



ISSN 2414-4495

eISSN 2710-1444

МЕДИЦИНА СЬОГОДНІ І ЗАВТРА

2025

94 ⁽⁴⁾



Медицина сьогодні і завтра 2025. Том 94, № 4

Медицина сьогодні і завтра
Науково-практичний журнал

Періодичність видання –
4 рази на рік

Заснований у вересні 1998 року

Засновник, редакція та видавець –
Харківський національний
медичний університет

Рішення Національної ради України з
питань телебачення і радіомовлення
№ 1499 від 09.05.2024 про державну
реєстрацію друкованого ЗМІ (Протокол
№ 15, ідентифікатор медіа R30-04633)

Журнал віднесено до наукових фахових
видань України в галузі медичних наук,
категорія Б
(додаток 4 до наказу Міністерства освіти
і науки України від 02.07.2020 № 886)

Адреса редакції та видавця:

Україна, 61022, Харків, пр. Науки, 4
Тел. +38 (063) 069-9000
E-mail: msz.journal@knu.edu.ua
as.shevchenko@knu.edu.ua
Сайт: <https://msz.knu.edu.ua>

Номер рекомендовано до друку
Вченою радою ХНМУ
(протокол № 17 від 25.12.2025)
Підписано до друку 31.12.2025
Ум. друк. арк.
Обл.-вид. арк.
Формат 60×84 1/8. Папір офс.
Друк. офс.
Тираж 500 пр. Зам. №
Надруковано в редакційно-
видавничому відділі ХНМУ

Головний редактор *М'ясоєдов В.В.*

Заступник головного редактора *Наконечна О.А.*

Координатор редакційної групи *Шевченко О.С.*

Редактори *Данильченко С.І., Соколова Н.О.*

Редакційна колегія

*Боярська З.О., Бутов Д.О., Вайнорас А.,
Гаргін В.В., Гончарь М.О., Князькова І.І.,
Журавльова Л.В., Макаров В.В., Невоїт Г.В.,
Нестеренко В.Г., Подерісне К., Тарабан І.А.,
Чумаченко Т.О., Шалімова А.С., Щукін Д.В.,
Ярушавіціус Г.*

Редакційна рада

*Антипкін Ю.Г. (Київ, Україна),
Біловол О.М. (Харків, Україна),
Бойко В.В. (Харків, Україна),
Гречаніна О.Я. (Харків, Україна),
Джоусілахті П. (Гельсінкі, Фінляндія),
Ждан В.М. (Полтава, Україна),
Ковальова О.М. (Харків, Україна),
Корж М.О. (Харків, Україна),
Кравчун П.Г. (Харків, Україна),
Лоскутов О.Є. (Дніпро, Україна),
Лупальцов В.І. (Харків, Україна),
Одинець Ю.В. (Харків, Україна),
Проданчук М.Г. (Київ, Україна),
Рока Р. (Відень, Австрія),
Ржехонек А. (Вроцлав, Польща),
Янатуйнен Е. (Абу-Дабі, ОАЕ)*

Видання індексується в Google Scholar, OpenAIRE, Ulrichsweb.

Індекси DOI обслуговуються базою даних CrossRef.

Електронні копії статей, що публікуються, надсилаються до Національної бібліотеки
ім. В.І. Вернадського, репозиторіїв ХНМУ та ЕС (Zenodo) для відкритого доступу в режимі online.



Medicine Today and Tomorrow

2025. Vol. 94, No.4

Medicine Today and Tomorrow
Scientific and practical journal

Frequency of publication –
4 times a year

Founded in September 1998

Founder, editor and publisher –
Kharkiv National
Medical University

Decision of the National Council of Ukraine
on Television and Radio Broadcasting
No.1499 on May 05, 2024 on state
registration of print media (Protocol No.15,
media identifier R30-04633)

The journal is referred to the scientific
professional publications of Ukraine in the
field of medical sciences, category «Б»
(Annex 4 to the order of the Ministry of
Education and Science of Ukraine
on 02 Feb 2020 No.886)

Editorial and publisher address:

Ukraine, 61022, Kharkiv, Nauky ave., 4

Tel. +38 (063) 069-9000

E-mail: msz.journal@knnmu.edu.ua
as.shevchenko@knnmu.edu.ua

Website: <https://msz.knnmu.edu.ua>

Number recommended for printing

Academic Council of KhNMU

(Protocol No.17 on 25 December 2025)

Signed for printing 31 December 2025

Cond. print. shs.

Cov.-print. shs.

Format 60×84 1/8. Offset paper.

Offset print.

Circulation 500 copies. Order No.

Published in the editorial and publishing
department of KhNMU

Editor-in-Chief *Myasoedov V.V.*

Deputy Editor-in-Chief *Nakonechna O.A.*

Editorial Coordinator *Shevchenko A.S.*

Editors *Danylchenko S.I., Sokolova N.O.*

Editorial Board

*Boiarska Z., Butov D.O., Vainoras A., Gargin V.V.,
Gonchar M.O., Kniazkova I.I., Zhuravlyova L.V.,
Makarov V.V., Nevoit G.V., Nesterenko V.G.,
Poderiene K., Taraban I.A., Chumachenko T.O.,
Shalimova A.S., Shchukin D.V., Jarusevicius G.*

Editorial Council

*Antypkin Yu.H. (Kyiv, Ukraine),
Bilovol O.M. (Kharkiv, Ukraine),
Boyko V.V. (Kharkiv, Ukraine),
Grechanina O.Ya. (Kharkiv, Ukraine),
Jousilahti P. (Finland, Helsinki),
Zhdan V.M. (Poltava, Ukraine),
Kovalova O.M. (Kharkiv, Ukraine),
Korzh M.O. (Kharkiv, Ukraine),
Kravchun P.H. (Kharkiv, Ukraine),
Loskutov O.Ie. (Dnipro, Ukraine),
Lupaltsov V.I. (Kharkiv, Ukraine),
Odynets Yu.V. (Kharkiv, Ukraine),
Prodanchuk M.H. (Kyiv, Ukraine),
Roka R. (Vienna, Austria),
Rzechonek A. (Wroclaw, Poland),
Janatuinen E. (Abu Dhabi, UAE)*

The publication is indexed in Google Scholar, OpenAIRE, Ulrichsweb.

