeni-dogovori-pro-medicne-obslugovuvannia-nasel [cited 2026 Jul 19]. [In Ukrainian].
12. Zhurbenko O. Desiat rokiv pislia Rezoliutsii VOOZ: yak u nas spravy z paliatyvnoiu dopomohoiu? Informatsiia pid chas viiny dlia liudei z invalidnistiu ta liudei starshoho viku [Internet]. 2024 Sep 26. Available from: https://dopomoha-380.info.org.ua/desyat-rokiv-pislya-rezolyucziyi-vooz-yak-u-nas-spravy-z-paliatyvnoyu-dopomogoyu/ [In Ukrainian].
13. Nesterenko VH, Peresypkina TV, Shevchenko OS, Sarkhadova II. Palliative and hospice care in the Kharkiv region in the first year of the war. Ukraine Nation's Health. 2023;73(3):106-12. DOI: 10.32782/2077-6594/2023.3/18
14. Horbal A, Horokh Ye, Nasridinov R, Protsiuk A. Dani dlia paliatyvnoi dopomohy: mizhnarodnyi dosvid, ukrainska praktyka, standarty, indykatory, otsinky [Internet]. Kyiv: Ukrainskyi tsentr suspilnykh danykh; Mizhnarodnyi fond "Vidrodzhennia"; 2018. 60 p. Available from: https://socialdata.org.ua/wp-content/uploads/2018/09/data_palliatiave_09_2018_ukr.pdf [In Ukrainian].
15. Boiko SH. Shchodo rozvytku paliatyvnoi ta khospisnoi dopomohy. Analitychna zapyska. Seriia "Sotsialna polityka" [Internet]. Kyiv: Natsionalnyi instytut stratehichnykh doslidzhen; 2019;(2). 7 p. Available from: https://niss.gov.ua/sites/default/files/2019-11/analit-boiko-soc-policy-2-2019.pdf [In Ukrainian].
16. Nesterenko VG, Burzyńska J. Justification of the model of optimized system of providing palliative and hospice care to the population of Ukraine. Inter Collegas. 2024;11(3):35-44. DOI: 10.35339/ic.11.3.neb
17. Holovanova IA, Shevchenko AS. Determination of the main needs of palliative patients and ways of their provision in the health care system of Ukraine. Exp Clin Med. 2021;90(3):88-94. DOI: 10.35339/ekm.2021.90.3.hos
18. Volf O. The influence of NGOs on the palliative and hospice care policies in Ukraine in 2011–2024. Balt J Leg Soc Sci. 2024;(4):311-9. DOI: 10.30525/2592-8813-2024-4-33

Дата першого надходження статті до видання: 28.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 31.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.36-003.826-053.2:616-056.257:616.379-008.64:616-07:616-073.43
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.27

Пушкаренко Ольга Анатоліївна,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри педіатрії з дитячими інфекційними хворобами,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
olga.pushkarenko@uzhnu.edu.ua
http://orcid.org/0000-0002-7143-029X
м. Ужгород, Україна

Медико-соціальне значення раннього виявлення метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки у дітей: розробка алгоритму скринінгу та формування груп високого ризику за даними УЗД-стеатометрії, МРТ, клініко-анамнестичних і лабораторних маркерів

Вступ. Метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) набуває статусу актуальної проблеми в педіатрії через тенденцію до поширення ожиріння та метаболічного синдрому в дитячій популяції. Захворюванню властивий тривалий прихований перебіг, що призводить до пізньої діагностики за стандартними принципами, прогресування до фіброзу та розвитку цирозу вже в молодому віці, формуючи суттєвий медико-соціальний тягар.

Мета дослідження. Об'єктивізувати медико-соціальне значення ранньої діагностики МАСХП у дітей шляхом розробки алгоритму скринінгу та формування груп високого ризику на основі клініко-анамнестичних, лабораторних та ультразвукових даних з порівняльною оцінкою результатів стеатометрії з MRI-PDFF.

Матеріали та методи. Проспективне обсерваційне дослідження (2023–2025 рр., n=1200 дітей віком 10–18 років). Первинний скринінг передбачав УЗД печінки зі стеатометрією та еластографією. Для поглибленого аналізу відібрано 256 дітей. Проведено оцінку антропометричних, лабораторних даних (ліпідний та вуглеводний обмін, функціональні проби печінки) та порівняння результатів стеатометрії з MRI-PDFF (референтний стандарт). Статистичний аналіз виконано з використанням ROC-аналізу, кореляційного та порівняльного аналізу.

Результати та обговорення. Поширеність стеатозу печінки серед обстежених становила 21,3% (n=256), з них стеатоз I стадії (S1) виявлено у 52,4%, II стадії (S2) – у 35,7%, III стадії (S3) – у 11,9%. Фібротичні зміни (еластографія) діагностовано у 5% підлітків. Встановлено сильну кореляцію між показниками ультразвукової стеатометрії та MRI-PDFF (r=0,89–0,91; p<0,001). Визначено оптимальні порогові значення для діагностики стеатозу: для Soneus P7 – ≥2,3 dB/cm, для Samsung fat fraction – ≥5,2%, GE UGAP 0,65 dB/cm/MHz. Виявлено, що стеатоз S1 має безсимптомний перебіг без лабораторних змін. Прогресування стеатозу асоціювалося з раннім дебютом ожиріння (особливо 0–3 роки), сімейною схильністю, інсулінорезистентністю (HOMA-IR >3,0, при S2 – близько 8,0, при S3 – >10,0), гіпертригліцеридемією та дефіцитом вітаміну D. Перенесена COVID-19 інфекція виступала додатковим тригером метаболічної декомпенсації: у 67% пацієнтів з ожирінням після COVID-19 спостерігалося прогресування стеатозу та комбіноване гепатоцелюлярно-холестатичне ураження. Модифікація способу життя протягом 3–6 місяців призвела до зниження показників стеатометрії та покращення метаболічних маркерів у 40% дітей. На основі отриманих даних розроблено шестиетапний алгоритм раннього скринінгу.

Висновки. МАСХП є значущою медико-соціальною проблемою з високою поширеністю (21,3%) серед дітей. Ультразвукова стеатометрія є високоточним, доступним неінвазивним методом ранньої діагностики, що корелює з MRI-PDFF. Ранній дебют ожиріння, сімейний анамнез, інсулінорезистентність та перенесений COVID-19 є ключовими предикторами прогресування захворювання. Запропонований алгоритм скринінгу дозволяє своєчасно виявляти дітей високого ризику, попереджати розвиток фіброзу, зменшувати витрати системи охорони здоров'я та ризики ранньої інвалідизації.

Ключові слова: метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки, діти, ультразвукова стеатометрія, рання діагностика, скринінг, метаболічний синдром.

Pushkarenko Olha Anatoliivna, PhD in Medicine, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Pediatrics with Pediatric Infectious Diseases, State University "Uzhhorod National University", olgapushkarenko@gmail.com, http://orcid.org/0000-0002-7143-029X, Uzhhorod, Ukraine

Medical and social significance of early detection of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children: development of a screening algorithm and formation of high-risk groups based on ultrasound steatometry, MRI, clinical and anamnestic and laboratory markers

Introduction. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) is gaining the status of a pressing issue in pediatrics due to the trend towards the spread of obesity and metabolic syndrome in the paediatric population. The disease is characterized by a prolonged latent course, which leads to late diagnosis under standard principles, progression to fibrosis, and the development of cirrhosis as early as young adulthood, thus forming a significant medical and social burden.

Objective of the study. To objectify the medical and social significance of early diagnosis of MASLD in children by developing a screening algorithm and forming high-risk groups based on clinical-anamnestic, laboratory, and ultrasound data, with a comparative assessment of steatometry results against MRI-PDFF.

Materials and methods. A prospective observational study (2023–2025, n=1200 children aged 10–18 years). Primary screening included liver ultrasound with steatometry and elastography. For in-depth analysis, 256 children were selected. Anthropometric and laboratory data

(lipid and carbohydrate metabolism, liver function tests) were assessed, and steatometry results were compared with MRI-PDFF (reference standard). Statistical analysis was performed using ROC analysis, correlation analysis, and comparative analysis.

Results and discussion. The prevalence of liver steatosis among the examined subjects was 21,3% (n=256), including stage I steatosis (S1) detected in 52,4%, stage II (S2) – in 35,7%, and stage III (S3) – in 11,9%. Fibrotic changes (elastography) were diagnosed in 5% of adolescents. A strong correlation was established between ultrasound steatometry parameters and MRI-PDFF (r=0,89–0,91; p<0,001). Optimal cut-off values for the diagnosis of steatosis were determined: for Soneus P7 – ≥2.3 dB/cm, for Samsung fat fraction – ≥5,2%, GE UGAP 0,65 dB/cm/MHz. S1 steatosis was found to have an asymptomatic course without laboratory abnormalities. Progression of steatosis was associated with early-onset obesity (especially at 0–3 years of age), family history, insulin resistance (HOMA-IR >3,0; for S2 – approximately 8,0; for S3 – >10,0), hypertriglyceridemia, and vitamin D deficiency. Prior COVID-19 infection acted as an additional trigger of metabolic decompensation: in 67% of obese patients following COVID-19, progression of steatosis and combined hepatocellular-cholestatic injury were observed. Lifestyle modification over 3–6 months led to a reduction in steatometry parameters and improvement in metabolic markers in 40% of children. Based on the obtained data, a six-stage early screening algorithm was developed.

Conclusions. MASLD is a significant medical and social problem with a high prevalence (21.3%) among children. Ultrasound steatometry is a highly accurate, accessible, non-invasive method of early diagnosis that correlates with MRI-PDFF. Early onset of obesity, family history, insulin resistance, and prior COVID-19 are key predictors of disease progression. The proposed screening algorithm allows for timely identification of high-risk children, prevention of fibrosis development, reduction of healthcare costs, and minimization of early disability risks.

Key words: metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, children, ultrasound steatometry, early diagnosis, screening, obesity.

Вступ. Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) стала однією з найактуальніших проблем сучасної педіатричної гастроентерології та гепатології, що зумовлено стрімким зростанням її поширеності серед дітей та підлітків у всьому світі. Захворювання тісно асоціюється з ожирінням, інсулінорезистентністю, дисліпідемією, артеріальною гіпертензією та іншими складниками метаболічного синдрому, формує підґрунтя для ранньої хронічної патології печінки, серцево-судинних розладів, зниження якості життя та погіршення показників загального здоров'я в дорослому віці.

За актуальними мета-аналізами, поширеність МАСХП у загальній педіатричній популяції становить від 7 до 13%, серед дітей із надлишковою масою тіла та ожирінням зростає до 30–50%, за окремими даними, у групах тяжкого ожиріння цей показник сягає 40% і навіть 50%. Саме зростання частоти дитячого ожиріння, інсулінорезистентності, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії та інших компонентів метаболічного синдрому визначає епідеміологію МАСХП, як глобальної неінфекційної пандемії. МАСХП дедалі частіше розглядається не як ізольоване захворювання печінки, а як системний прояв метаболічної дисфункції, що асоціюється з раннім настанням серцево-судинних ризиків, цукрового діабету 2 типу, хронічної хвороби нирок та зменшенням тривалості життя.

Актуальність проблеми зросла в постпандемічному періоді епідемії COVID-19. Перенесена SARS-CoV-2-інфекція, обмеження фізичної активності, розлади харчової поведінки, гіподинамія та психоемоційні навантаження набули статусу чинників, що сприяють розвитку метаболічних розладів та поглиблюють їхній перебіг у дітей. За власними дослідженнями було відмічено, що у дітей із надлишковою масою тіла та ожирінням, перенесений COVID-19 асоціюється з наростанням стеатотичних змін в печінці, появою та прогресуванням лабораторних маркерів метаболічної дисфункції та більш вираженим ризиком прогресування МАСХП, що підтверджує концепцію «пандемії в пандемії» [13]. Аналогічну тенденцію, де COVID-19 розглядається як додатковий тригер прогресування стеатотичної хвороби печінки, зазначили у свої роботах й інші автори.

Свою роль у індивідуальній схильності до захворювання, за даними сучасної літератури, відіграють й генетичні фактори, зокрема – поліморфізм генів, асоційованих із порушенням ліпідного обміну та стеатогенезом. Зокрема – PNPLA3, TM6SF2, MBOAT7, GCKR, котрі потенційно чинять вплив на інтенсивність відкладання жиру в гепатоцитах та швидкість прогресування фіброзу.

Клінічна підступність МАСХП зумовлена її тривалим безсимптомним перебігом. У більшості дітей захворювання тривало не спричиняє клінічних проявів, лабораторні ж відхилення, виглядають неспецифічними або мінімальними. Через це, первинна діагностика нерідко відбувається вже на стадії вираженого стеатозу, стеатогепатиту або початкового фіброзу печінки. Відомо, що прогресування від простого стеатозу до метаболічно-асоційованого стеатогепатиту, фіброзу, цирозу та навіть гепатоцелюлярної карциноми, може розпочинатися вже в підлітковому віці, спричиняючи несприятливі клінічні наслідки у молодому дорослому віці.

Саме пізня діагностика й виступає нагальною медико-соціальною проблемою. Невчасне виявлення МАСХП є чинником прогресування стеатозу до фіброзу печінки, призводить до потреби у тривалому диспансерному спостереженні, інтенсивній фармакотерапії, мультидисциплінарному супроводі та стаціонарному лікуванні. Це відображається у зростанні витрат системи охорони здоров'я, зниженні якості життя пацієнтів, ранній втраті працездатності та ризиках інвалідизації у порівняно молодому дорослому віці. За даними Європейської асоціації з вивчення печінки (European Association for the Study of the Liver, EASL), економічний тягар МАСХП у країнах Європи обчислюється десятками мільярдів євро щороку. Причому значна частина цих витрат зумовлена захворюванням у просунутих стадіях. Системі громадського здоров'я це диктує необхідність переходу від лікування ускладнень до стратегії раннього скринінгу та профілактики, що є критично актуальним в педіатричній практиці.

Оновлені міжнародні позиційні документи посилили увагу до МАСХП, як до глобальної медико-соціальної проблеми. У 2025–2026 роках Всесвітня федерація з ожиріння оприлюднила нову глобальну позиційну заяву щодо необхідності включення стеатотичної хво-

роби печінки до загальної стратегії боротьби з неінфекційними захворюваннями (NCD response). Документ підкреслює, що МАСХП уражає близько 1,7 мільярда людей у світі та залишається однією з найбільш недооцінених патологій у глобальних програмах розвитку та підтримки громадського здоров'я. Особливо наголошується, що понад 1 мільярд людей у світі живуть з ожирінням, понад 70% з них мають високий ризик розвитку МАСХП, що підтверджує тісний патогенетичний зв'язок між ожирінням, метаболічною дисфункцією та стеатотичною хворобою печінки. Попри це, увага до ранньої діагностики МАСХП й досі недостатньо представлена у національних та міжнародних програмах профілактики неінфекційних захворювань, наслідком чого є пізня діагностика, прогресування до фіброзу, цирозу та гепатоцелюлярної карциноми.

У ВООЗ підкреслюють, що МАСХП необхідно розглядати не лише як гастроентерологічну проблему, а як ядро глобального метаболічного дисбалансу, який тісно пов'язаний із цукровим діабетом 2 типу, серцево-судинними захворюваннями, хронічною хворобою нирок та передчасною смертністю. Такі висновки підтверджують: раннє виявлення стеатозу печінки у дітей та підлітків, особливо – в групах ризику: ожиріння, інсулінорезистентність та постковідні метаболічні порушення, необхідно зробити частиною загальнодержавних профілактичних програм і не перекладати цей тягар на вузькоспеціалізовану клінічну практику. У новій позиційній заяві озвучено акцент на необхідності інтеграції скринінгу щодо стеатозу печінки у програми контролю ожиріння та метаболічного синдрому, що цілком співвідноситься з сучасними принципами соціальної та пацієнт-орієнтованої медицини.

В педіатричній практиці ці заходи набувають особливої важливості, оскільки саме дитячий вік є критичним періодом, в якому закладаються довготривалі метаболічні ризики. Рання діагностика МАСХП дасть змогу не лише обмежити прогресування стеатозу до стеатогепатиту та фіброзу печінки, а й створить передумови для зменшення економічного тягара на систему охорони здоров'я шляхом зниження ризиків ранньої інвалідизації та покращення якості життя пацієнтів у дорослому віці. Концепція доступного та неінвазивного ультразвукового скринінгу стеатозу печінки у дітей сьогодні розглядається як один із пріоритетних напрямів профілактичної медицини.

Проте ефективні алгоритми раннього скринінгу МАСХП у дітей залишаються недостатньо стандартизованими. Біопсія печінки, попри статус морфологічного «золотого стандарту», не відповідає критеріям методу популяційного скринінгу через інвазивність, ймовірність ускладнень, високу вартість та обмеженість використання в педіатричній популяції. Магнітно-резонансна томографія з визначенням протонної щільності жирової фракції (MRI-PDFF) вважається найбільш точним неінвазивним методом кількісної оцінки стеатозу печінки та застосовується як референтний стандарт у наукових дослідженнях, однак її повсякденне застосування обмежене вартістю, низькою доступністю та труднощами під час процедури, що ускладнюють проведення дослідження у дітей.

За таких умов, найбільш доступним методом первинної діагностики стеатозу виступає ультразвукове дослідження печінки. Вдосконалення методики, зокрема – впровадження протоколів та технологій кількісної оцінки стеатозу (стеатометрія та еластографія печінки), вже дають змогу не лише визначати наявність жирової інфільтрації, а й кількісно оцінити стеатоз та фіброз, встановити ступінь стадію процесу. Ультразвукова стеатометрія, зокрема, визначення коефіцієнта затухання ультразвукового сигналу, демонструє високу чутливість щодо ранніх стадій стеатозу, є неінвазивною, доступною, порівняно недорогою та придатною для повторного моніторингу методикою. Завдяки цим перевагам, вона розглядається як перспективний інструмент широкого скринінгу в дітей груп ризику.

Обґрунтовано доцільність ультразвукової стеатометрії навіть у пацієнтів без скарг на стан печінки, оскільки прихований перебіг МАСХП суттєво ускладнює раннє клінічне виявлення патології [9]. Показано, що саме пацієнт-орієнтована та популяційно орієнтована ультразвукова діагностика – інструмент, який здатен суттєво підвищити доступність раннього виявлення стеатозу та зменшити навантаження на систему охорони здоров'я.

Попри активне впровадження стеатометрії в дорослу практику, у педіатрії зберігаються проблеми з дефіцитом даних щодо валідованих діагностичних порогів стеатозу печінки, особливо з використанням порівняння з MRI-PDFF, як референтним стандартом. Переважну кількість запроваджених порогових значень отримано у дорослих пацієнтів, тому ці показники не можуть бути прямо екстрапольовані на дитячу популяцію через особливості метаболізму, гормонального профілю та вікові процеси в печінковій тканині. На додачу, в дітей недостатньо вивчено взаємозв'язки між показниками стеатометрії, клініко-анамнестичними чинниками, лабораторними маркерами метаболічного синдрому та наслідками перенесеної COVID-19.

В літературі активно обговорюється й внесок генетичних факторів, зокрема – поліморфізмів PNPLA3, TM6SF2, MBOAT7, GCKR, що беруть участь у формуванні індивідуальної схильності до розвитку МАСХП та прогресування фіброзу, однак механізми цього впливу потребують подальшого вивчення саме у дитячій популяції та в умовах клінічної практики України.

Отже, розробка алгоритму раннього виявлення дітей високого ризику щодо МАСХП на основі комплексної оцінки клініко-анамнестичних, лабораторних та інструментальних показників є важливим завданням сучасної педіатрії та соціальної медицини, спрямованим на зменшення тягаря хронічних захворювань та покращення довгострокових прогнозів здоров'я дитячого населення. В цьому плані високу наукову та практичну цінність має визначення чітких порогових значень ультразвукової стеатометрії у дітей із використанням MRI-PDFF, як референтного стандарту, а також оцінка можливості застосування цього методу для формування ефективних скринінгових і профілактичних програм.

Метою даної роботи є об'єктивізація медико-соціального значення ранньої діагностики метаболічно-асоційо-

ваної стеатотичної хвороби печінки у дітей шляхом розробки алгоритму скринінгу та формування груп високого ризику на основі даних ультразвукового дослідження у В-режимі, доплерографії, ультразвукової стеатометрії та еластографії печінки, клініко-анамнестичних і лабораторних показників із порівняльною оцінкою результатів стеатометрії, з MRI-PDFF, як референтним стандартом.

Методологія та методи дослідження. Дослідження мало проспективний, одноцентровий, обсерваційний характер та виконувалося на базі Міської дитячої клінічної лікарні м. Ужгорода впродовж 2023–2025 років.

На першому етапі дослідження проводилося ультразвукове обстеження печінки із використанням стеатометрії у 1200 дітей та підлітків віком від 10 до 18 років котрі на стаціонарному або амбулаторному етапі потребували обстеження з приводу надмірної маси тіла, ожиріння, метаболічних порушень, скарг на роботу шлунково-кишкового тракту або проходили профілактичне обстеження.

Обсяг первинного ультразвукового дослідження: В-режим, доплерографія абдомінальних судин, ультразвукова стеатометрію та еластографія печінки. За результатами стеатометрії здійснювалася первинна стратифікація дітей за наявністю та ступенем стеатозу печінки.

Із загальної когорти для подальшого поглибленого аналізу було відібрано 256 підлітків, котрі відповідали критеріям включення та виключення. Основну групу склали діти з ознаками стеатозу печінки різного ступеня, визначеного за даними ультразвукової стеатометрії. До контрольної групи (30 дітей) увійшли підлітки без ультразвукових ознак стеатозу печінки, зіставні за віком і статтю з основною групою.

Критерії включення

– вік від 10 до 18 років;

– наявність повного комплексу клініко-лабораторного та інструментального обстеження;

– зроблене ультразвукове дослідження печінки з визначенням показників стеатометрії та еластографії;

– для основної групи – наявність стеатозу печінки різного ступеня у висновку УЗД;

– для контрольної групи – відсутність ультразвукових ознак стеатозу печінки;

– інформована згода батьків чи законних представників на участь у дослідженні.

Критерії виключення

– вірусні гепатити в анамнезі;

– автоімунні захворювання печінки;

– спадкові та вроджені метаболічні захворювання печінки;

– хвороба Вільсона-Коновалова;

– дефіцит α1-антитрипсину;

– медикаментозно-індуковані ураження печінки;

– токсичні ураження печінки;

– онкологічні захворювання;

– тяжкі соматичні хвороби, здатні впливати на метаболізм печінки;

– неповні клінічні, лабораторні або інструментальні дані.

На другому етапі всім пацієнтам основної та контрольної груп проводився збір клініко-анамнестичних даних, що містив: оцінку скарг, сімейного анамнезу щодо ожиріння, цукрового діабету 2 типу, метаболічного синдрому, серцево-судинних захворювань, перенесеної COVID-19 інфекції, особливостей харчової поведінки, рівня фізичної активності та супутньої патології.

Антропометричне дослідження передбачало вимірювання росту, маси тіла, окружності талії, обчислення індексу маси тіла (ІМТ) та зіставлення ІМТ з віково-статевими перцентильними таблицями для дитячого віку.

Лабораторне обстеження включало визначення показників функціонального стану печінки (аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, гамма-глутамілтранспептидаза, лужна фосфатаза, білірубін), показників ліпідного обміну (загальний холестерин, тригліцериди, ліпопротеїди високої та низької щільності), вуглеводного обміну (глюкоза натще, інсулін, HOMA-IR), а також загальноклінічних біохімічних показників.

УЗД проводили із застосуванням трьох УЗ систем: Soneus P7 (Ultrasign, Україна; датчик 1-6 МГц), GE Totus (GE Healthcare, США; датчик 1-6 МГц) та Samsung HR8 (Samsung Medison, Республіка Корея; датчик 1-6 МГц). Для кожної системи визначали відповідний кількісний УЗ показник стеатозу печінки: Soneus P7 – визначення коефіцієнту згасання (ВКЗ); GE Totus – параметр ослаблення під УЗ контролем (Ultrasound-Guided Attenuation Parameter, UGAP); Samsung HR8 – візуалізація згасання тканин (Tissue attenuation imaging, TAI), візуалізація розподілу тканинного розсіювання (Tissue Scatter Distribution Imaging, TSI), УЗ показник фракції жиру печінки (Deep Ultrasound Fat Fraction, DeepUSFF). Оцінювалася ехогенність паренхіми печінки у В-режимі, судинний малюнок, параметри портального кровоплину в режимі доплерометрії, кількісні показники стеатометрії та еластографії.

Контроль результатів ультразвукової стеатометрії у вибраній основній та контрольній групах додатково здійснювався методом магнітно-резонансної томографії печінки з визначенням протонної щільності жирової фракції (MRI-PDFF), яка виконувала роль референтного стандарту кількісної оцінки стеатозу печінки. Отримані дані дозволили зробити порівняльну оцінку діагностичної точності ультразвукових методів та визначити для дітей оптимальні порогові значення ступенів стеатометрії.

Окремо оцінювали вплив перенесеного COVID-19 на виникнення та прогресування стеатотичних змін печінки. Аналізували лабораторно підтверджений COVID-19 в анамнезі, час після перенесеної інфекції, динаміку маси тіла, рівень фізичної активності та динаміку лабораторних показників після клінічного одужання.

Після корекції способу життя (дієтотерапія, модифікація харчування, підвищення фізичної активності, за показаннями – медикаментозна корекція метаболічних порушень) здійснювалася повторна оцінка клініко-лабораторних показників та параметрів ультразвукової стеатометрії, що мало на меті визначити ефективність стандартних лікувально-профілактичних заходів.

Статистичний аналіз результатів виконували з використанням програмного забезпечення MedCalc® Statistical Software та IBM SPSS Statistics. Нормальність розподілу оцінювали за критерієм Шапіро–Уїлка. Для опису кількісних показників бралося середнє значення (M) ± стандартне відхилення (SD) або медіана та міжквартильний інтервал (IQR) залежно від типу розподілу. Для порівняння груп застосовували t-критерій Стьюдента, критерій Манна–Уїтні, χ^2-критерій. Кореляційний аналіз проводили з використанням коефіцієнта Спірмена. Для визначення діагностичних порогів стеатометрії застосовували ROC-аналіз із розрахунком площі під ROC-кривою (AUC), чутливості, специфічності та індексу Юдена. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Виклад основного матеріалу дослідження. Упродовж 2023–2025 років на базі КНП Міська дитяча клінічна лікарня м. Ужгорода проведено ультразвукове обстеження печінки із застосуванням В-режиму, доплерографії, стеатометрії та еластографії у 1200 дітей та підлітків віком 10–18 років. За результатами первинного скринінгу ознаки стеатотичної хвороби печінки було виявлено у 256 пацієнтів, що становило 21,3% від загальної кількості обстежених.

Серед дітей із верифікованим стеатозом найчастіше реєструвався стеатоз I стадії (S1, mild steatosis) – 52,4% (n=134), стеатоз II стадії (S2, moderate steatosis) – 35,7% (n=91), стеатоз III стадії (S3, severe steatosis) – 11,9% (n=31). Результати свідчать, що понад половину випадків МАСХП у дітей можливо виявити саме на ранній стадії, коли захворювання має потенційно зворотний перебіг.

За даними зсувно-хвильової еластографії, фібротичні зміни печінки було виявлено у 5% пацієнтів (n=13), що підтверджує ризик раннього прогресування МАСХП у фіброз вже у підлітковому віці.

Для верифікації результатів ультразвукової стеатометрії, 42 пацієнтам віком 10–18 років проведено порівняльне дослідження з MRI-PDFF, як референтним стандартом.

Кореляційний аналіз продемонстрував сильний позитивний зв'язок між ультразвуковими показниками та MRI-PDFF. Найвищу кореляцію ($r=0,91$; $p<0,001$) було виявлено між показником Samsung fat fraction та MRI-PDFF . Коефіцієнт затухання апарата Soneus P7 також продемонстрував дуже сильну кореляцію ($r=0,89$; $p<0,001$), тоді як коефіцієнт затухання GE Totus мав дещо нижчу, але статистично значущу кореляцію ($r=0,72$; $p<0,001$).

ROC-аналіз показав високу діагностичну точність ультразвукових методик. Найвищу діагностичну ефективність продемонстрував параметр Samsung fat fraction (AUC=0,988), для GE Totus attenuation AUC становила 0,922, для Soneus P7 – 0,891.

Оптимальні порогові значення для виявлення стеатозу (MRI-PDFF ≥5%):

- Samsung HS8 fat fraction ≥5,2%
- GE Totus attenuation ≥0,65 dB/cm/MHz
- Soneus P7 attenuation ≥2,3 dB/cm

Отримані порогові значення можуть бути використані, як практичні пороги (cut-off) в програмі раннього скринінгу дітей з груп ризику.

Стеатоз I стадії переважно мав безсимптомний перебіг та асоціювався з незбалансованим харчуванням, збільшенням ІМТ після 10-річного віку, індексом HOMA близько 3,0 та помірним дефіцитом вітаміну D.

Стеатоз II стадії вірогідно корелював із раннім збільшенням ІМТ (з 2–3-річного віку), ІМТ >30 кг/м², сімейним анамнезом ожиріння, порушенням харчової поведінки, депресивними проявами, диспепсичними симптомами, індексом HOMA близько 8,0 та порушенням толерантності до глюкози.

Стеатоз III стадії був пов'язаний із раннім дебютом ожиріння (0–3 роки), ожирінням у одного або обох батьків, вираженою тягою до солодкого, порушеннями сну, артеріальною гіпертензією, ІМТ >30 кг/м², системними скаргами та серйозною інсулінорезистентністю (HOMA >10,0).

Таким чином, ранній дебют ожиріння, сімейна схильність та порушення харчової поведінки виступають провідними предикторами прогресування МАСХП.

Лабораторні дослідження засвідчили, що загальноклінічні показники виявилися малоінформативними на ранніх стадіях МАСХП.

У пацієнтів зі стеатозом S0–S2 біохімічні показники функції печінки зазвичай залишалися в межах референтних значень. Незначне підвищення ALT та AST реєструвалося, переважно, лише у пацієнтів зі стеатозом S3.

Для стеатозу II–III стадії були характерними:

- гіпертригліцеридемія
- зниження ліпопротеїдів високої щільності
- підвищення інсуліну натще
- збільшення HOMA-IR
- дефіцит цинку, селену, магнію, заліза
- виражений дефіцит вітаміну D

У пацієнтів зі стеатозом III стадії спостерігалося підвищення АЛТ, АСТ, СРП >2 мг/л, що відповідає критеріям формування стеатогепатиту.

Особливу увагу приділено впливу перенесеної COVID-19 інфекції. У підлітків із ожирінням, після COVID-19 частіше реєструвалися:

- задишка при фізичному навантаженні
- нестабільність глікемії
- підвищення артеріального тиску
- гіпертригліцеридемія
- прогресування стеатозу печінки.

У 67% таких пацієнтів спостерігалося одночасне підвищення АЛТ, АСТ, ГГТ та білірубіну, що свідчило про комбіноване гепатоцелюлярне та холестатичне ураження печінки. У 12 дітей на тлі цукрового діабету II типу та артеріальної гіпертензії, клініко-лабораторні дані дозволяли припустити формування метаболічно-асоційованого стеатогепатиту. Під час УЗ-стеатометрії на тлі активного COVID-19 спостерігалося достовірне підвищення коефіцієнта затухання ($p<0,02$).

Після модифікації способу життя (дієтотерапія, модель «Тарілка здорового харчування», адекватна фізична активність, психологічна підтримка, корекція мікронутрієнтного дефіциту) упродовж 3–6 місяців відзначалося суттєве покращення самопочуття та об'єктивного стану. У 40% дітей зареєстроване вірогідне зниження коефіцієнта затухання за даними сте-

атометрії, зниження рівнів тригліцеридів та індексу HOMA. У пацієнтів зі стеатозом III стадії нормалізувалися показники АЛТ та АСТ. Через 6 місяців у 8 із 12 пацієнтів після COVID-асоційованого стеатозу, ступінь стеатозу повернулася до вихідних показників, тоді як у 4 дітей стеатоз зберігався, що асоціювалося з низькою прихильністю до лікування.

Побудова алгоритму скринінгу та формування груп високого ризику

За аналізом результатів проведеного дослідження, було розроблено поетапний алгоритм раннього виявлення МАСХП у дітей та підлітків, що має на меті забезпечити своєчасне формування груп високого ризику, ранню профілактику прогресування стеатозу до стеатогепатиту та фіброзу печінки і зменшення довгострокового навантаження на систему охорони здоров'я.

Необхідність створення такого алгоритму зумовлена тим, що у 52,4% пацієнтів стеатоз I стадії мав безсимптомний перебіг, а стандартні біохімічні показники функції печінки (АЛТ, АСТ) залишалися в межах референтних значень. Це доводить недостатню інформативність рутинного лабораторного скринінгу на ранніх стадіях захворювання та підтверджує доцільність впровадження неінвазивних інструментальних методів ранньої діагностики.

Встановлено, що серед 1200 обстежених дітей, стеатоз печінки було виявлено у 256 пацієнтів (21,3%), причому у більшості відмічено коморбідність за надлишковою масою тіла, ожирінням, інсулінорезистентністю та спадковою схильністю до метаболічних порушень. У 35,7% дітей було діагностовано стеатоз II стадії, а у 11,9% – тяжкий стеатоз III стадії, що вже супроводжувався клінічними та лабораторними ознаками стеатогепатиту. За даними зсувно-хвильової еластографії, фібротичні зміни печінки було виявлено у 5% підлітків, що підтверджує доцільність максимально раннього виявлення захворювання.

Перший етап алгоритму – визначення груп ризику дітей на етапі амбулаторних звернень або в системі первинного педіатричного спостереження. До таких пацієнтів належать діти із надлишковою масою тіла та ожирінням, особливо з ІМТ понад 95 перцентилей для віку та статі. Особливо обтяжливий прогностичним чинник – ранній дебют ожиріння, до 5-річного віку. Найбільш високий ризик прогресування захворювання встановлено при розвитку ожиріння у віці 0–3 роки.

Вагоме значення має сімейний анамнез: ожиріння, цукровий діабет 2 типу, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія або інші прояви метаболічного синдрому в одного чи обох батьків вірогідно підвищують ризик розвитку МАСХП у дитини. У пацієнтів зі стеатозом II–III стадії сімейне ожиріння виявлялося значно частіше, ніж у контрольній групі.

Другим етапом йде антропометрична оцінка, яка передбачає визначення індексу маси тіла, окружності талії, ступеня абдомінального типу ожиріння та динаміки зростання маси тіла. У нашому дослідженні, у пацієнтів зі стеатозом II–III стадії, ІМТ перевищував 30 кг/м², а збільшення окружності талії корелювало з вираженістю стеатозу та ступенем інсулінорезистентності.

Серйозне практичне значення має те, що ультразвукова стеатометрія повинна бути включена до рутинного ультразвукового обстеження органів черевної порожнини вже на первинній ланці медичної допомоги, без прив'язки до етапу розширеної лабораторної діагностики. Це обґрунтовується простотою дослідження, його неінвазивністю, доступністю, відсутністю променевого навантаження та можливістю швидкого проведення в амбулаторних умовах. На відміну від лабораторного скринінгу, який на ранніх стадіях часто не виявляє патологічних змін, стеатометрія дає змогу виявити початкові прояви стеатозу ще до появи клінічних симптомів та біохімічних відхилень.

До всього, проведення ультразвукової стеатометрії є реалістичним не лише в умовах спеціалізованих гастроентерологічних або гепатологічних центрів, але й на рівні закладів первинної медичної допомоги, консультативно-діагностичних центрів та лікарень загального профілю. За сучасних умов це особливо актуально з огляду на впровадження професійного стандарту «Оператор медичного обладнання» у 2025 році, що розширяє кадрові можливості для забезпечення якісного ультразвукового скринінгу. Саме така організаційна модель дає можливість суттєво підвищити доступність раннього виявлення МАСХП, особливо у дітей із груп ризику.

Третім етапом є лабораторний скринінг. Найбільш інформативними виявилися показники інсулінорезистентності (HOMA-IR), рівні тригліцеридів, глюкоза натще, а також маркери функціонального стану печінки (АЛТ, АСТ). Підвищення HOMA-IR понад 3,0, навіть за відсутності виражених змін трансаміназ, вже є критерієм для віднесення пацієнта до групи ризику. У пацієнтів зі стеатозом II стадії середній індекс HOMA становив близько 8,0, а при стеатозі III стадії перевищував 10,0. Гіпертригліцеридемія, порушення толерантності до глюкози та дефіцит вітаміну D також виявилися незалежними предикторами прогресування стеатозу.

Четвертий етап – ультразвукове дослідження печінки з проведенням кількісної стеатометрії. Саме цей етап є ключовим для ранньої діагностики, оскільки дає змогу виявляти стеатоз ще до появи клінічних симптомів та лабораторних змін. У нашому дослідженні встановлено, що оптимальним пороговим значенням для діагностики стеатозу за даними Soneus P7 є коефіцієнт затухання ≥2,3 dB/cm, що продемонструвало високу кореляцію з MRI-PDFF (r=0,89). Для Samsung HS8 оптимальний cut-off становив ≥5,2%, а для GE Totus attenuation – ≥0,65 dB/cm/MHz.

П'ятим етапом алгоритму є еластографія у пацієнтів із підозрою на прогресування захворювання, особливо при стеатозі II–III стадії, на тлі підвищення ALT/AST, за артеріальної гіпертензії, вираженої інсулінорезистентності або ознак стеатогепатиту. Саме еластографія –метод, який своєчасно виявляє початкові фібротичні зміни та визначає групу пацієнтів, котрі вимагають більш інтенсивного спостереження.

Шостим етапом є MRI-PDFF, яка застосовується у складних діагностичних випадках, в разі потреби у верифікації результатів стеатометрії або для наукового контролю точності попередньо отриманих уль-

тразвукових даних. Попри високу точність, MRI-PDFF не може розглядатися як метод масового скринінгу через високу вартість та обмежену доступність.

Окремо до груп високого ризику було віднесено дітей, котрі перехворіли на COVID-19 із супутнім ожирінням або метаболічним синдромом. У таких пацієнтів частіше реєструвалися гіпертригліцеридемія, нестабільна глікемія, артеріальна гіпертензія та прогресування стеатотичних змін печінки. У 67% таких дітей мало місце комбіноване гепатоцелюлярне та холестатичне ураження печінки, а у 12 пацієнтів клініко-лабораторні дані відповідали формуванню метаболічно-асоційованого стеатогепатиту.

Отже, до груп високого ризику МАСХП варто відносити дітей із ІМТ понад 95-й перцентиль, раннім дебютом ожиріння, сімейним ожирінням, HOMA-IR >3, гіпертригліцеридемією, дефіцитом вітаміну D, перенесеним COVID-19, артеріальною гіпертензією, порушенням толерантності до глюкози та харчової поведінки.

Запропонований алгоритм дає змогу перейти від спорадичного виявлення стеатозу до системного раннього скринінгу, своєчасного формування диспансерних груп та персоналізованої профілактики. Це має важливе значення не лише для клінічної педіатрії, а й для соціальної медицини, оскільки сприяє профілактиці прогресування захворювання до фіброзу, зменшенню витрат системи охорони здоров'я та зниженню ризику ранньої інвалідизації у дорослому віці.

Дискусія. Поширеність МАСХП в дослідженні (21,3%) узгоджується з міжнародними даними, згідно з якими частота стеатозу серед дітей з ожирінням становить 20–40%, а при тяжкому ожирінні здатна перевищувати 50%. Встановлене порогове значення коефіцієнта затухання для різних ультразвукових систем практично відповідає міжнародним показникам, що підтверджує валідність методу ультразвукової стеатометрії. Стеатоз I стадії найчастіше має безсимптомний перебіг, не супроводжується суттєвими лабораторними змінами, що робить рутинні біохімічні аналізи недостатньо інформативними для ранньої діагностики. Саме ультразвукова стеатометрія дає змогу виявляти захворювання на доклінічному етапі. Пізня діагностика МАСХП сприяє прогресуванню патологічного процесу за схемою: стеатоз → стеатогепатит → фіброз → цироз → рання інвалідизація, що створює суттєвий медико-соціальний тягар і потребує переходу від лікування ускладнень до раннього скринінгу. УЗ-стеатометрія – значно доступніша та економічно вигідніша порівняно з MRI-PDFF, придатна для масового скринінгу та повторного моніторингу. Рання діагностика дає змогу уникнути значних витрат на лікування фіброзу, цирозу та тривалої фармакотерапії. Виявлення фібротичних змін у 5% підлітків підтверджує необхідність раннього втручання, особливо на стадіях S1–S2, коли стеатоз має потенційно зворотний перебіг.

Очікування від впровадження запропонованого алгоритму:

- зменшення кількості госпіталізацій
- зниження потреби у дороговартісній МРТ
- зменшення ризику майбутньої інвалідизації
- покращення довгострокового прогнозу щодо здоров'я

Обмеження дослідження:

- одноцентровий дизайн
- обмежена кількість пацієнтів, верифікованих MRI-PDFF
- відсутність морфологічної верифікації (біопсії)
- короткий період спостереження після заходів корекції
- відсутність завершеного генетичного аналізу

Подальші дослідження мають бути спрямовані на багатофакторну прогностичну модель МАСХП у дітей та персоналізовані профілактичні програми.

Отримані результати підтверджують, що МАСХП у дітей є не лише клінічною, а й медико-соціальною проблемою сучасної педіатрії. Згідно з сучасним мультидисциплінарним консенсусом, МАСХП розглядається як системний прояв метаболічної дисфункції, тісно пов'язаний з ожирінням, інсулінорезистентністю, дисліпідемією та іншими компонентами метаболічного синдрому [7, 8, 16]. Поширеність стеатозу печінки на рівні 21,3% серед обстежених дітей в нашому дослідженні узгоджується з даними міжнародних мета-аналізів, за якими випадки стеатозу серед загальної педіатричної популяції становлять 7–13%, а серед дітей із надлишковою масою тіла та ожирінням, сягають 30–50% і більше [1, 2, 20].

Критично важливий факт, що стеатоз I стадії у більшості випадків мав безсимптомний перебіг та не призводив до суттєвих лабораторних змін. Тому сучасні рекомендації NASPGHAN та EASL підкреслюють, що нормальні рівні трансаміназ не виключають ранні стадії стеатозу, а лабораторні показники мають обмежену чутливість у дітей [3, 12, 17]. Пізня діагностика залишається однією з ключових проблем, оскільки пацієнти потрапляють у поле зору лікаря вже на стадії стеатогепатиту або фіброзу.

Діагностика фібротичних змін у 5% підлітків за даними зсувно-хвильової еластографії підтверджує, що прогресування МАСХП може розпочинатися вже у дитячому віці. Подібні дані описані й у міжнародних дослідженнях, де ранній фіброз позиціонується, як головний предиктор несприятливого прогнозу, прогресування до цирозу та кардіометаболічних ускладнень у молодому дорослому віці [3, 12]. Це набуває особливого значення для системи громадського здоров'я, оскільки саме фіброз є ключовою точкою переходу від потенційно зворотного стеатозу до хронічної прогресуючої патології печінки.

Отримані порогові значення ультразвукової стеатометрії (Soneus P7 ≥2,3 dB/cm; Samsung fat fraction ≥5,2% та GE UGAP 0,65 dB/cm/MHz) мають вагоме практичне значення. Висока кореляція з MRI-PDFF (r=0,89–0,91) підтверджує високу діагностичну цінність методу та узгоджується з роботами Castera та співавт., Caussy та співавт., а також Eren та співавт., в яких показано високу точність неінвазивної кількісної оцінки стеатозу печінки у дітей [3, 4, 6]. Наші результати також співпадають із власними попередніми дослідженнями щодо визначення ультразвукових порогів стеатозу у дітей з використанням MRI-PDFF, як референтного

стандарту [15]. Це дає змогу рекомендувати ультразвукову стеатометрію, як доступний метод масового скринінгу в педіатричній практиці.

