

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛОКАР



ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 89839



ОГЛЯДИ КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ:

Первинні та вторинні
гіпертригліцеридемії:
сучасні підходи до лікування

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

Тривожні та депресивні
розлади у хворих
із нестабільною стенокардією:
вплив перенесеного
COVID-19 і фактора куріння

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ:

МРТ-верифікований
міокардит із різною
вираженістю кардіального
ремоделювання:
аналіз двох клінічних випадків



№2, 2026

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

THE PRACTITIONER

Спеціалізоване видання для медичних
та фармацевтичних працівників

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

ISSN 2413-5461

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

ТОМ 15, №2 (54), 2026

Заснований у 2012 році

Періодичність виходу — 4 рази на рік

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

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

Усі права стосовно опублікованих статей залишаються
за редакцією. Відповідальність за достовірність, добір
та викладення фактів у статтях несуть автори. Передрук
можливий із посиланням на джерело. Правову
відповідальність за розміщення, зміст, достовірність
та графічне відтворення рекламно-інформаційних
матеріалів про лікарські засоби чи пристрої несе виробник,
дистриб'ютор або інша структура, яка надала відповідні
матеріали. До друкування приймаються рецензовані наукові
матеріали, які відповідають вимогам до публікації у виданні.
*Підписано до друку 19.06.2026 р.
Формат 60х84 1/8. Друк офсетний.
Папір крейдяний. Наклад 8 000 прим.*

*Видається за наукового сприяння
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького*

*Рекомендовано до друку Вченою радою
факультету післядипломної освіти
ДНТ "Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького",
протокол № 05-26 від 18-05-2026 р.*

Адреса редакції:

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

Видавець:

ТОВ «Видавничий дім Медкнига»
вул. Кирилівська, 160, м. Київ, 04124

Адреса для листування:
а/с-18, м. Київ-108, 04108
zdovalo@ukr.net
Тел.: (044) 587-81-07

Керівник проекту

*О.П. Влас
(066) 785-11-56*

Випусковий редактор

*Є.О. Скіндер
(093) 701-22-93*

Відділ передплати

*Т.О. Деркач
(093) 827-54-57*

www.plr.com.ua

www.medknyha.com.ua

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

професор Соломенчук Т.М.

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА

професор Катеренчук І.П.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Більченко О.В.

Волошина О.Б.

Дземан М.І.

Долженко М.М.

Жарінов О.Й.

Жебель В.М.

Журавльова Л.В.

Зіменковський А.Б.

Іванов В.П.

Кісельова М.М.

Кузик Ю.І.

Максимюк Г.В.

Матолінець Н.В.

Паєнок А.В.

Пирогова В.І.

Радченко О.М.

Рахман Л.В.

Сиволап В.В.

Січкоріс О.Є.

Скибчик В.А.

Склярів Є.Я.

Сторожук Б.Г.

Відповідальні секретарі — Заремба О.В.,
Копчак Л.М., Кисіль О.Ю.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Вейн І. Тимчак

(Wayne J. Tymchak),

Едмонтон, Канада

Дегенгардт Фрідріх

(Friedrich Degenhardt),

Федеративна

Республіка Німеччина

Кухаж Євгеніуш

(Eugeniusz Józef

Kucharz), Катовіце,

Республіка Польща

Марек Григер (Marek

Grygier), Познань,

Республіка Польща

Мацей Лесяк (Maciej

Lesiak), Познань,

Республіка Польща

Мусял Яцек (Jacek

Musiak), Краків,

Республіка Польща

Хоростовська-

Винітко Йоанна

(Joanna Chorostowska-

Wynimko), Варшава,

Республіка Польща

Шигула-Юркевіч

(Szyguła-

Jurkiewicz Bożena),

Катовіце, Республіка

Польща

**Журнал індексується
в наукометричних базах**

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



Чемерис О.М., Матолінець Н.В., Літвінська Н.Є.

Університетська лікарня як платформа інтеграції клінічної практики в освітню модель та науковий простір ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»5

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

Скибчик В.А., Соломенчук Т.М.

Первинні та вторинні гіпертригліцеридемії: сучасні підходи до лікування.....10

Скибчик Я.В., Скибчик В.А.

Численні методи діагностики ожиріння17

Заремба-Федчишин О.В., Заремба О.В., Вірна М.М., Рак Н.О.

Анемія при хронічній серцевій недостатності: невидимий фактор, що впливає на прогноз.....23

Кісельова М.М., Сакалош Л.П.

Штучний інтелект у педіатрії та неонатології: інженерія запитів як нова міждисциплінарна компетентність лікаря.....30

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

Посттравматичні судоми та ризик розвитку епілепсії: що повинен знати практикуючий лікар40

Шурпяк С.О.

Вплив порушень сексуального здоров'я на психологічний стан жінок: системний огляд43

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Хамуляк Х.М., Химко Н.Р.

Тривожні та депресивні розлади у хворих із нестабільною стенокардією: вплив перенесеного COVID-19 і фактора куріння.49

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Кузьменко А.В., Голик О.М., Заремба-Федчишин О.В., Рябоконь С.А.

МРТ-верифікований міокардит із різною вираженістю кардіального ремоделювання: аналіз двох клінічних випадків.....53

Жураєв Р.К., Бубнюк С.Т.

Молекулярна мімікрія між *Yersinia enterocolitica* та тиреоїдними антигенами: наслідки для серцево-судинної системи.57

Соколова Т.В.

Досвід застосування левокарнітину в комплексній терапії поліендокринного метаболічного синдрому яєчників: метаболічні та репродуктивні аспекти (клінічні випадки).64

Заремба В.С., Федчишин Н.Р., Коваль Б.Ю., Федчишин Д.Н.

Особливості перебігу термінального ілеїту, ускладненого перитонітом з утворенням множинних міжпетлевих абсцесів, у хворого на цукровий діабет у комплексі з подагрою (клінічний випадок).71

Вдовиченко В.І., Писко О.В., Онищенко О.В., Диновська З.З.

Клінічний випадок хвороби Ормонда.76

ДАЙДЖЕСТ АКТУАЛЬНИХ НОВИН СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Климкович О.Ю., Заремба-Федчишин О.В.

Перспективи розвитку післядипломної освіти сімейних лікарів (за матеріалами технічної зустрічі Бюро ВООЗ в Україні).....80

TABLE OF CONTENTS

Chemerys O., Matolinets N., Litvinska N.

University hospital as a platform for the integration of clinical practice into the educational model
and scientific environment of Danylo Halytsky Lviv National Medical University.....5

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

Skybchuk V.A., Solomenchuk T.M.

Primary and secondary hypertriglyceridemia: modern approaches to treatment10

Skybchuk V.A., Skybchuk Ya.V.

Numerous methods for diagnosing obesity17

Zaremba-Fedchyshyn O.V., Zaremba O.V., Virna M.M., Rak N.O.

Anemia in chronic heart failure: an invisible factor affecting prognosis23

Kiselova M.M., Sakalosh L.P.

Artificial intelligence in pediatrics and neonatology: prompt engineering
as a new interdisciplinary competency of the physician.....30

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

Post-traumatic seizures and the risk of epilepsy: what a practicing physician should know.40

Shurpyak S.O.

*The impact of sexual health disorders
on women's psychological well-being: a systematic review*43

ORIGINAL RESEARCHES

Khamuliak Kh.M., Khymko N.R.

Anxiety and depressive disorders in patients with unstable angina:
the impact of previous COVID-19 and smoking status.....49

CLINICAL CASES

Kuzmenko A.V., Golyk O.M., Zaremba-Fedchyshyn O.V., Ryabokon S.A.

MRI-verified myocarditis with variable grades of cardiac remodeling: analysis of two clinical cases.....53

Zhurayev R., Bubniuk S.

Molecular mimicry between *Yersinia enterocolitica* and thyroid antigens: cardiovascular implications.....57

Sokolova T.V.

Efficacy of levocarnitine (Licartin) in the comprehensive management
of polycystic ovary syndrome: metabolic and reproductive aspects.64

Zaremba V.S., Fedchyshyn N.R., Koval B.Yu., Fedchyshyn D.N.

Features of the clinical course of terminal ileitis complicated by peritonitis
with the formation of multiple interloop abscesses
in a patient with diabetes mellitus combined with gout.71

Vdovychenko V.I., Pusko O.V., Onushenko J.V., Dunovska S.S.

Clinical case of Ormond's disease.76

DIGEST OF CURRENT NEWS ON THE HEALTHCARE SYSTEM IN UKRAINE

Klymkovych O.Y., Zaremba-Fedchyshyn O.V.

Prospects for the development of postgraduate education for family physicians
(based on the materials of the WHO Country Office technical meeting in Ukraine)..80

*Чемерис Орест Мирославович,
доктор медичних наук, професор,
ректор ДНТ «Львівський
національний медичний університет
імені Данила Галицького»*

*Матолінець Наталія Василівна,
докторка медичних наук,
професорка, проректорка з науково-
педагогічної та лікувальної роботи
ДНТ «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»*

*Літвінська Наталія Євгенівна,
заступник ректора з організації
медичного обслуговування населення
ДНТ «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»*

УДК: 614.2: 616-08 + 378

УНІВЕРСИТЕТСЬКА ЛІКАРНЯ ЯК ПЛАТФОРМА ІНТЕГРАЦІЇ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ В ОСВІТНЮ МОДЕЛЬ ТА НАУКОВИЙ ПРОСТІР ДНТ «ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО»

Резюме. У статті висвітлено досвід реалізації пілотного проекту Міністерства охорони здоров'я України щодо впровадження сучасної моделі університетської медицини на базі ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». Представлено концепцію створення першої в Україні багатопрофільної Університетської лікарні як інтегрованого лікувально-освітньо-наукового простору, що поєднує клінічну практику, медичну освіту, наукові дослідження та інноваційну діяльність. Проаналізовано організаційні, освітні та клінічні підходи до інтеграції університетської лікарні в структуру медичного університету в умовах реформування системи охорони здоров'я України і викликів воєнного часу. Окрему увагу приділено розвитку мультидисциплінарної моделі медичної допомоги, симуляційної медицини, клінічних і доклінічних досліджень, цифрової трансформації та міжнародної співпраці. Показано, що створення університетської лікарні формує нову модель практикоорієнтованої медичної освіти, забезпечує інтеграцію науки та клінічної практики, сприяє впровадженню інноваційних технологій і підвищенню якості медичної допомоги відповідно до сучасних міжнародних стандартів.

Ключові слова: університетська лікарня, медична освіта, охорона здоров'я.

Сучасна система медичної освіти перебуває в стані глибокої трансформації. Глобальні виклики, цифровізація медицини, розвиток доказової практики, міждисциплінарний підхід до лікування та нові соціально-медичні потреби, сформовані війною, вимагають переосмислення ролі медичного університету. Сьогодні підготовка лікаря вже не може обмежуватися лише аудиторним навчанням чи окремими клінічними базами. Ефективна освітня модель потребує інтегрованого середовища, де освіта, наука, клінічна практика та інновації функціонують як єдина система. Саме таку модель сьогодні формує ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького» через розвиток Університетської лікарні як ключової платформи інтеграції клінічної практики в освітній та науковий простір університету. ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького» є одним із провідних медичних закладів вищої освіти України з багатовіковою історією та славними традиціями. Університет стабільно посідає лідерські позиції

в національних рейтингах і входить до десятки найкращих університетів України, демонструючи високі результати за міжнародними наукометричними показниками. Сьогодні університет є сучасним багатопрофільним освітнім і науковим центром, що об'єднує 6 факультетів і 69 кафедр. Навчальний процес забезпечують понад 1300 науково-педагогічних працівників, серед яких понад 150 професорів і більше ніж 800 кандидатів наук. Щорічно в університеті здобувають освіту близько 18 тисяч студентів, інтернів і слухачів післядипломної освіти. До початку повномасштабного російського вторгнення за кількістю іноземних студентів університет був одним із лідерів серед вищих медичних навчальних закладів України, що свідчить про його високий авторитет на світовому ринку освітніх послуг. Клінічна підготовка майбутніх медиків здійснюється на сучасних клінічних базах у Львові та інших містах України. Університет активно розвиває міжнародну співпрацю, бере участь у спільних наукових проектах та програмах академічного обміну. Поєднання потужної

наукової школи, сучасної інфраструктури та активної громадянської позиції робить університет престижним центром медичної освіти в Україні.

Передумови трансформації

Передумовами трансформації стали реформування системи охорони здоров'я України, дефіцит фінансування медичних університетів, потреба в сучасній моделі ефективного управління ресурсами та необхідність інтеграції освіти, науки й медицини в єдину систему. Війна додатково сформувала нові пріоритети для системи охорони здоров'я — розвиток військової медицини, травми війни, реабілітації, психічного здоров'я та відновного лікування. Відповіддю на ці виклики стала масштабна інституційна трансформація ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», ключовим етапом якої є реінтеграція Університетської лікарні в структуру університету відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України № 1370 від 3 грудня 2024 року щодо реалізації експериментального проекту із запровадження сучасних підходів у медичній освіті.

Бачення університету нового покоління

Стратегічною метою трансформації є створення університету нового покоління — ефективного, фінансово стійкого, відкритого до міжнародної співпраці та інтегрованого в глобальний академічний і медичний простір. Бачення ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького» визначається як прагнення бути світовим лідером у сфері медичної освіти, науки та охорони здоров'я, поєднуючи традиції, інновації й людяність для розвитку глобальної медицини. Місія університету полягає в підготовці майбутніх поколінь медичних фахівців, наданні високоякісної пацієнтоорієнтованої медичної допомоги та розвитку інноваційних досліджень, інтегрованих у світовий науковий простір.

Університетська лікарня як центр інтеграції

Синергія між освітою, клінічною практикою та науковими дослідженнями визначена основою функціонування інтегрованого освітньо-медичного простору. Саме тому Університетська лікарня перестає бути лише клінічною базою — вона стає повноцінною платформою підготовки, наукових досліджень та впровадження інновацій.

Університетська лікарня — це сучасний лікувально-навчально-науковий центр, створений для поєднання медицини, освіти та науки. Заклад забезпечує надання первинної, спеціалізованої та реабілітаційної медичної допомоги пацієнтам на високому професійному рівні. Лікарня функціонує на базі двох кампусів у Львові (кампус імені Івана Огієнка та кампус імені Мар'яна Панчишина), формуючи потужний клінічний простір для лікування

й підготовки майбутніх медиків. Інтеграція клінічної практики, наукових досліджень і підвищення кваліфікації медичних працівників відкриває нові можливості для розвитку медичної галузі.



Кампус імені Мар'яна Панчишина Університетської лікарні ЛНМУ

Університетська лікарня — це сучасна платформа інновацій, клінічних випробувань і якісної медичної допомоги для населення. Особлива увага приділяється науково-дослідній роботі щодо вивчення ефективності та безпеки лікарських засобів, що гарантує високу якість медикаментозної терапії. Заклад активно впроваджує конкурентоспроможні медичні технології та розвиває міждисциплінарні наукові напрями, поєднуючи фундаментальні дослідження з їхньою практичною реалізацією. Сьогодні Університетська лікарня ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького» є однією з найбільших багатопрофільних університетських клінік України. До її структури входять: 36 клінічних відділень, 1183 ліжка, 31 пакет НСЗУ на 2026 рік, 2721 працівник, із них — 774 лікарі та 979 медичних сестер. Освітньо-наукову базу університету формують: 6 факультетів, 69 кафедр, з яких 45 — клінічні; 6 науково-дослідних центрів; НДІ епідеміології та гігієни; Центральна науково-дослідна лабораторія; Центр координації доклінічних та клінічних досліджень; Центр молекулярного дизайну; Центр мікробіологічних досліджень; Центр симуляційної медицини.

Інтеграція клініки та освіти

Одним із ключових принципів нової моделі є інтеграція клінічних кафедр із підрозділами Університетської лікарні. Такий підхід забезпечує безперервний цикл підготовки лікаря — від симуляційного навчання до клінічної практики, наукових досліджень та впровадження інновацій. Науково-педагогічні працівники клінічних кафедр безпосередньо залучені до надання медичної допомоги, а студенти, інтерни та молоді лікарі

отримують можливість працювати в реальному клінічному середовищі, брати участь у мультидисциплінарних командах і клінічних розборах.

Університетська лікарня функціонує як система інтегрованих клінік:

- Клініка сімейної медицини та амбулаторної допомоги;
- Клініка хірургії;
- Клініка серця і судин;
- Клініка «Мати і дитина»;
- Клініка неврології та нейрохірургії;
- Клініка реабілітації та протезування;
- Клініка внутрішніх хвороб;
- Клініка анестезіології та інтенсивної терапії;
- Клініка голови та шиї, травматології та реконструктивної хірургії;
- Клініка лабораторно-інструментальної та променевої діагностики;
- Клініка патологічної анатомії.



Спільна робота науково-педагогічних працівників та інтернів у клінічних відділеннях лікарні

Пріоритетні клінічні напрями

Університетська лікарня формує сучасну модель багатопрофільної медичної допомоги з акцентом на стратегічно важливі напрями. Особливого значення набувають: анестезіологія та інтенсивна терапія; травма війни; реконструктивна та пластична хірургія; фізична реабілітація та протезування; психічне здоров'я; клінічне харчування; військова медицина; мультидисциплінарна допомога. Клініка реабілітації та протезування включає реабілітаційні відділення, центр протезування та

мікроклініку на базі госпіталю ветеранів війни ім. Юрія Липи, що формує сучасну модель військової реабілітації. Клініка анестезіології та інтенсивної терапії інтегрує відділення інтенсивної терапії, екстрену медичну допомогу, військову медицину та сучасні технології критичної допомоги.



Пріоритетні клінічні напрями

Центр координації клінічних та доклінічних досліджень

У листопаді 2025 року було створено перший в Україні Центр координації клінічних та доклінічних досліджень на базі ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», який покликаний стати інфраструктурною основою для впровадження нових терапій, технологій і методів лікування в Україні. Університет орієнтується на формування замкнутого циклу доклінічних та клінічних досліджень: від розробки й випробування нових лікарських засобів у лабораторних умовах до їх перевірки на клінічних базах Університетської лікарні. Такий підхід забезпечує безперервність інноваційного процесу, високу якість наукових результатів та впровадження сучасних методів лікування в практичну медицину. Головною базою для клінічних досліджень є Університетська лікарня, а базою для доклінічних досліджень — наукова (дослідницька) інфраструктура Університету: Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни; Центр молекулярного дизайну; Центр мікробіологічних досліджень; Центральна науково-дослідна лабораторія та лабораторія промислової токсикології; віварій. На сьогодні на базі Університетської лікарні вже проводяться клінічні дослідження за такими напрямками, як лікування неспецифічного виразкового коліту, хвороби Крона, розсіяного склерозу, легеневої артеріальної гіпертензії, системного червоного вовчака, спадкового ангіоневротичного набряку та раку передміхурової залози тощо, що підтверджує високий рівень науково-клінічної спроможності Університетської лікарні та її готовність до участі в міжнародних дослідницьких проєктах. Клінічні випробування в Університетській лікарні проводяться за такими напрямками терапії:

алергологія, анестезіологія, кардіологія, дерматологія, ендокринологія, гастроентерологія, гематологія, гепатологія, імунологія, інфекційні захворювання, інтенсивна терапія, нефрологія, неврологія, онкогематологія, онкологія, лікування болю, проктологія, психіатрія, пульмонологія, ревматологія, стоматологія та урологія. Можливі напрями співпраці:

- Військова травма, реабілітація та психічне здоров'я: імплементація комплексних травматологічних, реабілітаційних та психологічних протоколів у клінічний маршрут пацієнта в Університетській лікарні. Відпрацювання чіткої логістики системного процесу — від гострого етапу лікування до довготривалого фізичного та психоемоційного відновлення із забезпеченням безперервного супроводу пацієнта.
- Інтеграція освітнього компонента: інтеграція науково-педагогічної діяльності з безпосередньою клінічною роботою.
- Симуляційна медицина: розвиток симуляційної медицини, включаючи віртуальну симуляцію клінічних сценаріїв, хірургічне навчання з відпрацюванням інвазивних процедур, акушерську та гінекологічну підготовку, симуляцію невідкладних станів і критичних ситуацій, педіатричні сценарії, тренування командної взаємодії та комунікації з пацієнтом, а також розвиток клінічного мислення.
- Інфекційний контроль та антибіотикорезистентність: впровадженням систем інфекційного контролю й антимікробної стратегії.
- Технології оцінки якості медичної допомоги: розробка та впровадження систем клінічного аудиту, індикаторів якості й моніторингу результатів лікування з метою формування культури безпеки пацієнта та безперервного покращення медичної допомоги.
- Лабораторно-інструментальна діагностика: організація та стандартизація лабораторно-інструментальної діагностики.



Впровадження інноваційних технологій та високотехнологічних операційних втручань у пріоритетних напрямках хірургії

Симуляційна медицина та нова модель підготовки

Важливою складовою інтегрованої освітньої моделі є Центр симуляційної медицини ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», який працює за принципом «simulation first — then clinic». Симуляційне навчання дозволяє формувати практичні навички в безпечному середовищі, відпрацьовувати алгоритми дій у критичних станах, покращувати командну взаємодію та клінічне мислення. Стратегія розвитку Центру передбачає інтеграцію VR/AR-технологій, віртуального госпіталю, сучасних симуляторів для анестезіології, інтенсивної терапії, хірургії та невідкладної допомоги з орієнтацією на провідні європейські моделі симуляційної освіти.



Цифрова трансформація

Одним із ключових напрямів розвитку університету та лікарні є цифровізація. Впровадження медичних інформаційних систем (HIS), електронних медичних записів, телемедицини, систем аналітики даних та елементів штучного інтелекту формує сучасну цифрову екосистему управління клінічними, освітніми й науковими процесами. Цифрова трансформація дозволяє: оптимізувати використання ресурсів; покращити управління інфраструктурою; забезпечити телемедичні консультації; інтегрувати клінічні та наукові дані; підтримувати ухвалення рішень на основі аналітики.

Наука, інновації та міжнародна співпраця

Інтеграція клінічної практики та науки створює нові можливості для розвитку клінічних дослі-

джень, міжнародних проєктів та доказової медицини. Університетська лікарня стає платформою для впровадження сучасних біомедичних технологій, персоналізованої медицини та молекулярної діагностики. ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького» активно формує міжнародну мережу співпраці. Лише у 2023-2025 роках університет уклав понад 20 міжнародних угод. Серед ключових партнерів: Фундація «Надія» (Фінляндія); Charité — Universitätsmedizin (Німеччина); Лундський університет (Швеція); Maimonides Medical Center / IMR (США); Swiss TPH (Швейцарія); Медичний університет Відня; KU Leuven (Бельгія); University of

Glasgow. Міжнародна співпраця охоплює психічне здоров'я, симуляційну медицину, реабілітацію, клінічні дослідження, цифрові технології та створення центрів досконалості.

Фінансова стійкість та стратегічний розвиток

Стратегія розвитку ЛНМУ на 2025-2030 роки передбачає: централізацію управлінських процесів; диверсифікацію джерел фінансування; розвиток грантової діяльності; залучення клінічних досліджень; міжнародний фандрейзинг; розвиток партнерств із благодійними організаціями та приватним сектором. Особливу роль у стратегії відіграють пріоритетні напрями розвитку — психічне здоров'я, фізична реабілітація, геріатрія, імунологія та громадське здоров'я.

Висновки

Університетська лікарня ЛНМУ сьогодні є не лише клінічною базою університету. Вона стає сучасною платформою інтеграції медицини, науки, освіти та інновацій — моделлю університетської медицини нового покоління.

Саме така модель дозволяє:

- забезпечити практикоорієнтовану медичну освіту;
- інтегрувати клінічну практику та науку;
- формувати сучасне мультидисциплінарне середовище;
- впроваджувати інноваційні технології;
- розвивати міжнародну співпрацю;
- підвищувати якість медичної допомоги.

Університетська лікарня ЛНМУ формує нову філософію медичної освіти в Україні — інтегровану, клінічно орієнтовану, інноваційну та відкриту до глобального академічного й медичного простору.



UNIVERSITY HOSPITAL AS A PLATFORM FOR THE INTEGRATION OF CLINICAL PRACTICE INTO THE EDUCATIONAL MODEL AND SCIENTIFIC ENVIRONMENT OF DANYLO HALYTSKY LVIV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

Orest Chemerys, Nataliya Matolinets, Nataliia Litvinska

Abstract. The article presents the experience of implementing the pilot project of the Ministry of Health of Ukraine aimed at introducing a modern model of university medicine at Danylo Halytsky Lviv National Medical University. The concept of establishing the first multidisciplinary University Hospital in Ukraine as an integrated clinical, educational, and research platform combining healthcare delivery, medical education, scientific research, and innovation is described. The organizational, educational, and clinical approaches to integrating the university hospital into the structure of a medical university under the conditions of healthcare reform and wartime challenges are analyzed. Particular attention is paid to the development of a multidisciplinary healthcare model, simulation-based medical education, clinical and preclinical research, digital transformation, and international cooperation. The study demonstrates that the establishment of the University Hospital creates a new model of practice-oriented medical education, strengthens the integration of science and clinical practice, promotes the implementation of innovative technologies, and improves the quality of healthcare in accordance with modern international standards.

Keywords: university hospital, medical education, healthcare.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.10

В.А. Скибчик, Т.М. Соломенчук

ДНТ «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК 616-008.9-036.2:577.125]-085

ПЕРВИННІ ТА ВТОРИННІ ГІПЕРТРИГЛІЦЕРИДЕМІЇ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

Резюме. Гіпертригліцеридемія асоціюється з підвищенням ризику серцево-судинних ускладнень та гострого і хронічного панкреатиту. Підвищення рівня тригліцеридів може бути зумовлено первинними генетичними порушеннями та вторинними факторами або їх поєднанням. У цій оглядовій статті представлено інформацію про різні форми первинних і вторинних гіпертригліцеридемій, описано сучасні можливості генетичної діагностики, немедикаментозної та медикаментозної корекції.

Ключові слова: тригліцериди, гіпертригліцеридемія, хіломікрони.

Рівень тригліцеридів (ТГ) асоціюється із серцево-судинним ризиком незалежно від рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), а також із ризиком розвитку гострого та хронічного панкреатиту [1, 2]. Одним із найважливіших досліджень, яке достовірно підтвердило незалежний зв'язок гіпертригліцеридемії (ГТГ) із серцево-судинними подіями, було дослідження PROVE IT-TIMI 22 [3]. Результати дослідження показали, що в пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда (ІМ), рівень ТГ >2,6 ммоль/л (>200 мг/дл) асоціювався з підвищенням на 40% ризику розвитку гострих серцево-судинних подій порівняно з учасниками, у яких рівень ТГ становив <2,6 ммоль/л (<200 мг/дл), попри терапію статинами та досягнення цільового рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл).

Підвищення рівня ТГ у крові, на відміну від підвищення ХС ЛПНЩ, є наслідком варіабельного надлишку різних ліпопротеїнів, багатих на ТГ (ЛП-ТГ), зокрема хіломікронів, ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ліпопротеїнів проміжної щільності (ЛППЩ), ремнантів хіломікронів і ЛПДНЩ, які відрізняються за розміром, вмістом холестерину та ТГ, здатністю проникати в судинну стінку й впливати на реологічні властивості крові [1]. Відмінності в ризиках, патогенезі та складі ліпопротеїнів при ГТГ зумовлюють певні труднощі в уніфікації підходів до їх корекції [4].

Метою огляду є висвітлення сучасних уявлень про особливості первинних і вторинних ГТГ, а також представлення сучасних підходів до немедикаментозної та медикаментозної терапії.

Градація ступеня підвищення ТГ

У серпні 2021 р. Американська колегія кардіологів (ACC) опублікувала консенсусний документ щодо зниження ризику атеросклеротичних серцево-судинних захворювань (АССЗ) у пацієнтів із персистуючою ГТГ [5]. У документі запропоновано таку градацію ступеня підвищення рівня ТГ:

- від легкого до помірного ступеня — рівень ТГ натще ≥ 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) або після їди 175-500 мг/дл (2,0-5,6 ммоль/л);
- тяжкий ступінь — рівень ТГ ≥ 500 мг/дл (5,6 ммоль/л);
- дуже тяжкий ступінь — рівень ТГ ≥ 1000 мг/дл (11,3 ммоль/л).

ПЕРВИННІ ГТГ

Виходячи з патогенезу ліпідних порушень та залучених генів, первинні ГТГ умовно поділяють на три типи:

1. Зумовлені відсутністю або зниженням активності ліпопротеїніпази (ЛПЛ): сімейна хіломікронемія (СХ) (I тип за Фрідеріксоном), багатофакторна хіломікронемія (БХ) (V тип за Фрідеріксоном), сімейна ГТГ (СГТГ) (IV тип за Фрідеріксоном).

2. Зумовлені комбінованим дефектом генів, які відповідають за активність ЛПЛ і метаболізм ЛПНЩ: сімейна комбінована гіперліпідемія (СКГЛ) (IIb тип за Фрідеріксоном).

3. Зумовлені порушенням елімінації ремнантів хіломікронів та ЛПДНЩ із кровотоку: сімейна дисбеталіпопротеїнемія (СДБЛ) (III тип за Фрідеріксоном) та дефіцит печінкової ліпази (ДПЛ) (III тип за Фрідеріксоном) [6-9].

Різний ступінь зниження активності ЛПЛ може призводити до значного підвищення в крові хіломікронів (при повній або практично повній відсутності активності, характерній для СХ), хіломікронів і ЛПДНЩ (при значному зниженні активності, характерному для БХ) або переважно ЛПДНЩ (при помірному зниженні, характерному для СГТГ та СКГЛ) [9-11].

ГТГ, пов'язані зі зниженням активності ЛПЛ (за винятком СХ), частіше маніфестують у дорослому віці та значною мірою провокуються наявністю вторинних факторів, що підвищують рівень ЛП-ТГ у крові, зокрема дієтою, багатою на жири й прості вуглеводи, низькою фізичною активністю, ожирінням, метаболічним синдромом (МС), надмірним вживанням алкоголю, неконтрольованим цукровим діабетом тощо [9, 12, 13].

Клінічні прояви, зокрема абдомінальний біль, нудота, блювання, психічні та когнітивні порушення, ксантоми, ретинальна ліпемія, гепатоспленомегалія, характерні для стійкого екстремального підвищення рівня ЛП-ТГ, переважно хіломікронів [10, 14, 15].

Ризики при цих формах ГТГ (серцево-судинна патологія, гострий панкреатит) залежать від спектра та рівня ліпопротеїнів крові. Так, при СХ і БХ, що характеризуються тяжкою та екстремальною ГТГ, переважає ризик розвитку гострого й хронічного панкреатиту [14]. Натомість суттєва роль вторинних факторів у реалізації генетичної схильності та підвищення рівня ЛПДНЩ при БХ і СГТГ переважно асоціюються зі зростанням ризику атеросклеротичних серцево-судинних захворювань (ССЗ) [9, 12, 16]. І, нарешті, поєднання вторинних факторів із ГТГ та підвищенням рівня ЛПНЩ при СКГЛ призводить до значного

підвищення серцево-судинного ризику (ССР), порівнянного з таким при сімейній гіперхолестеринемії [16].

Клінічними проявами СДБЛ і ДПЛ можуть бути зовнішні ознаки, зокрема туберозні, тубероеруптивні та еруптивні ксантоми, однак патогномічною ознакою є пальмарна ксантома (ксантома долонних ліній), яка при СДБЛ трапляється приблизно у 20% випадків [17].

СДБЛ і ДПЛ асоціюються з високим коронарним ризиком, а СДБЛ — додатково з ризиком периферичного атеросклерозу [17]. Ризик серцево-судинних подій при СДБЛ є порівняним із таким при сімейній гіперхолестеринемії, тоді як ризик симптомного атеросклерозу артерій нижніх кінцівок майже в 4 рази вищий [18]. При обох патологіях описані випадки гострого панкреатиту, пов'язані зі значним підвищенням рівня ТГ [19].

Сумарно основні характеристики генетично опосередкованих ГТГ представлено в табл. 1 [9, 14, 15, 17, 19].

Генетична діагностика первинних ГТГ

Генетична діагностика при порушеннях ліпідного обміну нині зазвичай проводиться із застосуванням таргетного, екзомного або повногеномного секвенування методом NGS із подальшим аналізом генів, пов'язаних із моногенними формами дисліпідемій. Також можливе визначення значень шкал полігенного генетичного ризику для оцінки внеску полігенного компонента в розвиток дисліпідемій.

Генетична діагностика дозволяє встановити молекулярну природу ГТГ та виділити СХ, БХ і СДБЛ. У 2020 р. експерти the National Lipid Association рекомендували проведення генетичної діагностики в пацієнтів із вираженою ГТГ лише за підозри на

Таблиця 1. Основні характеристики первинних гіпертригліцеридемій

Тип	Назва	Частота	Ступінь підвищення ТГ	Ризик ІХС	Ризик панкреатиту	Гени
I	СХ	t:1 000 000	екстремальна	?	+++	<i>LPL, APOCII, APOAV, LMF1, GPIHBP1</i>
IIb	СКГЛ	t:100-200 t: 8-9 в осіб із ранньою ІХС	помірна	+++	+/-	ПГ
III	СДБЛ	t:125-500 t: 29-37 в осіб із ранньою ІХС	помірна-тяжка-екстремальна	+++	+	<i>APOE</i>
III	ДПЛ	поодинокі випадки	помірна-тяжка-екстремальна	+++	+	<i>HL</i>
IV	СГТ	t:10-20	помірна-тяжка	+	+	ПГ
V	БХ	t: 600	тяжка-екстремальна	+	+++	ПГ

Примітка: ІХС — ішемічна хвороба серця, ДПЛ — дефіцит печінкової ліпази, БХ — багатофакторна хіломікронемія, ПГ — полігенний тип успадкування, СДБЛ — сімейна дисбеталіпопротеїнемія, СГТГ — сімейна гіпертригліцеридемія, СКГЛ — сімейна комбінована гіперліпідемія, СХ — сімейна хіломікронемія, ТГ — тригліцериди, *LPL* — ген ліпопротеїнліпази, *APOAV* — ген аполіпопротеїну А5, *APOCII* — ген аполіпопротеїну С2, *APOE* — ген аполіпопротеїну Е, *GPIHBP1* — ген глікозилфосфатидилінозитол-прикріпленого білка, що зв'язує ЛПВЩ 1, *LMF1* — ген фактора дозрівання ЛПЛ 1, *HL* — ген печінкової ліпази.

Таблиця 2. Причини вторинних ГТГ

Захворювання	Цукровий діабет 2-го типу, ХХН, нефротичний синдром, ліпідодистрофії, неконтрольований гіпотиреоз, синдром Кушинга, хвороби накопичення глікогену, гострий гепатит, ревматоїдний артрит, псоріаз, системний червоний вовчак, мієломна хвороба, сепсис
Дієта/спосіб життя	Надмірне споживання алкоголю, надлишок жирів, цукру або продуктів із високим глікемічним індексом, малорухливий спосіб життя, парентеральне харчування емульгованими жирами
Метаболічні порушення	Надмірна маса тіла та ожиріння, метаболічний синдром/інсулінорезистентність, збільшення ваги після схуднення, вагітність (особливо III триместр)
Препарати для анестезії	Пропофол
Кардіологічні препарати	Бета-блокатори, тіазидні діуретики, секвестранти жовчних кислот
Лікарські засоби в ендокринології	Глюкокортикоїди, анаболічні стероїди, пероральні естрогени (ралоксифен, тамоксифен, кломіфену цитрат, естрадіол, етиніл естрадіол, кон'юговані естрогени)
Дерматологічні лікарські засоби	Ретиноїди
Препарати при інфекціях	Антиретровірусні препарати при ВІЛ
Препарати в онкології	L-аспарагіназа, бексаротин, циклофосфамід
Препарати в психіатрії	Атипові антипсихотики (оланзапін, міртазапін, клозапін), тетрациклічні антидепресанти
Імунодепресанти	Такролімус, сиролімус, циклоспорин, інтерферони

СХ [20]. Однак результати досліджень, отримані в цій галузі протягом останніх кількох років, дозволили сформулювати додаткові показання до генетичного тестування, зокрема для оцінки ризику розвитку панкреатиту та ішемічної хвороби серця (ІХС). Так, у дослідженні D'Erasmio L. та співавт. при аналізі генетичних даних ризик розвитку гострого панкреатиту був у 5,1 раза вищим в осіб із СХ порівняно з пацієнтами з БХ [21]. Водночас Guay S.P. та співавт. показали, що пацієнти з БХ при поєднанні рідкісного патогенного варіанта та високого значення шкал полігенного генетичного ризику мали максимальний ризик гострого панкреатиту

(в 11,9 раза вищий), еквівалентний ризику в осіб із СХ [22]. Як зазначалося вище, пацієнти із СДБЛ мають значно підвищений ССР, а частина з них може мати рівень ТГ >10 ммоль/л, тому їх доцільно виділяти з когорти осіб із СХ та БХ [15, 18].

ВТОРИННІ ГТГ

Вторинна ГТГ виникає внаслідок захворювань, патологічних станів, зовнішніх впливів, що сприяють чи посилюють її розвиток. Найчастішою причиною вторинної ГТГ є інсулінорезистентність і пов'язані з нею стани: цукровий діабет 2-го типу, метаболічний синдром та ожиріння. До інших причин вторинної ГТГ належать хронічна хвороба нирок, гіпотиреоз, надмірне вживання алкоголю, системний червоний вовчак, застосування антиретровірусних препаратів, імуносупресантів, кортикостероїдів, неселективних β-адреноблокаторів, пероральних естрогенів, високих доз тіазидних діуретиків тощо [23]. Кожна із зазначених причин може спричиняти або посилювати тяжкість ГТГ при генетичних або сімейних порушеннях ліпідів. Причини вторинних ГТГ представлено в табл. 2 [5].

Різна вираженість ГТГ під впливом однакових вторинних факторів може свідчити про вплив генетичних особливостей пацієнта на ймовірність розвитку та ступінь ліпідних порушень. Крім того, вторинні фактори можуть сприяти реалізації генетичних дефектів, характерних для сімейних ГТГ (СГТГ, БХ, СКГЛ, СДБЛ), що було описано вище.

Визначення рівня тригліцеридів у сироватці натщесерце та після їди

Для оцінки ризику АССЗ дорослим віком ≥20 років рекомендовано проводити ліпідограму натщесерце чи після їди. Особам із рівнем ТГ після їди ≥5 ммоль/л рекомендується повторне визначення натще. Визначення рівня ліпідів натщесерце також необхідне для діагностики метаболічного синдрому, виявлення ліпідних порушень без АССЗ з обтяженим сімейним анамнезом або генетичних порушень, оцінки ефективності терапії й виявлення тяжкої тригліцеридемії чи ризику панкреатиту (ТГ ≥5,6 ммоль/л) [5].

Рівень ТГ >1000 мг/дл (11,3 ммоль/л) асоціюють із хіломікронемією, можливістю розвитку еруптивних ксантом, ліпемії сітківки та панкреатиту [5].

ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТРИГЛІЦЕРИДЕМІЇ

Корекція способу життя, а саме здорове харчування, регулярні фізичні навантаження, відмова від куріння, обмеження алкоголю та підтримка здорової маси тіла, становить основу ведення пацієнтів із ГТГ. При помірній ГТГ рекомендується знизити споживання насичених жирів до 30-35% від загальної кількості калорій, що надходять із жирами, збільшити вміст білка в раціоні

та суттєво обмежити споживання продуктів із високим глікемічним індексом, особливо фруктози й крохмалю.

При тяжкій ГТГ дієтичні рекомендації є суворішими й передбачають, зокрема, обмеження споживання всіх жирів (рис.).

Важливо!
Корекція способу життя та контроль вторинних причин — основа лікування пацієнтів із гіпертригліцеридемією.

й помірною ГТГ та низьким рівнем ХС ЛПВЩ. Зокрема, пемафібрат підвищував рівень АпоВ та ХС ЛПНЩ у цьому дослідженні. Загалом, на відміну від переконливих доказів зниження ризику АССЗ за допомогою терапії, спрямованої на зниження рівня ХС ЛПНЩ, ефективність зниження рівня ТГ за допомогою фібрів щодо зменшення ризику АССЗ не була доведена.

Європейські рекомендації з лікування дисліпідемій 2025 року підтримують настанови класу IIb керівництва ESC/EAS 2019 року з використання феніфібрату або безафібрату [28]. Фібри не показані для зниження рівня холестерину в сироват-

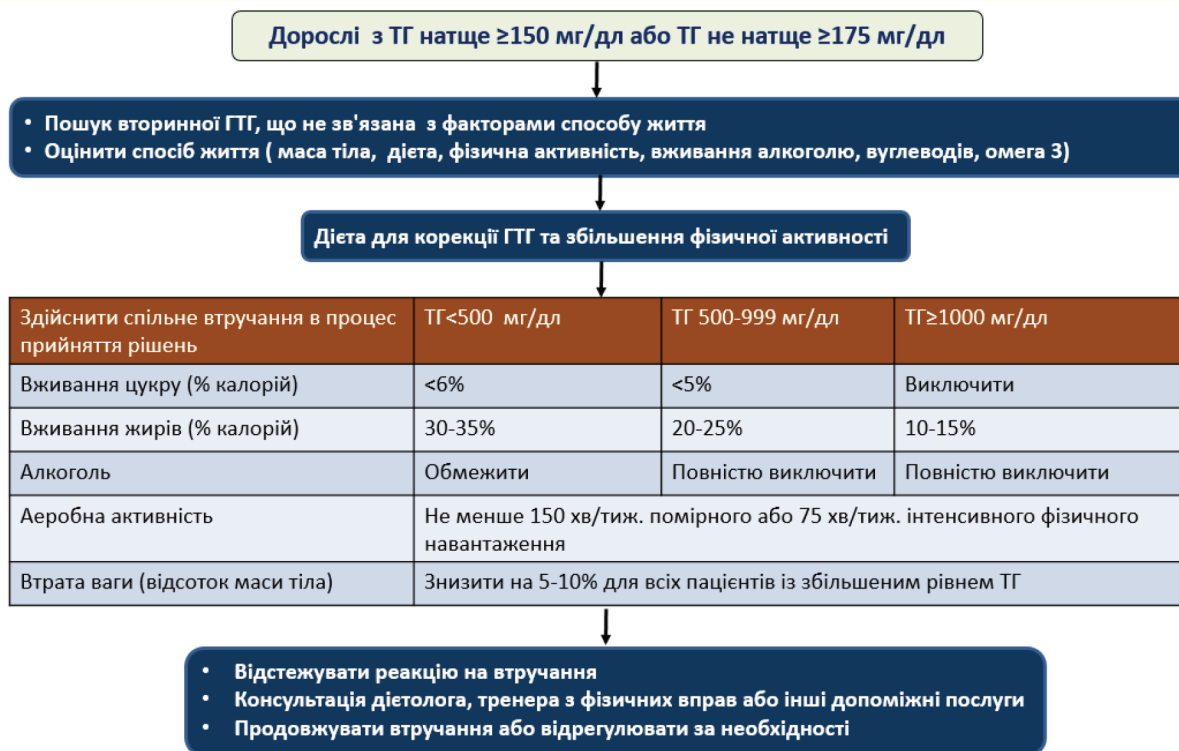


Рис. Тактика ведення хворих із ГТГ згідно з експертним консенсусом Американської колегії кардіологів (2021) [5]

Примітка: ТГ 150 мг/дл ($\approx 1,7$ ммоль/л); ТГ 170 мг/дл ($\approx 2,0$ ммоль/л).

Щодо фармакологічного лікування ГТГ Європейське товариство кардіологів (ESC) та Європейське товариство з атеросклерозу (EAS) у своїй настанові 2025 року продовжує рекомендувати статини як препарат першого вибору для зниження ризику серцево-судинних захворювань у пацієнтів із високим ризиком і ГТР [24].

Наявні наразі фібри (гемфіброзил, фенофібрат, безафібрат) мають помірний ефект зниження рівня ТГ [25]. Фенофібрат і безафібрат сприяють незначному зниженню рівня ХС ЛПНЩ, однак не зменшують частоту серйозних несприятливих серцево-судинних подій (інфаркту міокарда, ішемічного інсульту, серцево-судинної смертності) чи загальної смертності в пацієнтів, які отримують статини.

Зниження частоти нефатального інфаркту міо-

карда (ІМ) у цих дослідженнях спостерігалось лише в підгрупі пацієнтів з атерогенною дисліпідемією (низький рівень ХС ЛПВЩ та високий рівень ТГ) [25]. У дослідженні FIELD (втручання та зниження подій за допомогою феніфібрату при діабеті) феніфібрат асоціювався зі зниженням ризику ампутацій нижніх кінцівок, імовірно через механізми, не пов'язані безпосередньо з ліпідним обміном [26].

У дослідженні PROMINENT (пемафібрат для зниження серцево-судинних результатів шляхом зниження рівня ТГ у пацієнтів із діабетом) нещодавно було показано, що селективний модулятор рецептора, активованого проліфератором пероксисом (PPAR- α), пемафібрат [27] не знижував ризик MACE в 10 497 пацієнтів із ЦД 2-го типу, легкою

Таблиця 3. Рекомендації щодо медикаментозного лікування пацієнтів із гіпертригліцеридемією [23]

Рекомендації	Клас	Рівень
Високі дози ікосапент етилу (2×2 г/добу) слід розглядати в комбінації зі статином у пацієнтів із високим або дуже високим ризиком та підвищеним рівнем тригліцеридів (рівень тригліцеридів натщесерце — 135-499 мг/дл або 1,52-5,63 ммоль/л) для зниження ризику серцево-судинних подій	Ia	B
Воланесорсен (300 мг/тиж) слід розглядати пацієнтам із тяжкою гіпертригліцеридемією (>750 мг/дл або >8,5 ммоль/л), спричиненою синдромом сімейної хіломікронемії, для зниження рівня тригліцеридів та зменшення ризику панкреатиту	Ia	B

ці крові або рівня ХС ЛПНЩ.

Щодо ω -3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК), результати дослідження STRENGTH були опубліковані після виходу настанов ESC/EAS 2019 року [28]. Дослідження не продемонструвало користі від комбінованого препарату ейкозапентаєнової кислоти (ЕПК) та докозагексаєнової кислоти (ДГК) у 13 078 пацієнтів (70% із діабетом; 56% — із встановленим АСССЗ) щодо зниження MACE (комбінованого показника смерті від серцево-судинних захворювань, нефатального ІМ, нефатального інсульту, коронарної реваскуляризації або нестабільної стенокардії, що потребує госпіталізації) [29]

Причини розбіжностей між негативними результатами дослідження STRENGTH та позитивними результатами дослідження REDUCE-IT [30], які були опубліковані двома роками раніше, можуть бути пов'язані з відмінностями в досліджуваних популяціях, активних лікарських речовинах (комбінація ЕПК і ДГК порівняно з високою дозою ікосапент етилу — високоочищеного етилового ефіру ЕПК відповідно) або складі плацебо (кукурудзяна олія порівняно з мінеральною олією відповідно) [31]. Запропоновані механізми дії щодо того, як ЕПК специфічно знижує ССР, полягають у різних впливах на окислення ліпідів, запалення, структуру/організацію мембран, формування холестеринового домену та ендотеліальну функцію [32].