DOI indexes are served by the CrossRef database.

*Electronic copies of published articles are sent to the V.I. Vernadsky National Library,
to repositories of KhNMU and EU (Zenodo) for open access online.*



ЗМІСТ

Оригінальні дослідження

Модель прогнозу прогресування
хронічної серцевої недостатності
ішемічного походження на тлі
супутньої метаболічної патології

К.М. Боровик

Аспекти психосоціальної взаємодії
акушерки із жінками з тривожно-
фобічними розладами
у перинатальному періоді
в умовах війни

В.В. Обозна, К.О. Красовська

Інтеграція даних позитронно-емісійної
томографії та комп'ютерної томографії
з нейровізуалізацією високої
роздільної здатності
для персоналізованого планування
хірургічного втручання при
фармакорезистентній епілепсії у дітей

О.Г. Олійніченко

Детальний аналіз факторів ризику
виникнення та прогресування
пришийкового карієсу зубів
у пацієнтів молодого віку

І.І. Заболотна, Т.Л. Богданова

Зміни психосоматичного
статусу дітей – мешканців
прифронтового м. Харкова

*Н.С. Шевченко, М.М. Черкашин,
Г.О. Шлеєнкова, О.М. Носова*

CONTENT

Original Research

7 Model for predicting the progression
of chronic heart failure of ischaemic
origin against the background
of concomitant metabolic pathology

K.M. Borovyk

18 Aspects of psychosocial interaction
between midwives and women
with anxiety-phobic disorders
in the perinatal period
in war conditions

V.V. Obozna, K.O. Krasovska

25 Integration of positron emission
tomography and computed tomography
data with high-resolution
neurovisualization
for personalized surgical planning
for drug-resistant epilepsy
in children

O. Oliinichenko

35 Detailed analysis of risk factors
for development and progression
of cervical caries
of teeth in young patients

I.I. Zabolotna, T.L. Bogdanova

46 Changes in the psychosomatic status
of children living in the frontline areas –
Kharkiv city

*N.S. Shevchenko, M.M. Cherkashyn,
H.O. Shlieienkova, O.M. Nosova*

Корекція посттравматичних змін
головного мозку при вибуховій
черепно-мозковій травмі
із застосуванням ліофілізованої
сироватки кордової крові

Д.О. Сальников

55 Modulation of post-traumatic
brain changes
in blast-induced traumatic brain injury
using umbilical
cord blood serum

D.O. Salnykov

Статус вітаміну D та ризик розвитку
діабетичної нефропатії у педіатричних
пацієнтів: порівняльний аналіз груп
із різним рівнем екскреції альбуміну

*Н.І. Макєєва, В.М. Цимбал,
Т.Б. Іщенко*

66 Vitamin D status and the risk of diabetic
nephropathy in pediatric patients:
A comparative analysis of groups
with different albumin excretion levels

*N.I. Makieieva, V.M. Tsymbal,
T.B. Ishchenko*

Огляди літератури

Фізична терапія дітей з дитячим
церебральним паралічем: застосування
традиційних методик та інноваційних
реабілітаційних підходів
у корекції рухових дисфункцій
(огляд літератури)

*В.В. Гнатюк, О.Г. Губарь,
І.С. Расторгуєва*

77 Physical therapy for children
with cerebral palsy: The use of traditional
techniques and innovative rehabilitation
approaches in the correction
of motor dysfunctions
(literature review)

V. Hnatyuk, O. Hubar, I. Rastorguyeva

Інтеграція гіпоталамо-гіпофізарно-
наднирникової та гіпоталамо-
гіпофізарно-тиреоїдної осей
в імунометаболічному алостазі
гострої фази запалення:
єдиний цитокін-опосередкований
регуляторний комплекс

*О.М. Білецька, Є.В. Гарячий,
О.В. Марковська, С.І. Латогуз,
О.С. Шевченко*

86 Integration of the hypothalamic–
pituitary–adrenal and hypothalamic–
pituitary–thyroid axes
in immunometabolic allostasis
of the acute phase of inflammation:
A unified cytokine-mediated regulatory
complex

*O.M. Biletska, Ye.V. Garyachiy,
O.V. Markovska, S.I. Latohuz,
A.S. Shevchenko*

Клінічні випадки

Себорейний дерматит у підлітковому
та молодому дорослому віці:
клініко-патогенетичний аналіз
(клінічний кейс)

*Т.В. Мельник, І.А. Круглова,
О.О. Завальнюк, Т.С. Мельник*

104 Seborrheic dermatitis in adolescence and
young adulthood: Clinical
and pathogenetic analysis
(clinical case)

*T.V. Melnyk, I.A. Kruglova,
O.O. Zavalniuk, T.S. Melnyk*

Literature Reviews

Clinical Cases

Питання викладання та лекції

Teaching Issues and Lectures

Клінічна фізіологія дитячого віку
як основа формування медичних
компетентностей студентів

T.C. Лагодич

Оптометрія в Україні та світі:
сучасний стан проблеми
та перспективи розвитку (лекція)

*К.Ю. Гріжимальська, Ю.Й. Салдан,
Н.Д. Дідик*

Вимоги до оформлення рукописів
наукових статей журналів
Харківського національного
медичного університету