У формуванні груп ризику треба брати до уваги вплив COVID-19, як додаткового тригера метаболічної декомпенсації. Отримані результати показали, що у дітей з ожирінням, після перенесеної SARS-CoV-2-інфекції, частіше реєструвалися гіпертригліцеридемія, нестабільність глікемії, артеріальна гіпертензія та прогресування стеатотичних змін печінки. У 67% таких пацієнтів спостерігалося поєднане гепатоцелюлярне та холестатичне ураження печінки. Подібні результати узгоджуються з власними попередніми роботами [13, 14], а також із сучасними міжнародними даними, що розглядають COVID-19, як чинник, що поглиблює перебіг МАСХП та прискорює розвиток стеатогепатиту у пацієнтів із метаболічним синдромом [11].

Доцільність своєчасного скринінгу доводить ефективність ранніх втручань. Зокрема, модифікація способу життя продемонструвала високу ефективність на стадіях S1–S2. Вже помірне зниження маси тіла супроводжувалося вірогідним покращенням стеатометричних показників, зменшенням рівня тригліцеридів, стабілізацією чутливості до інсуліну та нормалізацією трансаміназ. Це узгоджується з міжнародними рекомендаціями щодо лікування МАСХП у дітей, в яких саме зміна способу життя розглядається, як перша лінія терапії [8, 18]. Результати нашого дослідження підтверджують дані щодо доцільності проведення ультразвукової стеатометрії навіть у пацієнтів без клінічних скарг, оскільки прихований перебіг стеатозу значно ускладнює ранню діагностику [5, 9].

З позицій соціальної медицини особливе значення має економічна ефективність раннього скринінгу. Пізнє виявлення МАСХП сприяє прогресуванню стеатозу до стеатогепатиту, фіброзу, цирозу. Збільшується потреба у тривалому лікуванні, зростають ризики ранньої інвалідизації. ВООЗ у новій глобальній позиційній заяві наголошує, що стеатотична хвороба печінки мусить бути інтегрована до загальної стратегії боротьби з неінфекційними захворюваннями, оскільки вона чинить серйозний економічний тягар для системи охорони здоров'я [19]. Аналогічно, Lazarus та співавт. підкреслюють, що більшість країн наразі не мають ефективних державних програм раннього виявлення МАСХП, незважаючи на високу поширеність захворювання [10].

Запропонований алгоритм раннього скринінгу дітей груп ризику на основі антропометричних показників, лабораторних маркерів, ультразвукової стеатометрії та еластографії дає можливість не лише своєчасно визначити групи диспансерного спостереження, але й суттєво зменшити довгострокове навантаження на систему охорони здоров'я. Раннє виявлення та профілактика прогресування стеатозу до фіброзу є більш економічно виправданими, ніж лікування пізніх ускладнень, що відповідає сучасним принципам профілактичної медицини та громадського здоров'я.

Висновки з дослідження.

1. МАСХП у дітей є важливою медико-соціальною проблемою сучасної педіатрії, що асоціюється зі зростанням поширеності ожиріння, метаболічного синдрому, інсулінорезистентності та постковідних метаболічних порушень. За результатами проведеного дослідження стеатоз печінки було виявлено у 21,3% обстежених дітей та підлітків, що підтверджує високу актуальність раннього скринінгу.

2. Найчастіше діагностувався стеатоз I стадії (52,4%), який переважно мав безсимптомний перебіг та не супроводжувався суттєвими лабораторними змінами, що значно ускладнює своєчасне клінічне виявлення захворювання та обґрунтовує необхідність використання інструментальних методів ранньої діагностики.

3. Ультразвукова стеатометрія є високоефективним, доступним та неінвазивним методом раннього виявлення стеатозу печінки у дітей, навіть на рівні первинної медичної допомоги. Встановлено високу кореляцію між показниками УЗ-стеатометрії та MRI-PDFF (r=0,89–0,91), що підтверджує її діагностичну достовірність.

4. Прогресування стеатозу асоціюється з раннім дебютом ожиріння, сімейною схильністю до метаболічних порушень, порушенням харчової поведінки, інсулінорезистентністю, гіпертригліцеридемією, дефіцитом вітаміну D та перенесеною COVID-19 інфекцією, що дозволяє формувати групи високого ризику для цілеспрямованого диспансерного спостереження.

5. Перенесена SARS-CoV-2-інфекція може виступати додатковим фактором прогресування метаболічно асоційованої стеатотичної хвороби печінки. У дітей із ожирінням після COVID-19 частіше спостерігалися ознаки метаболічної декомпенсації, гепатоцелюлярного та холестатичного ураження печінки, що потребує обов'язкового включення таких пацієнтів до програм ультразвукового моніторингу.

6. За даними зсувно-хвильової еластографії фібротичні зміни печінки були виявлені у 5% підлітків, що свідчить про можливість раннього агресивного прогресування захворювання до фіброзу вже в дитячому віці та підкреслює необхідність раннього профілактичного втручання.

7. Модифікація способу життя (раціональне харчування, підвищення фізичної активності, психологічна підтримка, корекція мікронутрієнтного дефіциту) є ефективною стратегією лікування, особливо на стадіях S1–S2. У 40% пацієнтів відзначалося достовірне зниження показників стеатометрії, покращення ліпідного профілю та зменшення інсулінорезистентності.

8. Пізня діагностика МАСХП сприяє прогресуванню стеатозу до стеатогепатиту та фіброзу печінки, що призводить до зростання витрат системи охорони здоров'я, зниження якості життя пацієнтів та підвищення ризику ранньої інвалідизації у майбутньому.

9. Запропонований алгоритм раннього скринінгу дітей високого ризику МАСХП на основі клініко-анамнестичних, лабораторних та ультразвукових показників дозволяє оптимізувати профілактичні програми, попереджати прогресування стеатозу до фіброзу, зменшувати витрати системи охорони здоров'я та знижувати ризик ранньої інвалідизації у дорослому віці, що визначає його високе медико-соціальне значення.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що не отримував жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Внесок автора у виконання роботи:

Пушкаренко О. А. – формування концепції та дизайну дослідження, аналіз літературних джерел, організація та виконання ультразвукових обстежень, інтерпретація результатів ультразвукової стеатометрії та зсувно-хвильової еластометрії, статистична обробка матеріалу, редагування рукопису.

ЛІТЕРАТУРА

1. Africa JA, Newton KP, Schwimmer JB. Nonalcoholic fatty liver disease in children. Pediatr Clin North Am. 2020;67(2):285-300 DOI: 10.1016/j.pcl.2019.12.003
2. Anderson EL, Howe LD, Jones HE, Higgins JP, Lawlor DA, Fraser A. The prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2021;16(10):e0257284 DOI: 10.1371/journal.pone.0257284
3. Castera L, Friedrich-Rust M, Loomba R. Noninvasive assessment of liver disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterology. 2023;156(5):1264-81 DOI: 10.1053/j.gastro.2018.12.036
4. Caussy C, Reeder SB, Sirlin CB, Loomba R. Noninvasive, quantitative assessment of liver fat by MRI-PDFF as an endpoint in NASH trials. Hepatology. 2020;68(2):763-72 DOI: 10.1002/hep.29797
5. Dynnyk OB, Zhaivoronok MM, Deresh NV, Pushkarenko OA, Feisa SV, Kobyliak NM. Innovatsiina ultrazvukova diahnostyka na kliuchovykh etapakh povnoho podolannia metabolichno asotsiiovanoi steatotychnoi khvoroby pechinky. Medychnyi rynok. 2025;Autumn:5-12. [In Ukrainian].
6. Eren F, Kaya E, Yilmaz Y. Accuracy of ultrasound for the diagnosis of steatosis in children: a meta-analysis. Hepatol Int. 2022;16(1):45-54 DOI: 10.1007/s12072-021-10253-8
7. Eslam M, Sanyal AJ, George J, International Consensus Panel. NAFLD: a consensus-driven proposed nomenclature for metabolic associated fatty liver disease. Gastroenterology. 2020;158(7):1999-2014.e1 DOI: 10.1053/j.gastro.2019.11.312
8. European Association for the Study of the Liver, American Association for the Study of Liver Diseases, Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado. Clinical practice guidelines on steatotic liver disease. J Hepatol. 2024;81(3):492-542.
9. Feisa SV, Dynnyk OB, Pushkarenko OA. Dotsilnist provedennia ultrazvukovoi steatometrii pechinky patsiientam, shcho ne maiut skarh z boku pechinky. In: Zhdanov VM, Holovanova IA, editors. Hromadske zdorovia v Ukraini: zdobutky ta vyklyky sohodennia. Poltava; 2025. p. 121-31. [In Ukrainian].
10. Lazarus JV, Mark HE, Villota-Rivas M, Palayew A, Carrieri P, Colombo M, et al. The global NAFLD policy review and preparedness index: are countries ready to address this silent public health challenge? J Hepatol. 2022;76(4):771-80 DOI: 10.1016/j.jhep.2021.10.025
11. Mantovani A, Byrne CD, Targher G. Efficacy and safety of anti-COVID-19 vaccines in patients with NAFLD and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease. Liver Int. 2022;42(2):239-50 DOI: 10.1111/liv.15100
12. Powell EE, Wong VW, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease. Lancet. 2021;397(10290):2212-24 DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32511-3
13. Pushkarenko OA, Horlenko OM, Feisa SV, Poliak-Tovt VM. COVID-19 ta steatotychna khvoroba pechinky u ditei z nadlyshkovoiu masoiu tila i ozhyrinniam: komorbidnist chy nehatyvni naslidky? Ukraina. Zdorovia natsii. 2024;2(76):65-8. [In Ukrainian].
14. Pushkarenko OA, Horlenko OM, Feisa SV, Tomei AI. Komorbidnyi patsiient z aktyvnoiu infektsiieiu SARS-CoV-2 ta metabolichno-asotsiiovanoiu steatoznoiu khvoroboiu pechinky. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2024;2(173):137-44. [In Ukrainian].
15. Pushkarenko OA, Zhaivoronok MM, Dynnyk OB, Yemets OT, Deresh N, Kalii VV. Vyznachennia ultrazvukovykh diahnostychnykh porohiv dlia steatozu pechinky u ditei: porivnialna otsinka riznykh ultrazvukovykh system iz vykorystanniam MRI-PDFF yak referentnoho standartu. Uzhhorod; 2025. [In Ukrainian].
16. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. Hepatology. 2023;78(3):1966-86 DOI: 10.1097/HEP.0000000000000520
17. Schwimmer JB, Newton KP, Awai HI, Choi LJ, Garcia MA, Ellis LL, et al. Paediatric gastroenterology evaluation of overweight and obese children referred from primary care for suspected fatty liver disease. Aliment Pharmacol Ther. 2021;53(3):420-29 DOI: 10.1111/apt.16207
18. Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, Caprio S, Daniels SR, Kohli R, et al. NASPGHAN clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2021;72(2):319-34.
19. World Obesity Federation. New global position statement calls for action on steatotic liver disease within the NCD response [Internet]. London: World Obesity Federation; 2025 [cited 2026 May 14]. Available from: https://www.worldobesity.org/news/new-global-position-statement-calls-for-action-on-steatotic-liver-disease-within-the-ncd-response
20. Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, Henry A, Van Dongen C, Henry L. The global epidemiology of NAFLD and NASH in patients with obesity. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2023;20(2):90-101 DOI: 10.1038/s41575-022-00679-z

Дата першого надходження статті до видання: 16.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 22.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 614.7:628.3:644.6
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.28

Шевченко Олександр Анатолійович,
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри гігієни, екології та охорони праці,
Дніпровський державний медичний університет
toxysan@ukr.net
https://orcid.org/0000-0002-2295-170X
м. Дніпро, Україна

Штепа Олександр Пимонович,
кандидат медичних наук, доцент,
викладач кафедра гігієни, екології та охорони праці,
Дніпровський державний медичний університет
a.p.l.f.shtepa@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-3738-2204
м. Дніпро, Україна

Вальчук Сергій Іванович,
кандидат медичних наук, Генеральний директор
ДУ «Дніпропетровський обласний центр контролю та профілактики хвороб
Міністерства охорони здоров'я України»
sifromdn@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-9760-2344
м. Дніпро, Україна

Щудро Світлана Анатоліївна,
доктор медичних наук,
доцент кафедри гігієни, екології та охорони праці,
Дніпровського державного медичного університету
301@dmu.edu.ua
ORCID: 0009-0007-0478-2942
м. Дніпро, Україна

Кривсун Валерія Євгенівна,
студентка 3 курсу медичного факультету,
Дніпровський державний медичний університет
krivsunvaleri@gmail.com
https://orcid.org/0009-0007-1137-1498
м. Дніпро, Україна

Поверхнево активні речовини у воді джерел водопостачання: гігієнічні ризики та міжнародний досвід захисту громадського здоров'я

Поверхнево-активні речовини (ПАР) є невід'ємними компонентами сучасних побутових мийних засобів, широке використання яких зумовлює їх постійне надходження до стічних вод і поверхневих водойм, що використовуються як джерела централізованого питного водопостачання. Незважаючи на застосування сучасних технологій очищення стічних вод, частина ПАР та продуктів їх трансформації зберігається у водному середовищі, створюючи потенційні екологічні та гігієнічні ризики.

Метою роботи стало здійснити комплексну гігієнічну оцінку багаторічних моніторингових даних ДУ «Дніпропетровський ОЦКПХ МОЗ України» стосовно забруднення поверхнево-активними речовинами р.Дніпро, оцінити їх біорозкладність та можливі негативні наслідки впливу на здоров'є населення України.

Дослідження виконано у форматі аналітично-описової роботи із застосуванням методів системного аналізу, порівняння, узагальнення наукових джерел та нормативно-правових документів. Практична частина включала аналіз складу 20 представлених на українському ринку мийних засобів, класифікацію поверхнево-активних речовин за хімічною природою та оцінку їх біорозкладності відповідно до вимог Регламенту (ЄС) № 648/2004 і критеріїв OECD. Також проведено аналіз результатів моніторингу вмісту аніонних ПАР та ортофосфатів у воді річки Дніпро в межах міста Дніпра за 2021–2025 роки із залученням ретроспективних офіційних екологічних даних.

Встановлено, що більшість досліджених мийних засобів містить аніонні, неіоногенні або катіонні ПАР, тоді як найвищою біорозкладністю характеризуються засоби на основі алкілполіглюкозидів, що мають менший потенційний негативний вплив на водні екосистеми. За результатами моніторингу поверхневих вод концентрації аніонних ПАР у всіх контрольних пунктах залишалися нижчими за межу визначення методу та не перевищували чинних гігієнічних нормативів. Концентрації ортофосфатів також відповідали нормативним вимогам, хоча у 2025 році зафіксовано локальне підвищення їх вмісту, що свідчить про необхідність продовження систематичного екологічного контролю.

Узагальнення сучасних наукових досліджень підтвердило, що ПАР і продукти їх деградації можуть чинити мембранотропну та цитотоксичну дію, впливати на проникність біологічних мембран, функціонування водних екосистем і сприяти поширенню антибіотикорезистентності, зокрема за участю четвертинних амонієвих сполук. Показано, що ефективне управління ризиками забруднення водних ресурсів ґрунтується на поєднанні нормативного регулювання біорозкладності детергентів, удосконаленні технологій очищення стічних вод та безперервному екологічному моніторингу. Перспективним інструментом оцінки ефективності природоохоронних заходів визначено методологію STAR.

Отримані результати обґрунтовують доцільність удосконалення системи моніторингу поверхнево-активних речовин, ортофосфатів і показників органічного навантаження у джерелах централізованого водопостачання України, гармонізації національної нормативної бази з вимогами Європейського Союзу та Всесвітньої організації охорони здоров'я, а також стимулювання використання екологічно безпечних і легкобіорозкладних мийних засобів як важливого напряму збереження якості водних ресурсів і захисту громадського здоров'я.

Ключові слова: поверхнево активні речовини, ПАР, водопостачання, мийні засоби, біорозкладність, гігієнічний ризик, STAR, питна вода, детергенти.

Shevchenko Oleksandr Anatoliyovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Hygiene, Ecology and Labor Protection, Dnipro State Medical University, toxysan@ukr.net, https://orcid.org/0000-0002-2295-170X, Dnipro, Ukraine

Shtepa Oleksandr Pymonovych, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Lecturer at the Department of Hygiene, Ecology and Occupational Safety, Dnipro State Medical University, a.p.l.f.shtepa@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-3738-2204, Dnipro, Ukraine

Valchuk Serhii Ivanovych, Candidate of Medical Sciences, Director General, State Institution "Dnipropetrovsk Regional Center for Disease Control and Prevention of the Ministry of Health of Ukraine", sifromdn@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-9760-2344, Dnipro, Ukraine

Shchudro Svitlana Anatoliivna, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Hygiene, Ecology and Labor Protection, Dnipro State Medical University, 301@dmu.edu.ua, https://orcid.org/0009-0007-0478-2942, Dnipro, Ukraine

Kryvsun Valeriia Yevhenivna, 3-year Student of the Faculty of Medicine, Dnipro State Medical University, krivsunvaleri@gmail.com, https://orcid.org/0009-0007-1137-1498, Dnipro, Ukraine

Surfactants in water supply sources: hygienic risks and international experience in public health protection

Surfactants are integral components of modern household detergents, the widespread use of which leads to their constant supply to wastewater and surface water bodies used as sources of centralized drinking water supply. Despite the use of modern wastewater treatment technologies, part of surfactants and products of their transformation are stored in the aquatic environment, creating potential environmental and hygienic risks.

The purpose of the work was to carry out a comprehensive hygienic assessment of long-term monitoring data of the State Institution "Dnipropetrovsk Regional Center for Environmental Protection of the Ministry of Health of Ukraine" regarding pollution with surfactants of the Dnipro River, to assess their biodegradability and possible negative consequences of impact on the health of the population of Ukraine.

The study is carried out in the format of analytical and descriptive work using methods of system analysis, comparison, generalization of scientific sources and regulatory documents. The practical part included the analysis of the composition of 20 detergents presented on the Ukrainian market, the classification of surfactants by chemical nature and the assessment of their biodegradability in accordance with the requirements of Regulation (EC) № 648/2004 and OECD criteria. An analysis of the results of monitoring the content of anionic surfactants and orthophosphates in the water of the Dnipro River within the city of Dnipro for 2021–2025 was also carried out with the involvement of retrospective official environmental data.

It was found that most of the studied detergents contain anionic, nonionic or cationic surfactants, while the highest biodegradability is characterized by products based on alkyl polyglucosides, which have a lower potential negative impact on aquatic ecosystems. According to the results of surface water monitoring, the concentrations of anionic surfactants at all control points remained below the limit of method determination and did not exceed the current hygienic standards. Concentrations of orthophosphates also met regulatory requirements, although in 2025 a local increase in their content was recorded, which indicates the need to continue systematic environmental control.

The generalization of modern scientific research has confirmed that surfactants and their degradation products can have a membranotropic and cytotoxic effect, affect the permeability of biological membranes, the functioning of aquatic ecosystems and contribute to the spread of antibiotic resistance, in particular with the participation of quaternary ammonium compounds. It is shown that effective management of water pollution risks is based on a combination of regulatory regulation of biodegradability of detergents, improvement of wastewater treatment technologies and continuous environmental monitoring. The results obtained substantiate the feasibility of improving the monitoring system for surfactants, orthophosphates and organic load indicators in the sources of centralized water supply of Ukraine, harmonization of the national regulatory framework with the requirements of the European Union and the World Health Organization, as well as stimulation of the use of environmentally safe and easily biodegradable detergents as an important area of maintaining the quality of water resources and protecting public health.

Key words: surfactants, surfactants, water supply, detergents, biodegradability, hygienic risk, STAR, drinking water, detergents.

Вступ. Поверхнево активні речовини (ПАР) є невід'ємним компонентом сучасних побутових мийних засобів – від порошків і гелів для прання до засобів для миття посуду. За оцінками Euromonitor International, світовий ринок побутових детергентів у 2023 році перевищив 150 млрд доларів США і продовжує зростати [15]. В Україні, за даними Державної служби статистики, щорічне споживання побутової хімії залишається

стабільно високим, що збільшує навантаження на системи водовідведення та очисні споруди [1].

Після потрапляння у стічні води ПАР видаляються на очисних спорудах неповністю, а частина сполук та продуктів їх деградації переходить у поверхневі водойми, які в більшості регіонів України є джерелами централізованого водопостачання. Ступінь біодеградації ПАР залежить від їх хімічної структури, мікробного складу активного мулу очисних споруд, умов аерації та температури водойми-реципієнта тощо. Визначено також доволі різну екологічну поведінку аніонних, неіоногенних і катіонних ПАР після їх надходження у стічні води й водні екосистеми [28, 32].

Гігієнічна актуальність проблеми забруднення ПАР водойм визначається тим, що потрапивши до харчового ланцюга, навіть низькі концентрації ПАР і продуктів їх деградації можуть змінювати бар'єрні властивості слизових оболонок людини, підвищувати проникність епітелію, проявляти підвищувати проникність епітелію, порушувати гормональну регуляцію організму та сприяти ко-селекції антибіотикорезистентності [9–12, 16–17, 22, 24, 29].

Мета роботи – здійснити комплексну гігієнічну оцінку багаторічних моніторингових даних ДУ «Дніпропетровський ОЦКПХ МОЗ України» стосовно забруднення поверхнево-активними речовинами р.Дніпро, оцінити їх біорозкладність та можливі негативні наслідки впливу на здоров'є населення України.

Методологія та методи дослідження. Робота виконана у форматі аналітично-описового дослідження. Практична частина роботи охоплювала: моніторинг і аналіз складу 20 мийних засобів, поширених на ринку України; класифікацію ПАР за хімічною природою та оцінку їх біорозкладності відповідно до критеріїв Регламенту ЄС 648/2004/ЄС і OECD-тесту 301; порівняльний аналіз гігієнічних нормативів вмісту ПАР у питній воді; опрацювання даних літератури щодо поширеності та гігієнічних наслідків забруднення ПАР.

Для аналізу було відібрано засоби, представлені в асортименті провідних торговельних мереж України та включені до переліків найбільш популярних товарів: «Fairy Original», «Gala Лимон», «ЕКОзасіб», «nO% Green Home», «Somat Excellence Duo Gel Антижир», «Blanidas K11», «Delamark Dishwasher Detergent», «DenkMit», «Вухастик», «L'Arbre Vert» (засоби для миття посуду); та Ariel Автомат», «Persil Color», «Perwoll Silk», «Silan Aromatherapy Fascinating Frangipani», «Вухастик», «Grunwald», «Vanish Oxi Action», «Lenor», «iGel Universal», «Friendly Organic» (засоби для прання). Інформацію про склад отримано з офіційних сайтів виробників та маркування продуктів. Оцінку біорозкладності проводили за критерієм «легкої біорозкладності протягом 28 діб.

Аналіз нормативної бази здійснювався шляхом порівняння ДСанПіН 2.2.4-171-10 «Гігієнічні вимоги до води питної» з рекомендаціями ВООЗ та Директивою ЄС 98/83/ЄС. Пошук наукових джерел проводився в базах PubMed, Google Scholar за ключовими словами «surfactants drinking water», «LAS water quality», «detergents public health» за останні роки.

Виклад основного матеріалу. ***Класифікація та механізм дії ПАР.*** ПАР – це органічні амфіфільні сполуки, молекула яких містить одночасно гідрофільну (водорозчинну) і гідрофобну (жиророзчинну) частини. Завдяки цій дуальній природі ПАР знижують поверхневий натяг на межі розділу рідин, утворюють міцели та емульгують жири – що і зумовлює їх дію.

За типом заряду гідрофільної групи ПАР поділяються на чотири класи (табл. 1). Аніонні ПАР (зокрема лінійний алкілбензолсульфонат – LAS та лаурилетоксисульфат – SLES) є найбільш поширеними у вітчизняних мийних засобах і складають до 80% загального обсягу використовуваних детергентів. Неіоногенні ПАР – алкілполіглюкозиди (APG) та спирти етоксильовані – дедалі активніше використовуються у «ЕКО»-засобах завдяки значно вищій біорозкладності.

Аналіз складу мийних засобів та оцінка біорозкладності. Нами було проведено експертне, пілотажне дослідження в місті Дніпрі номенклатури миючих засобів та порошків популярних торгових марок. За результатами практичного аналізу складу 10 мийних засобів (табл. 2) встановлено, що усі досліджені засоби містять ПАР у концентрації від <5% до 15–30%. Засоби для посуду традиційних брендів (Fairy, Gala, Somat Excellence) містять суміш аніонних і амфотерних ПАР. «ЕКОзасіб» та «nO% Green Home» виключно рослинних APG з концентрацією <5%, що суттєво знижує загальне навантаження ПАР на стічні води. Серед засобів українського виробництва найвищий рівень біорозкладності («дуже високий») має «ЕКОзасіб», «високий» рівень також мають вітчизняні засоби «Вухастик» та «Blanidas K11».

Як показує наше дослідження (табл. 3), пральні порошки найпопулярніших торгових марок «Ariel Автомат» та «Persil Color» містять аніоні ПАР типу LAS. «Persil Color», «Perwoll Silk» мають менший вміст пар в порівнянні «Ariel Автомат».

Такі представники як «Silan» та« Lenor» містять катіонні ПАР які мають найнижчій рівень біорозкладності. Пральних засобів українського виробництва на ринку представленно значно менше, серед нами проаналізованих «Вухастик» має найбільш високий ступінь біорозкладності. Переважно високу біорозкладність мають торгові марки виробництва ЄС.

Споживання мийних засобів в Україні та у світі. За даними Euromonitor International, глобальне виробництво побутових миючих засобів у 2022 році склало близько 65 млн тонн. Найбільші споживачі – Китай, США та країни ЄС [15]. В Україні ринок мийних засобів залишається значним, а їх постійне побутове використання формує регулярне надходження детергентів у міські стічні води [1].

Показово, що в країнах ЄС після запровадження Регламенту (ЄС) № 648/2004 для детергентів було законодавчо закріплено вимоги до біорозкладності ПАР та обов'язкового декларування складу мийних засобів [27]. В Україні аналогічний процес відбувається повільніше через відсутність обов'язкового маркування біорозкладності та слабку регуляторну вимогу до виробників.

Для регіонального доповнення літературних даних нами проаналізовано результати моніторингових

Таблиця 1

Класифікація ПАР, що входять до складу мийних засобів

Клас ПАР	Приклади речовин	Основне застосування	Біорозкладність
Аніонні	LAS (лінійний алкілбензолсульфонат), SLS (лаурилсульфат натрію)	Пральні порошки, засоби для посуду	Висока (LAS >90% за 28 діб)
Катіонні	Четвертинні амонієві солі (QDAB)	Антисептики, кондиціонери	Низька–середня (<60%)
Неіоногенні	Алкілполіглюкозиди (APG), спирти етоксильовані	Засоби для посуду, шампуні	Висока (APG >95%)
Амфотерні	Кокамідопропілбетаїн (CAPB)	Косметика, дит. засоби	Висока (>90%)

Таблиця 2

Аналіз складу популярних мийних засобів на ринку України

Назва засобу	Тип засобу	ПАР у складі	Вміст ПАР	Біорозкладність
Fairy Original	Засіб для посуду	LAS, SLES, CAPB	15–30%	Висока
Gala Лимон	Засіб для посуду	SLES, APG, CAPB	15–30%	Висока
ЕКОзасіб	Засіб для посуду	APG, цитрат натрію	< 5%	Дуже висока
nO% Green Home	Засіб для посуду	LAS, SLS, APG, CAPB	15–30%	Висока
Somat Excellence Duo Gel Антижир	Засіб для посуду	APG	< 5%	Дуже висока
Blanidas K11	Засіб для посуду	LAS, SLS	< 40%	Вище середньго
Delamark Dishwasher Detergent	Засіб для посуду	APG	< 5%	Дуже висока
DenkMit	Засіб для посуду	APG	5-15%	Висока
Вухастик	Засіб для посуду	LAS, SLS, APG, CAPB	15–30%	Висока
L'Arbre Vert	Засіб для посуду	LAS, цитрат натрію	5-15%	Висока

Примітка: LAS – лінійний алкілбензолсульфонат; SLES – лаурилетоксисульфат натрію; APG – алкілполіглюкозид; CAPB – кокамідопропілбетаїн

Таблиця 3

Аналіз складу популярних пральних засобів на ринку України

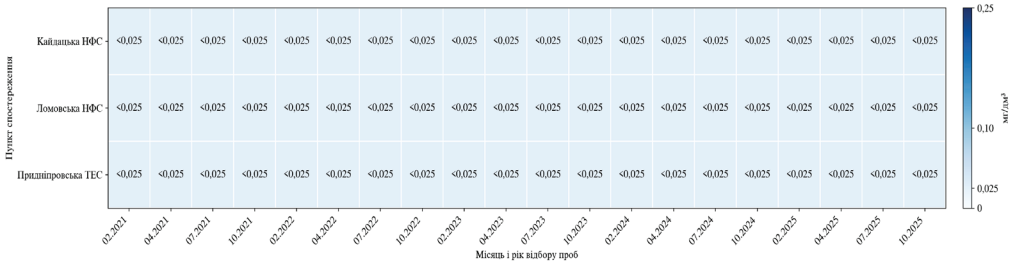
Назва засобу	Тип засобу	ПАР у складі	Вміст ПАР	Біорозкладність
Ariel Автомат	Пральний порошок	LAS, SLES, неіоногенні ПАР	15–30%	Висока
Persil Color	Пральний порошок	LAS, мильна основа	5–15%	Висока
Perwoll Silk	Гель для прання	НеіоногеніПАР, CAPB	5–15%	Висока
Silan Aromatherapy Fascinating Frangipani	Гель для прання	QDAB	5–15%	Середня
Вухастик	Пральний порошок	LAS, SLES	5–15%	Висока
Grunwald	Пральний порошок	Неіоногенні ПАР	<5%	Дуже висока
Vanish Oxi Action	Пральний порошок	LAS, SLES, неіоногенні ПАР	<5%	Дуже висока
Lenor	Гель для прання	QDAB	5-10%	Середня
iGel Universal	Гель для прання	LAS, SLES, QDAB, неіоногенні ПАР	5–15%	Середня
Friendly Organic	Гель для прання	LAS, SLES, неіоногенні ПАР	15–30%	Висока

Примітка: LAS – лінійний алкілбензолсульфонат; SLES – лаурилетоксисульфат натрію; APG – алкілполіглюкозид; CAPB – кокамідопропілбетаїн

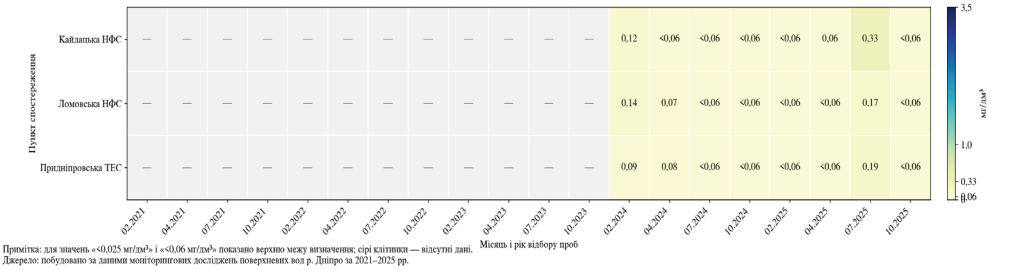
досліджень центру контролю та профілактики хвороб поверхневих вод р. Дніпро в межах м. Дніпро за 2021–2025 рр. у трьох контрольних пунктах: Кайдацька насосно-фільтрувальна станція, Ломовська насосно-фільтрувальна станція та район Придніпровської ТЕС [4,5,6,7].

Як видно з мал. 1, у всі терміни спостереження концентрації аніонних ПАР залишалися нижчими за межу визначення методу (<0,025 мг/дм³) в усіх трьох пунктах. Таким чином, усі 60 визначень були щонайменше у 10 разів нижчими за норматив 0,25 мг/дм³ для джерел централізованого водопостачання за ДСТУ 4808:2007 [3]. Для значень «<0,025 мг/дм³» на графіку подано верхню межу визначення – 0,025 мг/дм³.

Щодо ортофосфатів мал. 2, дані у моніторинговому матеріалі з'являються з 2024 р. і свідчать про невисокі концентрації цих речовин, з локальним підвищенням у липні 2025 р. до 0,33 мг/дм³ на Кайдацькій НФС;



Мал. 1. Помісячна динаміка аніонних ПАР у трьох пунктах моніторингу р. Дніпро (м. Дніпро) за 2021–2025 рр.



Мал. 2. Помісячна динаміка ортофосфатів у трьох пунктах моніторингу р. Дніпро (м. Дніпро) за 2021–2025 рр.

0,17 мг/дм³ – на Ломовській НФС та 0,19 мг/дм³ у районі Придніпровської ТЕС. Навіть ці значення залишалися значно нижчими за гігієнічний норматив 3,5 мг/дм³ для ортофосфатів у воді водних об'єктів [8]. Для значень «<0,06 мг/дм³» на графіку подано верхню межу визначення – 0,06 мг/дм³.

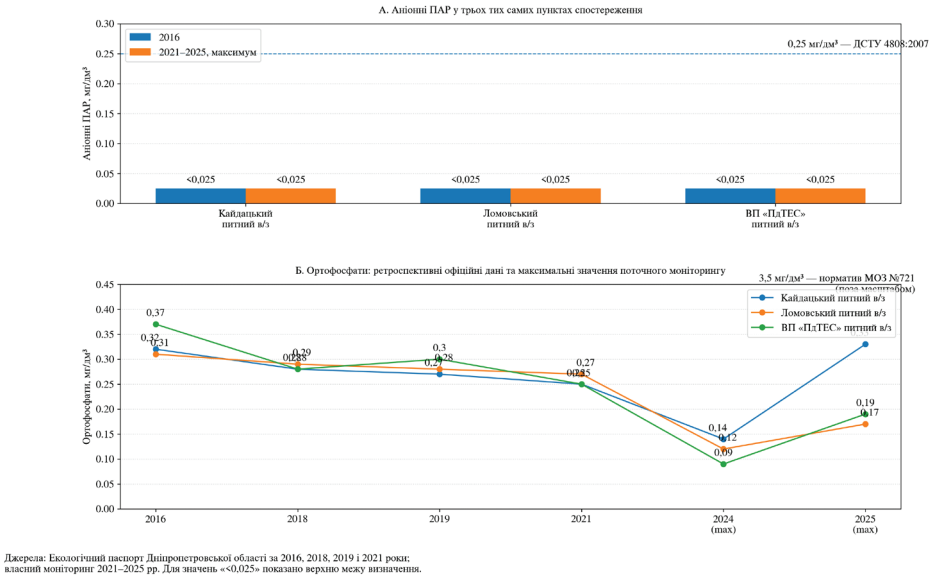
Аналіз матеріалів за попередні роки показав наявність офіційних даних саме для трьох аналогічних пунктів спостереження на р. Дніпро: Кайдацького питного водозабору, Ломовського питного водозабору та водозабору ВП «ПдТЕС». У «Екологічному паспорті Дніпропетровської області за 2016 рік» ці три пункти наведені в одній таблиці з показниками ортофосфатів та АПАР; для аніонних ПАР у всіх трьох пунктах зазначено <0,025 мг/дм³, тоді як ортофосфати становили 0,32 мг/дм³ для Кайдацького водозабору, 0,31 мг/дм³ для Ломовського водозабору та 0,37 мг/дм³ для водозабору ВП «ПдТЕС» [4]. Додатково для тих самих пунктів у відкритих екологічних паспортах за 2018, 2019 і 2022 роки наявні середньорічні концентрації ортофосфатів [5–7]. У порівнянні з цими ретроспективними даними мал. 3, результати моніторингу 2024–2025 рр. демонструють нижчі максимальні значення ортофосфатів у 2024 р. та локальне підвищення у липні 2025 р., найбільш виражене на Кайдацькій НФС (0,33 мг/дм³). При цьому аніонні ПАР залишалися нижчими за межу визначення як у ретроспективному офіційному паспорті 2016 р., так і в моніторингових даних 2021–2025 рр.

Гігієнічні ризики для здоров'я населення. Надходження ПАР у воду джерел водопостачання створює кілька категорій гігієнічних ризиків. Насамперед ідеться про мембранотропну дію: завдяки амфіфільній будові ПАР здатні взаємодіяти з ліпідними мембранами, змінювати їх проникність і чинити цитотоксичний вплив. У клінічні огляди підвищують кишкову проникність і порушують бар'єрну функцію епітелію [12]. Огляди узагальнюють дані про оксидативний стрес, ушкодження мембран і загальну токсичність ПАР, а експериментальні роботи підтвердижують гостру токсичність аніонних і неіоногенних ПАР для водних організмів [9, 21].

З позицій оцінки ризику важливо розмежовувати дві групи ефектів. Перша – гостра токсичність вихідних ПАР, яка залежить від заряду молекули, довжини алкільного ланцюга та здатності сполуки взаємодіяти з біомембранами. Друга – хронічний вплив продуктів трансформації, зокрема алкілфенолів, які можуть бути стійкішими за вихідні неіоногенні ПАР і зберігати біологічну активність у водному середовищі [18, 19, 32].

Для гігієнічної інтерпретації отриманих результатів принциповим є те, що відсутність перевищення нормативу за сумарними аніонними ПАР не виключає необхідності контролю суміжних показників: ортофосфатів, загального органічного вуглецю, амонійного азоту, БСК/ХСК та мікробіологічних індикаторів. Саме така комбінація параметрів дозволяє оцінювати не лише наявність детергентів, а й трофічне навантаження, ефективність самоочищення та ймовірність вторинних ефектів у водній екосистемі [18–20, 28, 32].

Інша важлива група ризиків пов'язана з ендокринною дизрупцією. Продукти деградації неіоногенних ПАР, насамперед nonylphenol та споріднені алкілфеноли, характеризуються естрогеноподібною активністю і належать до ендокринно-активних контамінантів. Вони є поширеними забруднювачами водного середовища, виявляються у воді, донних відкладах і біоті та асоціюються з репродуктивними, ендокринними й екотоксикологічними ефектами [10]. Потрапля-



Джерела: Екологічний паспорт Дніпропетровської області за 2016, 2018, 2019 і 2021 роки; власний моніторинг 2021–2025 рр. Для значень «<0,025» показано верхню межу визначення.

Мал. 3. Ретроспективне зіставлення аніонних ПАР та ортофосфатів у трьох ділянках р. Дніпро (м. Дніпро) за наявними офіційними даними

ючи у водні екосистеми переважно зі стічними водами, ці сполуки здатні взаємодіяти з ендокринною системою гідробіонтів, насамперед риб, і спричиняти гормональні порушення, зокрема зміну рівня статевих гормонів, порушення процесів розмноження та розвитку. Такі ефекти можуть спостерігатися навіть за низьких концентрацій забруднювачів [16].

Поряд із прямою токсичною та ендокринною дією, ПАР можуть впливати на транспорт і біодоступність інших контамінантів у водному середовищі, посилюючи комбінований токсичний ефект. Окремої уваги потребує мікробіологічний аспект: четвертинні амонієві сполуки (QACs), які входять до складу частини побутових і дезінфекційних засобів, здатні сприяти ко-селекції та крос-резистентності мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. Широке використання QACs може відбирати штами з генами толерантності до біоцидів і одночасно підтримувати поширення детермінант антибіотикорезистентності [17]. У сучасному огляді підтверджено зв'язок між толерантністю до QACs, крос-резистентністю та необхідністю контролю їх потрапляння у довкілля [11].

Дані джерел свідчать, що типові ПАР – за екологічно релевантних концентрацій можуть посилювати горизонтальне перенесення генів антибіотикорезистентності шляхом трансформації [29]. Подібний механізм показано і для triclosan як поширеного антимікробного компонента побутових засобів: екологічно релевантні концентрації triclosan сприяють горизонтальному перенесенню генів мультирезистентності між бактеріальними родами [22]. Ці дані не означають прямої небезпеки при кожному випадку виявлення ПАР у воді, але обґрунтовують потребу в поєднанні хімічного моніторингу з мікробіологічним контролем.

З погляду профілактики важливо не лише контролювати залишкові концентрації ПАР у воді, а й зменшувати їх надходження у стічні води. Огляди показують, що greywater і побутово-комунальні стоки є значущими джерелами ПАР, а найбільш перспективними технологіями їх видалення залишаються комбінації біологічних, фізико-хімічних, мембранних і сорбційних методів [20, 26]. Перехід до біосурфактантів і менш токсичних рецептур розглядається як один із напрямів зниження хімічного навантаження, однак огляди підкреслюють, що їхнє широке впровадження потребує додаткової оцінки ефективності, вартості та безпечності для водних екосистем [25].

Водночас необхідно уникати спрощеної інтерпретації даних моніторингу. Екологічний ризик основних класів ПАР значною мірою залежить від їхньої концентрації, біодоступності, швидкості біодеградації та умов локальної водної екосистеми [13]. Тому одноразові низькі концентрації аніонних ПАР у контрольних пунктах р. Дніпро не виключають потреби у довготривалому спостереженні, особливо в місцях впливу міських стічних вод, зливової каналізації та промислово-комунальних скидів.

Таким чином, навіть за відсутності перевищень нормативів, ПАР доцільно розглядати не лише як органолептичний показник, а як маркер комплексного хімічного навантаження на джерела водопостачання. Норматив України (табл. 4) для питної води (0,5 мг/л) залишається менш суворим, ніж рекомендації ВООЗ та підхід ЄС (0,2 мг/л), що додатково обґрунтовує необхідність гармонізації вітчизняних підходів до моніторингу й оцінки ризику [2, 13, 30].

Міжнародний досвід: методологія STAR. У міжнародній практиці громадського здоров'я для структурованого опису та аналізу проблем застосовується методологія STAR (Situation – Target – Action – Result).

Ця модель дозволяє системно підходити до вирішення питань захисту водних ресурсів від забруднення:

Таблиця 4

Гігієнічні нормативи вмісту ПАР у питній воді

Показник / Речовина	Україна (ДСанПіН)	ВООЗ	ЄС (Директива 98/83)
ПАР аніонні (загальні) у питній воді	0,5 мг/л	0,2 мг/л	0,2 мг/л
LAS у поверхневих водах	0,1 мг/л	0,15 мг/л	0,1 мг/л
Піноутворення (органолептика)	Відсутнє	Відсутнє	Відсутнє
Клас небезпеки ПАР у воді	III–IV	–	–

Таблиця 5

Застосування методології STAR до проблеми забруднення ПАР водойм ЄС

Компонент STAR	Розшифровка	Зміст у контексті ПАР	Результат / приклад
S – Situation (Ситуація)	Вихідна проблема	Виявлення підвищених концентрацій ПАР у водоймах – джерелах водопостачання в країнах ЄС	Рівні SLES у р. Рейн: 50–120 мкг/л (понад норму ВООЗ)
T – Target (Ціль)	Поставлена мета	Зниження концентрацій ПАР у питній воді до рівнів, безпечних для здоров'я населення	Цільовий показник: <0,2 мг/л (ДСТУ/ВООЗ)
A – Action (Дія)	Вжиті заходи	Перехід виробників на біорозкладні ПАР (APG, CAPB), вдосконалення технологій очищення стічних вод	Програма ЄС REACH, директива 648/2004/ЄС щодо детергентів
R – Result (Результат)	Досягнутий ефект	Зменшення надходження ПАР у водойми, покращення якості питної води	Зниження рівнів LAS у питній воді Нідерландів з 0,35 до 0,08 мг/л (2005–2022)

від опису поточної ситуації до визначення цільових індикаторів, управлінських дій і вимірюваних результатів. Нижче (табл. 5) представлено застосування методології STAR до проблеми забруднення водойм ПАР в ЄС.

Методологія STAR дозволила країнам ЄС чітко ідентифікувати масштаб проблеми та виміряти ефективність вжитих заходів. Ключовим результатом стало прийняття Регламенту (ЄС) № 648/2004, який зобов'язав виробників детергентів забезпечити біорозкладність ПАР, а також запровадив обов'язкове маркування складу засобів. Аналогічний підхід рекомендується для впровадження в Україні в рамках гармонізації з законодавством ЄС [27].