З огляду на новіші дані дослідження STRENGTH, було переглянуто відповідну рекомендацію щодо ПНЖК, чітко вказавши, що високі дози ікосапент етилу (як у дослідженні REDUCE-IT) слід розглядати для пацієнтів із високим або дуже високим ризиком та підвищеним рівнем ТГ (рівень ТГ 135-499 мг/дл [1,52-5,63 ммоль/л]), незважаючи на терапію статинами для зниження ризику серцево-судинних подій (табл. 3).

Воланесорсен — це антисенсовий олігонуклеотид, спрямований на мРНК печінкового аполіпопротеїну С-III (АроС-III), який знижує рівень АроС-

III, тригліцеридів та хіломікронів у плазмі крові. У III фазі, подвійному сліпому рандомізованому 52-тижневому дослідженні, що включало 66 пацієнтів із синдромом сімейної хіломікронемії (СХМ) та значно підвищеним рівнем ТГ (середній вихідний рівень — 2209 мг/дл [24,96 ммоль/л]), було показано, що воланесорсен знижує рівень ТГ на 77% протягом 3 місяців; рівні <750 мг/дл (<8,48 ммоль/л) були досягнуті в 77% пацієнтів, які отримували воланесорсен.

До поширених побічних ефектів належать тромбоцитопенія, що потребує частого моніторингу, та реакції в місці ін'єкції в 60% пацієнтів, які отримували воланесорсен [33].

Метааналіз індивідуальних даних пацієнтів із трьох рандомізованих контрольованих досліджень за участю пацієнтів із рівнем ТГ >500 мг/дл (>5,65 ммоль/л) (n=207) продемонстрував значне зниження ризику гострого панкреатиту протягом медіани спостереження 8,1 місяця [34].

Воланесорсен був схвалений Європейським агентством з лікарських засобів (ЕМА) [але не Управлінням з контролю за продуктами харчування та лікарськими засобами США (FDA)] як доповнення до дієти в дорослих пацієнтів із генетично підтвердженим синдромом СХМ і високим ризиком панкреатиту, у яких відповідь на дієту та терапію, спрямовану на зниження рівня ТГ, була недостатньою. Цей препарат слід розглядати для пацієнтів із тяжкою ГТГ, спричиненою синдромом сімейної хіломікронемії [24].

Наразі нові препарати для зниження рівня ТГ проходять випробування в рандомізованих клінічних дослідженнях. Ін'єкційні РНК-препарати (або антисмислові олігонуклеотиди, або малі інтерферуючі РНК), спрямовані на АроС-III, можуть знижувати концентрацію ТГ до 80% залежно від дози, інтервалу, конкретного препарату та групи пацієнтів [35-36].

Список використаної літератури

- Ginsberg HN, Packard CJ, Chapman MJ, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies—a consensus statement from the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J*. 2021;42(47):4791–806. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab551>.
- Kiss L, Fur G, Pisipati S, et al. Mechanisms linking hypertriglyceridemia to acute pancreatitis. *Acta Physiol (Oxf)*. 2023;237(3):e13916. <https://doi.org/10.1111/apha.13916>
- Miller M, Cannon CP, Murphy SA, et al. Impact of triglyceride levels beyond low-density lipoprotein cholesterol after acute coronary syndrome in the PROVE IT-TIMI 22 trial. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2008;51(7):724–730.
- Скибчик ВА, Вірна ММ, Яковенко МВ, Фурман БА. Корекція гіпертригліцеридемії як основа зниження залишкового серцево-судинного ризику. *Практикуючий лікар* 2023; 4 (44):18–26. <https://doi.org/10.31793/2413-5461.2023.12-4.18>.
- Virani SS, Morris PB, Agarwala A, et al. 2021 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of ASCVD Risk Reduction in Patient With Persistent Hyperglyceridemia: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2021. Jul 28.
- Koopal C, Marais AD, Westerink J, Visseren FL. Autosomal dominant familial dysbetalipoproteinemia: A pathophysiological framework and practical approach to diagnosis and therapy. *J Clin Lipidol*. 2017;11(1):12–23.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2016.10.001>.
- Alves M, Laranjeira F, Correia-da-Silva G. Understanding Hypertriglyceridemia: Integrating Genetic Insights. *Genes (Basel)*. 2024;15(2):190. <https://doi.org/10.3390/genes15020190>.
- Hegele RA, Ginsberg HN, Chapman MJ, et al. European Atherosclerosis Society Consensus Panel. The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: implications for definition, diagnosis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(8):655–66. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70191-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70191-8).
- Paquette M, Bernard S. The Evolving Story of Multifactorial Chylomicronemia Syndrome. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:886266. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.886266>.
- O'Dea LSL, MacDougall J, Alexander VJ, et al. Differentiating Familial Chylomicronemia Syndrome From Multifactorial Severe Hypertriglyceridemia by Clinical Profiles. *J Endocr Soc*. 2019;3(12):2397–410. <https://doi.org/10.1210/je.2019-00214>.
- Quispe R, Hendrani AD, Baradaran-Noveiry B, et al. Characterization of lipoprotein profiles in patients with hypertriglyceridemic Fredrickson-Levy and Lees dyslipidemia phenotypes: the Very Large Database of Lipids Studies 6 and 7. *Arch Med Sci*. 2019;15(5): 1195–202. <https://doi.org/10.5114/aoms.2019.87207>.
- Hegele RA, Pollex RL. Hypertriglyceridemia: phenomics and genomics. *Mol Cell Biochem*. 2009;326(1–2):35–43. <https://doi.org/10.1007/s11010-008-0005-1>.
- Brahm AJ, Hegele RA. Combined hyperlipidemia: familial but not (usually) monogenic. *Curr Opin Lipidol*. 2016;27(2):131–40. [doi:10.1097/MOL.0000000000000270](https://doi.org/10.1097/MOL.0000000000000270).
- Bashir B, Ho JH, Downie P, et al. Severe Hypertriglyceridaemia and Chylomicronaemia Syndrome—Causes, Clinical Presentation, and Therapeutic Options. *Metabolites*. 2023; 13(5):621. <https://doi.org/10.3390/metabo13050621>.
- Brahm AJ, Hegele RA. Chylomicronaemia — current diagnosis and future therapies. *Nat Rev Endocrinol*. 2015;11(6):352–62. [doi:10.1038/nrendo.2015.26](https://doi.org/10.1038/nrendo.2015.26).
- Hopkins PN, Heiss G, Ellison RC, et al. Coronary artery disease risk in familial combined hyperlipidemia and familial hypertriglyceridemia: a case-control comparison from the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *Circulation*. 2003;108(5): 519–23. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000081777.17879.85>.
- Connelly PW, Hegele RA. Hepatic lipase deficiency. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 1998;35(6):547–72. <https://doi.org/10.1080/10408369891234273>
- Paquette M, Bernard S, Baass A. Dysbetalipoproteinemia Is Associated With Increased Risk of Coronary and Peripheral Vascular Disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022;108(1):184–90. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac503>.
- Balanescu L, Cardoneanu A, Stanciu G, et al. Hypertriglyceridemia Induced Acute Pancreatitis Caused by a Novel LIPC Gene Variant in a Pediatric Patient. *Children (Basel)*. 2022;9(2):188. <https://doi.org/10.3390/children9020188>.
- Brown EE, Sturm AC, Cuchel M, et al. Genetic testing in dyslipidemia: A scientific statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol*. 2020;14(4):398–413. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2020.04.011>.
- D'Erasmus L, Di Costanzo A, Cassandra F, et al. Spectrum of Mutations and Long-Term Clinical Outcomes in Genetic Chylomicronemia Syndromes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019;39(12):2531–41. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.313401>.
- Guay SP, Paquette M, Taschereau A, et al. Acute pancreatitis risk in multifactorial chylomicronemia syndrome depends on the molecular cause of severe hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis*. 2024;392:117489. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2024.117489>
- Kim KS, Hong S, Han K et al. Fenofibrate add-on to statin treatment is associated with low all-cause death and cardiovascular disease in the general population with high triglyceride levels // *Metabolism*. 2022. Vol. 137. P. 155327. doi: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2022.155327>
- Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep J.E. et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) *European Heart Journal* (2025) 00, 1–20 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>
- Wang D, Liu B, Tao W, Hao Z, Liu M. Fibrates for secondary prevention of cardiovascular disease and stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2015:CD009580. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009580.pub2>
- Rajamani K, Colman PG, Li LP, Best JD, Voysey M, D'Emden MC, et al. Effect of fenofibrate on amputation events in people with type 2 diabetes mellitus (FIELD study): a prespecified analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:1780–8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60698-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60698-X).
- Pradhan AD, Glynn RJ, Fruchart JC, MacFadyen JG, Zaharris ES, Everett BM, et al. Triglyceride lowering with pemafibrate to reduce cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2022;387:1923–34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2210645>.
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/ EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020;41:111–88. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
- Nicholls SJ, Lincoff AM, Garcia M, Bash D, Ballantyne CM, Barter PJ, et al. Effect of high-dose omega-3 fatty acids vs corn oil on major adverse cardiovascular events in patients at high cardiovascular risk: the STRENGTH randomized clinical trial. *JAMA* 2020;324: 2268–80. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.22258>.
- Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2019;380:11–22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1812792>.
- Olshansky B, Chung MK, Budoff MJ, Philip S, Jiao L, Doyle RT Jr, et al. Mineral oil: safety and use as placebo in REDUCE-IT and other clinical studies. *Eur Heart J Suppl* 2020; 22(Suppl J):J34–48. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/sua117>.
- Sherratt SCR, Libby P, Bhatt DL, Mason RP. A biological rationale for the disparate effects of omega-3 fatty acids on cardiovascular disease outcomes. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2022;182:102450. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2022.102450>.
- Witztum JL, Gaudet D, Freedman SD, Alexander VJ, Digenio A, Williams KR, et al. Volanesorsen and triglyceride levels in Familial Chylomicronemia syndrome. *N Engl J Med* 2019;381:531–42. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1715944>.
- Alexander VJ, Karwowska-Prokopczuk E, Prohaska TA, Li L, Geary RS, Gouni-Berthold I, et al. Volanesorsen to prevent acute pancreatitis in hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2024;390:476–7. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2306575>.
- Bergmark BA, Marston NA, Prohaska TA, Alexander VJ, Zimmerman A, Moura FA, et al. Olezarsen for hypertriglyceridemia in patients at high cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2024;390:1770–80. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2402309>
- Watts GF, Rosenson RS, Hegele RA, Goldberg IJ, Gallo A, Mertens A, et al. Plazasiran for managing persistent chylomicronemia and pancreatitis risk. *N Engl J Med* 2025;392: 127–37. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2409368>

PRIMARY AND SECONDARY HYPERTRIGLYCERIDEMIA: MODERN APPROACHES TO TREATMENT

V.A. Skybchuk, T.M. Solomenchuk

Abstract. Hypertriglyceridemia is associated with an increased risk of cardiovascular complications and acute and chronic pancreatitis. An increase in triglyceride levels may be due to primary genetic disorders and secondary factors, or their combination. This review article presents information on various forms of primary and secondary hypertriglyceridemia, describes modern possibilities of genetic diagnostics, non-drug and drug correction.

Keywords: triglycerides, hypertriglyceridemia, chylomicrons.

Для цитування: Скибчик ВА, Соломенчук ТМ. Первинні та вторинні гіпертригліцеридемії: сучасні підходи до лікування. Практикуючий лікар, 2026, № 2, с. 10-16. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.10.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-7140-0162. Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-6153-0457.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідеї, аналіз літературних даних, написання та оформлення статті Соломенчук Т.М. — генераторка ідеї, аналіз літературних даних.

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

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 05.04.2026 р., прийнята на друкування 19.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Skybchuk VA, Solomenchuk TM. Primary and secondary hypertriglyceridemia: modern approaches to treatment. The Practitioner, 2026, № 2, p. 10-16. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.10.

Correspondence address: Skybchuk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Skybchuk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-7140-0162. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-6153-0457.

Personal contribution: Skybchuk VA — an idea generator, analyzing literature data, article writing. Solomenchuk TM — an idea generator, analyzing literature data.

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

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

Article: Received 05.04.2026, accepted 19.04.2026, published 30.06.2026.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.17

В.А. Скибчик¹, Я.В. Скибчик²¹ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького», м. Львів²Державне некомерційне
підприємство «Інститут серця МОЗ
України», м. Київ»

УДК: 616-056.52:616-071

ЧИСЛЕННІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ОЖИРІННЯ

Резюме. У статті систематизовано та представлено численні методи діагностики ожиріння: індекс маси тіла, окружність талії, обхват стегон, індекс ожиріння тіла, співвідношення окружності талії до обхвату стегон, індекс округлості тіла, обхват шиї, товщина шкірної складки, індекс форми тіла або індекс ожиріння в ділянці талії. Визначено прогностичну цінність при ожирінні кожного із наведених методів. Показник індекс маси тіла (ІМТ) залишається найпоширенішим інструментом для скринінгу, діагностики та оцінки метаболічних і серцево-судинних ризиків. Комбінація показника ІМТ з окружністю талії (ОТ), обхватом стегон (ОС), відношенням ОТ/ОС підвищує його діагностичну та прогностичну цінність. Індекс округлості тіла може бути кращою альтернативою класичного методу оцінки ступеня ожиріння – ІМТ.

Ключові слова: ожиріння, індекс маси тіла, індекс округлості тіла.

Ожиріння — одна з найскладніших медико-соціальних проблем сучасності. У світі щорічно реєструється 41 млн випадків смертей від хронічних захворювань, серед яких 5 млн спричинені надмірною вагою та ожирінням. Глобальна оцінка передбачає, що у 2035 році на ці патологічні стани страждатимуть 3,3 млрд осіб порівняно з 2,2 млрд у 2022 році [1]. У клінічній практиці для верифікації ожиріння використовуються різноманітні методи, що представлені в статті.

Індекс маси тіла

Загальноприйнятною мірою ожиріння є **індекс маси тіла (ІМТ)**, або **індекс Кетле**, запропонований у 1832 р. бельгійським соціологом і статисти-

ком Леонардом Адольфом Кетле ($ІМТ = \text{маса тіла} / \text{зріст} (\text{м}) \times \text{зріст} (\text{м})$). Лише в 1972 році за ініціати-ви американського фізіолога Анселя Кіза індекс Кетле почали широко використовувати у світовій медичній практиці. ІМТ – уніфікований показник, який допомагає визначити, наскільки вага людини відповідає її зросту, і непрямо оцінити, чи є вага в межах норми (рис. 1) [2].

ІМТ розраховується шляхом ділення маси тіла (у кілограмах) на квадрат зросту (у метрах квадратних) ($\text{кг}/\text{м}^2$). ІМТ вважається підвищеним $\geq 25 \text{ кг}/\text{м}^2$ (наприклад, $78 \text{ кг} / (1,70 \text{ м} \times 1,70 \text{ м}) = 27,0 \text{ кг}/\text{м}^2$). Найбільш поширені визначення, затверджені Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) у 1997 році та опубліковані у 2000 році, містять показники, наведені в табл. 1.

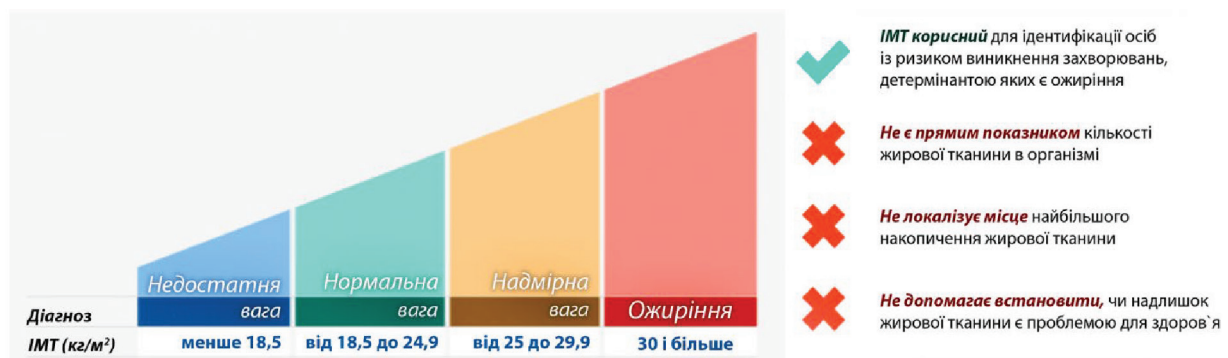


Рис. 1. Індекс Кетле (ІМТ) та його інтерпретація. Переваги та недоліки

*Така градація ІМТ актуальна для осіб європеїдної раси. Критерії для інших етнічних груп можуть відрізнятися.

Таблиця 1. Класифікація ожиріння за індексом маси тіла (ВООЗ, 1997)

ІМТ	Класифікація
<18,5	Недостатня вага
18,5-24,9	Нормальна вага
25,0-29,9	Надлишкова вага
30,0-34,9	Ожиріння I ступеня
35,0-39,9	Ожиріння II ступеня
≥40	Ожиріння III ступеня

Деякими джерелами були внесені певні зміни у визначення ВООЗ. Так, у літературі з хірургії ожиріння III ступеня поділяється на окремі категорії, однак їхні точні порогові значення наразі залишаються предметом обговорення.

- Будь-який ІМТ ≥35 або 40 називається «серйозним ожирінням».
- ІМТ ≥35 або 40-44,9 чи 49,9 називається «патологічним ожирінням».
- ІМТ ≥45 або 50 називається «надморбідним ожирінням».

Безперечними перевагами цього показника є його абсолютна доступність, безпечність, практично нульова вартість [3], а також можливість використання під час базового обстеження практично всіх пацієнтів. Однак досвід його застосування при скринінгу пацієнтів із надлишковою масою тіла (НМТ) та ожирінням виявив зниження його діагностичної й прогностичної цінності в деяких фенотипів пацієнтів (спортсмени з великою м'язовою масою, при старечій астеноїї) та етносів [4-5]. Однак при цьому показник ІМТ залишається найпоширенішим інструментом для скринінгу, діагностики та оцінки метаболічних і серцево-судинних ризиків (ССР) [6]. Комбінація показника ІМТ з окружністю талії (ОТ), обхватом стегон (ОС), відношенням ОТ/ОС, відсотком накопичення жиру підвищує його діагностичну та прогностичну цінність.

Окружність талії

Ще одним не менш важливим показником для оцінки ризику для здоров'я, пов'язаного з ожирінням, є **окружність талії** (табл. 2).

Таблиця 2. Оцінка ступеня ризику виникнення супутніх захворювань, пов'язаних з ожирінням, залежно від окружності талії

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

Наявність абдомінального ожиріння діагностується при ОТ ≥80 см у жінок і ≥94 см у чоловіків

європейської раси. ОТ визначають шляхом вимірювання сантиметровою стрічкою, яка щільно прилягає до тіла, але не здавлює його; при цьому обстежуваний не повинен затримувати дихання або втягувати живіт. Вимірювання проводять навколо талії в її найвужчій частині.

При цьому, згідно з різними рекомендаціями, існують відмінності в топографії визначення ОТ: відповідно до рекомендацій ВООЗ, вимірювання слід проводити по серединній точці між нижнім краєм останнього пальпованого ребра та верхнім краєм гребеня клубової кістки [7], тоді як за даними InterASIA International Collaboration — за іншими анатомічними орієнтирами [8].

Вимірювання проводять на оголене тіло або через тонкий одяг за відсутності метеоризму та не раніше ніж через одну годину після прийому їжі. Цей показник дає змогу легко діагностувати абдомінальне (центральне) ожиріння, яке прямо корелює з вираженістю вісцерального ожиріння, онкологічного ризику, метаболічного синдрому (МС), цукрового діабету (ЦД) 2-го типу та коморбідної патології.

Окружність талії >90 см у жінок та >100 см у чоловіків значно підвищує ризик серцево-судинних захворювань. Навіть за дещо менших значень (>80 см у жінок і >90 см у чоловіків) цей ризик залишається підвищеним [9]. За ІМТ >30 кг/м² окружність талії в більшості випадків є збільшеною, а при ІМТ >35 кг/м² — практично завжди. На точність визначення ОТ впливають зріст пацієнта (як високий, так і низький), вираженість м'язів черевного преса та вагітність [10].

Обхват стегон

Для вимірювання ОС необхідно обернути сантиметрову стрічку навколо стегон по найширшій частині, враховуючи виступаючі точки сідниць і живота.

Для чоловіків зі зростом 170-176 см нормальним вважається ОС у межах 89-96 см, тоді як для чоловіків зі зростом 170-192 см нормальні значення ОС становлять 92-118 см. Збільшення ОС > 101,5 см у жінок при ІМТ >28 кг/м² розцінюється як наявність у них ожиріння [11] і вважається фактором ризику метаболічних порушень, серцево-судинних захворювань (ССЗ), ішемічної хвороби серця (ІХС), ЦД 2-го типу та передчасної смерті [12, 13]. У поєднанні з ІМТ може бути методом скринінгу ожиріння. Інформативність показника знижується в осіб із вираженими м'язами стегна.

Індекс ожиріння тіла (ІОТ)

ІОТ був запропонований Bergman R.N. та спів-авт. [14] і розраховується за формулою: ОС (см)/зріст (м)^{1,5} – 18. Показник частіше використовується в латино- та афроамериканців (табл. 3). Вважається, що ІОТ прямо корелює з рівнем сечової кис-

лоти, тригліцеридів, глюкози натще та з іншими антропометричними показниками (ІМТ, ОТ, ОТ/ОС) [15]. Його прогностична цінність при ожирінні нижча за ІМТ та ОТ, але вища за ОТ/ОС [16] [82]. Інформативність показника низька при об'ємі відкладення жиру менше 15% або при надмірному ожирінні [17].

Ідея ІОТ полягає в тому, що тіло людини слід розглядати як еліпс, велика вісь якого дорівнює зросту (рис. 3). Важливою характеристикою еліпса є ексцентриситет, який оцінює ступінь відхилення його форми від кола, що дозволяє визначити, чи так званий еліпс людського тіла витягнутий, чи має тенденцію до округлості. У нормі значення екс-

Таблиця 3. Класифікація індексу ожиріння тіла залежно від статі

Класифікація ІОТ у чоловіків				
Вік (років)	Зниження ваги	Норма	Надмірна вага	Ожиріння
20-39	Менше 8%	від 8 до 21%	від 21 до 26%	Більше 26%
40-59	Менше 11%	від 11 до 23%	від 23 до 29%	Більше 29%
60-79	Менше 13%	від 13 до 25%	від 25 до 31%	Більше 31%
Класифікація ІОТ у жінок				
20-39	Менше 21%	від 21 до 33%	від 33 до 39%	Більше 39%
40-59	Менше 23%	від 23 до 35%	від 35 до 41%	Більше 41%
60-79	Менше 25%	від 25 до 38%	від 38 до 43%	Більше 43%

Округлість талії/обхват стегон

Індекс **округлість талії/обхват стегон** (ОТ/ОС) був запропонований ВООЗ для визначення абдомінального ожиріння і більш точного прогнозування ССР. Однак через різні методи вимірювання ОТ показник ОТ/ОС недостатньо стандартизований [18]. За даними ВООЗ, для чоловіків оптимальне співвідношення ОТ/ОС становить $\leq 0,9$, для жінок — $\leq 0,85$. Вищі показники коефіцієнта ОТ/ОС свідчать про абдомінальний тип ожиріння [19].

Показник ОТ/ОС є більш інформативним за ІМТ [20]. Вважається, що показник ОТ/ОС прямо корелює з рівнем сечової кислоти, глюкози натще, артеріального тиску (АТ) та порушеннями ліпідного обміну [20]. Наявні дані свідчать про високу прогностичну значущість цього показника щодо розвитку інфаркту міокарда [21] та обструктивного апное уві сні (ОАС) [22].

Індекс округлості тіла

Індекс округлості тіла (ІОТ) (Body Roundness Index — BRI) — новий метод оцінки форми тіла та пов'язаних із нею ризиків для здоров'я, запропонований американським математиком Діаною Томас у 2013 році [2]. ІОТ може бути кращою альтернативою класичного методу оцінки ступеня ожиріння — ІМТ.

Формула для розрахунку ІОТ включає два основні показники — округлість талії та зріст, що дозволяє більш точно оцінити розподіл жирової тканини в організмі, зокрема вісцерального жиру, на відміну від ІМТ, який враховує лише такі антропометричні параметри, як зріст та вага тіла (рис. 2).

$$IOT = 364,2 - (365,5 \times \varepsilon), \text{ де } \varepsilon = \sqrt{1 - ((OT / (2\pi))^2 / (0,5 \times H^2))}$$

ОТ — округлість талії, см. H — зріст, см

Рис. 2. Формула обрахунку індексу округлості тіла (ІОТ)

центриситету становить від 1 до 20. Чим ближче до 20, тим умовний еліпс людського тіла нагадує кулю, чим ближче до 1 — тим менша його округлість. «Різних людей можна класифікувати як різні еліпси. Деякі з нас більш сферичні. Деякі ближче до кола. Той, хто худорлявий і злий, далеко не коло», — жартома пояснила свою ідею Д. Томас.

Розрахунок та інтерпретація ІОТ

Розрахувати ІОТ можна за допомогою запропонованого онлайн-обчислювача, який доступний кожному в мережі Інтернет (рис. 4). Для розрахунку необхідно ввести величини основних показників, таких як зріст (см) та об'єм талії (см), а також, за бажанням, додаткові параметри — вагу (кг), вік (роки), стать, обхват стегон (см), етнічну приналежність. У результаті обчислення можна отримати значення в межах від 1 до 20. Чим ближче розрахований показник наближається до 1, тим більше фігура людини «втягнута», грушоподібна; і навпаки, чим ближче до 20 — «округліша», схожа на яблуко. Чим «округліша» людина за показником ІОТ, тим більший надлишок маси тіла потенційно становить загрозу для її здоров'я.

Переваги ІОТ над ІМТ:

- Дозволяє оцінити форму тіла та характер розподілу жирової тканини в організмі. Це має вирішальне значення, оскільки надмірне накопичення жирової тканини в ділянці талії та живота (вісцеральне ожиріння) становить найбільшу загрозу для здоров'я індивідуума, адже тісно пов'язане з важкими метаболічними (обмінними) і клінічними (розвиток хвороб) наслідками ожиріння.
- Корелює із відсотковим вмістом жиру в організмі, що робить ІОТ корисним інструментом для оцінки загального складу тіла.

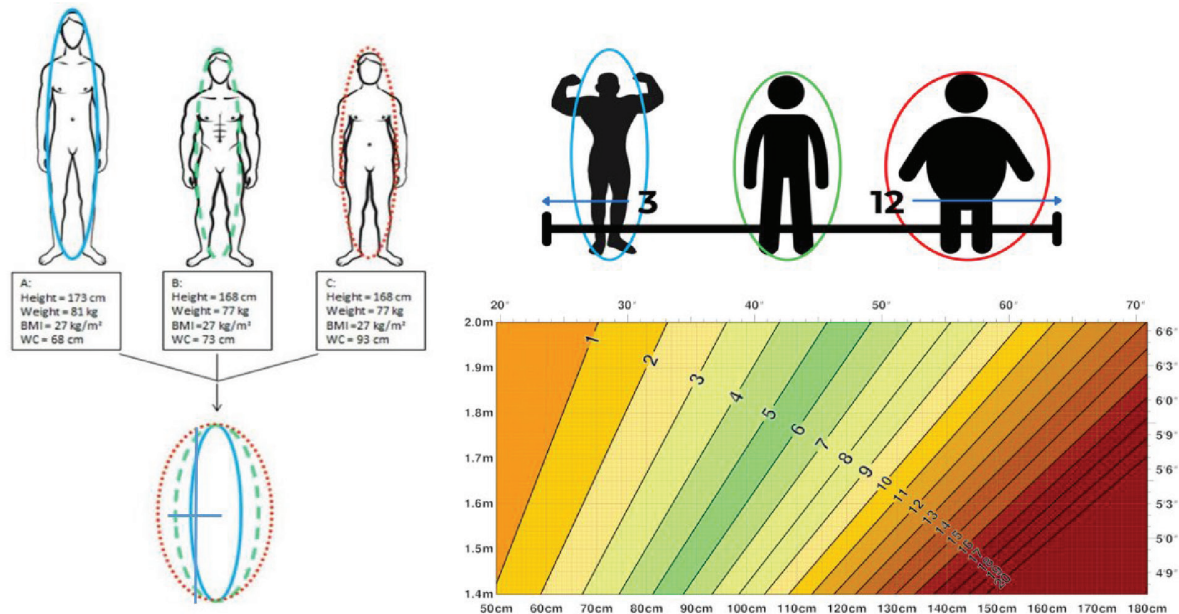


Рис. 3. Інтерпретація індексу округлості тіла (ІОТ)

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

Одиниця виміру

Метрична (cm/kg)

Зріст

180

cm

Талія

80

cm

Додатково для більш точних результатів:

Стегна

95

cm

Вага

82

kg

Стать

Чоловік

Вік

30

Розрахувати

ІОТ

РОЗРАХУВАТИ

Результати складу вашого тіла

Індекс округлості тіла (BRI): 2.38

Категорія BMI: Надмірна вага

Індекс Маса Тіла (BMI): 25.31

Загальна маса вісцерального жиру: 1.73 kg

Дуже струнка фігура (BRI < 3.41)

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

Середня фігура (BRI ≥ 4.45 і < 5.46)

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

Висока округлість тіла (BRI ≥ 6.91)

Рис. 4. Онлайн-калькулятор для обрахунку індексу округлості тіла

- Більш точно оцінює ризики для здоров'я. ІОТ є кращим предиктором розвитку серцево-судинних захворювань, метаболічного синдрому та ЦД.
- Корелює із ризиком смерті від усіх причин.
- Окрім основних параметрів (ОТ та зріст), враховує додаткові, зокрема вік і стать, у зв'язку з чим ІОТ є більш точним серед осіб різних вікових груп та статі.

Обхват ший

Вимірювання ОШ проводять сантиметровою стрічкою навколо основи ший (над ключицями); стрічка має прилягати щільно, але не перетискати. У чоловіків середнє значення ОШ становить близько 40,5 см, у жінок — приблизно 34,2 см, однак варіабельність цього показника значною мірою залежить від типу статури. ОШ відображає вираженість підшкірних та вісцеральних жирових

відкладень верхньої половини тіла [23]. ОШ — інформативний предиктор розвитку МС, ЦД 2-го типу, серцево-судинних ускладнень, ОАС та гіпо-вентиляційного синдрому [24]. Показник має суттєві міжрасові відмінності.

Товщина шкірної складки

Підлопаткова складка: у нормі її товщина не повинна перевищувати 2 см. Складка на животі в чоловіків у нормі становить до 1-2 см, у жінок — до 2-4 см. В ідеалі для вимірювання використовують спеціальний прилад — каліпер [25], який стискає шкірну складку на певних ділянках тіла та через кілька секунд дозволяє отримати показник її товщини. У реальній практиці шкірно-жирова складка вимірюється вручну: великим і вказівним пальцями або трьома пальцями захоплюють складку шкіри на обраній ділянці тіла перпендикулярно її поверхні. Складка повинна включати

шкіру та підшкірний жир, не бути болісною й не повинна захоплювати лише шкіру або м'язи. Збільшення товщини шкірної складки, особливо в ділянці живота, може свідчити про надмірну вагу або ожиріння.

Індекс форми тіла (ABSI) або індекс ожиріння в ділянці талії

Визначається за формулою: $IMT^{2/3} \times \text{хріст}^{1/2}$ і сильно корелює з метаболічним синдромом, ССР та вираженістю абдомінального ожиріння [26].

Для більш детальної оцінки розподілу та кількісної оцінки накопичення жиру використовуються методи денситометрії, біоімпедансометрії, ультразвукового дослідження (УЗД), комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ), двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії (ДХА), позитронно-емісійної томографії (ПЕТ).

Список використаної літератури

1. Federation, WO. World obesity atlas 2024. London: World obesity federation. 2024. https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof/files/WOF_ObesityAtlas_2024.pdf/
2. Thomas DM, Bredlau C, Bony-Westphal A. Relationships between body roundness index with body fat and visceral adipose tissue emerging from a new geometrical model. *Obesity (Silver Spring)*. 2013.
3. Gutin I. In BMI We Trust: Reframing the Body Mass Index as a Measure of Health. *Soc Theory Health*. 2018;16(3):256-71. doi:10.1057/s41285-017-0055-0.
4. Bray GA. Beyond BMI. *Nutrients*. 2023;15(10):2254. doi:10.3390/nu15102254.
5. Okorodudu DO, Jumeau MF, Montori VM, et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and metaanalysis. *Int J Obes (Lond)*. 2010;34(5):791-9. doi:10.1038/ijo.2010.5.
6. Khanna D, Peltzer C, Kahar P, Parmar MS. Body Mass Index (BMI): A Screening Tool Analysis. *Cureus*. 2022;14(2):e22119. doi:10.7759/cureus.22119.
7. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1995;854:1-452.
8. Ross R, Berentzen T, Bradshaw AJ, et al. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? *Obes Rev*. 2008;9(4):312-25. doi:10.1111/j.1467-789X.2007.00411.x.
9. Bosomworth NJ. Normal-weight central obesity: Unique hazard of the toxic waist. *Can Fam Physician*. 2019;65(6):399-408.
10. Fang H, Berg E, Cheng X, Shen W. How to best assess abdominal obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018;21(5):360-5. doi:10.1097/MCO.0000000000000485.
11. Mawaddatna T, Budihastuti UR, Rahayu D. Waist circumference, hip circumference, arm span, and waist-to-hip ratio high risk of polycystic ovarian syndrome. *Scott Med J*. 2021;66(4):186-90. doi:10.1177/00369330211043206.
12. Parker ED, Pereira MA, Stevens J, Folsom AR. Association of hip circumference with incident diabetes and coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Am J Epidemiol*. 2009;169(7):837-47. doi:10.1093/aje/kwn395.
13. Lanfer A, Mehlig K, Heitmann BL, Lissner L. Does change in hip circumference predict cardiovascular disease and overall mortality in Danish and Swedish women? *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22(3):957-63. doi:10.1002/oby.20604/
14. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, et al. A better index of body adiposity. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(5):1083-9. doi:10.1038/oby.2011.38.
15. Zamaninour N, Ansar H, Pazouki A, Kabir A. Relationship Between Modified Body Adiposity Index and A Body Shape Index with Biochemical Parameters in Bariatric Surgery Candidates. *Obes Surg*. 2020;30(3):901-9. doi:10.1007/s11695-019-04256-x.
16. Schulze MB, Thorand B, Fritsche A, et al. Body adiposity index, body fat content and incidence of type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2012;55(6):1660-7. doi:10.1007/s00125-012-2499-z.
17. Chang H, Simonsick EM, Ferrucci L, Cooper JA. Validation study of the body adiposity index as a predictor of percent body fat in older individuals: findings from the BLSA. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69(9):1069-75. doi:10.1093/gerona/glt165
18. Myint PK, Kwok CS, Luben RN, et al. Body fat percentage, body mass index and waist-to-hip ratio as predictors of mortality and cardiovascular disease. *Heart*. 2014;100(20):1613-9. doi:10.1136/heartjnl-2014-305816.
19. Burton RF. The waist-hip ratio: a flawed index. *Ann Hum Biol*. 2020;47(7-8):629-31. doi:10.1080/03014460.2020.1820079.
20. Jayedi A, Soltani S, Motlagh SZ, et al. Anthropometric and adiposity indicators and risk of type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *BMJ*. 2022;376:e067516. doi:10.1136/bmj-2021-067516.
21. Cao Q, Yu S, Xiong W, et al. Waist-hip ratio as a predictor of myocardial infarction risk: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(30):e11639. doi:10.1097/MD.00000000000011639.
22. Wang Y, Mao L, Zhang X. Waist-hip ratio is an independent predictor of moderate-to-severe OSA in nonobese males: a cross-sectional study. *BMC Pulm Med*. 2022;22(1):151. doi:10.1186/s12890-022-01886-3.
23. Xu Y, Li X, Hu T, et al. Neck circumference as a potential indicator of pre-sarcopenic obesity in a cohort of community-based individuals. *Clin Nutr*. 2024;43(1):11-7. doi:10.1016/j.clnu.2023.11.006.
24. Luo Y, Ma X, Shen Y, et al. Neck circumference as an effective measure for identifying cardio-metabolic syndrome: a comparison with waist circumference. *Endocrine*. 2017;55(3):822-30. doi:10.1007/s12020-016-1151-y.
25. Fosbøl MØ, Zerahn B. Contemporary methods of body composition measurement. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2015;35(2):81-97. doi:10.1111/cpf.12152.
26. Jayedi A, Soltani S, Zargar MS, et al. Central fatness and risk of all cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of 72 prospective cohort studies. *BMJ*. 2020;370:m3324. doi:10.1136/bmj.m3324.

NUMEROUS METHODS FOR DIAGNOSING OBESITY

V.A. Skybchyk, Ya.V. Skybchyk

Abstract. The article systematizes and presents numerous methods for diagnosing obesity, including body mass index (BMI), waist circumference, hip circumference, body adiposity index, waist-to-hip ratio, body roundness index, neck circumference, skinfold thickness, and body shape index or waist-based obesity index. The prognostic value of each of these methods in obesity has been determined. Body mass index (BMI) remains the most commonly used indicator for screening, diagnosis, and assessment of metabolic and cardiovascular risks. Combining BMI with waist circumference (WC), hip circumference (HC), waist-to-hip ratio (WHR), and body fat percentage increases its diagnostic and prognostic value. The body roundness index may serve as a better alternative to the classical method of assessing the degree of obesity — BMI.

Keywords: obesity, body mass index, body roundness index.

Для цитування: Скибчик ЯВ, Скибчик ВА. Численні методи діагностики ожиріння. Практикуючий лікар, 2026, № 2, с. 17-22. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.17.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, prof-vas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Скибчик Ярослав Васильович, dr.skybchyk@gmail.com; ДНП «Інститут серця МОЗ України», вул. Братиславська, 5а, Київ, 02166, Україна.

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-7140-0162. Скибчик Ярослав Васильович, доктор філософії, лікар-кардіолог Державного некомерційного підприємства «Інститут серця МОЗ України». ORCID: 000-0002-4443-3137.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідеї, написання статті, оформлення статті. Скибчик Я.В. — аналіз літературних даних, написання статті.

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

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 09.04.2026 р., прийнята на друкування 19.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Skybchyk VA, Skybchyk YaV. Numerous methods for diagnosing obesity. The Practitioner, 2026, № 2, p. 17-22. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.17.

Correspondence address: Skybchyk Vasyl Antonovych, prof-vas292@gmail.com; SNPO «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Skybchyk Yaroslav Vasylevych, dr.skybchyk@gmail.com; State non-commercial enterprise «Heart institute Ministry of Health of Ukraine», Bratislavsk St., 5a, Kyiv, 02166, Ukraine.

Information about the authors: Skybchyk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, SNPO «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-7140-0162. Skybchyk Yaroslav Vasylevych, PhD, cardiologist of the State non-commercial enterprise «Heart institute Ministry of Health of Ukraine». ORCID: 000-0002-4443-3137.

Personal contribution: Skybchyk VA — an idea generator, article writing, article design. Skybchyk YV — analyzing literature data, article writing.

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

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

Article: Received 09.04.2026, accepted 19.04.2026, published 30.06.2026.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.23

О.В. Заремба-Федчишин,
О.В. Заремба, М.М. Вірна, Н.О. Рак

ДНТ «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»

УДК: 616.155.194:616.1]-053.9-06

АНЕМІЯ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ: НЕВИДИМИЙ ФАКТОР, ЩО ВПЛИВАЄ НА ПРОГНОЗ

Резюме. Анемія та дефіцит заліза є частими коморбідними станами в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН), особливо в осіб похилого і старечого віку. Вони асоціюються зі зниженням якості життя, фізичної активності, підвищенням частоти госпіталізацій та смертності. Метою роботи є узагальнення сучасних даних щодо патогенезу, клінічного значення, діагностики та лікування анемії у хворих на ХСН. Показано, що дефіцит заліза може негативно впливати на перебіг ХСН навіть за відсутності анемії. Обґрунтовано необхідність скринінгу та індивідуалізованого підходу до терапії.

Ключові слова: анемія, дефіцит заліза, хронічна серцева недостатність, лікування.

Більшість питань діагностики, лікування та реабілітації літніх пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) вирішують лікарі первинної ланки. Сьогодні ХСН розглядають як захворювання похилого віку, що пов'язано зі зростанням частки пацієнтів старшого віку, коморбідності та поліпрагмазії. Супутні захворювання можуть взаємно провокувати прогресування одне одного, включаючи серцеву декомпенсацію, що призводить до госпіталізації або летального результату. Серед супутніх захворювань особливий інтерес становлять анемія і дефіцит заліза [1].

Анемія — це патологічний стан, який характеризується абсолютним зниженням концентрації гемоглобіну і кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові за рахунок їх зниження в організмі. ВООЗ рекомендує використовувати значення гемоглобіну нижче 130 г/л у чоловіків і 120 г/л у жінок як діагностичні критерії анемії. Дефіцит заліза (сидеропенія, гіпосидероз) — це стан, за якого наявної кількості заліза в організмі недостатньо для забезпечення його потреб; він може спостерігатися як за наявності анемії, так і без неї [2]. Залізодефіцитна анемія (ЗДА) — клініко-гематологічний синдром, що виникає при розвитку дефіциту заліза, спричиненого патологічними або фізіологічними процесами, та характеризується зниженням концентрації гемоглобіну в поєднанні з клінічними проявами сидеропенії. До них належать трофічні порушення шкіри (лущення, тріщини шкіри), зміни слизових оболонок, підвищена ламкість нігтів, випадіння волосся, гіпотрофічний глосит, гастрит, ентерит, сидеропенічна дисфагія.

Анемія виявляється приблизно в 30% амбулаторних пацієнтів зі стабільною ХСН та в 50%

пацієнтів, які перебувають на стаціонарному лікуванні, незалежно від фракції викиду лівого шлуночка. На відміну від популяції ХСН, анемія реєструється в 10% загальної популяції, а її захворюваність зростає з віком, досягаючи 20% в осіб віком 85 років і старше [3]. Порівняно з пацієнтами з ХСН без анемії, хворі з поєднанням ХСН та анемії, як правило, є старшого віку, частіше жіночої статі та мають вищу поширеність супутніх станів, зокрема хронічної хвороби нирок, цукрового діабету й набрякового синдрому. Для них характерні більш тяжкий перебіг захворювання, більший функціональний клас, знижений рівень артеріального тиску та частіше застосування діуретичної терапії. Крім того, у цих пацієнтів відзначається підвищена нейрогуморальна та прозапальна активність, що асоціюється з гіршим прогнозом і вищою частотою несприятливих клінічних наслідків [5].

Результати великого дослідження RED-HF (Reduction of Events With Darbepoetin Alfa in Heart Failure) показали, що анемія сама по собі може не бути предиктором смерті в пацієнтів із ХСН, проте є маркером тяжкої серцевої недостатності [6]. Навіть анемія легкого ступеня при ХСН пов'язана з погіршенням клінічного стану, зниженням функціональної активності, адаптивними гемодинамічними змінами, що посилюють процеси ремоделювання лівого шлуночка, порушенням функції нирок та частими госпіталізаціями [7, 8].

Анемія в пацієнтів похилого віку в більшості випадків є не самостійним захворюванням, а проявом супутньої патології. Найчастіше вона асоціюється з такими станами, як хронічна хворо-

ба нирок, неопластичні процеси, порушення харчування. Водночас анемія може виникати і внаслідок факторів, не пов'язаних безпосередньо з інволютивними змінами організму, зокрема ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту, тривалого прийому ацетилсаліцилової кислоти, антикоагулянтів і НПЗП, хронічних запальних захворювань, а також кахексії, зумовленої гіподинамією та неповноцінним харчуванням. Таким чином, анемія в людей похилого віку є мультифакторним станом і потребує обов'язкового пошуку основної причини, а не лише симптоматичного лікування.

Патогенетичні основи коморбідності

Патогенез анемії в пацієнтів похилого віку з ХСН є багатофакторним і включає поєднання дефіцитних станів, порушення еритропоезу, хронічного запалення та гемодинамічних змін. Найбільш значущими факторами є дефіцит заліза, вітаміну B_{12} і фолієвої кислоти, а також зниження продукції еритропоетину [9].

Ключову роль відіграє порушення функції нирок. Унаслідок зниження серцевого викиду при ХСН виникає гіперперфузія нирок, що призводить до ішемії перитубулярних клітин і зменшення синтезу еритропоетину — основного гормону, який регулює еритропоез. Прогресування ниркової дисфункції супроводжується фіброзом ниркової тканини та втратою клітин, здатних продукувати еритропоетин, що зумовлює розвиток гіпопроліферативної анемії. Додатково протейнурія сприяє втраті трансферину та заліза, поглиблюючи дефіцитні стани [10].

Важливим механізмом є хронічне системне запалення, характерне для ХСН. Підвищення рівня прозапальних цитокінів (IL-6, TNF- α) стимулює синтез гепсидину в печінці. Гепсидин блокує транспорт заліза шляхом інгібування феропортину, що призводить до зменшення всмоктування заліза в кишечнику та його вивільнення з макрофагів. У результаті формується функціональний дефіцит заліза і порушується синтез гемоглобіну навіть за достатніх запасів заліза в організмі [11].

Додатковими факторами є медикаментозний вплив та супутні захворювання. Зокрема, інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи можуть знижувати продукцію еритропоетину, тоді як цукровий діабет ушкоджує ниркові клітини, що його синтезують. У літніх пацієнтів також часто спостерігається нутритивна недостатність, що сприяє розвитку дефіциту мікронутрієнтів [12, 13].

Окремим механізмом є гемодилуція, яка виникає внаслідок затримки натрію та води при ХСН і призводить до збільшення об'єму плазми. Це зумовлює відносне зниження рівня гемоглобіну без істинного дефіциту еритроцитів, але водночас асоціюється з більш тяжким перебігом захворювання та несприятливим прогнозом [14].

Дефіцит заліза, який виявляється в значній частки пацієнтів із ХСН, має самостійне патогенетичне значення (рис. 1). Він порушує клітинний енергетичний обмін, сприяє мітохондріальній дисфункції, знижує скоротливу здатність міокарда та витривалість скелетних м'язів. Унаслідок цього погіршується толерантність до фізичного навантаження, знижується якість життя та підвищується ризик госпіталізацій і смертності [15].