114 Clinical physiology of childhood
as the basis for the development
of students' medical competencies

T.S. Lagodych

123 Optometry in Ukraine and globally:
Current challenges and development
perspectives (lecture)

*K.Y. Hryzhymalska, Yu.Yo. Saldan,
N.D. Didyk*

134 Requirements for the design
of manuscripts of scientific articles
of journals of the Kharkiv National
Medical University

УДК: 616.12-008.46:616.12-005.4:616.39:616-07

МОДЕЛЬ ПРОГНОЗУ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ІШЕМІЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ НА ТЛІ СУПУТНЬОЇ МЕТАБОЛІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Боровик К.М.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність. Прогнозування перебігу хронічної серцевої недостатності (ХСН) залишається складним завданням, особливо за наявності коморбідних метаболічних порушень. Традиційні прогностичні інструменти, такі як Сіетлська модель серцевої недостатності (Seattle Heart Failure Model, SHFM) та Шкала мета-аналізу глобальної групи з хронічної серцевої недостатності (Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC) score), часто не враховують специфічний вплив ожиріння та цукрового діабету (ЦД) 2 типу, що може призводити до недооцінки ризику. Це зумовлює потребу в пошуку нових біомаркерів для створення більш точних моделей стратифікації ризику у пацієнтів із поліморбідністю.

Мета. Розробка та внутрішня валідація прогностичної моделі ризику прогресування хронічної серцевої недостатності ішемічного походження на тлі супутньої метаболічної патології у вигляді цукрового діабету 2-го типу та ожиріння.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на когорті з 75 хворих з ХСН на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС) з супутнім ЦД 2-го типу та ожирінням, обстежених двічі з інтервалом в один рік. Діагноз ХСН та супутньої патології яких верифіковано згідно з міжнародними та національними стандартами. Біомаркери (NT-proBNP, GAS6, катестатин) визначались імуноферментним методом (ELISA).

Етика дослідження. Дослідження проведено з дотриманням принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалено комісією з біоетики Харківського національного медичного університету. Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь.

Результати. Прогноз погіршення функціонального класу (ФК) ХСН протягом одного року розраховувався за допомогою бінарного логістичного регресійного аналізу з використанням методу послідовного включення параметрів. Прогностичну значущість індивідуальних показників (NT-proBNP, GAS6, катестатин, інсулін, несфатин-1 та індекс маси тіла (ІМТ)) оцінювали шляхом ROC-аналізу для визначення оптимальних точок поділу та перетворення кількісних змінних на бінарні (0/1). Встановлено, що найбільш потужними прогностичними факторами були NT-proBNP при рівні більше 2347 пг/мл з найвищою специфічністю (96,8 %); ІМТ, що перевищував 32,47 кг/м², що є високочутливим скринінговим фактором (92,8 % чутливості); катестатин з рівнем менше 4,92 нг/мл – як маркер дефіциту кардіопротекторного механізму, з високою чутливістю (88,7 %) та специфічністю (81,3 %). Вміст інсуліну більше 32,18 мг/мл та GAS6, що перевищував 23,48 нг/мл також були визнані значущими незалежними предикторами прогресування ФК ХСН.

Висновки. Розроблена інтегративна модель ефективно поєднує нейрогуморальні, метаболічні та запальні фактори, що дозволяє проводити персоніфіковану та точну стратифікацію ризику прогресування ХСН у хворих з коморбідним ожирінням та цукровим діабетом 2-го типу.

Ключові слова: терапія, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2-го типу, ожиріння, GAS6, катестатин, несфатин-1.

Відповідальний автор: Боровик К.М.

✉ 4, пр. Науки, м. Харків,

61022, Україна.

E-mail: km.borovyk@knmu.edu.ua

Corresponding author: Borovyk K.M.

✉ 4, Nauky Ave., Kharkiv,

61022, Ukraine.

E-mail: km.borovyk@knmu.edu.ua

	Цитуйте українською Боровик КМ. Модель прогнозу прогресування хронічної серцевої недостатності ішемічного походження на тлі супутньої метаболічної патології. Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):7-17. https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.bkm
	Cite in English: Borovyk KM. Model for predicting the progression of chronic heart failure of ischaemic origin against the background of concomitant metabolic pathology. Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):7-17. https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.bkm [In Ukrainian].

Вступ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається епідемією XXI століття, що за оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я вражає понад 64 мільйони людей у світі [1]. Вона характеризується високою поширеністю, значною інвалідизацією та є провідною причиною повторних госпіталізацій. Особливу клінічну та прогностичну складність становить ХСН, спричинена ішемічною хворобою серця (ІХС), оскільки ішемічне пошкодження міокарда є потужним і незворотним тригерним фактором патологічного ремоделювання та прогресування систолічної та діастолічної дисфункції [2; 3].

Ситуація критично погіршується наявністю супутньої метаболічної патології, зокрема цукрового діабету (ЦД) 2-го типу, ожиріння та метаболічного синдрому. Останні дослідження підкреслюють, що ці стани не просто співіснують, а вступають у синергічний зв'язок із ХСН, опосередкований інсулінорезистентністю, порушеннями метаболізму міокарда, посиленням фіброзом, а також хронічним низькоінтенсивним запаленням, активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та посиленням оксидативного стресу. Актуальні дані підтверджують, що ця подвійна патологія призводить до менш сприятливої відповіді на стандартну фармакотерапію ХСН, включаючи інгібітори/блокатори РААС та бета-блокатори [4–6].

Незважаючи на впровадження нових класів препаратів, зокрема інгібіторів натрій-глюкозного котранспортера 2-го типу (ІНЗКТ2), які продемонстрували кардіопротекторну дію незалежно від ЦД 2-го типу, прогнозування ризику швидкого прогресування, декомпенсації та смерті у цій складній когорті пацієнтів залишається недостатньо точним [7].