Висновки з дослідження. 1. Аналіз складу популярних мийних засобів, представлених на ринку України, показав, що більшість із них містить аніонні та/або неіоногенні ПАР. З огляду на сталі обсяги споживання побутової хімії ці речовини формують постійне навантаження на системи водовідведення та очисні споруди.

2. Надходження ПАР у джерела водопостачання обумовлює комплекс гігієнічних ризиків: мембранотропну дію, підвищення проникності епітелію, екотоксичність для водних організмів, ендокринну активність продуктів деградації та можливу участь QACs у підтриманні антибіотикорезистентності.

3. За даними моніторингу 2021–2025 рр., аніонні ПАР у трьох контрольних пунктах р. Дніпро в межах м. Дніпро залишалися нижчими за межу визначення (<0,025 мг/дм³), тобто нижчими за норматив ДСТУ 4808:2007. Ортофосфати не перевищували гігієнічний норматив, однак демонстрували часові коливання з локальним підвищенням у 2025 р..

4. Міжнародний досвід свідчить, що ефективне управління ризиками ПАР має поєднувати нормативне регулювання складу детергентів, вимоги до біорозкладності, технологічне вдосконалення очищення стічних вод та стимулювання менш токсичних рецептур.

5. Для України доцільним є: (а) регулярний контроль аніонних ПАР, ортофосфатів і показників органічного навантаження у джерелах водопостачання; (б) перегляд нормативної бази у напрямку гармонізації з підходами ЄС та ВООЗ; (в) запровадження маркування біорозкладності ПАР; (г) розвиток локальних програм моніторингу у великих промислових містах, зокрема в басейні р. Дніпро.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що він не отримував жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Шевченко О. А. – загальне керівництво дослідженням, формування концепції та дизайну роботи, визначення основних наукових напрямів аналізу, критичне редагування статті, узагальнення результатів і затвердження остаточного варіанту рукопису;

Штепа О. П. – науково-методичний супровід дослідження, аналіз нормативно-правових джерел, участь в інтерпретації отриманих результатів, редагування окремих розділів статті;

Вальчук С. І. –адміністрування моніторингових досліджень поверхнево активних речовин річки Дніпро;

Щудро С. А. – організація пілотних досліджень асортименту мийних засобів, представлених на офіційних сайтах торговельних мереж, для подальшого аналізу вмісту поверхнево-активних речовин у їх складі;

Кривсун В.Є. – пошук і аналіз літературних джерел, систематизація матеріалів, підготовка первинного тексту статті, оформлення списку літератури та технічне оформлення рукопису.

ЛІТЕРАТУРА

1. Державна служба статистики України. Промисловість України у 2022 році : статистичний збірник. Київ, 2023. 220 с.
2. ДСанПіН 2.2.4-171-10. Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною : наказ МОЗ України від 12.05.2010 № 400. Київ : МОЗ України, 2010. 52 с.
3. ДСТУ 4808:2007. Джерела централізованого питного водопостачання. Гігієнічні та екологічні вимоги щодо якості води і правила вибирання. Київ : Держспоживстандарт України, 2007.
4. Екологічний паспорт Дніпропетровської області за 2016 рік / Дніпропетровська обласна державна адміністрація. Дніпро, 2017. URL: https://www.slideshare.net/slideshow/ss-87975316/87975316.
5. Екологічний паспорт Дніпропетровської області за 2018 рік / Дніпропетровська обласна державна адміністрація. Дніпро, 2019. URL: https://adm.dp.gov.ua/storage/app/media/uploaded-files/ekopasport2018.pdf.
6. Екологічний паспорт Дніпропетровської області за 2019 рік/ Дніпропетровська обласна державна адміністрація. Дніпро, 2020. URL: https://adm.dp.gov.ua/storage/app/media/EKOLOGIA/ekologichnij_pasport_2019_.pdf.
7. Екологічний паспорт Дніпропетровської області за 2021 рік / Дніпропетровська обласна військова адміністрація. Дніпро, 2021. URL: https://mepr.gov.ua/wp-content/uploads/2022/11/Dnipropetrovska-obl-_-2021.pdf.
8. Про затвердження Гігієнічних нормативів якості води водних об'єктів для задоволення питних, господарсько-побутових та інших потреб населення : наказ Міністерства охорони здоров'я України від 02.05.2022 № 721. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0524-22.
9. Badmus S. O., Amusa H. K., Adepoke A., Saleh T. A. Environmental risks and toxicity of surfactants: overview of analysis, assessment, and remediation techniques. Environmental Science and Pollution Research. 2021. Vol. 28, No. 44. P. 62085–62104. DOI: 10.1007/s11356-021-16483-w.
10. Bhandari G., Bagheri A. R., Bhatt P., Bilal M. Occurrence, potential ecological risks, and degradation of endocrine disrupter, nonylphenol, from the aqueous environment. Chemosphere. 2021. Vol. 275. Article 130013. DOI: 10.1016/j.chemosphere.2021.130013.
11. Boyce J. M. Quaternary ammonium disinfectants and antiseptics: tolerance, resistance and potential impact on antibiotic resistance. Antimicrobial Resistance & Infection Control. 2023. Vol. 12, Article 32. DOI: 10.1186/s13756-023-01241-z.
12. Camilleri M. Leaky gut: mechanisms, measurement and clinical implications in humans. Gut. 2019. Vol. 68, No. 8. P. 1516–1526. DOI: 10.1136/gutjnl-2019-318427.
13. Cowan-Ellsberry C., Belanger S., Dorn P., Dyer S., McAvoy D., Sanderson H., Versteeg D., Ferrer D., Stanton K. Environmental Safety of the Use of Major Surfactant Classes in North America. Critical Reviews in Environmental Science and Technology. 2014. Vol. 44, No. 17. P. 1893–1993. DOI: 10.1080/10739149.2013.803777.
14. Directive 98/83/EC of the Council of 3 November 1998 on the quality of water intended for human consumption. Official Journal of the European Communities. 1998. L 330. P. 32–54.
15. Euromonitor International. Home Care in the World. London : Euromonitor International, 2023.
16. Gałązka A., Jankiewicz U. Endocrine Disrupting Compounds (Nonylphenol and Bisphenol A) – Sources, Harmfulness and Laccase-Assisted Degradation in the Aquatic Environment. Microorganisms. 2022. Vol. 10, No. 11. Article 2236. DOI: 10.3390/microorganisms10112236.
17. Hegstad K., Langsrud S., Lunestad B. T., Scheie A. A., Sunde M., Yazdankhah S. P. Does the wide use of quaternary ammonium compounds enhance the selection and spread of antimicrobial resistance and thus threaten our health? Microbial Drug Resistance. 2010. Vol. 16, No. 2. P. 91–104. DOI: 10.1089/mdr.2009.0120.
18. Jackson M., Eadsforth C., Schowanek D., Delfosse T., Riddle A., Budgen N. Comprehensive review of several surfactants in marine environments: fate and ecotoxicity. Environmental Toxicology and Chemistry. 2016. Vol. 35, No. 5. P. 1077–1086. DOI: 10.1002/etc.3297.
19. Jardak K., Drogui P., Daghrir R. Surfactants in aquatic and terrestrial environment: occurrence, behavior, and treatment processes. Environmental Science and Pollution Research. 2016. Vol. 23, No. 4. P. 3195–3216. DOI: 10.1007/s11356-015-5803-x.
20. Jena G., Dutta K., Daverey A. Surfactants in water and wastewater (greywater): Environmental toxicity and treatment options. Chemosphere. 2023. Vol. 341. Article 140082. DOI: 10.1016/j.chemosphere.2023.140082.
21. Lechuga M., Fernández-Serrano M., Jurado E., Núñez-Olea J., Ríos F. Acute toxicity of anionic and non-ionic surfactants to aquatic organisms. Ecotoxicology and Environmental Safety. 2016. Vol. 125. P. 1–8. DOI: 10.1016/j.ecoenv.2015.11.027.
22. Lu J., Wang Y., Li J., Mao L., Nguyen S. H., Duarte T., Coin L., Bond P., Yuan Z., Guo J. Triclosan at environmentally relevant concentrations promotes horizontal transfer of multidrug resistance genes within and across bacterial genera. Environment International. 2018. Vol. 121. P. 1217–1226. DOI: 10.1016/j.envint.2018.10.040.
23. Maher S., Geoghegan C., Brayden D. J. Safety of surfactant excipients in oral drug formulations. Advanced Drug Delivery Reviews. 2023. Vol. 202. Article 115086. DOI: 10.1016/j.addr.2023.115086.
24. Mohapatra S., Yutao L., Goh S. G., Ng C., Luhua Y., Tran N. H., Gin K. Y. H. Quaternary ammonium compounds of emerging concern: Classification, occurrence, fate, toxicity and antimicrobial resistance. Journal of Hazardous Materials. 2023. Vol. 445. Article 130393. DOI: 10.1016/j.jhazmat.2022.130393.
25. Nagtode V. S., Cardoza C., Yasin H. K. A., Mali S. N., Tambe S. M., Roy P., Singh K., Goel A., Amin P. D., Thorat B. R., Cruz J. N., Pratap A. P. Green Surfactants (Biosurfactants): A Petroleum-Free Substitute for Sustainability-Comparison, Applications, Market, and Future Prospects. ACS Omega. 2023. Vol. 8, No. 13. P. 11674–11699. DOI: 10.1021/acsomega.3c00591.

26. Najem T., Ayoub G. M., Salam D., Zayyat R. M. Eliminating hazardous pollutants: treatment options for dioxins and surfactants from water and wastewater: an updated review. Environmental Science and Pollution Research. 2024. Vol. 31, No. 54. P. 62702–62729. DOI: 10.1007/s11356-024-35416-x.
27. Regulation (EC) No 648/2004 of the European Parliament and of the Council of 31 March 2004 on detergents. Official Journal of the European Union. 2004. L 104. P. 1–35.
28. Scott M. J., Jones M. N. The biodegradation of surfactants in the environment. Biochimica et Biophysica Acta. Vol. 1508, No. 1–2. P. 235–251. DOI: 10.1016/S0304-4157(00)00013-7.
29. Wang X., Du G., Qiao Z., Yang Y., Shi H., Zhang D., Pan X. Environmental concentrations of surfactants as a trigger for climax of horizonal gene transfer of antibiotic resistance. Heliyon. 2023. Vol. 9, No. 6. Article e17034. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e17034.
30. World Health Organization. Guidelines for Drinking-water Quality: Fourth Edition Incorporating the First and Second Addenda. Geneva : WHO, 2022. 614 p.
31. Xu C., Ling H., Fan C., Xiang L., Zhang S., Li W., Yi C. Higher levels of nonylphenol were found in human urine and drinking water from rural areas as compared to metropolitan regions of Wuhan, China. Environmental Science and Pollution Research. 2022. Vol. 29, No. 44. P. 66950–66959. DOI: 10.1007/s11356-022-20513-6.
32. Ying G.-G. Fate, behavior and effects of surfactants and their degradation products in the environment. Environment International. Vol. 32, No. 3. P. 417–431. DOI: 10.1016/j.envint.2005.07.004.

Дата першого надходження статті до видання: 31.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 03.09.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.17:616.36-003.826
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.29

Ємельянов Дмитро Вікторович,
кандидат медичних наук, доцент,
старший науковий співробітник відділу науково-організаційної роботи
та медичної інформації з бібліотекою,
ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої
Національної академії медичних наук України»
dimadoctorzub@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-5597-0456
м. Харків, Україна

Кореляційні взаємозв'язки хронічного пародонтиту та розладів метаболізму у хворих з неалкогольною жировою хворобою печінки

Вступ. НАЖХП має вагомий вплив на здоров'я органів та тканин порожнини рота, зокрема пародонт, та здатна викликати і посилювати локальну деструкцію. В статті представлено результати кореляційного аналізу між станом тканин пародонта та системними метаболічними розладами хворих з неалкогольною жировою хворобою печінки.

Мета дослідження: визначити та патогенетично обгрунтувати кореляційні взаємозв'язки між суб'єктивними, клінічними, метаболічними, біохімічними та молекулярно-генетичними показниками у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки із супутнім хронічним пародонтитом.

Матеріали та методи дослідження. Проведено комплексне клінічне, лабораторне, молекулярно-генетичне дослідження пацієнтів з коморбідним перебігом хронічного пародонтиту на тлі НАЖХП з наступним кореляційним аналізом.

Результати дослідження. Кореляційний аналіз підтвердив вагомий вплив НАЖХП та ІМТ на розвиток деструкції пародонта, наявність неприємного запаху з рота та з сенсорними змінами рецепторного апарату язика. Доведена залежність між глюкозою венозної крові та глюкози ясеневої крові (r= 0,897;p=0,000). Виявлена провідна роль *P.gingivalis* у розвитку ХП та визначені її зв'язки з рівнем системного ендотоксину, що доводить її транзит у системний кровотік. Зафіксовано прискорене вкорочення теломер ясен, під впливом наявності НАЖХП (r=- 0,506) та незадовільною гігієною порожнини рота.

Висновки: Патогенез генералізованих запально-дистрофічних станів пародонта має складний характер, спостерігається цілий ряд несприятливих системних ефектів, обумовлених поширенням пародонтопатогенів та їх ендотоксинів за межі порожнини рота. Проведений кореляційний аналіз доводить існування потужного зв'язку між пародонтом та печінкою, де ХГП виступає локальним проявом системної метаболічної проблеми. Отримані дані суттєво поглиблюють уявлення про взаємодію між хронічним локальним запаленням та системними метаболічними проявами.

Ключові слова: генералізований пародонтит, НАЖХП, ендотоксин, довжина теломер, *P.gingivalis.*

Emelyanov Dmitry Viktorovich, PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Senior Researcher at the Departments of Scientific-organizational Work and Scientific-medical Information with Library, «L.T. Mala Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», dimadoctorzub@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-5597-0456, Kharkiv, Ukraine

Correlations between chronic periodontitis and metabolic disorders in patients with nonalcoholic fatty liver disease

Introduction. NAFLD has a significant impact on the health of oral organs and tissues–particularly the periodontium–and is capable of causing and exacerbating local destruction. The article presents the results of a correlation analysis between the state of periodontal tissues and systemic metabolic disorders in patients with nonalcoholic fatty liver disease.

The purpose of the study: to determine and pathogenetically substantiate the correlation relationships between subjective, clinical, metabolic, biochemical and molecular genetic indicators in patients with nonalcoholic fatty liver disease with concomitant chronic periodontitis.

Materials and methods of the study. A comprehensive clinical, laboratory, molecular genetic study of patients with comorbid chronic periodontitis with NAFLD was conducted with subsequent correlation analysis.

Results of the study. Correlation analysis confirmed the significant influence of NAFLD and BMI on the development of periodontal destruction, the presence of unpleasant odor from the mouth and sensory changes in the receptor apparatus of the tongue. The relationship between venous blood glucose and gingival blood glucose (r=0.897; p=0.000) was proven. The leading role of P. gingivalis in the development of CP was revealed and its relationship with the level of systemic endotoxin, which causes its transit into the systemic bloodstream, was determined. Accelerated shortening of gum telomeres was recorded under the influence of the presence of NAFLD (r=-0.506) and unsatisfactory oral hygiene.

Conclusions: The pathogenesis of generalized inflammatory-dystrophic periodontal conditions is complex, involving a range of adverse systemic effects caused by the spread of periodontopathogens and their endotoxins beyond the oral cavity. The correlation analysis proved the existence of a strong connection between the periodontium and the liver, where CP is a local manifestation of a systemic metabolic problem. The obtained data significantly deepen the understanding of the interaction between chronic local inflammation and systemic metabolic manifestations.

Key words: generalized periodontitis, NAFLD, endotoxin, telomere length, P.gingivalis.

Вступ. Сьогодні концепція розвитку запально-дистрофічних процесів у порожнини рота поступово відходить від локального їх розгляду і поступово орієнтується на їхньому взаємозв'язку с метаболічно – асоційованими розладами у організмі в цілому [1,2]. Однією з соматичних патологій, яка в своїй основі має порушення метаболізму (системне низькоінтенсивне запалення, дисліпідемію, інсулінрезистентність, ендотеліальну дисфункцію) є НАЖХП – одна з найбільш розповсюджених проблем нашого століття [3]. Низька проведених досліджень зафіксувала, що НАЖХП має вагомий вплив на здоров'я органів та тканин порожнини рота, зокрема пародонт, та здатна викликати і посилювати локальну деструкцію [4]. НАЖХП часто супроводжується збільшенням індексу маси тіла (ІМТ), при якому, вісцеральна жирова тканина є джерелом ініціації викиду великої кількості прозапальних цитокінів, що оказує вплив на мікроциркуляторне русло судин, зокрема пародонта, та знижує місцевий захист. В свою чергу, запально-дистофічні процеси у роті також можуть виступати потужними ініціаторами та підтримувачами системного запалення за рахунок постійного потрапляння пародонтопатогенів у системний кровоток, тобто формується концепція пародонтально-печінкової осі, де кожне з захворювань обтяжує перебіг іншого [5]. Необхідність знань і уявлень про взаємодію між ураженнями пародонту і печінки обумовлює вивчення точних математичних зв'язків на основі стоматологічних та метаболічних показникамів, що дозволить не лише поглиблено визначити патогенез зазначених проявів, а й виділити чіткі прогностичні маркери.

Тому **метою** нашого дослідження стало визначити та патогенетично обґрунтувати кореляційні взаємозв'язки між суб'єктивними, клінічними, метаболічними, біохімічними та молекулярно-генетичними показниками у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки із супутнім хронічним пародонтитом.

Методологія та методи дослідження. У дослідження було залучено 258 пацієнтів з веріфікованим діагнозом НАЖХП та 25 соматично здорових осіб, репрезентативних за статтю та віком. Метаболічний статус оцінювали за ІМТ, рівнем аспартамамінотрансферази (АСТ), показниками вуглеводного обміну (індекс HOMA, рівень глюкозної крові та крові з ясеневого сосочка). Всі пацієнти проходили детальне стоматологічне обстеження: анкетування стосовно основних стоматологічних скарг (кровоточивість ясен, явища галітозу, дисгевзії, ксеростомії), визначення індексів OHI-S (Грін-Вермільон), PBI, PMA, КПІ, функціональних параметрів ротової рідини (швидкості салівації, її в'язкості, pH). Об'єктивізацію порушень смакової чутливості рецепторів язика проводили за методом порогової густометрії (з поступовим збільшенням процентного розчину глюкози від 0,5% до 5,0%). Кількісний та якісний рівень основних пародонтопатогенів оцінювали методом полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) в режимі реального часу, активність мікроорганізмів оцінювали рівнем ліпополісахаридів (ендотоксину) і активністю ферменту гінгіпаїн у ротовій рідині за допомогою імуноферментного методу (ІФА). Визначення довжини теломерів ясен визначали методом ПЛР. Статистична обробка проводилася непараметричними методами з розрахуванням медіани, міжквартильного розмаху. Визначення кореляцій проводили за допомогою методу Спірмена.

Виклад основного матеріалу дослідження. Основні кількісні відмінності метаболічних та стоматологічних показників пацієнтів основної та контрольної групи представлено у таблиці 1.

Проведений математично-статистичний аналіз дозволив дослідити, що НАЖХП фундаментально впливає на основні стоматологічні скарги та клінічні прояви (таблиця 2).

Так, виявлена тріада взаємозв'язків між проявами інсулінорезистентності (HOMA, як основного прояву НАЖХП), ІМТ та скаргами на неприємний запах з рота (r=0,520;p=0,000), де явища галітозу значно погіршують якість життя пацієнтів та можуть мати мультифакторний генез. Ймовірно, системна ендотоксемія з циркулюючими прозапальними цитокінами та бактеріальними ліпополісахаридами підтримують існуюче запалення у печінці з виділенням великої кількості метаболітів, оказують вплив на слині залози, викликаючи зниження салівації та збільшення в'язкості. Все це провокує зниження очисного потенціалу слини, що, в свою чергу, провокує подальший розвиток та збільшення пародонтопатогенної флори [6].

Також нами був зафіксований потужний прямий кореляційний зв'язок між HOMA-індексом та порогом смакової чутливості рецепторів язика до солодкого за даними порогової густометрії (r=0,630;p=0,001), тобто інсулінорезистентність здатна змінювати поріг смакового сприйняття рецепторів, що призводить до постійного сенсорного дискомфорту людини. Припустимо, що під дією хронічної гіперінсулінемії відбувається розвиток нейропатії дрібних сенсорних волокон, що підвищує поріг збудливості рецепторів язика. У подальшому, в наслідок зниження смакової чутливості людина перестає відчувати тонкі солодкі відтінки смаку, і підсвідомо обирає агресивно солодку їжу задля психоемоційного задоволення, що , в свою чергу, підтримує стеатоз печінки та створює сприятливий субстрат для подальшого розвитку пародонтопатогенної флори [7]. Тканини пародонта при цьому виступають як дзеркало системного вуглеводного обміну, що підтверджено високою залежністю між глюкозою венозної крові та глюкозою крові ясен (r=0,897;p=0,000).

Аналіз мікробного пейзажу продемонстрував, що саме *P.gingivalis* займає ієрархічно найвищу позицію і саме він є ключовим мікробіологічним чинником деструкції пародонта у хворих з НАЖХП (таблиця 3). Були виявлені сильні прямі зв'язки титру *P.gingivalis* з наявністю ХГ (r=0,741;p=0,000), втратою епітеліального прикріплення (r=0,646;p=0,005) та незадовільним рівнем гігієни порожнини рота за індексом OHI-S (r=0,625;p=0,000). Агресивність *P.gingivalis* викликає індукцію протеолітичної активності середовища через продукцію ферменту гінгіпаїну (r=0,537;p=0,027), який безпосередньо лізірує колагеновий матрикс і викликає рецесію ясен (r=0,552;p=0,040).

Таблиця 1

Основні метаболічні та стоматологічні показники пацієнтів (Me [Q1 Q3])

Показник	Основна група	Контроль
HOMA-IR, ум.од.	5,05*[3,7;7,9]	2,44 [1,9;2,7]
ІМТ, кг/м^2	32,20*[31,40;37,40]	22,40 [20,40;24,10]
Глюкоза венозної крові, ммоль/л	5,54* [5,07; 5,94]	4,98[4,49;5,12]
Глюкоза з ясен, ммоль/л	6,10* [5,60;6,70]	4,14 [3,62;4,74]
ГІ (OHI-S)	2,1* [1,9; 2,6]	1,40 [1,10;1,65]
РМА, %	28,0* [25,0; 32,0]	9,00 [5,50;13,00]
КПІ, бали	2,3* [1,6; 2,7]	0,30 [0,20; 0,85]
PBI, бали	2,0* [1,0; 2,0]	0,20 [0,10;0,40]
Глибина зондування ,мм	2,0 [1,75; 2,5]	1,5 [1,0; 2,0]
Швидкість салівації, мл/хв	0,25* [0,20;0,30]	0,50 [0,40;0,55]
В'язкість ротової рідини, в.од.	3,20* [2,60;3,80]	2,40 [2,10;2,60]
pH слини	6,50* [6,30;6,60]	6,90 [6,70;7,00]
LPS слини, U/ml	33,50* [23,8;52,3]	20,60 [11,70;23,42]
Системний ендотоксин, Од Ет/мл	0,90* [0,60;1,08]	0,43 [0,12;0,55]
Гінгіпаін-К, пг/мл	98,90* [84,20;125,60]	4,17 [2,85;20,34]
P. gingivalis, Log ГЕ/мл	5,49*[3,55;6,37]	0,30 [0,00;0,90]
T.forsythiya, Log ГЕ/мл	5,09* [3,65;6,45]	2,96 [0,45;5,23]
F. nucleatum, Log ГЕ/мл	5,20* [4,61;5,88]	4,51 [3,57;5,33]
Довжина теломер епітеліоцитів ясен	0,87* [0,70;1,120	1,13 [0,96;1,340

Примітки: *- різниця значуща у порівнянні з даними контроля*

Таблиця 2

Характер та частота основних стоматологічних скарг та звичок

Показник	Основна група	Контроль	χ2	P <
Сухість у роті,%	88,0	16,0	78,74	0,001
Кровоточивість ясен,%	84,4	12,0	88,87	0,001
Спотворення смаку,%	82,6	0	83,44	0,001
Галітоз,%	86,4	0	73,74	0,001
Зловживання вуглеводами,%	89,9	24,0	73,74	0,001
Регулярне дворазове чищення зубів,%	59,3	100,0	16,17	0,001

Таблиця 3

Кореляційний профіль пародонтопатогена *P.gingivalis*

	Показник	Коефіцієнт кореляції (r)	Рівень значущості (p)
P.gingivalis	Наявність ХГП	0,741	0,000
	Втрата прикріплення ясен	0,646	0,005
	Рівень ендотоксину крові	0,695	0,001
	Рівень гінгіпаїну	0,537	0,027

Вагоме значення має висока кореляція *P.gingivalis* з рівнем системного ендотоксину (r=0,625;p=0,000), який у свою чергу тісно корелює з ендотоксином слини (r=0,625;p=0,000), підтверджуючи факт того, що ротова порожнина є постійним резервуаром бактеріальної інтоксикації для гепатоцитів – через пошкоджений запаленням та гінгіпаїнами бар'єр відбувається транзит бактеріальних токсинів, які потрапляють у системний кровотік, підтримуючи системне запалення (зв'язок рівня ендотоксину слини з рівнем гінгіпаїну (r=0,653), та індексом OHI-S (r=0,668;p=0,034)) [8,9].

НАЖХП виступає фактором системного оксидативного стресу, який у комплексі з персистенцією агресивної мікрофлори та хронічним ендотоксикозом запускає механізм передчасного старіння тканин пародонта, що підтверджується довжиною теломер ясен (r=-0,506;p=0,045) (таблиця 4).

Ймовірно, що хронічна системна інтоксикація та персистуюче запалення змушують епітеліоцити ясен прискорено ділитися, щоб компенсувати пошкоджений епітелій, що призводить до виснаження їхнього теломерного ресурсу і втрати відновлювального потенціалу [10]. Зазначений патогенетичний механізм проявляється глибокою деструкцією усіх структур пародонта, що підтверджується наявністю зв'язків з пародонтальними індексами.

Висновки. Отримані дані позволяють стверджувати, що ХГП у пацієнтів з НАЖХП не є ізольованим процесом, а виступає локальним проявом системної метаболічної проблеми. Проведений кореляційний аналіз дово-

Таблиця 4

Взаємозв'язки довжини теломер ясен

	Показник	Коефіцієнт кореляції (r)	Рівень значущості (p)
Довжина теломер ясен	Наявність НАЖХП	-0,506	0,045
	ІМТ	- 0,506	0,034
	Наявність ХГП	- 0,590	0,002
	Індекс OHI-S	-0,554	0,006
	Індекс PBI	-0,419	0,047
	Смакова чутливість рецепторів язику	0,467	0,024

дить, що інсулінорезистентність (HOMA) через механізм сенсорів спотворює смакову чутливість рецепторів пацієнта, провокуючи надмірне вживання солодкого, що призводить до системної гіперінсулінемії, тобто формує замкнуте патогенетичне коло. Також визначено, що *P.gingivalis* є ключовим у мікробному пейзажі, агресивність якого реалізується через фермент гінгіпаїн і ендотоксиновий транзит між порожниною рота та системним руслом. Саме НАЖХП є тригером системного оксидативного стресу, яке викликає прискорене старіння епітеліоцитів ясен, що проявляється вкороченням довжини теломер та втратою їх регенеративного потенціалу.

Інформація про конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що він не отримував жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Ємельянов Д.В. – ідея, мета, збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих результатів, підготовка тексту статті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Wu Z, Zhang Y, Wang L, Yi Y, Dai B, et al. Periodontitis and systemic diseases: insights into the correlation, mechanisms, and clinical implications. Front Immunol. 2026 Mar 11; 17:1777955 DOI 10.3389/fimmu.2026.1777955
2. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Periodontal Inflammation and Systemic Diseases: An Overview Front Physiol. 2021 Oct 27;12:709438. DOI 10.3389/fphys.2021.709438
3. Park Y, Ko KS, Rhee BD. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Management in the Community. International Journal of Molecular Sciences. 2025 Mar 19; 26(6):2758 DOI 10.3390/ijms26062758
4. Li H, Shi M, Yuan R, et al. Association between periodontitis and non-alcoholic fatty liver disease in community-dwelling adults: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep 2026 Apr 4;16:16217 DOI 10.1038/s41598-026-42308-2
5. Alvarez GE, Alarcón-Sánchez MA, Becerra-Ruiz JS, Heboyan A, Ruiz-Gaitán A, Lomelí-Martínez SM. Hepatitis and periodontal health: an emerging oral-liver axis. Ther Adv Chronic Dis. 2025 Aug 20;16:20406223251368090 DOI 10.1177/20406223251368090
6. Tangsumroengvong P, Pimolbutr K, Nopparattanakant N, Lowpradit P, Tansriratanawong K. The Association between Dry Mouth and the Periodontal Status in Older Adults Undergoing Supportive Periodontal Therapy. Eur J Dent. 2026 Feb;20(1):226-235 DOI 10.1055/s-0045-1809183
7. Pugnaloni S, Alia S, Mancini M, Santoro V, Di Paolo A, Rabini RA, Fiorini R, Sabbatinelli J, Fabri M, Mazzanti L, Vignini A. A Study on the Relationship between Type 2 Diabetes and Taste Function in Patients with Good Glycemic Control. Nutrients. 2020 Apr 16;12(4):1112 DOI 10.3390/nu12041112
8. de Jongh CA, de Vries TJ, Bikker FJ, Gibbs S, Krom BP. Mechanisms of *Porphyromonas gingivalis* to translocate over the oral mucosa and other tissue barriers. J Oral Microbiol. 2023 Apr 26;15(1):2205291 DOI 10.1080/20002297.2023.2205291
9. Messina BM, Grippaudo C, Polizzi A, Blasi A, Isola G. The Key Role of Porphyromonas gingivalis in the Pathogenesis of Periodontitis Linked with Systemic Diseases. Applied Sciences. 2025 Jun 18;15(12):6847 DOI 10.3390/app15126847
10. Sun Q, Xiao J, Huo J. The association of periodontitis with telomere length: a meta-analysis. BMC Med Genomics 2026 Apr 1;19:76 DOI 10.1186/s12920-026-02323-8

Дата першого надходження статті до видання: 27.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 26.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

МІЖДИСЦИПЛІНАРНА МЕДИЦИНА ТА СУМІЖНІ ГАЛУЗІ НАУКИ

УДК 616.9:579.61:615.33.015.5
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.30

Грицко Роман Юліанович,
доктор наук з державного управління,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри інфекційних хвороб,
ДНТ "Львівський національний медичний університет імені Короля Данила"
grytskoroman@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-7086-8399
м. Львів, Україна

Експрес-тестування чутливості до антимікробних препаратів при тяжких бактеріальних інфекціях: клінічна цінність, бар'єри реалізації та рекомендації для охорони здоров'я України

Актуальність. Тяжкі бактеріальні інфекції – включаючи сепсис, пневмонію, інфекції сечовивідних шляхів та інфекції місця хірургічного втручання (IMXB) – є провідними причинами смерті у стаціонарі та значних фінансових витрат систем охорони здоров'я. Кожна година відстрочки цільової антибіотикотерапії знижує виживаність на 7,6%. Стандартна гемокультура потребує 48–72 год, що унеможливлює своєчасну де-ескалацію. Технології Rapid AST / FAST-AST забезпечують фенотиповий результат за 4–8 год, принципово змінюючи тактику при сепсисі та інших тяжких бактеріальних інфекціях. **Мета.** Систематизувати доказову базу клінічної цінності Rapid AST при тяжких бактеріальних інфекціях (сепсис, BSI, пневмонія, IACXT, ускладнені ІСШ, ранові інфекції); оцінити бар'єри реалізації в Україні; розробити клінічні, управлінські та фінансові рекомендації. **Методи.** Систематичний огляд (PubMed, Scopus, WoS; 2020–2026; n=22; PRISMA-ScR); аналіз мета-аналізів (GRADE); дані МОЗ України, CDC/UPHC та ВООЗ. **Результати.** RDT+AMS знижує 30-денну смертність при сепсисі та BSI (OR 0,78; 95% ДІ 0,65–0,93), скорочує LOS на 4–7 днів при різних типах тяжких бактеріальних інфекцій, збільшує цільову терапію з 41% до 73% та забезпечує економію >650 000 USD/рік. В Україні виявлено 6 системних бар'єрів: лабораторний, кадровий, управлінський, фінансовий, військовий та цифровий. Бактеріологічна діагностика перед АВх – лише у 33% (МОЗ 2025); MDR у 84,6% ранових ізолятів – критична прогалина. **Висновки.** Впровадження Rapid AST є клінічно обґрунтованим і фінансово вигідним. Запропоновано 12 рекомендацій (КЛ, УПР, ФІН, ВІЙ) з цільовими показниками. Включення FAST-AST до тарифів НСЗУ є ключовим системним рішенням.

Ключові слова: тяжкі бактеріальні інфекції; сепсис; інфекції кровотоку; пневмонія; ранові інфекції; FAST-AST; Point-of-Care діагностика; антимікробний стюардшип; Україна; MDR; метагеномне секвенування.

Grytsko Roman Yulianovych, Doctor of Sciences in Public Administration, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Infectious Diseases, State nonprofit company "King Danylo Lviv national medical university", grytskoroman@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-7086-8399, Lviv, Ukraine

Rapid antimicrobial susceptibility testing in severe bacterial infections: clinical value, implementation barriers and recommendations for Ukraine's healthcare system

Background. Severe bacterial infections – including sepsis, pneumonia, bloodstream infections (BSI), surgical site infections (SSI), and complicated urinary tract infections – are leading causes of in-hospital mortality and healthcare expenditure. Each hour of delayed targeted therapy in septic shock reduces survival by 7.6%. Standard blood culture requires 48–72 hours. Rapid AST delivers phenotypic results within 4–8 hours, fundamentally altering management of severe bacterial infections. **Objective.** To systematise evidence on the clinical value of Rapid AST across severe bacterial infections (sepsis, BSI, pneumonia, SSI, wound infections, complicated UTI); assess implementation barriers in Ukraine; and develop specific clinical, managerial, and financial recommendations. **Methods.** Systematic review (PubMed, Scopus, WoS; 2020–2026; n=22; PRISMA-ScR); GRADE meta-analysis; MOH Ukraine, CDC/UPHC and WHO data. **Results.** RDT+AMS reduces 30-day mortality in sepsis/BSI (OR 0.78; 95% CI 0.65–0.93), shortens LOS by 4–7 days across infection types, increases targeted therapy from 41% to 73%, and provides savings exceeding USD 650,000/year. In Ukraine, six systemic barriers identified. Bacteriological testing prior to antibiotics occurs in only 33% of hospitalised patients (MOH 2025); MDR in 84.6% of wound isolates creates a critical diagnostic gap. **Conclusions.** Rapid AST implementation is clinically justified and financially viable. Twelve specific recommendations (clinical, managerial, financial, military-medical) with target indicators are proposed. Incorporating FAST-AST into NHSU tariffs is the key systemic decision.

Key words: severe bacterial infections; sepsis; bloodstream infection; pneumonia; wound infections; FAST-AST; Point-of-Care diagnostics; antimicrobial stewardship; Ukraine; MDR; metagenomic sequencing.

Вступ (Introduction). Тяжкі бактеріальні інфекції охоплюють широкий клінічний спектр: сепсис, інфекції кровотоку (BSI), пневмонію, інфекції місця хірургічного втручання (IACXT), ускладнені інфекції сечовивідних шляхів, ранові інфекції. Сепсис – найтяжча форма системної відповіді – визначається як небез-

печна для життя органна дисфункція внаслідок порушеної реакції організму на інфекцію (Sepsis-3) [1]. За даними Global Burden of Disease 2017, щороку реєструється близько 49 млн нових випадків сепсису, з яких 11 млн завершуються летально [2]. Показники смертності від BSI коливаються від 12% до 32%, IACXT подовжують LOS на 7–11 днів, а ускладнені ІСШ при MDR-збудниках мають летальність до 20% у літніх пацієнтів. Спільним для всіх цих нозологій є критична часова залежність від своєчасної цільової антибіотикотерапії [3].

Kumar et al. (2006) встановили: кожна додаткова година відстрочки адекватної антимікробної терапії при септичному шоку знижує виживаність на 7,6% [4]. Рекомендації Surviving Sepsis Campaign (2021) вимагають введення антибіотиків у межах 1 години при підтвердженому септичному шоку або лактаті ≥4 ммоль/л [6]. При цьому стандартна гемокультура потребує 48–72 год для отримання повного результату чутливості – що є принципово несумісним із цими часовими вимогами [3; 7].

Діагностично-терапевтичний парадокс сепсис-менеджменту полягає в наступному: для порятунку пацієнта необхідна негайна широкоспектральна антибіотикотерапія (без мікробіологічних даних), але тривале застосування такої терапії підвищує ризик побічних ефектів, формує стійкість і генерує надмірні витрати. В Україні цей парадокс набуває загрозливих масштабів: моніторинг МОЗ (2025) показав, що препарати резерву застосовуються у 17,8% стаціонарних призначень [18], тоді як бактеріологічна діагностика передує лікуванню лише у 33% госпіталізованих. Розв'язання цього протиріччя є саме завданням Rapid AST.

Мета дослідження – систематизувати доказову базу клінічної цінності Rapid AST; оцінити бар'єри реалізації в Україні; розробити конкретні клінічні, управлінські та фінансові рекомендації для системи охорони здоров'я.

Методологія та методи дослідження (Methods). Систематичний огляд виконано відповідно до PRISMA-ScR. Пошукова стратегія охоплювала бази даних PubMed, Scopus, Web of Science (ключові слова: «rapid antimicrobial susceptibility testing», «FAST-AST», «sepsis», «bloodstream infection», «clinical outcome», «Ukraine», «antimicrobial stewardship», «point-of-care diagnostics», «metagenomic sequencing»; 2020–2026; англійська, українська). Критерії включення: систематичні огляди, мета-аналізи, рандомізовані та обсерваційні дослідження з n≥50; дані міжнародних організацій. Рівень доказовості оцінено за GRADE. Додатково проаналізовано офіційні дані МОЗ України (квітень 2026) та CDC/UPHC (MMWR 2023).

Виклад основного матеріалу дослідження (Results and Discussion). Аналіз сучасних технологій прискореної мікробіологічної діагностики при тяжких бактеріальних інфекціях дозволяє виділити п'ять принципово різних підходів, що відрізняються за часом до результату, типом відповіді та клінічним сценарієм застосування (Таблиця 1). Ключовими класифікаційними осями є: (а) залежність від гемокультури vs. культур-незалежні методи; (б) генотиповий (виявлення генів резистентності) vs. фенотиповий (визначення МПК) результат.

Фенотипові FAST-AST платформи є клінічно найбільш значущими: надаючи МПК за 4–8 год після позитивної гемокультури, вони надають інформацію, безпосередньо придатну для терапевтичного рішення. Ключові технологічні підходи: часова мікроскопія (Alfred 60 AST, Accelerate PhenoTest BC), мікрофлюїдика (iDASH), ядерно-магнітний резонанс (T2MR) та мікробіологічне «розгалуження» (SPECIFIC REVEAL). Молекулярні платформи (BioFire FilmArray Blood Culture Identification, Verigene) забезпечують генотиповий результат (ідентифікація збудника + ключові гени резистентності) за 1–6 год після позитивності флакону, проте не дають кількісних МПК, що обмежує їхню самостійність без подальшого фенотипового тестування [7; 8].

Особливого розгляду заслуговує метагеномне секвенування нового покоління (mNGS). На відміну від усіх попередніх методів, mNGS не обмежується конкретною панеллю збудників і здатне виявляти будь-яку бактерію, вірус, гриб або паразита – включно з рідкісними і некультивованими – безпосередньо з клінічного матеріалу (кров, бронхоальвеолярний лаваж, ліквор). Додатково mNGS ідентифікує повний резистом пацієнта – всі гени резистентності в клінічному зразку – за 6–24 год [21]. Це відкриває можливості для точної діагностики в клінічно складних випадках: культур-негативний сепсис, сепсис у імуноскомпрометованих, незвичний спектр збудників у поранених.

Клінічна цінність Rapid AST при сепсисі та BSI: синтез доказів найвищого рівня. Систематичний огляд виявив п'ять ключових джерел доказів класу I–II (за GRADE), що сукупно формують переконливу доказову базу для впровадження Rapid AST.

Peri et al. (Clinical Infectious Diseases, 2024) – network meta-analysis 18 рандомізованих і обсерваційних досліджень із застосуванням байєсівської багатовузлової мережевої моделі – встановив: поєднання RDT + AMS знижує 30-денну смертність порівняно зі стандартною гемокультурою (OR 0,78; 95% CI 0,65–0,93; I^2=34%). Важливо, що ефект зберігається навіть у закладах, де вже функціонують ефективні AMS-програми, що свідчить про додаткову цінність RDT незалежно від якості стюардшипу [9]. Субгрупний аналіз показав найбільший ефект при грам-негативних BSI, де вибір «правильного» препарату є найбільш критичним через наявність карбапенемаз.

Kramme et al. (Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 2025) провели проспективне когортне дослідження у BIT з паралельним контролем: поєднання RDT + негайна консультація інфекціоніста збільшила частку пацієнтів на цільовій антибіотикотерапії з 41% до 73% (ΔR = +32%, p<0,001). Автори також задокументували скорочення часу до цільової терапії з 65,4 до 21,8 год (p<0,001) – що безпосередньо відповідає вимозі мінімізації «window of inappropriateness» [10]. Критично важливий висновок: без активної ID-консультації приріст цільової терапії становив лише +9% – що наочно демонструє, що технологія без клінічного ад'юванта реалізує менше чверті свого потенціалу.

Таблиця 1

Порівняльна характеристика методів прискореної мікробіологічної діагностики

Метод	Час до результату	Тип результату	Приклади платформ	Коментар
Стандартна гемокультура	48–72 год	Зростання МПК / диск-дифузія	Золотий стандарт	Повільно; затримка цільової терапії
MALDI-TOF MS	15–30 хв після росту	Ідентифікація збудника (без АЧ)	FilmArray, VITEK MS	Не дає АЧ; потрібна додаткова AST
Молекулярна ПЛР / мультиплекс	1–6 год	Генотипові гени резистентності (mecA, blaKPC, blaNDM)	BioFire BC ID, Verigene	Висока вартість; панель обмежена
Rapid phenotypic AST (FAST)	4–8 год після BC+	МПК (часовий мікроскоп / iDASH / T2MR)	Alfred 60 AST, Pheno BC	Клінічно значущий результат у межах зміни
Culture-independent (T2 Biosystems)	3–5 год без культури	Пряме виявлення зі крові	T2Bacteria	Без росту; обмежена панель
Метагеномне секвенування (mNGS)	6–24 год	Повний геномний профіль збудника та резистому	Illumina, ONT MinION	Найширше охоплення; висока вартість; потребує біоінформатики

PHENOMENON study (Clinical Microbiology and Infection, 2020) – контрольоване інтервенційне дослідження 423 пацієнтів з позитивною гемокультурою у BIT (платформа Pheno BC, ID+AST за ~7 год) – є найбільш методологічно сильним дослідженням реального клінічного впливу FAST-AST. Ключові результати: медіана часу до результату AST скорочена з 83,0 до 31,9 год (–51,1 год; p<0,001); середня тривалість перебування у BIT знизилась з 28 до 21 дні; 30-денна смертність – з 40,5% до 32,5% (–8%, p=0,440, без статистичної значущості у зв'язку з розміром вибірки); загальна фінансова економія 257 100 € на 200 пацієнтів; позитивна медіана маржинального внеску: +3 074,80 € на випадок [11]. Тенденція до зниження смертності, що не досягла статистичної значущості через розмір вибірки, узгоджується з ефектами, задокументованими в метааналізі Peri et al. [9].