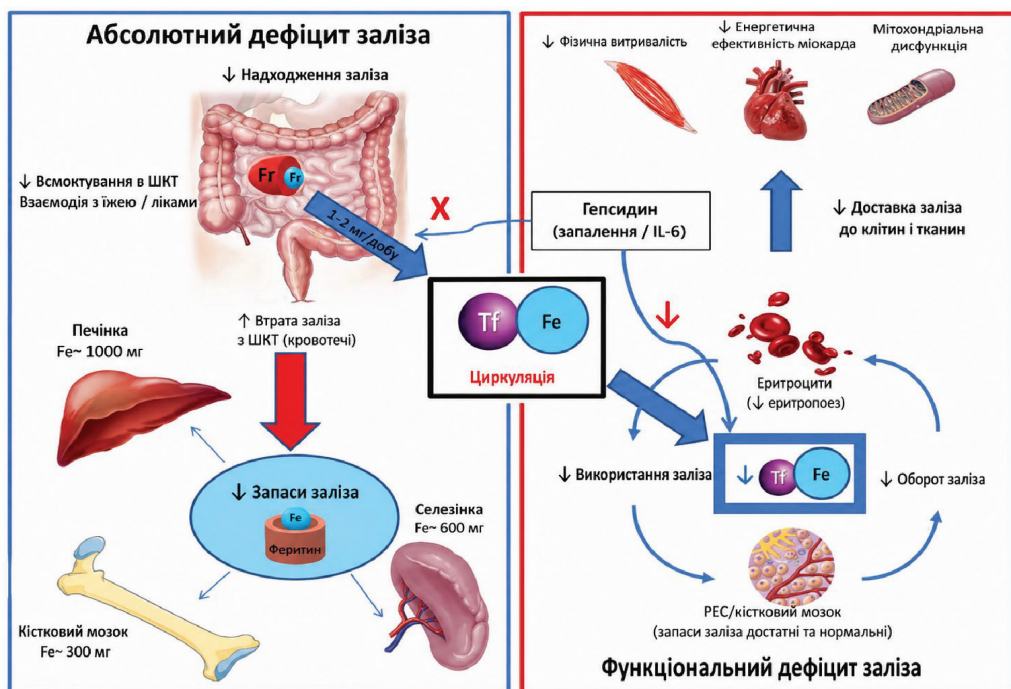


Рис. 1. Основні фізіологічні принципи, що беруть участь у всмоктуванні, транспорті та зберіганні заліза

Таким чином, анемія та дефіцит заліза при ХСН формуються внаслідок взаємодії гемодинамічних, нейрогуморальних, запальних і метаболічних механізмів, що взаємно підсилюють один одного та визначають прогресування захворювання.

Принципи диференційної діагностики

Ранні прояви ХСН у пацієнтів літнього віку часто мають неспецифічний характер і можуть включати загальну втому, м'язову слабкість, відчуття важкості в нижніх кінцівках, що зазвичай посилюються під час повсякденних фізичних навантажень. При цьому вираженість цих симптомів не завжди корелює зі ступенем задишки або набрякового синдрому. Додатково можуть спостерігатися запаморочення, пресинкопальні та синкопальні стани, емоційна лабільність, дратівливість і порушення сну. Важливо підкреслити, що зазначені симптоми є неспецифічними та можуть траплятися при інших патологічних станах, зокрема при анемії.

Клінічна картина анемічного синдрому традиційно включає три основні симптоми: підвищену втомлюваність, задишку та серцебиття. При обстеженні пацієнтів із ХСН необхідно враховувати, що ці прояви є спільними для обох станів, що ускладнює диференційну діагностику, особливо в умовах мультиморбідності. Окрему увагу слід приділяти можливій ролі гемодилуції, яка часто має значення в пацієнтів похилого віку та може маскувати істинну анемію.

Диференційно-діагностичні труднощі між ХСН та анемією найчастіше зумовлені поєднанням кількох патологічних станів. У пацієнтів літнього віку з анемією необхідно обов'язково виключати або підтверджувати наявність ХСН. Діагностика базується на комплексній оцінці анамнестичних даних (наявність ішемічної хвороби серця, перенесеного інфаркту міокарда), клінічної симптоматики, а також результатів інструментальних досліджень. З огляду на атиповий перебіг ХСН у пацієнтів похилого віку та часто малосимптомний характер захворювання, особливого значення набуває визначення рівня натрійуретичних пептидів як чутливого біомаркера серцевої недостатності.

Водночас діагностика залізодефіцитної анемії ґрунтується на комплексі лабораторних показників, що підтверджують наявність анемічного синдрому та дефіциту заліза. Загальний аналіз крові зазвичай виявляє гіпохромну мікроцитарну анемію зі зниженням рівня гемоглобіну та кольорового показника. Гіпохромія характеризується зниженням середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті, а мікроцитоз — зменшенням їхнього розміру. У мазку периферичної крові визначаються дрібні гіпохромні еритроцити, анулоцити, а також ознаки анізоцитозу та поїкілоцитозу [16].

Лабораторні маркери дефіциту заліза включають зниження рівня сироваткового заліза, феритину та насичення трансферину. Додатково спостерігається підвищення загальної та латентної залізо зв'язувальної здатності сироватки. У нормі близько третини трансферину насичене залізом, тоді як при його дефіциті цей показник знижується. Водночас підвищується частка незв'язаного трансферину, що відображає компенсаторне зростання залізо зв'язувальної здатності плазми.

У разі постгеморагічної анемії характерним є ретикулоцитоз, що виникає як відповідь на крововтрату. Кількість лейкоцитів зазвичай залишається стабільною або незначно знижується, тоді як тромбоцити можуть бути в межах норми або підвищуватися у відповідь на кровотечу.

Згідно з рекомендаціями ESC, усім пацієнтам із вперше діагностованою ХСН рекомендовано проводити оцінку статусу заліза (феритин та насичення трансферину) незалежно від рівня гемоглобіну (Клас рекомендацій I, C). Таке обстеження також показано пацієнтам із уже встановленою ХСН за наявності клінічних симптомів. Оцінку показників метаболізму заліза рекомендовано проводити щонайменше один раз на рік [16].

Діагноз дефіциту заліза при ХСН встановлюють за рівня феритину <100 мкг/л або при значеннях $100\text{--}299$ мкг/л у поєднанні з насиченням трансферину $<20\%$. Водночас слід враховувати, що феритин є білком гострої фази і його рівень може підвищуватися при запальних станах, зокрема при ХСН, що знижує його діагностичну специфічність [17]. Натомість ступінь насичення трансферину залізом (СНТЗ) є більш надійним маркером функціонального дефіциту заліза, оскільки відображає його доступність для тканин, зокрема для еритропоезу. СНТЗ розраховується як співвідношення сироваткового заліза до загальної залізо зв'язувальної здатності сироватки та є показником доставки заліза до клітин [32].

Останні дослідження свідчать, що низький рівень СНТЗ асоціюється з підвищеною смертністю, незалежно від рівня феритину. При цьому ефективність терапії препаратами заліза також залежить від ступеня зниження СНТЗ.

Незважаючи на наявні дані щодо позитивного впливу корекції дефіциту заліза при ХСН, залишаються невирішеними питання щодо оптимальних показань, тривалості та стратегії лікування анемії й дефіциту заліза, а також механізмів, що лежать в основі клінічного покращення.

Основні принципи лікування залізодефіцитної анемії (ЗДА) у пацієнтів літнього віку з ХСН

При лікуванні анемії необхідно усунути причини, що викликали її розвиток, у тому числі дефіцит заліза. Лікування залізодефіцитної анемії насамперед передбачає виявлення та усунення причини дефіциту заліза, зокрема джерела хро-

нічної крововтрати, а також терапію основного захворювання.

Слід підкреслити, що думка про те, що дефіцит заліза можна виправити продуктами з високим вмістом заліза, помилкова. Компенсація дефіциту заліза без застосування залізовмісних лікарських засобів є неможливою.

Залізозамісна терапія повинна бути тривалою та системною. Важливо наголосити, що лікування не слід припиняти одразу після нормалізації рівня гемоглобіну та еритроцитів, оскільки це може призвести до рецидиву дефіциту заліза.

Важливим аспектом корекції ЗДА є терапевтична безпека застосовуваних препаратів заліза (рис. 2). Пероральні препарати заліза є терапією першої лінії в багатьох пацієнтів із ЗДА, зокрема при ХСН, завдяки доступності та відносно добрій ефективності. Препарати заліза поділяють на:

- іонні (Fe^{2+}), представлені солями (сульфат, фумарат, лактат, хлорид) та
- неіонні комплекси (Fe^{3+}), зокрема гідроксид полімальтозат, сахарозний та інші комплекси. Іонні препарати зазвичай застосовують перо-

ально, тоді як комплексні форми Fe^{3+} можуть використовуватися парентерально. Вибір препарату визначається клінічною метою: швидке відновлення рівня гемоглобіну — перевага Fe^{2+} ; краща переносимість при тривалому лікуванні — перевага Fe^{3+} . Заліза (III) гідроксид полімальтозат показаний для лікування як латентного дефіциту заліза, так і маніфестної ЗДА. Завдяки структурній подібності до феритину та контрольованому вивільненню іонів заліза препарат має добру переносимість і стабільний клінічний ефект, що особливо важливо для пацієнтів літнього віку. Добова потреба в елементарному залізі в дорослих зазвичай становить близько 200 мг/добу. Тривалість терапії залежить від ступеня анемії, а саме легка — приблизно 3 місяці; середня — 4-5 місяців; тяжка — до 6 місяців.

Адекватна відповідь на терапію залізом включає:

- підвищення рівня ретикулоцитів через 5-7 днів;
- зростання гемоглобіну приблизно на 20 г/л через 1-2 тижні;
- нормалізацію гемоглобіну через 6-8 тижнів лікування.

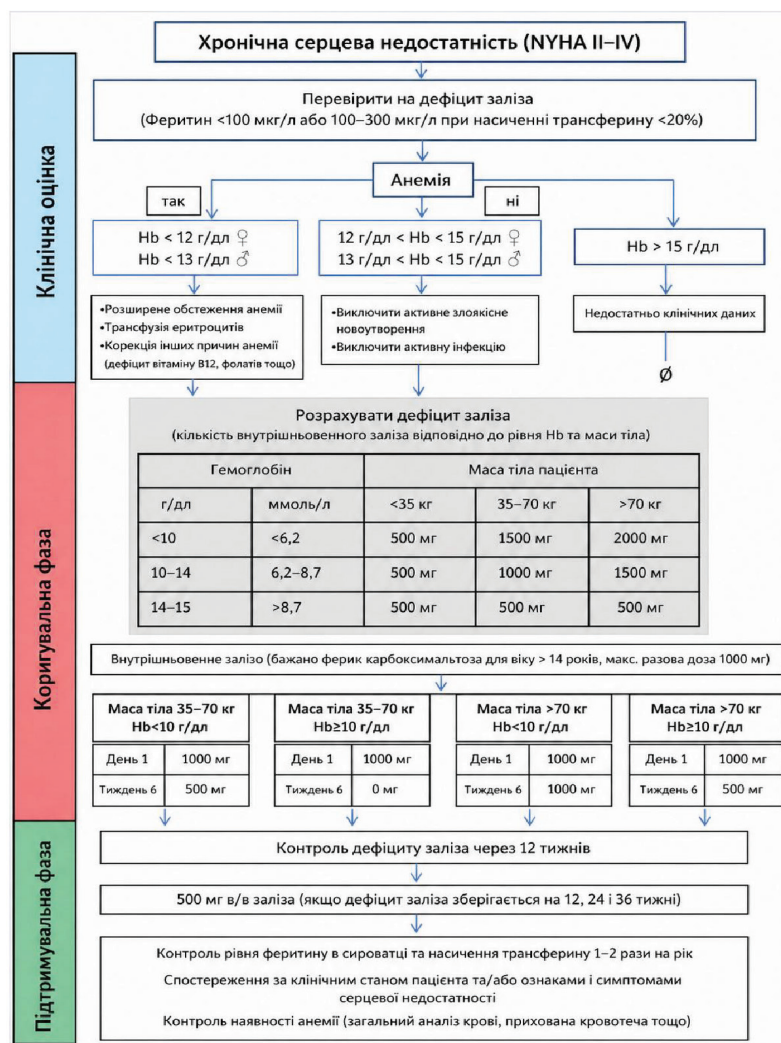


Рис. 2. Запропонований алгоритм лікування дефіциту заліза при серцевій недостатності (алгоритм адаптований McDonagh et al.)

Лабораторний контроль рекомендовано проводити кожні 1-2 тижні на початку лікування та надалі кожні 2-4 тижні. Додатково слід оцінювати еритроцитарні індекси (MCV, MCH, MCHC), нормалізація яких відображає ефективність терапії.

Парентеральне введення препаратів заліза показане лише в окремих клінічних ситуаціях, зокрема при непереносимості пероральної терапії, порушенні всмоктування або необхідності швидкої корекції дефіциту. Переливання компонентів крові при ЗДА має застосовуватися виключно за життєвими показаннями з урахуванням ризиків трансфузійних ускладнень. Метою лікування ЗДА в пацієнтів із ХСН є досягнення рівня гемоглобіну ≥ 120 г/л шляхом адекватного забезпечення організму залізом – як пероральним, так і парентеральним шляхом.

Ця концепція підтверджена результатами низки рандомізованих контрольованих досліджень, у яких оцінювали ефективність парентерального введення заліза в пацієнтів із ХСН.

Так, у дослідженні FAIR-HF (Ferinject Assessment in Patients with Iron Deficiency and Chronic Heart Failure) було продемонстровано покращення самопочуття, фізичної витривалості та функціонального класу в пацієнтів із ХСН і дефіцитом заліза (середній вік – 67 років, ФВ ЛШ $< 40\%$) при застосуванні карбоксималтозату заліза [17]. У багатоцентровому рандомізованому дослідженні CONFIRM-HF, яке включало 304 амбулаторних пацієнтів з ХСН (ФВ ЛШ $\leq 45\%$) і дефіцитом заліза (феритин < 100 нг/мл або $100-300$ нг/мл при насиченні трансферину $< 20\%$), також було підтверджено позитивний вплив терапії залізом на функціональний стан, симптоматику та якість життя [20]. Метааналіз S. Anker та співавт. показав, що парентеральне введення заліза асоціюється зі зниженням ризику повторної госпіталізації з приводу декомпенсації ХСН (ВР $0,53$; 95% ДІ $0,33-0,86$) та серцево-судинних госпіталізацій (ВР $0,60$; 95% ДІ $0,41-0,88$) [17]. Таким чином, терапія залізовмісними препаратами може розглядатися як важливе доповнення до стандартного лікування ХСН.

Наявна доказова база щодо ефективності та безпеки лікування анемії в пацієнтів похилого та старечого віку з ХСН залишається обмеженою. Зокрема, недостатньо даних щодо пацієнтів зі збереженою або помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, які становлять значну частку

літньої популяції. У зв'язку із цим особливого значення набуває не лише корекція дефіциту заліза, але й пошук та усунення його причин, таких як аліментарні порушення, хронічні шлунково-кишкові кровотечі й лікарсько-індуковані втрати.

Слід враховувати, що зниження гемоглобіну в пацієнтів із ХСН не завжди означає наявність істинної анемії, оскільки можливий розвиток гемодилуції. У таких випадках корекція повинна включати оптимізацію діуретичної терапії. Важливо уникати надмірної дегідратації, яка може призвести до погіршення гемодинаміки та рикошетної затримки рідини.

Окремий інтерес становлять стратегії впливу на метаболізм заліза через регуляцію гепсидину. Додатково встановлено, що спіронолактон може пригнічувати експресію гепсидину, що потенційно посилює його позитивний ефект при ХСН.

Висновок

Таким чином, анемія та дефіцит заліза є частими супутніми станами в пацієнтів із ХСН, особливо в літньому і старечому віці. Дефіцит заліза як у поєднанні з анемією, так і без неї суттєво погіршує перебіг ХСН, знижує толерантність до фізичних навантажень, погіршує якість життя та підвищує ризик госпіталізацій і несприятливих клінічних подій.

Своєчасний скринінг дефіциту заліза в пацієнтів із ХСН є важливим, особливо при вперше встановленому діагнозі. Лабораторні показники (феритин, насичення трансферину залізом) мають ключове значення для підтвердження як анемії, так і дефіциту заліза та визначення подальшої тактики лікування.

На сьогодні відсутні уніфіковані, чітко визначені підходи до ведення пацієнтів похилого віку з поєднанням ХСН та анемії, що зумовлює необхідність індивідуалізованого підходу. Важливими компонентами терапевтичної стратегії є виявлення та усунення причин дефіциту заліза, оптимізація нейрогуморальної блокади, а також раціональне ведення набрякового синдрому з уникненням надмірної дегідратації.

Ефективне ведення таких пацієнтів можливе лише за умов мультидисциплінарної взаємодії кардіологів, сімейних лікарів та інших спеціалістів, що дозволяє покращити прогноз, підвищити якість життя й збільшити його тривалість.

Список використаної літератури

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
2. Global Burden of Disease 2019 Cancer Collaboration, Kocarnik JM, Compton K, et al. Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability-Adjusted Life Years for 29 Cancer Groups From 2010 to 2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *JAMA Oncol*. 2022;8(3):420-444. doi:10.1001/jamaoncol.2021.6987

3. Cappellini MD, Comin-Colet J, de Francisco A, et al. Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management. *Am J Hematol*. 2017;92(10):1068-1078. doi:10.1002/ajh.24820
4. Oyediji CI, Artz AS, Cohen HJ. How I treat anemia in older adults. *Blood*. 2024;143(3):205-213. doi:10.1182/blood.2022017626
5. Alnuwaysir RIS, Grote Beverborg N, Hoes MF, et al. Additional burden of iron deficiency in heart failure patients beyond the cardio-renal anaemia syndrome: findings from the BIOSTAT-CHF study. *Eur J Heart Fail*. 2022;24(1):192-204. doi:10.1002/ehfj.2393
6. McMurray JJ, Anand IS, Diaz R, et al. Baseline characteristics of patients in the Reduction of Events with Darbepoetin alfa in Heart Failure trial (RED-HF). *Eur J Heart Fail*. 2013;15(3):334-341. doi:10.1093/eurjhf/hfs204
7. Macdougall IC, Canaud B, de Francisco AL, et al. Beyond the cardiorenal anaemia syndrome: recognizing the role of iron deficiency. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(8):882-886. doi:10.1093/eurjhf/hfs056
8. Bianchi VE, von Haehling S. The treatment of chronic anemia in heart failure: a global approach. *Clin Res Cardiol*. 2024;113(8):1117-1136. doi:10.1007/s00392-023-02275-4
9. Anand IS, Gupta P. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure: Current Concepts and Emerging Therapies. *Circulation*. 2018;138(1):80-98. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099
10. Streng KW, Nauta JF, Hillege HL, et al. Non-cardiac comorbidities in heart failure with reduced, mid-range and preserved ejection fraction. *Int J Cardiol*. 2018;271:132-139. doi:10.1016/j.ijcard.2018.04.001
11. Войцеховська М, Вісневський О, Колодзейський П. Гепсидин – основний регулятор метаболізму заліза. Фізіологічна роль і клінічні кореляції. *Здоров'я України 21 сторіччя*. 2025. 19 серп. С. 599-600.
12. Donal E, Lund LH, Oger E, et al. Baseline characteristics of patients with heart failure and preserved ejection fraction included in the Karolinska Rennes (KaRen) study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2014;107(2):112-121. doi:10.1016/j.acvd.2013.11.002
13. Silverberg DS, Wexler D, Iaina A, Schwartz D. The role of correction of anaemia in patients with congestive heart failure: a short review. *Eur J Heart Fail*. 2008;10(9):819-823. doi:10.1016/j.ejheart.2008.06.015
14. Lakhal-Littleton S, Cleland JGF. Iron deficiency and supplementation in heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2024;21(7):463-486. doi:10.1038/s41569-024-00988-1
15. Lam CSP, Doehner W, Comin-Colet J; IRON CORE Group. Iron deficiency in chronic heart failure: case-based practical guidance. *ESC Heart Fail*. 2018;5(5):764-771. doi:10.1002/ehf2.12333
16. Doherty DJ, Docherty KF, Gardner RS. Review of the National Institute for Health and Care Excellence guidelines on chronic heart failure. *Heart*. 2024;110(7):466-475. Published 2024 Mar 12. doi:10.1136/heartjnl-2022-322164
17. Ponikowski P, Mentz RJ, Hernandez AF, et al. Efficacy of ferric carboxymaltose in heart failure with iron deficiency: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. 2023;44(48):5077-5091. doi:10.1093/eurheartj/ehad586
18. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(8):803-869. doi:10.1093/eurjhf/hfs105
19. Rangwala BS, Zuhair V, Mustafa MS, et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Future Sci OA*. 2024;10(1):2367956. doi:10.1080/20565623.2024.2367956

ANEMIA IN CHRONIC HEART FAILURE: AN INVISIBLE FACTOR AFFECTING PROGNOSIS

O.V. Zaremba-Fedchyshyn, O.V. Zaremba, M.M. Virna, N.O. Rak

Abstract. Anemia and iron deficiency are common comorbid conditions in patients with chronic heart failure (CHF), particularly among elderly and senile individuals. They are associated with reduced quality of life, decreased physical capacity, and increased rates of hospitalization and mortality. **The aim** of this study is to summarize current data on the pathogenesis, clinical significance, diagnosis, and treatment of anemia in patients with CHF. It has been demonstrated that iron deficiency may adversely affect the course of CHF even in the absence of anemia. The necessity of screening and an individualized therapeutic approach is substantiated.

Keywords: anemia, iron deficiency, chronic heart failure, treatment.

Для цитування: Заремба-Федчишин ОВ, Заремба ОВ, Вірна ММ, Рак НО. Анемія при хронічній серцевій недостатності: невидимий фактор, що впливає на прогноз. *Практикуючий лікар*, 2026, № 2, с. 23-29. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.23.

Адреса для листування: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, zarembalena@ukr.net; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Заремба Ольга Віталіївна, zarembaolga82@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Вірна Маріанна Михайлівна, mmmvirna@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Рак Наталія Олегівна, rnolegivna@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-6153-0457. Заремба

Ольга Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-3691-2998. Вірна Маріанна Михайлівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-4595-2609. Рак Наталія Олегівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-2272-9877.

Особистий внесок: Заремба-Федчишин О.В. – супровід під час написання статті. Заремба О.В. – оформлення джерел літератури, супровід під час написання статті. Вірна М.М. – генераторка ідей, написання статті, аналіз даних літератури, підготовка статті до друку. Рак Н.О. – оформлення джерел літератури, супровід під час написання статті.

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

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 05.04.2026 р., прийнята на друкування 25.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Zaremba-Fedchyshyn OV, Zaremba OV, Virna MM, Rak NO. Anemia in chronic heart failure: an invisible factor affecting prognosis. *The Practitioner*, 2026, № 2, p. 23-29. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.23.

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

Information about the authors: Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Zaremba

Olha Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-3691-2998. Virna Marianna Mykhailivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609. Rak Nataliya Olehivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2272-9877.

Personal contribution: Zaremba-Fedchyshyn OV – interpretation of results. Zaremba OV – design of literature sources, support during the writing of the article. Virna MM – an idea generator, writing of an article, analyzing literature data, preparation of the article for publication. Rak NO – design of literature sources, support during the writing of the article.

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

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

Article: Received 05.04.2026, accepted 25.04.2026, published 30.06.2026.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.30

М.М. Кісельова, Л.П. Сакалош

Державне некомерційне товариство
«Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького», кафедра
педіатрії і неонатології факультету
післядипломної освіти

УДК 614.23:004.8:616-053.2

ШТУЧНИЙ ІНТЕЛЕКТ У ПЕДІАТРІЇ ТА НЕОНАТОЛОГІЇ: ІНЖЕНЕРІЯ ЗАПИТІВ ЯК НОВА МІЖДИСЦИПЛІНАРНА КОМПЕТЕНТНІСТЬ ЛІКАРЯ

Резюме. Вступ. Сучасна медицина функціонує в умовах експоненційного зростання обсягу медичних даних, що формує новий тип когнітивного навантаження на лікаря і суттєво ускладнює процес прийняття клінічних рішень. Традиційна модель професійної діяльності, орієнтована на накопичення знань, виявляється недостатньою в умовах постійного оновлення інформації. У цьому контексті штучний інтелект (ШІ) розглядається не лише як технологічний інструмент, а як нове когнітивне середовище, здатне аналізувати великі масиви даних, виявляти приховані закономірності та підтримувати клінічне мислення. Водночас ефективність його застосування визначається якістю взаємодії між лікарем і алгоритмом, ключовим елементом якої є інженерія запитів.

Мета. Обґрунтувати інженерію запитів як нову когнітивну та професійну компетентність лікаря, визначити її місце в структурі клінічного мислення й оцінити роль у сучасній педіатрії та неонатології.

Матеріали та методи. Дослідження має оглядово-аналітичний характер і базується на системному аналізі сучасних наукових публікацій, присвячених застосуванню штучного інтелекту в медицині, а також на узагальненні авторських матеріалів (презентації та коментарів до доповіді), що висвітлюють історичні, клінічні й освітні аспекти цифрової трансформації. Додатково проаналізовано нормативно-правові документи України та Європейського Союзу, які регулюють використання штучного інтелекту у сфері охорони здоров'я.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що ШІ ефективно застосовується в клінічній практиці для стратифікації пацієнтів, ранньої діагностики нейророзвиткових порушень та прогнозування критичних станів, зокрема сепсису в новонароджених. Показано, що алгоритми машинного навчання дозволяють виявляти складні багаторічні закономірності та здійснювати прогнозування на доклінічному етапі, що відкриває можливості для превентивної медицини. Водночас доведено, що якість отриманих результатів безпосередньо залежить від структури, повноти та точності сформульованих запитів. Інженерія запитів розглядається як інтегративний когнітивний процес, що включає аналіз клінічної ситуації, структурування інформації, формулювання завдання та метакогнітивний контроль результатів. Визначено ключові компетентності лікаря для ефективної взаємодії зі ШІ: клінічна грамотність, аналітичне та критичне мислення, цифрова компетентність, комунікативна точність і здатність до інтерпретації ймовірнісних моделей. Окрему увагу приділено міждисциплінарному характеру застосування ШІ та необхідності інтеграції медичних, технічних і правових підходів. Проаналізовано етичні та нормативні виклики, зокрема проблеми алгоритмічної упередженості, обмеженої пояснюваності моделей, захисту персональних даних і юридичної відповідальності.

Висновки. Інженерія запитів формується як нова базова компетентність лікаря, що забезпечує ефективну взаємодію із системами штучного інтелекту та підвищує якість клінічних рішень. Її розвиток дозволяє трансформувати клінічне мислення в структуровану цифрову форму, оптимізувати роботу з інформацією та реалізувати потенціал персоналізованої і превентивної медицини. Інтеграція цієї компетентності в систему медичної освіти є необхідною умовою адаптації лікаря до умов цифрової трансформації охорони здоров'я.

Ключові слова: штучний інтелект, педіатрія, неонатологія, інженерія запитів, клінічне мислення, цифрова медицина.

Історія медицини позначена періодичними етапами радикальних змін, які можна умовно охарактеризувати як «квантові стрибки». У ХХ столітті такими переломними моментами стали відкриття антибіотиків, розшифрування структури ДНК, впровадження пероральної регідраційної терапії та розвиток психофармакології, що кардинально змінили підходи до лікування, профілактики й розуміння захворювань [1]. Кожен із цих етапів супроводжувався не лише появою нових

технологій, але й трансформацією клінічного мислення та організації медичної допомоги.

На сучасному етапі розвитку медицина стикається з новим системним викликом — експоненційним зростанням обсягу медичних даних. За сучасними оцінками, значна частина глобальної інформації формується саме у сфері охорони здоров'я, причому темпи її росту перевищують темпи адаптації людських когнітивних можливостей [2]. Це означає, що лікарі щоденно пра-

чують у середовищі інформаційного перевантаження, де необхідно одночасно аналізувати клінічні записи, лабораторні та інструментальні результати, медичні зображення, клінічні рекомендації й нові наукові дані.

У таких умовах традиційна модель медицини, що базується на накопиченні знань і клінічному досвіді, виявляється недостатньою. Виникає потреба в нових інструментах, здатних ефективно обробляти великі масиви даних і підтримувати прийняття клінічних рішень. Саме в цьому контексті штучний інтелект (ШІ) набуває принципово нового значення — не лише як технологічний інструмент, а як **нове когнітивне середовище клінічної діяльності** [2, 6].

Моделі машинного навчання здатні швидко аналізувати великі обсяги інформації, виявляти приховані закономірності та формувати прогностичні алгоритми, що відкриває нові можливості для ранньої діагностики, прогнозування й персоналізації лікування. Однак ефективність цих технологій визначається не лише їх технічними характеристиками, а й якістю взаємодії між лікарем і системою.

Ключовим елементом цієї взаємодії є інженерія запитів (prompt engineering) — здатність формувати структуровані, клінічно релевантні запити до систем штучного інтелекту. Вона трансформується з допоміжної технічної навички у фундаментальну когнітивну компетентність, яка поєднує клінічне мислення, аналітичні здібності та цифрову грамотність [2].

Таким чином, сучасна медицина перебуває на етапі переходу від моделі «лікар як носій знань» до моделі «лікар як інтерпретатор даних і менеджер знань», де штучний інтелект виступає інструментом підсилення, а не заміщення клінічної експертизи.

Метою цієї статті є обґрунтувати значення інженерії запитів як ключової компетентності лікаря в умовах цифровізації медицини, проаналізувати клінічні приклади застосування штучного інтелекту в педіатрії та неонатології, а також визначити етичні й нормативні виклики, пов'язані з його впровадженням.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження має оглядово-аналітичний характер і спрямоване на узагальнення сучасних наукових підходів до застосування штучного інтелекту в педіатрії та неонатології, а також на визначення ролі інженерії запитів як нової когнітивної компетентності лікаря.

Методологічною основою роботи є поєднання якісного аналізу наукових джерел із синтезом клінічного та освітнього досвіду. У межах дослідження використано декілька взаємодоповнювальних підходів.

1. Аналіз авторських матеріалів

Основу дослідження становили матеріали авторської презентації «Медицина епохи штучного інтелекту: інженерія запитів як компетентність лікаря» та супровідні коментарі до доповіді, у яких систематизовано:

- історичні етапи розвитку медицини та цифрових технологій;
- концептуальні підходи до інтеграції ШІ в клінічну практику;
- приклади застосування машинного навчання в педіатрії та неонатології;
- практичні аспекти формулювання запитів та взаємодії з алгоритмами.

Ці матеріали стали основою для формування логіки дослідження та структури викладення результатів.

2. Аналіз наукових джерел

Проведено системний аналіз сучасних наукових публікацій, присвячених застосуванню ШІ в медицині. До аналізу включено роботи, які висвітлюють:

- використання машинного навчання для стратифікації клінічних фенотипів у неонатології [4];
- застосування алгоритмів у ранній діагностиці нейророзвиткових порушень [2];
- моделі прогнозування сепсису в педіатричній та неонатальній практиці [5];
- загальні принципи функціонування та клінічного застосування штучного інтелекту [2, 6].

Відбір джерел здійснювався за критеріями актуальності, наукової достовірності та практичної значущості.

3. Аналіз нормативно-правової бази

Для висвітлення правових та етичних аспектів використання ШІ проаналізовано:

- концепцію розвитку штучного інтелекту в Україні, яка визначає стратегічні напрями державної політики в цій сфері [7];
- дорожню карту регулювання ШІ, що передбачає поетапне впровадження нормативних механізмів [7];
- проєкт Акту Європейського Союзу про штучний інтелект (AI Act), який встановлює класифікацію систем за рівнем ризику та вимоги до їх безпеки і прозорості [9];
- рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я щодо етики та управління ШІ у сфері охорони здоров'я [8].

Аналіз нормативних джерел дозволив оцінити рівень готовності правової системи до інтеграції ШІ в медичну практику.

4. Методи дослідження

У роботі застосовано такі методи:

- **системний аналіз** — для узагальнення наукових і нормативних джерел;
- **порівняльний аналіз** — для оцінки відмінностей між традиційними та цифровими підходами в медицині;

- **синтез** — для інтеграції клінічних, технологічних та правових аспектів;
- **контент-аналіз** — для інтерпретації матеріалів презентації та наукових публікацій.

Обраний методологічний підхід дозволив комплексно розглянути проблему застосування штучного інтелекту в медицині — від теоретичних основ до практичних клінічних прикладів і нормативного регулювання. Поєднання авторського досвіду з аналізом сучасних наукових і правових джерел забезпечує цілісне бачення ролі інженерії запитів як нової професійної компетентності лікаря в умовах цифровізації охорони здоров'я.

Результати та їх обговорення. Інформаційний виклик та роль ШІ

Однією з ключових характеристик сучасної медицини є безпрецедентне зростання обсягу інформації, яке формує принципово нові вимоги до професійної діяльності лікаря. Щоденна клінічна практика включає обробку великої кількості різномірних даних: анамнезу, результатів лабораторних та інструментальних досліджень, клінічних рекомендацій, протоколів лікування й постійно оновлюваних наукових публікацій. За сучасними оцінками, значна частина глобального обсягу даних формується саме у сфері охорони здоров'я, причому темпи їх зростання перевищують темпи розвитку здатності людини до їх обробки [2].

Ця ситуація формує феномен **інформаційного перевантаження**, коли лікар об'єктивно не здатний самостійно охопити всі доступні знання та інтегрувати їх у процес прийняття клінічних рішень. Унаслідок цього виникає ризик:

- пропуску важливої інформації;
- затримки в прийнятті рішень;
- зниження якості діагностики;
- перевантаження когнітивних ресурсів лікаря.

У цьому контексті ШІ виступає як системна відповідь на інформаційний виклик, оскільки його функціональні можливості дозволяють:

- здійснювати аналіз великих масивів даних (big data);
- виявляти приховані закономірності та асоціації;
- формувати прогностичні моделі;
- підтримувати клінічні рішення в реальному часі;
- автоматизувати рутинні процеси (документообіг, обробка результатів досліджень) [2, 6].

З позиції доказової медицини це означає перехід від індивідуального досвіду лікаря до використання узагальнених знань, отриманих на основі аналізу великих вибірок. Водночас важливо підкреслити, що ШІ не є автономним суб'єктом прийняття рішень. Його функція полягає в підтримці лікаря, а не в його заміщенні. Штучний

інтелект дозволяє змінити фокус професійної діяльності лікаря: від механічного пошуку інформації до її критичної оцінки та інтерпретації; від обробки даних до формування клінічних гіпотез; від реактивного підходу до прогнозування й попередження ускладнень.

Клінічний приклад. У відділенні інтенсивної терапії новонароджених лікар щоденно отримує десятки параметрів моніторингу (частота серцевих скорочень, сатурація, артеріальний тиск, лабораторні показники). Людина не здатна одночасно проаналізувати всі ці дані в динаміці, тоді як алгоритм машинного навчання може виявити закономірності, що передують розвитку критичного стану, наприклад сепсису або дихальної недостатності [5].

Таким чином, ШІ виконує роль **когнітивного підсилювача**, який розширює можливості лікаря, але не замінює його клінічне мислення. Лікар залишається центральною фігурою процесу прийняття рішень, оскільки саме він визначає клінічний контекст, інтерпретує результати алгоритму, враховує індивідуальні особливості пацієнта, а також несе відповідальність за кінцеве рішення.

Узагальнюючи, можна стверджувати, що інформаційний виклик сучасної медицини є не лише проблемою, але й передумовою розвитку нових інструментів, серед яких штучний інтелект посідає провідне місце. Його ефективне використання дозволяє не лише зменшити когнітивне навантаження на лікаря, але й підвищити якість клінічних рішень, забезпечуючи більш точну, своєчасну та персоналізовану медичну допомогу [1, 2].

Принципи роботи ШІ та їх клінічне значення
Розуміння принципів функціонування штучного інтелекту є ключовою передумовою його безпечного та ефективного використання в клінічній практиці. На відміну від традиційного програмування, яке базується на жорстко заданих алгоритмах і детермінованих правилах, сучасні системи ШІ, зокрема моделі машинного навчання, формують свої рішення на основі аналізу великих масивів даних та виявлення статистичних закономірностей [2].

Це означає, що результат роботи ШІ не є наперед визначеним, а залежить від якості та репрезентативності навчальних даних, обраної моделі та її архітектури, параметрів навчання, а також умов застосування в реальній клінічній практиці.

Таким чином, рекомендації ШІ мають **імовірнісний характер**, що принципово відрізняє їх від класичних алгоритмічних рішень.

Від детермінізму до ймовірнісного мислення. У традиційній клінічній логіці рішення часто будуються за принципом «якщо — то» (наприклад, якщо є певний симптом, то припускається певний діагноз). Натомість моделі машинного

навчання працюють з імовірностями: визначають імовірність наявності захворювання, оцінюють ризик розвитку ускладнень, прогнозують перебіг хвороби.

Клінічний приклад. Алгоритм оцінки ризику сепсису може видати результат: «імовірність розвитку сепсису — 78%». Це не є діагнозом, а статистичною оцінкою, яка повинна бути інтерпретована лікарем у контексті клінічної картини [5].

Отже, використання ШІ потребує переходу від категоричного до **ймовірнісного клінічного мислення**, що є суттєвою когнітивною зміною.

Виявлення прихованих закономірностей: потенціал і межі. Однією з ключових переваг ШІ є здатність аналізувати великі масиви даних і виявляти складні, неочевидні закономірності, які не можуть бути встановлені традиційними методами [2, 6].

Це дозволяє ідентифікувати нові клінічні фенотипи, виявляти ранні маркери захворювань та прогнозувати перебіг патологічних процесів.

Клінічний приклад. У неонатології аналіз варіабельності серцевого ритму дозволяє виявити ранні зміни, що передують розвитку сепсису, ще до появи клінічних симптомів [5]. Водночас важливо усвідомлювати, що алгоритм не розуміє причинно-наслідкових зв'язків, а лише фіксує статистичні асоціації. Це означає, що встановлені закономірності не завжди мають клінічне обґрунтування, можуть бути випадковими або хибними, а отримані результати — непридатними для екстраполяції на інші популяції.

Ризики помилок і упередженості. Оскільки ШІ навчається на реальних даних, він може відтворювати їх недоліки, включаючи помилки, упередженість та нерепрезентативність [3]. Це створює кілька рівнів ризику: систематичні помилки в прогнозуванні, недооцінка ризиків у певних групах пацієнтів, зниження точності при застосуванні в іншому клінічному середовищі.

Клінічний приклад. Алгоритм, навчений на даних дорослих пацієнтів, може некоректно оцінювати ризики в новонароджених, що пов'язано з відмінностями у фізіології.

Таким чином, ШІ не є нейтральним інструментом — його результати залежать від якості вихідних даних і умов застосування.

Проблема інтерпретованості. Багато сучасних моделей, особливо глибокі нейронні мережі, характеризуються низькою пояснюваністю, що означає неможливість чітко визначити, які саме фактори вплинули на результат [6].

У клінічному контексті це створює:

- труднощі у верифікації рішень;
- зниження довіри до алгоритмів;

- обмеження у використанні в критичних ситуаціях.

Тому одним із перспективних напрямів є розвиток **пояснюваного штучного інтелекту (Explainable AI)**, який дозволяє частково відкрити «чорну скриньку» алгоритмів.

Роль лікаря: від користувача до інтерпретатора. З урахуванням зазначених особливостей стає очевидним, що лікар не може бути пасивним користувачем ШІ. Його роль трансформується в роль активного інтерпретатора результатів.

Лікар повинен: розуміти принципи роботи алгоритму, оцінювати достовірність результатів, співвідносити їх із клінічним контекстом, приймати остаточне рішення.

Це відповідає сучасним уявленням про інтеграцію ШІ в клінічну практику як інструменту підтримки, а не заміни лікаря [1].

Отже, принципи роботи штучного інтелекту визначають як його потенціал, так і обмеження в медицині. Перехід від детерміністичних алгоритмів до ймовірнісних моделей відкриває нові можливості для діагностики й прогнозування, але водночас вимагає високого рівня критичного та аналітичного мислення з боку лікаря.

ШІ не «знає» і не «розуміє» у класичному сенсі — він прогнозує на основі даних. Саме тому його ефективне використання можливе лише за умови глибокого усвідомлення його природи, обмежень і ролі в клінічному процесі. Це підкреслює, що інтеграція ШІ в медицину є не лише технологічним, а й когнітивним викликом, який змінює саму сутність професійної діяльності лікаря [2, 6].

Клінічні приклади застосування. Клінічна цінність штучного інтелекту найбільш переконливо проявляється в конкретних практичних сценаріях, де алгоритми машинного навчання дозволяють виявляти закономірності, недоступні для традиційного аналізу. У педіатрії та неонатології ці можливості мають особливе значення через високу варіабельність клінічних станів, обмеженість клінічних маркерів та необхідність швидкого прийняття рішень.

Стратифікація в неонатології: від нозології до фенотипів. Одним із найбільш показових прикладів є застосування машинного навчання для стратифікації недоношених дітей з екстремально низькою масою тіла. У відповідних дослідженнях було продемонстровано, що алгоритми здатні виділити декілька (зокрема, шість) субфенотипів, які відрізняються між собою за клінічними характеристиками, перебігом захворювання та прогнозом [4]. Це має принципове значення, оскільки традиційна класифікація таких пацієнтів базується переважно на гестаційному віці та масі тіла при народженні, що не відображає повної складності їхнього стану.

Клінічне значення стратифікації: виявлення груп високого ризику ускладнень (внутрішньочерепні крововиливи, бронхолегенева дисплазія), індивідуалізація інтенсивної терапії, оптимізація ресурсів відділення інтенсивної терапії новонароджених, підвищення точності прогнозування виживання.

Клінічний приклад. Двоє новонароджених з однаковим гестаційним віком (26 тижнів) можуть належати до різних субфенотипів: один — із домінуванням респіраторної патології, інший — із системним запальним компонентом. Стандартний підхід до лікування в обох випадках буде однаковим, тоді як фенотипова стратифікація дозволяє адаптувати терапію до конкретного механізму патології.

Таким чином, ШІ забезпечує перехід від «уніфікованої» до **персоналізованої неонатології**, що відповідає сучасній концепції прецизійної медицини [1].

Раннє виявлення нейророзвиткових розладів: підвищення чутливості скринінгу. У педіатричній практиці значну роль відіграє рання діагностика нейророзвиткових порушень, зокрема розладів аутистичного спектра (РАС). Традиційні скринінгові інструменти (наприклад, M-CHAT-R) мають обмежену точність і залежать від суб'єктивної оцінки батьків і лікарів.

Використання алгоритмів машинного навчання дозволяє аналізувати великі масиви анкетних і поведінкових даних, виявляти складні багатфакторні патерни, підвищувати чутливість і специфічність скринінгу [2].

Клінічне значення: скорочення часу до встановлення діагнозу, зменшення кількості хибно-негативних результатів, можливість раннього втручання, що суттєво покращує прогноз.

Клінічний приклад. Дитина 18 місяців із мінімальними відхиленнями поведінки може не відповідати критеріям РАС за стандартною шкалою. Однак алгоритм, що аналізує десятки параметрів (реакції, соціальну взаємодію, моторні патерни), може виявити приховані ознаки ризику і рекомендувати додаткове обстеження.

Таким чином, ШІ дозволяє перейти від реактивної діагностики до **проактивного виявлення порушень**, що є критично важливим у дитячому віці.

Прогнозування сепсису: перехід до превентивної медицини. Сепсис залишається однією з провідних причин смертності в неонатології та педіатрії. Його особливістю є швидкий розвиток і відсутність специфічних ранніх клінічних маркерів.

Моделі машинного навчання демонструють здатність аналізувати комплексні фізіологічні параметри; виявляти ранні, субклінічні зміни; прогнозувати розвиток сепсису за кілька годин до клінічної маніфестації [5].

Особливу увагу привертають системи, що аналізують варіабельність серцевого ритму (Heart Rate Variability, HRV). Встановлено, що зміни HRV можуть передувати клінічним проявам сепсису на 6-42 години.

Клінічне значення: ранній початок антибактеріальної терапії, зниження летальності, скорочення тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії.

Клінічний приклад. Недоношений новонароджений без явних симптомів інфекції демонструє зміни варіабельності серцевого ритму. Алгоритм сигналізує про високий ризик сепсису, що дозволяє розпочати лікування до появи клінічних ознак. Це означає фундаментальний зсув у клінічній практиці — від лікування вже сформованого стану до **його попередження**, тобто реалізацію принципів превентивної медицини.

Розглянуті приклади демонструють, що штучний інтелект дозволяє виявляти приховані клінічні закономірності, підвищує точність діагностики та прогнозування, сприяє персоналізації лікування, забезпечує перехід до превентивної медицини.

Водночас ефективність цих інструментів залежить від якості даних, правильності їх інтерпретації та здатності лікаря інтегрувати результати в клінічне мислення [2, 6].

Таким чином, клінічні приклади застосування ШІ підтверджують його потенціал як інструменту, що не замінює лікаря, а підсилює його можливості, розширюючи межі сучасної медицини.

Промпт як ключовий інструмент взаємодії
Взаємодія лікаря із системами штучного інтелекту принципово відрізняється від традиційного пошуку інформації. Якщо в класичній моделі достатньо сформулювати запит для отримання джерел, то у випадку ШІ саме **структура і зміст промπτу визначають якість, точність і клінічну релевантність відповіді**. Інакше кажучи, промпт виступає не лише інструментом запиту, а формалізованою моделлю клінічного мислення лікаря [2, 6].

Промпт як когнітивна модель клінічного завдання. Промпт відображає процес переходу від неструктурованої клінічної ситуації до чітко сформульованого завдання. Це включає: опис контексту (пацієнт, вік, клінічна ситуація), визначення проблеми, формулювання конкретного завдання, уточнення очікуваного формату відповіді.

Таким чином, промпт є не просто запитом, а **структурованим представленням клінічної проблеми у формі, зрозумілій для алгоритму**.

З позиції сучасних досліджень, якість результатів систем ШІ безпосередньо залежить від якості вхідних даних і формулювання завдання, що підкреслює ключову роль користувача — у даному випадку лікаря [2].

Вплив якості промпту на клінічний результат. Недостатньо деталізований запит призводить до генерації загальних, часто поверхневих відповідей, які не враховують специфіку клінічної ситуації.

Приклад порівняння. Некоректний промпт: «Жовтяниця в дитини».

Такий запит не містить: віку пацієнта, тяжкості стану, лабораторних показників, можливих етіологічних факторів. У результаті ШІ надає узагальнену інформацію, яка не має безпосередньої клінічної цінності.

Коректний промпт: «Гіпербілірубінемія в новонародженого, 72 години життя, рівень білірубіну 280 мкмоль/л, позитивна проба Кумбса, група крові матері O(I), дитини A(II). Провести диференційний діагноз та визначити показання до фототерапії».

У цьому випадку чітко визначено клінічний контекст, окреслено діагностичну проблему, сформульовано конкретне завдання, задано очікуваний результат. Це дозволяє моделі сформувати **цільову, клінічно релевантну відповідь**, що може бути інтегрована в процес прийняття рішення.

Структурні компоненти ефективного промпту. З урахуванням клінічної практики можна виділити базові компоненти якісного промпту:

- **контекст:** вік, стан пацієнта, клінічні умови;
- **дані:** симптоми, результати досліджень, анамнез;
- **завдання:** що саме потрібно отримати (діагноз, прогноз, рекомендації);
- **формат:** структура відповіді (список, алгоритм, висновок).

Ця структура відповідає принципам системного аналізу та дозволяє мінімізувати неоднозначність [1].

Промпт як інструмент стандартизації клінічного мислення. Однією з важливих властивостей промпту є його здатність стандартизувати процес мислення. Формулюючи запит, лікар повинен:

- чітко визначити клінічну проблему;
- виключити другорядну інформацію;
- структурувати дані;
- сформулювати логічно завершене завдання.

Це фактично повторює етапи клінічного мислення, але в більш формалізованій формі. У цьому контексті промпт можна розглядати як **інструмент навчання й самоконтролю лікаря**.