На сьогодні недостатня точність наявних діагностичних алгоритмів щодо оцінки синергічного впливу ішемічних та метаболічних чинників є ключовою проблемою. Це призводить до розмиття критеріїв стратифікації ризику, що, як наслідок, зумовлює несвоєчасне виявлення пацієнтів із високою ймовірністю прогресування серцевої недостатності та запізнілу корекцію терапевтичної тактики.

Незважаючи на наявність загальновизнаних прогностичних інструментів, таких як Сіетльська модель серцевої недостатності (Seattle Heart Failure Model, SHFM) та Шкала мета-аналізу глобальної групи з хронічної серцевої недостатності (Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC) score), їх застосування у пацієнтів із коморбідними станами часто обмежене. Зазначені моделі були розроблені переважно на загальних популяціях хворих на ХСН без урахування специфічного впливу ожиріння та ЦД 2-го типу. Наявність супутньої метаболічної патології кардинально змінює біомаркерний профіль пацієнтів, зокрема через вплив феномена «парадокса ожиріння» та значну варіабельність рівнів натрійуретичних пептидів, що може призводити до недооцінки реального серцево-судинного ризику. Це обґрунтовує гостру потребу в розробці специфічних прогностичних моделей, адаптованих саме для цієї когорти хворих.

Точне визначення пацієнтів із надвисоким ризиком прогресування ХСН є критично важливим. Це необхідно для стратифікації лікування та індивідуалізації інтенсивної терапії, включаючи посилення медикаментозного контролю, моніторингу метаболічних параметрів, а також раннє застосування пристроїв для серцевої підтримки або розгляд трансплантації. Саме тому розробка

інтегрованої моделі прогнозування є актуальним завданням сучасної кардіології.

Метою даної роботи була розробка та внутрішня валідація прогностичної моделі ризику прогресування хронічної серцевої недостатності ішемічного походження на тлі супутньої метаболічної патології у вигляді цукрового діабету 2-го типу та ожиріння.

Матеріали та методи

За дизайном дослідження 75 хворих з ХСН на тлі ІХС із супутнім ЦД 2-го типу та ожирінням проходили обстеження двічі з різницею в один рік. Верифікація діагнозів у дослідженні проводилася з суворим дотриманням актуальних клінічних стандартів, забезпечуючи високу достовірність та зіставність отриманих даних. Діагноз ІХС встановлювався відповідно до чинних міжнародних та національних настанов, зокрема, рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC), Асоціації кардіологів України та положення Уніфікованого клінічного протоколу МОЗ України «Стабільна ішемічна хвороба серця» (№ 2857 від 23.12.2021). Наявність ХСН визначалася згідно з класифікаційними критеріями Робочої групи із серцевої недостатності Українського наукового товариства кардіологів. Оцінка функціонального класу (ФК) проводилася за загальноновизнаними критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Діагноз ЦД 2-го типу встановлювався на основі критеріїв, визначених уніфікованим протоколом «Цукровий діабет», затвердженим Наказом МОЗ України № 1300 від 24.07.2024. Для діагностики абдомінального ожиріння визначали антропометричні показники об'єму талії та стегна, індекс маси тіла (ІМТ) (індекс Кетле), який визначали за формулою:

$$\text{ІМТ} = \frac{m}{h^2} \quad (1),$$

де ІМТ – індекс маси тіла (кг/м²);

m – маса тіла (кг); h – зріст (м).

Концентрацію інсуліну визначали імуноферментним методом із використанням комерційної тест-системи INSULIN ELISA Kit («Monobind», США). Для визначення рівня несфатину-1 (нг/мл) застосовувався імуноферментний метод з використанням

набору реагентів RayBiotech Human Nesfatin-1 ELISA Kit (Китай) відповідно до інструкцій виробника, на імуноферментному аналізаторі "Labline-90" (Austria Lab Technologies, Австрія). Визначення рівня катестатину (нг/мл) проводилося імуноферментним методом з використанням комерційного набору реагентів CUSABIO Human Catestatin-1 ELISA Kit. Процедура дослідження повністю відповідала інструкції, наданій виробником набору (CUSABIO, США). Для кількісного вимірювання GAS6 (нг/мл) використовувався стандартизований комерційний набір реагентів Human Growth arrest-specific protein 6 (GAS6) ELISA Kit від виробника CUSABIO (США). Для кількісного вимірювання N-термінального фрагменту мозкового натрійуретичного пептиду (N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide, NT-proBNP) (пг/мл) у сироватці крові використовувався комерційний набір реагентів Human NT-proBNP ELISA Kit виробництва фірми "Fine Test" (Китай). Дослідження проводилося за допомогою імуноферментного аналізу.

Дослідження проводились у біохімічному відділі Центральної науково-дослідної лабораторії Харківського національного медичного університету (ХНМУ) Міністерства охорони здоров'я України. Розрахунки математичної моделі виконано за допомогою модуля Logistic Regression з пакета прикладних програм Statistica 14.0 (TIBCO Software Inc., США). Статистично достовірними вважали відмінності між показниками, для яких рівень значущості p був меншим за 0,05.

Етика дослідження

Усі етапи дослідження проводилися в суворій відповідності до фундаментальних принципів, викладених у Гельсінській декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024), Загальній декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО). Кожен пацієнт, залучений до дослідження, надав письмову інформовану згоду на участь, що підтверджує їхнє добровільне та усвідомлене рішення. Дослідження були схвалені комісією з етики та біоетики Харківського національного медичного університету (протокол № 2 від 12 жовтня 2022 року).