Pappas et al. (Antibiotics, 2022) – обсерваційне до/після-дослідження впливу ACC rapid AST при грамнегативних BSI – показало: медіана тривалості госпіталізації знизилась з 12,1 до 6,6 діб (–5,5 дні; p<0,01); прогнозована річна економія витрат на антибіотики: USD 184 120; прогнозована річна економія від скорочення LOS: USD 666 208; чиста річна економія (за вирахуванням вартості тестування): USD 482 088 [12]. Паралельно зафіксовано суттєве зниження призначень карбапенемів і фторхінолонів без негативного впливу на виживаність.

Banerjee & Humphries (Frontiers in Medicine, 2021) – перший систематичний огляд, що комплексно оцінив молекулярні RDT при BSI – встановив: молекулярні платформи є найбільш ефективними саме в контексті де-ескалації; виявлення генів резистентності (mecA → відмова від ванкоміцину при MSSA; відсутність KPC/NDM → можливість піперациліну-тазобактаму замість карбапенему) є конкретними алгоритмічними точками прийняття рішень. Огляд також підтвердив: ефективність RDT суттєво знижується за відсутності стандартизованих AMS-протоколів де-ескалації [3].

Аналіз літератури дозволяє диференціювати клінічний вплив Rapid AST залежно від нозологічної групи. При сепсисі та BSI ефект Rapid AST є найкраще задокументованим і найбільш значущим клінічно: прямий зв'язок між часом до цільової терапії і виживаністю (–7,6%/год [4]) робить годинну ефективність FAST-AST безпосередньо трансльованою у збережені людські життя. Субгрупний аналіз у Peri et al. показав, що найбільший ефект досягається при ентеробактеріях, де неефективна емпірична терапія є найчастішою [9].

При тяжкій пневмонії Rapid AST реалізується через два механізми: (1) раннє виявлення MDR-збудників (MRSA, карбапенем-резистентні ентеробактерії) і своєчасна ескалація; (2) де-ескалація від емпіричного ванкоміцину і піперациліну-тазобактаму до вузькоспектральних препаратів при чутливих збудниках. Огляд Mancini et al. (Microorganisms, 2024) показав, що точна мікробіологічна діагностика при пневмонії скорочує тривалість некоректної терапії в середньому на 2,3 дні [7].

При інфекціях місця хірургічного втручання (IACXT) та ранових інфекціях клінічний вплив Rapid AST є особливо критичним в умовах України: при MDR у 84,6% ізолятів [14] стандартна емпірична терапія є неефективною для більшості пацієнтів із самого початку. Ескалація на основі RDT-результату протягом першої доби хірургічного втручання принципово відрізняється від корекції на 3-й день (після отримання стандартної культури) як за клінічним ефектом, так і за ризиком формування виразних інфекційних ускладнень.

При ускладнених інфекціях сечовивідних шляхів (ускладнені ІСШ) Rapid AST реалізує своє значення переважно в амбулаторних чи напівстаціонарних умовах: скорочення часу до ефективного перорального препарату з 48–72 год (стандарт) до 4–8 год принци-

Таблиця 2

Ключові дослідження клінічного впливу Rapid AST (2020–2025)

Дослідження	Порівняння	Ключовий результат	Коментар
Peri et al., Clin Infect Dis 2024 (мета-аналіз)	RDT+ASP vs стандарт	↓ 30-д смертності (OR 0,78; 95% CI 0,65–0,93)	Ефект зберігається навіть при вже функціональних AMS
Kramme et al., Front Cell Infect Microbiol 2025	RDT + консультація інфекціоніста	Цільова терапія 41%→73% (p<0,001)	Консультація ID-спеціаліста – критичний ад'ювант
PHENOMENON study, 2020	Pheno BC (ID+AST за ~7 год)	LOS 28→21 дні; економія €257 100 / 200 пацієнтів	Час до AST скорочено на 61,7 год (p<0,001)
Banerjee & Humphries, Front Med 2021	Молекулярні RDT vs культура	↑ де-ескалації; ↓ широкоспектральної терапії	Результат залежить від наявності AMS-протоколу
Pappas et al., Antibiotics 2022	ACC rapid AST (грам-нег. BSI)	LOS 12,1→6,6 дні; економія USD 666 208/рік	↓ мероп. та хінолонів без змін смертності

пово впливає на ймовірність уникнення госпіталізації та формування уросепсису. Дані Geerits et al. підтверджують: при ускладнених ІСШ, спричинених ESBL-продуцентами, раннє RDT знижує частоту переходу до карбапенемів як «рятівної терапії» [8].

Аналіз виявив шість системних взаємопов'язаних бар'єрів (Таблиця 3). Їхня особливість – взаємне підсилення: відсутність лабораторних потужностей позбавляє кадри можливості практики, що не стимулює управлінські рішення про інвестиції, що унеможливлює фінансування, – і цикл замикається.

Особливої аналітичної уваги заслуговує діагностична нерівність між рівнями та регіонами системи охорони здоров'я [22]. CDC/UPHC assessment (MMWR 2023) [13] задокументував у трьох регіонах України (Тернопіль, Хмельницький, Вінниця) неадекватну автоматизацію, субоптимальний контроль якості AST та нестабільну доступність витратних матеріалів. Ці три регіони є репрезентативними для більшості регіонів поза трьома великими центрами. При цьому максимальна клінічна потреба у Rapid AST – у прифронтових та евакуаційних закладах – збігається з мінімальною діагностичною спроможністю: зруйновані лабораторії (>2881 атак [19]), мобілізований персонал, перебої з постачанням реагентів.

Центральний клінічний аргумент на користь Rapid AST формується на перетині епідеміології, клінічної фармакології та фармакоекономіки. Традиційна логіка сепсис-менеджменту передбачає призначення широкоспектральної емпіричної терапії з подальшою корекцією на основі культури через 48–72 год. Ця логіка є клінічно обґрунтованою для нозологій із помірною

Таблиця 3

Системні бар'єри впровадження Rapid AST в Україні

Категорія бар'єру	Характеристика	Наслідок
Лабораторна	Критична нестача автоматизованого обладнання; VITEK/ MALDI-TOF лише у великих центрах; руйнування >2881 медичних об'єктів (ВООЗ 2025); відсутність mNGS-потужностей у більшості регіонів	↑ час до AST; емпіричне призначення; Watch/Reserve-ABx у 17,8% стаціонарних призначень (МОЗ 2025)
Кадрова	Дефіцит клінічних мікробіологів, фармацевтів, інфекціоністів; мобілізація і міграція персоналу; відсутність ID-консультантів у більшості закладів	Немає кому інтерпретувати RDT та змінити терапію – RDT без AMS неефективний
Управлінська	Відсутність AMS-команд у >90% лікарень; бактеріол. діагностика лише у 33% госпіталізованих; відсутність сепсис-бандлу як стандарту	Системна затримка цільової терапії; неможливість де-ескалації навіть при наявності результату
Фінансова	Відсутність відшкодування RDT у тарифах НСЗУ; висока закупівельна вартість; відсутність централізації закупівель; нерозуміння ROI	Заклади не мотивовані інвестувати у дорогу діагностику без гарантій відшкодування
Військова	MDR у 84,6% ранових ізолятів (Holubnycha 2025); пандрезистентні XDR K. pneumoniae і A. baumannii; масова ротація без передачі мікробіол. даних	Неможливість цільової терапії при збудниках, де емпірична терапія апріорі неефективна
Цифрова	Відсутність інтегрованих LIMS; результати не передаються між закладами; відсутність регіональних антибіограм у більшості регіонів	Дані RDT не використовуються для корекції емпіричних протоколів і навчання

часовою залежністю від вибору антибіотика. Однак при септичному шоку, де виживаність знижується на 7,6% за кожну годину невідповідної терапії [4], і при тяжких пневмоніях, де кожна доба неефективної терапії збільшує ймовірність поліорганної недостатності, – ця логіка трансформується у клінічно неприйнятну.

Rapid AST переводить вектор прийняття рішень із «широко і безпечно» на «точно і ефективно» у межах однієї зміни. Це означає не лише поліпшення індивідуального прогнозу пацієнта, а й системний ефект: менша тривалість широкоспектральної терапії → менший селекційний тиск → сповільнення накопичення резистентності в лікарняному середовищі. Таким чином, Rapid AST є одночасно клінічним інструментом лікування конкретного пацієнта і засобом популяційного контролю AMR – що є рідкісним прикладом конвергенції індивідуального та громадського інтересу в медичній практиці.

В умовах України, де MDR у 84,6% ізолятів [14] і пандрезистентні штами K. pneumoniae та A. baumannii [16] є клінічною нормою для ранових інфекцій у поранених, «безпечна» широкоспектральна емпірична терапія карбапенемами є заздалегідь неефективною для значної частки пацієнтів. Rapid AST – єдиний інструмент, що дозволяє вийти з цієї пастки «сліпого лікування» у стислі терміни, не очікуючи 72 год, протягом яких клінічна ситуація може розвинутись незворотно.

Аналіз бар'єрів в Україні виявляє, що проблема доступу до Rapid AST є проявом ширшої «діагностичної нерівності» – концепції, систематично розробленої у попередніх дослідженнях автора [22]. Нерівний доступ до мікробіологічних сервісів між великими центрами і периферійними закладами, між регіонами, між різними рівнями системи є структурним, а не ситуативним явищем.

Ця нерівність має конкретні кількісні вирази: лише 33% госпіталізованих отримують бактеріологічну діагностику до початку АВх (МОЗ 2025) [18] – тобто 67% пацієнтів отримують терапію без мікробіологічного обґрунтування. Watch-антибіотики призначаються на первинному рівні в 6 разів частіше, ніж рекомендує ВООЗ; Reserve-АВх складають 17,8% стаціонарних призначень за нормою «лише виняток». Ці відхилення є прямим наслідком відсутності мікробіологічного зворотного зв'язку, а не ірраціональної поведінки окремих лікарів.

Таким чином, впровадження Rapid AST вирішує не лише технічну, а й структурну проблему: наявність RDT-результату в межах зміни формує принципово інший контекст клінічного рішення. Лікар, що має конкретний мікробіологічний результат, приймає суттєво кращі рішення, ніж лікар, що вимушений «угадувати» збудника [22].

Всі аналізовані дослідження підтверджують одну критичну умову: максимальний ефект Rapid AST досягається виключно при «embedded within structured ASPs» (вбудованість у структуровані AMS-програми) [9]. Kramme et al. (2025) кількісно продемонстрували: без активної консультації інфекціоніста зміна терапії після отримання RDT-результату відбувалась лише у 18% випадків проти 73% при наявності ID-консультації (різниця: +55 процентних пунктів) [10]. Тому AMS необхідно розглядати як обов'язковий клінічний ад'ювант.

Механізм цього явища є зрозумілим: лікар відділення інтенсивної терапії або хірург – основні клінічні ведучі тяжких бактеріальних інфекцій – мають, як правило, обмежені компетенції у клінічній мікробіології та антибіотикотерапії. Отримуючи RDT-результат (наприклад: «K. pneumoniae, NDM+, резистентна до карбапенемів, чутлива до колістину і цефтазидим-авібактаму»), вони нерідко не мають протоколу або досвіду для його конвертації у конкретне терапевтичне рішення. Саме тут ID-консультант або клінічний фармацевт AMS забезпечує критичну «останню милю» між лабораторним результатом і ліжком пацієнта.

Практичний висновок: заклад, що впроваджує FAST-AST аналізатор без одночасного призначення ID-консультанта або клінічного фармацевта AMS і без розробки протоколів де-ескалації, реалізує щонайбільше чверть потенціалу технології. Ці компоненти є технологічно нероздільними і повинні плануватись в єдиному управлінському рішенні.

Фінансово-економічний аналіз фармакоекономічних даних [11; 12] дозволяє сформулювати аналітичну модель ROI для закладів рівня II+ в Україні. Прямі витрати на впровадження: закупівля FAST-AST аналізатора: ~80 000–150 000 USD (амортизація 5–7 років → ~15 000–25 000 USD/рік); вартість одного тесту: ~150–300 USD; при 200 пацієнтах/рік → ~30 000–60 000 USD/рік на реагенти. Загальні щорічні витрати: ~45 000–85 000 USD.

Прямі заощадження: (а) скорочення LOS на 5,5 днів (Pappas 2022 [12]) × 200 пацієнтів × 200 USD/ліжко-день BIT = 220 000 USD/рік; (б) зниження витрат на Reserve-АВх: карбапенеми (~150–300 USD/добу × 5 днів × 50 пацієнтів) = 37 500–75 000 USD/рік; цефтазидим-авібактам (~600 USD/добу × 5 днів × 20 пацієнтів) = 60 000 USD/рік. Загальні заощадження: ~317 500–355 000 USD/рік.

Чистий ефект (ROI): 317 500 – 85 000 = +232 500 USD/рік при консервативному сценарії. При оптимістичному (близькому до даних Pappas 2022): +482 088 USD/рік [12]. Таким чином, ROI впровадження FAST-AST є позитивним вже у першому році для будь-якого закладу з ≥150 BIT-пацієнтів/рік. Відмова від впровадження з посиланням на вартість тесту є хибним управлінським рішенням, що ігнорує системну економіку охорони здоров'я.

З точки зору НСЗУ, включення FAST-AST до тарифів є не субсидією, а інвестицією з коефіцієнтом повернення >3:1 протягом 3 років: зниження вартості АВх, скорочення LOS та зниження частоти повторних госпіталізацій генерують значно більші заощадження, ніж вартість самих тестів.

Збройний конфлікт одночасно є найбільшим «замовником» Rapid AST і найбільшим руйнівником умов для його реалізації. MDR у 84,6% ізолятів від поранених [14], пандрезистентні K. pneumoniae (25% XDR-ізолятів [16]) і карбапенем-резистентний A. baumannii (72,2% ізолятів [14]) формують клінічне середовище, де стандартна емпірична терапія є заздалегідь неефек-

тивною. Водночас руйнування лабораторій та масова ротація поранених між закладами без передачі мікробіологічних даних унеможливлюють стандартний діагностичний процес.

Вирішення цього протиріччя – виключно через мобільні і децентралізовані рішення. Портативні PoC-AST системи (T2Bacteria, SPECIFIC REVEAL) здатні функціонувати за мінімальної інфраструктури: стабільне електроживлення + підготовлений технічний персонал (не обов'язково лікар-мікробіолог). Їх розгортання на рівні Role 2 ЗСУ дозволяє реалізувати мінімально необхідний діагностичний стандарт: виявлення провідних MDR-патогенів і ключових генів резистентності протягом 3–5 год, що достатньо для початкового терапевтичного рішення. Повноцінний FAST-AST (МПК) для прийнятих поранених може виконуватись у найближчому стаціонарному медичному закладі Role 3 або в регіональній лікарні.

Критично важливим є стандарт передачі мікробіологічних даних при евакуації пацієнта між закладами. Наразі цей процес є неформалізованим: анамнез антибіотикотерапії і мікробіологічні результати часто відсутні або недоступні у приймальному закладі. Технічне рішення – обов'язковий цифровий паспорт пацієнта (QR-код або запис в eHealth) з мікробіологічними даними і AST-результатами – є реалістичним у рамках наявної ІТ-інфраструктури і не вимагає значних капіталовкладень.

Стратифікована модель впровадження залежно від рівня закладу та клінічного сценарію передбачає три рівні [21]. Рівень I (прифронтові заклади, Role 2 ЗСУ, ФАП, сільські лікарні): PoC-платформи (T2Bacteria, SPECIFIC REVEAL, LFT на основні збудники). Завдання: ідентифікація провідних MDR-патогенів і ключових генів резистентності (NDM, mecA) за 3–5 год. Рівень II (міські лікарні, районні лікарні з ВІТ): мультиплексна ПЛР (BioFire/Verigene) для ідентифікації за 1–2 год + централізований FAST-AST у регіональній референс-лабораторії з терміном повернення результату ≤12 год. Рівень III (обласні, університетські, національні клініки): фенотиповий FAST-AST (МПК за 4–8 год) + мультиплексна ПЛР (паралельно) + mNGS для складних клінічних випадків (культур-негативний сепсис, рідкісні збудники, не охоплені стандартною панеллю). Ця трирівнева модель розроблена на основі аналізу інноваційних діагностичних підходів [21] і принципів справедливого доступу до діагностики [22].

Метагеномне секвенування нового покоління (mNGS) є найперспективнішим, але водночас найменш впровадженим методом у клінічній мікробіологічній діагностиці. Його принципова відмінність від усіх інших підходів – відсутність апріорних обмежень на склад панелі: mNGS виявляє будь-який мікроорганізм у клінічному зразку, включно з тими, про наявність яких клініцист не підозрює. Клінічне обґрунтування для впровадження mNGS в Україні формується на основі чотирьох конкретних клінічних сценаріїв: культур-негативний сепсис; сепсис у імуноскомпрометованих пацієнтів; ранові інфекції у поранених зі збройного конфлікту; моніторинг MDR-епідеміологічної ситуації на національному рівні [21].

Виклики впровадження mNGS в Україні є реальними: вартість одного аналізу – 300–800 USD залежно від платформи, необхідність біоінформатичного аналізу, нетривіальність інтерпретації результатів. Реалістична траєкторія впровадження: пілотування у 2–3 великих університетських клініках (2026–2028) → формування 4–5 регіональних mNGS-центрів (2028–2030) → інтеграція у систему національного молекулярно-епідеміологічного нагляду AMR (після 2030) [21].

Рекомендації клінічного рівня (КЛ) адресовані безпосередньо лікарям ВІТ, хірургам, інфекціоністам та клінічним фармацевтам і базуються на доказах найвищого рівня (GRADE A–B).

– КЛ-1. Впровадити FAST-AST у ВІТ рівня II+ як стандарт допомоги при тяжких бактеріальних інфекціях. Мета-аналіз Peri et al. (2024) підтверджує зниження 30-денної смертності (OR 0,78; 95% CI 0,65–0,93) при поєднанні RDT+AMS [9]. При лактаті ≥4 ммоль/л або при культур-негативному сепсисі у критично хворих – культур-незалежні методи (T2Bacteria) без очікування росту культури. Цільовий показник: результат FAST-AST у межах 1 зміни (≤8 год після ВС+) у ≥70% пацієнтів.

– КЛ-2. Паралельне призначення мультиплексної ПЛР разом із гемокультурою при септичному шоку та нейтропенічній лихоманці. Гемокультура є позитивною лише у 25–40% сепсис-епізодів [7]. Мультиплексна ПЛР (BioFire BC ID, Verigene) надає ідентифікацію збудника і ключові гени резистентності за 1–6 год і дозволяє прийняти первинне терапевтичне рішення ще до отримання фенотипового AST.

– КЛ-3. Обов'язкова консультація інфекціоніста або клінічного фармацевта AMS не пізніше 2 год після отримання RDT-результату. Kramme et al. (2025) показали, що без ID-консультації зміна терапії після RDT відбувається лише у 18% випадків проти 73% при наявності консультації [10]. При відсутності ID-спеціаліста в закладі – телемедична консультація із регіонального або національного центру. KPI: ≥90% позитивних ВС мають ID-reassessment протягом 4 год після результату RDT.

– КЛ-4. Стандартизований сепсис-бандл з інтеграцією RDT-компоненту: (1) ВС + RDT до АВх; (2) АВх ≤1 год; (3) RDT-результат ≤8 год → ID-consult → де-ескалація або ескалація; (4) Antibiotic Time-Out на 48–72 год з обов'язковою документацією.

– КЛ-5. Стратифікований підхід до вибору технології залежно від клінічного сценарію: при стандартному сепсисі – FAST-AST; при культур-негативному сепсисі або у важких імуноскомпрометованих – mNGS (де доступно); при ранових інфекціях у поранених з ЗСУ – PoC-платформи на рівні Role 2 з наступним FAST-AST у Role 3 [21].

Управлінські рекомендації (УПР) адресовані адміністраторам закладів, регіональним координаторам охорони здоров'я, МОЗ та НСЗУ.

– УПР-1. Формування мультидисциплінарної AMS-команди у кожному закладі, що надає стаціонарну допомогу тяжким інфекційним хворим. Мінімальний склад: інфекціоніст або клінічний фармацевт з компетенцією AMS + мікробіолог-консультант. Для

закладів рівня I – кластерна модель (1 AMS-команда / 5 закладів) із дистанційними консультаціями та телемедичною підтримкою. KPI: щоденний Antibiotic Time-Out на 3-й день терапії у 100% відповідних пацієнтів.

– УПР-2. Розгортання цифрової LIMS-платформи з автоматичним формуванням регіональних антибіограм. Щоквартальна антибіограма для конкретного регіону і типу інфекції є мінімальним стандартом для доказового клінічного рішення. Онлайн-доступ клініциста до мікробіологічного результату ≤1 год після його готовності – технічно реалістична ціль за наявності інтегрованого LIMS, сумісного з eHealth [22].

– УПР-3. Стандарт передачі мікробіологічних даних при евакуації або переведенні пацієнта між закладами: обов'язковий цифровий мікробіологічний паспорт пацієнта (QR-код або eHealth-запис) з результатами культур і AST.

– УПР-4. Програма освіти і навчання персоналу з Rapid AST та клінічної інтерпретації RDT-результатів. Включення до програм безперервного проф. розвитку обов'язкових модулів «Клінічна мікробіологія для практикуючого лікаря», «Стандарти де-ескалації АВх» і «Rapid AST: як читати і що робити».

Фінансові рекомендації (ФІН) адресовані НСЗУ, МОЗ та органам місцевого самоврядування.

– ФІН-1. Включення FAST-AST до системи тарифів НСЗУ у рамках окремого діагностичного коду. Фармакоекономічний аналіз демонструє позитивний ROI вже у перший рік: щорічна економія від скорочення LOS і зниження витрат на Reserve-АВх перевищує витрати на тестування у 4–6 разів.

– ФІН-2. Централізована закупівля реагентів для FAST-AST на рівні НСЗУ або регіональних органів охорони здоров'я. Централізована ProZorro-закупівля multi-year контрактами дозволяє знизити вартість одиниці тесту на 30–40%.

– ФІН-3. Пілотна програма «Сепсис-Рапід» (2026–2027) у 5 регіональних ВІТ з повноцінним моніторингом результатів. Пакет показників: смертність, LOS, частка цільової терапії, витрати на АВх. Критерій успіху: ↓30-денна смертність ≥10%, ↓LOS ≥4 ліжко-дні.

Військово-медичні рекомендації (ВІЙ) адресовані Медичним силам ЗСУ та координаторам міжнародної технічної допомоги.

– ВІЙ-1. Оснащення передових медичних пунктів (Role 2) портативними PoC-AST системами. MDR у 84,6% ізолятів від поранених [14] і пандрезистентні штами [16] роблять стандартну емпіричну терапію заздалегідь неефективною для значної частки пацієнтів. PoC-платформи (T2Bacteria, SPECIFIC REVEAL) надають клінічно значущий результат протягом 3–5 год. Норматив: 1 мобільна PoC-одиниця на кластер з 3–5 польових госпіталів.

– ВІЙ-2. Обов'язковий цифровий мікробіологічний паспорт пацієнта при евакуації (QR-код, eHealth-запис) з результатами культур і AST – просте технічне рішення з потенційно значним клінічним ефектом.

Ефективна реалізація запропонованих рекомендацій передбачає три фази. Фаза 1 – невідкладна (2026): ВІЙ-1 (мобільні PoC для ЗСУ); ВІЙ-2 (стандарт передачі даних); ФІН-1 (підготовка тарифного обґрунтування для НСЗУ); КЛ-3 (протокол ID-консультації при BC+). Фаза 2 – середньострокова (2027): ФІН-3 (запуск пілоту «Сепсис-Рапід»); КЛ-1 (FAST-AST у 5 пілотних ВІТ); УПР-2 (LIMS у пілотних регіонах); ФІН-2 (централізовані закупівлі). Фаза 3 – стратегічна (2028+): масштабування FAST-AST на всі ВІТ рівня II+; mNGS-пілот у 2–3 університетських клініках; AMS-команди у всіх закладах рівня II+. KPI: діагностичне охоплення ≥70%; де-ескалація за RDT ≥50%; ↓30-денна смертність ≥10%; ↓АВх-витрати ≥20%; бактеріол. охоплення до АВх → від 33% до ≥60%.

Висновки з дослідження (Conclusions). Rapid AST є стратегічно значущою медичною технологією, що принципово змінює парадигму сепсис-менеджменту і лікування тяжких бактеріальних інфекцій: від «широко і безпечно» до «точно і ефективно» у межах однієї зміни. Доказова база рівня GRADE A–B підтверджує: поєднання RDT+AMS знижує 30-денну смертність (OR 0,78; 95% CI 0,65–0,93 [9]), скорочує LOS на 4,5–7 днів [11; 12] та забезпечує фінансову економію >USD 480 000/рік на рівні ВІТ [12]. Клінічна значущість технології охоплює весь спектр тяжких бактеріальних інфекцій: від сепсису та BSI до пневмонії, IACXT, ускладнених ІСШ і ранових інфекцій.

Часова критичність є центральним клінічним аргументом для Rapid AST: при септичному шоку кожна година невідповідної терапії знижує виживаність на 7,6% [4]. Стандартна гемокультура із 48–72-годинним очікуванням повного результату AST є принципово несумісною з вимогами сучасного сепсис-менеджменту. FAST-AST (4–8 год) і мультиплексна ПЛР (1–6 год) є технологічно зрілими і клінічно доступними рішеннями цього протиріччя.

Ефективність Rapid AST є невіддільною від наявності AMS-команди. Без ID-консультації після отримання RDT-результату зміна терапії відбувається лише у 18% випадків проти 73% при активній консультації ($\Delta R = +55\%$, $p<0,001$ [10]). Планування впровадження FAST-AST без одночасного розвитку AMS є управлінською помилкою, що прирікає технологію на неефективність.

Ситуація в Україні характеризується критичним збігом максимальної потреби у Rapid AST і мінімальної діагностичної спроможності. MDR у 84,6% ізолятів від поранених [14], пандрезистентні K. pneumoniae (25% XDR [16]) і карбапенем-резистентний A. baumannii при лише 33% бактеріологічного охоплення до АВх (МОЗ 2025 [18]) формують ситуацію, де стандартна емпірична терапія є заздалегідь неефективною для значної частки пацієнтів. Шість виявлених системних бар'єрів мають взаємопосилюючий характер і потребують комплексної, а не ізольованої відповіді.

Фармакоекономічний аналіз підтверджує позитивний ROI впровадження Rapid AST вже у перший рік для будь-якого закладу з ≥150 ВІТ-пацієнтів/рік: чиста річна економія від скорочення LOS і зниження витрат на Reserve-АВх перевищує витрати на тестування у 4–6 разів. Включення FAST-AST до тарифів НСЗУ є не субсидією, а інвестицією з коефіцієнтом повернення >3:1 протягом 3 років.

Технологічний спектр від PoC до mNGS дозволяє стратифікувати рішення за рівнем закладу та клінічним сценарієм [21]: PoC (Role 2 ЗСУ, сільські заклади) → FAST-AST (BIT рівня II+) → mNGS (університетські клініки, складні випадки). Ця стратифікована модель є оптимальною для ресурсообмежених систем охорони здоров'я в умовах конфлікту.

mNGS є найперспективнішим, але поки найменш доступним методом. Реалістична траєкторія впровадження: пілот у 2–3 університетських клініках (2026–2028) → формування регіональних mNGS-центрів (2028–2030) → інтеграція у систему національного AMR-нагляду (після 2030). Пріоритетні показання: культур-негативний сепсис, тяжкі інфекції у імуноскомпрометованих, ранові інфекції у поранених з нетиповим мікробним спектром.

Запропонована система рекомендацій (КЛ-1–5, УПР-1–4, ФІН-1–3, ВІЙ-1–2) формує цілісну управлінську дорожню карту з чіткими KPI і трифазовою часовою стратегією. Включення FAST-AST до тарифів НСЗУ є ключовим системним рішенням, що розблоковує весь ланцюжок клінічної та фінансової логіки впровадження.

Обмеження дослідження: огляд базується на 22 джерелах у вільному доступі; деякі аспекти клінічного використання mNGS потребують подальшого нарощування доказової бази; фармакоекономічна модель використовує адаптовані дані з інших країн – прямі вітчизняні дані LOS і ABx-витрат у BIT відсутні; деякі положення стосовно військово-медичного застосування Rapid AST базуються на аналізі обмежених польових даних. Пріоритетні теми для подальших досліджень: (а) проспективне RCT-дослідження (n≥150) FAST-AST+AMS vs стандарт при тяжких бактеріальних інфекціях в умовах реальної клінічної практики України; (б) фармакоекономічне дослідження з вітчизняними даними для обґрунтування тарифу НСЗУ; (в) mNGS-пілот при культур-негативному сепсисі та тяжких інфекціях у поранених; (г) оцінка ефективності PoC-AST на рівні Role 2 ЗСУ.

Конфлікт інтересів: Автор засвідчує відсутність конфлікту інтересів. / None declared.

Фінансування: Дослідження виконане без зовнішнього фінансування. / No external funding.

Внесок автора (CRediT): Концептуалізація, методологія, огляд літератури, написання, редагування.

Доступність даних: Всі дані з опублікованих джерел. Протокол огляду доступний за запитом. / All data from published sources.

Відповідність вимогам біоетики: Систематичний огляд – первинного збору даних від пацієнтів не здійснювалось. / Not applicable.

Застереження щодо використання інструментів ШІ: застосовувався виключно для граматичного редагування тексту; увесь науковий зміст є результатом самостійної роботи автора. / AI tools used for grammatical editing only; all scientific content is the author's own work.

ЛІТЕРАТУРА

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801–810 doi:10.1001/jama.2016.0287
2. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017. Lancet. 2020;395(10219):200–211 doi:10.1016/S0140-6736(19)32989-7
3. Banerjee R, Humphries R. Rapid antimicrobial susceptibility testing methods for blood cultures and their clinical impact. Front Med. 2021;8:635831 doi:10.3389/fmed.2021.635831
4. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med. 2006;34(6):1589–1596 doi:10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9
5. Ferrer R, Martin-Loeches I, Phillips G, et al. Empiric antibiotic treatment reduces mortality in severe sepsis and septic shock from the first hour. Crit Care Med. 2014;42(8):1749–1755 doi:10.1097/CCM.0000000000000330
6. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines 2021. Crit Care Med. 2021;49(11):e1063–e1143 doi:10.1097/CCM.0000000000005337
7. Mancini N, Zucchelli E, Clementi N, et al. Getting up to speed: rapid pathogen and AMR diagnostics in sepsis. Microorganisms. 2024;12(9):1824 doi:10.3390/microorganisms12091824
8. Geerits M, Kluijtmans LAJ, Hoefsloot W, et al. Evaluating the impact of rapid AST for BSI: a review. JAC Antimicrob Resist. 2024 doi:10.1093/jacamr/dlae140
9. Peri AM, Chatfield MD, Ling W, et al. Rapid diagnostic tests and ASP for BSI management: network meta-analysis. Clin Infect Dis. 2024;79(2):502–515 doi:10.1093/cid/ciae234
10. Kramme E, Käding N, Graf T, et al. Rapid diagnostic testing combined with immediate ID consultation increases targeted antibiotic therapy in septic ICU patients. Front Cell Infect Microbiol. 2025;14:1513408 doi:10.3389/fcimb.2024.1513408
11. Bouza E, Muñoz P, Burillo A. PHENOMENON study: clinical and economic effects of rapid ID+AST in ICU sepsis. Clin Microbiol Infect. 2020;27(Suppl 4):S1–S26 doi:10.1016/j.cmi.2020.10.030
12. Pappas A, Schectman S, Hayden MK, et al. Clinical and financial impact of rapid AST in blood cultures. Antibiotics. 2022;11(2):247 doi:10.3390/antibiotics11020247
13. Feldstein LR, Burnett E, Welsh RM, et al. Responding to wartime spread of AMR organisms – Ukraine, 2022. MMWR. 2023;72(49):1324–1328 doi:10.15585/mmwr.mm7249a5
14. Holubnycha V, Kholodylo A. War impact on AMR and bacteriological profile of wound infections in Ukraine. Commun Med (Lond). 2025;5:394 doi:10.1038/s43856-025-01056-6

15. Pallett SJC, Morkowska A, Woolley SD, et al. Evolving AMR of XDR Gram-negative infections associated with conflict wounds in Ukraine. Lancet Reg Health Eur. 2025 doi:10.1016/j.lanepe.2025.100966
16. Ljungquist O, Nazarchuk O, Kahlmeter G, et al. Pandrug-resistant K. pneumoniae from Ukrainian war victims are hypervirulent. J Infect. 2024;89(6):106312 doi:10.1016/j.jinf.2024.106312
17. Tuon FF, Zequinao T, da Silva MS, et al. eHealth and mHealth in AMS: systematic review and meta-analysis. Infect Dis Rep. 2024;16(4):54 doi:10.3390/idr16040054
18. Tsentr hromadskoho zdorovya MOZ Ukrainy. Rezultaty AWaRe-monitorynhu zastosuvannia antybiotykiv za 2025 rik. Aparatna narada MOZ, 17 kvitnia 2026. Available: phc.org.ua [Accessed: 25.04.2026] [In Ukrainian]
19. WHO/Europe & World Bank. Health financing in Ukraine: reform, resilience and recovery. World Bank Group; 2024. https://documents.worldbank.org
20. Enhancing BSI management: a systematic review of rapid diagnostic tests and their integration into ASPs. Cureus. 2025 doi:10.7759/cureus.89205
21. Hrytsko RYu. Innovatsiini metody diahnostyky infektsiinykh zakhvoriuvan: vid metahenomnoho sekvenovannia do shvydkykh testiv v punkti nadannia medychnoi dopomohy ta rol hromadskoho zdorovia. Academia Polonica. 2026;74(1). [In Ukrainian]
22. Hrytsko RYu. Podolannia dysbalansu: multydystsyplinarnyi pohliad na spravedlyvist u dostupi do mikrobiolohichnoi diahnostyky yak osnovy efektyvnoho hromadskoho zdorovia ta kontroliu antybiotykoresystentnosti. Hraal nauky. 2026;(61):998–1011. [In Ukrainian]

Дата першого надходження статті до видання: 27.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 28.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 616.89-008.441.42-053.6:159.942-02]:355.01(477)
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.31

Карвацька Наталія Семенівна,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С. М. Савенка,
Буковинський державний медичний університет
karvatska.natalia@bsmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0003-2636-7129
м. Чернівці, Україна

Васильєва Наталія Володимирівна,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С. М. Савенка,
Буковинський державний медичний університет
vasyljeva.nataliia@bsmu.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-6269-906X
м. Чернівці, Україна

Роль психоемоційного стану у виникненні розладів харчової поведінки молоді в умовах війни в Україні та шляхи корекції

Затяжний військовий конфлікт на території України спричиняє серйозну деструктивну дію на ментальне здоров'я громадян. Вразливішою верствою населення до стресових ситуацій є студентська молодь. З метою вивчення факторів ризику виникнення розладів харчової поведінки в умовах хронічного стресу, а також розробки ефективних психокорекційних втручань проведено обстеження 300 студентів. Учасники були розділені на експериментальну та контрольну групи по 150 осіб у кожній. Експериментальна група проходила психокорекційну програму, контрольна – лише тестування до і після. Використовували клінічний, клініко-психопатологічний, клініко-анамнестичний, експериментально-психологічний та статистичний методи дослідження. На 1-му етапі виявили високі рівні тривожності, депресивності, невротизації, емоційної нестійкості, виснажливості, розлади харчової поведінки. На 2-му етапі для експериментальної групи розробили психокорекційну програму з елементами когнітивно-поведінкової терапії, методів релаксації та розвитку усвідомленості. На 3-му етапі провели повторне тестування обох груп. Після проведення психокорекційних та психотерапевтичних заходів в експериментальній групі спостерігали достовірне зниження рівня тривожності, депресивності, невротизації з покращенням емоційного стану здобувачів освіти, зменшенням розладів харчової поведінки.

У патогенезі розладів харчової поведінки серед студентської молоді у воєнний час стрес є одним із провідних чинників. Особливо вразливими є особи з високою емоційною чутливістю, низькою стресостійкістю. У них виявили високі рівні тривожності, депресії, невротизації та емоційного виснаження із РХП. Комплексна психотерапевтична допомога та профілактика сприяє покращенню психоемоційного стану студентів, формуванню адаптивної поведінки та здорової самооцінки. Після участі у програмі спостерігали достовірне зниження рівня тривожності, депресивності та покращення емоційного стану здобувачів освіти.

Ключові слова: рівень тривожності, депресії, невротизація, емоційне виснаження, психотерапевтична допомога, психопрофілактика.

Karvatska Nataliia Semenivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Nervous Diseases, Psychiatry and Medical Psychology named after S. M. Savenka, Bukovinian State Medical University, karvatska.natalia@bsmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0003-2636-7129, Chernivtsi, Ukraine

Vasylieva Nataliya Volodymirivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Nervous Diseases, Psychiatry and Medical Psychology named after S. M. Savenka, Bukovinian State Medical University, vasyljeva.nataliia@bsmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-6269-906X, Chernivtsi, Ukraine

The role of psycho-emotional state in the development of eating disorders among young people under war conditions in Ukraine and ways of correction

Prolonged military conflicts in Ukraine have a devastating impact on the mental health of the population. University students represent a particularly vulnerable group to stressful situations. In order to study the risk factors for the development of eating disorders under conditions of chronic stress, as well as to develop effective psychocorrective interventions, 300 students were examined. The participants were divided into an experimental group and a control group, with 150 individuals in each. The experimental group underwent a psychocorrection program, while the control group completed testing only before and after the study period.

Clinical, clinical-psychopathological, clinical-anamnestic, experimental-psychological, and statistical research methods were applied. At the first stage, high levels of anxiety, depression, neuroticism, emotional instability, exhaustion, and eating disorders were identified. At the second stage, a psychocorrection program was developed for the experimental group, incorporating elements of cognitive behavioral therapy, relaxation techniques, and mindfulness practices. At the third stage, repeated testing of both groups was conducted.

After the implementation of psycho-corrective and psychotherapeutic interventions, the experimental group demonstrated a statistically significant decrease in anxiety, depression, and neuroticism levels, along with improvement in emotional well-being and a reduction in eating disorder symptoms.

In the pathogenesis of eating disorders among university students during wartime, stress is one of the leading factors. Individuals with high emotional sensitivity and low stress resilience are particularly vulnerable. They exhibited elevated levels of anxiety, depression, neuroticism, and emotional exhaustion in association with eating disorders. Comprehensive psychotherapeutic support and preventive measures contribute to improved psycho-emotional well-being, the development of adaptive behavior, and healthier self-esteem among students. Participation in the program resulted in a statistically significant reduction in anxiety and depressive symptoms, as well as an overall improvement in students' emotional state.

Key words: anxiety level, depression, neuroticism, emotional exhaustion, psychotherapeutic support, psychoprophylaxis.

Вступ. Затяжна війна в Україні завдає глибокої та руйнівної шкоди психічному здоров'ю населення. Російсько-українській війні притаманні такі фактори, як раптовість, тривалість, відсутність у населення досвіду проживання подібної ситуації, горе, втрата близьких, експозиція смерті, втрата контролю власного життя, тривога за себе і рідних, невизначеність майбутнього, що сприяють розвитку хронічного стресу і впливають на фізичний стан та психічне здоров'я особистості. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я в умовах війни зростає поширеність тривожних розладів, депресії, посттравматичного стресового розладу та інших психічних проблем. За оцінками експертів, понад 15 мільйонів українців потребуватимуть психологічної допомоги внаслідок війни, а 3-4 мільйони з них матимуть серйозні психічні розлади [1; 10].

Під час дії воєнного стану суттєво актуалізується проблема поширення психоемоційних розладів серед здобувачів вищої освіти. Психоемоційний стрес стає у них тригером розвитку невротичних, пов'язаних з дією стресу, та соматоформних розладів, а саме, тривожних, депресивних та інших розладів, серед яких зростає поширення розладів харчової поведінки (РХП) [9; 11].

РХП включають нервову анорексію, нервову булімію, компульсивне переїдання, орторексію та нічний харчовий синдром. Під впливом стресу активуються як біологічні, так і психологічні механізми, які змінюють харчову поведінку. Біологічні зміни стосуються чутливості до гормонів апетиту – лептину, греліну, інсуліну – а також порушення балансу нейромедіаторів, зокрема серотоніну та дофаміну. Хронічне підвищення кортизолу внаслідок стресу змінює метаболізм, апетит, емоційний стан та когнітивні функції. Ці розлади часто супроводжуються спотвореним сприйняттям власного тіла і можуть бути тісно пов'язані з іншими психічними розладами, такими як тривога або депресія. Вони характеризуються порушенням ставлення до їжі, образу тіла, ваги й самоконтролю, супроводжуються тривожно-депресивними станами, когнітивними викривленнями. Підвищена стурбованість, невпевненість у своїх силах, емоційна нестійкість, особистісна тривожність у молоді сприяють нездатності людини розрізняти відчуття тривоги й голоду, що в майбутньому призводить до безладного харчування. Психологічні чинники включають використання їжі як засобу зняття емоційного напруження або як спосіб самопокарання й контролю [5; 6].

Тож важливим завданням сьогодення є розробка та впровадження ефективних копінг-стратегій, що допоможуть знизити рівень стресу та полегшити адаптацію і попередити виникнення психічних розладів. Вивчення факторів ризику виникнення РХП в умовах війни та їх зв'язку з емоційними проблемами студентів, зокрема тривожністю, є важливим для розробки ефективних психокорекційних і психотерапевтичних втручань.

Методологія та методи дослідження. З дотриманням принципів біоетики та деонтології проведено суцільне комплексне обстеження 300 здобувачів освіти віком від 17 до 22 років (студенти 1–4 курсів), які дали інформовану згоду на участь. Учасники були розділені на експериментальну та контрольну групи по 150 осіб у кожній. Експериментальна група проходила психокорекційну програму, контрольна – лише тестування до і після. Використовували клінічний, клініко-психопатологічний, клініко-анамнестичний, експериментально-психологічний та статистичний методи дослідження. Психодіагностику проводили з використанням таких психодіагностичних методик, як шкала тривожності Спілбергера-Ханіна; шкала депресії Бека; опитувальник невротизації Фрідмана і Розенмана; опитувальник способів подолання стресу (Лазарус, адаптований Фолкман) – для аналізу копінг-стратегій; опитувальник оцінки харчової поведінки.

На 1-му етапі провели первинне тестування всіх учасників. На 2-му етапі для експериментальної групи розроблено корекційну програму (6 занять тривалістю по 60 хв 2 рази на тиждень протягом 3 тижнів з розглядом на заняттях наступних тем: «Що таке стрес і як він діє на психіку»; «Навички усвідомлення емоцій»; «Техніки дихальної та м'язової релаксації (Джекобсон)»; «Робота з негативними думками (елементи КПТ)»; «Майндфулнес-усвідомлення»; «Планування і підвищення стресостійкості».

На 3-му етапі провели повторне тестування обох груп. Статистичну обробку матеріалів дослідження виконували з використанням прикладних програм із застосуванням парного та непарного t-критерія Стьюдента для порівняння середніх. Обробку отриманих результатів виконували за допомогою програми "BioStat" та програми Excel з пакета програм Microsoft Office 2007.

Виклад основного матеріалу дослідження. У 80% обстежених виявили високий рівень тривожності, що супроводжує РХП. Студенти часто переживали хронічну тривогу, зокрема стосовно своєї ваги, вигляду та харчових звичок. У випадках надмірної обмеженості в їжі або неконтрольованих нападах переїдання тривожність виступала чинником, що сприяв закріпленню нездорових харчових звичок. Спроба контролювати свою вагу та вигляд могла бути відповіддю на загальну тривогу, спричинену страхом перед соціальними оцінками чи переживанням через власну неповноцінність.

Надмірне обмеження їжі або неконтрольовані епізоди переїдання корелювали із підвищеним рівнем тривоги. Ті студенти, які страждали на РХП, часто мали

певні психологічні проблеми. Вони постійно відчували тривогу, сильний страх або турбувалися про свій зовнішній вигляд.