Клінічні сценарії використання промптів
Промпти можуть використовуватися в різних клінічних ситуаціях:

Діагностика: «Дитина 5 років, тривалий кашель, періодичні хрипи, підвищений IgE. Провести диференційний діагноз між бронхіальною астмою та рецидивуючим бронхітом».

Прогноз: «Недоношений новонароджений, 30 тижнів гестації, на ШВЛ, нестабільна гемоди-

наміка. Оцінити ризик розвитку бронхолегеневої дисплазії».

Лікування: «Дитина 2 місяці, підозра на бактеріальну пневмонію, CRP 45 мг/л. Запропонувати алгоритм антибактеріальної терапії згідно із сучасними рекомендаціями».

У кожному випадку якість відповіді залежить від повноти та точності сформульованого промпту.

Ризики некоректного формулювання запитів можуть призводити (неправильно сформульований промпт) до:

- генерації нерелевантної інформації;
- пропуску важливих діагностичних варіантів;
- помилкових клінічних висновків.

Це особливо небезпечно в критичних станах (сепсис, дихальна недостатність), де навіть незначна помилка може мати серйозні наслідки. Таким чином, якість промпту стає фактором клінічної безпеки і є центральним елементом взаємодії між лікарем і системами штучного інтелекту. Він виконує функції:

- інтерфейсу між клінічним мисленням і алгоритмом;
- інструменту структуризації інформації;
- засобу підвищення точності клінічних рішень.

Якість відповіді ШІ прямо залежить від якості запиту, що визначає інженерію запитів як ключову компетентність сучасного лікаря. В умовах цифрової медицини вміння формулювати ефективні промпти стає не менш важливим, ніж знання клінічних протоколів, оскільки саме воно забезпечує ефективне використання можливостей штучного інтелекту [2, 6] (табл. 1).

Таблиця 1. Структура ефективного промпту

Компонент	Приклад змісту
Контекст	Недоношений новонароджений, 28 тижнів гестації, на ШВЛ
Завдання	Провести диференційний діагноз причин тахікардії
Уточнення	Врахувати результати останнього аналізу крові та УЗД серця
Формат відповіді	Стислий перелік імовірних діагнозів з обґрунтуванням

Ефективний промпт є відображенням клінічного мислення у формі, зрозумілій для алгоритму.

Інженерія запитів як когнітивна компетентність. Формулювання запиту до систем штучного інтелекту не може розглядатися як суто технічна дія. Воно є складним когнітивним процесом, що відображає глибинну структуру клінічного мислення лікаря. На відміну від традиційного пошуку інформації, взаємодія зі ШІ передбачає не лише порушення питання, а й побудову формалізованої моделі клінічної ситуації, яка повинна бути зрозумілою алгоритму. Таким чином, інженерія запитів

фактично трансформує клінічне мислення в структуровану цифрову форму [2, 6]. Цей процес включає декілька взаємопов'язаних когнітивних рівнів, кожен з яких має самостійне значення і водночас інтегрується в єдину систему.

Аналіз клінічної ситуації як базовий когнітивний етап. Першим і визначальним етапом є глибокий аналіз клінічної ситуації, що включає синтез симптомів, анамнезу, об'єктивних даних та результатів досліджень. На цьому рівні лікар здійснює класичну клінічну діяльність: формує первинні гіпотези, оцінює тяжкість стану, визначає можливі діагностичні напрями.

Особливістю взаємодії зі ШІ є необхідність **експліцитного (явного) формулювання цих даних**, тоді як у традиційній практиці значна частина інформації може залишатися імпліцитною (невербалізованою).

Структурування інформації: перехід від хаотичних даних до системної моделі. Другим когнітивним рівнем є структурування інформації, тобто виділення ключових параметрів і встановлення між ними логічних зв'язків. У цьому процесі лікар переходить від опису клінічної ситуації до її аналітичної моделі. Цей етап включає: відбір релевантних даних, ієрархізацію показників (основні/додаткові), виключення другорядної інформації, формування причинно-наслідкових зв'язків. З позиції когнітивної науки цей процес відповідає переходу від «сирих даних» до «структурованого знання» [1].

Формулювання питання як акт когнітивної точності. Третім рівнем є безпосереднє формулювання запиту, яке включає чітке визначення завдання та очікуваного формату відповіді. Саме на цьому етапі відбувається трансформація клінічного мислення у форму, придатну для обробки алгоритмом.

Запит має відповідати кільком критеріям: **конкретність** (уникнення загальних формулювань); **контекстуальність** (врахування клінічної ситуації); **структурованість** (логічна послідовність даних); **цільова спрямованість** (чітке визначення завдання).

Метакогнітивний рівень: контроль і корекція запиту. Окремим, часто недооціненим компонентом є метакогнітивний рівень, тобто здатність лікаря оцінювати якість власного запиту та отриманої відповіді. Це включає: аналіз релевантності відповіді, виявлення помилок або неповноти, уточнення або переформулювання запиту, інтеграцію результату в клінічне рішення. З позиції сучасних досліджень саме метакогнітивні навички визначають ефективність використання ШІ в клінічній практиці [6].

Інженерія запитів як інтеграція клінічного та цифрового мислення

Узагальнюючи, можна стверджувати, що інженерія запитів є інтегративною компетентністю, яка поєднує клінічне мислення, аналітичні здібності, цифрову грамотність, комунікативну

точність. Вона дозволяє лікарю ефективно взаємодіяти з алгоритмами, трансформуючи складні клінічні завдання у формалізовані запити.

З огляду на це, інженерія запитів повинна розглядатися не як допоміжна навичка, а як **новий компонент професійної компетентності лікаря**, що визначає якість клінічних рішень у цифрову епоху [2] (табл. 2).

Таблиця 2. Компетентності лікаря для ефективної взаємодії зі ШІ

Компетентність	Значення в контексті ШІ
Клінічна грамотність	Забезпечує правильне формулювання запиту та інтерпретацію результатів
Аналітичне мислення	Допомагає структурувати проблему та виділяти ключові фактори
Критичне мислення	Дозволяє оцінити достовірність та доречність відповіді
Цифрова грамотність	Забезпечує ефективну взаємодію із цифровими інструментами
Комунікативна точність	Мінімізує неоднозначність та сприяє міждисциплінарній взаємодії

Розвиток цих компетентностей є передумовою успішної інтеграції ШІ в практику.

Таким чином, інженерія запитів є когнітивним процесом, що включає аналіз клінічної ситуації, структурування інформації, формулювання запиту та метакогнітивний контроль. Вона забезпечує ефективну взаємодію між лікарем і системами штучного інтелекту, підвищує якість діагностики та сприяє розвитку нового типу клінічного мислення — інтегрованого, аналітичного та цифрово-орієнтованого.

Нормативні та етичні аспекти. Швидка еволюція ШІ супроводжується значними правовими та етичними викликами, які вимагають системного регулювання на національному і міжнародному рівнях. Україна активно формує власну регуляторну рамку, орієнтуючись на європейські підходи до управління технологіями штучного інтелекту. У 2020 році було затверджено Концепцію розвитку штучного інтелекту, яка визначає стратегічні напрями розвитку технологій, а також вказує на ключові проблеми правового регулювання, зокрема недосконалість законодавства у сфері захисту персональних даних і відсутність чітких механізмів відповідальності [7].

Подальшим етапом стало формування дорожньої карти регулювання ШІ, презентованої у 2023 році. Вона базується на поетапному («bottom-up») підході, що передбачає поєднання саморегуляції та поступового запровадження обов'язкових норм [7] для тестування інновацій,

впровадження платформ правових консультацій і механізмів маркування продуктів штучного інтелекту. У перспективі планується створення повноцінного законодавства, гармонізованого з правом Європейського Союзу, зокрема з Актом ЄС про штучний інтелект (AI Act) [9].

Водночас Концепція розвитку ШІ підкреслює, що правове регулювання в Україні перебуває на початковій стадії і потребує суттєвого вдосконалення. Особливу увагу необхідно приділити питанням захисту персональних даних, визначенню відповідальності за дії систем ШІ та створенню умов для їх безпечного впровадження у сферу охорони здоров'я [7].

Європейський підхід до регулювання, закріплений у проєкті AI Act, передбачає класифікацію систем ШІ залежно від рівня ризику. Високоризикові системи підлягають обов'язковій сертифікації, мають відповідати вимогам прозорості, безпеки та підзвітності, а також забезпечувати інформування користувачів про взаємодію з алгоритмами [9]. Очікується, що повноцінне впровадження цього регулювання відбудеться після 2026 року, що безпосередньо вплине на українську правову систему в умовах євроінтеграції [7].

Поряд із правовими аспектами, ключове значення мають етичні принципи використання ШІ. Всесвітня організація охорони здоров'я сформулювала базові принципи, які повинні лежати в основі впровадження ШІ в медичну практику [8]. До них належать: захист автономії та приватності пацієнтів, забезпечення безпеки й добробуту, прозорість і зрозумілість алгоритмів, справедливість та не дискримінація, підзвітність і відповідальність. Ці принципи визначають необхідність забезпечення контролю за використанням технологій, збереження ролі лікаря як суб'єкта прийняття рішень та гарантування прав пацієнтів. Їх дотримання є обов'язковою умовою інтеграції штучного інтелекту в систему охорони здоров'я та забезпечення довіри до цифрових інструментів [8].

Міждисциплінарний вимір застосування штучного інтелекту в медицині. Інтеграція ШІ в сучасну медицину виходить далеко за межі суто технологічного впровадження і набуває характеру міждисциплінарної трансформації. ШІ функціонує на перетині медицини, інформатики, біостатистики, етики та права, що зумовлює необхідність формування нових моделей професійної взаємодії. Така інтеграція зумовлена самою природою алгоритмів машинного навчання, які потребують одночасно високоякісних клінічних даних, математичної обробки та нормативного регулювання [2, 6].

На практичному рівні це означає, що сучасний клінічний процес більше не є автономною сферою діяльності лікаря. Він трансформується в спільний простір, де лікар формулює клінічну проблему та інтерпретує результати; дата-саєнтист забезпечує

побудову і валідацію моделей; інженер відповідає за технічну реалізацію системи; юрист визначає правові рамки використання даних і відповідальності; етичний експерт оцінює відповідність принципам безпеки та справедливості.

Така модель співпраці відображає сучасну концепцію цифрової медицини як системи, де знання генеруються не окремим фахівцем, а міждисциплінарною командою [1].

Інженерія запитів як спільна мова між дисциплінами. У цьому контексті інженерія запитів (prompt engineering) набуває принципово нового значення. Вона перестає бути технічною навичкою і стає універсальним інструментом комунікації між різними професійними групами.

Приклад міждисциплінарної взаємодії. Лікар формулює завдання: «прогноз ризику сепсису в недоношеній дитині з урахуванням динаміки лабораторних показників». Дата-саєнтист трансформує це в змінні моделі, інженер реалізує алгоритм, а юрист оцінює, чи відповідає використання даних вимогам законодавства. Якість кінцевого результату залежить від того, наскільки точно лікар окреслив клінічний контекст і очікуваний формат відповіді.

У цьому сенсі інженерія запитів виконує функцію «когнітивного мосту» між дисциплінами, забезпечуючи узгодженість інтерпретацій і зменшуючи ризик помилок [6].

Міждисциплінарний характер ШІ зумовлює необхідність глибоких змін у системі медичної освіти. Традиційна модель, орієнтована на накопичення знань, виявляється недостатньою в умовах швидкого оновлення інформації.

Сучасний лікар повинен володіти базовими компетенціями в таких сферах: принципи машинного навчання, аналіз і критична оцінка даних, цифрова грамотність, етичні аспекти використання технологій, правові основи обробки персональних даних.

У наукових дослідженнях підкреслюється, що ефективність застосування ШІ в медицині безпосередньо залежить від рівня підготовки лікаря як користувача цих систем [2].

Навчальні програми можуть включати модулі з аналізу медичних даних, основ програмування або інженерії запитів. Наприклад, студенту пропонується сформулювати клінічний кейс таким чином, щоб система ШІ змогла надати диференційний діагноз. Це розвиває не лише технічні навички, але й клінічне мислення.

Попри високий рівень автоматизації, ключову роль у прийнятті рішень зберігає лікар. ШІ не замінює клінічну експертизу, а лише підсилює її. Тому критичне мислення стає центральною компетенцією в міждисциплінарній взаємодії [8].

Міждисциплінарна взаємодія є необхідною також для забезпечення етичності та законності використання ШІ.

Таким чином, сучасний лікар має бути не лише носієм медичних знань, але й активним учасником міждисциплінарної екосистеми, здатним ефективно комунікувати із цифровими технологіями та іншими спеціалістами. Це визначає нову парадигму медичної професії в умовах розвитку штучного інтелекту.

Обмеження й виклики застосування штучного інтелекту в педіатрії та неонатології. Попри значний потенціал штучного інтелекту, його впровадження в клінічну практику супроводжується низкою системних обмежень, які мають як технологічну, так і етичну та правову природу. Важливо підкреслити, що ці ризики не є абстрактними — вони безпосередньо впливають на якість медичної допомоги, безпеку пацієнтів і довіру до цифрових інструментів [1, 2].

Алгоритмічна упередженість. Алгоритмічна упередженість виникає тоді, коли модель машинного навчання відтворює структурні нерівності, закладені у вихідних даних. Це пояснюється тим, що алгоритми навчаються на історичних наборах даних, які можуть бути нерепрезентативними або містити перекося [3].

У педіатрії ця проблема є особливо актуальною, оскільки значна частина досліджень базується на дорослій популяції або обмежених вибірках новонароджених [4].

Обмежена пояснюваність моделей. Сучасні моделі глибокого навчання часто функціонують як «чорна скринька», тобто їх внутрішня логіка залишається непрозорою для користувача [6]. Це створює низку проблем: лікар не може перевірити обґрунтованість рішення, знижується довіра до системи, ускладнюється інтеграція результатів у клінічний процес.

Ризик порушення конфіденційності. ШІ потребує обробки великих обсягів медичних даних, включаючи персональну та генетичну інформацію пацієнтів [2]. Недостатній рівень захисту може призвести до витоку даних, несанкціонованого доступу, використання інформації без згоди пацієнта.

Нормативні документи України підкреслюють необхідність захисту персональних даних та адаптації законодавства до цифрових технологій [7].

Соціальна нерівність. ШІ може посилювати нерівність у доступі до медичної допомоги через нерівномірний доступ до технологій, відмінності в інфраструктурі, різний рівень цифрової грамотності лікарів [8].

Юридична невизначеність. Правовий статус ШІ залишається невизначеним, оскільки він не є суб'єктом права, а відповідальність за його використання покладається на лікаря або заклад [7]. Водночас європейські підходи (зокрема, AI Act) передбачають класифікацію систем за рівнем ризику та встановлення вимог до їх використання [9].

Таким чином, ключові виклики використання ШІ включають алгоритмічну упередженість, непрозорість моделей, ризики конфіденційності, соціальну нерівність та правову невизначеність. Подолання цих проблем потребує комплексного підходу, що включає розвиток нормативної бази, вдосконалення алгоритмів і підготовку лікарів до роботи із цифровими технологіями.

Висновки

Штучний інтелект є важливим інструментом підтримки клінічних рішень у сучасній педіатрії та неонатології. Його ефективність залежить від якості даних та вміння лікаря формувати правильні запити.

Інженерія запитів формується як нова когнітивна компетентність, що поєднує клінічне мислення, аналітичні навички та цифрову грамотність. Відточена техніка формування промптів дозволяє отримувати релевантні відповіді та мінімізувати помилки.

Клінічні результати, такі як стратифікація субфенотипів, раннє виявлення аутизму та прогнозування сепсису, демонструють можливості ШІ в підвищенні точності й оперативності медичної допомоги.

Нормативне поле в Україні перебуває на стадії формування. Визначено Концепцію розвитку ШІ, дорожню карту регулювання та участь в європейських ініціативах. Водночас існує потреба у вдосконаленні законодавства та впровадженні етичних принципів.

Міждисциплінарна співпраця та модернізація медичної освіти є ключовими умовами для успішного впровадження ШІ. Лікарі майбутнього мають бути не лише клініцистами, а й аналітиками та менеджерами знань.

Таким чином, штучний інтелект відкриває нові горизонти в дитячій та неонатальній медицині, але його реалізація вимагає свідомого й відповідального підходу. Інженерія запитів є сполучною ланкою між людиною і машинним інтелектом, що дозволяє зробити цей інструмент ефективним, етичним і безпечним.

Список використаної літератури

1. Leon C, et al. Early detection of late onset sepsis in premature infants. *IEEE J Biomed Health Inform.* 2021;25(4):1006–1017.
2. Mesko B. The role of artificial intelligence in precision medicine. *Expert Review of Precision Medicine and Drug Development.* 2017;2(5):239–241.
3. Secinaro S, Calandra D, Secinaro A, Muthurangu V, Biancone P. The role of artificial intelligence in healthcare: a structured literature review. *BMC Medical Informatics and Decision Making.* 2021;21:125.

4. Obermeyer Z, Powers B, Vogeli C, Mullainathan S. Dissecting racial bias in an algorithm used to manage the health of populations. *Science*. 2019;366(6464):447–453.
5. Matsushita FY, Krebs VJ, de Carvalho WB. Clinical phenotypes in extremely low birth weight infants. *European Journal of Pediatrics*. 2022;181:1085–1097.
6. Le S, Pellegrini E, Green-Saxena A. Machine learning for severe sepsis prediction. *Frontiers in Pediatrics*. 2019;7:413.
7. Aung YY, Wong DCS, Ting DSW. The promise of artificial intelligence: a review. *British Medical Bulletin*. 2021;139(1):4–15.
8. Anishchenko MA, Filei YV, Prasov OO. Artificial intelligence in healthcare: problems and prospects of ethical and legal regulation. *Agathos*. 2024;15(2):443–453.
9. WHO. Ethics and governance of artificial intelligence for health. Geneva: World Health Organization; 2021.
10. European Commission. Artificial Intelligence Act. Brussels; 2021.

ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN PEDIATRICS AND NEONATOLOGY: PROMPT ENGINEERING AS A NEW INTERDISCIPLINARY COMPETENCY OF THE PHYSICIAN

M.M. Kiselova, L.P. Sakalosh

Abstract. Introduction. Modern medicine operates under conditions of exponential growth in medical data, creating a fundamentally new type of cognitive burden for physicians and significantly complicating clinical decision-making processes. The traditional model of professional activity, focused on knowledge accumulation, is becoming insufficient in the context of continuous information updates. In this setting, artificial intelligence is increasingly viewed not only as a technological tool but as a new cognitive environment capable of analyzing large datasets, identifying hidden patterns, and supporting clinical reasoning. At the same time, the effectiveness of its application largely depends on the quality of interaction between the physician and the algorithm, where prompt engineering plays a central role.

Objective. To substantiate prompt engineering as a new cognitive and professional competency of physicians, to determine its place within the structure of clinical reasoning, and to assess its role in modern pediatrics and neonatology.

Materials and methods. This study has a narrative review and analytical design. It is based on a systematic analysis of contemporary scientific publications addressing the application of artificial intelligence in medicine, as well as a synthesis of the authors' educational materials (presentation and accompanying commentary) covering historical, clinical, and educational aspects of digital transformation. In addition, regulatory and legal documents from Ukraine and the European Union governing the use of artificial intelligence in healthcare were analyzed.

Results and discussion. Artificial intelligence has been shown to be effectively applied in clinical practice for patient stratification, early detection of neurodevelopmental disorders, and prediction of critical conditions, including neonatal sepsis. Machine learning algorithms enable the identification of complex multifactorial patterns and allow prediction at the preclinical stage, thereby opening opportunities for preventive medicine. At the same time, it has been demonstrated that the quality of results directly depends on the structure, completeness, and precision of formulated prompts. Prompt engineering is conceptualized as an integrative cognitive process that includes clinical situation analysis, information structuring, task formulation, and metacognitive control of outputs. Key competencies required for effective interaction with AI systems include clinical literacy, analytical and critical thinking, digital competence, communicative precision, and the ability to interpret probabilistic models. Particular attention is given to the interdisciplinary nature of AI application and the need to integrate medical, technical, and legal perspectives. Ethical and regulatory challenges are also analyzed, including algorithmic bias, limited explainability, data privacy concerns, and legal responsibility.

Conclusions. Prompt engineering is emerging as a fundamental competency of the modern physician, enabling effective interaction with artificial intelligence systems and improving the quality of clinical decision-making. Its development facilitates the transformation of clinical reasoning into a structured digital format, optimizes information management, and supports the implementation of personalized and preventive medicine. Integrating this competency into medical education is a necessary condition for adapting physicians to the digital transformation of healthcare.

Keywords: artificial intelligence, pediatrics, neonatology, prompt engineering, clinical reasoning, digital medicine.

Для цитування: Кісельова ММ, Сакалош ЛП. Штучний інтелект у педіатрії та неонатології: інженерія запитів як нова міждисциплінарна компетентність лікаря. *Практикуючий лікар*, 2026, № 2, с. 30–39. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.30.

Адреса для листування: Кісельова Марія Миколаївна, maria.tchuiko@gmail.com; ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Сакалош Леся Петрівна, lps254@ukr.net; ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Кісельова Марія Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри педіатрії та неонатології ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID ID: 0000-0002-9954-5443. Сакалош Леся Петрівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри педіатрії та неонатології ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID ID: 0000-0002-7838-3422.

Особистий внесок: Кісельова М.М. — генераторка ідей, написання статті, аналіз даних літератури. Сакалош Л.П. — аналіз проблеми, участь у підготовці статті до друку.

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

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 12.04.2026 р., прийнята на друкування 26.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Kiselova MM, Sakalosh LP. Artificial intelligence in pediatrics and neonatology: prompt engineering as a new interdisciplinary competency of the physician. *The Practitioner*, 2026, № 2, p. 30–39. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.30.

Correspondence address: Kiselova Maria Mykolaivna, maria.tchuiko@gmail.com; SNPC «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Pediatrics and Neonatology, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Sakalosh Lesia Petrivna, lps254@ukr.net; SNPC «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Pediatrics and Neonatology, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Kiselova Maria Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department Pediatrics and Neonatology, FPGE, SNPC «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID ID: 0000-0002-9954-5443. Sakalosh Lesia Petrivna, PhD, Associate Professor of Department Pediatrics and Neonatology, FPGE, SNPC «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID ID: 0000-0002-7838-3422.

Personal contribution: Kiselova MM — idea generator, article writing, analysis of literature data. Sakalosh LP — analysis of the problem, participation in preparing the article for publication.

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

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

Article: Received 12.04.2026, accepted 26.04.2026, published 30.06.2026.

ПОСТТРАВМАТИЧНІ СУДОМИ ТА РИЗИК РОЗВИТКУ ЕПІЛЕПСІЇ: ЩО ПОВИНЕН ЗНАТИ ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

Резюме. Посттравматичні судоми є одним із найпоширеніших неврологічних ускладнень черепно-мозкової травми та важливим клінічним маркером ризику розвитку посттравматичної епілепсії. Для лікаря практичної ланки своєчасне розпізнавання судомної активності після травми голови, правильна стратифікація ризику та обґрунтоване скерування пацієнта до фахівця мають ключове значення для запобігання несприятливим наслідкам. У статті узагальнено сучасні уявлення щодо класифікації посттравматичних судом, основних патофізіологічних механізмів їх виникнення, клінічних предикторів розвитку посттравматичної епілепсії, а також розглянуто практичні підходи до діагностики, профілактики та тривалого спостереження пацієнтів після черепно-мозкової травми. Особливу увагу приділено ролі лікаря первинної ланки у веденні цієї категорії хворих.

Ключові слова: посттравматичні судоми, черепно-мозкова травма, посттравматична епілепсія, фактори ризику, електроенцефалографія.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) залишається однією з провідних причин смертності та тривалої інвалідизації у світі [1, 2]. Навіть після відносно легких травм у значної частини пацієнтів можуть формуватися віддалені неврологічні ускладнення [3, 4]. Одним із найбільш клінічно значущих є судомний синдром, який не лише ускладнює перебіг відновлення, але й істотно погіршує якість життя, соціальну адаптацію та працездатність хворих [5]. За даними сучасних проспективних досліджень, частота ранніх посттравматичних судом у пацієнтів із черепно-мозковою травмою коливається в межах 4-25% залежно від тяжкості ушкодження та наявності внутрішньочерепних ускладнень [6].

Для лікаря практичної ланки посттравматичні судоми становлять складну клінічну проблему, оскільки можуть мати різну етіологію, перебіг і прогноз. У частини пацієнтів судоми є транзиторною реакцією на гостре ушкодження мозку [3, 7], тоді як в інших — першим проявом процесу епілептогенезу, що з часом призводить до розвитку посттравматичної епілепсії [8-10].

Класифікація посттравматичних судом

Залежно від часу виникнення після травми посттравматичні судоми поділяють на негайні (протягом перших 24 год), ранні (від 1 до 7 діб) та пізні (після 7 діб) [1, 3]. Така класифікація має важливе клінічне значення, оскільки відображає різні патофізіологічні механізми та дозволяє орієнтовно оцінити ризик повторних нападів і розвитку хронічного судомного синдрому [9, 10].

Негайні та ранні судоми зазвичай пов'язані з гострими структурними та метаболічними порушеннями [7, 11], тоді як пізні судоми найчастіше розглядають як клінічний прояв сформованої посттравматичної епілепсії [4, 8].

Патофізіологічні механізми посттравматичних судом

У гострій фазі ЧМТ судомна активність часто асоціюється з внутрішньочерепними крововидами, набряком мозку, контактом крові з кортикальною тканиною, порушенням іонного гомеостазу та ішемією [2, 12]. Ці фактори призводять до локального підвищення нейрональної збудливості та формування осередків судомної готовності [10, 13].

У підгострому та хронічному періодах переважають більш складні патофізіологічні процеси, зокрема нейрозапалення, активація мікроглії, порушення проникності клітинних мембран та ремоделювання синаптичних зв'язків [13, 14]. Сукупність цих змін зумовлює формування стабільних епілептогенних нейрональних мереж і розвиток посттравматичної епілепсії [10, 15].

Фактори ризику розвитку посттравматичної епілепсії

Ризик розвитку посттравматичної епілепсії значною мірою залежить від тяжкості та характеру ушкодження головного мозку [8, 9, 16]. До основних факторів ризику належать тяжка ЧМТ, кортикальні ушкодження, внутрішньомозкові та субдуральні крововиливи, дифузне аксональне ушкодження, а також перенесені нейрохірургічні втручання [7, 11, 12].

Особливої уваги потребують пацієнти, у яких виникли ранні посттравматичні судоми, оскільки саме ця група має найвищу ймовірність формування хронічного судомного синдрому [4, 9].

Диференційна діагностика в клінічній практиці

Не всі пароксизмальні стани після ЧМТ мають епілептичний характер [1]. У практиці лікаря первинної ланки важливо диференціювати

справжні судомні напади від синкопальних станів, психогенних неепілептичних нападів, метаболічних порушень або медикаментозно індукованих реакцій.

Помилкова інтерпретація таких станів може призвести як до необґрунтованого призначення протисудомної терапії, так і до пропуску початкових проявів посттравматичної епілепсії [5]. У сумнівних випадках доцільним є залучення невролога та використання додаткових інструментальних методів обстеження.

Діагностика та роль електроенцефалографії

Електроенцефалографія (ЕЕГ) є важливим інструментом у комплексній оцінці пацієнтів після ЧМТ [17, 18]. У стаціонарних умовах, особливо у відділеннях інтенсивної терапії, за наявності відповідних показань може застосовуватися тривалий або безперервний ЕЕГ-моніторинг для виявлення неконвульсивних судомних станів [11, 17].

Профілактика та лікувальна тактика

Сучасні рекомендації свідчать, що профілактичне застосування протисудомних препаратів ефективне для зниження частоти ранніх посттравматичних судом [19, 20]. Водночас переконливих доказів того, що така терапія запобігає розвитку посттравматичної епілепсії, наразі не отримано [3, 21, 22]. Метааналізи продемонстрували порівнянну ефективність леветирацетаму та фенітоїну [23].

Довготривале спостереження та прогнозування ризику

Ризик розвитку посттравматичної епілепсії не є статичним і може змінюватися протягом місяців або років після ЧМТ [9], включно з педіатричною популяцією [24].

Останніми роками активно досліджуються біомаркери, здатні прогнозувати розвиток посттравматичної епілепсії, зокрема структурні

МРТ-маркери, показники дифузійно-тензорної томографії та молекулярні маркери нейрозапалення [15, 25, 26]. Хоча більшість із цих підходів наразі перебуває на етапі наукових досліджень, у перспективі вони можуть стати корисними інструментами клінічної практики.

Роль лікаря практичної ланки

Лікар первинної ланки відіграє ключову роль у веденні пацієнтів після ЧМТ, оскільки саме він забезпечує первинний контакт, подальше амбулаторне спостереження та своєчасну маршрутизацію хворого. Від рівня настороженості лікаря щодо посттравматичних судом і епілепсії значною мірою залежить своєчасність діагностики та ефективності профілактичних заходів [27].

Узагальнені оглядові дані підкреслюють, що посттравматична епілепсія є динамічним процесом, який формується внаслідок взаємодії гострих ушкоджень мозку та тривалих нейробіологічних змін, що обґрунтовує необхідність індивідуалізованого підходу до ведення таких пацієнтів [28].

Висновки

1. Посттравматичні судоми є поширеним і клінічно значущим ускладненням черепно-мозкової травми.

2. Негайні та ранні судоми зазвичай пов'язані з гострими структурними порушеннями, тоді як пізні судоми відображають процес епілептогенезу.

3. Комплексна оцінка факторів ризику та своєчасна діагностика дозволяють зменшити ймовірність розвитку посттравматичної епілепсії.

4. Лікар практичної ланки відіграє провідну роль у ранньому виявленні, спостереженні та маршрутизації пацієнтів після ЧМТ.

Список використаної літератури

1. Beghi E. The first seizure and its management. *Lancet Neurol.* 2020;19(3):231–240. doi:10.1016/S1474-4422(20)30009-0.
2. Fordington S, Manford M. A review of seizures and epilepsy following traumatic brain injury. *J Neurol.* 2020;267(10):3105–3111. doi:10.1007/s00415-020-09926-w.
3. Temkin NR. Preventing posttraumatic seizures. *Epilepsia.* 2021;62(Suppl 3):S18–S25. doi:10.1111/epi.16938.
4. Temkin NR, Dikmen SS, Anderson GD, Wilensky AJ, Holmes MD, Cohen W, et al. Risk factors for posttraumatic epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2021;122:108216. doi:10.1016/j.yebeh.2021.108216.
5. Burke JF, Gugger J, Ding K, Kim JA, Foreman B, Yue JK, et al. Association of posttraumatic epilepsy with 1-year outcomes after traumatic brain injury. *JAMA Netw Open.* 2021;4(12):e2140191. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.40191.
6. Baye M, Barry M, Kouassi AK, Konan L, Adoubi KA, Yapo-Ehounoud C, et al. Incidence and predictors of early posttraumatic seizures after traumatic brain injury. *Front Neurol.* 2024;15:1287345. doi:10.3389/fneur.2024.1287345.
7. Laing AE, Pease M, Puccio AM, Okonkwo DO, Elmer J, Nwachuku E, et al. Early posttraumatic seizures in moderate to severe traumatic brain injury. *JAMA Neurol.* 2022;79(5):444–452. doi:10.1001/jamaneurol.2022.0309.
8. Englander J, Bushnik T, Duong TT, Cifu DX, Zafonte R, Wright J, et al. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2021;102(5):933–940. doi:10.1016/j.apmr.2020.12.015.
9. Karlander M, Zelano J, Hauf M, Shorvon S, Tomson T, Beghi E, et al. Risk of epilepsy following a first posttraumatic seizure. *Neurol Clin Pract.* 2025;15(1):e12–e19. doi:10.1212/CPJ.0000000000000409.
10. Diaz-Arrastia R, Agostini MA, Madden CJ, Van Ness PC, Reiner A, Herring AE, et al. Posttraumatic epilepsy: the endophenotypes of a human model. *Epilepsia.* 2021;62(Suppl 2):S20–S28. doi:10.1111/epi.16842.
11. Claassen J, Taccone FS, Horn P, Holtkamp M, Stocchetti N, Oddo M, et al. Nonconvulsive seizures after traumatic brain injury. *Neurology.* 2022;98(4):e402–e414. doi:10.1212/WNL.00000000000013072.
12. Wang JY, Bakhadirov K, Abdi H, Devous MD Sr, Marquez de la Plata C, Moore C, et al. Traumatic intracerebral hemorrhage and seizure risk. *Neurosurgery.* 2022;90(3):403–411. doi:10.1227/NEU.0000000000001823.
13. Engel J Jr. Epileptogenesis, traumatic brain injury, and biomarkers. *Lancet Neurol.* 2022;21(6):473–474. doi:10.1016/S1474-4422(22)00139-0.
14. Han J, Li X, Zhang H, Liu Y, Wang J, Chen G, et al. Blood–brain barrier dysfunction and epileptogenesis: mechanisms and therapeutic targets. *Front Neurol.* 2024;15:1413023. doi:10.3389/fneur.2024.1413023.
15. Kazis D, Chatzikonstantinou S, Kimiskidis VK, Karapanayiotides T, Katsarou Z, Gatzonis S, et al. Biomarkers of posttraumatic epilepsy. *Biomedicines.* 2024;12(2):312. doi:10.3390/biomedicines12020312.

16. Pease M, Gonzalez-Martinez J, Puccio AM, Nwachuku E, Castellano JF, Okonkwo DO, et al. Risk factors and incidence of epilepsy after severe traumatic brain injury. *Ann Neurol*. 2022;92(4):663–669. doi:10.1002/ana.26443.
17. Hirsch LJ, Fong MWK, Leiting M, LaRoche SM, Beniczky S, Abend NS, et al. Continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Epilepsia*. 2021;62(Suppl 2):S61–S72. doi:10.1111/epi.16846.
18. Pease M, Puccio AM, Okonkwo DO, Nwachuku E, Elmer J, Gonzalez-Martinez J, et al. Admission EEG and prediction of posttraumatic epilepsy. *Epilepsia*. 2023;64(7):1682–1691. doi:10.1111/epi.17568.
19. Frontera JA, Gilmore EJ, Johnson EL, Olson DW, Rayi A, Tesoro EP, et al. Guidelines for seizure prophylaxis in adults hospitalized with moderate–severe traumatic brain injury: a clinical practice guideline for health care professionals from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care*. 2024;40(3):819–844. doi:10.1007/s12028-023-01907-x.
20. Karamian BA, Pease M, Puccio AM, Okonkwo DO, Elmer J, Nwachuku E, et al. Levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis after traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2024;141(2):473–480. doi:10.3171/2023.6.JNS23121.
21. Angriman F, Malpas CB, Stefani A, Karoly PJ, Grayden DB, Cook MJ, et al. Antiseizure medications in traumatic brain injury: a network meta-analysis. *Neurology*. 2024;102(8):e843–e853. doi:10.1212/WNL.000000000000200123.
22. Huo T, Li J, Wang X, Zhang Y, Chen Y, Zhao Z, et al. Comparative efficacy of anticonvulsants after traumatic brain injury: a network meta-analysis. *Front Pharmacol*. 2022;13:1001363. doi:10.3389/fphar.2022.1001363.
23. Pease M, Angriman F, Puccio AM, Okonkwo DO, Elmer J, Nwachuku E, et al. Levetiracetam vs phenytoin for seizure prophylaxis after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Surg*. 2024;159(5):e240967. doi:10.1001/jamasurg.2024.0967.
24. Mariajoseph FP, Chen Z, Sekhar P, Rewell SS, O'Brien TJ, Antonic-Baker A, et al. Incidence and risk factors of posttraumatic epilepsy following pediatric traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsia*. 2022;63(11):2802–2812. doi:10.1111/epi.17398.
25. Akrami A, Nguyen T, Chavakula V, Wintermark M, Mukherjee P, Sharp DJ, et al. MRI-based markers and prediction of posttraumatic epilepsy. *Neuroimage Clin*. 2024;32:102900. doi:10.1016/j.nicl.2023.102900.
26. Heiskanen M, Raitanen J, Immonen RJ, Huttunen J, Niskakangas T, Katila AJ, et al. Plasma microRNAs as prognostic biomarkers for posttraumatic epilepsy. *Epilepsia*. 2025;66(1):45–56. doi:10.1111/epi.17842.
27. Acosta O, Barcikowski J. An update on post-traumatic epilepsy. *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2025;13:2. doi:10.1007/s40141-024-00475-1.
28. Piccenna L, Shears G, O'Brien TJ. Management of post-traumatic epilepsy: an evidence review over the last 5 years and future directions. *Epilepsia Open*. 2017;2(2):123–144. doi:10.1002/epi4.12049.

POST-TRAUMATIC SEIZURES AND THE RISK OF EPILEPSY: WHAT A PRACTICING PHYSICIAN SHOULD KNOW

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

Abstract. Post-traumatic seizures are among the most common neurological complications of traumatic brain injury and represent an important predictor of post-traumatic epilepsy. Early recognition of seizures, appropriate risk stratification, and timely referral are essential components of patient management in clinical practice. This review summarizes current data on the classification, pathophysiological mechanisms, clinical predictors, diagnostic approaches, and preventive strategies related to post-traumatic seizures and epilepsy, with particular emphasis on the role of the practicing physician.

Keywords: post-traumatic seizures, traumatic brain injury, post-traumatic epilepsy, risk factors, electroencephalography.

Для цитування: Задорожна БВ, Шевага ВМ, Задорожний АМ, Семчишин МГ, Паєнок ОС. Посттравматичні судоми та ризик розвитку епілепсії: що повинен знати практикуючий лікар. *Практикуючий лікар*, 2026, № 2, с. 40–42. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.40.

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

Відомості про авторів: Задорожна Божена Володимирівна, докторка медичних наук, професорка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0001-6717-5233. Шевага Володимир Миколайович, доктор медичних наук, професор кафедри неврології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-2402-1829. Задорожний Андрій Михайлович, кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-1116-2836. Семчишин Мирослава Григорівна, докторка медичних наук, лікарка з функціональної діагностики кампусу імені Івана Огієнка Університетської лікарні ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-3761-2927. Паєнок Олександр Станіславович, доктор медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-8517-7424.

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

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

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 11.04.2026 р., прийнята на друкування 26.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Zadorozhna BV, Shevaga VM, Zadorozhnyi AM, Semchyshyn MG, Payenok OS. Post-traumatic seizures and the risk of epilepsy: what a practicing physician should know. *The Practitioner*, 2026, № 2, p. 40–42. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.40

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

Information about the authors: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, MD, Professor at the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0001-6717-5233. Shevaga Volodymyr Mykolayovych, MD, Professor at the Department of Neurology, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0003-2402-1829. Zadorozhnyi Andrii Mykhaylovych, PhD, Associate Professor at the Department of Infectious Diseases, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-1116-2836. Semchyshyn Myroslava Hryhorivna, MD, Functional Diagnostics Physician at the Ivan Ohienko Campus of the University Hospital of the State Non-Commercial Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». ORCID: 0000-0003-3761-2927. Payenok Oleksandr Stanislavovych, MD, Associate Professor at the Department of Obstetrics and Gynecology, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-8517-7424.

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

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

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

Article: Received 11.04.2026, accepted 26.04.2026, published 30.06.2026.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.43

С.О. Шурпак

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК: 618.17-06:616.89-008.454]-055.2

ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я НА ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАН ЖІНОК: СИСТЕМНИЙ ОГЛЯД

Резюме. Порухення сексуального здоров'я є поширеним, але часто недооціненим чинником, що впливає на психологічне благополуччя жінок. Сексуальна дисфункція, сексуальний біль і пов'язаний із ними сексуальний дистрес можуть мати суттєві психоемоційні наслідки, зокрема підвищення рівня депресії, тривоги й зниження якості життя.

Мета. Метою цього огляду є узагальнення сучасних наукових даних щодо впливу порушень сексуального здоров'я на психологічний стан жінок із фокусом на депресивні та тривожні симптоми, сексуальний дистрес і міжособистісне функціонування.

Методи. Проведено нарративний огляд літератури з використанням баз PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science та PsycINFO. До аналізу включено систематичні огляди, метааналізи та великі клінічні й популяційні дослідження, опубліковані переважно в період 1999-2025 років.

Результати. Аналіз показав стійкий зв'язок між порушеннями сексуального здоров'я та депресивними й тривожними симптомами в жінок. Найбільш виражені психологічні наслідки спостерігаються за наявності сексуального дистресу та хронічного сексуального болю. При гінекологічних захворюваннях, таких як ендометріоз, синдром полікістозних яєчників і наслідки онкологічного лікування, сексуальні порушення часто виступають ключовою ланкою між соматичними симптомами та психічним неблагополуччям. Міжособистісні та соціокультурні чинники суттєво модифікують вираженість психологічних наслідків.

Висновки. Порухення сексуального здоров'я мають комплексний вплив на психологічний стан жінок і потребують інтегрованого біопсихосоціального підходу в клінічній практиці та подальших наукових досліджень.

Ключові слова: сексуальне здоров'я, сексуальна дисфункція, сексуальний дистрес, депресія, тривога, жінки.

Сексуальне здоров'я визнається Всесвітньою організацією охорони здоров'я як фундаментальний компонент загального здоров'я та якості життя, що охоплює не лише відсутність захворювань або дисфункцій, але й позитивне ставлення до сексуальності, здатність до задоволення, близькості та безпечних, консенсусальних сексуальних стосунків [1, 25]. Для жінок сексуальне здоров'я має особливо складну, багатовимірну природу, оскільки формується під впливом біологічних, гормональних, психологічних, міжособистісних і соціокультурних чинників, які змінюються впродовж життя [11, 21].

Під терміном «порушення сексуального здоров'я» зазвичай розуміють широкий спектр станів, включно зі зниженням або відсутністю сексуального бажання, труднощами із сексуальним збудженням або зволоженням, аноргазмією, диспареунією, а також сексуальним дистресом — суб'єктивним емоційним стражданням, пов'язаним із сексуальними труднощами [3-5]. Саме сексуальний дистрес, а не лише наявність симптомів сексуальної дисфункції, розглядається сучасними дослідженнями як ключовий критерій клінічної значущості проблеми, оскільки він безпосередньо впливає на психічне благополуччя, самооцінку та інтимні стосунки жінки [3, 4].

Епідеміологічні дослідження демонструють високу поширеність сексуальних розладів серед жінок різних вікових груп [1, 2]. Водночас значна частина жінок не звертається по допомогу через соціальну стигматизацію теми сексуальності та нормалізацію симптомів, зокрема болю або зниження бажання [21]. Ігнорування таких порушень може призводити до накопичення психологічного дистресу, розвитку депресивних і тривожних розладів, зниження якості життя та погіршення партнерських стосунків [10, 12].

Особливу увагу привертає двоспрямований характер взаємозв'язку між сексуальним здоров'ям і психологічним станом. Депресія та тривожні розлади негативно впливають на сексуальне бажання, збудження та задоволення [10, 12], тоді як тривалі сексуальні порушення можуть виступати незалежним фактором ризику розвитку психічних розладів [10, 11].

Окреме місце посідають гінекологічні захворювання, зокрема ендометріоз, синдром полікістозних яєчників та наслідки онкологічного лікування, при яких порушення сексуального здоров'я часто інтегруються в складний психосоматичний симптомокомплекс [6, 7, 14, 16-19].

Метою цього огляду є узагальнення сучасних наукових даних щодо впливу порушень сексу-

ального здоров'я на психологічний стан жінок із фокусом на депресивні й тривожні симптоми, сексуальний дистрес та якість життя.

Методологія пошуку

Проведено наративний огляд із систематизованим пошуком літератури. Використано бази: PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, PsycINFO; додатково — ручний пошук у списках літератури ключових оглядів і метааналізів.

Ключові слова (приклади комбінацій): «female sexual dysfunction», «sexual distress», «dyspareunia», «vulvodynia», «endometriosis», «genito-pelvic pain/penetration disorder», «hypoactive sexual desire disorder», «depression», «anxiety», «mental health», «quality of life», «relationship satisfaction».

Період: 1999-2025 (для інструментів вимірювання та класичних популяційних досліджень включено більш ранні роботи; для доказів асоціацій — акцент на оглядах/метааналізах останніх 10-15 років).

Критерії включення: систематичні огляди/метааналізи, великі популяційні або клінічні дослідження, роботи з валідованими інструментами сексуальної функції/дистресу (FSFI, FSDS-R) та психічного стану (шкали депресії/тривоги), дорослі жінки (≥18 років).

Критерії виключення: кейс-репорти без аналітики, дослідження без валідованих інструментів, нерелевантні популяції (наприклад, лише чоловіки), роботи без даних про психологічні результати.

Результати

Аналіз включених досліджень засвідчив, що порушення сексуального здоров'я в жінок тісно пов'язані з психологічним станом та проявляються через складну взаємодію індивідуальних, соматичних, міжособистісних і соціокультурних чинників. У більшості робіт сексуальна дисфункція рідко розглядається як ізольований феномен; натомість вона функціонує як частина ширшого психосоматичного та психосоціального контексту. Для систематизації отриманих даних результати згруповано в кілька взаємопов'язаних тематичних блоків.

1. Поширеність порушень сексуального здоров'я та роль сексуального дистресу

Популяційні дослідження свідчать, що сексуальні труднощі є поширеним явищем серед жінок репродуктивного та перименопаузального віку, причому найчастіше повідомляють про зниження сексуального бажання, труднощі зі збудженням та зменшення сексуального задоволення [1, 2, 5]. Водночас значна частина жінок із функціональними сексуальними труднощами не відповідає критеріям клінічно значущої сексуальної дисфункції через відсутність суб'єктивного дистресу.

Дослідження, які використовували інструменти оцінки сексуального дистресу, зокрема переглянута шкалу сексуального дистресу в жінок (Female Sexual Distress Scale—Revised, FSDS-R), демонструють, що саме наявність дистресу є ключовим фактором, який відрізняє жінок із мінімальними психологічними наслідками від тих, хто має підвищений ризик депресії, тривоги та міжособистісних труднощів [3, 4]. У жінок без вираженого дистресу сексуальні труднощі частіше сприймаються як тимчасові або контекстуальні та не супроводжуються значним зниженням психічного благополуччя.

Таким чином, результати підтверджують концептуальну важливість розмежування між наявністю сексуальних симптомів і клінічно значущим порушенням сексуального здоров'я, що має безпосередні психологічні наслідки [3, 21].

2. Сексуальна дисфункція, депресивні та тривожні симптоми

Метааналізи та систематичні огляди послідовно демонструють статистично значущі асоціації між жіночою сексуальною дисфункцією та депресивними симптомами [10]. Жінки з депресією значно частіше повідомляють про зниження сексуального бажання, труднощі з досягненням збудження та зменшення оргазмічної чутливості [11, 12].

Психологічні механізми цього зв'язку включають анедонию, негативний образ тіла, зниження самоцінності та порушення емоційної регуляції, що обмежують здатність до сексуального задоволення. Додатково тривожні симптоми асоціюються з підвищеним самоспостереженням, страхом невдачі та когнітивним відволіканням під час сексуальної активності, що негативно впливає на сексуальну відповідь [10-12].