Результати

Для оцінки ймовірності прогресування ФК ХСН протягом року спостереження був застосований бінарний логістичний регресійний аналіз. З метою виділення найбільш значущих предикторів, які комплексно впливають на прогноз, використовувався метод послідовного включення (stepwise selection) змінних при побудові регресійного рівняння. Розроблена модель продемонструвала високу статистичну достовірність ($p < 0,0001$) та відмінну прогностичну здатність, забезпечивши 92,4 % збігу розрахункових результатів (прогноз погіршення ФК) із фактичними клінічними наслідками у групі спостереження.

Для дихотомічної логістичної регресії, яка використовується для прогнозування події, що має лише два результати (1 – подія відбулася, 0 – подія не відбулася), прогнозований результат знаходиться в інтервалі від 0 до 1 і може бути інтерпретований як ймовірність настання прогнозованої події. Ці властивості регресійного рівняння забезпечуються застосуванням логіт-перетворення (logit transformation) та використанням сигмоїдної функції, що виражається наступною формулою:

$$P = \frac{1}{1 + e^{-y}} \quad (2),$$

де P – ймовірність того, що відбудеться подія, що прогнозується;

e – основа натуральних логарифмів 2,71;

y – стандартне рівняння лінійної регресії, яке у свою чергу розраховується за формулою:

$$y = x_1 \times k_1 + x_2 \times k_2 + \dots + x_n \times k_n + c \quad (3),$$

де y – величина залежної змінної;

x_i – значення незалежних змінних;

k_i – коефіцієнти при незалежних змінних;

c – константа.

Кожен з коефіцієнтів пропорційний вкладу незалежної змінної в прогнозований показник. Використовувався метод покрокової регресії, що дозволяє включати в модель лише предиктори з суттєвим вкладом у прогноз.

Відносний внесок окремих предикторів виражається величиною статистики Вальда (Wald Chi-Square) – мірою, що перевіряє нульову гіпотезу про те, що коефіцієнт

регресії дорівнює нулю (тобто змінна не має прогностичного впливу).

Після відсіювання менш значущих предикторів отримали наступний набір з 6 змінних: концентрації інсуліну, IMT, NT-proBNP, GAS6, несфатину-1, катестатину.

У нашому дослідженні прогнозована подія – погіршення ФК ХСН – була закодована як дихотомічна змінна: 1 позначала наявність ускладнень, а 0 – їх відсутність.

Побудована логістична регресійна модель, що включала відібрані кількісні показники, на початковому етапі продемонструвала високу прогностичну здатність: чутливість склала 93,18 %, а специфічність – 85,73 %.

З метою підвищення якості та клінічної зручності моделі ми вирішили замінити початкові кількісні змінні їх ранжованим (бінарним) поданням (значення 0 або 1). Критерієм для такого перетворення – тобто точкою поділу, або *cut-off value*, була обрана величина, при якій сума чутливості та специфічності цього конкретного показника (як незалежного предиктора) відносно прогнозованої події досягала максимального значення.

Для визначення цієї оптимальної точки поділу ми використовували побудову ROC (*Receiver Operator Characteristic*) кривих на площинах чутливості – специфічності. Площа під ROC-кривою (*Area Under the Curve, AUC*) служила інтегральною кількісною характеристикою прогностичної сили кожного незалежного показника. Чим ближче AUC до 1, тим кращою є прогностична якість предиктора.

З даних багатofакторного аналізу (таблиця) видно, що найбільший вплив на збільшення відносного ризику прогресування хронічної серцевої недостатності надають такі фактори ризику, як NT-proBNP, IMT, GAS6, причому прогностична цінність цих факторів дорівнює відповідно $p=0,001$; $p=0,001$; $p=0,015$. Вплив таких факторів ризику, як рівень інсуліну в сироватці крові, несфатину-1 та катестатину також достовірно суттєвий, але їхня прогностична цінність дещо нижча ($p < 0,05$).

Таблиця. Залежність відносного ризику прогресування хронічної серцевої недостатності від найбільш значущих факторів ризику у пацієнтів із ішемічною хворобою серця, цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням

Фактори ризику	Коефіцієнт логістичної регресії	Відносний ризик	p
Інсулін	-0,418	1,437	0,046
Несфатин-1	-0,796	4,283	0,038
NT-proBNP	-2,185	20,891	0,001
GAS6	-2,418	15,243	0,015
Катестатин	-0,289	1,216	0,044
ІМТ	-1,059	5,121	0,001

З урахуванням результатів, отриманих при статистичному аналізі власного клінічного матеріалу, для прогнозу індивідуального ризику прогресування хронічної серцевої недостатності у пацієнтів із ішемічною хворобою серця, цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням з урахуванням факторів ризику пропонуємо використовувати індекс індивідуального ризику (ІР):

$$\text{ІР} = 1 / (1 + \text{EXP} \times (- (2,764 - 0,418 \times \text{Інсулін} - 0,796 \times \text{Несфатин-1} - 2,185 \times \text{NT-proBNP} - 2,418 \times \text{GAS6} - 0,289 \times \text{Катестатин} - 1,059 \times \text{ІМТ}))) \quad (4)$$

Для виконання математичного розрахунку за формулою ІР прогресування ХСН у пацієнтів із ІХС, ЦД 2-го типу та ожирінням необхідно ввести її в програму Microsoft Office Excel на персональному комп'ютері. Далі, за наявності у пацієнта зазначеного у формулі фактора ризику замість нього підставити 1, за відсутності – 0. Змінні, що входять у рівняння, кодували як 1 за наступних умов: інсулін > 32,18 мкг/мл; несфатин-1 < 0,36 нг/мл; NT-proBNP > 2347 пг/мл; GAS6 > 23,48 нг/мл; катестатин < 4,92 нг/мл; ІМТ > 32,47 кг/м². Такий підхід дозволяє трансформувати складну математичну функцію у спрощений бальний алгоритм, який лікар може застосувати біля ліжка хворого без спеціалізованого програмного забезпечення. Отриманий показник AUC = 0,945 підтверджує, що модель зберігає надвисоку дискримінаційну здатність навіть у бінаризованому вигляді.