У 24 % (72 осіб) виявили помірну особистісну тривожність (ОТ), у 50% (150 осіб) – високий рівень ОТ, у 16% (48 осіб) спостерігалась дуже висока ОТ. Визначення рівня реактивної тривожності (РТ) показало, що у 76% студентів (228 осіб) наявна висока РТ, у 24% (72 осіб) – дуже висока РТ. Лише у 18 % (54 осіб) високий рівень ОТ поєднувався з дуже високим рівнем РТ, середнє значення РТ (58,24±2,71 балів) було достовірно вищим порівняно з рівнем ОТ ($p<0,05$). Студенти з низьким рівнем ОТ і РТ, а також із помірним рівнем РТ були відсутні.

Порушення емоційної сфери виявлено у 93% студентів. У більшості осіб (63%) виявили легку депресію. Субдепресивний стан визначили у 18% студентів (54 особи). Депресію клінічного рівня виразності визначили у 12% студентів (36 осіб). У 7% студентів (21 осіб) депресія була відсутня.

Високий рівень ОТ у студентів частіше корелював із легким невротичним або ситуативним рівнем депресії, ніж у студентів із середнім рівнем ОТ ($p<0,05$). Виразність емоційних порушень була обумовлена ситуативними чинниками з урахуванням вроджених особистісних особливостей. У 70% студентів (210 осіб) виявлені ознаки невротизації.

Особи з високим рівнем тривожності часто використовували харчові звички як спосіб емоційної регуляції. У стані стресу під впливом сильних емоційних змін та незнання, як заспокоїтися, особи змінювали свої харчові звички. Деякі починали їсти більше, щоб відволіктися, інші обмежували себе в їжі, бо їм здавалося, що так вони контролюють ситуацію. В умовах стресу харчова поведінка використовувалася ними як спосіб впоратися з тривогою, що з'являлася через переживання невпевненості і дискомфорту.

Через 3 тижні в психоемоційному стані контрольної групи суттєвих змін не було виявлено. Були відсутні зміни показників тривожності, депресивності, ознак невротизації, емоційного виснаження та РХП.

Після проведення психокорекційної програми спостерігали достовірне зниження рівня тривожності, депресивності більшості здобувачів освіти. Спостерігалася позитивна динаміка у розвитку конструктивних копінг-стратегій, суттєво зменшились ознаки невротизації та РХП.

Проведені психотерапевтичні заходи достовірно частіше сприяли гарному стану власного здоров'я у 40% осіб (експериментальна група) та 15% осіб (контрольна група), а незадовільно почували себе 30% (контрольна група) та 6,67% (експериментальна група) ($p<0,05$). Більшість студентів контрольної групи оцінювали стан свого здоров'я, як задовільний (51%). Установлено позитивний вплив психокорекції на психоемоційний стан студентської молоді у період воєнного стану, що підвищує ефективність психопрофілактичних заходів розвитку РХП.

Емоційний дискомфорт і прагнення до контролю над власним тілом створювали умови, за яких тривожність ставала не лише супутнім фактором, а й одним із ключових механізмів, що підтримує РХП. Тривожність посилювала контроль над харчуванням, оскільки людина намагалася впоратися з негативними емоціями, невпевненістю чи страхом. У результаті фокусування на їжі та її контролі стає способом справлятися з емоціями. Тісний зв'язок між тривожністю та РХП створює замкнуте коло, яке лише ускладнює ситуацію. Психологічні травми, що були в минулому, стають важливим тригером як для розвитку тривожності, так і для РХП [6; 7].

Для психологічного благополуччя й адаптації до викликів життя важливу роль відіграє вміння розпізнавати власні мисленнєві установки та коригувати. При високій схильності до негативного або катастрофічного мислення рівень тривожності людини зростає, створюючи замкнене коло переживань і страхів. Натомість гнучке та реалістичне мислення допомагає справлятися зі стресом і регулювати емоції. Дослідження підтверджують, що саме стрес часто виступає пусковим механізмом для розвитку порушень харчової поведінки [4; 8].

Індивідуальними факторами ризику постають такі особливості особистості, як високий рівень тривожності, перфекціонізм, занижена самооцінка, труднощі з розпізнаванням емоцій. Ці риси зумовлюють неадаптивні способи реагування на стрес, серед яких переважає порушена харчова поведінка. Важливе значення також мають соціальні й сімейні умови: гіперопіка, міжособистісні конфлікти, критика зовнішності, тиск щодо схуднення у сім'ї або колі спілкування, що формує підґрунтя для розвитку РХП [5; 6].

Отже, розлади харчової поведінки – це важкі психічні стани, що нерідко супроводжуються емоційними труднощами, такими як тривога і депресія. Вони негативно впливають не тільки на тілесне здоров'я, але й на емоційну рівновагу, що часто зумовлює хронічні порушення харчової поведінки [2; 3].

Тривожність виступає не тільки пусковим механізмом, а й чинником, що підтримує порушення харчової поведінки, ускладнюючи процес лікування. Комплексний підхід, що включає психологічну підтримку, розвиток вмінь емоційної саморегуляції та корекцію харчових звичок сприяє ефективному подоланню цих станів. Врахування емоційних аспектів, особливо тривожності, є ключем для здобуття стабільних і довготривалих результатів.

Висновки з дослідження. 1. Аналіз наукових джерел засвідчив, що стрес є одним із провідних чинників у патогенезі розладів харчової поведінки у молоді. Особливо вразливими є особи з високою емоційною чутливістю, низькою стресостійкістю.

2. Проведені обстеження підтвердили високий рівень тривожності, депресії, невротизації та емоційного виснаження із РХП серед студентської молоді у воєнний час.

3. Комплексна психотерапевтична допомога та профілактика сприяла покращенню психоемоційного стану студентів, формуванню адаптивної поведінки.

4. Запропонована психокорекційна програма з елементами когнітивно-поведінкової терапії, методів релаксації та розвитку усвідомленості, довела високу ефективність в експериментальній групі. Після участі у програмі спостерігали достовірне зниження рівня

тривожності, депресивності та покращення емоційного стану здобувачів освіти.

5. Результати дослідження можуть бути використані для подальшого вдосконалення психопрофілактичної роботи зі студентською молоддю, а також для формування тренінгових програм із розвитку емоційної регуляції та стресостійкості в умовах освітнього середовища.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Карвацька Н.С. – концепція та дизайн, мета, збір та узагальнення даних дослідження, підготовка тексту статті, остаточне затвердження рукопису, висновки;

Васильєва Н.В. – збір та узагальнення даних дослідження, аналіз отриманих результатів, редагування рукопису.

ЛІТЕРАТУРА

1. Boltivets S, et al. Neurotic disorders in children and adults under social stress: neurosis in kids and adults-social stress. The Journal of Nervous and Mental Disease. 2024;212(6):317-324.
2. Cosic K, Kopilas V, Jovanovic T. War, emotions, mental health, and artificial intelligence. Frontiers in Psychology. 2024;15:1394045.
3. Costa DLC, Furlan Damiano R, Alcalá JÁ, Hatzinger M, Mesa F, Perna G, et al. How to treat subsyndromal anxiety disorder–practical recommendations for implementation in primary care. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice. 2024;28(2):128-137.
4. Dias PC, et al. How bad is war? A review of effects on happiness. Current Psychology. 2025;1-11.
5. Osokina O, et al. Impact of the Russian invasion on mental health of adolescents in Ukraine. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2022. doi:10.1016/j.jaac.2022.07.845
6. Khan AR, Altalbe A. Potential impacts of Russo-Ukraine conflict and its psychological consequences among Ukrainian adults: the post-COVID-19 era. Frontiers in Public Health. 2023;11. doi:10.3389/fpubh.2023.1280423
7. Pinchuk I, et al. The Lancet Psychiatry Commission on mental health in Ukraine. The Lancet Psychiatry. 2024;11(11):910-933.
8. Roy S, Biswas AK, Sharma M. Stress, anxiety, and depression as psychological distress among college and undergraduate students: A scoping review of reviews guided by the socio-ecological model. Healthcare. 2025;13(16).
9. Symptoms of depression and anxiety among Ukrainian children displaced to Poland following the outbreak of the Russo-Ukrainian war: Associations with coping strategies and resilience / P. K. Urbański et al. Applied Psychology: Health and Well-Being. 2023; URL: https://doi.org/10.1111/aphw.12510
10. Fornaro, Michele, et al. Mental health during the 2022 Russo-Ukrainian War: A scoping review and unmet needs. Journal of Affective Disorders. 373 (2025): 12-27.
11. Zhang, Stephen X., and Lambert Zixin Li. War anxiety: a review. Current Psychiatry Reports. 27.2 (2025): 140-146.

Дата першого надходження статті до видання: 10.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 20.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 615.8:616-001-057.36
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.32

Нагорна Ольга Борисівна,
доктор наук з фізичного виховання та спорту, професор,
професор кафедри терапії та реабілітації,
Навчально-науковий інститут охорони здоров'я
Національного університету водного господарства та природокористування
o.b.nahorna@nuwm.edu.ua
https://orcid.org/0000-0001-9834-7851
м. Рівне, Україна

Григус Ігор Михайлович,
доктор медичних наук, професор, директор,
Навчально-науковий інститут охорони здоров'я
Національного університету водного господарства та природокористування
i.m.grygus@nuwm.edu.ua
https://orcid.org/0000-0003-2856-8514
м. Рівне, Україна

Горошко Вікторія Іванівна,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри терапії та реабілітації,
Навчально-науковий інститут охорони здоров'я
Національного університету водного господарства та природокористування
v.i.horoshko@nuwm.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-5244-5648
м. Рівне, Україна

Комплексна програма респіраторної та фізичної терапії військовослужбовців після забронъової травми грудної клітки: результати проспективного пілотного дослідження

Мета. Оцінити ефективність програми фізичної терапії військовослужбовців після забронъової травми грудної клітки.

Матеріали та методи. Під час дослідження проводився аналіз та синтез науково-методичної літератури за темою дослідження. Клінічне проспективне одноцентрове пілотне дослідження проведене за участю п'яти військовослужбовців у закладі охорони здоров'я Рівненської області. Реабілітаційне оцінювання включало оцінку болю (VAS), оксигенацію крові у стані спокою та під час навантаження (SpO_2), показники шкали Borg, шкали задишки mMRC, шестихвилиного тесту ходьби 6MWT. Статистична обробка даних здійснювалася за допомогою середнього арифметичного (M), стандартного відхилення (SD). Враховуючи обсяг вибірки (n=5), використовувався непараметричний критерій Вілкоксона. Для визначення клінічної значущих результатів оцінювалася величина ефекту.

Результати. Підґрунтям програми респіраторної та фізичної терапії була Міжнародна класифікація функціонування (МКФ) та біопсихосоціальна модель реабілітації. Програма реалізовувалася поетапно, відповідно до клінічного перебігу відновлення (гострий, ранній відновний, пізній відновний та амбулаторний етапи). Цілі програми формувалися за SMART-підходом. Засоби респіраторної та фізичної терапії включали діафрагмальне, сегментарне дихання, тренування інспіраторних м'язів, ранню мобілізацію, вертикалізацію, аеробне тренування, постуральні вправи, ходьбу. Інтенсивність навантаження коригувалася індивідуально з урахуванням показників сатурації крові, вираженості больового синдрому та клінічного стану пацієнта. З метою забезпечення довготривалості реабілітації, була розроблена програма домашньої респіраторної та фізичної терапії. Критерії ефективності програми включали попередження виникнення ускладнення з боку функціонування дихальної системи.

Зниження інтенсивності болю за візуально-аналоговою шкалою (VAS) на 92% сприяло поступовому відновленню продуктивного кашльового поштовху та покращенням дренажної функції бронхо-легеневої системи. Одночасно показники тестів mMRC та Borg демонстрували суттєве зниження проявів задишки та відчуття фізичного навантаження на 80% та 75% відповідно.

Покращення функції дихальної системи призвело до підвищення толерантності до фізичного навантаження, що підтверджується збільшенням дистанції за 6MWT майже на 17%. Аналіз динаміки середнього рівня сатурації крові киснем $SpO_{2\ зріс}$ з 94,2% до 98,2% у стані спокою та з 92,3% до 97,6% під час фізичного навантаження. Це свідчить про позитивний вплив реабілітаційного менеджменту військовослужбовців з даною патологією. Однак, зважаючи на невелику вибірку пацієнтів, результати розглядаються як попередні й потребують подальшого дослідження.

Висновки. Позитивна динаміка показників реабілітаційного оцінювання підтверджує гіпотезу про те, що респіраторна та фізична реабілітація сприяють покращенню функціонування дихальної системи та відновленню мобільності військовослужбовців після забронъової травми грудної клітки. Для підтвердження отриманих результатів необхідні подальші дослідження з більшою вибіркою.

Ключові слова: респіраторна та фізична терапія, забронъова травма грудної клітки, військовослужбовці, МКФ, хірургія, ерготерапія.

Nahorna Olga Borysivna, Doctor of Sciences in Physical Education and Sports, Professor, Professor at the Department of Therapy and Rehabilitation Educational and Scientific Institute of Healthcare, National University of Water and Environmental Engineering, o.b.nahorna@nuwm.edu.ua, https://orcid.org/0000-0001-9834-7851, Rivne, Ukraine

Grygus Igor Mykhailovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the Educational and Scientific Institute of Healthcare, National University of Water and Environmental Engineering, i.m.grygus@nuwm.edu.ua, https://orcid.org/0000-0003-2856-8514, Rivne, Ukraine

Horoshko Viktoriia Ivanivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Therapy and Rehabilitation Educational and Scientific Institute of Healthcare, National University of Water and Environmental Engineering, v.i.horoshko@nuwm.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-6243-4862, Rivne, Ukraine

Comprehensive Respiratory and Physical Therapy Program for Military Personnel After Behind-Armor Blunt Chest Trauma: Results of a Prospective Pilot Study

Objective. To evaluate the effectiveness of a physical therapy program for military personnel following behind-armor blunt chest trauma.

Materials and Methods. The study involved the analysis and synthesis of scientific and methodological literature related to the research topic. A prospective single-center pilot clinical study was conducted involving five military personnel undergoing rehabilitation at a healthcare facility in the Rivne region, Ukraine. Rehabilitation assessment included pain intensity using the Visual Analogue Scale (VAS), blood oxygen saturation at rest and during exercise (SpO_2), the Borg Rating of Perceived Exertion Scale, the modified Medical Research Council Dyspnea Scale (mMRC), and the Six-Minute Walk Test (6MWT). Statistical analysis was performed using the arithmetic mean (M) and standard deviation (SD). Given the small sample size (n = 5), the non-parametric Wilcoxon signed-rank test was applied. The clinical significance of the findings was evaluated by calculating the effect size.

Results. The respiratory and physical therapy program was developed based on the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) and the biopsychosocial model of rehabilitation. The intervention was implemented in sequential phases according to the clinical course of recovery (acute, early recovery, late recovery, and outpatient phases). Rehabilitation goals were established using the SMART approach. The program included diaphragmatic and segmental breathing exercises, inspiratory muscle training, early mobilization, verticalization, aerobic training, postural exercises, and gait training. Exercise intensity was individualized according to blood oxygen saturation, pain severity, and the patient's clinical condition. To ensure continuity of rehabilitation, a home-based respiratory and physical therapy program was developed. The effectiveness criteria included the prevention of respiratory complications and improvement of respiratory system function.

Pain intensity assessed using the Visual Analogue Scale (VAS) decreased by **92%**, contributing to the gradual restoration of an effective cough and improved bronchopulmonary clearance. At the same time, mMRC and Borg scores demonstrated reductions of 80% and 75%, respectively, indicating substantial improvements in dyspnea and perceived exertion. Improved respiratory function was accompanied by enhanced exercise tolerance, as evidenced by an approximately **17%** increase in the distance covered during the Six-Minute Walk Test (6MWT). Mean blood oxygen saturation (SpO_2) increased from 94.2% to 98.2% at rest and from 92.4% to 97.6% during exercise, indicating improved oxygenation and respiratory function. These findings demonstrate the positive effect of the proposed rehabilitation program on the functional recovery of military personnel following behind-armor blunt chest trauma. However, given the pilot nature of the study and the limited sample size, the findings should be considered preliminary and require confirmation in larger-scale studies.

Conclusions. The positive changes observed in the rehabilitation outcome measures demonstrate the effectiveness of the proposed respiratory and physical therapy program in improving respiratory function, reducing pain and dyspnea, increasing exercise tolerance, and restoring mobility in military personnel following behind-armor blunt chest trauma. Further studies involving larger patient cohorts are required to confirm the effectiveness of the proposed rehabilitation program.

Key words: respiratory and physical therapy; behind-armor blunt chest trauma; military personnel; International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF); surgery; occupational therapy.

Вступ. Однією з травм, які отримуються під час бойових дій під час військових дій є забронbова травма грудної клітки (ЗТГК), яка призводить до виникнення тупої травми грудної клітки, легеневих ускладнень, зниження функціональної працездатності, [1, 6, 12]. В умовах сучасних бойових дій її частота суттєво зросла внаслідок широкого застосування високошвидкісної стрілецької зброї, вибухових пристроїв та уламкових уражень [3, 7, 19]. Сучасний захист бронежилетів не усуває ризику виникнення ЗТГК, яка розвивається внаслідок передачі кінетичної енергії через бронезахист без проникаючого ушкодженням снарядом [6, 13].

Для ЗТГК характерне поєднання механічного ушкодження грудної стінки та легеневої паренхіми, що проявляється забоєм легень, переломами ребер, гемотораксом, пневмотораксом, баротравмою та іншими ушкодженнями органів грудної порожнини [10]. Такі зміни супроводжуються порушенням вентиляційно-перфузійних співвідношень, зниженням легеневого комплаєнсу, гіпоксемією, больовим синдромом, обмеженням екскурсії грудної клітки та зменшенням толерантності до фізичного навантаження також як віддалене ускладнення [20]. У подальшому це призводить до розвитку ателектазів, післятравматичної пневмонії, рестриктивних порушень функції зовнішнього дихання та суттєвого обмеження повсякденної активності [10, 12, 21]. Ряд авторів [20, 24] зазначають, що після ударів високої енергії, таких як дорожньо-транспортні зіткнення, передача енергії від стінки грудної клітки до легень, серця, судинних і середостінних структур, що знаходяться нижче, може призвести до низки станів, що безпосередньо загрожують життю.

Для військовослужбовців наслідки забронbової травми мають особливе значення, оскільки визначають не лише клінічне одужання, але й можливість повернення до професійної діяльності. Навіть після стабілізації загального стану біль, задишка, зниження кардіореспіраторної витривалості та декондиціювання

можуть тривалий час обмежувати фізичну працездатність, виконання службових обов'язків і участь у професійній діяльності [10, 21, 26].

Останніми роками накопичено докази ефективності ранньої мобілізації, респіраторної фізичної терапії, тренування інспіраторних м'язів та дозованих аеробних навантажень у пацієнтів із тупою травмою грудної клітки [5, 6, 20]. Показано, що такі втручання сприяють покращенню вентиляції легень, ефективності кашлю, профілактиці легеневих ускладнень, підвищенню толерантності до фізичного навантаження та відновленню функціональної активності. Водночас більшість наявних досліджень виконані у цивільній популяції, тоді як дані щодо фізичної терапії військовослужбовців після заброньової травми грудної клітки залишаються обмеженими [19, 20].

У науково-клінічних джерелах недостатньо висвітлено реабілітаційний менеджмент після ЗТГК внаслідок бойової травми, не запропоновано оптимальні терміни раннього втручання та критерії ефективності програми фізичної терапії на всіх етапах відновлення. Відповідно, виникає обмежена можливість впровадження у систему медичного забезпечення військовослужбовців доказових реабілітаційних стратегій з урахуванням компонентів Міжнародної класифікації функціонування.

Мета: оцінити ефективність програми фізичної терапії військовослужбовців після заброньової травми грудної клітки.

Методи дослідження: під час дослідження проводився аналіз та синтез науково-методичної літератури за темою дослідження. Клінічне проспективне одноцентрове пілотне дослідження проведене за участю п’яти військовослужбовців у закладі охорони здоров’я Рівненської області у період з 2025 по 2026 рік. Було оцінено вісім пацієнтів, шість військовослужбовців відповідали критеріям включення, однак послідовно включено у дослідження п'ять військовослужбовців чоловічої статі із заброньовою травмою грудної клітки, отриманою під час виконання бойових завдань. Середній вік учасників становив 32,0±6,0 року (діапазон 25–40 років). Усі пацієнти були госпіталізовані до спеціалізованого стаціонару та, після стабілізації загального стану розпочали програму респіраторної та фізичної терапії.

Критерії включення: заброньова травма грудної клітки без проникного поранення; стабільні показники гемодинаміки; письмова згода на участь у дослідженні. Критерії виключення: порушення свідомості та політравма внаслідок поранення, наявність медичних проти показів до фізичної терапії.

Реабілітаційне оцінювання включало оцінку болю (VAS), оксигенацію крові у стані спокою та під час навантаження (SpO_2), показники шкали Borg, шкали задишки mMRC, шестихвилинного тесту ходьби 6MWT. Статистична обробка даних здійснювалася за допомогою середнього арифметичного (M), стандартного відхилення (SD). Враховуючи обсяг вибірки (n=5), використовувався непараметричний критерій Вілкоксона. Для визначення клінічної значущих результатів оцінювалася величина ефекту.

Статистична обробка показників виконувалася за допомогою програмного забезпечення jamovi 2.7.37.

Дослідження виконано у відповідності до міжнародних та українських документів: «Правила етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», що затвердженні Гельсінською декларацією Всесвітньої медичної асоціації (WMA Declaration of Helsinki, 1964-2013 роки). Згоду на проведення дослідження та використання за потреби фото й відеоматеріалів, було отримано у формі опитування. Усі учасники були проінформовані про цілі, методи та можливі ризики дослідження, яке проводилося виключно з науковою метою.

Результати дослідження. Підґрунтям програми респіраторної та фізичної терапії була міжнародна класифікація функціонування та біопсихосоціальна модель реабілітації з урахуванням клінічного стану та функціональних можливостей кожного пацієнта. Первинне, поточне та повторне обстеження проводив один фізичний терапевт із застосуванням комплексу клінічних, функціональних та реабілітаційних показників (табл. 1).

Основною метою програми респіраторної та фізичної терапії було усунення локальних ускладнень поранення, зокрема, больовий синдром, попередження легеневих ускладнень, відновлення здатності пацієнтів до поступового повернення до професійної військової діяльності.

Інтенсивність фізичних вправ підбиралася індивідуально відповідно до клінічного стану пацієнта, рівня больового синдрому, показників оксигенації крові та суб'єктивної переносимості навантаження. Такий підхід був спрямований на послідовне усунення основних патофізіологічних механізмів, що виникають після заброньової травми грудної клітки, а саме: зменшення гіповентиляції, покращення вентиляційно-перфузійних співвідношень, відновлення ефективності кашлю, підвищення толерантності до фізичного навантаження та покращення функціональної незалежності пацієнтів.

Програма реалізовувалася поетапно, відповідно до клінічного перебігу відновлення (гострий, ранній відновний, пізній відновний та амбулаторний етапи). Інтенсивність навантаження коригувалася індивідуально з урахуванням показників сатурації крові киснем (SpO_2), вираженості больового синдрому, суб'єктивного навантаження за шкалою Borg та клінічного стану пацієнта.

Цілі програми формувалися для кожного пацієнта індивідуально за принципом SMART-формату: збільшити екскурсію грудної клітки протягом 14 діб з урахуванням клінічного стану кожного пацієнта, упродовж 2 тижнів знизити інтенсивність за VAS; через 3 тижні покращити сатурацію у спокої та під час навантаження; до виписки знизити показники тестування задишки, втоми, витривалості до результатів, що свідчать про норму.

Засоби фізичної терапії добиралися відповідно до періоду відновлення та актуальних клінічних скарг пацієнта: гострий період (1–7 доба), ранній відновний період (1–4 тижні), пізній відновний період (2–8 тижні) та амбулаторний етап (табл. 2).

Таблиця 1

Інструменти оцінювання пацієнтів згідно Міжнародної класифікації функціонування

Компонент МКФ	Клінічний чинник	Інструмент оцінювання	Клінічна значущість
Функції організму	b 4402 Задишка	Modified Borg Scale; mMRC	Зниження інтенсивності
	b28011 Біль під час дихання/кашлю	VAS – 0–10 балів.	Зниження болю
	b 440 Насичення крові киснем	SpO_2	Підвищення сатурації
	b4550 Толерантність до навантаження	6-Minute Walk Test (6MWT)	Збільшення дистанції

Таблиця 2

Засоби респіраторної та фізичної терапії за періодами відновлення

Період відновлення	Основні проблеми	Мета та очікувані результати	Засоби фізичної та респіраторної терапії	Орієнтовне дозування
Гострий період (1–5 доба)	Біль, гіповентиляція, ризик ателектазів	Зменшення болю, покращення вентиляції легень, профілактика ателектазів і гіпостатичних ускладнень	Дихальні вправи (спокійне контрольоване дихання, подовжений видих); контрольоване діафрагмальне дихання; рання мобілізація грудної клітки в межах безболісної амплітуди; легкі постуральні вправи; активізація верхніх кінцівок нижче рівня плечей; рання вертикалізація та короткі епізоди ходьби	Дихальні вправи 5–10 хв, 4–6 разів/добу; діафрагмальне дихання 3–5 серій по 8–10 циклів; мобілізація грудної клітки 5–10 повторень; вправи для верхніх кінцівок 1–2 підходи по 8–10 повторень; ходьба 3–10 хв 2–4 рази/добу
Ранній відновний період (1–4 тижні)	Зниження рухливості грудної клітки, слабкість дихальних м'язів	Відновлення легеневої вентиляції, рухливості грудної клітки та функціональної активності	Дихальні вправи, діафрагмальне дихання; IMT; активна мобілізація грудної клітки; постуральні вправи для корекції постави; повний обсяг активізації верхніх кінцівок; дозована ходьба; початок легкого аеробного тренування	IMT: 30–40% MIP, 2 сесії/добу по 15–20 хв; дихальні вправи 3–4 рази/добу; ходьба 15–30 хв; аеробне навантаження 10–20 хв при інтенсивності 40–60% резерву ЧСС або Borg 3–4
Пізній відновний період (2–8 тижнів)	Зниження толерантності до навантаження	Відновлення сили дихальних м'язів, толерантності до фізичного навантаження та функції плечового пояса	Інспіраторний тренінг; дихальні вправи; вправи на мобільність грудної клітки; постуральна корекція; функціональні вправи для верхніх кінцівок; регулярне аеробне тренування; тренування ходьби зі збільшенням швидкості й дистанції	IMT 40–60% MIP (із поступовим збільшенням); аеробне тренування 20–40 хв 3–5 разів/тиждень при 60–80% максимальної ЧСС або Borg 4–6; ходьба 30–45 хв
Період амбулаторної реабілітації (2 місяці)	Недостатня бойова витривалість	Досягнення максимальної фізичної працездатності та повернення до професійної діяльності	Підтримуючий інспіраторний тренінг; функціональні дихальні вправи; повний комплекс вправ для грудної клітки та верхніх кінцівок; інтенсивне аеробне тренування; швидкісна та інтервальна ходьба; домашня програма з самоконтролем	Аеробні навантаження 150–300 хв/тиждень помірної або 75–150 хв інтенсивної активності; IMT 3–5 разів/тиждень; домашня програма щоденно 20–40 хв

Діафрагмальне, сегментарне дихання, тренування інспіраторних м’язів, рання мобілізація, аеробне тренування сприяли зниженню задишки, покращували сатурацію, підвищували витривалість.

Водночас усі пацієнти отримували за потреби аналгезію, антибіотикотерапію, інші втручання, які не могли вплинути на результати програми фізичної терапії. У випадку різкого зниження SpO_2, порушення гемодинаміки, скарг на виражений біль заняття негайно припиняли чи відкладали.

Відповідно до зміни клінічних завдань у різні періоди відновлення змінювалося й співвідношення застосовуваних засобів: якщо на гострому етапі переважали дихальні вправи, то на амбулаторному етапі провідну роль відігравали аеробне тренування, ходьба та виконання домашньої програми, спрямованої на відновлення витривалості й побутової активності (табл. 3).

Критерії ефективності фізичної терапії передбачали попередження виникнення ускладнення у вигляді гіпостатичної та посттравматичних пневмонії та захворювання дихальних шляхів.

Оцінювання кашльової функції проводилося у взаємозв'язку з інтенсивністю больового синдрому, оскільки саме біль був основним чинником, який

Таблиця 3

Прогресія засобів фізичної та респіраторної терапії за періодами відновлення

Засіб	Гострий	Ранній відновний	Пізній відновний	Амбулаторний
Дихальні вправи	+++	+++	++	+
Контрольоване діафрагмальне дихання	+++	+++	++	+
Інспіраторний тренінг	–	+	+++	++
Мобілізація грудної клітки	+	++	+++	++
Постуральні вправи	+	++	+++	++
Активізація верхніх кінцівок	+	++	+++	++
Аеробне тренування	–	+	+++	+++
Ходьба	+	++	+++	+++
Домашня програма	–	+	++	+++

Примітка: + – початок застосування; ++ – основний компонент програми; +++ – ключовий компонент реабілітації.

обмежував ефективність кашлю у пацієнтів із забро-ньовою травмою грудної клітки. Під час первинного обстеження всі військовослужбовці повідомляли про виникнення вираженого болю під час кашльового поштовху. Больові відчуття локалізувалися переважно в ділянці травми, мали оперізуючий характер та значно посилювалися під час форсованого видиху, зміни положення тіла або поворотів у ліжку. Найбільш інтенсивний кашель спостерігався в ранкові години після нічного накопичення бронхіального секрету, що додатково підвищувало больові відчуття.

Більшість пацієнтів свідомо пригнічували кашльовий рефлекс, намагаючись уникнути посилення болю. У результаті кашель ставав поверхневим, стриманим і малопродуктивним, що погіршувало евакуацію бронхіального секрету. Така ситуація створювала передумови для формування патологічного каскаду: затримка мокротиння викликала порушення мукоциліарного кліренсу [20]. Це сприяло розвитку ателектазів та підвищення ризику післятравматичної пневмонії. Розвиток запального процесу, своєю чергою, міг підтримувати або посилювати больовий синдром, формуючи замкнене коло патологічних змін [8, 20].

З огляду на це одним із першочергових завдань фізичної терапії було відновлення ефективного та безпечного кашлю. У гострому періоді застосовувалася техніка «фіксації рани» (splinted coughing), яка передбачала механічну підтримку грудної клітки під час кашльового поштовху за допомогою рук або м'якої подушки [4]. Після зменшення вираженості больового синдрому до програми фізичної терапії включали техніку Huffing (форсований видих із відкритою голосовою щілиною). Навчанню цих технік приділяли значну увагу не лише пацієнтам, але й особам, які брали участь у догляді за ними, що забезпечувало правильне виконання вправ протягом усього періоду реабілітації [5, 16].

З урахуванням зменшення болю під час кашлю очікувано знизилася задишка, втома, покращилася витривалість: результати демонструють суттєве зменшення суб'єктивних проявів дихальної недостатності та відновлення функціональних можливостей пацієнтів. Зниження інтенсивності болю за візуально-аналоговою шкалою (VAS) на 92% сприяло поступовому відновленню продуктивного кашльового поштовху та покращенням дренажної функції бронхо-легеневої системи. Одночасно показники тестів mMRC та Borg демонстрували суттєве зниження проявів задишки та відчуття фізичного навантаження на 80% та 75% відповідно.

Покращення функції дихальної системи призвело до підвищення толерантності до фізичного навантаження, що підтверджується збільшенням дистанції за 6MWT майже на 17%. Аналіз динаміки середнього рівня сатурації крові киснем $SpO_{2\ зріс}$ з 94,2% до 98,2% у стані спокою та з 92,3% до 97,6% під час фізичного навантаження (табл. 4).

Позитивна динаміка сатурації узгоджувалася зі зменшенням задишки, покращенням кашльової функції та збільшенням дистанції шестихвилинного тесту ходьби, що підтверджує комплексний позитивний вплив програми фізичної терапії на функціональний стан дихальної системи. Підвищення показників сатурації крові киснем (SpO_2) підтверджує гіпотезу про те, що респіраторна фізична терапія та рання мобілізація сприяють покращенню вентиляційно-перфузійних співвідношень і зменшенню внутрішньолегеневого шунтування крові – механізмів, які визначають тяжкість гіпоксемії після забою легень [9, 12, 13].

Оскільки вибірка клінічного дослідження досить невелика (n=5), дослідження має недостатню статистичну потужність для досягнення формальної статистичної значущості. Однак в усіх пацієнтів відмічено клінічне покращення. Саме тому ми наводимо розмір ефекту (effect size) (табл. 5).

Оцінка динаміки показників на початку фізичної терапії та наприкінці реалізації програми за допомого критерію Вілкоксона засвідчило покращення у всіх п’яти пацієнтів (W = 0 для всіх порівнянь).

Розмір клінічного ефекту (r = 0,90) свідчить про ефективність програми респіраторної та фізичної терапії та її позитивний вплив на зниження інтенсивності болю, задишки, покращення оксигенації та толерантність до фізичного навантаження та функціонування.

Отримані результати звертають увагу на доцільність ранньої мобілізації, описаної в протоколах реабілітації DoD/VA [15], вітчизняних та зарубіжних клінічних настановах: за нашими спостереженнями, ранній початок дихальних вправ і поступове розширення рухового

Таблиця 4

Динаміка показників під час респіраторної та фізичної терапії

Інструменти оцінювання	На початку реабілітації		Перед випискою		Амбулаторний період	
VAS	**n=5**	**Бали**	**n=5**	**Бали**	**n=5**	**Бали**
	1	8	1	3	1	1
	2	7	2	2	2	0
	3	9	3	4	3	1
	4	8	4	3	4	1
	5	7	5	2	5	0
mMRC	**n=5**	**Бали**	**n=5**	**Бали**	**n=5**	**Бали**
	1	2	1	1	1	0
	2	4	2	3	2	2
	3	3	3	2	3	1
	4	2	4	1	4	0
	5	4	5	2	5	0
Тест Borg	**n=5**	**Бали**	**n=5**	**Бали**	**n=5**	**Бали**
	1	4	1	2	1	0,5
	2	5	2	3	2	2
	3	3	3	2	3	1
	4	3	4	1	4	0,5
	5	5	5	3	5	1
6MWT	**n=5**	**m**	**n=5**	**m**	**n=5**	**m**
	1	280	1	310	1	310
	2	310	2	358	2	358
	3	250	3	295	3	295
	4	340	4	375	4	375
	5	300	5	388	5	388
SpO_2, (%) у стані спокою	**n=5**	**%**	**n=5**	**%**	**n=5**	**%**
	1	94%	1	95%	1	99%
	2	95%	2	97%	2	98%
	3	95%	3	96%	3	99%
	4	93%	4	96%	4	97%
	5	94%	5	95%	5	98%
SpO_2 (%) навантаження	1	92%	1	95%	1	98%
	2	93%	2	96%	2	98%
	3	94%	3	94%	3	99%
	4	91%	4	94%	4	97%
	5	92%	5	95%	5	96%

Таблиця 5

Статистичні показники дослідження

Показник	Початок РФТ (m ± sd)	Виписка РФТ (m ± sd)	АП (m ± sd)	Середня зміна	W	Δ (%)	95 % ДІ зміни*	Effect size
VAS, бали	7,8± 0,8	2,8 ± 0,8	0,6 ± 0,5	–7,2	0	−92,3	–8,0 до –6,4 бала	0,90
mMRC, бали	3,0± 1,0	1,8 ± 0,8	0,6 ± 0,9	–2,4	0	−80,0	–3,6 до –1,2 бала	0,90
Borg, бали	4,0± 1,0	2,2 ± 0,8	1,0 ± 0,6	–3,0	0	−75,0	–4,2 до –1,8 бала	0,90
6MWT (м)	**296± 33,6**	**345,2±42,5**	**442 ± 34,9**	**+49,3**	0	+146	139,2–152,8	0,90
SpO_2, % у стані спокою	94,2± 0,8	**95,8 ± 0,8**	98,2 ± 0,8	+4,0	0	**+4,2**	+2,8 до +5,2 %	0,90
SpO_2 навантаження (%)	**92,4±1,1**	**94,8 ±0,8**	**97,6 ±1,1**	+5,2	0	**+5,6**	**4,2 до 6,2 %**	0,90

Примітка: W – Wilcoxon; РФТ – респіраторна та фізична терапія; АП – амбулаторний період.

режиму сприяли профілактиці ателектазів та зменшенню тривалості больового синдрому, що узгоджується з даними літератури про зниження ризику плевральних спайок і хронічної дихальної недостатності за умови раннього початку реабілітаційних втручань [9, 11, 16, 22, 23, 25].

Отримані дані відповідають загальній тенденції, описаній у дослідженнях пацієнтів із цивільною тупою травмою грудної клітки, проте мають і суттєві відмінності, зумовлені специфікою бойової травми [21]. У нашому дослідженні було підтверджено ефективність дихальних та фізичних вправ на відновлення легеневої функції пацієнтів з тупою травмою грудної клітки у гострому та ранньому періоді [17]. На відміну від цивільної популяції, для військовослужбовців характерні вищі вихідні вимоги до фізичної працездатності, необхідність повернення до умов служби зі значним фізичним навантаженням, а також психологічний контекст бойової травми, який може додатково впливати на переносимість болю та мотивацію до реабілітації. Це підкреслює обмеженість застосування цивільних протоколів фізичної терапії на військову популяцію та обґрунтовує необхідність розробки спеціалізованих програм, орієнтованих саме на ЗТГК після бойових дій.

Варто звернути увагу, що наше дослідження має низку обмежень. Враховуючи невеликий обсяг вибірки (n = 5) неможливо узагальнювати висновки на всю популяцію військовослужбовців із ЗТГК, що обмежує статистичні результати дослідження. Відсутність контрольної групи не забезпечує об'єктивної оцінки ефекту програми респіраторної та фізичної терапії та розмежувати від природного відновлення. Також неможливість довгострокового реабілітаційного спостереження не дозволяє виявити стійкість досягнутих попередньо результатів та віддалені наслідки як травмування, так і реабілітації.

Висновки. Наукова та методична література представлена численними клінічними звітами стосовно механізму тупої травми грудної клітки, її наслідків та медикаментозного лікування. Однак це стосується переважно цивільної травми. Перспективним методологічним підходом до планування та оцінювання результатів реабілітації пацієнтів після тупої травми грудної клітки є використання Міжнародної класифікації функціонування, обмеження життєдіяльності та здоров'я (МКФ), яка дозволяє оцінити не лише функції організму, але й рівень активності, участі та вплив факторів навколишнього середовища. У зв'язку з цим сучасна реабілітація повинна бути спрямована не лише на усунення морфологічних наслідків травми, а й на відновлення функціональної незалежності та фізичної готовності військовослужбовця.

Поодинокі дослідження ефективності реабілітації військовослужбовців свідчать про нагальну потребу розробки програми респіраторної та фізичної терапії тупої травми грудної клітки у урахуванням попередження короткотривалих, довготривалих ускладнень та необхідності повернення на військову службу. Незважаючи на зазначені обмеження, отримані результати свідчать про потенційну ефективність респіраторної фізичної терапії та обґрунтовують необхідність розробки уніфікованих клінічних рекомендацій, що враховують специфіку бойової травми.

Перспективи подальших досліджень. Розробка програми респіраторної та фізичної терапії та її впровадження з метою багато центрових контрольованих досліджень з більшою вибіркою пацієнтів; довгострокове катамнестичне спостереження за станом військовослужбовців.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що вони не отримали жодних винагород, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Нагорна О. Б. – формулювання наукової ідеї та загальної концепції дослідження, обговорення результатів, написання основного тексту роботи, формулювання висновків;

Григус І. М. – участь у формулюванні наукової ідеї та загальної концепції дослідження, обговорення результатів, участь у редагуванні та технічному оформленні рукопису, підготовка матеріалів до друку;

Горошко В. І. – участь у формулюванні концепції та дизайну дослідження, участь у статистичній обробці даних, обговорення результатів дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Беденюк АД, Мальований ВВ, Війтович ЛЄ, Довга ІІ. Травма грудної клітки: особливості перебігу, ускладнення та лікувальна тактика. Шпитальна хірургія ім. Л. Я. Ковальчука. 2020;(2):120-2. doi: 10.11603/2414-4533.2020.2.10779

2. Григус ІМ, Нагорна ОБ, Худоб'як ММ. Медико-біологічне обґрунтування моделей реадаптації функціональних резервів військовослужбовців в пост-реабілітаційному періоді: системний огляд. Педагогічна Академія: наукові записки. 2026;(28). URL: https://pedagogical-academy.com/index.php/journal/article/view/1931

3. Грубич ОС, Чернякова ІО. Фізична терапія та реабілітація в умовах повномасштабної війни в Україні. В: Медицина в умовах воєнного стану: матеріали наук.-практ. конф. Харків; 2024. С. 61-3.

4. Гула ГВ, Рак ОЛ. Фізична терапія хворих із хірургічною патологією органів грудної порожнини. Львів: ЛДУФК; 2019. 16 с.

5. Єжова ОО, Тимрук-Скоропад КА, Ціж ЛМ. Терапевтичні вправи: навч. посіб. Львів: ЛДУФК; 2023. 158 с.

6. Цимбалюк ВІ, редактор. Лікування поранених з бойовими ушкодженнями грудей: монографія. Тернопіль: ТНМУ; 2023. 236 с.