У зворотному напрямку тривалі сексуальні труднощі можуть виступати хронічним психосоціальним стресором. Жінки із сексуальною дисфункцією та вираженим дистресом мають вищу ймовірність розвитку депресивних і тривожних симптомів, особливо за наявності партнерських конфліктів або низької соціальної підтримки [4, 10, 21].

Окрему категорію становлять медикамент-індуковані сексуальні порушення, зокрема пов'язані з прийомом антидепресантів. У таких випадках сексуальна дисфункція може погіршувати прихильність до лікування та посилювати загальний рівень психологічного дистресу [13].

3. Сексуальний біль та психоемоційні наслідки

Сексуальний біль є одним із найбільш психологічно обтяжливих проявів порушень сексуального здоров'я. Систематичні огляди та метааналізи демонструють, що жінки з вульводинією, диспареунією мають значно вищі показники депресії, тривоги та соматизації порівняно з жінками без больових симптомів [8, 9].

У включених дослідженнях сексуальний біль часто асоціюється з формуванням унікальної поведінки, зниженням сексуальної активності та емоційної близькості з партнером. Когнітивні фактори, зокрема катастрофізація болю та очікування негативного досвіду, відіграють ключову роль у підтриманні симптомів і пов'язаного з ними психологічного дистресу [9].

Результати також свідчать, що тривалість больового синдрому та його інтенсивність корелюють із тяжкістю психоемоційних порушень, що підкреслює необхідність раннього втручання для запобігання хронізації як фізичних, так і психологічних симптомів [8].

4. Гінекологічні захворювання та сексуальне здоров'я

При ендометріозі сексуальна дисфункція та диспареунія є одними з найпоширеніших скарг і тісно пов'язані зі зниженням якості життя та підвищеним рівнем депресії й тривоги [6, 7, 14, 15]. Дослідження показують, що саме сексуальний біль і дистрес, а не лише об'єктивна тяжкість захворювання, визначають психологічний стан жінок із цим діагнозом.

У жінок із синдромом полікістозних яєчників результати щодо сексуальної функції є більш варіабельними. Хоча метааналізи демонструють підвищену поширеність депресії та тривоги, сексуальна дисфункція виявляється не у всіх пацієнток і значною мірою модифікується образом тіла, гормональними симптомами та соціальними чинниками [16, 26].

Після лікування раку молочної залози сексуальні порушення часто мають тривалий характер і поєднуються з емоційним дистресом, страхом рецидиву та змінами образу тіла. У багатьох дослідженнях сексуальна дисфункція виступає незалежним предиктором зниження психологічної адаптації та якості життя в довготривалій перспективі [17-19, 27-34].

5. Міжособистісні та соціокультурні модератори

Результати огляду свідчать, що психологічні наслідки порушень сексуального здоров'я значною мірою залежать від міжособистісного контексту. Високий рівень партнерської підтримки та ефективна сексуальна комунікація асоціюються з нижчим рівнем сексуального дистресу й кращими показниками психічного благополуччя навіть за наявності сексуальних труднощів [4, 21].

Соціокультурні чинники, зокрема стигматизація жіночої сексуальності та обмежений доступ до сексуальної освіти, можуть посилювати внутрішній конфлікт і почуття сорому, що підвищує ризик психологічної дезадаптації [21, 22]. У таких умовах сексуальні порушення частіше залишаються нелікованими та набувають хронічного перебігу.

Обговорення

Отримані результати підтверджують, що порушення сексуального здоров'я в жінок мають

системний вплив на психологічний стан і не можуть розглядатися як ізольовані функціональні або соматичні симптоми. Узагальнення даних свідчить про стійкий зв'язок між сексуальною дисфункцією, сексуальним болем і сексуальним дистресом із депресивними та тривожними симптомами, зниженням якості життя і порушенням міжособистісного функціонування [6-10]. Ці результати узгоджуються із сучасними біопсихосоціальними моделями жіночої сексуальності, які розглядають сексуальне здоров'я як інтегрований показник фізичного, психологічного та соціального благополуччя [11, 21].

Центральна роль сексуального дистресу

Одним із найважливіших висновків огляду є підтвердження ролі сексуального дистресу як ключового механізму, що пов'язує сексуальні порушення з психологічним неблагополуччям. Дані показують, що наявність сексуальних симптомів без дистресу рідко асоціюється з клінічно значущими психічними порушеннями, тоді як поєднання сексуальної дисфункції з дистресом істотно підвищує ризик депресії, тривоги та міжособистісних труднощів [3, 4, 21]. Це підкреслює принципову важливість суб'єктивного виміру сексуального досвіду.

З теоретичної точки зору сексуальний дистрес можна розглядати як форму емоційної реакції на невідповідність між очікуваннями, внутрішніми уявленнями про «нормальну» сексуальність і реальним досвідом. У соціокультурному контексті, де жіноча сексуальність часто асоціюється з уявленнями про привабливість, партнерську цінність і емоційну близькість, сексуальні труднощі можуть набувати значення загрози особистісній ідентичності, що сприяє формуванню психологічного дистресу [21, 22].

Двоспрямований зв'язок між сексуальним здоров'ям і психічними розладами

Результати огляду підтверджують двоспрямований характер взаємодії між сексуальними порушеннями та депресією й тривогою, що узгоджується з даними метааналізів і попередніх оглядів [10-12]. Афективні розлади можуть негативно впливати на сексуальну функцію через анедонію, зниження мотивації, негативний образ тіла та порушення концентрації на тілесних відчуттях. У свою чергу, тривалі сексуальні труднощі можуть виступати хронічним психосоціальним стресором, який поступово підриває психологічну стабільність.

Важливим клінічним аспектом є те, що сексуальна дисфункція часто залишається недіагностованою в жінок із депресією або тривожними розладами. У таких випадках сексуальні симптоми можуть помилково інтерпретуватися виключно як прояви основного психічного захворювання без урахування їх автономного впливу на якість життя та прихильність до лікування [13]. Це особливо актуально в контексті медикамент-

індукованої сексуальної дисфункції, яка може посилювати фрустрацію та вторинний психологічний дистрес [13].

Сексуальний біль і психосоматичні механізми хронізації

Сексуальний біль посідає центральне місце серед порушень сексуального здоров'я з огляду на його тісний зв'язок із психологічною дезадаптацією. Дані метааналізів демонструють, що жінки з вульводинією та іншими формами сексуального болю мають значно вищі рівні депресії, тривоги й соматизації [8, 9]. Водночас біль рідко є лише фізичним симптомом; він інтегрується в складні когнітивно-емоційні процеси.

Очікування болю, страх сексуального контакту та уникання інтимності формують замкнені психосоматичні петлі, у межах яких психологічні чинники підтримують і підсилюють фізичні симптоми [9]. З часом це може призводити до формування стійких негативних установок щодо сексуальності, втрати відчуття тілесного контролю та розвитку депресивних реакцій. Таким чином, сексуальний біль слід розглядати як хронічний стресовий фактор, що має як соматичні, так і психологічні наслідки.

Роль гінекологічних захворювань у формуванні психологічної вразливості

Огляд свідчить, що при гінекологічних захворюваннях порушення сексуального здоров'я часто виступають проміжною ланкою між фізичними симптомами та психічним неблагополуччям. При ендометріозі саме інтенсивність сексуального болю та рівень сексуального дистресу виявляються більш значущими предикторами депресії й тривоги, ніж стадія або тривалість захворювання [6, 7, 14, 15]. Подібні закономірності простежуються і в інших хронічних гінекологічних станах.

У разі синдрому полікістозних яєчників неоднорідність результатів щодо сексуальної функції може відображати різні траєкторії психологічної адаптації. Для одних жінок ключову роль відіграють репродуктивні труднощі, для інших — образ тіла або соціальна стигматизація, що опосередковано впливає на сексуальність і психічне здоров'я [16, 26].

Після лікування раку молочної залози сексуальні порушення часто зберігаються в довгостроковій перспективі та поєднуються з емоційним дистресом, змінами образу тіла і страхом рецидиву [17-19, 27-34]. У цій популяції сексуальна дисфункція може виступати незалежним фактором зниження психологічної адаптації, що підкреслює необхідність інтеграції сексуального здоров'я в програми довготривалого спостереження.

Міжособистісний і соціокультурний контекст

Міжособистісні та соціокультурні чинники суттєво модифікують психологічний вплив сек-

суальних порушень. Якість партнерських стосунків, рівень емоційної підтримки та ефективність сексуальної комунікації можуть значною мірою пом'якшувати або, навпаки, підсилювати сексуальний дистрес [4, 21]. У стосунках із високим рівнем підтримки навіть значні сексуальні труднощі можуть не призводити до тяжких психологічних наслідків.

Соціокультурні норми щодо жіночої сексуальності, табування сексуальних проблем і обмежений доступ до сексуальної освіти сприяють внутрішній стигматизації та відтермінуванню звернення по допомогу [21, 22]. У таких умовах сексуальні порушення частіше набувають хронічного перебігу й асоціюються з більш вираженим психологічним неблагополуччям.

Клінічні та дослідницькі імплікації

Отримані результати підкреслюють необхідність системної інтеграції оцінки сексуального здоров'я в клінічну практику, зокрема в гінекології, психіатрії та первинній медичній допомозі. Використання валідованих інструментів для оцінки сексуальної функції та сексуального дистресу в поєднанні з оцінкою психічного стану дозволяє своєчасно виявляти групи підвищеного ризику [3-5, 13].

З дослідницької точки зору результати огляду вказують на потребу в лонгітюдних дослідженнях і рандомізованих клінічних випробуваннях, спрямованих на оцінку ефективності комплексних біопсихосоціальних втручань. Особливо актуальним є вивчення механізмів, через які сексуальний дистрес трансформується в депресивні та тривожні симптоми, а також ролі міжособистісних і соціокультурних модераторів цього процесу [22].

Висновки

Порушення сексуального здоров'я мають суттєвий і багатовимірний вплив на психологічний стан жінок і асоціюються з депресією, тривогою та зниженням якості життя [6-10]. Ключовим медіатором цього впливу є сексуальний дистрес [3, 4].

Дані огляду підтверджують двоспрямований характер взаємозв'язку між сексуальною дисфункцією та психічними розладами [10-12]. Особливої уваги потребують стани, що супроводжуються сексуальним болем, для яких характерні стійкі психосоматичні механізми [8, 9].

Інтеграція оцінки сексуального здоров'я в рутинну клінічну практику та використання мультидисциплінарних підходів є необхідною умовою ефективної допомоги жінкам із сексуальними порушеннями [13, 21]. Подальші лонгітюдні дослідження мають бути спрямовані на уточнення причинно-наслідкових зв'язків і оцінку ефективності комплексних втручань [22].

Список використаної літератури

1. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA*. 1999;281(6):537–544. doi:10.1001/jama.281.6.537.
2. Shifren JL, Monz BU, Russo PA, Segreti A, Johannes CB. Sexual problems and distress in United States women: prevalence and correlates. *Obstet Gynecol*. 2008;112(5):970–978. doi:10.1097/AOG.0b013e3181898cdb.
3. Derogatis L, Clayton A, Lewis-D'Agostino D, Wunderlich G, Fu Y. Validation of the female sexual distress scale-revised for assessing distress in women with hypoactive sexual desire disorder. *J Sex Med*. 2008 Feb;5(2):357–64. doi: 10.1111/j.1743-6109.2007.00672.x.
4. Witting K, Santtila P, Varjonen M, Jern P, Johansson A, von der Pahlen B, et al. Female sexual dysfunction, sexual distress, and compatibility with partner. *J Sex Med*. 2008;5(11):2587–2599. doi:10.1111/j.1743-6109.2008.00984.x.
5. Rosen R, Brown C, Heiman J, Leiblum S, Meston C, Shabsigh R, et al. The Female Sexual Function Index (FSFI): a multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. *J Sex Marital Ther*. 2000;26(2):191–208. doi:10.1080/009262300278597.
6. Szyplowska M, et al. The impact of endometriosis on depressive and anxiety symptoms and health-related quality of life: a systematic review. *Front Public Health*. 2023. doi:10.3389/fpubh.2023.1230303.
7. Pérez-López FR, Ornat L, Pérez-Roncero GR, López-Baena MT, Sánchez-Prieto M, Chedraui P. The effect of endometriosis on sexual function as assessed with the Female Sexual Function Index: systematic review and meta-analysis. *Gynecol Endocrinol*. 2020;36(11):1015–1023. doi:10.1080/09513590.2020.1812570.
8. Ferraz SD, Candido ACR, Uggioni MLR, Colonetti T, Dagostin VS, Rosa MI. Assessment of anxiety, depression and somatization in women with vulvodynia: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2024;344:122–131. doi:10.1016/j.jad.2023.10.025.
9. Bergeron S, Corsini-Mueller J, Steben M. Female sexual pain disorders: a review of the literature on etiology and treatment. *Curr Sex Health Rep*. 2015. doi:10.1007/s11930-015-0053-y.
10. Atlantis E, Sullivan T. Bidirectional association between depression and sexual dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *J Sex Med*. 2012 Jun;9(6):1497–507. doi: 10.1111/j.1743-6109.2012.02709.x.
11. Althof SE, Leiblum SR, Chevret-Measson M, Hartmann U, Levine SB, McCabe M, Plaut M, Rodrigues O, Wylie K. Psychological and interpersonal dimensions of sexual function and dysfunction. *J Sex Med*. 2005 Nov;2(6):793–800. doi: 10.1111/j.1743-6109.2005.00145.x.
12. Kalmbach DA, Pillai V. Daily affect and female sexual function. *J Sex Med*. 2014 Dec;11(12):2938–54. doi: 10.1111/jsm.12712.
13. Lorenz T, Rullo J, Faubion S. Antidepressant-induced female sexual dysfunction. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(9):1280–1286. doi:10.1016/j.mayocp.2016.04.033.
14. van Barneveld E, Manders J, van Osch FHM, van Poll M, Visser L, van Hanegem N, Lim AC, Bongers MY, Leue C. Depression, Anxiety, and Correlating Factors in Endometriosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Womens Health (Larchmt)*. 2022 Feb;31(2):219–230. doi: 10.1089/jwh.2021.0021.
15. Zhu X, Wu Y, Jia J. Impact of endometriosis on female sexual function: an updated systematic review and meta-analysis. *Sex Med*. 2023;11(2). doi:10.1093/sexmed/qfad026.
16. Yin X, Ji Y, Chan CLW, Chan CHY. The mental health of women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Arch Womens Ment Health*. 2021;24(1):11–27. doi:10.1007/s00737-020-01043-x.
17. Rodrigues-Machado N, Bonfill-Cosp X, Quintana MJ, et al. Sexual dysfunction in women with breast cancer: a systematic review. *Support Care Cancer*. 2025. doi:10.1007/s00520-025-09352-6.
18. Jing L, Zhang C, Li W, Jin F, Wang A. Incidence and severity of sexual dysfunction among women with breast cancer: a meta-analysis based on FSFI. *Support Care Cancer*. 2019;27(4):1171–1180. doi:10.1007/s00520-019-04667-7.
19. Webber K, Mok K, Bennett B, Lloyd AR, Friedlander M, Juraskova I, Goldstein D; FolCan study group. If I am in the mood, I enjoy it: an exploration of cancer-related fatigue and sexual functioning in women with breast cancer. *Oncologist*. 2011;16(9):1333–44. doi: 10.1634/theoncologist.2011-0100.
20. Pope E, Lee A, et al. Lichen sclerosus and sexual dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *J Sex Med*. 2022. doi:10.1016/j.jsxm.2022.07.011.
21. McCool-Myers M, Theurich M, Zuelke A, Knuettel H, Apfelbacher C. Predictors of female sexual dysfunction: a systematic review. *BMC Womens Health*. 2018;18:108. doi:10.1186/s12905-018-0602-4.
22. Vasconcelos P, Carrito ML, Quinta-Gomes AL, Patrão AL, Nóbrega CA, Costa PA, Nobre PJ. Associations between sexual health and well-being: a systematic review. *Bull World Health Organ*. 2024 Dec 1;102(12):873–887D. doi: 10.2471/BLT.24.291565.
23. Portman DJ, Gass MLS. Genitourinary syndrome of menopause: new terminology for vulvovaginal atrophy. *Menopause*. 2014;21(10):1063–1068. doi:10.1097/GME.0000000000000329.
24. Sarmento ACA, et al. Genitourinary syndrome of menopause: a systematic review. *Front Reprod Health*. 2021. doi:10.3389/frph.2021.779398.
25. McCabe MP, Sharlip ID, Lewis R, et al. Incidence and prevalence of sexual dysfunction: consensus statement. *J Sex Med*. 2016;13(2):144–152. doi:10.1016/j.jsxm.2015.12.034.
26. Loh HH, Yee A, Loh HS, Kanagasundram S. Sexual dysfunction in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hormones (Athens)*. 2020. doi:10.1007/s42000-020-00210-0.
27. Carreira H, Williams R, Müller M, Harewood R, Stanway S, Bhaskaran K. Associations Between Breast Cancer Survivorship and Adverse Mental Health Outcomes: A Systematic Review. *J Natl Cancer Inst*. 2018 Dec 1;110(12):1311–1327. doi: 10.1093/jnci/djy177. Erratum in: *J Natl Cancer Inst*. 2020 Jan 1;112(1):118. doi: 10.1093/jnci/djz059.
28. Cobo-Cuenca AI, Martín-Espinosa NM, Sampietro-Crespo A, et al. Sexual dysfunction in Spanish women with breast cancer. *PLoS ONE*. 2018;13(8):e0203151. doi:10.1371/journal.pone.0203151.
29. Ooi PS, Draman N, Muhamad R, et al. Sexual dysfunction among women with breast cancer in West Malaysia. *Sex Med*. 2021;9(3):100351. doi:10.1016/j.esxm.2021.100351.
30. Avis NE, Johnson A, Canzona MR, Levine BJ. Sexual functioning among early post-treatment breast cancer survivors. *Support Care Cancer*. 2018;26(8):2605–2613. doi:10.1007/s00520-018-4098-0.
31. Bartula I, Sherman KA. The Female Sexual Functioning Index (FSFI): evaluation of acceptability, reliability, and validity in women with breast cancer. *Support Care Cancer*. 2023 Sep;23(9):2633–41. doi: 10.1007/s00520-015-2623-y.
32. Chang CP, Ho TF, Snyder J, et al. Breast cancer survivorship and sexual dysfunction: cohort study. *Breast Cancer Res Treat*. 2023;200(1):103–113. doi:10.1007/s10549-023-06953-9.
33. Yan R, Wang J, Yu J. Association of sexual attitudes with sexual dysfunction and sexual distress among Chinese breast cancer survivors: a cross-sectional study. *Support Care Cancer*. 2023 Feb 9;31(3):154. doi: 10.1007/s00520-023-07600-1.
34. Alalanzeh I, Green H, Meedy S, et al. Sexual activity and cancer: systematic review among female Arab cancer survivors. *Eur J Cancer Care*. 2022;31(6). doi:10.1111/ecc.13644.
35. Abdollahi L, Mirghafourvand M, Babapour JK, Mohammadi M. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy (CBT) in improving the quality of life and psychological fatigue in women with polycystic ovarian syndrome: a randomized controlled clinical trial. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. 2019 Dec;40(4):283–293. doi: 10.1080/0167482X.2018.1502265.

THE IMPACT OF SEXUAL HEALTH DISORDERS ON WOMEN'S PSYCHOLOGICAL WELL-BEING: A SYSTEMATIC REVIEW

S. Shurpyak

Abstract. Background. Sexual health disorders are common yet frequently underestimated factors affecting women's psychological well-being. Sexual dysfunction, sexual pain, and associated sexual distress may lead to significant mental health consequences, including increased levels of depression, anxiety, and reduced quality of life.

Objective. This review aims to summarize current scientific evidence on the impact of sexual health disorders on women's psychological state, with a particular focus on depressive and anxiety symptoms, sexual distress, and interpersonal functioning.

Methods. A narrative literature review was conducted using PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, and PsycINFO databases. Systematic reviews, meta-analyses, and large clinical and population-based studies published mainly between 1999 and 2025 were included.

Results. The findings demonstrate a consistent association between sexual health disorders and depressive and anxiety symptoms in women. The strongest psychological effects are observed in the presence of sexual distress and chronic sexual pain. In women with gynecological conditions such as endometriosis, polycystic ovary syndrome, and post-breast cancer treatment, sexual dysfunction often represents a key mediator between somatic symptoms and psychological distress. Interpersonal and sociocultural factors substantially influence the severity of psychological outcomes.

Conclusions. Sexual health disorders exert a multidimensional impact on women's mental health and should be addressed through integrated biopsychosocial approaches in both clinical practice and future research.

Keywords: sexual health, sexual dysfunction, sexual distress, depression, anxiety, women.

Для цитування: Шурпяк СО. Вплив порушень сексуального здоров'я на психологічний стан жінок: системний огляд. Практикуючий лікар, 2026. Практикуючий лікар, 2026, № 2, с. 43-48. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.43.

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

Відомості про авторів: Шурпяк Сергій Олександрович, д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Особистий внесок: Шурпяк С.О. — написання статті.

Фінансування: Немає джерел фінансування.

Декларація: Немає конфлікту інтересів.

Проходження статті: Надійшла до редакції 10.04.2026 р., прийнята на друкування 27.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Shurpyak SO. The Impact of Sexual Health Disorders on Women's Psychological Well-Being: A Systematic Review. The Practitioner, 2026, № 2, p. 43-48. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.43.

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

Information about the authors: Shurpyak Serhiy, MD, PhD, professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Personal contribution: Shurpyak SO — writing an article.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 10.04.2026, accepted 27.04.2026, published 30.06.2026.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.49

Х.М. Хамуляк¹, Н.Р. Химко²
¹ДНП «Львівський національний
 медичний університет
 імені Данила Галицького»
²КНП «4-та міська поліклініка
 м. Львова»

УДК: 616.12-009.72:616.89-008.454-
 02:[616.988:578.834]:613.84

ТРИВОЖНІ ТА ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ ІЗ НЕСТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ: ВПЛИВ ПЕРЕНЕСЕНОГО COVID-19 І ФАКТОРА КУРІННЯ

Тривожні та депресивні розлади є поширеними психічними порушеннями після перенесеного COVID-19, особливо серед пацієнтів із тривалими симптомами або постковідним синдромом (post-COVID syndrome, long-COVID). Вираженість і тривалість цих порушень варіюють, проте в значній частині пацієнтів вони зберігаються протягом місяців після гострої фази інфекції. За даними сучасних досліджень, загальна поширеність депресії і тривоги серед пацієнтів із post-COVID або long-COVID становить приблизно 23-25%, а комбінованих проявів тривоги й депресії — близько 25% [1, 2]. Водночас у ранній період після перенесеного COVID-19 ці показники можуть бути значно вищими. Зокрема, через місяць після госпіталізації симптоми депресії виявляють приблизно в 31% пацієнтів, а тривоги — у 42% [3]. В окремих амбулаторних вибірках повідомляють навіть про 65% депресії та 36% тривоги через місяць після одужання [4]. Деякі дослідження демонструють тенденцію до поступового зменшення вираженості психоемоційних симптомів із часом. Однак навіть через 6-12 місяців після інфекції їх рівень часто залишається вищим порівняно з показниками загальної популяції, що свідчить про хронізацію психічних порушень у частини пацієнтів [2, 5, 6, 9].

Серед основних факторів ризику розвитку тривоги та депресії при post-COVID синдромі найчастіше відзначають жіночу стать і молодший вік [3, 8, 4]. Важливу роль відіграє також наявність психічних розладів в анамнезі, зокрема хронічної тривоги або депресії, що значно підвищує ймовірність формування постковідних психічних порушень [7, 9, 10]. Встановлено тісний зв'язок між персистуючими соматичними симптомами — зокрема хронічною втомою, задишкою, функціональними обмеженнями, порушеннями сну — і більш вираженими проявами тривоги, депресії й безсоння [6, 9, 11].

Окрему увагу привертає фактор куріння, який є незалежним чинником підвищення ризику тривожних та депресивних розладів, особливо у хворих після COVID-19. Він пов'язаний із вищою частотою симптомів тривоги, депресії та порушень сну в госпіталізованих пацієнтів навіть через рік після гострої фази хвороби [12]. Інші дослідження свідчать, що статус куріння суттєво асоціюється з підвищеним ризиком депресії в післяковідний період, незалежно від тяжкості первинної інфекції [13].

Патофізіологічні механізми психічних порушень при post-COVID синдромі залишаються предметом активного вивчення. Серед можливих розглядають хронічні імунозапальні та нейрозапальні процеси, цереброваскулярні зміни, порушення автономної нервової системи, а також вплив медикаментозної терапії в поєднанні з психосоціальним стресом, спричиненим перенесеним захворюванням [1, 7, 14]. Великі когортні дослідження підтверджують, що особи, які перенесли COVID-19, мають підвищений ризик виникнення тривожних і депресивних розладів протягом щонайменше одного року порівняно з неінфікованими особами або з пацієнтами після сезонного грипу [7].

Отже, приблизно кожен четвертий пацієнт із постковідним синдромом має клінічно значущі прояви тривоги та/або депресії. Тривале збереження цих симптомів підкреслює важливість комплексного вивчення психічного здоров'я та клінічного стану таких пацієнтів, а також патофізіологічних механізмів, що лежать в основі їх формування й персистенції. При цьому недостатньо вивченим є додатковий вплив фактора куріння в осіб із ІХС та перенесеним COVID-19.

Мета. Оцінити рівні тривоги та депресії в пацієнтів із постковідним синдромом і нестабільною стенокардією з урахуванням фактора куріння.

Матеріали та методи

У дослідження було включено 146 пацієнтів із нестабільною стенокардією, які перенесли COVID-19 та мали клінічні ознаки постковідного синдрому. Залежно від наявності постковідного синдрому пацієнтів розподілили на дві основні групи: I група (n=87) та II група (n=59). З урахуванням фактора куріння кожну групу додатково поділено на підгрупи: курці (IA, n=35; IIA, n=28) та некурці (IB, n=52; IIB, n=31).

Для оцінки рівнів тривоги та депресії застосовували Госпітальну шкалу тривоги і депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) [15], яка складається з двох субшкал — тривоги (HADS-A) та депресії (HADS-D), кожна з яких містить по 7 пунктів. Сума балів за кожною субшкалою коливається від 0 до 21, де 0-7 балів відповідають нормальному рівню, 8-10 — субклінічним проявам, ≥ 11 балів — клінічно вираженим симптомам тривоги або депресії. Опитування проводили в період клінічної стабілізації пацієнтів.

Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel 2021 та Statistica 10. Перевірку характеру розподілу кількісних показників виконували за допомогою критерію Шапіро — Вілка. За умов нормального розподілу результати подавали у вигляді середнього арифметичного значення та стандартного відхилення ($M \pm SD$).

Для порівняння середніх значень між двома незалежними групами застосовували параметричний t-критерій Стюдента. Статистично значущими вважали відмінності при рівні значущості $p < 0,05$.

Результати

У пацієнтів із постковідним синдромом та нестабільною стенокардією (I група) середній рівень тривоги та депресії був достовірно вищим порівняно з пацієнтами без постковідного синдрому (II група). Так, середній показник тривоги в I групі становив $6,91 \pm 3,02$ бала проти $6,59 \pm 2,32$ бала в II групі ($p < 0,05$), а рівень депресії — $7,17 \pm 2,86$ бала проти $6,76 \pm 2,55$ бала відповідно ($p < 0,05$) — див. табл.

Зокрема, середні показники за шкалою HADS у пацієнтів із нестабільною стенокардією із постковідним синдромом відповідали субклінічному рівню розладів і були достовірно вищими порівняно з пацієнтами без ознак постковідного синдрому. Найвищі рівні тривоги та депресії спостерігалися в курців із постковідним синдромом (підгрупа IA). У цій підгрупі середній рівень тривоги становив $7,23 \pm 3,09$ бала, що було достовірно вищим порівняно з некурцями без постковідного синдрому (підгрупа IIB; $6,29 \pm 2,27$ бала; $p < 0,05$). Рівень депресії в підгрупі IA також був підвищеним і становив $7,6 \pm 2,75$ бала. Отже, найбільш несприятливий психоемоційний профіль спостерігався в курців із постковідним синдромом, у яких рівні тривоги та депресії були максимальними серед усіх підгруп. Це свідчить про потенційний синергичний негативний вплив постковідних змін і тютюнопаління на психічний стан пацієнтів із серцево-судинною патологією. У некурців із постковідним синдромом (підгрупа IB) показники тривоги ($6,73 \pm 2,93$ бала) та депресії ($6,88 \pm 2,93$ бала) залишалися достовірно вищими порівняно з відповідними підгрупами пацієнтів без постковідного синдрому (IIB; $p < 0,05$), однак були нижчими, ніж у курців із постковідним синдромом.

Таблиця. Середній рівень тривоги та депресії (бали за шкалою HADS) у пацієнтів із нестабільною стенокардією залежно від наявності постковідного синдрому і фактора куріння

Групи/Підгрупи	Тривога ($M \pm SD$)	Депресія ($M \pm SD$)
I (n=87)	$6,91 \pm 3,02^*$	$7,17 \pm 2,86^*$
IA (n=35)	$7,23 \pm 3,09^\wedge$	$7,6 \pm 2,75$
IB (n=52)	$6,73 \pm 2,93^*$	$6,88 \pm 2,93^*$
II (n=59)	$6,59 \pm 2,32$	$6,76 \pm 2,55$
IIA (n=28)	$6,93 \pm 2,37$	$7,21 \pm 2,85$
IIB (n=31)	$6,29 \pm 2,27$	$6,35 \pm 2,23$

Примітка: * — $p < 0,05$ при порівнянні між групами з постковідним синдромом і без нього (I vs II), а також між відповідними підгрупами курців і некурців (IA vs IIA; IB vs IIB); $^\wedge$ — $p < 0,05$ при порівнянні між підгрупами IA та IIB.

Серед пацієнтів без постковідного синдрому (II група) показники тривоги та депресії були нижчими незалежно від статусу куріння з мінімальними значеннями в некурців (IIB), де середній рівень тривоги становив $6,29 \pm 2,27$ бала, а депресії — $6,35 \pm 2,23$ бала.

Наші результати свідчать, що наявність постковідного синдрому асоціюється з підвищенням рівнів тривоги та депресії в пацієнтів із нестабільною стенокардією, а куріння додатково посилює вираженість психоемоційних порушень. Отримані результати мають важливе клінічне значення, оскільки підвищений рівень тривоги та депресії в пацієнтів із постковідним синдромом може негативно впливати на перебіг нестабільної стенокардії, прихильність до лікування й прогноз захворювання. Це обґрунтовує доцільність рутинного скринінгу психоемоційного стану за допомогою шкали HADS у таких пацієнтів, особливо серед осіб, які продовжують курити.

Обговорення

Результати сучасних досліджень свідчать, що постковідний синдром (post-COVID-19 syndrome,

long-COVID) асоціюється з високою поширеністю психічних розладів, зокрема депресії, тривожності та порушень сну. Згідно з даними систематичного огляду Seighali та співавт. [1], зведена поширеність депресії та тривожності серед пацієнтів із постковідним синдромом становила 23% (95% ДІ: 20-26%) для обох станів; результати отримані на основі 143 досліджень із 7 782 124 учасниками для депресії та 132 досліджень із 9 320 687 учасниками для тривожності. Поширеність порушень сну, розрахована на основі 27 досліджень із 15 362 учасниками, була ще вищою і становила 45% (95% ДІ: 37-53%).

Дані інших популяційних досліджень підтверджують, що поширеність психічних розладів після COVID-19 може бути значно вищою у вибірках пацієнтів із персистуючими симптомами. Так, у веб-опитуванні Badinlou та співавт. [11], яке охопило 507 осіб з імовірною або підтвердженою інфекцією SARS-CoV-2 в анамнезі, понад 70% респондентів мали рівні депресії, тривожності або безсоння, що перевищували клінічні порогові значення принаймні для одного психічного розладу. Вищі показники депресії, тривожності та безсоння були достовірно асоційовані з тяжким перебігом COVID-19 у гострій фазі, госпіталізацією, більш вираженими постковідними порушеннями та високим рівнем втоми.

Переконаливі докази підвищеного ризику психічних розладів після COVID-19 отримано в масштабному когортному дослідженні Xie та співавт. [7], що включало 153 848 осіб, які пережили перші 30 днів SARS-CoV-2-інфекції, та понад 11 млн осіб у контрольних групах. У пацієнтів після COVID-19 ризик розвитку тривожних розладів був підвищений на 35% (HR 1,35; 95% ДІ: 1,30-1,39), депресивних розладів — на 39% (HR 1,39; 95% ДІ: 1,34-1,43), розладів адаптації та стресових розладів — на 38% (HR 1,38; 95% ДІ: 1,34-1,43). Абсолютна різниця ризиків через один рік становила 11,06; 15,12 та 13,29 випадку на 1000 осіб відповідно.

Крім того, у цій когорті відзначалося значне зростання призначення психотропних препаратів, зокрема антидепресантів (HR 1,55; 95% ДІ: 1,50-1,60; 21,59 випадку на 1000 осіб) і бензодіазепінів (HR 1,65; 95% ДІ: 1,58-1,72; 10,46 на 1000). Ризик розвитку розладів сну також був суттєво підвищеним (HR 1,41; 95% ДІ: 1,38-1,45; 23,80 на 1000). Загальний ризик будь-якого нового психічного діагнозу або призначення психотропних препара-

тів був підвищений на 60% (HR 1,60; 95% ДІ: 1,55-1,66), що відповідало 64,38 додаткового випадку на 1000 осіб протягом одного року.

Таким чином, узгоджені дані метааналізів, популяційних і клінічних досліджень демонструють, що від 23 до понад 70% пацієнтів після COVID-19 мають клінічно значущі прояви депресії, тривоги або порушень сну залежно від характеристик вибірки та часу спостереження.

Отримані в нашому дослідженні результати узгоджуються з даними попередніх метааналізів і великих когортних досліджень, однак мають важливі клінічні особливості. На відміну від більшості популяційних робіт, у яких аналізували загальні постковідні когорти, наше дослідження було зосереджено на пацієнтах із нестабільною стенокардією, що дозволило продемонструвати додатковий негативний вплив постковідного синдрому на психоемоційний стан саме в кардіологічних хворих.

Виявлене нами підвищення середніх рівнів тривоги та депресії в пацієнтів із постковідним синдромом відповідає субклінічному діапазону за шкалою HADS, що узгоджується з даними літератури про переважання субклінічних форм психоемоційних розладів у post-COVID пацієнтів [1, 2, 7, 11]. Водночас у нашій вибірці чітко простежувався модифікуючий вплив куріння: найвищі показники тривоги та депресії, а також найбільша частка клінічно виражених форм були зафіксовані саме в курців із постковідним синдромом.

Отримані нами дані узгоджуються з літературними джерелами, які свідчать, що куріння є незалежним чинником підвищення ризику тривожних і депресивних розладів, а в умовах постковідного синдрому цей вплив набуває синергічного характеру, посилюючи психоемоційні порушення, особливо в пацієнтів із серцево-судинною патологією.

Висновки

1. У пацієнтів із нестабільною стенокардією на тлі постковідного синдрому виявлено достовірно вищі рівні тривоги та депресії, що переважно відповідають субклінічному діапазону за шкалою HADS.

2. Куріння асоціюється з додатковим підвищенням вираженості психоемоційних порушень, а курці з постковідним синдромом становлять групу найвищого ризику розвитку клінічно значущих форм тривоги та депресії.

Список використаної літератури

1. Seighali N, Abdollahi A, Shafiee A, Amini M, Athar M, Safari O, et al. The global prevalence of depression, anxiety, and sleep disorder among patients coping with Post COVID-19 syndrome (long COVID): a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2024;24. doi:10.1186/s12888-023-05481-6.

2. Bidhendi-Yarandi R, Biglarian A, Karlstad J, Moe C, Bakhshi E, Khodaei-Ardakani M, Behboudi-Gandevani S. Prevalence of depression, anxiety, stress, and suicide tendency among individuals with long-COVID and determinants: a systematic review and meta-analysis. *PLOS One*. 2025;20. doi:10.1371/journal.pone.0312351.
3. Mazza M, De Lorenzo R, Conte C, Poletti S, Vai B, Bollettini I, et al. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: role of inflammatory and clinical predictors. *Brain Behav Immun*. 2020;89:594–600. doi:10.1016/j.bbi.2020.07.037.
4. Abulsaad A, Sonbol H, Elwasify M, Elboraie O. Anxiety and depression among COVID-19 survivors: a cross-sectional study. *Middle East Curr Psychiatry*. 2023;30. doi:10.1186/s43045-023-00351-z.
5. Bourmistrova N, Solomon T, Braude P, Strawbridge R, Carter B. Long-term effects of COVID-19 on mental health: a systematic review. *J Affect Disord*. 2021;299:118–125. doi:10.1016/j.jad.2021.11.031.
6. Houben-Wilke S, Goertz YMJ, Delbressine JM, Vaes AW, Meys R, Machado FVC, et al. The impact of long COVID-19 on mental health: observational 6-month follow-up study. *JMIR Ment Health*. 2022;9:e33704. doi:10.2196/33704.
7. Xie Y, Xu E, Al-Aly Z. Risks of mental health outcomes in people with covid-19: cohort study. *BMJ*. 2022;376:e068993. doi:10.1136/bmj-2021-068993.
8. Xiao X, Yang X, Zheng W, Wang B, Fu L, Luo D, et al. Depression, anxiety and post-traumatic growth among COVID-19 survivors six months after discharge. *Eur J Psychotraumatol*. 2022;13:2055294. doi:10.1080/20008198.2022.2055294.
9. Gramaglia C, Gattoni E, Gambaro E, Bellan M, Balbo P, Baricich A, et al. Anxiety, stress and depression in COVID-19 survivors from an Italian cohort of hospitalized patients: results from a 1-year follow-up. *Front Psychiatry*. 2022;13:862651. doi:10.3389/fpsy.2022.862651.
10. Tebeka S, Carcaillon-Bentata L, Decio V, Alleaume C, Beltzer N, Gally A, et al. Complex association between post-COVID-19 condition and anxiety and depression symptoms. *Eur Psychiatry*. 2023;67:e2473. doi:10.1192/j.eurpsy.2023.2473.
11. Badinlou F, Lundgren J, Jansson-Frojmark M. Mental health outcomes following COVID-19 infection: impacts of post-COVID impairments and fatigue on depression, anxiety, and insomnia — a web survey in Sweden. *BMC Psychiatry*. 2022;22. doi:10.1186/s12888-022-04405-0.
12. Trofor AC, Robu Popa D, Melinte OE, Trofor L, Vicol C, Grosu-Creanga IA, et al. Looking at the data on smoking and post-COVID-19 syndrome: a literature review. *J Pers Med*. 2024;14(1):97. doi:10.3390/jpm14010097.
13. Bota AV, Bogdan I, Razvan DV, Ilie AC, Tudor R, Indries MF, Csep AN, Marincu I. A three-year cross-sectional analysis of depression, anxiety, and quality of life in patients with post-COVID-19 syndrome. *Int J Gen Med*. 2024;17:751–762. doi:10.2147/IJGM.S453247.
14. Mazza M, Palladini M, Poletti S, Benedetti F. Post-COVID-19 depressive symptoms: epidemiology, pathophysiology, and pharmacological treatment. *CNS Drugs*. 2022;36:681–702. doi:10.1007/s40263-022-00931-3.
15. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;67(6):361–370. doi:10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x.

Для цитування: Хамуляк ХМ, Химко НР. Тривожні та депресивні розлади у хворих із нестабільною стенокардією: вплив перенесеного COVID-19 і фактора куріння. *Практикуючий лікар*, 2026, № 2, с. 49–52. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.49.

Адреса для листування: Хамуляк Христина Михайлівна, hamulakh@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Хамуляк Христина Михайлівна, аспірантка, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-4616-6578. Химко Наталія Романівна, лікарка-кардіолог КНП «4-та міська поліклініка м. Львова». ORCID: 0009-0008-7888-456X.

Особистий внесок: Хамуляк Х.М. — збір і обробка матеріалу, аналіз проблеми, написання статті, переклад англійською мовою. Химко Н.Р. — участь у написанні статті, підготовка рукопису відповідно до вимог журналу.

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

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 10.04.2026 р., прийнята на друкування 27.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Khamuliak KhM, Khymko NR. Anxiety and depressive disorders in patients with unstable angina: the impact of previous COVID-19 and smoking status. *The Practitioner*, 2026, № 2, p. 49–52. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.49

Correspondence address: Khamuliak KhM, hamulakh@gmail.com; Ukraine State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPDO, 69 Pekarska Str., Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Hamuliak KhM, PhD student, Assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPDO, Ukraine State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0003-4616-6578. Khymko NR, Cardiologist, Municipal Non-Commercial Enterprise «4 th City Polyclinic of Lviv». ORCID: 0009-0008-7888-456X.

Personal contribution: Hamuliak KhM — data collection and processing, analysis, manuscript preparation, english translation. Khymko NR — contribution to manuscript writing, preparation of the article according to journal requirements.

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

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

Article: Received 10.04.2026, accepted 27.04.2026, published 30.06.2026.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.53

А.В. Кузьменко, О.М. Голик,
О.В. Заремба-Федчишин, С.А. РябоконьДНТ «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»

УДК 616.127-002-036-073.788.97

МРТ-ВЕРИФІКОВАНИЙ МІОКАРДИТ ІЗ РІЗНОЮ ВИРАЖЕНІСТЮ КАРДІАЛЬНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ: АНАЛІЗ ДВОХ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ

Резюме. У статті представлено два клінічні випадки МРТ-верифікованого міокардиту з різним ступенем кардіального ремоделювання та порушенням систолічної функції лівого шлуночка. Проведено порівняльний аналіз клінічних проявів, лабораторних та інструментальних даних відповідно до сучасних рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2025).

У першому випадку відзначалося виражене ремоделювання міокарда зі значним зниженням фракції викиду лівого шлуночка та наявністю пізнього накопичення гадолінію, що відповідало постзапальному фіброзу міокарда. Другий випадок характеризувався хронічним перебігом міокардиту з помірним ремоделюванням та менш вираженим порушенням систолічної функції.

Представлені клінічні випадки ілюструють гетерогенність перебігу міокардиту та підкреслюють діагностичну цінність МРТ серця у виявленні запалення, фіброзу та стратифікації прогнозу пацієнтів. Додатково, спекл-трекінг ехокардіографія може розглядатися як перспективний метод для раннього виявлення субклінічної дисфункції міокарда та стратифікації ризику в пацієнтів із міокардитом.

Ключові слова: міокардит, магнітно-резонансна томографія серця, серцева недостатність, ремоделювання міокарда, NT-proBNP, спекл-трекінг ехокардіографія.

Міокардит є гетерогенним запальним захворюванням міокарда, яке виникає внаслідок інфекційних, автоімунних, токсичних або імунопосередкованих чинників і характеризується значною клінічною варіабельністю — від безсимптомного перебігу до розвитку тяжкої серцевої недостатності, шлуночкових аритмій, дилатаційної кардіоміопатії та раптової серцевої смерті. Найчастішими етіологічними факторами залишаються вірусні інфекції, однак останніми роками зростає увага до автоімунних та медикаментозно-асоційованих форм міокардиту.

За даними сучасних епідеміологічних досліджень та рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2025), точна поширеність міокардиту залишається недооціненою через значну кількість субклінічних форм захворювання. Орієнтовна захворюваність становить близько 10-22 випадків на 100 000 населення на рік. Гострий міокардит трапляється частіше та є найбільш типовою клінічною формою, тоді як хронічний міокардит формується внаслідок персистенції запалення і може призводити до прогресуючого ремоделювання міокарда та розвитку дилатаційної кардіоміопатії. Особливу клінічну значущість міокардит має серед пацієнтів молодого та працездатного віку, оскільки є одні-

єю з причин неішемичної серцевої недостатності й раптової серцевої смерті.

Актуальність проблеми зумовлена труднощами ранньої діагностики, поліморфізмом клінічних проявів та необхідністю своєчасного виявлення пацієнтів із високим ризиком несприятливого перебігу. У сучасній клінічній практиці магнітно-резонансна томографія серця з контрастуванням є ключовим неінвазивним методом верифікації міокардиту. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2025), діагностика базується на оновлених критеріях Lake Louise, які передбачають оцінку набряку, гіперемії та фібротичних змін міокарда. МРТ серця дозволяє не лише підтвердити наявність запального процесу, а й оцінити ступінь кардіального ремоделювання й прогноз захворювання.

Мета дослідження

Проаналізувати клінічні особливості перебігу міокардиту з різним ступенем кардіального ремоделювання на основі даних МРТ серця.

Матеріали та методи

Проведено аналіз двох клінічних випадків пацієнтів із МРТ-верифікованим міокардитом, які

перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні. Використано клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження: електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію, холтерівське моніторування та МРТ серця з контрастуванням.

Результати

Клінічний випадок 1

Чоловік, 45 років, госпіталізований зі скаргами на задишку при помірному фізичному навантаженні з прогресуванням до задишки в спокої, серцебиття, виражену загальну слабкість, періодичний головний біль та нудоту.

З анамнезу: з 20-річного віку відзначає підвищення артеріального тиску до 180/140 мм рт. ст., регулярно приймав периндоприл. Погіршення стану протягом останніх 6 місяців.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості. ІМТ — 33,3 кг/м². Шкіра бліда, помірний ціаноз губ. Виявлено набряки гомілок і стоп. Частота дихання — 24/хв. У нижніх відділах легень вислуховуються вологі дрібнопухирцеві хрипи. SpO₂ — 96%. Тони серця ослаблені, ритмічні. ЧСС — 88/хв. Артеріальний тиск — 150/90 мм рт. ст.

Лабораторні показники:

Загальний аналіз крові: еритроцити – $5,03 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 142 г/л, лейкоцити – $6,49 \times 10^9$ /л; нейтрофіли: сегментоядерні – 52%, паличкоядерні – 1%; лімфоцити – 37%, еози-

нофіли — 6%, моноцити — 4%, тромбоцити — $267 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ — 23 мм/год.

С-реактивний білок — 12,6 мг/л. NT-proBNP — 155 пг/мл. Виявлено гіперхолестеринемію. Інші показники без суттєвих відхилень.

Інструментальні дослідження:

ЕКГ: синусовий ритм, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

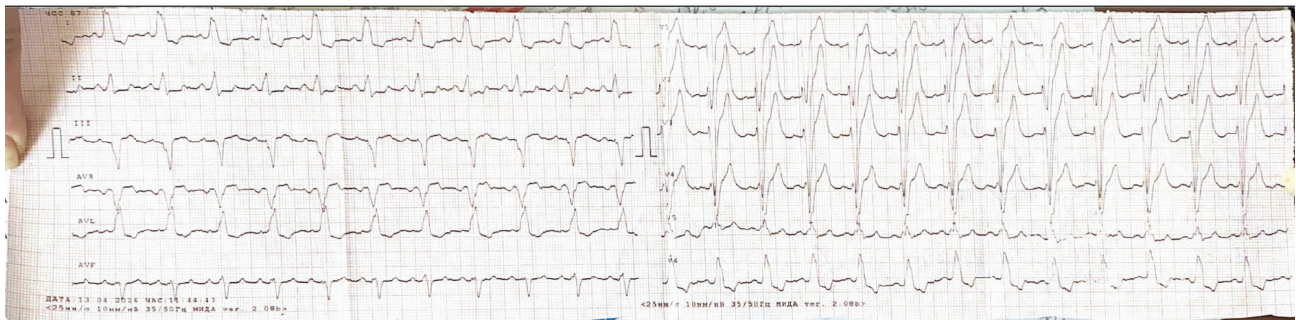
Ехокардіографія: дилатація лівого передсердя (ЛП) (передньозадній розмір — 4,5 см) та лівого шлуночка (ЛШ) (кінцево-діастолічний розмір — 6,1 см), гіпертрофія міжшлуночкової перегородки — 1,2 см, фракція викиду ЛШ — 38-40%, дифузна гіпокінезія.