При аналізі прогностичної значущості ІМТ визначена висока чутливість параметра – 92,8 % та специфічність – 78,5 % (рис. 1).

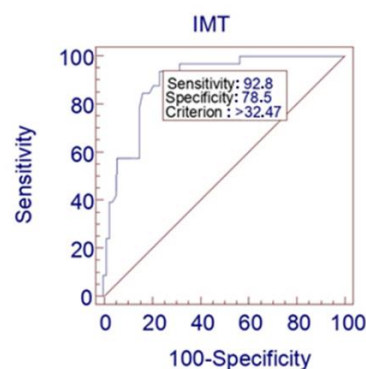


Рис. 1. Прогностична цінність індексу маси тіла* щодо погіршення ФК у хворих з ХСН ішемічного генезу на тлі супутнього цукрового діабету 2-го типу та ожиріння.

*Примітки:

Sensitivity – чутливість;

Specificity – специфічність;

Criterion – критерій або порогове значення (cut-off point);

ІМТ – індекс маси тіла;

NT-proBNP – N-термінальний фрагмент мозкового натрійуретичного пептиду;

GAS6 – білок, що зупиняє ріст клітин б.

NT-proBNP, незважаючи на дещо нижчу чутливість (64,8 %), продемонстрував найвищу специфічність серед проаналізованих показників – 96,8 % (рис. 2). Це свідчить про те, що якщо рівень NT-proBNP перевищує 2347 пг/мл, ймовірність того, що у пацієнта відбудеться погіршення ФК ХСН, є надзвичайно високою.

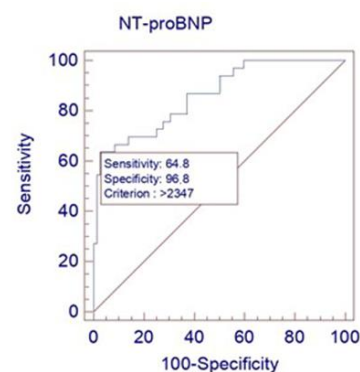


Рис. 2. Прогностична цінність NT-proBNP* щодо погіршення ФК у хворих з ХСН ішемічного генезу на тлі супутнього цукрового діабету 2-го типу та ожиріння.

GAS6 продемонстрував високу прогностичну здатність, маючи чутливість (91,1 %) та специфічність (86,4 %) (рис. 3). Він є сильним біомаркером, що відображає

процеси запалення та ремоделювання, при цьому добре балансуючи між ідентифікацією ризикових пацієнтів та уникненням хибнопозитивних результатів.

Несфатин-1, який кодувався як фактор ризику при зниженні його концентрації $<0,36$ нг/мл, продемонстрував доволі високу чутливість (88,2 %) і специфічність (76,6 %) (рис. 4). Цінність несфатину-1 як предиктора, ймовірно, пов'язана з його роллю в регуляції метаболізму та енергетичного балансу, що критично порушується при поєднанні ХСН та метаболічної патології.

Прогностична цінність інсуліну також знаходиться на досить високому рівні, демонструючи баланс між чутливістю (85,1 %) та специфічністю (78,6 %) при пороговому значенні даного показника вище 32,18 мГ/мл (рис. 5). Це підкреслює

роль інсулінорезистентності та гіперінсулінемії як потужних факторів, що прискорюють прогресування ХСН на тлі супутньої метаболічної патології.

Прогностична цінність катестатину виявила також високу чутливість (88,7 %) та специфічність (81,3 %), що робить його надійним індивідуальним предиктором (рис. 6). Той факт, що катестатин кодується як фактор ризику при зниженні його концентрації $<4,92$ нг/мл, підкреслює його важливу кардіопротекторну роль. Зниження рівня цього пептиду, який є частиною хромограніну А і регулює серцеву діяльність, свідчить про виснаження захисних механізмів і підвищення ризику прогресування серцевої недостатності. Тож, катестатин увійшов до фінальної логістичної моделі як один із найбільш значущих незалежних факторів ризику.

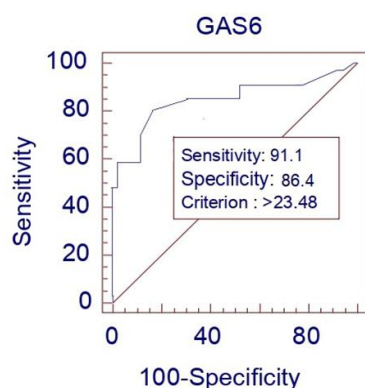


Рис. 3. Прогностична цінність GAS6* щодо погіршення ФК у хворих з ХСН ішемічного генезу на тлі супутнього цукрового діабету 2-го типу та ожиріння.

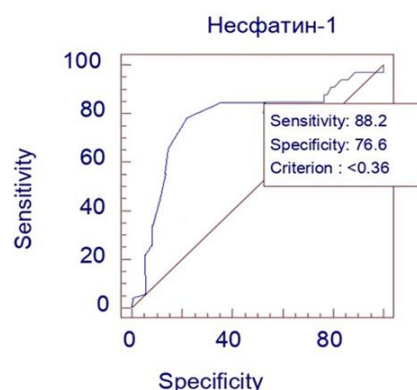


Рис. 4. Прогностична цінність несфатину-1* щодо погіршення ФК у хворих з ХСН ішемічного генезу на тлі супутнього цукрового діабету 2-го типу та ожиріння.