7. Мельниченко ОО. Особливості хірургічного лікування нестабільності грудинно-реберного каркасу при бойовій хірургічній травмі. Укр ж військової медицини. 2023;4(3):192-8. doi: 10.46847/ujmm.2023.3(4)-192

8. Співак А. Аналіз існуючих підходів до фізичної реабілітації пацієнтів при хірургічному лікуванні захворювань органів грудної клітки (аналітичний огляд наукової літератури). Україна. Здоров'я нації. 2023;(2):113-8. URL: http://journals.uzhnu.uz.ua/index.php/health/article/view/466

9. Міністерство охорони здоров'я України. Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги: Травма органів грудної клітки – пневмоторакс. Наказ МОЗ України № 612 від 21.06.2016.
10. Яковенко ОК, Ходош ЕМ. Бойова травма грудної клітки та її наслідки. 2023. URL: https://health-ua.com/terapiya-i-semeynaya-meditsina/boiova-tramva/74187
11. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (ATLS). 2023. Available from: https://www.facs.org/quality-programs/trauma/education/advanced-trauma-life-support
12. Cannon L. Behind armour blunt trauma--an emerging problem. J R Army Med Corps. 2001 Feb;147(1):87-96. doi: 10.1136/jramc-147-01-09
13. Carr DJ, Horsfall I, Malbon C. Is behind armour blunt trauma a real threat to users of body armour? A systematic review. J R Army Med Corps. 2016 Feb;162(1):8-11. doi: 10.1136/jramc-2013-000161
14. Courtney M, Courtney A. Working toward exposure thresholds for blast-induced traumatic brain injury: thoracic and acceleration mechanisms. Neuroimage. 2011;54 Suppl 1:S55-61. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.05.025
15. Department of Veterans Affairs, Department of Defense. Clinical Practice Guideline for Rehabilitation. VA/DoD; 2023. Available from: https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Rehab/ULA/VADoDULACPG_Final_508.pdf
16. Griffard J, Kodadek LM. Management of blunt chest trauma. Surg Clin North Am. 2024;104(2):343-54. doi: 10.1016/j.suc.2023.09.007
17. Groenveld TD, Smits IG, Scholten de Vries M, van Goor H, Stirler VM. Pulmonary and physical virtual reality exercises for patients with blunt chest trauma: randomized clinical trial. JMIR Serious Games. 2024;12:e54389. doi: 10.2196/54389
18. Gryth D. Hemodynamic, respiratory and neurophysiological reactions after high velocity behind armor blunt trauma [doctoral thesis]. Stockholm: Karolinska Institutet; 2007. Available from: https://hdl.handle.net/10616/39834
19. Jain A, Waseem M. Chest trauma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482194/
20. Kelderman I, Dickhoff C, Bloemers FW, Zuidema WP. Very long-term effects of conservatively treated blunt thoracic trauma: A retrospective analysis. Injury. 2024;55(4):111460. doi: 10.1016/j.injury.2024.111460
21. Mistry RN, Moore JE. Management of blunt thoracic trauma. BJA Educ. 2022;22(11):432-9. doi: 10.1016/j.bjae.2022.08.002
22. Nagorna OB, Kunynets OB, Kravets KP. Physical therapy and occupational therapy for military personnel after blast-related thoracic trauma. Rehabilitation and Recreation. 2025;19(3):21-8. doi: 10.32782/2522-1795.2025.19.3.2
23. North Atlantic Treaty Organization. Allied Joint Doctrine for Medical Support (AJP-4.10). NATO Standardization Office; 2023. Available from: https://tccc.org.ua/files/downloads/ajp410-allied-joint-doctrine-for-medical-support-en.pdf
24. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Major trauma: service delivery (NG40). London: NICE; 2019.
25. Committee on Tactical Combat Casualty Care. Tactical Combat Casualty Care (TCCC). 2024. Available from: https://tccc.org.ua/en
26. Talmy T, Itah A, Ahimor A, Drukarov D, Shovali A, Malkin M, et al. Close-range fire inflicting behind armor blunt trauma: case-series and implications for battlefield care. Mil Med. 2024 Jan 23;189(1-2):e448-53. doi: 10.1093/milmed/usad340

Дата першого надходження статті до видання: 31.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 31.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 614.2:617.7-001-036.8:338.5
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.33

Слинько Марина Миколаївна,
міжнародна чемпіонка,
суддя всеукраїнських та міжнародних
чемпіонатів з нейл-індустрії,
експертка з нігтьової естетики,
https://orcid.org/0009-0003-1641-9076
м. Київ, Україна; м. Канзас, США

Вплив авторської техніки комбінованого манікюру на морфофункціональний стан періунгвальної зони та стабільність декоративного покриття: результати проспективного спостережного дослідження

Вступ. Порушення морфофункціонального стану периунгвальної зони є поширеною проблемою у сучасній практиці манікюру, що пов'язана з високою частотою застосування травматичних технік обробки кутикули, які призводять до дегідратації, мікропошкоджень та зниження бар'єрної функції шкіри. Це, у свою чергу, негативно впливає не лише на стан тканин, але й на стабільність декоративного покриття та тривалість його носіння. В умовах зростання попиту на безпечні та довготривалі естетичні результати особливої актуальності набуває впровадження дерматофункціональних підходів, орієнтованих на відновлення гідроліпідного балансу та мінімізацію травматичного впливу.

Методи. Проведено проспективне спостережне дослідження у січні–лютому 2026 року тривалістю 6 тижнів за участю 42 клієнтів із різними початковими станами периунгвальної зони. Дизайн дослідження передбачав двоетапну оцінку: одразу після процедури та через 3 тижні. Використано методи спостереження, візуально-аналітичної оцінки (сухість, мікропошкодження, гіперкератоз, еластичність, текстура), порівняльного аналізу та кількісної обробки результатів.

Результати. Встановлено, що після застосування авторської методики відбувається суттєве покращення стану периунгвальної зони: частка сухості зменшилась із 73,8% до 38,1% після першої процедури та до 26,2% через 3 тижні, мікропошкоджень – із 64,3% до 26,2% та 16,7% відповідно, нерівномірної текстури – із 69,0% до 33,3% та 21,4%. У довгостроковій динаміці (6 тижнів) зафіксовано кумулятивний ефект: частота задирок знизилась до 14,3%, ознаки пересушення – до 23,8%, гіперкератоз – до 21,4%. Встановлено підвищення еластичності та стабілізацію текстурних характеристик шкіри, що супроводжувалося покращенням якості та довговічності декоративного покриття.

Висновки. Авторська техніка комбінованого манікюру з масляною герметизацією кутикули є ефективним дерматофункціональним підходом, що забезпечує відновлення бар'єрної функції шкіри, зменшення її реактивності та формування стійкого кумулятивного ефекту. Застосування даної методики сприяє оптимізації морфофункціонального стану периунгвальної зони та підвищенню стабільності декоративного покриття, що дозволяє рекомендувати її як науково обґрунтований інструмент у практиці сучасного манікюру.

Ключові слова: периунгвальна зона, комбінований манікюр, масляна герметизація кутикули, гідратація, мікропошкодження, гіперкератоз, декоративне покриття, дерматофункціональний підхід.

Slynko Maryna Mykolaivna, International Champion, Judge of National and International Nail Industry Championships, Expert in Nail Aesthetics, https://orcid.org/0009-0003-1641-9076, Kyiv, Ukraine; Kansas City, USA

The impact of an authorial combined manicure technique on the morphofunctional state of the periungual area and the stability of decorative coating: results of a prospective observational study

Introduction. Disorders of the morphofunctional state of the periungual zone represent a common problem in modern manicure practice, primarily associated with the frequent use of traumatic cuticle treatment techniques that lead to dehydration, microdamage, and impairment of the skin barrier function. This, in turn, negatively affects not only the condition of the tissues but also the stability of decorative coatings and their wear duration. In the context of the growing demand for safe and long-lasting aesthetic outcomes, the implementation of dermatofunctional approaches aimed at restoring the hydrolipid balance and minimizing traumatic impact becomes particularly relevant.

Methods. A prospective observational study was conducted in January–February 2026 over a 6-week period involving 42 clients with different baseline conditions of the periungual zone. The study design included a two-stage assessment: immediately after the procedure and after 3 weeks. The methods applied comprised observation, visual-analytical assessment (dryness, microdamage, hyperkeratosis, elasticity, texture), comparative analysis, and quantitative data processing.

Results. It was found that the application of the author's technique resulted in a significant improvement in the condition of the periungual zone: the prevalence of dryness decreased from 73.8% to 38.1% after the first procedure and to 26.2% after 3 weeks; microdamage decreased from 64.3% to 26.2% and 16.7%, respectively; uneven texture decreased from 69.0% to 33.3% and 21.4%. In the long-term dynamics (6 weeks), a cumulative effect was observed: the incidence of hangnails decreased to 14.3%, signs of dryness to 23.8%, and hyperkeratosis to 21.4%. Increased elasticity and stabilization of skin texture characteristics were also noted, accompanied by improved quality and durability of the decorative coating.

Conclusions. The author's technique of combined manicure with oil-based cuticle sealing is an effective dermatofunctional approach that ensures restoration of the skin barrier function, reduction of tissue reactivity, and formation of a stable cumulative effect. The application of this technique contributes to the optimization of the morphofunctional state of the periungual zone and enhances the stability of decorative coatings, allowing it to be recommended as a scientifically grounded tool in modern manicure practice.

Key words: periungual zone, combined manicure, oil-based cuticle sealing, hydration, microdamage, hyperkeratosis, decorative coating, dermatofunctional approach.

Вступ. Актуальність дослідження зумовлена необхідністю переосмислення підходів до виконання манікюрних процедур у контексті збереження морфофункціонального стану періунгвальної зони. У сучасній практиці, наряду із досягненням естетичного результату, дедалі більшого значення набуває забезпечення цілісності шкірного бар'єра, оптимізація процесів гідратації та попередження мікротравматизації тканин. Традиційні техніки обробки кутикули нерідко супроводжуються порушенням її захисної функції, що негативно впливає як на стан шкіри, так і на стабільність декоративного покриття. У зв'язку з цим особливої актуальності набуває впровадження комбінованих дерматофункціональних підходів, що поєднують делікатний механічний вплив із відновлювальними біохімічними механізмами.

Методологія та методи дослідження. Методологічною основою дослідження є дерматофункціональний підхід, що передбачає комплексне вивчення змін морфологічних і функціональних характеристик періунгвальної зони під впливом комбінованих манікюрних технік з урахуванням процесів кератинізації, гідратації та регенерації тканин. Емпіричну базу становить проспективне спостережне дослідження, проведене у січні–лютому 2026 року, тривалістю 6 тижнів, у якому взяли участь 42 клієнти з різними початковими станами періунгвальної зони (сухість кутикули, гіперкератоз, мікропошкодження, нерівномірна текстура шкіри). Дизайн дослідження передбачав двоетапну оцінку: первинну –одразу після проведення процедури та повторну – через 3 тижні, що дозволило визначити як безпосередній ефект, так і пролонговану дію методики, а також оцінити кумулятивний ефект при регулярному застосуванні.

У межах дослідження застосовувалась авторська техніка комбінованого манікюру, яка поєднує апаратну обробку та мануальну корекцію з урахуванням індивідуальних анатомічних особливостей (товщина кутикули, ступінь гіперкератозу, рівень чутливості), із завершальним етапом масляної герметизації кутикули (сквалан, вітамін Е, кераміди). Методи дослідження включали систематичне спостереження, візуально-аналітичну оцінку морфофункціональних показників (сухість, мікропошкодження, еластичність, текстура), порівняльний аналіз результатів у динаміці та елементи кількісної обробки даних із представленням результатів у відсоткових значеннях.

Виклад основного матеріалу дослідження. Функціональний стан періунгвальної зони та нігтьового апарату розглядається як ключовий детермінант не лише морфологічної цілісності нігтя, але й стабільності декоративного покриття, що зумовлює необхідність поглибленого аналізу факторів, які впливають на процеси кератинізації, гідратації та регенерації тканин. У цьому контексті особливого значення набуває дослідження впливу комбінованих манікюрних технік, що поєднують механічний, апаратний та біохімічний вплив, на морфофункціональні характеристики періунгвальної зони.

Нігті являють собою щільні рогові пластинки, основна функція яких полягає у захисті тканин нігтьового ложа від дії різноманітних факторів зовнішнього середовища: механічних, термічних і хімічних [1; 2]. Нігтьове ложе з боків і проксимально, обмежене шкірними складками – відповідно бічними та заднім нігтьовими валиками, дистально переходить у гіпоніхій. Внутрішній епітеліальний шар нігтьового ложа складається з кількох клітинних шарів і простягається від лунки до гіпоніхію, щільно прилягає до нігтьової пластинки та може становити до третини її товщини. У здорових осіб нігтьова пластинка є гладкою, дещо випуклою та значною мірою прозорою, а її рожевий колір зумовлений просвічуванням густої капілярної мережі нігтьового ложа [3]. Площа та товщина нігтя залежать від анатомічних особливостей дистальної фаланги, функціонального стану організму та професійних факторів; середня товщина нігтьової пластинки на кистях становить близько 0,5 мм, на стопах – до 1 мм [4; 5].

Формування та ріст нігтьової пластинки визначаються активністю матриксу, який складається з інтенсивно проліферуючих клітин, розташованих у проксимальній частині нігтя. Порушення його функціонування внаслідок травматичного, запального або судинного впливу призводить до змін кератинізації та морфології нігтя. Швидкість росту нігтів варіює залежно від локалізації, віку та статі: на кистях вона приблизно вдвічі вища, ніж на стопах, у молодому віці – на 30% інтенсивніша, ніж у літніх осіб, а у жінок перевищує відповідні показники у чоловіків на 15–25% [6; 7].

Біохімічна структура нігтьової пластинки також відіграє визначальну роль у формуванні її механічних і функціональних властивостей. Основу нігтя становить альфа-кератин: фібрилярний білок, організований у багатошарові структури, розділені ліпідними прошарками, що забезпечують еластичність і стійкість до зовнішніх впливів. До 10% складу становить амінокислота цистеїн, що визначає міцність нігтя, тоді як мінеральні компоненти (кальцій, фосфор, магній) впливають на його структурну стабільність. Порушення біохімічного балансу, оксидативний стрес та зовнішні пошкодження призводять до розвитку дистрофічних змін, що проявляються порушенням кератинізації, ламкістю та деформацією нігтів [8; 9; 10].

У контексті манікюрних втручань, особливої уваги набуває періунгвальна зона як функціонально активна структура, чутлива до механічного та хімічного впливу. Традиційні підходи до обробки кутикули часто супроводжуються порушенням її бар'єрної функції, що підвищує ризик дегідратації, мікротравматизації та вторинних змін нігтьової пластинки [11]. Натомість сучасні дослідження вказують на доцільність використання делікатних комбінованих технік, що забезпечують збереження фізіологічної структури тканин, оптимізацію гідроліпідного балансу та зниження рівня оксидативного стресу [12, с. 499].

Подальший аналіз морфофункціонального впливу манікюрних втручань потребує конкретизації технологічних підходів, що застосовуються у сучасній практиці. У цьому контексті комбінований манікюр розглядається як інтегративна методика, що поєднує апаратні та мануальні техніки обробки періунгвальної зони, забезпечуючи диференційований вплив на тканини залежно від їх морфологічного стану.

Комбінований манікюр поєднує апаратну обробку та мануальні техніки (шкірниці) (рис. 1) у межах європейського (неінвазивного) та класичного (обрізного) методів.

Рис. 1. Мануальна техніка комбінованого манікюру

Джерело: [10].

Такий підхід забезпечує варіативність інструментального впливу, дозволяючи адаптувати процедуру до типу шкіри, щільності кутикули та стану нігтьової пластинки. Зокрема, апаратні насадки застосовуються для делікатного підняття та очищення кутикули, тоді як мануальні інструменти використовуються локально для видалення залишкових ділянок гіперкератозу, що мінімізує ризик травматизації тканин.

Подальший розвиток комбінованих технік у манікюрній практиці зумовлює необхідність їх наукового осмислення як системного дерматофункціонального впливу на періунгвальну зону. У цьому контексті запропонована авторська методика базується на інтеграції апаратної обробки та мануальної корекції з урахуванням індивідуальних морфологічних характеристик тканин.

Авторська методика поєднує апаратний манікюр із мануальною корекцією, адаптованою до анатомічних особливостей клієнта (товщина кутикули, наявність гіперкератозу, рівень чутливості). Такий підхід забезпечує диференційований вплив на різні ділянки періунгвальної зони, дозволяючи мінімізувати механічну травматизацію, запобігти формуванню задирок і знизити ризик розвитку запальних реакцій. Використання контрольованих параметрів апаратної обробки у поєднанні з локальним застосуванням мануальних інструментів узгоджується з сучасними уявленнями про безпечні технології догляду за нігтями та шкірою [4; 5].

Ключовим етапом методики є масляна герметизація кутикули, яка виконує функцію відновлення та підтримання бар'єрних властивостей шкіри. На фінальному етапі процедури наноситься ліпідне покриття, що містить біологічно активні компоненти (сквалан, вітамін Е, кераміди), які забезпечують формування захисного шару на поверхні кутикули (рис. 2).

Завдяки своїм фізико-хімічним властивостям такі компоненти сприяють зменшенню трансепідермальної втрати вологи, підвищенню гідратації та еластичності тканин, а також виконують антиоксидантну функцію, знижуючи негативний вплив оксидативного стресу на клітинні структури.

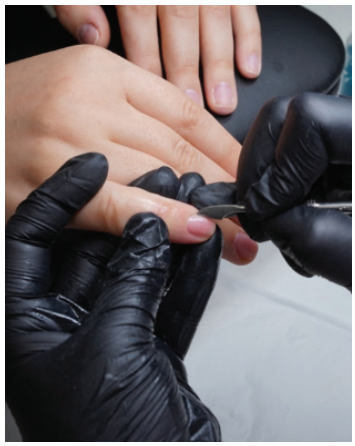


Рис. 2. Масляна герметизація кутикули

Джерело: [10].

У контексті емпіричної перевірки запропонованої методики, у січні-лютому 2026 р., було проведено проспективне спостережне дослідження, спрямоване на оцінку змін морфофункціонального стану періунгвальної зони у динаміці після застосування авторської техніки комбінованого манікюру. Спостереження здійснювалося упродовж 6-тижневого періоду та включало двоетапну оцінку стану шкіри: безпосередньо після процедури та під час повторного візиту (через 3 тижні).

До вибірки було включено 42 клієнти з різними початковими характеристиками стану періунгвальної зони, що дозволило забезпечити варіативність емпіричних даних. Структура вибірки за основними клінічними ознаками представлена у табл. 1.

Таблиця 1

Структура вибірки за початковим станом періунгвальної зони (n=42)

№ з/п	Показник	Вибірка	
		Кількість осіб	Частка, %
1	Сухість кутикули	31	73,8
2	Гіперкератоз	24	57,1
3	Мікропошкодження (задирки)	27	64,3
4	Нерівномірна текстура	29	69,0

Як видно з даних табл. 1, у досліджуваній вибірці домінують порушення морфофункціонального стану періунгвальної зони, зокрема сухість кутикули зафіксована у 73,8% обстежених, нерівномірна текстура – у 69,0%, мікропошкодження (задирки) – у 64,3%, а гіперкератоз – у 57,1% випадків. Така структура вибірки вказує на переважання станів, пов'язаних із порушенням гідроліпідного балансу та процесів кератинізації, що формує підвищену чутливість тканин до механічного впливу та ризик їх травматизації.

Подальша оцінка ефективності методики здійснювалася за основними морфофункціональними показ-

никами, результати яких після першої процедури наведено на рис. 3.

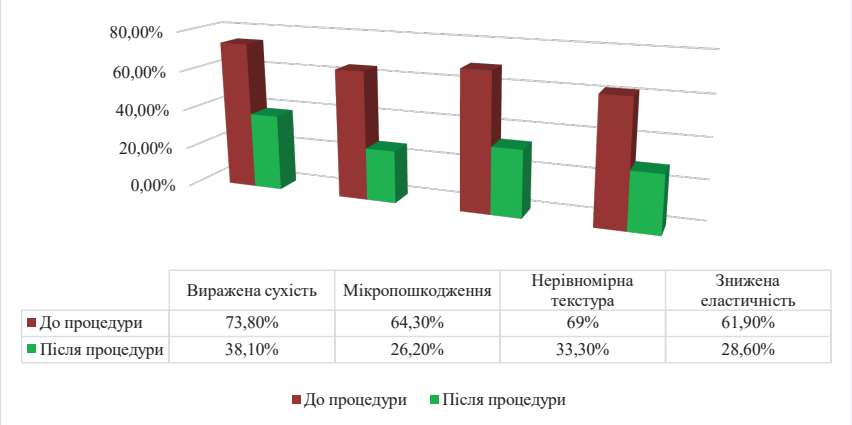
Дані рис. 3 свідчать про суттєве покращення стану періунгвальної зони вже після першої процедури. Найбільш виражене зниження спостерігалося щодо мікропошкоджень (на 38,1%) та сухості шкіри (на 35,7%), що підтверджує ефективність делікатного комбінованого впливу. Особливу роль у формуванні даного ефекту відігравав етап полірування кутикули із застосуванням олії. У результаті цього етапу поверхня шкіри ставала більш гладкою, однорідною та візуально доглянутою, що супроводжувалося підвищенням показників гідратації та еластичності.

Під час повторного візиту було зафіксовано збереження позитивної динаміки, що відображено на рис. 4.

Аналіз даних відображених у рис. 3 демонструє стійку позитивну динаміку морфофункціональних показників періунгвальної зони через 3 тижні після процедури: частка вираженої сухості зменшилась із 38,1% до 26,2% -11,9%, мікропошкоджень – із 26,2% до 16,7% -9,5%, нерівномірної текстури – із 33,3% до 21,4% -11,9%, зниженої еластичності – із 28,6% до 19,0% -9,6%. У перерахунку на абсолютні значення (n=42) це відповідає скороченню кількості випадків сухості з 16 до 11 осіб, мікропошкоджень – з 11 до 7, нерівномірної текстури – з 14 до 9, зниженої еластичності – з 12 до 8. Отримані результати підтверджують не лише збереження ефекту після первинного втручання, але й його подальше посилення, що свідчить про пролонговану дію методики та тенденцію до стабілізації функціонального стану періунгвальної зони.

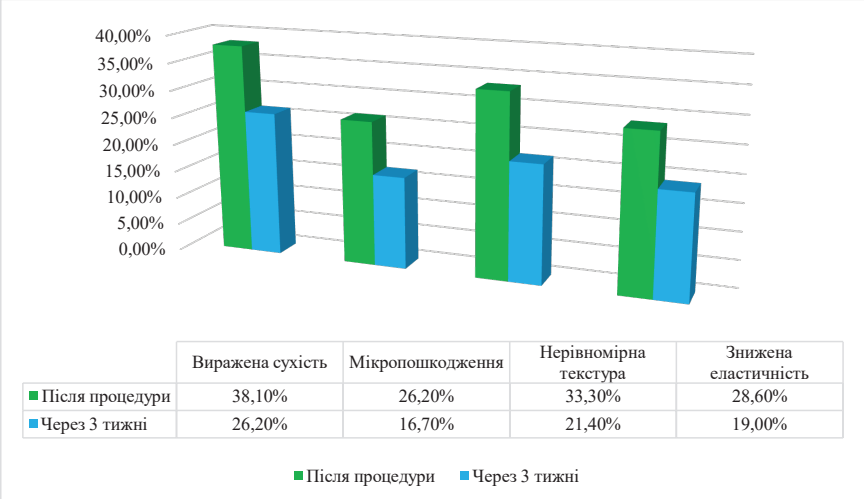
Найголовнішим показником стало те, що при регулярному застосуванні методики спостерігався кумулятивний ефект, що проявлявся у зменшенні потреби в інтенсивній механічній обробці та підвищенні стабільності стану періунгвальної зони (рис. 5).

Отримані результати свідчать про виражений кумулятивний ефект методики: частота задирок зменшилась із 64,3% до 14,3% – 50,0%, ознаки пересушення – із 73,8% до 23,8% – 50,0%. Аналогічна динаміка простежується щодо гіперкератозу (57,1% до 21,4% – 35,7%)



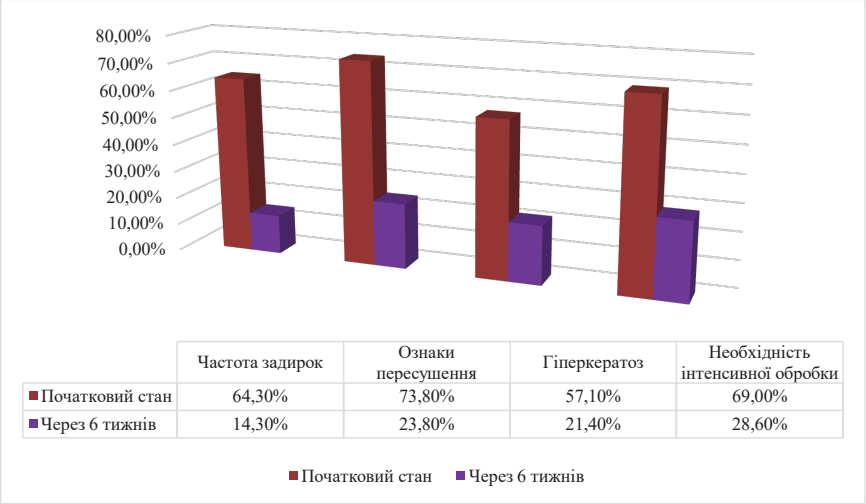
	Виражена сухість	Мікропошкодження	Нерівномірна текстура	Знижена еластичність
До процедури	73,80%	64,30%	69%	61,90%
Після процедури	38,10%	26,20%	33,30%	28,60%

Рис. 3. Динаміка морфофункціональних показників після першої процедури (n=42)



	Виражена сухість	Мікропошкодження	Нерівномірна текстура	Знижена еластичність
Після процедури	38,10%	26,20%	33,30%	28,60%
Через 3 тижні	26,20%	16,70%	21,40%	19,00%

Рис. 4. Стан періунгвальної зони через 3 тижні після процедури (n=42)



	Частота задирок	Ознаки пересушення	Гіперкератоз	Необхідність інтенсивної обробки
Початковий стан	64,30%	73,80%	57,10%	69,00%
Через 6 тижнів	14,30%	23,80%	21,40%	28,60%

Рис. 5. Оцінка кумулятивного ефекту при повторному застосуванні методики (n=42)

та необхідності інтенсивної обробки (69,0% до 28,6% – 40,4%), що вказує на стабілізацію морфофункціонального стану периунгвальної зони.

Так, можна констатувати, що сформований у результаті герметизації ліпідний бар'єр забезпечує пролонговане зволоження периунгвальної зони, стабілізує стан кутикули та сприяє покращенню її текстурних характеристик, що безпосередньо впливає на якість та довговічність декоративного покриття. Водночас такий підхід відповідає сучасним дерматологічним принципам збереження цілісності шкірного бар'єра та профілактики мікропошкоджень [5; 6]. Узагальнення отриманих емпіричних результатів підтверджує, що інтеграція делікатного комбінованого впливу з масляною герметизацією формує стійкий відновлювальний ефект, знижує реактивність тканин та підвищує їх адаптаційний потенціал, що дозволяє розглядати запропоновану методику як ефективний інструмент довготривалого підтримання здорового стану периунгвальної зони.

Висновки з дослідження. Узагальнюючи результати проведеного проспективного спостережного дослідження, встановлено, що застосування авторської техніки комбінованого манікюру з масляною герметизацією кутикули забезпечує суттєве покращення морфофункціонального стану периунгвальної зони: частота сухості зменшилась із 73,8% до 23,8% – 50,0%, мікропошкоджень – із 64,3% до 14,3% – 50,0%, гіперкератозу – із 57,1% до 21,4% – 35,7%, а нерівномірної текстури – із 69,0% до 21,4% – 47,6%. Встановлено, що вже після першої процедури відбувається зниження основних патологічних проявів у середньому на 33–38%, тоді як через 3 тижні додаткове покращення становить ще 9–12%, що підтверджує пролонговану дію методики. Доведено, що інтеграція делікатного апаратно-мануального впливу з ліпідною герметизацією сприяє відновленню бар'єрної функції шкіри, зменшенню її реактивності та оптимізації процесів кератинізації, що у сукупності підвищує стабільність декоративного покриття та тривалість його носіння

ЛІТЕРАТУРА

1. Edwards C, Fortingo N, Franklin E. Ergonomics [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cited 2026 Apr 14]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK580551/
2. Harris-Roberts J, Bowen J, Sumner J, et al. Work-related symptoms in nail salon technicians. Occup Med (Lond). 2011;61(5):335-40. doi:10.1093/occmed/kqr096.
3. David GC. Ergonomic methods for assessing exposure to risk factors for work-related musculoskeletal disorders. Occup Med (Lond). 2005;55(3):190-9. doi:10.1093/occmed/kqi082.
4. Слинько М.М. Інноваційні форми насадок для полірування шкіри: анатомічна адаптація і вплив мікровібрацій [Інтернет]. Ukr Med J. [цитовано 2026 квіт. 14]. Доступно з: https://umj.com.ua/uk/publikatsia-270399-innovatsijni-formi-nasadok-dlya-poliruvannya-shkiri-anatomichna-adaptatsiya-i-vpliv-mikrovibratsij
5. Tyagi M, Singal A. Nail cosmetics: what a dermatologist should know! Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2023:1-8. doi:10.25259/IJDVL_77_2023.
6. Reinecke JK, Hinshaw MA. Nail health in women. Int J Womens Dermatol. 2020;6(2):73-9. doi:10.1016/j.ijwd.2020.01.006.
7. Li Q, Ma Z, Yao Y, et al. Optimization of the tool influence function for small tool polishing based on the control of polishing pressure distribution. Appl Sci. 2025;15(6):3044. doi:10.3390/app15063044.
8. Lteif M, El Hayek MS, Azouri H, Antonios D. Assessment of work-related symptoms, perceived knowledge, and attitude among nail salon technicians. Toxicol Ind Health. 2020;36(11):852-62. doi:10.1177/0748233720951294.
9. Gold NA, Mirza TM, Avva U. Alcohol sanitizer. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2026 Apr 14]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/

10. Слинько М.М. Манікюр і тип шкіри рук: чому герметизація кутикули має значення [Інтернет]. Ukr Med J. [цитовано 2026 квіт. 14]. Доступно з: https://umj.com.ua/uk/publikatsia-266454-manikyur-i-tip-shkiri-ruk-chomu-germetizatsiya-kutikuli-maye-znachennya
11. Chen J, Liu Y, Zhao Z, et al. Oxidative stress in the skin: impact and related protection. Int J Cosmet Sci. 2021;43(5):495-509. doi:10.1111/ics.12728.

Дата першого надходження статті до видання: 15.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 17.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

УДК 615.825:616-053.31/.36
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.34

Таможанська Ганна Валеріївна,
кандидат педагогічних наук, доцент,
завідувачка кафедри фізичної реабілітації і здоров'я,
Національний фармацевтичний університет
kulichka79@ukr.net
https://orcid.org/0000-0003-2430-8467
м. Харків, Україна

Перець Олена Вікторівна,
кандидат біологічний наук, доцент,
старший викладач кафедри фізичної реабілітації і здоров'я,
Національний фармацевтичний університет
elenaperets80@gmail.com
https://orcid.org/0009-0007-8287-6733
м. Харків, Україна

Іванов Віталій Миколайович,
викладач кафедри фізичної реабілітації і здоров'я,
Національний фармацевтичний університет
dobrodar2013@gmail.com
https://orcid.org/0009-0002-4442-8001
м. Харків, Україна

Ефективність застосування масажу у дітей раннього віку: огляд сучасних наукових досліджень

Масаж є одним із найбільш поширених немедикаментозних методів впливу, що застосовується для підтримки здоров'я та гармонійного розвитку дітей раннього віку. У сучасній педіатричній практиці зростає інтерес до його використання як засобу покращення фізичного розвитку, функціонального стану організму та психоемоційного благополуччя дитини.

Роботу присвячено узагальненню сучасних наукових даних щодо впливу масажу на фізичний, функціональний і психоемоційний розвиток дітей перших років життя. Для досягнення поставленої мети застосовано методи аналізу, синтезу, порівняння та систематизації результатів клінічних досліджень, рандомізованих контрольованих випробувань, систематичних оглядів і метааналізів.

Проведений аналіз засвідчив позитивний вплив масажу на різні аспекти розвитку дітей раннього віку. Найбільш переконливі докази отримано щодо покращення показників фізичного розвитку, збільшення маси тіла у недоношених новонароджених, оптимізації функцій травної системи та скорочення тривалості госпіталізації. Встановлено позитивний вплив масажу на якість сну, психоемоційний стан, рівень стресу та нейропсихологічний розвиток дітей. Тактильна стимуляція сприяє покращенню адаптаційних можливостей організму, формуванню емоційного контакту між батьками й дитиною та підвищенню впевненості батьків у догляді за немовлям. Окремі дослідження підтверджують ефективність масажу як допоміжного методу у комплексному лікуванні неонатальної жовтяниці та зменшенні больових реакцій під час медичних процедур. Разом із тим виявлено неоднорідність підходів до проведення масажу та оцінювання його ефективності.

Отримані результати підтверджують доцільність застосування масажу як ефективного та безпечного засобу підтримки фізичного, функціонального та психоемоційного розвитку дітей раннього віку. Перспективними є подальші дослідження, спрямовані на стандартизацію методик масажу та вивчення його довгострокового впливу на здоров'я і розвиток дитини.

Ключові слова: масаж, діти раннього віку, немовлята, недоношені новонароджені, фізичний розвиток, психоемоційний розвиток, тактильна стимуляція, реабілітація.

Tamozhanska Hanna Valeriivna, Candidate of Pedagogical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Physical Rehabilitation and Health, National University of Pharmacy, kulichka79@ukr.net, https://orcid.org/0000-0003-2430-8467, Kharkiv, Ukraine

Perets Olena Viktorivna, Candidate of Biological Sciences, Associate Professor, Senior Lecturer at the Department of Physical Rehabilitation and Health, National University of Pharmacy, elenaperets80@gmail.com, https://orcid.org/0009-0007-8287-6733, Kharkiv, Ukraine

Ivanov Vitalii Mykolaiovych, Lecturer at the Department of Physical Rehabilitation and Health, National University of Pharmacy, dobrodar2013@gmail.com, https://orcid.org/0009-0002-4442-8001, Kharkiv, Ukraine

The effectiveness of massage in early childhood: a review of current scientific research

Massage is one of the most widely used non-pharmacological methods employed to support the health and harmonious development of young children. In modern paediatric practice, there is growing interest in its use as a means of improving a child's physical development, functional state and psycho-emotional well-being.

This paper is devoted to summarising current scientific evidence regarding the impact of massage on the physical, functional and psycho-emotional development of children in their first years of life. To achieve this objective, methods of analysis, synthesis, comparison and systematisation of the results of clinical studies, randomised controlled trials, systematic reviews and meta-analyses were employed.

The analysis carried out demonstrated the positive impact of massage on various aspects of early childhood development. The most convincing evidence was obtained regarding improvements in physical development indicators, increased body weight in preterm newborns, optimisation of digestive system function and a reduction in the duration of hospitalisation. A positive effect of massage on sleep quality, psycho-emotional state, stress levels and neuropsychological development in children has been established. Tactile stimulation helps to improve the body's adaptive capacity, foster an emotional bond between parents and their child, and boost parents' confidence in caring for their infant. Some studies confirm the effectiveness of massage as an adjunctive method in the comprehensive treatment of neonatal jaundice and in reducing pain responses during medical procedures. At the same time, inconsistencies have been identified in the approaches to performing massage and assessing its effectiveness.

The results obtained confirm the appropriateness of using massage as an effective and safe means of supporting the physical, functional and psycho-emotional development of young children. Further research aimed at standardising massage techniques and investigating its long-term impact on a child's health and development holds great promise.

Key words: massage, young children, infants, preterm newborns, physical development, psycho-emotional development, tactile stimulation, rehabilitation.

Вступ. Охорона здоров'я дітей раннього віку є одним із пріоритетних напрямів сучасної системи охорони здоров'я, оскільки саме в перші роки життя відбуваються інтенсивні процеси фізичного росту, дозрівання нервової системи та формування психоемоційної сфери дитини. Порушення цих процесів можуть мати довготривалі наслідки для здоров'я, розвитку та якості життя в подальшому. У зв'язку з цим особливого значення набуває пошук безпечних, доступних і науково обґрунтованих методів профілактики, лікування та реабілітації дітей, серед яких важливе місце посідає масаж [1].

Масаж є одним із найдавніших немедикаментозних методів впливу на організм людини. У педіатричній практиці він визначається як систематична тактильна стимуляція, що здійснюється руками та може поєднуватися з пасивними рухами кінцівок, погойдуванням, візуальним контактом і вербальною взаємодією між дитиною та дорослим [2]. Завдяки простоті застосування, відносній безпечності та низькій вартості масаж широко використовується як складова комплексного догляду за новонародженими та дітьми раннього віку, особливо у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених, реабілітаційних центрах та амбулаторній практиці [3].

Значний інтерес до вивчення ефективності дитячого масажу виник наприкінці XX століття після появи досліджень, які продемонстрували позитивний вплив тактильної стимуляції на ріст і розвиток передчасно народжених дітей. Подальші клінічні випробування показали, що масаж може сприяти збільшенню маси тіла, покращенню показників нейромоторного розвитку, стабілізації фізіологічних функцій та скороченню тривалості госпіталізації [4–6]. Зокрема, у систематичному огляді Vickers та співавт. було встановлено, що масажна терапія у недоношених немовлят асоціюється зі швидшим набором маси тіла та позитивною динамікою розвитку [4]. Аналогічні результати були отримані Bennett та співавт., які відзначили покращення показників росту та психомоторного розвитку дітей після проведення програм масажу [5].

Останніми роками сфера застосування масажу в педіатрії значно розширилася. Результати систематичних оглядів свідчать про його позитивний вплив не лише на фізичний розвиток, а й на широкий спектр клінічних станів, включаючи неонатальну жовтяницю, функціональні порушення шлунково-кишкового тракту, больові синдроми, розлади сну, стресові реакції та порушення поведінки [1, 2, 7]. За даними сучасних оглядів, масаж сприяє зниженню рівня кортизолу, покращенню функціонування травної системи, зменшенню інтенсивності болю та підвищенню якості сну дітей [2, 8]. Також повідомляється про позитивний вплив на формування емоційного зв'язку між батьками та дитиною, що має важливе значення для психосоціального розвитку немовлят [2, 9].

Особливу увагу дослідників привертають можливі механізми дії масажу. Вважається, що його терапевтичні ефекти можуть бути пов'язані з активацією парасимпатичної нервової системи, підвищенням вагусної активності, покращенням кровообігу, стимуляцією секреції гормонів росту та оптимізацією метаболічних процесів [10]. Саме цими механізмами пояснюють покращення приросту маси тіла у недоношених дітей, нормалізацію функцій шлунково-кишкового тракту та позитивний вплив на психоемоційний стан [10, 11].

Разом із тим результати наявних досліджень залишаються неоднорідними. Це пов'язано з відмінностями у методиках проведення масажу, тривалості та частоті втручань, характеристиках вибірок і способах оцінювання клінічних результатів. У сучасних оглядах наголошується на необхідності проведення більшої кількості високоякісних рандомізованих контрольованих досліджень для уточнення рівня доказовості окремих ефектів та стандартизації підходів до застосування масажу в педіатричній практиці [1–3].

Важливим аспектом сучасної реабілітаційної практики є інтеграція методів масажу до програм фізичної терапії дітей раннього віку. У міжнародних клінічних рекомендаціях підкреслюється необхідність використання сімейно-орієнтованих втручань, які не лише сприяють покращенню функціонального стану дитини, а й залучають батьків до процесу догляду та реабілітації. Масаж належить до таких втручань, оскільки може виконуватися як фахівцем, так і після відповідного навчання батьками, що забезпечує безперервність реабілітаційного впливу та сприяє формуванню позитивної взаємодії між дитиною і родиною [2, 5, 9]. Крім того, включення масажу до комплексних програм фізичної терапії дозволяє поєднувати його з лікувальними вправами, позиціонуванням, сенсомоторною стимуляцією та іншими реабілітаційними заходами,

спрямованими на оптимізацію розвитку дитини та профілактику вторинних порушень [1, 2].

З огляду на накопичення значного обсягу наукових даних та зростання ролі доказової медицини у фізичній терапії й реабілітації актуальним є узагальнення сучасних відомостей щодо ефективності масажу у дітей раннього віку, визначення основних напрямів його клінічного застосування та оцінка наявної доказової бази.

Мета дослідження – здійснити аналіз сучасних наукових даних щодо застосування масажу у дітей раннього віку та узагальнити доказові відомості про його вплив на фізичний розвиток, функціональний стан організму та психоемоційне благополуччя.

Методологія та методи дослідження. У дослідженні використано метод теоретичного аналізу та узагальнення даних сучасної наукової літератури щодо впливу масажу на фізичний, функціональний та психоемоційний розвиток дітей раннього віку. Інформаційною базою дослідження стали наукові публікації, представлені в міжнародних наукометричних базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library та Google Scholar.

Під час пошуку літературних джерел використовувалися ключові слова та їх комбінації: «infant massage», «baby massage», «massage therapy», «premature infant», «newborn», «early childhood development», «sleep quality», «weight gain», «neurodevelopment», «parent-infant interaction». До аналізу включено систематичні огляди, метааналізи, рандомізовані контрольовані дослідження та клінічні дослідження, опубліковані переважно протягом останніх 10–15 років.

У процесі роботи застосовано методи бібліографічного пошуку, аналізу, синтезу, порівняння та узагальнення наукових даних. Отримані результати були систематизовані за основними напрямами впливу масажу на організм дітей раннього віку: фізичний розвиток, функціональний стан органів і систем, психоемоційний розвиток та взаємодію між батьками і дитиною.

Виклад основного матеріалу дослідження. Аналіз результатів сучасних клінічних досліджень, систематичних оглядів та метааналізів свідчить про позитивний вплив масажу на фізичний, функціональний та психоемоційний розвиток дітей раннього віку. Найбільш переконлива доказова база сформована щодо недоношених новонароджених та дітей із низькою масою тіла при народженні, для яких тактильна стимуляція є важливим компонентом комплексного виходжування [12, 4, 13-16].

Одним із найбільш стабільних результатів, підтверджених у численних рандомізованих контрольованих дослідженнях, є прискорення темпів збільшення маси тіла. Метааналізи демонструють статистично значуще покращення показників ваги у недоношених дітей, які отримували регулярні сеанси масажу, порівняно з контрольною групою [4, 13, 17]. За окремими даними, середньодобовий приріст маси тіла збільшувався на 5–7 г/добу, що супроводжувалося скороченням тривалості госпіталізації на 3–5 днів [4, 14]. Передбачається, що зазначений ефект реалізується через стимуляцію блукаючого нерва, підвищення секреції гастроінтестинальних гормонів та покращення засвоєння поживних речовин [7, 18].

Встановлено позитивний вплив масажу на функціональний стан травної системи. У новонароджених спостерігається швидше досягнення повного ентерального харчування, зменшення проявів харчової непереносимості, скорочення часу евакуації шлункового вмісту та покращення моторики кишечника [16, 18, 19]. У низці досліджень зафіксовано достовірне зменшення частоти блювання, здуття живота та об'єму шлункових залишків після курсу масажних процедур [16].

Аналіз показників функціонування нервової системи свідчить про позитивний вплив масажу на процеси нейропсихологічного розвитку. У дітей, які регулярно отримували тактильну стимуляцію, спостерігалися вищі показники за шкалами оцінювання психомоторного розвитку, краща адаптація до зовнішніх подразників та швидше формування поведінкових реакцій [20, 7, 21]. Окремі дослідження демонструють покращення показників сенсорної інтеграції, зниження частоти епізодів апное та стабілізацію вегетативних функцій [7].

Важливим результатом є вплив масажу на становлення циклів сну та неспання. Систематичні огляди свідчать про збільшення тривалості безперервного сну, скорочення часу засинання та зменшення частоти нічних пробуджень у дітей перших місяців життя [22, 23]. Покращення якості сну пов'язують зі зниженням рівня фізіологічного стресу та нормалізацією діяльності автономної нервової системи [24].

Значна кількість досліджень присвячена оцінці впливу масажу на психоемоційний стан немовлят. Встановлено зниження рівня дратівливості, тривалості плачу та проявів поведінкового дискомфорту після регулярних курсів масажу [22, 25]. Також відзначається покращення емоційної взаємодії між батьками та дитиною, підвищення рівня батьківської впевненості у догляді за немовлям та зменшення психоемоційного навантаження на членів сім'ї [25, 26].

Особливий інтерес викликають результати досліджень гормональних механізмів дії масажу. Після проведення курсу процедур у дітей реєструвалося достовірне зниження рівня кортизолу, який є основним біомаркером стресу, а також підвищення активності парасимпатичної нервової системи [24, 10]. Одночасно спостерігалося покращення показників серцевого ритму, сатурації кисню та загальної фізіологічної стабільності новонароджених [10, 12].

Перспективним напрямом застосування масажу є його використання у комплексному лікуванні неонатальної жовтяниці. Результати метааналізів свідчать про статистично значуще зниження рівня загального білірубіну в крові у новонароджених, які отримували масаж поряд зі стандартною фототерапією [27–29]. Додатково відзначалося збільшення частоти дефекацій, що сприяло прискоренню елімінації білірубіну через шлунково-кишковий тракт [28].

Окремі дослідження доводять ефективність масажу як немедикаментозного засобу зменшення больових реакцій під час проведення інвазивних процедур. Застосування тактильної стимуляції асоціюється зі зниженням інтенсивності болю за неонатальними шкалами оцінювання, скороченням тривалості плачу та стабілізацією частоти серцевих скорочень [30, 31].

Разом із позитивними результатами слід відзначити певні обмеження доказової бази. Частина досліджень характеризується невеликим обсягом вибірок, відсутністю стандартизованих протоколів проведення масажу та різною тривалістю спостереження [9, 32]. Систематичні огляди вказують на необхідність проведення масштабних багатоцентрових рандомізованих досліджень для остаточного підтвердження довгострокових ефектів масажу щодо когнітивного, моторного та психоемоційного розвитку дітей [9].