Холтерівське моніторування ЕКГ (24 години): середня ЧСС — 76 уд/хв. Мінімальна частота серцевих скорочень — 49 уд/хв о 03:17.

Максимальна ЧСС — 129 уд/хв о 15:36. Упродовж усього періоду спостереження реєструється синусовий ритм, часто синусова тахікардія, іноді синусова аритмія. Порушень вегетативної іннервації серця не відзначається.

МРТ серця: фракція викиду ЛШ — 29%, епі- та інтрамуральне накопичення гадолінію в ділянці міжшлуночкової перегородки у віддалену фазу контрастування, що відповідає перенесеному міокардиту з формуванням кардіосклерозу. Дилатація ЛП.

Висновок: тяжкий перебіг міокардиту з вираженим кардіальним ремоделюванням і систолічною дисфункцією.



ЕКГ: синусовий ритм, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса

Клінічний випадок 2

Жінка, 58 років, госпіталізована зі скаргами на головний біль, запаморочення, пастозність нижніх кінцівок, періодичне підвищення артеріального тиску та печію.

Хворіє протягом останнього місяця.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Визначаються помірні набряки гомілок. Частота дихання — 16/хв, SpO₂ — 98%. Тони серця ослаблені, ритмічні. ЧСС — 70/хв. Артеріальний тиск — 145/95 мм рт. ст.

Лабораторні показники:

С-реактивний білок — 3,47 мг/л. Інші показники без суттєвих відхилень.

NT-proBNP — 55 пг/мл.

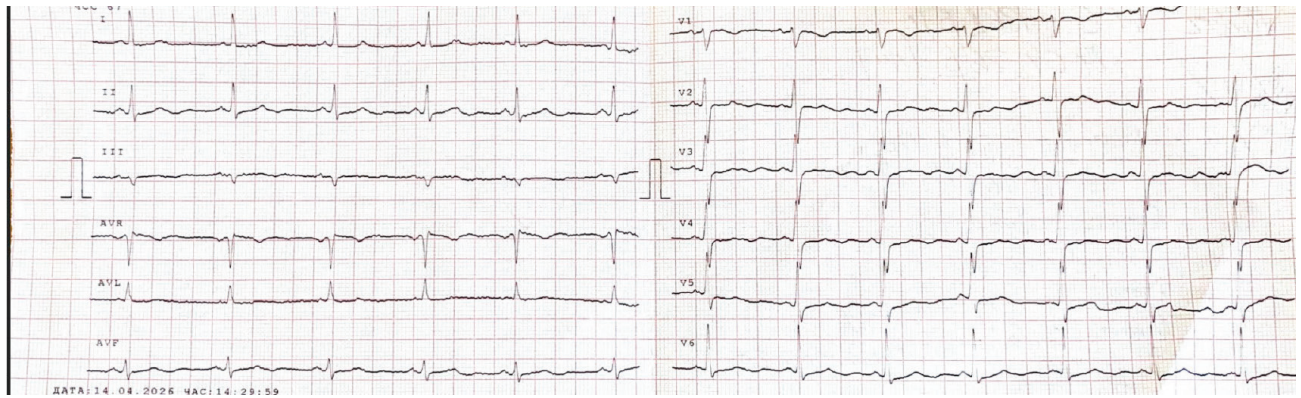
Інструментальні дослідження:

ЕКГ: дифузні метаболічні зміни міокарда.

Ехокардіографія: дилатація лівих відділів серця (кінцево-діастолічний розмір ЛШ — 5,9 см, передньозадній розмір ЛП — 4,3 см), фракція викиду ЛШ — 46-48%.

МРТ серця: інтрамуральне накопичення гадо- лінію в ділянці міжшлуночкової перегородки, що відповідає хронічному міокардиту.

Висновок: хронічний перебіг міокардиту з помірним кардіальним ремоделюванням.



ЕКГ: дифузні метаболічні зміни міокарда

У таблиці представлено порівняльну характеристику клінічних даних пацієнтів.

Таблиця. Порівняльна характеристика клінічних даних пацієнтів

Показник	Випадок 1	Випадок 2
Вік	45 років	58 років
Стать	Чоловік	Жінка
ФВ ЛШ	29%	48%
NT-proBNP	155 пг/мл	55 пг/мл
Ремодельовання	Виразене	Помірне

Обговорення

Представлені клінічні випадки демонструють варіабельність перебігу міокардиту — від тяжкої систолічної дисфункції з формуванням кардіосклерозу до відносно сприятливого перебігу з помірними змінами.

Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2025), магнітно-резонансна томографія серця є ключовим методом неінвазивної діагностики міокардиту. Наявність пізнього накопичення гадолінію в першому випадку свідчить про фіброз міокарда та асоціюється з несприятливим прогнозом. У другому випадку інтрамуральне накопичення контрасту відповідає хронічному запальному процесу з менш вираженим ремоделюванням міокарда.

Пацієнти зі зниженою фракцією викиду потребують динамічного спостереження та лікування відповідно до сучасних стандартів терапії серцевої недостатності.

Додатковим перспективним методом оцінки функціонального стану міокарда є спекл-трекінг ехокардіографія (speckle tracking), яка дозволяє визначати глобальний поздовжній стрейн (GLS) та виявляти субклінічні порушення скоротливості міокарда навіть при збереженій або помірно зниженій фракції викиду лівого шлуночка.

Згідно із сучасними рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2025),

цей метод може використовуватися як додатковий інструмент для ранньої діагностики ураження міокарда та стратифікації ризику в пацієнтів із підозрою на міокардит.

У представлених клінічних випадках застосування спекл-трекінг ехокардіографії могло б доповнити оцінку ступеня ураження міокарда та забезпечити більш точну характеристику функціонального стану лівого шлуночка, що потребує подальшого вивчення в клінічній практиці.

Висновки

1. Міокардит характеризується значною клінічною варіабельністю перебігу — від тяжкої систолічної дисфункції з формуванням кардіосклерозу до хронічних форм із помірним ремоделюванням міокарда.

2. Магнітно-резонансна томографія серця відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2025) є ключовим методом неінвазивної діагностики міокардиту та дозволяє оцінити наявність запалення, фіброзу і ступінь ремоделювання міокарда.

3. Вираженість зниження фракції викиду лівого шлуночка та наявність пізнього накопичення гадолінію асоціюються з більш тяжким перебігом захворювання й несприятливим прогнозом.

4. NT-proBNP є інформативним біомаркером серцевої недостатності та корелює зі ступенем функціональних порушень міокарда.

5. Спекл-трекінг ехокардіографія (Speckle Tracking Echocardiography, STE) та оцінка глобального поздовжнього стрейну (GLS) є перспективними методами раннього виявлення субклінічної дисфункції міокарда в пацієнтів із міокардитом навіть при збереженій або помірно зниженій фракції викиду лівого шлуночка.

6. Поєднане використання ехокардіографії зі спекл-трекінг аналізом і MPT серця може покращувати оцінку ступеня ураження міокарда, моніторинг ремоделювання та стратифікацію ризику в пацієнтів із гострим і хронічним міокардитом.

Список використаної літератури

1. European Society of Cardiology (ESC). 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. *European Heart Journal*. 2025.

MRI-VERIFIED MYOCARDITIS WITH VARIABLE GRADES OF CARDIAC REMODELING: ANALYSIS OF TWO CLINICAL CASES

A.V. Kuzmenko, O.M. Golyk, O.V. Zaremba-Fedchyshyn, S.A. Ryabokon

Abstract. This article presents two clinical cases of CMR-verified myocarditis with different degrees of cardiac remodeling and impairment of left ventricular systolic function. A comparative analysis of clinical manifestations, laboratory findings, and instrumental data was performed in accordance with the current recommendations of the European Society of Cardiology (ESC, 2025).

In the first case, pronounced myocardial remodeling with a significant reduction in left ventricular ejection fraction and the presence of late gadolinium enhancement consistent with post-inflammatory myocardial fibrosis were observed. The second case was characterized by a chronic course of myocarditis with moderate remodeling and less pronounced systolic dysfunction.

The presented clinical cases illustrate the heterogeneity of myocarditis progression and emphasize the diagnostic value of cardiac MRI in detecting inflammation, fibrosis, and assessing prognosis. In addition, speckle-tracking echocardiography may be considered a promising method for the early detection of subclinical myocardial dysfunction and risk stratification in patients with myocarditis.

Keywords: myocarditis, cardiac magnetic resonance imaging, heart failure, myocardial remodeling, NT-proBNP, speckle-tracking echocardiography.

Для цитування: Кузьменко АВ, Голик ОМ, Заремба-Федчишин ОВ, Рябоконт СА. МРТ-верифікований міокардит із різною вираженістю кардіального ремоделювання: аналіз двох клінічних випадків. *Практикуючий лікар*, 2026, № 2, с.53-56. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.53.

Адреса для листування: Кузьменко Аліна Вікторівна, kuzmenkoalina134@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Голик Оксана Миколаївна, hollyk_ok@ukr.net; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, doczaremba@ukr.net; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Рябоконт Світлана Андріївна, ryabokonsv@icloud.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Кузьменко Аліна Вікторівна, лікарка-інтерн, кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». Голик Оксана Миколаївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: <https://orcid.org/my-orcid?orcid=0000-0002-8796-996X>. Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-4984-578X. Рябоконт Світлана Андріївна, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0005-5924-7306.

Особистий внесок: Кузьменко А.В. — аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці статті до друку. Голик О.М. — збір, аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці статті до друку. Заремба-Федчишин О.В. — ідея, аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці статті до друку. Рябоконт С.А. — інтерпретація результатів.

Фінансування: Немає джерел фінансування.

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 05.04.2026 р., прийнята на друкування 19.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Kuzmenko AV, Golyk OM, Zaremba-Fedchyshyn OV, Ryabokon SA. MRI-verified myocarditis with variable grades of cardiac remodeling: analysis of two clinical cases. *The Practitioner*, 2026, № 2, p. 53-56. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.53

Correspondence address: Kuzmenko Alina Victorivna, kuzmenkoalina134@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University in Lviv», 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine. Golyk Oksana Mykolaivna, hollyk_ok@ukr.net; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University in Lviv», 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine. Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliivna, doczaremba@ukr.net; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University in Lviv», 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine. Ryabokon Svitlana Andriivna, ryabokonsv@icloud.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Kuzmenko Alina Victorivna, medical intern, Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University in Lviv». Golyk Oksana Mykolaivna, PhD in Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University in Lviv». ORCID: <https://orcid.org/my-orcid?orcid=0000-0002-8796-996X>. Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliivna, PhD in Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-4984-578X. Ryabokon Svitlana Andriivna, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0005-5924-7306.

Personal contribution: Kuzmenko AV — material analysis, participation in writing and preparing the article for publication. Golyk OM — gathering, material analysis, participation in writing and preparing the article for publication. Zaremba-Fedchyshyn OV — idea, material analysis, participation in writing and preparing the article for publication. Ryabokon SA — interpretation of results.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 05.04.2026, accepted 19.04.2026, published 30.06.2026.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.57

Р.К. Жураєв, С.Т. Бубнюк

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

УДК 579.842.23:612.017.1-02-06:616.1

МОЛЕКУЛЯРНА МІМІКРІЯ МІЖ *YERSINIA ENTEROCOLITICA* ТА ТИРЕОЇДНИМИ АНТИГЕНАМИ: НАСЛІДКИ ДЛЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Резюме. У статті подано сучасні дані щодо ролі молекулярної мімікрії між антигенами *Yersinia enterocolitica* та тиреоїдними структурами, зокрема тиреотропним рецептором і тиреоїдною пероксидазою. Показано, що перехресна імунна реактивність сприяє активації гуморальної та клітинної імунної відповіді, включаючи стимуляцію Th1- та Th17-ланок, порушення функції регуляторних Т-клітин і надмірну продукцію автоантитіл. Окрему увагу приділено системним наслідкам тиреоїдної дисфункції, зокрема її впливу на серцево-судинну систему. Зміни рівня тиреоїдних гормонів призводять до електрофізіологічного ремоделювання міокарда через модифікацію іонних каналів, β -адренергічної чутливості та процесів реполяризації. Це створює передумови для розвитку широкого спектра аритмій — від синусової брадикардії та порушень провідності при гіпотиреозі до тахіаритмій, зокрема фібриляції передсердь у тиреотоксичних станах. Крім того, розглядається роль імунзапальних механізмів у формуванні так званих автоімунних каналопатій, що безпосередньо впливають на електрофізіологічні властивості кардіоміоцитів. Таким чином, молекулярна мімікрія між *Yersinia enterocolitica* та тиреоїдними антигенами є ключовим патогенетичним механізмом, що пов'язує інфекційний тригер із розвитком автоімунного тиреоїдиту і його серцево-судинних ускладнень. Формується єдиний патофізіологічний континуум «інфекція—автоімунітет—тиреоїдна дисфункція—кардіальні порушення», що визначає необхідність міждисциплінарного підходу до діагностики та лікування пацієнтів.

Ключові слова: автоімунний тиреоїдит, *Yersinia enterocolitica*, патогенез, аритмії.

Автоімунний тиреоїдит (АІТ, тиреоїдит Хашимото) — одне з найпоширеніших ендокринних захворювань і провідна причина первинного гіпотиреозу в популяції. Поширеність АІТ постійно зростає, особливо серед жінок працездатного віку. АІТ — це хронічне органоспецифічне автоімунне захворювання щитоподібної залози (ЩЗ), що характеризується імуніопосередкованим руйнуванням тиреоцитів із формуванням лімфоцитарної інфільтрації, наявністю специфічних автоантитіл (передусім до тиреоїдної пероксидази (АТПО) та тиреоглобуліну (АТТГ)) і поступовим розвитком гіпотиреозу [2, 5, 8].

Незважаючи на відомі механізми ураження ЩЗ, системні ефекти захворювання, зокрема вплив на серцево-судинну систему, залишаються недостатньо вивченими. Порушення тиреоїдного гомеостазу при АІТ асоціюється з розвитком функціональних і структурних змін міокарда, що можуть призводити до виникнення різних форм аритмій. Особливої уваги заслуговує проблема аритмогенезу, оскільки навіть субклінічні зміни рівня тиреоїдних гормонів здатні впливати на електрофізіологічні властивості серця, підвищуючи ризик як надшлуночкових, так і шлуночкових порушень ритму. При цьому патогенетичні механізми розвитку аритмій при АІТ є

багатокомпонентними та включають гормональні, імунізапальні й електрофізіологічні чинники [6, 11].

Серед інфекційних агентів особливу увагу привертає *Yersinia enterocolitica*, яка може виступати тригером автоімунних реакцій. *Yersinia enterocolitica* розглядається як один із потенційних етіологічних агентів завдяки своїм імуніогенним властивостям і здатності індукувати перехресні імунні реакції, які, у свою чергу, стимулюють розвиток аритмій та загострюють перебіг АІТ [1, 5, 9].

Таким чином, подальше вивчення взаємозв'язку між автоімунним тиреоїдитом і порушеннями серцевого ритму є актуальним напрямом сучасної медицини, що має важливе значення для ранньої діагностики, стратифікації ризику та оптимізації лікувальної тактики в цієї категорії пацієнтів.

Згідно із сучасними уявленнями, АІТ є результатом взаємодії генетичних факторів (зокрема, HLA-асоційованих алелей) та чинників довкілля (інфекції, йодне навантаження, стрес), що призводить до втрати імунної толерантності до антигенів ЩЗ [2]. За даними сучасних епідеміологічних оглядів, поширеність АІТ у загальній популяції становить 5-10% залежно від критеріїв діагностики: субклінічні форми — у 10-15%

населення, підвищений рівень АТПО — у 10-20% дорослих. АІТ у жінок трапляється в 5-10 разів частіше, ніж у чоловіків. Найвища поширеність спостерігається в пацієнтів віком 30-60 років. Існують регіональні особливості АІТ, зокрема вищі показники реєструються в регіонах із достатнім або надлишковим споживанням йоду, а після програм йодування солі в багатьох країнах відзначено зростання частоти АІТ. Поширеність варіює залежно від генетичних і екологічних факторів, а також інфекційних тригерів [3, 11].

АІТ є хронічним органоспецифічним автоімунним захворюванням, розвиток якого зумовлений складною взаємодією генетичних, імунологічних і факторів довкілля. Сучасні теорії підкреслюють ключову роль втрати імунної толерантності як ініціального етапу патологічного процесу. Генетична схильність є одним із визначальних чинників розвитку АІТ. Найбільш значущими є алелі HLA II класу, а також гени, що регулюють імунну відповідь, зокрема *CTLA-4* та *PTPN22*. Вказані генетичні варіанти впливають на ефективність антигенної презентації та функцію регуляторних Т-клітин, що сприяє формуванню автоімунної реактивності. Ключовою ланкою патогенезу при АІТ є порушення центральної та периферичної імунної толерантності до антигенів ЩЗ, таких як тиреоїдна пероксидаза та тиреоглобулін. Це супроводжується дефіцитом або функціональною недостатністю регуляторних Т-клітин (Treg) і підвищеною активністю ефекторних Т-лімфоцитів. У результаті імунна система починає розпізнавати тиреоцити як чужорідні клітини, що запускає каскад хронічного запалення. Важливу роль у патогенезі АІТ відіграє клітинна імунна відповідь. У тканині ЩЗ виявляється масивна інфільтрація CD4+ Т-хелперів і CD8+ цитотоксичних Т-лімфоцитів. Домінування Th1-типу відповіді супроводжується виробленням прозапальних цитокінів, таких як IFN- γ і TNF- α , які індують апоптоз тиреоцитів. Окрім того, сучасні дослідження підкреслюють значення Th17-клітин. Ці процеси підтримують персистуюче запалення та сприяють прогресуванню захворювання [2, 5, 8, 11].

Гуморальний імунітет також відіграє значну роль у патогенезі АІТ. В-лімфоцити продукують АТПО та АТТГ, які є не лише діагностичними маркерами, а й беруть участь у механізмах ушкодження тканин. У ЩЗ формуються ектопічні гермінативні центри, що забезпечують локальну продукцію антитіл. Механізми руйнування тиреоцитів включають апоптоз (зокрема, через систему Fas/FasL), цитотоксичну дію CD8+ Т-лімфоцитів, а також ушкодження, опосередковане цитокінами та оксидативним стресом. Важливим є також індукований IFN- γ процес експресії молекул головного комплексу гістосумісності II класу на тиреоцитах, що посилює автоімунне ураження [2, 9].

Серед факторів довкілля значну увагу приділяють інфекціям, надлишку споживання йоду, дефіциту селену та стресу. Ці чинники можуть виступати тригерами, що ініціюють або посилюють автоімунний процес. Зокрема, серед інфекційних агентів особливу увагу привертає *Yersinia enterocolitica*, яка розглядається як один із потенційних етіологічних агентів завдяки своїм імуногенним властивостям і здатності індукувати перехресні імунні реакції. Основним патогенетичним механізмом є молекулярна мімікрія між антигенами *Yersinia enterocolitica* та структурами ЩЗ, зокрема рецептором тиреотропного гормону (TSH-рецептором) і тиреоїдною пероксидазою. У результаті формується перехресна імунна відповідь, за якої антитіла, спрямовані проти бактеріальних антигенів, реагують із власними тканинами організму, спричиняючи ушкодження тиреоцитів. Інфекційний процес супроводжується поліклональною активацією В-лімфоцитів із підвищеним синтезом АТПО та АТТГ. Це сприяє прогресуванню автоімунного процесу та переходу від латентних форм до клінічно маніфестного АІТ. Єрсиніоз асоціюється з активацією Т-хелперів Th1- і Th17-типу, що супроводжується підвищеною продукцією прозапальних цитокінів (IFN- γ , TNF- α , IL-17). Це призводить до інфільтрації тканини щитоподібної залози імунокомпетентними клітинами, індукції апоптозу тиреоцитів, підтримання хронічного запального процесу. Інфекція може спричиняти дисфункцію регуляторних Т-клітин (Treg), які відіграють ключову роль у підтриманні периферичної толерантності. Зниження їхньої активності сприяє неконтрольованій автоімунній відповіді на антигени ЩЗ. Тривале збереження антигенів *Yersinia enterocolitica* в організмі може підтримувати хронічну імунну активацію навіть після клінічного одужання, що сприяє продовженню автоімунного процесу [1-3, 5].

Окремий інтерес у сучасних дослідженнях викликає роль кишкової мікробіоти. Порушення її складу та підвищена проникність кишкового бар'єру, яка також може асоціюватися з єрсиніозом, сприяють системній імунній активації. За даними оглядів літератури, це відкриває нові перспективи для розуміння патогенезу АІТ [9].

Таким чином, патогенез АІТ є багатофакторним процесом, у якому центральне місце посідають порушення імунної толерантності, активація клітинного та гуморального імунітету, а також вплив факторів довкілля. Сучасні дані розширюють уявлення про роль Th17-відповіді, вродженого імунітету та мікробіоти, що має важливе значення для розроблення нових підходів до лікування цього захворювання [1, 5, 9].

Особливу увагу заслуговує патогенез розвитку аритмій при АІТ, який найчастіше зумовлений кількома механізмами: гормонально-геномними

та негеномними ефектами тиреоїдних гормонів. Трийодтиронін (T_3) реалізує свої ефекти через ядерні рецептори ($TR\alpha$, $TR\beta$), змінюючи експресію генів, що кодують іонні канали, β -адренорецептори та білки кальцієвого транспорту. Окрім геномних ефектів, тиреоїдні гормони мають швидкі негеномні впливи на мембранні канали кардіоміоцитів. Це призводить до ремоделювання електрофізіологічних властивостей міокарда, порушення іонних струмів і реполяризації — тиреоїдні гормони регулюють тривалість потенціалу дії та процеси реполяризації через модифікацію калієвих, натрієвих і кальцієвих каналів. Їхній дисбаланс асоціюється з подовженням інтервалу QT і змінами експресії генів, пов'язаних із реполяризацією, що створює умови для виникнення зловиясних аритмій. Тригерна активність і re-entry механізми — надлишок тиреоїдних гормонів — сприяє розвитку ранніх і пізніх післядеполяризацій (EAD, DAD), які можуть ініціювати тригерну активність. Одночасно скорочення рефрактерного періоду та зниження швидкості проведення формують умови для re-entry. При автономній дисрегуляції тиреоїдні гормони модулюють активність симпатичної нервової системи та чутливість до катехоламінів, що впливає на автоматизм синусового вузла і провідність. Дисбаланс автономної регуляції є важливим модифікатором аритмогенезу. При тривалих порушеннях тиреоїдного статусу виникають структурне ремоделювання міокарда, фіброз і електрична неоднорідність міокарда, що створює субстрат для фібриляції передсердь та інших аритмій. Автоімунні процеси можуть безпосередньо впливати на іонні канали через автоантитіла та цитокіни, формуючи так звані автоімунні каналопатії, що змінюють потенціал дії кардіоміоцитів і сприяють виникненню аритмій [7, 8, 12].

Морфологічна картина АІТ є динамічним процесом, що відображає прогресуюче імуніопосередковане ушкодження ЩЗ. Сучасні дослідження підтверджують, що дифузна лімфоцитарна інфільтрація та фолікулярна дисрегуляція залишаються ключовими морфологічними ознаками захворювання. На ранніх стадіях АІТ спостерігається помірна інтерстиціальна інфільтрація тканини ЩЗ лімфоцитами, переважно CD4+ T-клітинами, із поступовим залученням CD8+ цитотоксичних лімфоцитів і В-клітин. Інфільтрація має дифузний або вогнищевий характер і супроводжується початковими ознаками деструкції фолікулів [2, 5]. Характерною морфологічною особливістю є формування ектопічних лімфоїдних структур із гермінативними центрами, що свідчить про локальну активацію гуморального імунітету. У цих структурах відбувається проліферація В-лімфоцитів і вироблення автоантитіл [11].

Прогресування захворювання супроводжується вираженою деструкцією тиреоїдних фолікулів. Тиреоцити зазнають апоптотичних змін, що проявляються в зменшенні їхньої кількості та порушенні архітектоники ЩЗ. Одночасно відзначається поява характерних клітин — оксифільних (клітин Гюртле), що є результатом метапластичних змін тиреоцитів. Ці клітини мають еозинофільну зернисту цитоплазму, багату на мітохондрії, що, за сучасними даними, пов'язано з оксидативним стресом і хронічним запаленням. У пізніх стадіях АІТ відбувається значне заміщення паренхіми сполучною тканиною з розвитком фіброзу. Хоча фіброз зазвичай обмежений капсулою ЩЗ, у деяких випадках він може бути більш вираженим [3, 6].

Окрему увагу приділяють ролі мікрооточення тканини. Виявлено, що тиреоцити під впливом прозапальних цитокінів (зокрема, $IFN-\gamma$) експресують молекули HLA класу II, що морфологічно супроводжується їх функціональною трансформацією та підсилює локальну імунну реакцію. Також описуються зміни судинного компонента: дилатація капілярів, підвищена проникність судинної стінки та периваскулярна інфільтрація. Це сприяє міграції імунних клітин у тканину залози та підтриманню хронічного запалення. Сучасні морфологічні дослідження із застосуванням імуногістохімічних та молекулярних методів розширюють уявлення про клітинний склад інфільтрату. Встановлено підвищену експресію маркерів Th17-клітин і цитокінів, що корелює з активністю захворювання. Крім того, виявляються ознаки активації вродженого імунітету, зокрема через Toll-подібні рецептори. Таким чином, морфологічні зміни при АІТ включають дифузну лімфоцитарну інфільтрацію, утворення гермінативних центрів, деструкцію фолікулів, метоплазію тиреоцитів у Гюртле-клітинах та розвиток фіброзу. Ці зміни відображають складну імунну взаємодію, яка лежить в основі прогресуючого ушкодження ЩЗ [2, 4, 10].

У сучасній медичній літературі відсутня єдина уніфікована класифікація АІТ, що зумовлює використання багатовимірних підходів, які враховують функціональний стан ЩЗ, клінічний перебіг, імунологічні та морфологічні характеристики. Функціональний підхід є одним із ключових у клінічній практиці та базується на оцінці рівнів тиреоїдних гормонів ЩЗ і тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ) [11].

Виділяють еутиреоїдну форму, субклінічний гіпотиреоз, маніфестний гіпотиреоз і тиреотоксичну фазу (хашитоксикоз). Остання пов'язана з деструкцією тиреоцитів і транзиторним вивільненням гормонів у кров. Залежно від вираженості симптомів і швидкості прогресування розрізняють латентні (безсимптомні), клінічно

маніфестні, прогресуючі та стабільні варіанти АІТ. Сучасні дані свідчать про варіабельний перебіг АІТ [6, 8].

Морфологічні варіанти АІТ базуються на гістологічних змінах у тканині ЩЗ. Виділяють класичний (лімфоцитарний), гіпертрофічний (тироїдит Хашимото), атрофічний і фіброзний варіанти. Ці форми відображають різні стадії та інтенсивність автоімунного процесу, включаючи лімфоцитарну інфільтрацію, деструкцію фолікулів і розвиток фіброзу. Важливим аспектом є поділ на серопозитивний і серонегативний АІТ. Серопозитивна форма характеризується наявністю АТПО та АТТГ. Водночас існує і серонегативний варіант АІТ за нормальних показників АТПО та АТТГ. З патогенетичної точки зору АІТ можна розглядати як послідовний процес, що включає імунологічну (ініціальну), субклінічну, клінічну та пізню (фіброзну) стадії. На ранніх етапах домінують імунологічні порушення без клінічних проявів, тоді як на пізніх стадіях спостерігається незворотне ушкодження тканини ЩЗ [7, 10].

За клінічною картиною захворювання виділяють:

- Хронічний АІТ 1-го типу. 1а підтип — це субклінічний АІТ (найраніша стадія або незобна форма АІТ, характерна наявність автоантитіл, розміри ЩЗ у нормі або незначно збільшені, консистенція ЩЗ м'яко-еластична, рідко — ущільнена, функція не змінена). 1б підтип — це зобна форма АІТ (як первинно зобна або як наслідок прогресування 1а стадії, характерна наявність автоантитіл, ЩЗ помірно збільшена, ущільнена, функціонально — еутиреоз, помірний гіпотиреоз або помірний гіпертиреоз) [2, 6].
- Хронічний АІТ 2-го типу. 2а підтип — гіпертрофічна або класична форма АІТ, що поєднується з генами HLA DR5, наявністю АТТГ, АТПО (ЩЗ велика, щільна, поверхня її нерівна, функціонально — еутиреоз, частіше гіпотиреоз, рідше гіпертиреоз). 2б підтип — атрофічний АІТ (спочатку атрофічна форма, що поєднується з HLA DR3, і рідше — як кінцева стадія 2а, наявність АТТГ та АТПО, розміри ЩЗ зменшені, функціонально — гіпотиреоз). У сучасній літературі також виділяють окремі форми, які мають специфічні клінічні особливості, зокрема післяпологовий тиреоїдит, безболісний (silent) тиреоїдит, ювенільний АІТ та форми, асоційовані з поліавтоімунними синдромами. Ці варіанти відображають вплив специфічних тригерних факторів та особливостей імунної відповіді [2, 6, 8].

Клінічна картина АІТ є гетерогенною, що залежить від стадії захворювання, функціонального стану ЩЗ та індивідуальних особливостей імунної відповіді. Основними симптомами є: хронічна

втома, слабкість, збільшення маси тіла, непереносимість холоду, сухість шкіри, ламкість волосся, закрепи, сонливість. Також можуть спостерігатися зниження концентрації уваги, депресивні або астеничні стани, порушення менструального циклу в жінок, збільшення ЩЗ, а також транзиторні симптоми тиреотоксикозу — тремор, серцебиття, тривожність. Сучасні дослідження показують, що порушення серцевого ритму при АІТ найчастіше опосередковані розвитком гіпотиреозу або епізодами тиреотоксикозу (хашитоксикозу) [6, 11].

Сам по собі АІТ не має прямого аритмогенного впливу, однак через гормональні та метаболічні зміни суттєво впливає на електрофізіологію міокарда. Розвиток аритмій при АІТ визначається як гіпотиреоїдними, так і тиреотоксичними станами. При зниженні рівня тиреоїдних гормонів спостерігається: зниження експресії β -адренорецепторів, уповільнення автоматизму синусового вузла, подовження потенціалу дії кардіоміоцитів і накопичення мукополісахаридів у міокарді. Усі ці зміни формують субстрат для розвитку брадикардії та порушень провідності. У фазі транзиторного тиреотоксикозу відзначається: підвищення чутливості до катехоламінів, збільшення автоматизму ектопічних вогнищ, прискорення реполяризації. Унаслідок цих процесів може розвиватися синусова брадикардія — найхарактерніше порушення ритму при гіпотиреозі, зумовлене зниженням стимуляції синусового вузла. Вона часто супроводжується зниженням серцевого викиду та толерантності до фізичного навантаження. Також можуть спостерігатися порушення атріовентрикулярної провідності, зокрема АВ-блокади I ступеня, рідше II ступеня, що пов'язані з уповільненням електричної провідності й метаболічними змінами в міокарді. Серед надшлуночкових аритмій найчастіше трапляються передсердна екстрасистолія та пароксизмальні тахікардії, які переважно мають функціональний характер і регресують після нормалізації гормонального статусу. Також можливий розвиток фібриляції передсердь у пацієнтів з АІТ похилого віку та субклінічними порушеннями функції ЩЗ, механізмом розвитку якої є ремоделювання міокарда. Сучасні дослідження підкреслюють, що аритмії при АІТ мають вторинний характер, часто є зворотними, корелюють зі ступенем тиреоїдної дисфункції та частіше трапляються в пацієнтів старших вікових груп. Аритмії при АІТ формуються на тлі складних взаємодій між гормональними, метаболічними та нейровегетативними чинниками. Гіпотиреоз сприяє розвитку брадикардії та блокад, тоді як тиреотоксичні фази можуть провокувати тахіаритмії. Важливо, що більшість цих змін регресує після досягнення еутиреоїдного стану, що підкреслює їхній функціональний характер [1, 7, 12].

Діагностика АІТ базується на клінічних, лабораторних та інструментальних методах обстеження, а також на пункційній біопсії ЩЗ. АІТ характеризується варіабельною клінічною картиною, що залежить від функціонального стану ЩЗ. Найбільш типовими є симптоми гіпотиреозу, тоді як у тиреотоксичній фазі можливі транзиторні прояви гіпертиреозу. Пальпаторно визначається збільшена, щільна, нерівна ЩЗ, іноді безболісна [3, 8].

Діагноз АІТ вважається достовірним, якщо наявні ≥ 2 основних критеріїв:

1. Підвищений рівень АТПО — зазвичай >250 Од/мл.
2. Підвищений рівень ТТГ — 10 мМО/л (ознака маніфестного або субклінічного гіпотиреозу).
3. Типова ультразвукова картина ЩЗ:
 - гіпоехогенність;
 - неоднорідна структура;
 - дифузні зміни.

Головним принципом лікування АІТ є корекція функції ЩЗ, а не зниження підвищеного титру антитіл. Замісна терапія левотироксином — основний стандарт лікування. Мета терапії — нормалізація ТТГ, усунення симптомів, профілактика ускладнень (серцево-судинних, метаболічних). При незначному підвищенні рівня ТТГ рекомендовано регулярний контроль його показників кожні 6-12 місяців; у таких випадках лікування потрібне не завжди. Сучасні рекомендації підкреслюють, що лікування субклінічного гіпотиреозу має бути індивідуалізованим [6, 8].

Наводимо опис клінічного випадку пацієнтки з порушенням серцевого ритму, ерсиніозом та ознаками АІТ.

Пацієнтка БАА, віком 43 р., звернулася зі скаргами на загальну слабкість, підвищену втомлюваність, зниження концентрації уваги, мерзлякуватість, збільшення маси тіла, відчуття «грудки» в горлі, головний біль, запаморочення, сухість у роті та порушення менструального циклу.

Об'єктивні показники:

- артеріальний тиск — $136/93$ мм рт. ст.;
- частота серцевих скорочень — 81 уд/хв;
- маса тіла — 75 кг;
- зріст — 161 см;

- індекс маси тіла — $28,9$ кг/м² (надмірна маса тіла).

Пацієнтка відзначає поступове погіршення самопочуття протягом останніх 2 років. Збільшення маси тіла пов'язує зі зміною способу життя та стресовими ситуаціями (епізоди емоційного переїдання). Динаміка маси тіла: 2 роки тому — 63 кг, на момент звернення — 75 кг.

У пацієнтки також відзначалися кардіальні прояви у вигляді порушень серцевого ритму — епізоди синусової тахікардії, синусова аритмія. Спостерігалися епізоди підвищення артеріального тиску на тлі стресу, відчуття тривоги та симптоми, подібні до панічних атак, парестезії верхніх кінцівок, а також виражена мерзлякуватість.

З анамнезу відомо, що близько 4 років тому відзначалися симптоми тиреотоксикозу (тремор, тахікардія, емоційна лабільність), які частково регресували після немедикаментозної корекції. У квітні 2026 року після прийому нейрометаболічних препаратів стан погіршився (з'явилися набряки, сльозотеча, посилилася мерзлякуватість), у зв'язку з чим було проведено обстеження ЩЗ. На УЗД ЩЗ відзначалися дифузні зміни, характерні для АІТ.

З анамнезу життя — остеохондроз хребта, останнім часом порушення менструального циклу. Сімейний анамнез обтяжений щодо серцево-судинних захворювань, надмірної маси тіла та порушень вуглеводного обміну.

За результатами лабораторних досліджень картина вираженого первинного гіпотиреозу аутоімунного генезу:

- підвищений рівень ТТГ — 185 мМО/мл;
- $FT_4 < 0,5$ пг/мл (різко знижений);
- знижений рівень FT_3 — $1,24$ пг/мл;
- підвищений рівень АТПО — 132 МО/мл;
- підвищений рівень АТТГ — 308 МО/мл.

Пацієнтці призначено серологічне дослідження крові на *Yersinia spp.* із визначенням антитіл класів IgA та IgG методом Western blot (див. табл.).

Отримані результати свідчать про наявність імунної відповіді до *Yersinia spp.*, що може відповідати перенесеній інфекції з формуванням імунної пам'яті або персистенції антигенного стимулу. Особливе значення має виявлення антитіл до

Таблиця. Серологічний профіль пацієнтки БАА щодо *Yersinia spp.* (метод Western blot)

Антиген (білок)	IgA (кількість)	IgA результат*	IgG (кількість)	IgG результат*
p46	97	позитивний	167	позитивний
p44	0	негативний	0	негативний
p38	84	позитивний	92	позитивний
p36, YopD	110	позитивний	154	позитивний
p34	80	позитивний	81	позитивний
p30	31	сумнівний	16	сумнівний
p25	17	сумнівний	42	позитивний

Примітка*: — 0-15 — негативний; 16-32 — сумнівний; 33-255 — позитивний.

YorD (p36) — вірулентного білка, асоційованого з інвазивністю, а також до інших зовнішньомембранних білків (outer membrane proteins).

Також у пацієнтки було виявлено антитіла до низки білкових антигенів *Yersinia spp.*, зокрема до зовнішньомембранних білків (p46, p38, p34) та вірулентного білка YorD (p36). Особливе значення має позитивність до YorD, який є компонентом системи секреції III типу та відіграє ключову роль в інвазії бактерії й модуляції імунної відповіді. Поєднання антитіл до кількох імуногенних білків підвищує специфічність серологічного профілю та свідчить про клінічно значущу інфекцію. З урахуванням відомих механізмів молекулярної мімікрії між антигенами *Yersinia spp.* та тиреоїдними структурами отримані дані підтримують гіпотезу інфекційно-індукованого автоімунного процесу, що міг сприяти розвитку АІТ у цієї пацієнтки.

У пацієнтки також виявлено HLA-B27, що може свідчити про генетичну схильність до імунозапальних реакцій. З урахуванням позитивного серологічного профілю щодо *Yersinia spp.* та анамнезу ентероколіту отримані дані підтримують концепцію інфекційно-індукованого автоімунітету в генетично детермінованому середовищі.

Розвиток АІТ у нашої пацієнтки, ймовірно, зумовлений поєднанням інфекційного тригера та генетичної схильності. В анамнезі відзначено перенесений ентероколіт, а також виявлено позитивний серологічний профіль щодо *Yersinia spp.* (IgA та IgG, Western blot), що свідчить про перенесену інфекцію з можливістю персистенції імунного стимулу. Наявність антитіл до вірулентних білків, зокрема YorD, підвищує специфічність отриманих результатів і підтримує клінічну значущість інфекційного фактора.

Додатковим важливим компонентом є виявлення HLA-B27, що може відображати генетичну схильність до імунозапальних реакцій і підвищену чутливість до інфекційних агентів. У такому контексті інфекція *Yersinia spp.* могла виступити пусковим механізмом автоімунного процесу з формуванням перехресної імунної реактивності до тиреоїдних антигенів.

Клінічно це реалізувалося розвитком маніфестного гіпотиреозу з вираженими системними проявами, включаючи загальну слабкість, мерзлякуватість, збільшення маси тіла та порушення менструального циклу. Важливо, що в пацієнтки також спостерігалися порушення серцевого ритму у вигляді синусової аритмії та епізодів тахікардії. Імовірно, ці зміни мають функціональний характер і пов'язані з тиреоїдною дисфункцією, яка призводить до змін електрофізіологічних властивостей міокарда, а також до порушення автономної регуляції серцевої діяльності. Окрім того, у пацієнтки відзначаються надмірна маса тіла та ознаки метаболічних порушень, що можуть додатково впливати на серцево-судинну систему й потенціювати розвиток аритмій.

Таким чином, у цьому клінічному випадку простежується патогенетично обґрунтований зв'язок між перенесеною інфекцією, генетичною схильністю (HLA-B27), розвитком автоімунного тиреоїдиту та виникненням кардіальних проявів, що підкреслює необхідність комплексного підходу до обстеження й лікування таких хворих.

АІТ є мультифакторним захворюванням, у розвитку якого ключову роль відіграє втрата імунної толерантності до антигенів ЩЗ. Серед потенційних зовнішніх тригерів дедалі більше уваги приділяється інфекційним агентам, зокрема єрсиніозу, який може запускати або посилювати автоімунні реакції через механізми молекулярної мімікрії та активації імунної відповіді. Порушення функції ЩЗ при АІТ призводить до системних метаболічних і кардіальних змін, що клінічно проявляються різними формами аритмій — від синусової брадикардії та порушень провідності при гіпотиреозі до тахіаритмій у фазі тиреотоксикозу. Таким чином, АІТ, єрсиніоз, як можливий інфекційний тригер, та аритмії утворюють патогенетично пов'язаний клінічний ланцюг, що підкреслює необхідність ранньої діагностики, своєчасної корекції тиреоїдної дисфункції й міждисциплінарного підходу до ведення таких пацієнтів.

Список використаної літератури

1. Zangiabadian M, Mirsaedi M, Pooyafar MH, Goudarzi M, Nasiri MJ. Associations of *Yersinia Enterocolitica* Infection with Autoimmune Thyroid Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2021; 21(4):682-687. doi: 10.2174/1871530320666200621180515.
2. Vargas-Uricoechea H. Molecular Mechanisms in Autoimmune Thyroid Disease. *Cells*. 2023; 12(6):918. doi: 10.3390/cells12060918.
3. Weetman AP. An update on the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis. *J Endocrinol Invest*. 2021; 44(5):883-890. doi: 10.1007/s40618-020-01477-1.
4. Kaur J, Jialal I. Hashimoto Thyroiditis. 2026. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. PMID: 29083758.
5. Botello A, Herrán M, Salcedo V, Rodríguez Y, Anaya JM, Rojas M. Prevalence of latent and overt polyautoimmunity in autoimmune thyroid disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2020; 93(4):375-389. doi: 10.1111/cen.14304.4. 33.6-9.
6. Ragusa F, Fallahi P, Elia G, Gonnella D, Paparo SR, Giusti C, Churilov LP, Ferrari SM, Antonelli A. Hashimoto's thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2019; 33(6):101367. doi: 10.1016/j.beem.2019.101367.
7. Müller P, Leow MK, Dietrich JW. Minor perturbations of thyroid homeostasis and major cardiovascular endpoints-Physiological mechanisms and clinical evidence. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:942971.

8. Шеремет МІ, Шідловський ВО, Сидорчук ЛП. Автоімунний тиреоїдит. Сучасні погляди на патогенез та лікування (огляд літератури). *Ендокринологія*. 2014; 3(19): 227-235.
9. Gong B, Wang C, Meng F, Wang H, Song B, Yang Y, Shan Z. Association Between Gut Microbiota and Autoimmune Thyroid Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021; 12:774362. doi: 10.3389/fendo.2021.774362.
10. Chen Z, Wang Y, Xu Y. Genetic association between autoimmune thyroiditis and microscopic polyangiitis: A two-sample Mendelian randomization study. *Medicine (Baltimore)*. 2024; 103(49):e40827. doi: 10.1097/MD.00000000000040827.
11. Шідловський О, Морозович І. Аутоімунний тиреоїдит. Сучасний погляд на проблемні питання (огляд літератури). *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2025; 1(24): 102-110.
12. El-Menyar A, Khan NA, Elmenyar E, Cander B, Szarpak L, Krishnan SV, et al. Thyroid storm-induced cardiovascular complications and modalities of therapy: Up-to-date review. *World J Crit Care Med*. 2025 Dec 9;14(4):109565.

MOLECULAR MIMICRY BETWEEN *YERSINIA ENTEROCOLITICA* AND THYROID ANTIGENS: CARDIOVASCULAR IMPLICATIONS

R. Zhurayev, S. Bubniuk

Abstract. The article presents current evidence on molecular mimicry between *Yersinia enterocolitica* antigens and thyroid structures, particularly the thyrotropin receptor and thyroid peroxidase. Cross-reactive immune responses are shown to promote both humoral and cellular immunity, including activation of Th1 and Th17 pathways, impairment of regulatory T-cell function, and excessive autoantibody production.

Special attention is given to the systemic consequences of thyroid dysfunction, particularly its effects on the cardiovascular system. Altered thyroid hormone levels trigger electrophysiological remodeling of the myocardium by modulating ion channels, β -adrenergic sensitivity, and repolarization. These changes create a substrate for a wide spectrum of cardiac arrhythmias, ranging from sinus bradycardia and conduction disturbances in hypothyroidism to tachyarrhythmias, including atrial fibrillation, in thyrotoxic states.

In addition, the role of immune-inflammatory mechanisms in the development of so-called autoimmune channelopathies is discussed because these processes can directly affect the electrophysiological properties of cardiomyocytes.

Thus, molecular mimicry between *Yersinia enterocolitica* and thyroid antigens is a key pathogenic mechanism linking infectious triggers to autoimmune thyroiditis and its cardiovascular complications. A unified pathophysiological continuum «infection–autoimmunity–thyroid dysfunction–cardiac disorders» emerges, underscoring the need for a multidisciplinary approach to the diagnosis and management of affected patients.

Keywords: autoimmune thyroiditis, *Yersinia enterocolitica*, pathogenesis, arrhythmias.

Для цитування: Жураєв РК, Бубнюк СТ. Молекулярна мімікрія між *Yersinia enterocolitica* та тиреоїдними антигенами: наслідки для серцево-судинної системи. *Практикуючий лікар*, 2026, № 2, с. 57-63. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.57.

Адреса для листування: Жураєв Рустам Курбанович, rustam.zhuraev@gmail.com; ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Інформація про авторів: Жураєв Рустам Курбанович, доктор медичних наук, доцент кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0007-2610-1933. Бубнюк Софія Тарасівна, лікарка-інтерн зі спеціальності «внутрішні хвороби» ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

Особистий внесок: Жураєв РК. — ідея, огляд літератури, написання статті, наукове консультування; Бубнюк СТ. — огляд літератури, написання статті.

Фінансування: Немає джерел фінансування.

Декларація: Немає конфлікту інтересів.

Проходження статті: Надійшла до редакції 10.04.2026 р., прийнята на друкування 27.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Zhurayev R, Bubniuk S. Molecular mimicry between *Yersinia enterocolitica* and thyroid antigens: cardiovascular implications. *The Practitioner*, 2026, № 2, p. 57-63. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.57.

Correspondence address: Zhurayev Rustam, rustam.zhuraev@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology, and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine, Lviv, 79010, 69 Pekarska str.

Information about the authors: Zhurayev Rustam Kurbanovych, MD, DSc (Medicine), Associate Professor, Department of Family Medicine, Cardiology, and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0007-2610-1933. Bubniuk Sofiia, Intern physician in Internal Medicine, Department of Family Medicine, Cardiology, and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Personal contribution: Zhurayev R — study concept and design, literature review, manuscript writing, scientific consulting; Bubniuk S — literature review, manuscript writing.