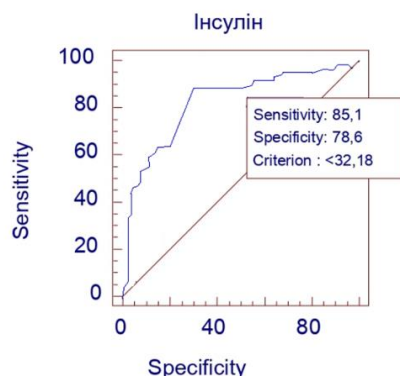


Рис. 5. Прогностична цінність інсуліну* щодо погіршення ФК у хворих з ХСН ішемічного генезу на тлі супутнього цукрового діабету 2-го типу та ожиріння.

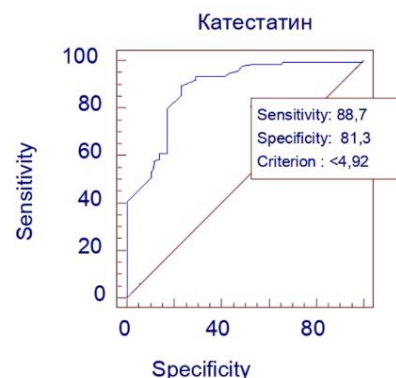


Рис. 6. Прогностична цінність катестатину* щодо погіршення ФК у хворих з ХСН ішемічного генезу на тлі супутнього цукрового діабету 2-го типу та ожиріння.

Обговорення результатів

Отримані нами результати щодо прогностичної цінності ключових біомаркерів у пацієнтів з ХСН ішемічного генезу на тлі супутньої метаболічної патології значною мірою узгоджуються з останніми міжнародними дослідженнями, але також надають унікальні дані стосовно нових метаболічних пептидів.

Так, прогностична значущість NT-proBNP з найвищим відносним ризиком повністю підтверджує його статус як найбільш потужного маркера прогресування ХСН, що відображає ступінь гемодинамічного переважання та ремоделювання міокарда. Дослідження останніх років Kanyal S. et al. [8] підкреслює, що NT-proBNP є «золотим стандартом» та ключовим діагностичним та прогностичним маркером для обох фенотипів ХСН. Це узгоджується з нашими даними щодо його універсальної значущості незалежно від конкретних клінічних підгруп. Дослідження Mouzarou A. et al. [9] фокусується на діагностиці СН при артеріальній гіпертензії. Так, встановлено, що підвищення тиску призводить до переважання міокарда і його ремоделювання, що, своєю чергою, викликає викид NT-proBNP. Це підтверджує патогенетичний зв'язок між механічним стресом і рівнем біомаркера, що є універсальним принципом, який ми використовуємо для прогнозування. Автори також підкреслюють здатність NT-proBNP ефективно працювати у пацієнтів із складним кардіометаболічним профілем, що повністю узгоджується з нашим висновком про його ключову роль у прогнозуванні ХСН у пацієнтів із метаболічною патологією.

У дослідженні PARADIGM-HF було показано, що зниження рівня NT-proBNP корелює зі зниженням ризику кінцевих точок, підтверджуючи його роль як динамічного маркера відповіді на терапію та покращення структурно-функціонального стану серця [10].

Водночас, висока прогностична значущість ІМТ підкреслює, що незважаючи на парадокс ожиріння, морбідне ожиріння є критичним фактором погіршення ФК.

Дослідження Aryee E.K. et al. [11] підтверджує, що ожиріння має прямий несприятливий вплив на міокард спричиняючи міокардіальну дисфункцію через нейрогуморальну активацію, ліпотоксичність та ендокринні/паракринні ефекти жирової тканини, в той час як наша модель, включаючи інсулін, GAS6 та несфатин-1, які відображають ці процеси, підтверджує, що саме ці механізми є прогностично значущими в прогресуванні ХСН. Висока чутливість GAS6 та інсуліну відповідає висновкам, що хронічне низькоінтенсивне запалення та інсулінорезистентність є провідними механізмами, що посилюють фіброз і дисфункцію міокарда. Зокрема, дослідження Bellan M. et al. демонструє кореляцію між GAS6 та маркерами фіброзу міокарда, що повністю підтверджує нашу гіпотезу щодо його значущості як предиктора ремоделювання [12]. Експериментальні дані підтверджують ключову роль білка Gas6 у розвитку ХСН. Так, згідно з дослідженням Zhao Y.F. et al. [13], у мишей з дефіцитом Gas6 спостерігалось зменшення гіпертрофії, фіброзу та скорочувальної дисфункції, спричинених хронічним стресом (бандажуванням аорти). Натомість, надмірна експресія Gas6, специфічна для серця, посилювала ці патологічні зміни. Gas6 стимулює гіпертрофію серця, діючи через ERK-шлях, і, що важливо, зворотний розвиток гіпертрофії був досягнутий при застосуванні інгібітора ERK, що робить Gas6 потенційною терапевтичною мішенню для лікування серцевої недостатності.

Результати, отримані для несфатину-1 та катестатину, є особливо цінними та можуть як узгоджуватися, так і доповнювати наявні дані. Аналізуючи отримані результати, ми виявили, що зниження концентрації катестатину в сироватці крові менше за 4,92 нг/мл є значущим предиктором несприятливого перебігу ХСН. Така інтерпретація може здатися суперечливою на фоні досліджень, де високий рівень цього пептиду асоціювався з тяжчим станом хворих, проте ця розбіжність пояснюється динамічною природою біомаркера

в різних фазах серцевої недостатності. Так, у дослідженні CATSTAT-HF, висвітленому Borovac J.A. et al. [14], було доведено, що високі рівні катестатину характерні для фази гострої декомпенсації як реактивна спроба організму стримати симпатoadrenalовий «шторм». Проте в міру стабілізації стану та при переході хвороби у хронічну фазу спостерігається виснаження цього захисного нейрогуморального механізму.