Висновки з дослідження. Проведений аналіз сучасних наукових публікацій дозволив встановити, що масаж є ефективним та безпечним методом немедикаментозного впливу, який позитивно впливає на різні аспекти розвитку дітей раннього віку. Найбільш переконливі наукові дані підтверджують його сприятливий вплив на фізичний розвиток, зокрема збільшення маси тіла, покращення показників росту та загального функціонального стану організму, особливо у недоношених новонароджених і дітей з низькою масою тіла при народженні.

Результати досліджень свідчать, що застосування масажу сприяє покращенню функцій травної системи, нормалізації сну, зменшенню проявів стресу та підвищенню адаптаційних можливостей організму дитини. Крім того, тактильна стимуляція позитивно впливає на психоемоційний стан немовлят, нейропсихологічний розвиток та формування емоційного зв'язку між дитиною і батьками. Отримані дані дозволяють розглядати масаж як важливий компонент комплексного догляду, профілактики та реабілітації дітей раннього віку.

Разом із тим аналіз літературних джерел показав, що результати окремих досліджень залишаються неоднозначними через відмінності у дизайні досліджень, тривалості втручань та використовуваних методиках масажу. Перспективи подальших наукових розвідок полягають у проведенні багатоцентрових рандомізованих досліджень із використанням стандартизованих протоколів масажу, а також у вивченні його довготривалого впливу на фізичний, когнітивний та психоемоційний розвиток дітей. Особливу увагу доцільно приділити дослідженню механізмів впливу масажу на функціонування нервової, ендокринної та імунної систем, що сприятиме подальшому впровадженню доказово обґрунтованих методик у педіатричну практику.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що не отримували жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Таможанська Г. В. – концепція та дизайн роботи;

Перець О. В. – концепція та дизайн роботи, написання тексту, збір та аналіз даних;

Іванов В. М. – збір та аналіз даних.

ЛІТЕРАТУРА

1. Chen S.-C., Lin S.-L., Wang M., Cheung D.S.-T., Liang J.-G., Cheng Z.-Y., Yuen C.S., Yeung W.-F. Pediatric massage therapy in infants and children under 5 years: An umbrella review of systematic reviews. *Heliyon*. 2024. Vol. 10, No. 16. Article e35993 https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e35993

2. Pereira P.A.D.B., Abdala C.V.M., Portella C.F., Ghelman R., Schveitzer M.C. Pediatrics massage evidence map. Complementary Therapies in Medicine. 2021. Vol. 61. Article 102774. https://doi.org/10.1016/j.ctim.2021.102774

3. Mrljak R., Danielsson A.A., Hedov G., Garmy P. Effects of Infant Massage: A Systematic Review. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022. Vol. 19, No. 11. Article 6378. https://doi.org/10.3390/ijerph19116378

4. Vickers A., Ohlsson A., Lacy J.B., Horsley A. Massage for promoting growth and development of preterm and/or low birthweight infants. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2004;(2). https://doi.org/10.1002/14651858.CD000390.pub2

5. Menici V, Antonelli C, Beani E, Mattiola A, Giampietri M, Martini G, et al. Feasibility of early intervention through home-based and parent-delivered infant massage in infants at high risk for cerebral palsy. Front Pediatr. 2021;9:673956. https://doi.org/10.3389/fped.2021.673956

6. Garbi A, Armand M, Beltran-Anzola AA, Sarté C, Brévaut-Malaty V, Tosello B, Gire C. Effect of massage with oil balanced in essential fatty acids on development and lipid parameters in very premature neonates: a randomized, controlled study. Children (Basel). 2022;9(4):463. https://doi.org/10.3390/children9040463

7. Field T. Pediatric massage therapy research: a narrative review. Children (Basel). 2019;6(6):78. https://doi.org/10.3390/children6060078

8. Abd Elmoneim M, Mohamed HA, Awad A, El-Hawary A, Salem N, El Helaly R, et al. Effect of tactile/kinesthetic massage therapy on growth and body composition of preterm infants. Eur J Pediatr. 2021;180(1):207-215. https://doi.org/10.1007/s00431-020-03738-w

9. Bennett C, Underdown A, Barlow J. Massage for promoting mental and physical health in typically developing infants under the age of six months. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(4). https://doi.org/10.1002/14651858.cd005038.pub3

10. Field T. Touch for socioemotional and physical well-being: A review. Developmental Review. 2010;30(4):367–383. https://doi.org/10.1016/j.dr.2011.01.001

11. Diego MA, Field T. Moderate pressure massage elicits a parasympathetic nervous system response. Int J Neurosci. 2009;119(5):630-638. https://doi.org/10.1080/00207450802329605

12. Zhang Y, Duan C, Cheng L, Li H. Effects of massage therapy on preterm infants and their mothers: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Front Pediatr. 2023;11:1198730. https://doi.org/10.3389/fped.2023.1198730

13. Pratiwi, T. A., Yusnanda, F., Susanti, N., & Ilawati, S. (2024). The Effectiveness of Infant Massage on Weight Gain of Preterm Infants. International Journal of Public Health Excellence (IJPHE), 4(1), 112–118. https://doi.org/10.55299/ijphe.v4i1.978
14. Badr LK, Abdallah B, Kahale L. A meta-analysis of preterm infant massage: an ancient practice with contemporary applications. MCN Am J Matern Child Nurs. 2015 Nov-Dec;40(6):344-358. https://doi.org/10.1097/nmc.0000000000000177
15. Windhorst DA, Klein Velderman M, van der Pal S, de Weerth C. The effects and process of the intervention "Individual Shantala Infant Massage" in preventive child healthcare to improve parent-child interaction: study protocol for a quasi-experimental study. BMC Complement Med Ther. 2023;23(1):231. https://doi.org/10.1186/s12906-023-04039-z
16. Seiiedi-Biarag L, Mirghafourvand M. The effect of massage on feeding intolerance in preterm infants: a systematic review and meta-analysis study. Ital J Pediatr. 2020;46(1):52. https://doi.org/10.1186/s13052-020-0818-4
17. Liu J, Fang S, Wang Y, Gao L, Xin T, Liu Y. The effectiveness of massage interventions on procedural pain in neonates: a systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2022;101(41):e30939. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000030939
18. Lu LC, Lan SH, Hsieh YP, Lin LY, Chen JC, Lan SJ. Massage therapy for weight gain in preterm neonates: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Complement Ther Clin Pract. 2020;39:101168. https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2020.101168
19. Procianoy RS, Mendes EW, Silveira RC. Massage therapy improves neurodevelopment outcome at two years corrected age for very low birth weight infants. Early Hum Dev. 2010;86(1):7-11. https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2009.12.001
20. Wang M, Xu H, Chen Y. The efficacy and safety of massage therapy as an adjuvant in the treatment of hypoxic ischemic encephalopathy in neonates: a protocol for systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2022;101(13):e28963. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000028963
21. Ang JY, Lua JL, Mathur A, Thomas R, Asmar BI, Savasan S, Buck S, Long M, Shankaran S. A randomized placebo-controlled trial of massage therapy on the immune system of preterm infants. Pediatrics. 2012;130(6):e1549-e1558. https://doi.org/10.1542/peds.2012-0196
22. Rayhani S, Mochtar NM, Djalilah GN, Asmarani RI. Well-being of infants through touch: the effects of massage on sleep quality and weight gain in the first 0-12 months. J Gizi dan Anak (JGA). 2024;9(2):357-374. https://doi.org/10.14421/jga.2024.92-15
23. Nyaga E, Esamai F, Kyololo O. Effect of massage therapy on preterm neonate's body temperature. Afr Health Sci. 2021;21(3):1334-1339. https://doi.org/10.4314/ahs.v21i3.44
24. Asmarani RI, Irwanto, Suryawan A, Irmawati M, Utomo MT. Effect of massage on salivary cortisol level in preterm neonates. Iran J Neonatol. 2020;11(1):12-16. https://doi.org/10.22038/ijn.2019.40771.1664
25. Underdown A, Barlow J, Stewart-Brown S. Tactile stimulation in physically healthy infants: results of a systematic review. J Reprod Infant Psychol. 2010;28(1):11-29. https://doi.org/10.1080/02646830903247209
26. Erçelik ZE, Bal Yılmaz H. Effectiveness of infant massage on babies growth, mother-baby attachment and mothers' self-confidence: a randomized controlled trial. Infant Behav Dev. 2023;73:101897. https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2023.101897
27. Shahbazi M, Khazaei S, Moslehi S, Shahbazi F. Effect of massage therapy for the treatment of neonatal jaundice: a systematic review and dose-response meta-analysis. Int J Pediatr. 2022;2022:9161074. https://doi.org/10.1155/2022/9161074
28. Korkmaz G, Esenay FI. Effects of massage therapy on indirect hyperbilirubinemia in newborns who receive phototherapy. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2020;49(1):91-100. https://doi.org/10.1016/j.jogn.2019.11.004
29. Erçelik ZE, Yilmaz DA. Effect of infant massage in neonates with hyperbilirubinemia receiving phototherapy: a systematic review and meta-analysis. Biol Res Nurs. 2026;28(2):274-282. https://doi.org/10.1177/10998004251385121
30. Niemi AK. Review of randomized controlled trials of massage in preterm infants. Children (Basel). 2017;4(4):21. https://doi.org/10.3390/children4040021
31. Queirós I, Moreira T, Pissarra R, Soares H, Guimarães H. Non-pharmacological management of neonatal pain: a systematic review. Minerva Pediatr (Torino). 2023;75(2):282-295. https://doi.org/10.23736/s2724-5276.22.06871-9
32. Rakhmawati W, Mediani HS, Dhamayanti M, Maryati I, Setiawan AS, Hendrawati S, Maryam NNA, Hasanah A, Mulyana AM, Mariani D, Rochimat I. Potential of massage therapy for improved growth and development among infants under 9 months: a systematic scoping review of intervention type, technique, and outcome. J Multidiscip Healthc. 2024;17:3931-3943. https://doi.org/10.2147/jmdh.s475731

Дата першого надходження статті до видання: 21.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 24.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

ISSN 2415-8127

ЮВІЛЕЇ

КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ: П'ЯТДЕСЯТ РОКІВ СТАНОВЛЕННЯ І РОЗВИТКУ

В листопаді 2026 року виповнюється 50 років з часу створення кафедри загальної хірургії медичного факультету тодішнього Ужгородського національного університету. Хоча, необхідно зазначити, цей важливий напрям медичної освіти УжНУ має набагато тривалішу історію становлення і розвитку.

Кафедра загальної хірургії медичного факультету бере свої початки в далекому 1948 році, коли на медичному факультеті Ужгородського державного університету був створений курс загальної хірургії, який увійшов до складу вже діючої кафедри госпітальної і загальної хірургії. На той час у краї гостро відчувалась потреба у спеціалістах-хірургах, і створення такого курсу мало велике значення. З того часу загальна хірургія є одним із провідних напрямів в Ужгородському національному університеті, важливим підрозділом для підготовки у Закарпатській області не тільки лікарів-хірургів, а й сімейних лікарів та фахівців інших медичних спеціальностей.

Першим завідувачем кафедри госпітальної та загальної хірургії став професор Аркадій Караванов, який читав лекції із загальної хірургії.

Професор Аркадій Караванов

У 1950 році керівником курсу загальної хірургії призначають доцента Анатолія Кудрявцева. Відтак його наступником у 1966 році стає доцент Михайло Полажинець.

Окремі лекції із загальної хірургії з 1955 року читав професор Олександр Фединець, який завідував кафедрою госпітальної та загальної хірургії з 1955 року.

Професор Олександр Фединець – автор 140 наукових праць, почесний член Чехословацького медичного товариства імені Пуркіньє і товариства гастроентерологів Чехословаччини. Професор виховав цілу плеяду хірургів Закарпаття, підготував 10 кандидатів і одного доктора наук. Завдяки зусиллям професора Олександра Фединця в краї були подолані такі важкі ускладнення, як кретинізм у дітей та гігантські зоби у дорослих.

Професор Олександр Фединець

Як самостійний підрозділ кафедра загальної хірургії започаткована восени 1976 року, коли відбулась реорганізація кафедри госпітальної та загальної хірургії. З того часу кафедра в такому статусі успішно функціонує донині – вже 50 років.

Того ж 1976 року до кафедри приєднали курс травматології (завідувачем курсу став доцент Ілля Циткін, асистентом – кандидат медичних наук Вільгельм Овваді, працювали на базі травматологічного відділення обласної клінічної лікарні) та курс військово-польової хірургії із медициною катастроф (завідувач курсу – доцент Василь Плахотнюк працював на базі опікового відділення Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака).

На той час клінічною базою новоствореної кафедри загальної хірургії стали хірургічне відділення, операційні зали, відділення реанімації, ендоскопічний та хірургічний кабінети, травматологічний й урологічний кабінети «Відділкової клінічної лікарні станції Ужго-

род», на базі якої в 2016 році була створена Ужгородська районна лікарня.

Основний науковий напрям діяльності кафедри на той час – хірургічна гастроентерологія, хірургія захворювань сечостатевих органів і патології кульшових суглобів.

Першим завідувачем новоствореної кафедри загальної хірургії протягом чотирьох років (1976-1980 рр.) був кандидат медичних наук, доцент Василь Плахотнюк. Доцент Василь Плахотнюк читав курс військово-польової хірургії та медицини катастроф.

Василь Плахотнюк опублікував понад 70 наукових праць, є автором 16 винаходів і більше 50 раціоналізаторських пропозицій. Основний напрям його пошуків – хірургічне лікування опіків і опікової хвороби.

Доцент Василь Плахотнюк

В різні роки кафедрою загальної хірургії керували: професор Єлизар Котелянський (1980-1987 рр.), професор Андрій Симодейко (1987-2005 рр.), професор Василь Шимон (2005 р. – серпень 2020 р.), професор Степан Філіп (з грудня 2020 року і донині).

У 1980 році до кафедри загальної хірургії приєднали курс офтальмології (завідувач курсу – професор Єлизар Котелянський і доцент Ольга Фальбуш). Тоді ж кафедра отримала назву «Кафедра загальної хірургії і очних хвороб». Змінився і склад викладачів кафедри: професор Михайло Полажинець очолив кафедру госпітальної хірургії, перейшовши на базу обласної клінічної лікарні.

Отже, в єдиній кафедрі загальної хірургії і очних хвороб у той час були об'єднані чотири курси: загальної хірургії (завідувач курсу – доцент Петро Шеремет, 1980-1982 роки; з 1982 року – доцент Андрій Симодейко), очних хвороб (завідувач курсу – професор Єлизар Котелянський), військово-польової хірургії з медициною катастроф (завідувач курсу – доцент Василь Плахотнюк), травматології та ортопедії (завідувач курсу – доцент Ілля Циткін).

З 1980 до 1987 року кафедрою загальної хірургії і очних хвороб завідував доктор медичних наук професор Єлизар Котелянський.

Професор Котелянський спеціалізувався на офтальмології. З цієї тематики він опублікував понад 120 наукових праць, є автором монографії «Внутриглазные опухоли», більше 20 методичних посібників для студентів і лікарів. Понад 25 років професор Котелянський очолював обласне наукове товариство офтальмологів.

Професор Єлизар Котелянський

Основний науковий напрям кафедри на той час: «Детоксикація організму при хірургічних захворюваннях».

З 1987 року кафедру очолює доктор медичних наук професор Андрій Симодейко. У цей період дещо змінився кадровий склад кафедри: вибули з кафедри доцент Ілля Циткін, а згодом і професор Єлизар Котелянський. Курс травматології очолив доцент Вільгельм Овваді, а курс очних хвороб – доцент Ольга Фальбуш.

В 2001 році відбулась чергова реорганізація кафедри: курс офтальмології у складі доцента Ольги Фальбуш і Катерини Бори відійшов до кафедри госпітальної хірургії, а курс медицини катастроф (к. мед. н. Юрій Яцина) – до військової кафедри. Натомість до кафедри загальної хірургії приєднались курси: оперативної хірургії і топографічної анатомії (керівником курсу призначено доцента Ольгу Вайнагій, асистент – Михайло Трикур) та судової медицини (керівник – доцент Сергій Бойко).

Таким чином, до складу кафедри загальної хірургії увійшли курси: загальної хірургії, травматології та ортопедії, оперативної хірургії та топографічної анатомії, судової медицини.

В той час на кафедрі працюють 2 доктори медичних наук, професори – Андрій Симодейко, Василь Шимон; 4 доценти – Степан Філіп, Ольга Вайнагій, Валерій Пантьо, Сергій Бойко; 2 асистенти – Юрій Скрипинець та Степан Чундак.

Під керівництвом професора Андрія Симодейка колектив кафедри виконує планову наукову тематику «Профілактика та лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин та нагноєння післяопераційної рани». На базі хірургічного відділення Ужгородської

відділкової лікарні ним створена наукова лабораторія лазерної терапії.

Свій науково-педагогічний шлях на кафедрі загальної та госпітальної хірургії Андрій Симодейко розпочав у січні 1965 року – він поступає в клінічну ординатуру до професора Олександра Фединця. З цього часу його життя нерозривно зв'язане з медичним факультетом УжДУ і кафедрою загальної хірургії.

За увесь час Андрій Андрійович працював асистентом, доцентом, завідувачем курсу загальної хірургії, а з 1987 року – завідувач кафедри загальної хірургії. В 1974 році захищає кандидатську, а в 1994 році – докторську дисертацію.

За значні досягнення в галузі медицини Андрію Симодейку присвоєно почесне звання «Заслужений лікар України». Професор – автор 6 патентів, понад 35 раціоналізаторських пропозицій, 18 методичних розробок для студентів, 2-х навчально-методичних посібників, співавтор підручників «Загальна хірургія», «Практичні навики з загальної хірургії з доглядом за хворими». Він є піонером впровадження таких нових сучасних методів оперативного лікування, як створення штучного сечового міхура з тонкої кишки, видалення кораловидних каменів нирки на фоні гіпотермії і тимчасового виключення її з кровообігу, трансуретральна резекція простати і пухлин сечового міхура.

Пріоритетні наукові розробки завідувача кафедри професора Андрія Симодейка – нові сучасні методи хірургічного втручання на органах сечостатевої системи. Багато років працював над такими науковими проблемами, як хірургічна андрологія, лазерна терапія в хірургії, розробка нових патогенетичних методів лікування перитоніту, синдрому стопи діабетика.

Професор Андрій Симодейко

З 2005 по серпень 2020 року кафедрою загальної хірургії завідував д. мед. наук, професор Василь Шимон. Він почав працювати з 1991 року на курсі травматології, а з 1998 року очолив курс травматології та ортопедії. Свій педагогічний шлях Василь Шимон пройшов від асистента до професора кафедри загальної хірургії. Під його керівництвом на базі кафедри створено Інститут травми.

Василь Шимон у 2003 році успішно захищає докторську дисертацію на тему «Реконструктивно-відновлювальні операції при пошкодженнях хребта з використанням гідроксилапатитної кераміки». Він є автором та співавтором монографії, двох навчальних посібників, 10 методичних розробок, 120 наукових статей та 5 патентів України. Його обрано членом Української організації малоінвазивної хірургії хребта, німецько-українського товариства ортопедів-травматологів. Професор Василь Шимон свої наукові дослідження присвятив хірургічним аспектам патології хребта та вивченню дегенеративно-дистрофічних процесів хребта і суглобів, особливо акцентував увагу на вертебропластиці, запровадженні новітніх технологій малоінвазивного лікування протрузій та гриж міжхребцевих дисків із застосуванням лазера.

Професор Василь Шимон

З грудня 2020 року кафедру загальної хірургії очолює доктор медичних наук, професор Степан Філіп.

Після закінчення медичного факультету УжДУ в 1987 році працював лікарем-хірургом в медичних закладах Черкаської (обласна лікарня, Черкаська міська лікарня №3) та Закарпатської областей (Рахівська ЦРЛ). В 1992 році закінчив клінічну ординатуру в Київському НДІ хірургії та трансплантології і поступив у очну аспірантуру на кафедрі госпітальної хірургії УжДУ. З 1994 року Степан Філіп працював асистентом цієї кафедри. В 1997 році під керівництвом професора Василя Русина захистив кандидатську дисертацію на тему: «Діагностика та хірургічне лікування посттромбофлебітичного синдрому магістральних вен миски та нижніх кінцівок» і в 1998 році був переведений на посаду доцента кафедри загальної хірургії. В 2001 році йому присвоєно вчене звання доцента. В 2013 році Степан Філіп захистив докторську дисертацію на тему «Малоінвазивні технології в лікуванні гострого панкреатиту». Основний напрям його досліджень – хірургічна гастроентерологія, добро- та злоякісні вогнищеві ураження органів черевної порожнини, захворювання

системи нижньої порожнистої вени. Професор Степан Філіп має 302 публікації, з них 253 наукового та 49 навчально-методичного характеру, він є співавтором 2 монографій, 9 підручників і навчально-методичних посібників, 17 патентів України.

Степан Філіп – член Академії наук Угорщини з 2006 р., член правління Асоціації хірургів України з 2015 р., член Регіональної Ради Закарпатської області ордена Святого Пантелеймона, голова спеціалізованої вченої ради 61.051.02 по захисту докторських дисертацій за спеціальністю 14.01.03 – «Хірургія» в УжНУ, голова редколегії журналу «Науковий вісник Ужгородського університету», серія «Медицина».

Професор Степан Філіп

Курс загальної хірургії

Курс загальної хірургії створено в 1948 році. Спочатку він входив до складу кафедри госпітальної і загальної хірургії. Перші лекції із загальної хірургії читав професор Єлизар Караванов, котрий на той час був завідувачем кафедри. З 1950 року завідувачем курсу загальної хірургії у складі цієї ж кафедри став доцент Анатолій Кудрявцев, а з 1966 року – доцент Михайло Полажинець. Окремі лекції із загальної хірургії з 1955 року читав професор Олександр Фединець, який завідував кафедрою госпітальної і загальної хірургії з 1955 року.

В 1976 році після реорганізації кафедри госпітальної і загальної хірургії створена самостійна кафедра загальної хірургії. Базою кафедри стала хірургічна клініка Ужгородської відділкової клінічної лікарні. Завідувачем курсу загальної хірургії і керівником хірургічної клініки став професор Михайло Полажинець.

Основний напрям досліджень Михайла Полажинця – хірургічна гастроентерологія. Він автор 120 наукових праць.

З 1980 року курс загальної хірургії очолював доцент Петро Шеремет. Згодом Петро Шеремет захищає докторську дисертацію, стає професором і очолює кафедру факультетської хірургії, перейшовши на базу Ужгородської міської клінічної лікарні.

Петро Шеремет був піонером упровадження в клініці загальної хірургії мікрохірургічних операцій при лімфадемах кінцівок. За період роботи на курсі загальної хірургії професор Петро Шеремет опублікував понад 20 наукових праць, був співавтором 5 методичних розробок для студентів, одного винаходу, більше 10 свідоцтв на рацпропозиції.

З 1982 по 1987 роки очолює курс загальної хірургії і керує хірургічною клінікою доцент, згодом професор Андрій Симодейко.

Асистентами на курсі загальної хірургії на той час працювали Іван Сабов та кандидат медичних наук Богдан Штефанець. Сферою їх наукової діяльності була хірургічна гастроентерологія.

Тривалий час на курсі загальної хірургії працював кандидат медичних наук Еміль Тромпак, котрий спеціалізувався на нейрохірургії.

У 1988 році на кафедрі загальної хірургії розпочався і науковий шлях доктора медичних наук, професора, заслуженого лікаря України, лауреата Державної премії України в галузі науки і техніки Олександра Болдіжара – того ж року він почав працювати асистентом кафедри. Професор Болдіжар є піонером впровадження в клінічну практику сучасних ендоскопічних методів діагностики і лікування захворювань шлунково-кишкового тракту.

У 2009 році професор Олександр Болдіжар став лауреатом Державної премії України в галузі науки і техніки за роботу «Розробка та впровадження нових методів діагностики і хірургічного лікування захворювань підшлункової залози». У 2006 році обраний дійсним членом Угорської академії наук. За період роботи на кафедрі загальної хірургії опублікував понад 150 наукових праць, він співавтор підручника «Практичні навики з загальної хірургії з доглядом за хворими».

З 1993 року асистентом, а з 2005 року доцентом кафедри на курсі загальної хірургії працює Валерій Пантьо. Пріоритетним напрямом його досліджень є патологія судин нижніх кінцівок при цукровому діабеті, використання лазерних технологій в медицині.

З 1998 року на кафедрі загальної хірургії (і, відповідно, курсі загальної хірургії) працює професор Степан Філіп. У грудні 2005 року він очолив курс загальної хірургії, а з грудня 2020 року і донині доктор медичних наук, професор Степан Філіп очолює кафедру загальної хірургії.

З 2004 року працює доцент Юрій Скрипинець. Основний напрям його досліджень – ендолімфатична антибактеріальна та лазерна терапія при комплексному лікуванні перитонітів.

Доцент Рудольф Сливка працює на кафедрі з 2005 року асистентом, а з 2013 року, після захисту кандидатської дисертації, доцентом. Основні напрями його досліджень – гнійно-септичні захворювання та хвороби сечо-статевої системи. Доцент Рудольф Сливка – секретар редколегії фахового збірника наукових праць «Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина».

З 1976 року на курсі загальної хірургії старшими лаборантами кафедри працювали: Н. Горшкова (1976-1993 рр.), М. Попович (1993-1995 рр.), О. Терещенко (1996-1999 рр.), В. Бачинська (1999-2004 рр.).

Сьогодні курс загальної хірургії викладають професори Степан Філіп, Анатолій Канзюба, доценти Валерій Пантьо, Юрій Скрипинець, Рудольф Сливка.

В різні роки на курсі працювали Василь Галіца, Євген Вереш, Мирослав Воронич, Олександр Гайдук, Мирослав Трикур, Степан Чундак, Іван Пічкарь, Андрій Шерегій.

Зараз курс клінічної анатомії та оперативної хірургії викладають доценти Ольга Вайнагій, Василь Литвак, Іван Пушкаш, Андрій Шерегій.

Співробітники курсу загальної хірургії, зліва направо: доценти Валерій Пантьо, Рудольф Сливка, Юрій Скрипинець, професор Степан Філіп

Співробітники кафедри загальної хірургії, зліва направо сидять: доцент Ольга Вайнагій, доцент Василь Литвак, старший лаборант Наталія Мигалина

Курс клінічної анатомії та оперативної хірургії (оперативної хірургії та топографічної анатомії)

Курс оперативної хірургії та топографічної анатомії в Ужгородському державному університеті спочатку був у складі кафедри факультетської хірургії. В різні роки завідували курсом доцент Т. Караванова (1951-1954 рр.), доцент А. Ольшинський (1954-1958 рр.), доцент А. Орлик (1958-1959 рр.). З 1959-го по 1963 рік курс очолювала доктор медичних наук, професор Галія Степанова-Асфанд'ярова, котра згодом – з 1963-го до 1983-го – очолювала кафедру оперативної хірургії та топографічної анатомії.

З 1983 р. по 1995 р. курсом керувала доцент Лідія Ісаєва. А з 1995 р. по 1999 рік курсом завідував доцент Олег Алеєксєєв.

З 1999 року і по сьогодні курсом оперативної хірургії та топографічної анатомії завідує кандидат медичних наук, доцент Ольга Вайнагій, котра почала працювати асистентом кафедри у 1988 році. Після захисту кандидатської дисертації у 1999 році Ольгу Вайнагій обрано доцентом. Загалом стаж педагогічної роботи Ольги Вайнагій у вищих навчальних закладах становить 36 років. За цей період доцент Ольга Вайнагій повністю забезпечила методичними розробками курс оперативної хірургії. Основний напрям її наукових пошуків – вплив низькоенергетичного лазерного опромінення на лімфатичні вузли. Її перу належить 103 наукові та навчально-методичні праці.

У 2000 році курс оперативної хірургії та топографічної анатомії увійшов до складу кафедри загальної хірургії.

Курс травматології та ортопедії

Як самостійний підрозділ курс травматології та ортопедії створений в 1973 році. Лекції з травматології та ортопедії читали співробітники кафедри госпітальної хірургії.

1976 року, в результаті реорганізації, до кафедри загальної хірургії приєднали курс травматології. В період з 1973 року до 1988 року керівником курсу і клініки травматології та ортопедії Ужгородської обласної клінічної лікарні працював кандидат медичних наук, доцент Ілля Циткін (асистент – кандидат медичних наук Вільгельм Овваді).

З 1988 року по 1998 рік керує курсом доцент Вільгельм Овваді.

Основний напрям його наукових пошуків – патологія кульшових суглобів, дослідження ростових порушень, впровадження інноваційних методів реабілітації, профілактика ортопедичних захворювань у дітей. Понад 15 років Вільгельм Овваді очолював обласне науково-практичне товариство травматологів.

З 1998 року по 2000 рік на курсі травматології працював професор Василь Шимон. Професор Василь Шимон свої наукові дослідження присвятив хірургічним аспектам патології хребта та вивченню дегенеративно-дистрофічних процесів суглобів.

Асистентом на курсі травматології з 1989 по 2004 роки працював Олександр Бринзей.

Зараз курс травматології і ортопедії викладають доценти Іван Пушкаш, Володимир Стойка, Михайло Шимон, асистент Віталій Кочмар.

Співробітники курсу травматології (зліва направо): доцент Михайло Шимон, асистент Віталій Кочмарь, доценти Іван Пушкаш, Василь Стойка, провідний спеціаліст Руслана Індус.

Курс судової медицини

Формування курсу судової медицини у складі медичного факультету розпочалося тільки у 1951 році. За структурою факультету того періоду курс судової медицини входив до об'єднаної кафедри, яка включала в себе курси патологічної анатомії, судової медицини, організації охорони здоров'я і загальної гігієни. Очолював об'єднану кафедру доцент А. Кестнер, який, крім того, був завідувачем курсу патологічної анатомії.

До початку 1952 року курс судової медицини не мав свого штатного постійного викладача. У 1951 році випускний 6 курс медичного факультету заслухав декілька лекцій з судової медицини і пройшов декілька практичних занять за участю професора В. Ципковського, який був запрошений для цього з Львівського медичного інституту. До приїзду професора В. Ципковського в Ужгородському державному університеті була відсутні будь-яка навчальна база і навчальні посібники для вивчення курсу судової медицини. В лютому 1951 року на посаду завідувача курсу судової медицини з Києва прибув Філіп Дворцин, який у 1950 році захистив кандидатську дисертацію на тему: «Диагностика смерти от утопления в Днепре по элементам планктона и псевдопланктона в трупе».

Філіп Дворцин відразу активно включився в навчальний процес. Об'єднана база курсів патологічної анатомії і судової медицини була вкрай примітивною, вона складалась із однієї маленької навчальної кімнати в підвальному приміщенні обласної клінічної лікарні, секційний курс проводився у такому ж недосконалому морзі з одним секційним столом на базі обласної клінічної лікарні.

До 1953 року Філіп Дворцин одночасно працював експертом у складі обласної судово-медичної експертизи. З 1953 року він стає обласним судово-медичним експертом Закарпатської області.

У 1951-1953 роках починає формуватися навчальна база для курсу судової медицини, за винятком секційної, у теоретичних корпусах медичного факультету. Протягом 1954-1955 років було здійснено переобладнання моргу при обласній клінічній лікарні. Після цих реорганізаційних заходів навчальна база курсів судової медицини і патологічної анатомії була дещо поліпшена: обладнано нову секційну кімнату і кімнату для зберігання трупів, нову навчальну кімнату при прозектурі, яка частково використовувалась і для занять з окремих розділів судової медицини.

Такий стан залишався до 1963 року, коли за ініціативою завідувача курсу судової медицини доцента Філіпа Дворцина було організовано будівництво нового моргу на базі прозектури обласної клінічної лікарні. З 1964 року кафедра володіє двома добре обладнаними навчальними кімнатами. Для секційних занять використовується загальна секційна з прозектурою ОКЛ. На цій же базі здійснюються розтини судово-медичними експертами обласного бюро.

У період 1963-1974 років доцент Філіп Дворцин завідує об'єднаною кафедрою, яка включала в себе курси судової медицини, патологічної анатомії, неврології і психіатрії. Послідовно склад кафедри декілька разів змінювався. У 1974-1980 роках об'єднану кафедру очолював доцент курсу неврології Богдан Булеца. З 1980 року курс судової медицини увійшов до складу об'єднаної кафедри дитячих хвороб, яку очолювала професор Л. Єфімова. До цієї ж кафедри увійшов курс патологічної анатомії. В результаті зростання контингенту прийому на медичний факультет виникла потреба залучення додаткових кадрів до практичних занять з судової медицини. До співпраці залучались робітники обласного бюро судово-медичної експертизи Г. Любомирова, О. Рубіш та інші. З 1980 року асистентом курсу працювала Нінель Ляшенко.

У 1987 році курс судової медицини очолила доцент Нінель Ляшенко. До проведення практичних занять з судової медицини запрошувались доцент курсу патанатомії В. Лебедівська та завідувач відділом дослідження трупів облбюро СМЕ Є. Лаба.

У 2000 році курс судової медицини увійшов до складу кафедри загальної хірургії і курс очолив доцент Сергій Бойко.

З 2006 року і донині курс судової медицини очолює доцент Василь Фенцик.

Свого часу асистентом курсу працював Ярослав Товтин, зараз – Володимир Поп.

За ці роки на курсі створено фундаментальну наукову базу – зокрема курс укомплектований рідкісними препаратами за всіма основними розділами судової медицини, які використовуються в навчальному процесі і є, по своїй суті, унікальними музейними експонатами.

Основний науковий напрям курсу на сьогодні – судово-медична експертиза механічних пошкоджень.

Співробітники курсу судової медицини зліва направо: доцент Василь Фенцик, асистент Володимир Поп

Сьогодення кафедри загальної хірургії

Сьогодні на кафедрі загальної хірургії працюють 14 наукових співробітників: професор Степан Філіп, професор Анатолій Канзюба, кандидати медичних наук, доценти Ольга Вайнагій, Василь Литвак, Василь Фенцик, Юрій Скрипинець, Валерій Пантьо, Рудольф Сливка, Андрій Шерегій, Іван Пушкаш, Василь Стойка, Михайло Шимон, асистенти Володимир Поп та Віталій Кочмарь. Наукову роботу виконують аспіранти кафедри Віталій Кочмарь, Анатолій Шітєв. У 2025 році Петро Попюркань ич під керівництвом професора Анатолія Канзюби і Віктор Штробля, у 2026 році, під керівництвом професора Степана Філіпа, здобули науковий ступінь доктора філософії.

Свого часу на кафедрі загальної хірургії викладали професор Олександр Болдіжар, доценти Вільгельм Овваді, Ольга Фальбуш, Катерина Бора, Юрій Яцина, Михайло Василинець, Омелян Тромпак, Болеслав Штефанець, Степан Чундак, Володимир Гайович, асистенти Іван Сабов, Олександр Бринзей, Ярослав Товтин.

В різні роки старшими лаборантами і лаборантами кафедри працювали Світлана Дубравіна, М. Слов'ян-Горняк, Федір Бакай, Г. Кіш, С. Федор, Н. Горшкова, М. Попович, О. Терещенко, В. Бачинська, Марина Ляшенко, Рудольф Сливка, Тамара Андреєва. Зараз провідним спеціалістом кафедри працює Руслана Індус, старшим лаборантом – Наталія Мигалина.

На сьогодні на кафедрі загальної хірургії викладають дисципліни: загальна хірургія, клінічна анатомія і оперативна хірургія, травматологія та ортопедія, судова медицина, екстрена медична допомога, підготовка офіцерів запасу (ВПХ).

У 2025 році започатковано спецкурс «Екстрена медична допомога», який для парамедиків викладає доцент Василь Литвак.

З кожного курсу підготовлені робочі програми та методичні розробки, методичні посібники. За останні роки викладачами кафедри видано понад 100 методичних розробок, посібників з окремих курсів, циклів. Все це представлено на інтернет-платформах інтерактивного навчання.

Крім того, в навчальний процес запроваджені такі активні форми навчання студентів, як проблемні лекції, ситуаційні задачі, навчальні ділові ігри, тестовий контроль. Впроваджуються сучасні комп'ютерні програми. Навчальний процес доповнений інноваційними заняттями з вирішенням симуляційних клінічних кейсів. Під час таких занять студенти відпрацьовують навички комунікації та клінічного мислення як в ролі лікаря, так і пацієнта.

Науково-дослідницька робота співробітників кафедри здійснюється у відповідності до затвердженої комплексної теми кафедри «Моніторинг травматичної хвороби на фоні хронічного стресу» (номер державної реєстрації 0124U002167).

Пріоритетними науковими дослідженнями є вивчення ефективності використання лазера в хірургії, травматології, хірургічній андрології.

Напрями наукової роботи кафедри:

– розробка та впровадження персоніфікованого підходу у виборі лікування хворих із політравмою на фоні ендокринних порушень;

– дослідження клінічного перебігу та результатів хірургічного лікування хворих із невідкладними хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини;

– розробка та впровадження персоніфікованого підходу у виборі лікування хворих із невідкладною хірургічною патологією злоякісних захворювань (невідкладна онкохірургія);

– відеоінвазивні втручання в невідкладній та плановій хірургії;

– розробка протоколів та алгоритмів при виконанні оперативних втручань у хворих із патологією хребта;

– розробка і впровадження лазерних технологій в загальній хірургії, травматології та ортопедії.

Кафедра загальної хірургії в різні роки і зараз тісно співпрацює з науковими вузами України та закордоння: зокрема з Національним науковим центром хірургії та трансплантології імені О. Шалімова Національної академії медичних наук України, Харківським інститутом патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України, Тернопільським національним медичним університетом ім. І. Я. Горбачевського, Буковинським державним медичним університетом, травматологічним центром м. Брно (Чеська Республіка).

За ці роки в обласному центрі створено міцну науково-клінічну базу: кафедра працює в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А. Новака, КНП «Ужгородська міська багатопрофільна клінічна лікарня»; міжрайонному бюро судово-медичної експертизи Закарпатської області. Це дозволяє поєднувати навчання студентів й аспірантів, їхню практику та наукову роботу.

В зазначених клініках виконуються операції з приводу хірургічних патологій органів черевної порожнини та черевної стінки, операції алопластики вентральних рецидивуючих пахових гриж, малоінвазивні методики остеосинтезу, малоінвазивні оперативні втручання з використанням лазерних технологій та складні реконструктивно-відновлювальні оперативні втручання при дегенеративно-дистрофічних, запальних та неопластичних захворюваннях хребта, методики регіонарної ендолімфатичної терапії в лікуванні перитоніту, регіонарної внутрішньо-артеріальної терапії в лікуванні синдрому стопи діабетика та хронічних остеомієлітів, застосування високо- та низькоінтенсивного лазерного випромінювання в лікуванні хірургічних хворих, методи стимуляції остеогенезу у хворих похилого віку та інші.

Співробітники кафедри загальної хірургії проводять активну роботу по наданню та вдосконаленню спеціалізованої медичної допомоги населенню області. Щорічно співробітники кафедри виконують близько 700 операцій, консультують понад 4000 хворих в поліклініці, 1000 – у відділеннях лікарень.

Вони є ініціаторами впровадження в клінічну практику багатьох нових методик діагностики та лікування, що особливо важливо зараз – в умовах війни. Адже з початком повномасштабного вторгнення росії в Україну в хірургічних відділеннях зазначених вище лікарень працівники кафедри надають хірургічну і консультативну допомогу пораненим захисникам.

Останніми роками співробітники кафедри захистили 4 докторські і 10 кандидатських дисертацій, підготовлено до захисту 2 кандидатські дисертації. Працівниками кафедри опубліковано понад 800 наукових праць, вони є співавторами 4-х монографій, 25 патентів України; авторами понад 100 рацпропозицій, які реалізовані в клініках. Вчені кафедри неодноразово виступали на міжнародних конгресах, конференціях. Подальше формування наукових кадрів забезпечується наявністю на кафедрі аспірантури, клінічної ординатури.

Співробітники кафедри загальної хірургії (зліва направо): сидять асистент Володимир Поп, доцент Ольга Вайнагій, професор Степан Філіп, провідний спеціаліст Руслана Індус, доцент Рудольф Сливка, стоять: доценти Василь Фенцик, Михайло Шимон, Юрій Скрипинець, асистент Віталій Кочмарь, доценти Василь Стойка, Валерій Пантьо, лаборантка Тамара Андреєва доценти Василь Литвак, Іван Пушкаш

50 років – це вагомий етап в історії кафедри, сповнений професійних досягнень, наукових здобутків, нових знань і пам'ятних подій. Це історія, написана людьми, які обрали хірургію своїм покликанням і продовжують творити майбутнє Ужгородського університету української науки. Попереду – нові виклики, нові покоління студентів та нові здобутки, які стануть наступним етапом в історії кафедри загальної хірургії Ужгородського національного університету.

Наталія МИГАЛИНА,
старший лаборант кафедри загальної хірургії,
«Заслужений журналіст України»

ISSN 2415-8127

СВІТЛІЙ ПАМ'ЯТІ ДОКТОРА МЕДИЧНИХ НАУК, ПРОФЕСОРА НІНИ ІВАНІВНИ КОРАБЕЛЬЩИКОВОЇ

18 жовтня 2026 року минуло 100 років з дня народження видатного закарпатського клініциста, вчителя і педагога, доктора медичних наук, професора Ніни Іванівни Корабельщикової.

Народилася Ніна Іванівна в робітничій сімї в м.Оренбург (Росія). Після закінчення середньої школи поступила в Другий Московський медичний інститут, який закінчила в 1951році. Працювала лікарем терапевтом в різних лікувально – профілактичних закладах міста Ужгорода. Особливий період в творчій біографії припадає на час роботи в обласній клінічній лікарні. Тут вона знайомиться з своїми колегами кардіологами, пульмонологами, гастроентерологами. Працює спочатку лікарем дієтологом, а потім кардіологом. За цей період стає практичним фахівцем з внутрішньої медицини, кардіологом. Паралельно займається науковими дослідженнями на кафедрі пропедевтики внутрішніх хвороб.

З 1961 року працює на медичному факультеті Ужгородського державного університету: асистент, доцент, професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб. У 1975-1992рр. – завідуюча кафедрою госпітальної терапії, 1973-1977рр. – декан медичного факультету. Саме в цей період Ніна Іванівна Корабельщикова проявляє свої великі професійні організаторські здібності: організовує Обласне наукове товариство терапевтів (ОНТТ), стає його незмінним лідером більше 20 років, займається диференціацією терапевтичної служби – в обласній лікарні відкриваються нові відділення: кардіологічне, пульмонологічне, гастроентерологічне, ревматологічне, ендокринне. Кафедра госпітальної терапії під керівництвом д.м.н., професора Н.І. Корабельщикової проводить велику лікувально-профілактичну роботу, консультації, обходи, клінічні розбори, курси на робочому місці, конференції стають важливими віхами в професійній підготовці практичних лікарів. На базі ОНТТ працюють різні терапевтичні секції, якими керують співробітники кафедри. За цей час 6 працівників кафедри і 3 практичні лікарі захистили кандидатські дисертації. Н.І. Корабельщикова стає членом президії всесоюзних товариств кардіологів, ревматологів, терапевтів. Виступає з доповідями на з'їздах, конгресах, конференціях всесоюзного і міжнародного рівня. Важливим імпульсом у надбаннях кафедри стало заснування творчих науково-педагогічних зв'язків з Кошіцьким університетом (тоді Чехословакія), особливо лікарі пам'ятають спільну конференцію по патогенезу атеросклерозу, проводить пленуми Всесоюзного товариства кардіологів, ревматологів. В Ужгород приїздять знамениті вчені – академіки з різних міст всієї країни. Н.І. Корабелькикова проводить вагому роботу по впровадженню нових методик лікування у терапевтичних клініках, вона є піонером в Закарпатській області по впровадженню тромболізісу при гострому інфаркті міокарду, відкриттю кардіореанімаційного відділення в обласній а потім і міській лікарнях, відкритті першого в Україні реабілітаційного відділення для хворих з гострим інфарктом міокарду у санаторії «Карпати».