Funding: The authors received no financial support for the research, authorship, or publication of this article.

Declaration of Ethics: The authors declare no conflicts of interest.

Article: Received 10.04.2026, accepted 27.04.2026, published 30.06.2026

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.64

Т.В. Соколова

Уманський пологовий будинок

УДК 618.11-006.2-008.6:615.356:616-03

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЛЕВОКАРНІТИНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПОЛІЕНДОКРИННОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЯЄЧНИКІВ: МЕТАБОЛІЧНІ ТА РЕПРОДУКТИВНІ АСПЕКТИ (клінічні випадки)

Резюме. Актуальність. Поліендокринний метаболічний синдром яєчників (ПМСЯ) (синдром полікістозних яєчників (СПКЯ)) залишається найпоширенішою ендокринопатією серед жінок репродуктивного віку (8-13%), що характеризується складним поєднанням репродуктивних, метаболічних та психологічних порушень. Ключовими ланками патогенезу є гіперандрогенія та інсулінорезистентність, що потребує пошуку ефективних метаболічних коректорів.

Мета роботи. Оцінити терапевтичний потенціал левокарнітину (препарат Лікартін) у корекції гормональних та метаболічних розладів у пацієнток із ПМСЯ на основі аналізу світових даних і власних клінічних спостережень.

Методи. Проведено системний аналіз сучасної літератури, результатів метааналізів та описано три клінічні випадки застосування левокарнітину в дозуванні 2000 мг (внутрішньовенно та перорально) у пацієнток різних вікових груп із ПМСЯ, обтяженим супутніми патологіями (ЦД 2-го типу, аденоміоз, пубертатна гіперандрогенія).

Результати. Встановлено, що левокарнітин виступає критичним модулятором β-окислення жирних кислот, що сприяє зниженню індексу НОМА-IR та рівня інсуліну натщесерце. Згідно з даними метааналізів, ад'ювантна терапія левокарнітином підвищує частоту спонтанних овуляцій у 3,4 раза та покращує товщину ендометрія. Власний клінічний досвід підтвердив, що застосування Лікартіну (2000 мг) протягом 20-30 днів забезпечує зниження рівня вільного тестостерону на 12-15%, редукцію маси тіла (переважно вісцерального жиру) та відновлення регулярності менструального циклу. Додатково відзначено покращення дерматологічного статусу та когнітивних функцій.

Висновки. Інтеграція левокарнітину (Лікартін, 2000 мг) у протоколи лікування ПМСЯ дозволяє досягти синергічного ефекту в нормалізації гормонального фону та метаболічного профілю. Використання внутрішньовенної та оральної форми забезпечує швидкий клінічний результат, що робить його ефективним інструментом інтенсивної стартової терапії й прегравідарної підготовки.

Ключові слова: ПМСЯ, СПКЯ, левокарнітин, Лікартін, інсулінорезистентність, гіперандрогенія, фертильність, овуляція, метаболічна терапія, поліендокринний метаболічний синдром яєчників.

Актуальність. Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ), отримав нову офіційну назву — поліендокринний метаболічний синдром яєчників (ПМСЯ) (40), є найпоширенішою ендокринопатією серед жінок репродуктивного віку; його поширеність становить від 8 до 13% залежно від досліджуваної популяції та використаних діагностичних критеріїв [1, 2].

Сучасне розуміння синдрому полікістозних яєчників значно просунулося за останні 170 років. У 1844 році у Франції було опубліковано перший опис збільшених полікістозних яєчників, оточених гладкою капсулою [12, 13]. У 1935 році в Чикаго доктори Ірвінг Штайн та Майкл Левенталь описали набір симптомів, що включав аменорею та полікістозні яєчники. Спочатку хворобу назвали синдромом Штейна — Левенталья на честь двох

лікарів, які першими пов'язали безпліддя, аменорею й полікістоз яєчників, але з публікацією нових досліджень та отриманням додаткової інформації щодо патофізіології поступова зміна номенклатури на синдром полікістозних яєчників стала загальноприйнятною [3].

ПМСЯ є складним захворюванням, що включає репродуктивні, метаболічні та психологічні особливості [1-3]. Цей стан характеризується гіперандрогенією, овуляторною дисфункцією та морфологією полікістозних яєчників (ПКЯ), причому надмірне вироблення андрогенів яєчниками є ключовою ознакою ПМСЯ [2].

Згідно з актуальними клінічними настановами, діагноз ПМСЯ встановлюють за наявності щонайменше двох із трьох класичних критеріїв: пору-

шення овуляторного циклу, гіперандрогенізму та характерних змін структури яєчників за даними УЗД. Враховуючи статус ПМСЯ як діагнозу виключення, першочерговим завданням клініциста є детективна оцінка для виключення імітуючих розладів. Пролонгація діагностичного пошуку корелює з ризиком прогресування системних метаболічних порушень, що може суттєво знизити ефективність немедикаментозних стратегій корекції та погіршити якість життя пацієнток [4].

Спектр коморбідних станів, асоційованих із ПМСЯ, охоплює широке коло мультисистемних порушень — від репродуктивної дисфункції, зокрема безпліддя, до виражених метаболічних девіацій. До останніх належать абдомінальне ожиріння, інсулінорезистентність із прогресуванням до порушення толерантності до глюкози та цукрового діабету 2-го типу. Окрім кардіоваскулярних ризиків, клінічний профіль пацієнток часто обтяжений обструктивним апное сну, депресивними розладами, неопластичними процесами ендометрія та стеатозною хворобою печінки, асоційованою з метаболічною дисфункцією (MASLD) [5-7].

Етіопатогенез ПМСЯ характеризується суттєвою генетичною детермінованістю з мультифакторним типом успадкування. Провідну роль у формуванні схильності до розвитку цього синдрому відіграють поліморфізми ключових генів-кандидатів, зокрема *CAPN10*, генів родини цитохрому P450, гена інсуліну, а також локусів *AR*, *FTO* та *FSHR*. Проте клінічна маніфестація та експресивність цих генетичних варіантів значною мірою модулюються складними взаємодіями типу «ген—середовище». Чинники екзогенного впливу — аліментарні фактори, токсини та ендокринні дизруптори — здатні модифікувати генну експресію, що призводить до обтяження фенотипових проявів синдрому [8].

Також нещодавні дослідження вказують на зміни кишкового мікробіому в патогенезі синдрому полікістозних яєчників. У жінок із синдромом полікістозних яєчників спостерігається вищий рівень *Bacteroides vulgatus* у кишечнику та нижчий рівень глікодезоксихолевої кислоти і тауроурсодеоксихолевої кислоти [9].

Етіопатогенез цього стану характеризується глибоким дисбалансом як метаболічної, так і репродуктивної ланок ендокринної системи. Спостерігаються суттєві відхилення в секреції метаболічних гормонів — інсуліну та регуляторів енергетичного гомеостазу (греліну, LEAP-2). Паралельно фіксується дезорганізація репродуктивної осі: порушення пульсаторної секреції гонадотропін-рилізінг-гормону (ГнРГ), інверсія співвідношення лютеїнізуючого та фолікулостимулюючого гормонів (ЛГ/ФСГ), а також виражений дисбаланс стероїдогенезу з переважанням андрогенів над естрогенами. Такий гормональний профіль є предиктором каскаду метаболічних порушень,

зокрема інсулінорезистентності та цукрового діабету, що клінічно маніфестує абдомінальним ожирінням, овуляторною дисфункцією й безпліддям [10, 11].

Клінічна картина ПМСЯ характеризується гетерогенністю симптомів, серед яких провідне місце посідають овуляторна дисфункція та прояви гіперандрогенії. Порушення менструального циклу маніфестують у формі оліго- або аменореї, менорагій та ановуляторних маткових кровотеч, що в сукупності зумовлює високу поширеність субфертильності й безпліддя серед цієї когорти пацієнток. Дерматологічні маркери гіперандрогенізму включають гірсутизм, акне та андрогенетичну алопецію. Окрім того, патогномонічними ознаками є *acanthosis nigricans* (гіперпігментовані ділянки шкіри з оксамитовою текстурою в зоні шиї та складках тіла) як маркер інсулінорезистентності, а також специфічна ультразвукова картина яєчників з наявністю множинних дрібних антральних фолікулів, розташованих по периферії у вигляді «намиста» [14-17].

Нефармакологічні методи лікування. Зміна способу життя є основою лікування ПМСЯ, що рекомендовано провідними клінічними настановами, зокрема American College of Obstetricians and Gynecologists та Endocrine Society [18, 19].

Стратегічна модифікація способу життя, спрямована на оптимізацію метаболічних показників і редукцію клінічної симптоматики СПКЯ, включає зниження маси тіла, підвищення рівня фізичної активності та впровадження раціональних дієтарних патернів. Враховуючи високу кореляцію між ожирінням та експресивністю синдрому, контроль ваги посідає центральне місце в терапевтичній схемі. Результати системних оглядів та метааналізів підтверджують, що навіть помірна втрата маси тіла (у діапазоні 5-10% від початкової) сприяє значному підвищенню інсуліночутливості, відновленню овуляторної регулярності та зниженню рівнів циркулюючих андрогенів [20].

Збалансоване та усвідомлене харчування, а також регулярні фізичні вправи є важливими компонентами немедикаментозного лікування [21]. Практичні варіанти фізичної активності включають такі види діяльності, як ходьба, плавання або їзда на велосипеді [22]. Щодо дієтичних рекомендацій, акцент робиться на важливості збалансованого харчування, багатого на фрукти, овочі, цільнозернові продукти, пісні білки та корисні жири, а також на зменшенні споживання рафінованих вуглеводів для покращення інсулінової чутливості й регуляції рівня глюкози [23].

ПМСЯ корелює з високим ризиком розвитку психоемоційної дезінтеграції, зумовленої репродуктивною дисфункцією (безпліддям), порушенням сприйняття власної тілесності (дисморфобічними тенденціями) та системними

метаболічними розладами. У межах комплексного менеджменту цього стану доведено ефективність спеціалізованих психотерапевтичних стратегій, зокрема когнітивно-поведінкової терапії (КПТ) та діалектичної поведінкової терапії (ДПТ). Зазначені методики сприяють формуванню адаптивних копінг-стратегій, підвищенню психологічної резистентності та нівелюванню дистресу, асоційованого з хронічним перебігом захворювання [24].

Фармакологічне лікування. Вибір фармако-терапії залежить від індивідуальних симптомів пацієнтки та може включати комбіновані контрацептиви (КОП), метформін, інозитол, препарати для лікування ожиріння й антиандрогени [25]. Терапевтична стратегія при ПМСЯ дедалі частіше включає антиоксиданти (НАС, CoQ10, **карнітин**, мелатонін) як засоби патогенетичної корекції оксидативного стресу [26]. Їхній вплив охоплює як репродуктивну сферу (покращення дозрівання ооцитів), так і системний метаболізм (корекція інсулінорезистентності та ендотеліальної дисфункції). Поєднання антиоксидантів зі статинами дозволяє не лише стабілізувати ліпідний обмін, а й ефективно знизити біохімічні маркери андрогенізації, забезпечуючи пацієнткам довгостроковий протективний ефект [27-29].

Отже, L-карнітин — незамінна поживна речовина, необхідна для β-окислення жирних кислот, яка відіграє ключову роль у метаболізмі ліпідів і глюкози, а також у процесах енергетичного забезпечення клітин [30]. L-карнітин стабілізує мітохондріальні мембрани та запобігає апоптозу клітин [31]. Крім того, L-карнітин може покращувати ендокринну функцію та фолікулогенез, пригнічуючи запалення, активність ОС та апоптоз [32]. Існує низка досліджень щодо впливу L-карнітину на серцево-судинні захворювання, ожиріння та цукровий діабет 2-го типу [33].

Серед жінок із ПМСЯ гіперінсулінемія та гіперандрогенемія пов'язані з низьким рівнем вільного і загального карнітину в сироватці крові [34]. Повідомлялося, що L-карнітин можна використовувати як альтернативний терапевтичний засіб при ПМСЯ. L-карнітин проявляє широкий спектр фармакологічних ефектів щодо втрати ваги, інсулінорезистентності, толерантності до глюкози та метаболізму жирних кислот завдяки своїм антиоксидантним властивостям [35].

У дослідженні Yi Gong, Tong Jiang (2023) систематичний огляд і метааналіз (n=839) були спрямовані на кількісну оцінку впливу аліментарної підтримки карнітином (у дозах 250-3000 мг/добу протягом приблизно 90 днів) на фертильність та метаболічний статус жінок із ПМСЯ. Ад'ювантне застосування карнітину при ПМСЯ асоціюється з покращенням овуляторної функції, підвищенням частоти настання вагітності та корекцією інсулінорезистентності й надлишкової маси тіла. Від-

сутність значущого впливу на ліпідний профіль у цьому аналізі свідчить про переважний ефект нутрієнта на глікемічний контроль та енергетичний метаболізм. Отримані дані підтверджують доцільність включення карнітину до протоколів комплексної терапії ПМСЯ [36].

У дослідженнях Saghar Salehpour, Leila Nazari (2018), (n=74), оцінювали ефективність тримісячного курсу L-карнітину в дозуванні **3 г/добу**. Динаміка стану пацієнток відстежувалася за показниками глікемічного профілю (НОМА-IR), ліпідограми, рівня андрогенів (вільний тестостерон, ДГЕА), а також антропометричних даних та регулярності менструального циклу. Після завершення 3-місячної терапії зафіксовано статистично значущі позитивні зміни: істотне зниження індексу інсулінорезистентності (НОМА-IR), покращення ліпідного профілю (зменшення ЛПНЩ при одночасному зростанні ЛПВЩ), а також достовірне зниження маси тіла та індексу маси тіла (ІМТ). Крім того, спостерігалася нормалізація менструального циклу та виражена редукція симптомів гірсутизму.

Було зроблено **висновок**, що ад'ювантне застосування L-карнітину сприяє кардіопротекції в жінок із ПМСЯ шляхом системної нормалізації метаболічних параметрів. Оптимізація гормонального фону та зниження маси тіла підтверджують доцільність використання левокарнітину для корекції репродуктивних і ендокринних порушень при цьому синдромі [37].

У рандомізованому контрольованому дослідженні Samimi M. (2016), (n=60), оцінювали вплив 12-тижневого курсу L-карнітину в дозуванні **250 мг/добу** на пацієнток репродуктивного віку (20-30 років) із верифікованим ПМСЯ та надмірною масою тіла. Незважаючи на використання низької дози нутрієнта, у групі карнітину порівняно з плацебо зафіксовано статистично значущу позитивну динаміку: спостерігалася редукція загальної маси тіла, індексу маси тіла (ІМТ), а також зменшення окружності талії та стегон. Встановлено сприятливий вплив на показники цукру в крові, що свідчить про покращення вуглеводного обміну.

Були зроблені **висновки** про те, що ад'ювантне застосування L-карнітину навіть у мінімальних дозах протягом 12 тижнів сприяє зниженню вісцерального ожиріння та оптимізації контролю глікемії в жінок із ПМСЯ. Автори зазначають, що для детального вивчення впливу на інсулінорезистентність, ліпідний спектр та гормональний профіль доцільним є проведення подальших досліджень із застосуванням **вищих дозувань** левокарнітину [38].

У межах масштабного систематичного огляду та метааналізу рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), завершеного в **березні 2024 року**, було проаналізовано дані **1046 пацієнток** із діагностованим ПМСЯ. Метою роботи було визна-

чення дозозалежного впливу L-карнітину (LC) на фертильність та ендокринні маркери за допомогою моделі випадкових ефектів і метарегресії [39]. Доведено, що застосування L-карнітину асоціюється з вірогідним покращенням ключових показників репродуктивного здоров'я порівняно з групами контролю. Відзначено підвищення частоти овуляції та збільшення кількості преовуляторних фолікулів домінантного розміру (>17 мм). Також спостерігалось збільшення товщини ендометрія, що є критичним фактором для успішної імплантації зародка. Терапія корелювала з підвищенням рівня прогестерону. Хоча загальний вплив на рівень естрогенів був помірним, аналіз за моделлю «доза-ефект» продемонстрував, що **тривала експозиція LC** призводить до статистично значущого підвищення концентрації естрогену.

Практичний досвід застосування левокарнітину в комплексній терапії ПМСЯ ґрунтується на клінічних спостереженнях, проведених на базі КНП «Уманська центральна міська лікарня». Лікарі-гінекологи закладу застосовують левокарнітин як ад'ювантний засіб у поєднанні з базовою терапією.

Клінічний випадок 1. Метаболічна корекція СПКЯ та ЦД 2-го типу із застосуванням високодозової внутрішньовенної терапії левокарнітином (Лікартін, Nikorpharm). Пацієнтка: жінка, 32 роки. Основний діагноз: ПМСЯ, овуляторна дисфункція, безпліддя II. Супутній діагноз: цукровий діабет 2-го типу (ЦД2), стадія субкомпенсації. Ожиріння I ступеня (ІМТ — 31,5 кг/м²).

Анамнез та скарги. Скарги на нерегулярний менструальний цикл (олігоменорея), гірсутизм, неможливість зачаття протягом 2 років, швидку втомлюваність та коливання рівня глюкози в крові. Базова терапія метформіном не давала повної корекції інсулінорезистентності.

У межах комплексної метаболічної реабілітації було призначено левокарнітин (Лікартін) у дозі 2000 мг в/в, курсом 20 днів. До комплексу заходів із нутритивної підтримки було включено пероральну форму левокарнітину в дозі 1 контейнер на добу протягом 30 днів.

Результати після завершення курсу (через 20 днів). Після інтенсивного курсу внутрішньовенної терапії зафіксовано таку позитивну динаміку:

- показники вуглеводного обміну: зниження інсулінорезистентності; рівень інсуліну натщесерце знизився на 18%;
- індекс НОМА-IR: зменшився з 4,8 до 3,2, що свідчить про суттєве покращення чутливості тканин до інсуліну;
- стабілізація глікемії: відзначено відсутність різких постпрандіальних (після їди) стрибків глюкози.

Репродуктивні та гормональні показники:

- фолікулогенез: за даними УЗД-моніторингу відзначено домінування одного фолікула (відновлення овуляторного потенціалу);
 - співвідношення ЛГ/ФСГ: тенденція до нормалізації (зниження активності лютеїнізуючого гормону);
 - андрогенний статус: зниження рівня вільного тестостерону на 12%.
- Антропометричні та соматичні зміни:
- маса тіла: зниження ваги на 1,4 кг (переважно за рахунок вісцерального жиру);
 - витривалість: пацієнтка відзначила зникнення хронічної втоми та підвищення толерантності до фізичних навантажень.

Клінічний випадок 2. Корекція репродуктивного статусу та симптомів гіперандрогенії в молодій пацієнтки із ПМСЯ.

Пацієнтка: дівчина, 19 років.

Діагноз: синдром полікістозних яєчників, пубертатна форма. Олігоменорея. Гіперандрогенія (акне, гірсутизм). Пропалс мітрального клапана.

Особливості: рівень глюкози в нормі, діабет відсутній, проте зафіксована функціональна інсулінорезистентність (високий рівень інсуліну на тлі нормальної глюкози).

Анамнез та скарги: нерегулярний менструальний цикл (затримки до 45-50 днів), виражені висипання на обличчі та спині (акне), надмірний ріст волосся на тілі. Також спостерігалась «метаболічна втома» — складність у підтримці концентрації під час навчання.

Призначено левокарнітин (Лікартін) в/в 2000 мг на добу протягом 20 днів із подальшим переходом на пероральну форму прийому левокарнітину 2000 мг на добу впродовж 30 днів.

Результати лікування (через 20 днів):

1. Гормональний та овуляторний профіль:
 - відновлення циклу: менструація настала вчасно (на 28-й день);
 - овуляція: за даними фолікулометрії підтверджено наявність домінантного фолікула та повноцінну овуляцію (уперше за 4 місяці спостереження).
2. Зниження андрогенів:
 - рівень вільного тестостерону в сироватці крові знизився на 15%, що є ключовим для молодого віку.
3. Дерматологічні та естетичні покращення:
 - стан шкіри: значне зменшення кількості запальних елементів (акне);
 - колір обличчя став рівнішим завдяки покращенню мікроциркуляції;
 - гірсутизм: пацієнтка відзначила уповільнення росту небажаного волосся.

4. Зниження ІМТ: втрата 1,8 кг без жорстких дієт, лише за рахунок активізації β-окислення жирів.

5. Когнітивна функція:

- зникнення «туману в голові»;
- покращення працездатності під час навчання.

Клінічний випадок 3. Корекція метаболічних і репродуктивних порушень у пацієнтки із ПМСЯ та надмірною масою тіла.

Пацієнтка, 45 років.

Діагноз: ПМСЯ, аденоміоз. Гіперменорея (рясні менструації).

Надмірна маса тіла (ІМТ — 27 кг/м²).

Лабораторні особливості: наявність інсулінорезистентності (індекс HOMA-IR — 3,8), гіперлептинемія, помірна дисліпідемія, анемія легкого ступеня: Hb — 110 г/л.

УЗД: ехоознаки аденоміозу матки, мультифолікулярні яєчники.

Скарги на рясні болісні менструації (нерегулярні), труднощі з контролем ваги (маса тіла поступово зростає навіть при дотриманні дієти), періодичну набряклість та виражену загальну слабкість протягом дня (астенічний синдром).

Терапія: левокарнітин (Лікартін) 2000 мг в/в протягом 30 днів із подальшим переходом на пероральну форму левокарнітину 2000 мг упродовж 30-60 днів.

Використання Лікартіну в дозі 2000 мг в/в (динаміка через 30 днів) дозволило досягти таких терапевтичних ефектів:

1. Оптимізація метаболічного профілю, зниження інсулінорезистентності: індекс HOMA-IR знизився з 3,8 до 2,6 (нормалізація чутливості клітин до глюкози).

2. Ліпідограма: зниження рівня тригліцеридів і ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) на 14%, що зменшує ризик судинних ускладнень; підвищення рівня гемоглобіну до 115 г/л (левокарнітин стабілізує мембрани еритроцитів, сприяє корекції анемії).

3. Антропометричні показники: зниження маси тіла на 3,2 кг протягом місяця; пацієнтка відзначила, що «вага зрушила з мертвої точки», що може бути пов'язано з участю левокарнітину в транспорті жирних кислот у мітохондрії та енергетичному метаболізмі.

4. Редукція набряків: покращення мікроциркуляції сприяло зменшенню пастозності тканин.

5. Покращення менструального циклу: менструації без затримки (цикл 28 днів), зменшення інтенсивності виділень.

6. Суб'єктивний стан: пацієнтка відзначила підвищення рівня енергії, зниження тяги до солодкого та покращення загальної працездатності.

Висновки

На основі проведеного аналізу літературних даних, результатів метааналізів та власного клінічного досвіду застосування левокарнітину (Лікартін) у комплексній терапії ПМСЯ можна зробити такі висновки:

1. Левокарнітин є критичним метаболічним коректором, що безпосередньо впливає на ключові ланки патогенезу ПМСЯ. Завдяки активізації β-окислення жирних кислот у мітохондріях препарат нівелює мітохондріальну дисфункцію та оксидативний стрес, які є підґрунтям для розвитку репродуктивних і метаболічних порушень.

2. Застосування левокарнітину в дозуванні **2000 мг** призводить до статистично значущого зниження індексу **HOMA-IR** та рівня інсуліну натщесерце. Це дозволяє ефективно використовувати його як у пацієнток із цукровим діабетом 2-го типу, так і в молодих жінок із функціональною гіперінсулінемією.

3. Метаболічна підтримка левокарнітином достовірно покращує мікросередовище яєчників, сприяючи відновленню регулярності менструального циклу та підвищенню частоту спонтанних овуляцій (у 3,4 раза згідно з даними метааналізів). Це робить його важливим компонентом прегравідарної підготовки при СПКЯ-асоційованому безплідді.

4. Додавання левокарнітину до програми модифікації способу життя сприяє прискоренню редукції вісцерального ожиріння. Навіть короткі курси терапії забезпечують зниження ІМТ та об'ємів тіла, що є критично важливим для розриву хибного кола «ожиріння-гіперандрогенія».

5. Переваги лікарських форм: використання внутрішньовенної форми (Лікартін 2000 мг) забезпечує швидкий клінічний ефект протягом 10-20 днів, що є доцільним для інтенсивної стартової терапії.

6. Профіль безпеки: левокарнітин демонструє високий рівень безпеки та добру переносимість, що обґрунтовує можливість його застосування в пацієнток з обтяженим соматичним анамнезом.

Інтеграція левокарнітину (Лікартін, 2000 мг) у протоколи менеджменту пацієнток із ПМСЯ дозволяє досягти синергічного ефекту в нормалізації гормонального фону, покращенні метаболічного профілю та відновленні фертильності, забезпечуючи довгострокові переваги для здоров'я жінки.

Список використаної літератури

- Teede H, Deeks A, Moran L. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Medicine*. 2010;8:41.
- Azziz R, Carmina E, Chen Z, Dunaif A, Laven JS, Legro RS, et al. Polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016;2:16057.
- Teede HJ. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Published in final edited form as: Fertil Steril*. 2018 Jul 19;110(3):364-379. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.05.004
- Shukla A. Polycystic Ovarian Syndrome. Last Update. July 7, 2025.
- Ding DC, Chen W, Wang JH, Lin SZ. Association between polycystic ovarian syndrome and endometrial, ovarian, and breast cancer: A population-based cohort study in Taiwan. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Sep;97(39):e12608.
- Zhang C, Ma J, Wang W, Sun Y, Sun K. Lysyl oxidase blockade ameliorates anovulation in polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2018 Nov 01;33(11):2096-2106
- Norman RJ, Teede HJ. A new evidence-based guideline for assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Med J Aust*. 2018 Sep 01;209(7):299-300.
- Adam LN, Adam LN. Comprehensive overview of polycystic ovary syndrome: Pathophysiology, clinical features, and emerging therapeutic approaches. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2451847625000260>
- Dong J. Polycystic ovary syndrome: pathophysiology and therapeutic opportunities. 12 October 2023. <https://bmjmedicine.bmj.com/content/2/1/e000548>
- Joshi A. PCOS stratification for precision diagnostics and treatment. *Front Cell Dev Biol*. 2024;12:1358755. Published 2024 Feb 8. doi:10.3389/fcell.2024.1358755
- Yang J, Chen C. Hormonal changes in PCOS. *J Endocrinol*. 2024;261(1):e230342. Published 2024 Feb 15. doi:10.1530/JOE-23-0342
- Chereau A. Mémoires pour servir à l'étude des maladies des ovaires. Основний зміст мемуарів: 1o Les considérations anatomique et physiologiques; 2o L'agénésie et les vices de conformation des ovaires; 3o L'inflammation aigue des ovaires (ovarite aigue). Париж: Fortin, Masson et cie; ma in.; 1844.
- Lentscher JA. Clinical presentation and diagnosis of Polycystic Ovarian Syndrome. *Clin Obstet Gynecol Author manuscript*; available in PMC. 2023 Nov 28.
- Spritzer PM, Marchesan LB, Santos BR, Fighera TM. Hirsutism, Normal Androgens and Diagnosis of PCOS. *Diagnostics*. 2022;12:1922.
- Harris HR, Titus LJ, Cramer DW, Terry KL. Long and irregular menstrual cycles, polycystic ovary syndrome, and ovarian cancer risk in a population-based case-control study. *International Journal of Cancer*. 2017;140:285-291.
- Carmina E, Azziz R, Bergfeld W, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, Huddleston H, et al. Female Pattern Hair Loss and Androgen Excess: A Report From the Multidisciplinary Androgen Excess and PCOS Committee. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2019;104:2875-2891.
- Kurosaka D, Kato K, Kurosaka H, Yoshino M, Nakamura K, Negishi K. Elschmig pearl formation along the neodymium: YAG laser posterior capsulotomy margin. Long-term follow-up. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*. 2002;28:1809-1813.
- Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*. 2018;33:1602-1618.
- Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*. 2023;189:G43-G64.
- Allen LA, Shrikrishnapalasuriyar N, Rees DA. Long-term health outcomes in young women with polycystic ovary syndrome: A narrative review. *Clinical Endocrinology*. 2022;97:187-198.
- Lin AW, Kazemi M, Jarrett BY, Vanden Brink H, Hoeger KM, Spandorfer SD, et al. Dietary and Physical Activity Behaviors in Women with Polycystic Ovary Syndrome per the New International Evidence-Based Guideline. *Nutrients*. 2019;11:2711.
- Moran LJ, Tassone EC, Boyle J, Brennan L, Harrison CL, Hirschberg AL, et al. Evidence summaries and recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome: Lifestyle management. *Obesity Reviews*. 2020;21:e13046.
- Zehravi M, Maqbool M, Ara I. Healthy Lifestyle and Dietary Approaches to Treating Polycystic Ovary Syndrome: A Review. *Open Health*. 2022;3:60-65.
- Astrachan-Fletcher E, Veldhuis C, Lively N, Fowler C, Marcks B. The reciprocal effects of eating disorders and the postpartum period: a review of the literature and recommendations for clinical care. *Journal of Women's Health*. 2008;17:227-239.
- Ee C. Pharmacological management of polycystic ovary syndrome. *Aust Prescr*. 2024 Aug 20;47(4):109-112. doi: 10.18773/austprescr.2024.030
- Cheng X, He B. Clinical and Biochemical Potential of Antioxidants in Treating Polycystic Ovary Syndrome. *International Journal of Women's Health*. 2022;14:467-479.
- Lu J, Wang Z, Cao J, Chen Y, Dong Y. A novel and compact review on the role of oxidative stress in female reproduction. *Reproductive Biology and Endocrinology*. RB&E. 2018;16:80.
- Kodaman PH, Duleba AJ. Statins in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Seminars in Reproductive Medicine*. 2008;26:127-138.
- Gao L, Zhao FL, Li SC. Statin is a reasonable treatment option for patients with Polycystic Ovary Syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2012;120:367-375.
- Xu Y, Jiang W, Chen G, et al. L-carnitine treatment of insulin resistance: a systematic review and meta-analysis. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26:333-8.
- Ismail AM, Hamed AH, Saso S, Thabet HH. Adding L-carnitine to clomiphene resistant PCOS women improves the quality of ovulation and the pregnancy rate. A randomized clinical trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014;180:148-52.
- Kalhari Z, Mehranjani MS, Azadbakht M, Shariatzadeh MA. L-Carnitine improves endocrine function and folliculogenesis by reducing inflammation, oxidative stress and apoptosis in mice following induction of polycystic ovary syndrome. *Reprod Fertil Dev*. 2019;31:282-93.
- Askarpour M, Hadi A, Miraghajani M, Symonds ME, Sheikh A, Ghaedi E. Beneficial effects of L-carnitine supplementation for weight management in overweight and obese adults: an updated systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacol Res*. 2020;151:104554.
- Vigerust NF, Bohov P, Bjorndal B, et al. Free carnitine and acylcarnitines in obese patients with polycystic ovary syndrome and effects of pioglitazone treatment. *Fertil Steril*. 2012;98:1620-6.e1.
- Bavari M, Tabandeh MR, Najafzadeh Varzi H, Bahramzadeh S. Neuroprotective, antiapoptotic and antioxidant effects of L-carnitine against caffeine-induced neurotoxicity in SH-SY5Y neuroblastoma cell line. *Drug Chem Toxicol*. 2016;39:157-66.
- Gong Yi, Jiang Tong, He Hui. Effects of carnitine on glucose and lipid metabolic profiles and fertility outcomes in women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cen.14885>
- Salehpour Saghar, Nazari Leila. Effects of L-carnitine on Polycystic Ovary Syndrome. *JBRA Assist Reprod*. 2019 Oct-Dec;23(4):392-395. doi: 10.5935/1518-0557.20190033
- Samimi M. Oral carnitine supplementation reduces body weight and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2015 Dec 15. doi: 10.1111/cen.13003.
- Abu-Zaid Ahmed. Effect of L-carnitine supplementation on fertility outcomes among patients with polycystic ovary syndrome: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized clinical trials. *Obstetrics & Gynecology Science*. 2025;68(4):260-272.
- Teede H, Khomami M, Morman R et al. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. *The Lancet*. 2026. doi: 10.1016/S0140-6736(26)00717-8.

EFFICACY OF LEVOCARNITINE (LICARTIN) IN THE COMPREHENSIVE MANAGEMENT OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: METABOLIC AND REPRODUCTIVE ASPECTS**T.V. Sokolova**

Abstract. Background. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome (PMOS) (polycystic ovary syndrome (PCOS)) remains the most prevalent endocrinopathy among women of reproductive age (8–13%), characterized by a complex interplay of reproductive, metabolic, and psychological disturbances. Hyperandrogenism and insulin resistance are the pivotal pathophysiological links, necessitating the search for effective metabolic correctors.

Objective. To evaluate the therapeutic potential of levocarnitine (the drug Licartin) in correcting hormonal and metabolic disorders in patients with PCOS based on an analysis of global data and original clinical observations.

Methods. A systematic analysis of current literature and meta-analysis results was performed. Furthermore, three clinical cases were described involving the administration of levocarnitine at a dosage of 2000 mg (intravenous and oral) in PCOS patients of various age groups with comorbid conditions (Type 2 Diabetes Mellitus, adenomyosis, and pubertal hyperandrogenism).

Results. It was established that levocarnitine acts as a critical modulator of fatty acid beta-oxidation, contributing to a reduction in the HOMA-IR index and fasting insulin levels. According to meta-analysis data, adjuvant therapy with levocarnitine increases the spontaneous ovulation rate by 3.4 times and improves endometrial thickness. Original clinical experience confirmed that the administration of Licartin (2000 mg) for 20–30 days ensures a 12–15% reduction in free testosterone levels, a reduction in body weight (primarily visceral fat), and the restoration of menstrual cycle regularity. Additionally, improvements in dermatological status and cognitive functions were noted.

Conclusions. The integration of levocarnitine (Licartin, 2000 mg) into PCOS treatment protocols achieves a synergistic effect in normalizing the hormonal background and metabolic profile. The use of both intravenous and oral forms provides a rapid clinical response, making it an effective tool for intensive initial therapy and preconception care.

Keywords: PMOS, PCOS, levocarnitine, Licartin, insulin resistance, hyperandrogenism, fertility, ovulation, metabolic therapy, polyendocrine metabolic ovarian syndrome.

Для цитування: Соколова Т.В. Досвід застосування левокарнітину в комплексній терапії поліендокринного метаболічного синдрому яєчників: метаболічні та репродуктивні аспекти (клінічні випадки). Практикуючий лікар, 2026, № 2, с.64–70. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.64.

Адреса для листування: Соколова Тетяна Володимирівна, sokolova_tetyana@ukr.net; Уманський пологовий будинок, вул. Володимирська, буд. 28, Умань, Україна.

Відомості про авторів: Соколова Тетяна Володимирівна, завідувачка жіночої консультації КМП «Уманський пологовий будинок».

Особистий внесок: Соколова Т.В. — аналіз проблеми, написання статті, пошук літератури.

Фінансування: Дослідження не отримувало зовнішнього фінансування. Робота виконана за рахунок власних коштів автора.

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 12.04.2026 р., прийнята на друкування 30.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Sokolova TV. Efficacy of Levocarnitine (Licartin) in the Comprehensive Management of Polycystic Ovary Syndrome: Metabolic and Reproductive Aspects. The Practitioner, 2026, № 2, p. 64–70. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.64

Correspondence address: Sokolova Tetiana Volodymyrivna, sokolova_tetyana@ukr.net; Uman Maternity Hospital, 28 Volodymyrska St., Uman, Ukraine.

Information about the authors: Sokolova Tetiana Volodymyrivna, KMP «Umansky shelter, head of women's consultation».

Personal contribution: Sokolova TV — problem analysis, manuscript drafting, and literature review.

Funding: This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors. The work was self-funded by the author

Declaration of Ethics: the author declares no conflict of interest and no financial obligations.

Article: Received 12.04.2026, accepted 30.04.2026, published 30.06.2026.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.71

В.С. Заремба¹, Н.Р. Федчишин¹,
Б.Ю. Коваль², Д.Н. Федчишин¹¹ ДНТ «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького», ФПДО² КП «Львівське територіальне
медичне об'єднання «Клінічна лікарня
планового лікування, реабілітації та
паліативної допомоги»,
ВП «Лікарня Князя Лева»УДК 616.341-036.11-06: (616.379-008.65
+616-002.78)-089

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТЕРМІНАЛЬНОГО ІЛЕЇТУ, УСКЛАДНЕНОГО ПЕРИТОНІТОМ З УТВОРЕННЯМ МНОЖИННИХ МІЖПЕТЛЕВИХ АБСЦЕСІВ, У ХВОРОГО НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У КОМПЛЕКСІ З ПОДАГРОЮ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Резюме. У клінічному випадку висвітлено особливості та атипичний перебіг термінального ілеїту, ускладненого перитонітом з утворенням множинних міжкишкових абсцесів і тонкокишкової нориці, у хворого на цукровий діабет у комплексі з подагрою. У статті детально представлено блискавичний перебіг гострої хірургічної патології органів черевної порожнини (перитоніту) з нечіткою маніфестацією клініки та суперечливими даними клінічних обстежень. Лише завдяки динамічному спостереженню за пацієнтом, застосуванню всіх доступних методів діагностики та своєчасному встановленню діагнозу хворого було прооперовано в ургентному порядку, що дало змогу врятувати йому життя.

Ключові слова: термінальний ілеїт, операційне лікування, перитоніт, абсцеси черевної порожнини, тонкокишкова нориця, ЦД, подагра.

Абдомінальний біль у хворих на цукровий діабет (ЦД) може бути проявом як метаболічних ускладнень, зокрема діабетичного кетоацидозу (ДКА), так і справжньої хірургічної патології [1, 2]. ДКА часто супроводжується епігастральним болем, що може імітувати гострий живіт, але без хірургічної патології («псевдоперитоніт»). Крім того, у пацієнтів із ЦД синдром гострого живота може бути зумовлений гострим панкреатитом, апендицитом або холециститом, а клінічна симптоматика нерідко є стертою через автономну нейропатію та порушення імунної відповіді [3, 6].

Дані літератури свідчать, що у хворих на ЦД ускладнення після гострої абдомінальної патології виникають частіше, а післяопераційні результати є гіршими, що підтверджується більшою тривалістю стаціонарного лікування та вищою летальністю порівняно з пацієнтами без діабету [2, 3].

Діагностичні труднощі зумовлені атиповою клінічною картиною та невираженими лабораторними ознаками у хворих на ЦД, через що традиційні критерії гострого абдомінального синдрому можуть бути менш достовірними. Це ускладнює ран-

ню діагностику та призводить до відтермінування лікування.

Систематичні огляди свідчать, що пацієнти з подагрою часто мають супутні метаболічні порушення, зокрема ЦД [4, 8]. Загальна поширеність ЦД серед пацієнтів із подагрою становить приблизно 16-19% [9]. Подагра та гіперурикемія асоціюються не лише із суглобовими проявами, але й із широким спектром системних коморбідних станів, включно з метаболічним синдромом, серцево-судинними та нирковими захворюваннями, а також ЦД [5]. Це підкреслює необхідність комплексного підходу до лікування. Гастроентеропатія при ЦД, зумовлена впливом гіперглікемії та нервової дисфункції, може проявлятися диспепсією, болем, здуттям кишечника, гастростазом, затримкою випорожнення та іншими абдомінальними симптомами [3].

Хоча подагра традиційно асоціюється з артритом, сучасні огляди доводять, що метаболічні механізми (наприклад, інсулінорезистентність і дисметаболічні зміни) можуть сприяти виникненню обох станів одночасно [6]. У пацієнтів із ЦД, які

мають гострий абдомінальний біль, необхідно враховувати можливість метаболічних причин, мікро- та макросудинних уражень, а також атипovu клінічну картину, за якої традиційні симптоми можуть бути згладженими або відсутніми.

Оскільки подагра асоціюється з підвищеним ризиком розвитку цукрового діабету та інших системних захворювань, лікування має бути комплексним і спрямованим на модифікацію способу життя, контроль рівня сечової кислоти, глікемії та факторів серцево-судинного ризику [1]. Водночас у вітчизняній літературі відсутні публікації, присвячені гострій хірургічній патології у хворих на цукровий діабет і подагру.

До вашої уваги представлено клінічний випадок пацієнта із ЦД у комплексі з подагрою, перебіг яких ускладнився термінальним ілеїтом, розлитим дифузним фібринозно-гнійним перитонітом, гнійним оментитом, множинними міжпетлевими абсцесами з формуванням зовнішньої тонкокишкової нориці, а також пандактилітом III пальця правої кисті.

Атиповий клінічний перебіг із нечіткою симптоматикою гострої хірургічної патології в пацієнта із ЦД у комплексі з подагрою призвів до важкого стану та множинних ускладнень.

Клінічний випадок. Пацієнт Б., 54 роки, надійшов до хірургічного відділення КНП «Львівське територіальне медичне об'єднання «Клінічна лікарня планового лікування, реабілітації та паліативної допомоги (ТМО 2), Лікарня Князя Лева» 29.08.2025 р. із діагнозом: пандактиліт III пальця правої кисті. Вправима пупкова грижа. Цукровий діабет 2-го типу, тяжка форма, стадія декомпенсації. Артеріальна гіпертензія II ст., 2-го ст., КВР високий. Подагра, подагричний артрит, стадія загострення.

Зі слів пацієнта, вважає себе хворим протягом тижня, коли вперше відзначив похолодання, біль, порушення чутливості та потемніння м'яких тканин III пальця правої кисті, а також суглобовий біль у кистях обох рук. Лікувався самостійно без суттєвого покращення. У домашніх умовах неконтрольовано приймав нестероїдні протизапальні препарати, метилпреднізолон у дозі 4 мг та пероральні гіпоглікемічні засоби, дієти не дотримувалася. У зв'язку з погіршенням стану звернувся по медичну допомогу та був госпіталізований до хірургічного відділення.

29.08.2025 р. пацієнту виконано операцію — розкриття гнійника III пальця правої кисті та некректомію. Призначено лікування: інсулін короткої дії (триразове введення), антибактеріальну терапію, препарати імідазолового ряду, вітаміни, нестероїдні протизапальні препарати, антигістамінні засоби та метилпреднізолон.

30.08.2025 р. на тлі відносного покращення у хворого виникли незначні ниючі болі в нижніх від-

ділах живота, здуття живота та дворазовий рідкий стілець коричневого кольору. Під час огляду стан пацієнта був задовільний. Язик вологий. Живіт дещо здутий, брав участь в акті дихання, чутливий при пальпації в нижніх відділах за ходом товстої кишки, більше зліва. Симптоми подразнення очеревини відсутні. Пацієнту призначено відповідне лікування (спазмолітики, інфузійну терапію, антибіотики, метронідазол, диклофенак), продовжено динамічне спостереження та дообстеження.

Консультація ендокринолога: цукровий діабет 2-го типу, тяжка форма, стадія декомпенсації, тяжка форма. Діабетична периферійна полінейропатія, нефропатія. Подагра.

Консультація терапевта: артеріальна гіпертензія II ст., ступінь 2, КВР високий. Діабетична гепатопатія та нефропатія (хронічний гломеруло-нефрит, стадія загострення. ХНН II ст.) Подагра, подагричний поліартрит, стадія загострення.

01.09.2025 р., 10:00 — консилиум у складі професора, завідувача хірургічного відділення та ординаторів відділу. Загальний стан хворого середньої тяжкості. Скарги на незначні болі в правому підребер'ї. Язик вологий, чистий. Живіт м'який, незначно болючий при пальпації в правому підребер'ї, симптоми подразнення очеревини відсутні. АТ — 130/80 мм рт. ст., пульс — 76 уд./хв, t — 36,8 °C. Рекомендовано провести УЗД органів черевної порожнини, КТ органів черевної порожнини для виключення гострої хірургічної патології.

Проведені інструментальні методи обстеження:

- УЗД органів черевної порожнини (01.09.2025 р., 10:10): асцит. Стеатогепатоз. Гепатоспленомегалія. Посилена пневматизація кишківника.
- Рентгенографія органів грудної клітки (01.09.2025 р., 10:15): легені без інфільтративних змін, грубі фіброзні тяжі в нижніх відділах правої легені. Корені ущільнені, структурні. Праве склепіння діафрагми стоїть високо, ліве — у нормі. Синуси вільні. Серце та аорта — вікові зміни. Вільного газу в черевній порожнині не виявлено.
- КТ органів черевної порожнини (01.09.2025 р., 10:25): асцит.
- Пневмоперитоніум. Перфорація порожнистого органа, імовірно тонкої кишки, у лівій боковій ділянці живота.

01.09.2025 р. о 13:00: повторний консилиум у складі професора, завідувача хірургічного відділення, ординаторів відділу. Враховуючи дані рентгенологічного дослідження, УЗД внутрішніх органів та КТ органів черевної порожнини, вирішено провести лапаротомію з подальшим вирішенням обсягу операційного втручання під час операції.

01.09.2025 р. о 13:30 проведено операцію: лапаротомію, розкриття множинних міжпетливих

абсцесів тонкої кишки (4), роз'єднання зрошень черевної порожнини, резекцію великого сальника (35x16 см, апостематоз останнього), лаваж черевної порожнини, дренування органів черевної порожнини з чотирьох точок поліхлорвініловими трубками з перфораційними отворами.

Інтраопераційно під час ревізії органів черевної порожнини встановлено, що шлунок, дванадцятипала та товста кишка — без видимої патології. На ділянці тонкої кишки, починаючи приблизно за 30 см від зв'язки Трейтца і до 20 см від ілеоцекального кута, виявлено різко запально змінену, потовщену стінку кишки з рихлими зрошеннями, фібринозними нашаруваннями та інфільтрованою брижею. Під час роз'єднання зрошень між петлями тонкої кишки відзначалися сформовані абсцеси. Ревізію тонкої кишки проведено двічі, однак перфораційного отвору не виявлено. Встановлено діагноз: термінальний ілеїт із запально зміненими петлями тонкої кишки, виражений спайковий процес, розлитий дифузний гнійно-фібринозний перитоніт, гнійний апостематозний оментит та міжпетлеві тонкокишкові абсцеси.

Перебіг післяопераційного періоду тяжкий, з явищами вираженої інтоксикації, гіпертермією до 39 °С, анемією та нирковою недостатністю. На третю добу після операційного втручання у хворого по дренажу в лівому підребер'ї, окрім виділення гною, виявлено тонкокишковий вміст (почала формуватися зовнішня нориця). Дренаж під'єднаний до пластикового контейнера.

08.09.2025 р. проведено операцію — ампутація III пальця правої кисті на рівні основної фаланги. Сформована кукса, накладені шви.

22.09.2025 р. виконано релапаротомію, розкриття гнійного запливу за ходом дренажу в лівому підребер'ї та дренування рани марлево-гумовим випускником. Рану ушито до випускників.

Консервативне лікування: режим І, дієта № 9, дозоване харчування, інсулінотерапія, меропенем, метронідазол, нестероїдні протизапальні, низькомолекулярні гепарини, комплексне збалансоване парентеральне лікування, гемотрансфузії (еритроцити збіднені, 5 р., АВ (IV) Rh (+)), інгібітори протонної помпи, вітаміни, гепатопротектори, капіляростабілізатори, електроліти, серцеві засоби, сорбенти, препарати заліза, щоденні перев'язки.