Як завідувач кафедрою Н.І. Корабельщикова багато уваги приділяла громадсько-політичному життю факультету та університету, була депутатом обласної ради народних депутатів Закарпатської області, лідером жіночих громадських товариств, організатором різного роду мироприємств на факультеті і по життю.

Науковий внесок професор Н.І. Корабельщикової дуже вагомий, крім 2 дисертацій, вона автор 175 наукових робіт, 5 навчальних посібників,17 методичних рекомендацій. Успіхи її учнів, студентів очевидні не тільки в нашій країні але і за кордоном.

Ніна Іванівна Корабельщикова внесла вагомий вклад в розвиток наукової і практичної медицини Закарпаття. Запамяталась її чесність, людяність, високий професіоналізм, безкорисність, доброзичливість. Фундамент який заклала проф. Н.І. Корабельщикова, її наукові досягнення дальше розвивають її дочка доцент Марина Олександрівна, онука Ніна, її учні, працівники кафедри госпітальної терапії, працівники ЗОКЦКК, практичні лікарі що працюють в різних лікувально-профілактичних закладах не тільки в Україні, але і закордоном.

ЇЇ біографія і професійна діяльність є прикладом і взірцем стилю життя для молодого покоління.

Професор Ніна Іванівна Корабельщикова назавжди залишиться в добрій пам'яті цілої епохи лікарів 70-90 років, як Вчитель, Колега, Людина.

проф. Бичко М.В.,
проф. Рішко М.В.,
доц. Лінчевська О.С.,
доц. Когутич І.І.

НЕКРОЛОГ

З глибоким сумом повідомляємо про відхід у засвіти на 86_му році життя ПРОФЕСОРА КАФЕДРИ НЕВРОЛОГІЇ, НЕЙРОХІРУРГІЇ ТА ПСИХІАТРІЇ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ УжНУ , ЗАСЛУЖЕНОГО ЛІКАРЯ УКРАЇНИ, ГОЛОВИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО ТОВАРИСТВА ПСИХІАТРІВ ТА ПСИХОТЕРАПЕВТІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ Івана Юрійовича ЛАВКАЯ

Лавкай І.Ю. народився в с.Руське Мукачівського р-ну Закарпатської обл. 13 червня 1940 р. Після закінчення середньої школи та Хустського медичного училища, служби в армії, Іван Юрійович навчався в Астраханському медичному інституті імені Луначарського, а в 1969 році з відзнакою закінчив медичний факультет Ужгородського державного університету. У 1972 році закінчив очну аспірантуру при Ленінградському науково-дослідному психоневрологічному інституті імені В. М. Бехтерєва і там же в лютому 1974 року успішно захистив кандидатську дисертацію, а в 1980 р. отримав наукове звання доцента. За направленням Мінвузу СРСР в 1980–1981 рр. пройшов наукове стажування у Братиславському університеті імені Коменського (Чехословаччина).

З 1985 по 1987 роки проходив докторантуру при науково-дослідному психоневрологічному інституті імені В. М. Бехтерєва. Метою наукових пошуків стало вивчення характерологічних особливостей і підвищеного ризику девіантної поведінки та профілактики алкоголізації і наркоманії у підлітків. Це дослідження мало транскультуральний характер – обстежувані були мешканцями Закарпаття, Санкт-Петербурга та Словаччини. Результати були опубліковані в провідних фахових журналах та оформлені в докторську дисертацію «Медико-психологічне підгрунтя розробки методів профілактики невротичних і психопатичних порушень у підлітків».

Лавкай І. Ю. брав активну участь у міжнародному співробітництві з Кошицьким університетом імені П. И. Шафарика та Братиславським університетом імені Коменського, ним опубліковано ряд спільних наукових праць. Неодноразово виступав на міжнародних конференціях, Першому Міжнародному з'їзді дитячих і підліткових психіатрів, фахових пленумах. Був керівником виробничої практики студентів-медиків в Чехії та Словаччині. Лавкай І. Ю. був автором понад 65 наукових публікацій, методичних розробок та співавтором методичного посібника «Приклади формування діагнозу у практиці сімейного лікаря» за ред. проф. І. В. Чопея. – Ужгород, 2009. – 400 с.

Працюючи з 1969 року на медичному факультеті УжНУ асистентом, доцентом, професором та – впродовж 15 років – завідувачем кафедри, заступником декана, завідувачем курсу психіатрії, наркології та медичної психології медичного факультету Ужгородського національного університету, постійно виконував велику громадську роботу, користувався заслуженим авторитетом серед колег по роботі, студентів та пацієнтів. В свій час виконував обов'язки заступника та відповідального секретаря Приймальної комісії УжДУ.

Лавкай І. Ю. Був висококваліфікованим фахівцем, лікарем вищої категорії з психіатрії, читав лекції та вів практичні заняття у студентів медичного, юридичного та стоматологічного факультетів Ужгородського національного університету.

З 1978 року він виконував обовязки голови секції, а з 1987 – голови науково-практичного Товариства психіатрів, наркологів та психологів Закарпатської області.

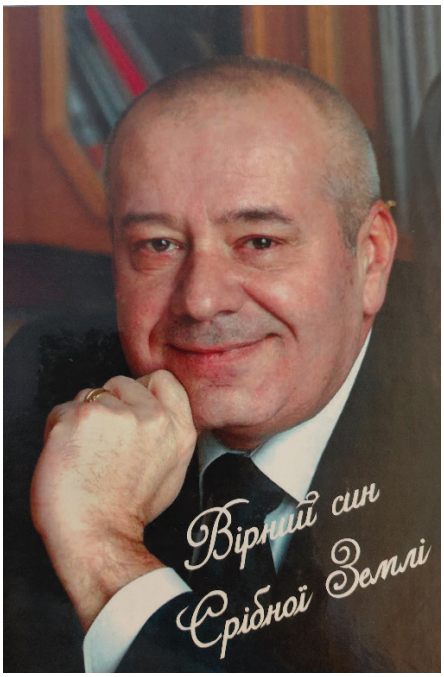
У 1997 році за активної участі Лавкая І. Ю. було відкрито клініку психіатрії та неврозів при обласній клінічній лікарні імені А.Новака, де тривалий час одночасно виконував обов'язки завідувача кафедри та керівника клініки, яка стала клінічною базою для студентів та інтернів.

Лавкай І.Ю. був відмінником вищої освіти СРСР; Заслуженим лікарем України, беззаперечним авторитетом для колег, вчителем та мудрим наставником для студентів – випускників УжНУ, людиною з добрим серцем та відкритою душею!

Колеги, співробітники кафедри, члени Товариства та Закарпатського відділення Асоціації психіатрів України глибоко сумують з приводу важкої втрати та висловлюють щирі співчуття родині!

ISSN 2415-8127

Пам'яті доктора медичних наук, професора Василя РУСИНА



14 квітня 2026 року завершився земний шлях відомого лікаря-хірурга, доктора медичних наук, професора, заслуженого лікаря України, ректора УжНУ у 2004-2005 роках, академіка Академії інженерних наук України, почесного громадянина м. Ужгород Василя Івановича Русина.

Народився В.І. Русин 26 вересня 1949 року в м. Ужгород у нелегкі повоєнні часи. З дитинства батьки привили сину, що тільки наполеглива і кропітка праця може принести бажані результати.

У 1967 році Василь Іванович вступив на медичний факультет Ужгородського державного університету. В університеті чітко окреслились лідерські якості майбутнього лікаря, з перших курсів зрозумів, що хоче стати хірургом. Після закінчення у 1973 році медичного факультету УжДУ Василь Іванович протягом 4 років працював хірургом у м. Тайшет, Іркутської області. У 1977 році Василь Іванович вступає в аспірантуру з хірургії в інститут серцево-судинної хірургії імені О.М. Бакулєва (м. Москва, Росія). Закінчивши аспірантуру у 1980 р., захищає кандидатську дисертацію: «Діагностика та хірургічне лікування посттромбофлебітичного синдрому здухвинно-стегнової локалізації». До 1982 року продовжує працювати у цьому ж інституті, здобуваючи досвід хірургічного лікування серцево-судинних захворювань.

У 1982 році повертається на Закарпаття і працює районним хірургом Рахівського району, а з 1984 року – завідувачем хірургічного відділення Закарпатської обласної клінічної лікарні. З цього моменту зароджується нова сфера діяльності. В. Русин, працюючи в Закарпатській обласній лікарні, яскраво демонструє свій талант хірурга, запроваджує курси, навчання на робочому місці, роботу виїзних хірургічних бригад в райони.

З 1987 р. – асистент кафедри госпітальної хірургії медичного факультету УжДУ, а з 1989 повертається до навчання – поступає у докторантуру при Інституті серцево-судинної хірургії ім. О.М. Бакулєва і через рік успішно захищає докторську дисертацію «Хірургічне лікування поєднаних оклюзійних уражень коронарних артерій та черевної аорти». Після захисту дисертації, у 1990 році повертається на Закарпаття і працює на кафедрі госпітальної хірургії УжДУ. У 1992 р. отримав учене звання професора.

Василь Іванович один із засновників громадської організації «Асоціація хірургів Закарпаття», яка органічно влилась в Асоціацію хірургів України, членом правління якої він був. З 1995 р.– голова, а згодом президент Асоціації хірургів Закарпаття. У 1998 р. за конкурсом обраний на посаду завідувача кафедри госпітальної хірургії. Саме за час його завідування відбувається суттєве інтелектуальне становлення кафедри: за кількістю наукових публікацій, захищених дисертаційних досліджень кафедра займає провідні позиції не тільки у рідному навчальному закладі, але й гідно представляє Ужгородський національний університет на рівні держави. В університеті за його ініціативи відкрито інтернатуру з хірургії. Майже усі нинішні хірурги Закарпаття – учні і вихованці Василя Івановича. На початку 90-х у В. Русина з'являються перші дисертанти. За його безпосередньої участі в якості керівника або консультанта захищено 16 докторських та понад 40 кандидатських дисертацій. У 1999 році йому було присвоєне почесне звання Заслужений лікар України.

У 2000 році Василя Івановича обрано деканом медичного факультету УжНУ. У 2004 році – новий щабель в кар'єрі – професор В. Русин стає ректором Ужгородського національного університету. Професор В.І. Русин був обраний членом спецради по захисту кандидатських та докторських дисертацій при Львівському державному медичному університеті.

Основні напрямки роботи по спеціальності – гепатобіліарна хірургія, портальна гіпертензія, хірургія ендокринних органів, судинна хірургія та судинна неврологія. За роки праці ним проконсультовано понад 30 тис. пацієнтів, виконано понад 20 тис. оперативних втручань. Науковий доробок проф. В. Русина складає понад 700 публікацій, з них 49 монографій. Результатом наукових розробок стало отримання 82 деклараційних патентів, серед них 52 патенти України на винаходи. Він є засновником дослідження і розробки методів діагностики, медикаментозної і хірургічної корекції портальної гіпертензії. Під його керівництвом розроблено нові методи екстракорпоральної детоксикації при захворюваннях печінки, впроваджено нові технології в судинну хірургію.

За плідну раціоналізаторську та винахідницьку діяльність, пов'язану з розробкою нових методів лікування та медичних приладів, у 2001 р. обраний членом-кореспондентом, а в 2002 р. – дійсним членом Академії

інженерних наук України та дійсним членом Угорської Академії наук.

Довгий час Василь Іванович працював у ВАК – був членом експертної ради. З його іменем повязана нова школа хірургії на Закарпатті – це школа професора В. Русина. У 2009 році за цикл наукових праць із проблеми лікування портальної гіпертензії із колективом авторів-друзів він став лауреатом Державної премії України в галузі науки і техніки, а хірургічна спільнота України відзначила його найвищою професійною нагородою – відзнакою ім. академіка Олександра Шалімова. Під час роботи конгресу ангіологів та судинних хірургів України, який відбувся в Києві, отримав почесну відзнаку «Судинний хірург 2014 року». В 2025 році був обраний членом Президії Правління ГО «Асоціація хірургів України».

Василь Іванович Русин вів активну громадську діяльність, двічі обирався депутатом Закарпатської обласної ради. Громада міста, на ознаменування заслуг лікаря і вченого, обрала Василя Івановича почесним громадянином м. Ужгород.

Неодноразово професор В.І. Русин ставав номінантом щорічних конкурсів: «Впливові люди Закарпаття», «Лідер року Закарпаття», «Топ 100» та багатьох інших.

Попри всю свою зайнятість і обмаль вільного часу Василь Іванович був знавцем і цінителем живопису, особливе місце займали в його колекції роботи представників Закарпатської художньої школи. З юнацьких років мав незмінне хобі – полювання. Для нього це була приємна атмосфера для спілкування з друзями, підтримка традицій.

Один із любимих афоризмів професора Василя Русина: «Існує річ страшніша за смерть – народитися, щоб потім стати мерзотником». Від Василя Івановича ми навчились не тільки професії, але й гідно жити, щодня спостерігаючи за особистим прикладом цієї відкритої до всіх людини. Учні згадують свого вчителя-наставника, його кипучу енергію, людяність і відданість справі, любов до рідного краю.

Світла пам'ять про непересічну особистість і висококласного фахівця назавжди збережеться у серцях усіх, хто знав і спілкувався з видатним лікарем і науковцем Василем Івановичем Русином.

Степан ФІЛІП

Д.м.н., професор, завідувач кафедри загальної хірургії ДВНЗ «Ужгородський національний університет», голова редакційної колегії збірника «Науковий вісник Ужгородського університету». Серія «Медицина»

ЗМІСТ

ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ (ВСІ ХІРУРГІЧНІ ДИСЦИПЛІНИ)

Антонюк-Кисіль В. М., Дзюбановський І. Я., Олійник Д. А., Афонін Д. М.

ПЕРВИННО ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНІ ВЕНИ ПАХВИННОГО КАНАЛУ ЯК ОДНА З ФОРМ АТИПОВОГО ВАРИКОЗНОГО РОЗШИРЕННЯ ВЕН ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ, ЩО ІМІТУЮТЬ ПАХВИНУ КИЛУ (КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА)..... **5**

Бичков С. О., Савельєв В. В., Мартинів О. О., Герасимов Г. М., Захарченко Ю. Б.

СУБТОТАЛЬНА ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЯ З ПЛАСТИКОЮ ДЕФЕКТУ ХОЛЕДОХА ЗАДНЬОЮ СТІНКОЮ ЖОВЧНОГО МІХУРА ПРИ СИНДРОМІ МІРІЗЗІ ІІА ТИПУ: ПОРІВНЯННЯ ТРЬОХ ХІРУРГІЧНИХ ДОСТУПІВ..... **13**

Василюк С. М., Козлов В. В., Бондарєв Р. В.

ЕЛАСТОМЕТРІЯ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ ЯК МЕТОД ОЦІНКИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИМИ ГРИЖАМИ..... **20**

Кравченко А. М., Горовий В. І., Шапринський В. О., Чайка О. М., Омелянчук С. А., Тагеєв В. Р., Галуган А. М.

ПОРІВНЯННЯ БЕЗПОСЕРЕДНІХ (СТАЦІОНАРНИХ) РЕЗУЛЬТАТІВ ГОЛЬМІЄВОЇ ЛАЗЕРНОЇ ЕНУКЛЕАЦІЇ ПРОСТАТИ ТА ВІДКРИТОЇ ПРОСТАТЕКТОМІЇ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ (БІЛЬШЕ 80 $СМ^3$)..... **26**

Махмудов Ю. Ю.

ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ АДЕНОКАРЦИНОМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ПРОМЕЖИННОЇ ТА ТРАНСРЕКТАЛЬНОЇ ТРЕПАН-БІОПСІЇ ДОСВІД ОНКОУРОЛОГІЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ КНП «ОЦО» (2025–2026 РР.)..... **34**

Павук Ф. М., Чобей С. М., Румянцев К. Є., Рішко М. Ф.

ВПЛИВ НЕОАД'ЮВАНТНОГО ЛІКУВАННЯ НА ВИБІР ОБ'ЄМУ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ..... **37**

Пасько А. Я., Скрипко В. Д.

МОЛЕКУЛЯРНИЙ ПОРТРЕТ ТИРЕОЇДНИХ КАРЦИНОМ: ПРОФІЛЬ МІКРО РНК ТА ЙОГО ПРОГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ..... **43**

Ратчик В. М.

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ І ПРЕДИКТОРІВ РИЗИКУ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ І ЇЇ УСКЛАДНЕНЬ..... **50**

Скрипко Ю. В.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ АЛГОРИТМУ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОГО ВИБОРУ ОБСЯГУ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ ПРИ ПАПІЛЯРНІЙ МІКРОКАРЦИНОМІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ОСНОВІ ВИЗНАЧЕННЯ ІМУНОЦИТОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ АГРЕСИВНОСТІ..... **55**

Телемуха С. Б., Пиптюк О. В.

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ З ВРАХУВАННЯМ ГЕНЕТИЧНИХ І БІОХІМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ..... **63**

Федчишин Н. Р.

ВЕНОЗНІ ТРОМБОЕМБОЛІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ЯК ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕВІДКЛАДНОЮ АБДОМІНАЛЬНОЮ ХІРУРГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТА COVID-19..... **71**

Шаповал С. Д.

ДЕЯКІ ВІДМІННОСТІ ПЕРЕБІГУ БЕШИХИ У ВІЙСЬКОВИХ..... **75**

Шкварковський І. В., Пижик М. А., Москалюк О. П., Козловська І. М.
ТАР-БЛОК ПІД ЛАПАРОСКОПІЧНИМ КОНТРОЛЕМ. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ТАР-БЛОКУ ПІД ЛАПАРОСКОПІЧНИМ КОНТРОЛЕМ У ПАЦІЄНТІВ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ТРАНСАБДОМІНАЛЬНУ ПРЕПЕРИТОНЕАЛЬНУ ПЛАСТИКУ (ТАРР) ПАХВИННОЇ ГРИЖІ..... **80**

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

Бичко М. В., Когутич І. І., Цьока С. А., Плиска О. П., Сабов В. В., Шевченко-Рубежанський Є. О.
ДОБОВИЙ МОНІТОРИНГ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ І ЙОГО ДІАГНОСТИЧНО-ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ У ХВОРИХ НА АГ, АСОЦІЙОВАНУ ІЗ ІХС ПІД ВПЛИВОМ АНТАГОНІСТІВ КАЛЬЦІЮ..... **85**

Дербак М. А., Мотильчак Е. М., Сіткар А. Д., Блецкан М. М.
КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ БРОНХООБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ **92**

Колотвіна Л. І., Колотвін А. О.
РАК ШЛУНКА: ЩО ПОТРІБНО ЗНАТИ СІМЕЙНИМ ЛІКАРЯМ..... **98**

Лазур Я. В., Савинець В. І.
ТРОМБОЗ ВЕРХНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ УСКЛАДНЕНИЙ НАБРЯКОМ М'ЯКИХ ТКАНИН ШИЇ, У ХВОРОГО НА ХОЗЛ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) **103**

Леонт'єва З. Р., Дутка Р. Я., Чмир Н. В.
СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ТЕМПІВ СТАРІННЯ МОЛОДІ..... **110**

Решотько Д. О.
ВПЛИВ БІОЛОГІЧНОЇ ТЕРАПІЇ НА СЕРЦЕВО-СУДИННИЙ РИЗИК ПРИ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ..... **115**

Сірчак Є. С., Ващенко І. О., Барані В. Є., Сірчак С. С., Марошан М. Т.
ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА СТЕАТОТИЧНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ, ПОВ'ЯЗАНУ З МЕТАБОЛІЧНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ **123**

Trefanenko I. V., Shumko G. I., Shuper V. O., Reva T. V.
BIOPSYCHOSOCIAL MODEL OF TREATMENT OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA: THE MODERN ROLE OF THE MEDICAL PSYCHOLOGIST ACCORDING TO THE ROME V CRITERIA..... **131**

Chernets T. Yu., Kucher S. V., Ruda M. M., Kavetska N. A., Dzhyvak V. H.
MODERN CONCEPTS OF THE PATHOGENESIS OF GASTRO-OESOPHAGEAL REFLUX DISEASE..... **137**

Чернявський В. В., Павловський Л. Л., Тіщенко В. В., Парунян Л. М., Гвоздецька Л. С., Байло А. Є.
ВПЛИВ ДОДАТКОВОГО ПРИЙОМУ ЕСЦИТАЛОПРАМУ НА ОПТИМІЗАЦІЮ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ СТРЕС-ІНДУКОВАНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ..... **146**

ГІГІЄНА І ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Василинець М. М.
ФУНКЦІОНАЛЬНА МОДЕЛЬ ПЕРВИННОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В РЕГІОНАЛЬНІЙ СИСТЕМІ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ ІЗ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТА ТРАВМАМИ ВЕЛИКИХ СУГЛОБІВ **152**

Семашко П. В., Думанський В. Ю., Галак С. С., Безверха А. П., Гоц О. В., Сердюк Є. А.
НАУКОВЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ДОПУСТИМИХ ЗНАЧЕНЬ ДОЗИ ВІБРАЦІЇ ДЛЯ ОЦІНКИ ВІБРАЦІЙНОГО ВПЛИВУ В ЖИТЛОВИХ ТА ГРОМАДСЬКИХ БУДІВЛЯХ УКРАЇНИ..... **158**

Логвинова О. В.
РЕГІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ МЕРЕЖІ НАДАВАЧІВ ПАЛІАТИВНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В УКРАЇНІ В УМОВАХ ТРАНСФОРМАЦІЇ СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я (2020–2026 РР.)..... **164**

Пушкаренко О. А.
МЕДИКО-СОЦІАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ РАННЬОГО ВИЯВЛЕННЯ МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ: РОЗРОБКА АЛГОРИТМУ СКРИНІНГУ ТА ФОРМУВАННЯ ГРУП ВИСОКОГО РИЗИКУ ЗА ДАНИМИ УЗД-СТЕАТОМЕТРІЇ, МРТ, КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНИХ І ЛАБОРАТОРНИХ МАРКЕРІВ..... **171**

Шевченко О. А., Штепа О. П., Вальчук С. І., Щудро С. А., Кривсун В. Є.
ПОВЕРХНЕВО АКТИВНІ РЕЧОВИНИ У ВОДІ ДЖЕРЕЛ ВОДОПОСТАЧАННЯ: ГІГІЄНІЧНІ РИЗИКИ ТА МІЖНАРОДНИЙ ДОСВІД ЗАХИСТУ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я..... **180**

СТОМАТОЛОГІЯ

Ємельянов Д. В.
КОРЕЛЯЦІЙНІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТУ ТА РОЗЛАДІВ МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ..... **189**

МІЖДИСЦИПЛІНАРНА МЕДИЦИНА ТА СУМІЖНІ ГАЛУЗІ НАУКИ

Грицко Р. Ю.
ЕКСПРЕС-ТЕСТУВАННЯ ЧУТЛИВОСТІ ДО АНТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ТЯЖКИХ БАКТЕРІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ: КЛІНІЧНА ЦІННІСТЬ, БАР'ЄРИ РЕАЛІЗАЦІЇ ТА РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ..... **193**

Карвацька Н. С., Васильєва Н. В.
РОЛЬ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ У ВИНИКНЕННІ РОЗЛАДІВ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ МОЛОДІ В УМОВАХ ВІЙНИ В УКРАЇНІ ТА ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ..... **202**

Нагорна О. Б., Григус І. М., Горошко В. І.
КОМПЛЕКСНА ПРОГРАМА РЕСПІРАТОРНОЇ ТА ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ПІСЛЯ ЗАБРОНЬОВОЇ ТРАВМИ ГРУДНОЇ КЛІТКИ: РЕЗУЛЬТАТИ ПРОСПЕКТИВНОГО ПІЛОТНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ..... **206**

Слинько М. М.
ВПЛИВ АВТОРСЬКОЇ ТЕХНІКИ КОМБІНОВАНОГО МАНІКЮРУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕРІУНГВАЛЬНОЇ ЗОНИ ТА СТАБІЛЬНІСТЬ ДЕКОРАТИВНОГО ПОКРИТТЯ: РЕЗУЛЬТАТИ ПРОСПЕКТИВНОГО СПОСТЕРЕЖНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ..... **214**

Таможанська Г. В., Перець О. В., Іванов В. М.
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МАСАЖУ У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ: ОГЛЯД СУЧАСНИХ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ..... **220**

ЮВІЛЕЇ

КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ:
П’ЯТДЕСЯТ РОКІВ СТАНОВЛЕННЯ І РОЗВИТКУ..... **225**

СВІТЛІЙ ПАМ’ЯТІ ДОКТОРА МЕДИЧНИХ НАУК,
ПРОФЕСОРА НІНИ ІВАНІВНИ КОРАБЕЛЬЩИКОВОЇ..... **233**

НЕКРОЛОГ

З ГЛИБОКИМ СУМОМ ПОВІДОМЛЯЄМО ПРО ВІДХІД У ЗАСВІТИ НА 86_МУ РОЦІ ЖИТТЯ
ПРОФЕСОРА КАФЕДРИ НЕВРОЛОГІЇ, НЕЙРОХІРУРГІЇ ТА ПСИХІАТРІЇ МЕДИЧНОГО
ФАКУЛЬТЕТУ УЖНУ , ЗАСЛУЖЕНОГО ЛІКАРЯ УКРАЇНИ,
ГОЛОВИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО ТОВАРИСТВА ПСИХІАТРІВ
ТА ПСИХОТЕРАПЕВТІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ ІВАНА ЮРІЙОВИЧА ЛАВКАЯ..... **234**

ПАМ’ЯТІ ДОКТОРА МЕДИЧНИХ НАУК, ПРОФЕСОРА ВАСИЛЯ РУСИНА **235**

CONTENTS

GENERAL SURGERY (ALL SURGICAL DISCIPLINES)

Antonyuk-Kysil V. M., Dziubanovskyi I. Ya., Oliynyk D. A., Afonin D. M.

PRIMARY VARICOSE VEINS OF THE INGUINAL CANAL AS ONE OF THE FORMS OF ATYPICAL VARICOSE VEINS DURING PREGNANCY, MIMICKING THE INGUINAL HERNIA (CLINIC, DIAGNOSTICS)..... **5**

Bychkov S. O., Saveliyev V. V., Martyniv O. O., Herasymov H. M., Zakharchenko Yu. B.

SUBTOTAL CHOLECYSTECTOMY WITH REPAIR OF A CHOLEDOCHAL DEFECT USING THE POSTERIOR WALL OF THE GALLBLADDER IN MIRIZZI SYNDROME TYPE IIA: COMPARISON OF THREE SURGICAL APPROACHES..... **13**

Vasyliuk S. M., Kozlov V. V., Bondariev R. V.

ABDOMINAL WALL SHEAR WAVE ELASTOGRAPHY FOR THE ASSESSMENT OF BIOMECHANICAL CHANGES IN PATIENTS WITH INCISIONAL HERNIAS..... **20**

Kravchenko A. M., Horovyi V. I., Shaprynskyi V. O., Chaika O. M., Omelianchuk S. A., Taheiev V. R., Haluhan A. M.

COMPARISON OF IMMEDIATE (IN-HOSPITAL) OUTCOMES OF HOLMIUM LASER ENUCLEATION OF THE PROSTATE AND OPEN PROSTATECTOMY IN THE SURGICAL TREATMENT OF LARGE-SIZED BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA (OVER 80 CM^3)..... **26**

Makhmudov Yu. Yu.

OPTIMIZATION OF PROSTATE ADENOCARCINOMA DIAGNOSTICS: COMPARATIVE ANALYSIS OF TRANSPERINEAL AND TRANSRECTAL CORE NEEDLE BIOPSY – EXPERIENCE OF THE ONCO-UROLOGY DEPARTMENT OF MNE "OCC" (2025–2026)..... **34**

Pavuk F. M., Chobey S. M., Rumyantsev K. Ye., Rishko M. F.

THE IMPACT OF NEOADJUVANT TREATMENT ON THE CHOICE OF SURGICAL VOLUME AND QUALITY OF LIFE IN BREAST CANCER PATIENTS..... **37**

Pasko A. Ya., Skrypko V. D.

MOLECULAR PORTRAIT OF THYROID CARCINOMAS: MICRORNA EXPRESSION PROFILE AND ITS PROGNOSTIC VALUE..... **43**

Ratchyk V. M.

CHARACTERISTICS OF DIAGNOSTIC METHODS AND RISK PREDICTORS OF GALLSTONE DISEASE AND ITS COMPLICATIONS..... **50**

Skrypko Yu. V.

EVALUATION OF THE EFFICACY OF A PERSONALIZED SURGICAL EXTENT SELECTION ALGORITHM FOR PAPILLARY THYROID MICROCARCINOMA BASED ON IMMUNOCYTOCHEMICAL MARKERS OF TUMOR AGGRESSIVENESS..... **55**

Telemukha S. B., Pyptiuk O. V.

A COMPREHENSIVE APPROACH TO THE DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF PERITONEAL ADHESIVE DISEASE TAKING INTO ACCOUNT GENETIC AND BIOCHEMICAL DISORDERS..... **63**

Fedchyshyn N. R.

VENOUS THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS AS A PREDICTOR OF MORTALITY IN PATIENTS WITH URGENT ABDOMINAL SURGICAL PATHOLOGY AND COVID-19..... **71**

Shapoval S. D.

SOME DIFFERENCES IN THE CLINICAL COURSE OF ERYSIPELAS IN MILITARY PERSONNEL..... **75**

Pyzhyk M. A., Shkvarkovskyj I. V., Moskaliuk O. P., Kozlovska I. M.
LAPAROSCOPICALLY GUIDED TAP-BLOCK. A COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFICIENCY OF LAPAROSCOPICALLY GUIDED TAP BLOCK IN PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE TRANSABDOMINAL PREPERITONEAL (TAPP) REPAIR OF INGUINAL HERNIA..... **80**

INTERNAL DISEASES

Bychko M. V., Kohutych I. I., Tsoka S. A., Plyska O. P., Sabov V. V., Shevchenko-Rubezhansky Ye. O.
DAILY MONITORING OF BLOOD PRESSURE AND ITS DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION ASSOCIATED WITH IHD UNDER THE INFLUENCE OF CALCIUM ANTAGONISTS..... **85**

Derbak M. A., Motylchak E. M., Sitkar A. D., Bletskan M. M.
COMPREHENSIVE TREATMENT OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN PATIENTS WITH BRONCHO-OBSTRUCTIVE DISEASES AND CONCOMITANT OBESITY..... **92**

Kolotvina L. I., Kolotvin A. O.
GASTRIC CANCER: WHAT FAMILY PHYSICIANS NEED TO KNOW..... **98**

Lazur Ya. V., Savynets V. I.
SUPERIOR VENA CAVA THROMBOSIS COMPLICATED BY SOFT TISSUE EDEMA OF THE NECK IN A PATIENT WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (A CLINICAL CASE)..... **103**

Leontieva Z. R., Dutka R. Ya., Chmyr N. V.
THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM REGARDING THE AGING RATES IN YOUTH..... **110**

Reshotko D. O.
THE IMPACT OF BIOLOGIC THERAPY ON CARDIOVASCULAR RISK IN RHEUMATOID ARTHRITIS..... **115**

Sirchak Ye. S., Vashchenko I. O., Barani V. Ye., Sirchak S. S., Maroshan M. T.
PECULIARITIES OF NEUROHUMORAL REGULATION OF THE INTESTINE IN PATIENTS WITH METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE AFTER CHOLECYSTECTOMY..... **123**

Trefanenko I. V., Shumko G. I., Shuper V. O., Reva T. V.
BIOPSYCHOSOCIAL MODEL OF TREATMENT OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA: THE MODERN ROLE OF THE MEDICAL PSYCHOLOGIST ACCORDING TO THE ROME V CRITERIA..... **131**

Chernets T. Yu., Kucher S. V., Ruda M. M., Kavetska N. A., Dzhyvak V. H.
MODERN CONCEPTS OF THE PATHOGENESIS OF GASTRO-OESOPHAGEAL REFLUX DISEASE..... **137**

Cherniavskyi V. V., Pavlovskyi L. L., Tishchenko V. V., Parunian L. M., Hvozdetska L. S., Bailo A. Ye.
THE EFFECT OF ADDITIONAL ESCITALOPRAM ADMINISTRATION ON THE OPTIMIZATION OF ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN STRESS-INDUCED HYPERTENSION IN MILITARY PERSONNEL..... **146**

HYGIENE AND HEALTHCARE MANAGEMENT

Vasylynets M. M.
A FUNCTIONAL MODEL OF PRIMARY HEALTHCARE WITHIN THE REGIONAL HEALTHCARE SYSTEM FOR PATIENTS WITH DEGENERATIVE-DYSTROPHIC CONDITIONS AND MAJOR JOINTS..... **152**

Semashko P. V., Dumanskyi V. Yu., Halak S. S., Bezverkha A. P., Hots O. V., Serdiuk Ye. A.
SCIENTIFIC RATIONALE FOR PROPOSED VIBRATION DOSE VALUE CRITERIA FOR ASSESSING VIBRATION EXPOSURE IN RESIDENTIAL AND PUBLIC BUILDINGS IN UKRAINE..... **158**

Lohvynova O. V.
REGIONAL PATTERNS IN THE DEVELOPMENT OF THE PALLIATIVE CARE PROVIDER NETWORK IN UKRAINE DURING THE TRANSFORMATION OF THE HEALTHCARE SYSTEM (2020–2026)..... **164**

Pushkarenko O. A.
MEDICAL AND SOCIAL SIGNIFICANCE OF EARLY DETECTION OF METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE IN CHILDREN: DEVELOPMENT OF A SCREENING ALGORITHM AND FORMATION OF HIGH-RISK GROUPS BASED ON ULTRASOUND STEATOMETRY, MRI, CLINICAL AND ANAMNESTIC AND LABORATORY MARKERS..... **171**

Shevchenko O. A., Shtepa O. P., Valchuk S. I., Shchudro S. A., Kryvsun V. Ye.
SURFACTANTS IN WATER SUPPLY SOURCES: HYGIENIC RISKS AND INTERNATIONAL EXPERIENCE IN PUBLIC HEALTH PROTECTION..... **180**

DENTISTRY

Emelyanov D. V.
CORRELATIONS BETWEEN CHRONIC PERIODONTITIS AND METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE..... **189**

INTERDISCIPLINARY MEDICINE AND RELATED BRANCHES

Grytsko R. Yu.
RAPID ANTIMICROBIAL SUSCEPTIBILITY TESTING IN SEVERE BACTERIAL INFECTIONS: CLINICAL VALUE, IMPLEMENTATION BARRIERS AND RECOMMENDATIONS FOR UKRAINE'S HEALTHCARE SYSTEM..... **193**

Karvatska N. S., Vasylieva N. V.
THE ROLE OF PSYCHO-EMOTIONAL STATE IN THE DEVELOPMENT OF EATING DISORDERS AMONG YOUNG PEOPLE UNDER WAR CONDITIONS IN UKRAINE AND WAYS OF CORRECTION..... **202**

Nahorna O. B., Grygus I. M., Horoshko V. I.
COMPREHENSIVE RESPIRATORY AND PHYSICAL THERAPY PROGRAM FOR MILITARY PERSONNEL AFTER BEHIND-ARMOR BLUNT CHEST TRAUMA: RESULTS OF A PROSPECTIVE PILOT STUDY..... **206**

Slynko M. M.
THE IMPACT OF AN AUTHORIAL COMBINED MANICURE TECHNIQUE ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE PERIUNGUAL AREA AND THE STABILITY OF DECORATIVE COATING: RESULTS OF A PROSPECTIVE OBSERVATIONAL STUDY..... **214**

Tamozhanska H. V., Perets O. V., Ivanov V. M.
THE EFFECTIVENESS OF MASSAGE IN EARLY CHILDHOOD: A REVIEW OF CURRENT SCIENTIFIC RESEARCH..... **220**

ANNIVERSARIES

DEPARTMENT OF GENERAL SURGERY OF THE FACULTY OF MEDICINE:
FIFTY YEARS OF ESTABLISHMENT AND DEVELOPMENT..... **225**

IN LOVING MEMORY OF NINA IVANIVNA KORABELSCHYKOVA,
DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES, PROFESSOR..... **233**

OBITUARY

IT IS WITH DEEP SADNESS THAT WE ANNOUNCE THE PASSING, AT THE AGE OF 86,
OF IVAN YURIYOVYCH LAVKAY, PROFESSOR OF THE DEPARTMENT OF NEUROLOGY,
NEUROSURGERY AND PSYCHIATRY OF THE MEDICAL FACULTY OF UZNU,
HONORED DOCTOR OF UKRAINE, AND HEAD OF THE ZAKARPATTIA REGIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL ASSOCIATION
OF PSYCHIATRISTS AND PSYCHOTHERAPISTS **234**

IN MEMORY OF VASYL RUSYN, DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES, PROFESSOR..... **235**

ДЛЯ АВТОРІВ

ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ СТАТТІ

Стаття подається у форматі *.doc, *.docx (MS Word): гарнітура Times New Roman, кегль 14 пт, міжрядковий інтервал 1,5. Поля ліворуч, вгорі, внизу – 2,5, праворуч – 2 см. Відступ абзацу – 1,25 см. Мови публікацій: українська, англійська. Мінімальний обсяг оригінальної статті – 6 сторінок, оглядової –12 сторінок.

1. **Тематичний розділ** збірника розташовують у лівому верхньому кутку. Перелік див. на сайті.
2. Індекс **УДК** розташовують під тематичним розділом окремим рядком.
3. У наступному рядку вказуються **відомості про авторів**: праворуч (вирівнювання по правому краю тексту напівжирними літерами, курсивом) – прізвище, ім'я, по батькові автора; рядком нижче курсивом – науковий ступінь та вчене звання, посада, повна назва місця роботи та/або навчання (найменування установи або організації, включаючи підрозділ, кафедру), адреса електронної пошти, ідентифікатор учасника ORCID (http://orcid.org/); рядком нижче курсивом – місто, країна.
4. **Назва** розташовується по центру.
5. **Анотації** подаються двома мовами (українською та англійською). Обсяг анотації: не менше 1800 знаків кожна. Анотації повинні повністю відповідати одна одній і містити коротко викладені вступ, мету дослідження, матеріали та методи, результати досліджень та їх обговорення, висновки. Першою розміщують анотацію мовою, якою написана стаття. Ключові слова подаються у називному відмінку, не дублюються в заголовку, відповідають змісту роботи, розділені комою.Перед анотацією англійською мовою розміщуються відомості про авторів (прізвище, ім'я, по батькові автора; науковий ступінь та вчене звання, посада, повна назва місця роботи та/або навчання; адреса електронної пошти, ідентифікатор учасника ORCID; місто, країна) та назва статті англійською мовою.Прізвища авторів англійською повинні бути транслітеровані або за усталеною транслітерацією, використаною для попередньо опублікованих робіт, або за транслітерацією згідно з постановою КМУ № 55 від 27.01.2010 «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею». Географічні назви також транслітерувати відповідно до вимог законодавства.
6. **Основна частина статті** повинна містити наступні структурні частини напівжирним шрифтом:

1) Вступ (Introduction), що містить постановку проблеми в загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями, аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми і на які спирається автор, виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття; формулювання цілей статті (постановка завдання);

2) Методологія та методи дослідження (Methodology/Methods);

3) Виклад основного матеріалу дослідження (Results and Discussion) з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

4) Висновки з дослідження (Conclusions) і перспективи подальших розвідок у цьому напрямку.У тексті статті посилання подаються у квадратних дужках, де вказуються номер позиції у списку використаної літератури і сторінка: [8, с. 56–57]. Якщо робиться відсилання до кількох джерел одночасно, їхні номери розділяються крапкою з комою: [1; 3]. Цитати з наукових статей, монографій і т. п. наводяться в «парних» лапках. На автореферати і дисертації – не посилатися. Примітки (внизу сторінки чи наприкінці основного тексту) не допускаються. Ілюстрації та таблиці в статті нумеруються і супроводжуються назвою під малюнком (таблицею) по центру. Приклади ілюстративного матеріалу виділяються курсивом.

7. **Інформація про конфлікт інтересів.**
8. **Інформація про фінансування.**
9. **Особистий внесок кожного автора у виконання роботи.**
10. У кінці статті через один рядок в алфавітному порядку наводиться **список використаної літератури** (ЛІТЕРАТУРА), на яку посилається автор. Список літератури повинен містити праці за останні 5 років. В оригінальних статтях цитують більше 10 джерел, в оглядах – більше 30. Список використаної літератури нумерується по порядку, подається за порядком цитування і повинен бути оформленим за Ванкуверським стилем (Vancouver style). Якщо джерело літератури написане за допомогою кириличного алфавіту, то його бібліографічний опис здійснюється також за Ванкуверським стилем із обов'язковою подальшою транслітерацією відповідно до вимог законодавства. Назву статті можна або перекласти англійською, або транслітерувати. Детальніше про Ванкуверський стиль оформлення.

Назви морфологічних структур у статті повинні відповідати Міжнародним анатомічній та гістологічній номенклатурам – українському стандарту, найменування фізичних величин та одиниць вимірювання – Міжнародній системі СІ. При викладенні методики експериментального дослідження слід підтвердити дотримання «Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах», затвердженого наказом МОНМС України №249 від 01.03.2012.

ПРИКЛАД ОФОРМЛЕННЯ СТАТТІ

Тематичний розділ: Хірургія
УДК 616.61-006.6-06:616.146.2-005.6]-036-07

Бойко Сергій Олександрович,
доктор медичних наук, доцент,
професор кафедри хірургічних хвороб,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
boiko.likar@gmail.com
https://orcid.org/_____
м. Ужгород, Україна

Симптоми та клінічний перебіг нирково-клітинного раку, ускладненого імплантаційним тромбозом ниркової та нижньої порожнистої вен

Анотація містить коротко викладені вступ, мету дослідження, матеріали та методи, результати досліджень та їх обговорення, висновки. *(не менше 1800 знаків)*

Ключові слова: нирково-клітинний рак, імплантаційний тромб, нижня порожниста вена, симптоми, клінічні ознаки.

Boiko Serhii Oleksandrovych, Doctor of Medicine, Associate Professor, Professor at the Department of Surgery Diseases, SU "Uzhhorod National University", boiko.likar@gmail.com, https://orcid.org/___, Uzhhorod, Ukraine.

Symptoms and clinical course of renal cell carcinoma, complicated by implantation thrombosis of the renal vein and inferior vena cava

Анотація англійською мовою містить коротко викладені вступ, мету дослідження, матеріали та методи, результати досліджень та їх обговорення, висновки. *(не менше 1800 знаків)*

Key words: renal cell carcinoma, implantation thrombus, inferior vena cava, symptoms, clinical feature.

Вступ. [...]
Методологія та методи дослідження. [...]
Виклад основного матеріалу дослідження. [...]
Висновки з дослідження. [...]
Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.
Інформація про фінансування. Автор гарантує, що він не отримував жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.
Особистий внесок кожного автора у виконання роботи: Бойко С.О. – ідея, мета, збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих результатів, підготовка тексту статті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Blute ML, Leibovich DC, Lohse CM, Cheville JC, Zincke H. The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus. BJU Int. 2004 Jun; 94(1):33-41.

НОТАТКИ

Наукове видання

НАУКОВИЙ ВІСНИК УЖГОРОДСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Серія МЕДИЦИНА

Випуск 2 (74)

Коректура • *Наталія Славогородська*

Комп'ютерна верстка • *Юрій Ковальчук*

Дата розміщення онлайн – 09.11.2026 р. Дата друку – 13.11.2026 р.
Формат 60x84/8. Гарнітура Times New Roman.
Папір офсет. Цифровий друк. Ум. друк. арк. 28,83. Замов. № 1026/883. Наклад 300 прим.

Видавництво і друкарня – Видавничий дім «Гельветика»
65101, Україна, м. Одеса, вул. Інглезі, 6/1
Телефон +38 (095) 934 48 28, +38 (097) 723 06 08
E-mail: mailbox@helvetica.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 7623 від 22.06.2022 р.