Гістологічне дослідження від 03.09.2025 р.: резектований сальник. Фрагмент жирової тканини 35x14,5 см та 9x8,5 см. Ділянки нашарування фібрину та крововиливів. Фрагмент жирової тканини з поліморфноклітинним інфільтратом із переважанням нейтрофілів, ділянками крововиливів та нашаруванням некротичних мас.

Гістологічне дослідження від 15.09.2025 р.: ампутований III палець правої кисті на рівні основної фаланги. Висновок: гангренозні зміни м'яких тканин.

Клінічні аналізи в динаміці:

- загальний аналіз крові: Hb — 80-94-116 г/л, Ер. — $2,68-2,98-3,32 \times 10^{12}$, Le — 20,1-16,4-12,8-10,6-9,1x10⁹ (п. — 3, сег. — 65, лімф. — 27, мон. — 3, еоз. — 3), ШОЕ — 75-65-50-40 мм/год;
- загальний аналіз сечі: питома вага — 1025, білок — 3,3-0,033 г/л, лейкоцити — 8-10 у п/з, епітелій — 6-8 у п/з;
- біохімічний аналіз крові: загальний білірубін — 11,3 мкмоль/л, загальний білок — 57,9 г/л, сечовина — 3,59 ммоль, креатинін — 150,2-62,0 мкмоль/л, аліаза — 87,0 Од/л, АлАТ — 80,4-13,5 Од/л, АсАТ — 40,4-12,1 Од/л, холестерин — 4,62-4,89 ммоль/л, сечова кислота — 420,1 мкмоль/л, С-реактивний білок — 293-104-63,5 Од/л;
- коагулограма: протромбіновий час — 17,1", протромбіновий індекс — 68,5%, АЧТЧ — 27,8", загальний фібриноген — 4,48-3,7 г/л, МНВ — 1,13-09;
- цукор крові: 23, 91-17, 38-12, 4-10, 3-8, 4-7, 9-6,67 ммоль/л;
- глікований гемоглобін — 7,8%.

Повний клінічний діагноз при виписці:

Основне захворювання. Термінальний ілеїт. Розлитий дифузний фібринозно-гнійний перитоніт. Пандактиліт III пальця правої кисті.

Ускладнення основного. Гнійний оментит. Множинні міжпетлеві абсцеси черевної порожнини. Зовнішня тонкокишкова нориця.

Супутні захворювання. Цукровий діабет 2-го типу, тяжка форма, ст. декомпенсації. Діабетична гепато- та нефропатія (хронічний гломерулонефрит у стадії загострення, ХХН II ст.) Артеріальна гіпертензія II ст., ступінь 2, КВР високий. Жировий гепатоз. Хронічний холецистит. Хронічний панкреатит. Подагра, подагричний поліартрит, стадія загострення.

Після проведеного лікування стан хворого покращився. Пацієнт активний, самостійно пересувається по палаті, апетит збережений, харчується повноцінно малими порціями та часто. Болі в животі не турбують. Фізіологічні відправлення — без особливостей. Шви з кукси III пальця правої кисті знято, рана загоїлася первинним натягом. Середина післяопераційна рана гоїться частково вторинним натягом, виділення незначні, сукровичні. Через норицевий хід у лівому підребер'ї за добу виділяється до 20 мл тонкокишкового вмісту в пластиковий контейнер. Ps — 78-82 уд/хв, t — 37,2-36,7 °С, АТ — 130/80 мм рт. ст.

Рекомендації при виписці: дієта № 9. Інсулінотерапія (Актрапід 19-12-6 Од підшкірно), моніторинг рівня глюкози в крові двічі на тиждень, дотримання режиму праці та відпочинку, уникнення переохолодження, догляд за стоєю. Рекомендовано прийом таких препаратів: кверцетин по 1 таблетці тричі на день, медрол 4 мг — по 1 таблетці

вранці, омепразол 40 мг — по 1 таблетці на добу, ацетилсаліцилова кислота 75 мг — по 1 таблетці ввечері. Перев'язки серединної рани проводити через день із вініліном.

Повторний огляд пацієнта через 1 місяць (11.11.2025 р.): стома закрилася, виділення відсутні, серединна рана частково загоїлася вторинним натягом.

Висновки

1. Абдомінальна симптоматика у хворих на ЦД часто має комплексну природу, що може бути пов'язано з неспецифічними метаболічними змінами, а також із вираженою хірургічною патологією, що потребує високого рівня клінічної підозри та ретельної діагностики (КТ, УЗД, лабораторні тести).

2. Подагра та ЦД мають тісний взаємозв'язок як частина системного метаболічного порушення, що підсилює ризик тяжких коморбідних станів.

3. Слід відзначити важливість інтегрованого підходу до пацієнтів із діабетом і/або подагрою, особливо коли виникають абдомінальні симптоми, із залученням як ендокринологів, терапевтів, так і хірургів для своєчасної діагностики та оптимального лікування.

4. Представлений клінічний випадок демонструє особливості перебігу гострої абдомінальної хірургічної патології у хворих на ЦД 2-го типу в комплексі з подагрою (гормонозалежною) та вираженою супутньою патологією (хронічний гепатит, хронічний панкреатит, артеріальна гіпертензія, хронічний гломерулонефрит).

5. У разі підозри на гостру хірургічну патологію в пацієнтів із зазначеною супутньою патологією, окрім динамічного спостереження, слід використовувати весь комплекс діагностичних методів, включаючи комп'ютерну томографію (КТ). За наявності суперечливих результатів ультразвукового, рентгенологічного та КТ-досліджень показано виконання лапаротомії з подальшим визначенням інтраопераційної тактики.

Список використаної літератури

1. Боровець МО, Радченко ОМ, Москва ХА та ін. Ураження органів травлення при цукровому діабеті. *Ендокринологія*. 2023;28(3):270-274.
2. Журавльова ЛВ, Рогацьова ТА. Вісник клубу панкреатологів. *Гастроентерологічний журнал*. 2024;4(65):40-44.
3. Стоянова, Ю. Особливості ліпідного обміну у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та подагрою. *ScienceRise: Medical Science*. 2024; 2(59):14–17. doi.org/10.15587/2519-4798.2024.306215
4. Страшок ЛА, Турчина СІ та ін. Прогностична оцінка формування гепатопатії у підлітків з цукровим діабетом I типу. *Клінічна та профілактична медицина*. 2023;6(28):46-51.
5. Asghari KM, Zahmatyar M, Seyedi F, et al. Gout: global epidemiology, risk factors, comorbidities and complications: a narrative review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2024;25(1):1047. doi:10.1186/s12891-024-08180-9
6. Gou Y, Yao L, Yang W, Chen Q, Wen Y, Cao J. Development of a three-species gut microbiome diagnostic model for acute pancreatitis and its association with systemic inflammation: a prospective cross-sectional study. *Sci Rep*. 2025;15(1):26034. doi:10.1038/s41598-025-11042-6
7. Halsey-Nichols M, McCoin N. Abdominal Pain in the Emergency Department: Missed Diagnoses. *Emerg Med Clin North Am*. 2021;39(4):703-717. doi:10.1016/j.emc.2021.07.005
8. Jiang J, Zhang T, Liu Y, et al. Prevalence of Diabetes in Patients with Hyperuricemia and Gout: A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Diab Rep*. 2023;23(6):103-117. doi:10.1007/s11892-023-01506-2
9. Zhong Y, Li Y, Hu C, et al. Systematic analysis of gout burden among young adults in China from 1990 to 2021: findings from the global burden of disease study 2021. *Front Public Health*. 2025;13:1613801. doi:10.3389/fpubh.2025.1613801

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF TERMINAL ILEITIS COMPLICATED BY PERITONITIS WITH THE FORMATION OF MULTIPLE INTERLOOP ABSCESSSES IN A PATIENT WITH DIABETES MELLITUS COMBINED WITH GOUT

V.S. Zaremba, N.R. Fedchyshyn, B.Yu. Koval, D.N. Fedchyshyn

Abstract. The clinical case highlights the features and atypical course of terminal ileitis complicated by peritonitis with the formation of multiple interintestinal abscesses and a small-bowel fistula in a patient with diabetes mellitus combined with gout. The article meticulously and precisely presents the fulminant course of acute surgical abdominal pathology (peritonitis) with poorly defined clinical manifestation and contradictory findings of clinical examinations. Only due to dynamic patient monitoring and the implementation of all available diagnostic methods and was the diagnosis established in a timely manner; the patient underwent emergency surgery, thereby saving his life.

Keywords: terminal ileitis, surgical treatment, peritonitis, intra-abdominal abscesses, small-bowel fistula, diabetes mellitus, gout.

Для цитування: Заремба ВС, Федчишин НР, Коваль БЮ, Федчишин ДН. Особливості перебігу термінального ілеїту, ускладненого перитонітом з утворенням множинних міжпетлевих абсцесів, у хворого на цукровий діабет у комплексі з подагрою (клінічний випадок). *Практикуючий лікар*, 2026, № 2, с. 71-75. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.71.

Адреса для листування: Заремба Віталій Степанович, zaremba-v-s@ukr.net; кафедра хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний

університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Федчишин Назар Романович, fednaz@ukr.net; кафедра хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Коваль Богдан Юрійович, Koval.bouyr@gmail.com; КП «Львівське територіальне медичне об'єднання «Клінічна лікарня планового лікування, реабілітації та паліативної допомоги», ВП «Лікарня Князя Лева», вул. Ужгородська, 1, Львів, 79000, Україна. Федчишин

Данило Назарович, danulofed2004@gmail.com; ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Заремба Віталій Степанович, доктор медичних наук, професор кафедри хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0007-4402-4636. Федчишин Назар Романович, кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-0232-2778. Коваль Богдан Юрійович, лікар-хірург, КП «Львівське територіальне медичне об'єднання «Клінічна лікарня планового лікування, реабілітації та паліативної допомоги», ВП «Лікарня Князя Лева». ORCID: 0009-0008-1139-5104. Федчишин Данило Назарович, студент, ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0006-7883-5544.

Особистий внесок: Заремба В.С. — генератор ідеї та супровід під час написання статті. Федчишин Н.Р. — написання статті, аналіз даних літератури. Коваль Б.Ю. — оформлення джерел літератури. Федчишин Д.Н. — підготовка статті до друку.

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

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 09.04.2026 р., прийнята на друкування 26.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Zarembo VS, Fedchyshyn NR, Koval BYu, Fedchyshyn DN. Features of the clinical course of terminal ileitis complicated by peritonitis with the formation of multiple interloop abscesses in a patient with diabetes mellitus combined with gout. The Practitioner, 2026, № 2, p. 71-75. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.71.

Correspondence address: Zarembo Vitaliy Stepanovych, zarembo-v-s@ukr.net; Department of Surgery, Plastic Surgery and

Endoscopy of the FPDO, SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University», Pekarska St., 69, Lviv, 79010, Ukraine. Fedchyshyn Nazar Romanovych, fednaz@ukr.net; Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy of the FPDO, SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University», Pekarska St., 69, Lviv, 79010, Ukraine. Koval Bohdan Yuriiovych, Koval.bohur@gmail.com; Lviv Territorial Medical Association, Municipal Non-Profit Enterprise (MNE) Clinical Hospital for Elective Treatment, Rehabilitation and Palliative Care, Subdivision «Prince Lev Hospital», Uzhhorodska St., 1, Lviv, 79000, Ukraine. Fedchyshyn Danylo Nazarovych, danulofed2004@gmail.com; SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University», st. Pekarska 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Zarembo Vitaliy Stepanovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy of the FPDE, SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University». ORCID: 0009-0007-4402-4636. Fedchyshyn Nazar Romanovych, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgery, Plastic Surgery and Endoscopy of the FPDE, SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University». ORCID: 0000-0003-0232-2778. Koval Bohdan Yuriiovych, surgeon, Lviv Territorial Medical Association, Municipal Non-Profit Enterprise (MNE) Clinical Hospital for Elective Treatment, Rehabilitation and Palliative Care, Subdivision «Prince Lev Hospital». ORCID: 0009-0008-1139-5104. Fedchyshyn Danylo Nazarovych, student, SNE «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University». ORCID: 0009-0006-7883-5544.

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

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

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

Article: Received 09.04.2026, accepted 26.04.2026, published 30.06.2026.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.76

В.І. Вдовиченко¹, О.В. Писко²,
О.В. Онищенко², З.З. Диновська¹¹ ДНП «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»² Лікарня Святого ПантелеймонаУДК 617.553-002.17-06.616.617-007.271-
089.8 19.5]-085.357

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОБИ ОРМОНДА

Резюме. У статті наведено дані щодо поширеності заочеревинного фіброзу (хвороби Ормонда), його клінічних проявів, ускладнень та принципів лікування. Також описано клінічний випадок хвороби Ормонда в загальній клінічній практиці.

Ключові слова: клінічний випадок, хвороба Ормонда, варіанти ускладнень.

Заочеревинний фіброз (хвороба Ормонда) — це хвороба із заочеревинною проліферацією фіброзної тканини в зоні нирок, аорти, сечових шляхів із різноманітними стриктурами. Клінічно проявляється болями в спині, нирковою недостатністю, артеріальною гіпертензією, тромбозом глибоких вен та різними симптомами обструкції, зумовленими прогресуючим здавленням фіброзними масами сечоводів, аорти, нижньої порожнистої вени, товстого кишечника з проявами кишкової непрохідності або гідронефрозу. Оскільки найчастішим проявом захворювання є порушення сечовиділення через здавлення сечоводів, перші згадки про патологію датуються 1905 роком французьким урологом J. Albarran, а в 1948 році американським урологом J.K. Ormond [1].

Епідеміологія. Хвороба Ормонда належить до рідкісних захворювань, поширеність якої становить 0,1-1,3 на 100 000 населення. Захворювання може виникати в будь-якому віці, однак частіше спостерігається в пацієнтів віком 40-60 років. Співвідношення чоловіків і жінок становить приблизно 2:1.

Етіологія захворювання залишається невідомою. У близько 70% випадків хворобу розглядають як ідіопатичну. Через 17 років після опису J.K. Ormond це захворювання було безпідставно віднесено до системних захворювань сполучної тканини поряд із системним червоним вовчаком, системною склеродермією та нодозним періартеріїтом. Сьогодні хворобу Ормонда відносять до IgG4-асоційованих захворювань, що було запропоновано ще у 2003 році [2]. У решті випадків (вторинна форма) розвиток патології пов'язують із малігнізацією (включно з лімфомою Ходжкіна та неходжкінськими лімфомами),

застосуванням деяких лікарських засобів (метисергід, ерготамін, антагоністи дофаміну, гідралазин, β-блокатори, анальгетики), променевою терапією, інфекційними агентами (зокрема, туберкульозом) та хірургічними втручаннями. Факторами ризику вважають контакт з азбестом і тютюнопаління.

Діагностика захворювання на підставі клінічних симптомів є ненадійною через їх неспецифічність. До можливих проявів належать біль у животі, боці або поперековій ділянці, набряки нижніх кінцівок і калитки, загальна слабкість, схуднення, порушення сечовиділення (затримка сечі або полакіурія), біль у нижніх кінцівках, зміни забарвлення шкіри та порушення рухливості, що залежать від локалізації й поширеності фіброзного процесу [4, 5].

Лабораторні дослідження не відіграють вирішальної ролі в діагностиці хвороби. Активність лужної фосфатази може використовуватися як маркер активності хвороби. Рівень креатиніну та сечовини в крові підвищується при обструкції сечоводів. У загальному аналізі сечі в таких випадках відзначається сечовий синдром. Антитіла до антитіла (ANA) підвищені лише в 60% пацієнтів. Еозинофілія та підвищення рівня IgG4 можуть свідчити про активність або рецидив захворювання. Рівень СРП підвищений приблизно в половини хворих і також свідчить про активність процесу.

Лікування. У лікуванні хвороби Ормонда провідне місце посідає системна терапія кортикостероїдами. У разі їх непереносимості або недостатньої ефективності використовують імуносупресивні препарати, зокрема азатіоприн, метотрексат та мікофенолату мофетил. Також застосовують томоксифен, антиестрогенна дія

якого, ймовірно, гальмує розвиток фіброзу, хоча механізм цього ефекту залишається недостатньо з'ясованим. Останніми роками в лікуванні застосовують біологічні препарати, зокрема ритуксимаб або інфліксимаб, при рефрактерному перебігу захворювання. В окремих випадках виконують хірургічні втручання — від паліативних (стентування) до радикального висічення фіброзних мас. Прогноз загалом сприятливий, однак упродовж тривалого спостереження можливі рецидиви захворювання.

Клінічний випадок

Пацієнтка, 67 р., у серпні 2025 року почала скаржитися на біль у правій поперековій ділянці (симптоматика нагадувала ниркову кольку). Приймала таблетки но-шпи, які на 2-3 дні усували біль. Звернулася на консультацію до хірурга, який скерував її на ультразвукове дослідження. За результатами УЗД встановлено обструкцію правого сечоводу без ознак конкрементів. Артеріальний тиск підвищився до 220/120 мм рт.ст. 19.08.2025 р. пацієнтка була госпіталізована до урологічного відділення лікарні Святого Пантелеймона.

При об'єктивному обстеженні: набряки відсутні, дихання везикулярне над усією поверхнею легень. Тони серця ритмічні, відзначається акцент II тону над аортою. Артеріальний тиск — 160/100 мм рт.ст.

Лабораторні дослідження: загальний аналіз крові: лейкоцити — $9,94 \times 10^{12}$, нейтрофіли — 73,7%, лімфоцити — 23,3%, тромбоцити — 354×10^{12} . Загальний аналіз сечі: білок не виявлено, поодинокі еритроцити, 2-3 лейкоцити в полі зору.

Біохімічний аналіз крові: глюкоза — 5,10 ммоль/л, креатинін — 439,9 мкмоль/л, протромбіновий час — 12,75 с, фібриноген — 4,99 г/л.

Комп'ютерна томографія (рис. 1, рис. 2) з внутрішньовенним контрастуванням (томогексол): у заочеревинному просторі, парааортально на рівні надбіфуркаційного сегмента аорти, циркулярно з поширенням до правої клубової артерії візуалізується м'якотканинно-фіброзне потовщення максимально до 10 мм, яке накопичує контраст у венозну фазу. Циркулярно охоплює аорту та праву загальну клубову артерію з поширенням до рівня правого сечоводу, з його обструкцією, поширенням м'якотканинно-фіброзного компонента циркулярно, пропотіванням у пізню відтерміновану фазу та прошарками екстравазації контрасту. Ліва нирка не збільшена, контури чіткі, паренхіма звичайної товщини, кірково-медулярна диференціація збережена, порожниста система не деформована, не розширена. Лівий сечовід не поширений, без патологічних включень. Права нирка збільшена, кортико-медулярна диференціація дещо згладжена, чашково-мискова система поширена, видільна функція різко сповільнена. Просвіт аорти із полісегмен-

тарним аортокальцинозом, із пристінковим тромбозом до 4-5 мм. Печінка звичайних розмірів із чітким контуром, середньоключичний розмір — 152 мм, паренхіма печінки звичайної щільності та структури, у III та V сегментах кісти 6 і 7 мм, що не накопичують контраст у жодну фазу контрастування, внутрішньопечінкові та позапечінкові протоки не розширені. Селезінка розташована типово, розмірами 42x87 мм, контури чіткі. Жовчний міхур — контури чіткі, стінки не потовщені, вміст однорідної щільності. Підшлункова залоза не потовщена, звичайних розмірів, голівка — до 23 мм, тіло — 21 мм, хвіст — до 24 мм, однорідної щільності, без видимих вогнищевих змін, протока залози не розширена. Надниркові залози розташовані типово, звичайної форми, у тілі лівої надниркової залози вузол до 9 мм, щільністю до 9 HU у нативну фазу контрастування. Візуалізуються парааортальні інфраренальні лімфовузли до 5 мм, правий та лівий клубові лімфовузли до 10 і 7 мм відповідно. Тіла хребців поперекового відділу хребта без ознак деструкції, з незначними крайовими розростаннями. Просвіт спинномозкового каналу збережений. М'які тканини черевної порожнини без патології. Жирова клітковина параректальної та сіднично-прямокишкової ямки без особливостей. Видимі відділи кишківника без особливостей. Дивертикули сигмоподібної кишки, найбільший до 7 мм. Контури сечового міхура чіткі, стінки не потовщені, патологічних утворів у порожнині сечового міхура не виявлено. Матка розташована типово, нормальної форми, розмірами 38x26 мм.

Висновок: парааортальний ретроперитонеальний фіброз із поширенням до правої клубової артерії, оклюзією просвіту правого сечоводу та розвитком вторинного правобічного гідроуретронефрозу. Періуретральний фіброз правого сечоводу з формуванням прошарків екстравазації контрасту — уринома (хвороба Ормонда). Парааортальна та тазова лімфаденопатія. Дивертикул сигмоподібної кишки. Аденома лівої надниркової залози.

Клінічний діагноз: хвороба Ормонда. Правобічний уретрогідронефроз I ст.

19.08.2025 р. зроблено стентування правого сечоводу. Виписана з покращенням. Креатинін — 169,4 ммоль/л. Рекомендовано прийом Пембіна-Блю по 1 краплі двічі на добу. Спостереження дільничного уролога і ревматолога. Контрольний огляд для вирішення питання евакуації сечового стенту через 1 місяць.

01.09.2025 р. хвора консультована ревматологом професором О.Н. Надашкевичем. В анамнезі: остеоартрит правого колінного суглоба, артеріальна гіпертензія (отримує діакор). Встановлено діагноз: хвороба Ормонда.

Призначено медролу дозі 32 мг після сніданку. Уразі появи печії рекомендовано омепразол 20 мг перед сніданком. Зниження дози гормону — на 4 мг щотижня.

17.10.2025 р. ультразвукове обстеження нирок: ниркові артерії RI — 0,67 у правій нирці, RI — 0,70 у лівій нирці. ПСШ по правій нирковій артерії, у місці відходження, становить 275 см/с (стеноз — 60%), стан після стентування. ПСШ по лівій нирковій артерії, у місці відходження, становить 326 см/с (стеноз — 70%), у воротах лівої нирки — 145 см/с. ПСШ по черевній аорті — 78 см/с. Висновок: УЗ-ознаки стану після стентування правої ниркової артерії, стеноз лівої ниркової артерії.

Контрольна комп'ютерна томографія з контрастуванням томогексом 09.10.2025 р.: парааортально на рівні надбіфуркаційного сегмента аорти зберігається циркулярне пристінкове м'якотканинно-фіброзне потовщення до 4-5 мм (раніше — 7-10 мм), протяжністю в краніальному напрямку від біфуркації аорти до 70 мм, з поширенням за ходом правої загальної клубової артерії до рівня її біфуркації, зумовлюючи циркулярне пристінкове потовщення до 3-4 мм (раніше — 7-9 мм), досягаючи стінок правого сечоводу. Описаний заочеревинний процес має однорідну структуру, зі слабким накопиченням контрастної речовини, переважно у відстрочену фазу сканування. При оцінці в динаміці, окрім вираженого зменшення товщини процесу, його контури стали чіткішими, зменшився ступінь інфільтрації прилеглої клітковини. Протяжність процесу в динаміці без істотних змін. Стан після стентування правого сечоводу. Права нирка розмішена типово, не збільшена, паренхіма достатня, кортико-медулярна диференціація збережена, порожниста система незначно розширена: чашечки до 6 мм (раніше — до 14 мм), миска діаметром 12 мм (раніше — до 20 мм). Екскреторна функція збережена, ознак екстравазації контрасту не виявлено. Паранефральна клітковина не змінена. Ліва нирка розташована типово, нормальних форми і розмірів, паренхіма достатня, однак на рівні воріт нирки, у передньому верхньому та задньому сегментах простежуються ділянки зниженого контрастування з порушенням кортико-медулярної диференціації (подібно ділянки перенесеного інфаркту), порожниста система нирки не розширена, екскреторна функція збережена. Паранефральна клітковина не змінена. Стінки лівого сечоводу не потовщені, просвіт не розширений. У просвіті проксимального відділу лівої ниркової артерії визначається центральний дефект наповнення, що поширюється від гирла артерії на проміжку 17 мм, майже повністю обтуруючи просвіт судини. Дистальніше від тромбу артерія рівномірно виповнена контрастом.

Висновок: стан після стентування правого сечоводу з приводу заочеревинного парааортального фіброзу з поширенням на загальну клубову артерію, обструкцією просвіту правого сечоводу та вторинним правобічним уретерогідронефро-



Рис. 1. КТ із підсиленням. Фронтальний розріз. Ознаки фіброзу навколо правого сечоводу та черевного відділу аорти

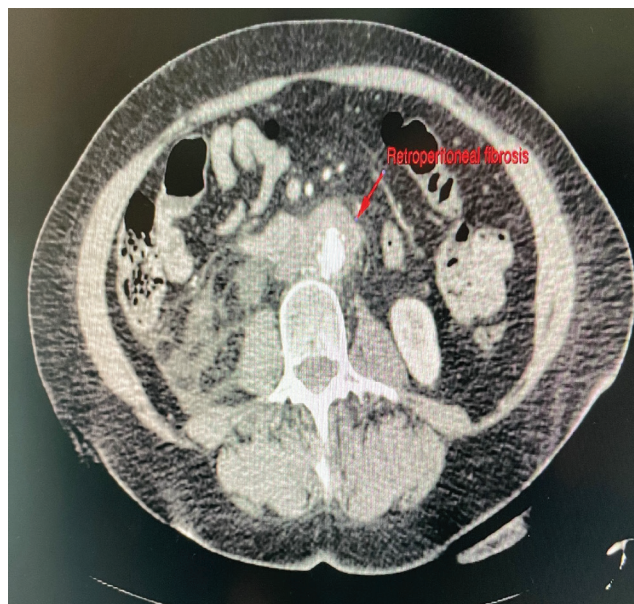


Рис. 2. КТ із підсиленням. Поперековий розріз. Ознаки фіброзу навколо черевного відділу аорти

зом (хвороба Ормонда). У динаміці, порівняно з даними попередньої КТ від 20.08.2025 р., відзначається: зменшення товщини заочеревинного процесу (приблизно вдвічі) та зменшення інфільтрації прилеглої клітковини; зменшення ступеня правобічного гідроуретеронефрозу з

відновленням екскреторної функції правої нирки. Парааортальні лімфатичні вузли без істотної динаміки. Клубова лімфаденопатія не виявлена.

Супутньо: ознаки тромбозу проксимального відділу лівої нирки з гемодинамічно значущим стенозом, ділянки перенесеного інфаркту паренхіми переднього верхнього та заднього сегментів лівої нирки. Аденома лівої надниркової залози без змін. Кісти SgIII, SgV печінки. Діліхосигма, дивертикульоз кишки з ознаками неускладненого дивертикуліту.

Огляд ревматолога 08.01.2026 р.: хвороба Ормонда, хронічна хвороба нирок, стадія III (креатинін — 132 ммоль/л, ШКФ — 38 мл/1,73 м²), гіпертензивна хвороба серця без застійної серцевої недостатності. Рекомендовано продовжувати прийом медролу в дозі 16 мг/добу.

Висновок

Особливістю наведеного клінічного випадку є те, що типовою причиною ниркової кольки може бути не нирковокам'яна хвороба, а рідкісне захворювання — ретроперитонеальний фіброз (хвороба Ормонда), яке може маніфестувати стенозуванням сечоводу. Вирішальну роль у діагностиці захворювання відіграє комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням, яка дозволяє своєчасно визначити локалізацію та поширеність процесу, оцінювати ефективність лікування й прогноз захворювання. Базисною терапією є лікування глюкокортикостероїдами з періодичним спостереженням у ревматолога, а при ускладненні у вигляді стенозу сечоводів — консультація уролога до відновлення їх прохідності.

Список використаної літератури

1. Ormond JK. Bilateral uretral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process J. Urol. 1948;59(6). DOI:10.1016/s 0022-5347 (17)69482-5.
2. Fairweather J, Jawad ASM. Ormond disease: an old disease with a new name. Grand Rounds. 2026;4:11-13. DOI: 10.1102/1470-5206. 2014.L001.
3. DerSarkissian C. What is retroperitoneal fibrosis? WebMD. 20.07.2025.
4. Alonso-Beato R, Galean-Juarez F, Demelo-Rodriguez P. Idiopathic retroperitoneal fibrosis (Ormond's disease) as a transient risk factor for venous thromboembolism. Medicina Clinica. 2021;157(2):87-88.
5. Patel R, Go S, Mohan A, Pardi M. Case report: atypical presentation of idiopathic retroperitoneal fibrosis. Revmatologist. 2022; March 14.

CLINICAL CASE OF ORMOND'S DISEASE

V.I. Vdovychenko, O.V. Pusko, J.V. Onushenko, S.S. Dunovska

Abstract. The article defines the prevalence of fibrotic fibrosis (Ormond's disease), clinical manifestations, complications, and treatment principles. The article describes a case of Ormond's disease in general clinical practice.

Keywords: clinical case, Ormond disease, complications.

Для цитування: Вдовиченко ВІ, Писко ОВ, Онищенко ОВ, Динівська ЗЗ. Клінічний випадок хвороби Ормонда. Практикуючий лікар, 2026, № 2, р. 76-79. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.76.

Адреса для листування: Вдовиченко Валерій Іванович, vdovych41@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра терапії № 1, медичної діагностики, гематології і трансфузіології, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Вдовиченко Валерій Іванович, доктор медичних наук, професор кафедри терапії № 1, медичної діагностики, гематології і трансфузіології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-3401-756X. Писко Олег Володимирович, лікар-уролог урологічного відділення 1 Територіального медичного об'єднання, м. Львів (лікарня Святого Пантелеймона). Онищенко Оксана Володимирівна, лікар-радіолог 1 Територіального медичного об'єднання, м. Львів, лікарня Святого Пантелеймона. Динівська Зоряна Зіновіївна, лікар-терапевт Університетської лікарні ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

Особистий внесок: Вдовиченко В.І. — огляд літератури, написання статті. Писко О.В. — уперше діагностував захворювання, надав першу допомогу хворій, зробивши стентування сечоводу. Онищенко О.В. — провела комп'ютерну томографію з контрастуванням із підтвердженням діагнозу. Динівська З.З. — клінічне спостереження і лікування хворої на амбулаторному етапі.

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

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 05.04.2026 р., прийнята на друкування 22.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Vdovychenko VI, Pusko OV, Onushenko JV, Dunovska SS. Clinical case of Ormond's disease. The Practitioner, 2026, № 2, p. 76-79. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.76

Correspondence address: Vdovychenko Valeriy Ivanovych, vdovych41@gmail.com; State non-profit enterprise «Danylo Halatsky National Medical University in Lviv», Department of Therapy, Medical Diagnostics, Gemathology and Transfusiology, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Vdovychenko Valerii Ivanovych, MD, PhD, Professor in the Department of Internal Medicine No. 1, Medical Diagnostics, Hematology, and Transfusion Medicine at the Danylo Halatsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-3401-756X. Pusko Oleg Volodumirovych, physician urologist of Urological Department of 1 Territorial medical association, Lviv, St. Panteleimon Hospital. Onushenko Oksana Volodemirivna, physician radiologist of 1 territorial medical association, Lviv, St. Panteleimon Hospital. Dunovska Zoriana Zinovievna, physician therapist of University Hospital of State non-profit enterprise «Danylo Halatsky National Medical University in Lviv».

Personal contribution: Vdovychenko VI — literary revue, text of the pape. Pusko OV — provided assistance with diagnosis and the first help by stentification of ureter. Onushenko OV — made computer tomographs. Dunovska ZZ — overserved and cared the patient on outpatient stage.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halatsky Lviv National Medical University.

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

Article: Received 05.04.2026, accepted 22.04.2026, published 30.06.2026.

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.80

О.Ю. Климкович,
О.В. Заремба-Федчишин

ДНТ «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»

УДК: 61:378:614.253.2(477)

ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ (ЗА МАТЕРІАЛАМИ ТЕХНІЧНОЇ ЗУСТРІЧІ БЮРО ВООЗ В УКРАЇНІ)

Резюме. У статті проаналізовано стратегічні напрями удосконалення післядипломної медичної освіти за спеціальністю «Загальна практика – сімейна медицина» на основі матеріалів технічної зустрічі, організованої Бюро ВООЗ в Україні (02.04.2026). Розглянуто критичні виклики кадрового забезпечення ПМД в умовах війни та дефіциту фахівців. Обґрунтовано необхідність реформування інтернатури через збільшення тривалості навчання, впровадження компетентнісного підходу та моделі інтегрованої допомоги. Особливу увагу приділено посиленню співпраці університетів із базами стажування, створенню університетських хабів, розширенню ролі медичних сестер у мультидисциплінарних командах та діджиталізації освіти. Визначено шляхи вдосконалення системи БПР через перехід до оцінки професійних компетентностей та посилення контролю за якістю освітніх послуг.

Ключові слова: первинна медична допомога (ПМД), загальна практика – сімейна медицина, післядипломна освіта, інтернатура, інтегрована допомога, безперервний професійний розвиток (БПР), медичні університети, Бюро ВООЗ в Україні.

Система охорони здоров'я в Україні і, зокрема, первинна медична допомога (ПМД) в сьогоdnішніх реаліях перебуває в непростій ситуації, що зумовлена динамічним розвитком медичної сфери, дефіцитом кадрів, міграційними процесами та впливом війни. Прогнози щодо кадрового ресурсу за відсутності дієвих кроків вказують на потенційне збільшення розриву між попитом та пропозицією, зростання дефіциту кадрів і зменшення забезпеченості населення медичною допомогою. ПМД залишається наріжним каменем загального охоплення населення послугами охорони здоров'я [3]. Проте наразі існує значний дефіцит кадрів — 771 вакантна посада сімейного лікаря. Питання стійкості кадрових ресурсів в умовах відновлення системи охорони здоров'я є пріоритетним для міжнародних партнерів [2]. Важливу роль у цьому процесі відіграє удосконалення медичної освіти, зокрема на післядипломному етапі, адаптація підготовки фахівців первинної ланки до викликів сьогоdnення та міжнародних стандартів якості.

02 квітня 2026 року Бюро ВООЗ в Україні провело в Києві технічну зустріч на тему «Зміцнення потенціалу спеціалістів первинної медико-санітарної допомоги шляхом співпраці з медичними університетами». У зустрічі, організованій ВООЗ за підтримки Європейського Союзу, взяли участь представники Міністерства охорони здоров'я України, Центру якості освіти, Бюро ВООЗ в Україні, а також проректори, завідувачі кафедр, професори і доценти кафедр загальної практики — сімейної медицини (ЗПСМ) з 15 медичних університетів України.

Якісна освіта та безперервний професійний розвиток фахівців ПМД є ключовою передумовою ефективного функціонування системи охорони здоров'я. Важливу роль у формуванні кадрового потенціалу ПМД відіграє навчання в інтернатурі. Проте існуюча система первинної спеціалізації за фахом ЗПСМ потребує реорганізації та вдосконалення. Пріоритетним напрямом визначено імплементацію компетентнісного підходу в підготовці фахівців і необхідність впровадження нових моделей резидентури та адаптацію до світових стандартів підготовки сімейних лікарів [1].

Реформа підготовки фахівців ПМД в інтернатурі потребує збільшення тривалості навчання в інтернатурі за фахом ЗПСМ до трьох років із системним оновленням програм підготовки. Програми навчання в інтернатурі мають бути адаптовані до професійних стандартів та забезпечувати оволодіння основними професійними компетентностями. Фундаментом для оновлення навчальних програм післядипломної підготовки має також стати впровадження пріоритету інтегрованої допомоги. Це передбачає перехід від вузькоспеціалізованого підходу до моделі, орієнтованої на людину. Важливим є розвиток міждисциплінарного підходу до навчання з впровадженням кейс-методів, що базуються на супроводі пацієнтів із коморбідними станами (наприклад, поєднання серцево-судинних захворювань та цукрового діабету, неврологічної патології тощо). Майбутній сімейний лікар має вчитися працювати в системі, де пацієнт не

«кочує» між вузькими спеціалістами, а отримує скоординований супровід.

Інтегрована допомога неможлива без командної роботи, тому доцільним є запровадження спільного навчання лікарів, медсестер та соціальних працівників як членів мультидисциплінарної команди із розробкою відповідних навчальних програм, напрацюванням можливості договірної співпраці між різними навчальними закладами. Розширення функцій медсестер (ведення стабільних пацієнтів, профілактика, моніторинг) зменшує навантаження на лікарів і оптимізує надання ПМД. Водночас виклики сьогодення в Україні вимагають також тісної співпраці із соціальними працівниками.

У межах удосконалення співпраці з університетами практична підготовка має включати відпрацювання навичок координації між різними рівнями медичної допомоги, що є критичним для реалізації стратегії ВООЗ щодо розбудови стійких систем ПМД [2].

Для ефективного посилення практично-орієнтованого навчання надзвичайно важливим є покращення взаємодії між навчальними закладами та базами стажування інтернів. З цією метою необхідно підвищити якість управління базами стажування, запровадити системне навчання їх керівників, розробити чітке нормативне врегулювання взаємодії між університетами та базами стажування. У навчальних закладах слід посилити розвиток симуляційної інфраструктури (зокрема, створення типових симуляційних центрів і кабінетів сімейного лікаря). Нові правові засади функціонування університетських хабів відкривають широкі можливості для розвитку медичної освіти та дозволяють інтегрувати освітній процес у надання медичної допомоги [4].

Серед пріоритетних напрямів навчання визначено менеджмент неінфекційних захворювань, боротьбу з антибіотикорезистентністю, проведення скринінгів, психічне здоров'я й паліативну допомогу, підготовку до роботи з ветеранами та пацієнтами зі складними травмами. Також важливим є раннє навчання та удосконалення цифрових навичок майбутніх сімейних лікарів, включення до програми інтернатури циклу роботи з МІС, створення демоверсій МІС для навчання.

Інтернатура є місцем першого практичного контакту випускника закладу вищої освіти з професією, тому саме тут формується ставлення до спеціальності та морально-етичні й мотиваційні фактори. Роз'яснювальна робота щодо ролі ПМД загалом і сімейного лікаря зокрема, формування чіткого уявлення перспективи зростання та якісні практичні компетенції збільшують імовірність того, що лікар працюватиме за обраним фахом тривалий час. При цьому надзвичайно важливими є заходи, що реалізуються на рівні державної політики: фінансове стимулювання роботи ПМД, адекватне матеріально-технічне забезпечення, нормоване професійне навантаження, підтримка сімейних лікарів, що

працюють у сільській місцевості та прифронтових регіонах, створення умов для професійного розвитку й зростання.

Наступним етапом удосконалення післядипломної освіти є впорядкування та удосконалення заходів безперервного професійного розвитку (БПР) і насамперед самої системи його оцінки. На думку фахівців, що брали участь у зустрічі, необхідно переходити від нарахування балів до обліку професійних компетентностей. Замість простого списку сертифікатів лікар має підтверджувати опанування конкретних маніпуляцій або клінічних протоколів.

Особливої уваги потребує трансформація самої логіки БПР: від формального накопичення годин до індивідуальної траєкторії розвитку. Це передбачає створення цифрових профілів компетенцій, де кожен захід БПР валідується не лише за часом, а й за рівнем здобутих навичок. Для цього необхідна відповідна законодавча й нормативно-правова база та контроль якості заходів із боку Центру якості освіти.

У 2025 році проведено близько 3600 заходів БПР для первинної ланки. Зростання кількості провайдерів БПР сприяє конкуренції, проте супроводжується ризиками проведення неякісних заходів, поширення недоказових підходів та комерціалізації освітнього контенту. У разі порушень Постановою Кабінету Міністрів України № 725 передбачено застосування санкцій, включаючи анулювання ліцензії провайдера. До того ж в умовах надмірного інформаційного шуму критично важливим стає впровадження жорсткого етичного фільтра: освітній контент має бути повністю відокремлений від промоції медичних виробів та препаратів, що має контролюватися через систему незалежного рецензування програм.

Система БПР для сімейних лікарів також потребує збільшення частки практично-орієнтованих заходів із відпрацюванням конкретних навичок та компетентностей, використання сценаріїв із віртуальними пацієнтами або манекенами для відпрацювання невідкладних станів у практиці сімейного лікаря, створення «груп рівних», де лікарі розбирають складні клінічні випадки, що також є формою БПР [5].

Для поглиблення взаємодії з медичними сестрами та соціальними працівниками, а також розвитку командної співпраці необхідним є впровадження відповідних заходів БПР. Ефективними є спільні тренінги, коли лікар, медична сестра та соціальний працівник навчаються разом у межах одного заходу БПР. Це дозволяє чітко розподілити ролі в управлінні пацієнтом (наприклад, при паліативній допомозі або веденні пацієнтів із ментальними розладами). Важливим також є навчання ефективному делегуванню частини клінічних завдань медичній сестрі, що є одним із ключових чинників розвантаження первинної ланки медичної допомоги.

Висновок. Сучасний стан кадрового забезпечення ПМД в Україні характеризується зростаючим дефіцитом фахівців і посиленням навантаження на

систему охорони здоров'я в умовах війни, що зумовлює потребу в невідкладному впровадженні нових моделей співпраці між медичними університетами та закладами охорони здоров'я для зміцнення кадрового потенціалу галузі. Реформування післядипломної освіти має охоплювати первинну спеціалізацію (інтернатуру) та заходи БПР і передбачати

впровадження компетентнісного підходу, адаптацію програм до міжнародних стандартів, посилення практично-орієнтованого навчання, розвиток мультидисциплінарної взаємодії на рівні ПМД, розширення ролі медичних сестер, а також впровадження мотиваційних і соціальних механізмів для залучення та утримання кадрів, особливо в сільській місцевості.

Список використаної літератури

1. Матеріали технічної зустрічі, присвяченої питанням розбудови потенціалу фахівців первинної медичної допомоги (ПМД) через посилення співпраці з медичними університетами (Київ, 02 квітня 2026 р.). Бюро ВООЗ в Україні, МОЗ України. 2026. 42 с.
2. World Health Organization. Building a resilient health workforce in Ukraine: Technical report on PHC capacity building. WHO Country Office in Ukraine. 2026.
3. World Health Organization. Declaration of Astana: Global Conference on Primary Health Care. Astana, Kazakhstan. 2018.
4. Наказ МОЗ України № 408 від 06.07.2015 «Про затвердження Типового положення про університетську клініку вищого навчального закладу (закладу післядипломної освіти)».
5. Постанова КМУ № 725 від 14.07.2021 «Про затвердження Положення про систему безперервного професійного розвитку працівників сфери охорони здоров'я».

PROSPECTS FOR THE DEVELOPMENT OF POSTGRADUATE EDUCATION OF FAMILY DOCTORS (BASED ON MATERIALS OF THE TECHNICAL MEETING OF THE WHO OFFICE IN UKRAINE)

O.Yu. Klymkovych, O.V. Zaremba-Fedchyshyn

Abstract. The article analyzes strategic directions for improving postgraduate medical education in «General Practice – Family Medicine» based on the materials of the technical meeting organized by the WHO Country Office in Ukraine (April 2, 2026). The critical challenges of PHC workforce staffing in the context of war and specialist shortages are examined. The necessity of reforming the internship through increased training duration, implementation of a competence-based approach, and the integrated care model is justified. Special attention is paid to strengthening cooperation between universities and clinical training sites, creating university hubs, expanding the role of nurses in multidisciplinary teams, and digitalizing education. Ways to improve the CPD system through the transition to professional competence assessment and enhanced quality control of educational services are identified.

Keywords: primary health care (PHC), general practice — family medicine, postgraduate education, medical internship, integrated care, continuous professional development (CPD), medical universities, WHO Country Office in Ukraine.

Для цитування: Климкович ОЮ, Заремба-Федчишин ОВ. Перспективи розвитку післядипломної освіти сімейних лікарів (за матеріалами технічної зустрічі Бюро ВООЗ в Україні). Практикуючий лікар, 2026, № 2, с. 80-82. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.80.

Адреса для листування: Климкович Олена Юріївна, olena.klym@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, zarembalena@ukr.net; ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Климкович Олена Юріївна, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0001-7788-5722. Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, zarembalena@ukr.net; керівниця клініки сімейної медицини та амбулаторної допомоги Університетської лікарні, ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-9342-4376.

Особистий внесок: Заремба-Федчишин О.В. — генераторка ідеї написання статті, аналіз проблеми. Климкович О.Ю. — написання статті, аналіз матеріалів, підготовка статті до друку.

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

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 05.04.2026 р., прийнята на друкування 23.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Klymkovych OY, Zaremba-Fedchyshyn OV. Prospects for the development of postgraduate education for family physicians (based on the materials of the WHO Country Office technical meeting in Ukraine). The Practitioner, 2026, № 2, p. 80-82. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.80.

Correspondence address: Klymkovych Olena Yuriivna, olena.klym@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska St., Lviv, 79010, Ukraine. Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, zarembalena@ukr.net; DNT «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». 69 Pekarska St., Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Klymkovych Olena Yuriivna, Assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, DNT «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». ORCID: 0000-0001-7788-5722. Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, zarembalena@ukr.net; Head of the Family Medicine and Outpatient Care Clinic of the University Hospital, DNT «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», PhD in Medicine, Associate Professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-9342-4376.

Personal contribution: Zaremba-Fedchyshyn OV — conceptualization of the article, problem analysis. Klymkovych OY — writing the manuscript, material analysis, final editing of the article.

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

Declaration of Ethics: The authors declare no conflict of interest or financial obligations.

Article: Received 05.04.2026, accepted 23.04.2026, published 30.06.2026.



Українська
Асоціація
клінічних
ендокринологів

www.iem.net.ua
www.lavconsult.com.ua
www.facebook.com/EndoSchool
www.youtube.com/c/EndoTime

Науково-освітній Проєкт

Школа ендокринолога

Щорічний цикл регіональних заходів

НАУКОВІ ОРГАНІЗАТОРИ ПРОЄКТУ:

Українська Асоціація клінічних ендокринологів
ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України» (м. Київ)
НУОЗ імені П.Л. Шупика, кафедра ендокринології

НАУКОВИЙ КЕРІВНИК «ШКОЛИ ЕНДОКРИНОЛОГА»:

Директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України» (м. Київ),
Президент Української Асоціації клінічних ендокринологів,
д-р мед. наук, Віце-президент НАМН України, академік **М.Д. Тронько**

ТЕХНІЧНИЙ ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ ПАРТНЕР: ТОВ «ЛАВ КОНСАЛТ»

ФОРМАТ:

інтерактивні лекції, майстер-класи,
розбір клінічних випадків, дискусії

ФАХ УЧАСНИКІВ:

ендокринологи, терапевти, хірурги,
лікарі загальної практики

Календар*

ШКОЛИ ЕНДОКРИНОЛОГА-2026:

– 17-21 лютого	м. Київ
– 14-18 квітня	м. Ужгород
– 16-20 червня	м. Івано-Франківськ
– 8-12 вересня	м. Львів
– 27-31 жовтня	локація уточнюється

ДЕТАЛІ ЩОДО УЧАСТІ:

044 33 77 951
www.lavconsult.com.ua
www.fb.com/EndoSchool
www.endotime.com.ua
endschool@ukr.net



*Дати/локації можуть бути змінені з урахуванням ситуації в країні

Заплановано також Школи ендокринології для сімейних лікарів