Наші дані щодо прогностичної важливості саме низького рівня катестатину у пацієнтів зі стабільною ХСН та метаболічними порушеннями повністю узгоджуються з результатами Wołowies Ł. et al. [15]. Останні продемонстрували, що при тривалому спостереженні за пацієнтами зі стабільною ХСН саме дефіцит катестатину корелює з найгіршим прогнозом. Таким чином, ми розглядаємо встановлений поріг $<4,92$ нг/мл не просто як статистичний показник, а як маркер виснаження ендогенного кардіопротекторного резерву, що позбавляє міокард захисту від катехоламінової токсичності та сприяє подальшій дилатації лівого шлуночка. Отже, наявна в сучасній літературі суперечливість щодо прогностичного значення катестатину не лише підкреслює складність нейрогуморальної регуляції, а й становить особливий інтерес для наукової спільноти. Це акцентує увагу на важливості диференційованого підходу до оцінки біомаркерного профілю залежно від клінічного статусу пацієнта та тривалості коморбідного анамнезу.

У той час як більшість досліджень фокусуються на ролі несфатину-1 у регуляції апетиту та енергетичного балансу, його прогностичний внесок у нашому дослідженні підкреслює критичну важливість порушення метаболічного гомеостазу для серцевої функції. Це може суперечити або доповнювати деякі ранні роботи, де несфатин-1 розглядався лише як маркер ожиріння, а не як прямий предиктор серцевої дисфункції. Дослідження Kerkutluoglu M. et al. [16], проведене на когорті пацієнтів із прогресуючою серцевою недостатністю з високим відсотком ішемічної етіології,

встановило, що низький рівень несфатину-1 у сироватці крові є незалежним предиктором внутрішньолікарняної смертності. Це повністю узгоджується з отриманими нами даними, що зниження концентрації несфатину-1 є несприятливим прогностичним фактором у пацієнтів із ХСН, особливо на тлі супутньої метаболічної патології.

Варто зазначити певні **обмеження дослідження**. Незважаючи на високу точність розробленої моделі, це дослідження має певні обмеження. Процедура внутрішньої валідації на репрезентативній когорті підтвердила надійність отриманих результатів, проте подальша зовнішня валідація на базі інших центрів дозволить підтвердити універсальність моделі в різних популяціях. Таким чином, отримані результати є фундаментальною базою для подальших мультицентрових досліджень, спрямованих на широке впровадження моделі у клінічну практику.

Висновки

1. На основі комплексного аналізу клініко-інструментальних та біомаркерних показників розроблено прогностичну математичну модель прогресування ХСН ішемічного генезу у пацієнтів із супутнім ЦД 2-го типу та ожирінням. Модель, що базується на визначенні рівнів GAS6, катестатину, індексу маси міокарда ЛШ та кінцево-сistolічного об'єму ЛШ, має високу статистичну достовірність ($p < 0,0001$) та прогностичну здатність ($AUC = 0,945$), що дозволяє з високою точністю ідентифікувати пацієнтів групи високого ризику в даній когорті.

2. Встановлені порогові значення рівнів катестатину ($<4,92$ нг/мл) та GAS6 ($>16,4$ нг/мл) у поєднанні з морфофункціональними змінами міокарда відображають глибину дезадаптації нейрогуморальних механізмів та інтенсивність імунозапальних процесів у цієї категорії хворих. Виявлений дефіцит катестатину на тлі підвищення GAS6 є патогенетичним маркером виснаження кардіопротекторного резерву та "метаболічного обтяження" міокарда, що зумовлює прискорене ремоделювання серця.

3. Практичне застосування розробленої моделі дозволяє персоналізувати стратегію

медичного супроводу пацієнтів із поліморбідністю, забезпечуючи раннє виявлення осіб, які потребують інтенсифікації терапії та більш жорсткого контролю метаболічних показників ще до появи явних клінічних ознак декомпенсації.

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Автор надала згоду на публікацію статті на умовах ліцензії Creative Commons BY-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією, на обробку та публікацію її персональних даних.

Автор рукопису заявляє, що під час проведення досліджень, підготовки та редагування цього рукопису вона не використовувала жодні інструменти чи сервіси генеративного штучного інтелекту (ШІ) для виконання завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного ШІ (Generative AI Delegation Taxonomy, GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки дослідницької концепції до фінального редагування) виконувалися автором особисто.

Фінансування та подяки

Робота виконана в межах дисертаційного дослідження «Клініко-патогенетичні аспекти діагностики, лікування та прогнозування перебігу хронічної серцевої недостатності у хворих з ішемічною хворобою серця, ожирінням та цукровим діабетом 2 типу», тема якого затверджена Вченою радою Харківського національного медичного університету (роки виконання 2020–2026).

Література

1. Shahim B, Kapelios CJ, Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure: An Updated Review. *Card Fail Rev.* 2023;9:e11. DOI: 10.15420/cfr.2023.05. PMID: 37547123.
2. Buja LM. Pathobiology of myocardial and cardiomyocyte injury in ischemic heart disease: Perspective from seventy years of cell injury research. *Exp Mol Pathol.* 2024;140:104944. DOI: 10.1016/j.yexmp.2024.104944. PMID: 39577392.
3. Yong J, Tao J, Wang K, Li X, Yang Y. Post-myocardial Infarction Cardiac Remodeling: Multidimensional Mechanisms and Clinical Prospects of Stem Cell Therapy. *Stem Cell Rev Rep.* 2025;21(5):1369-427. DOI: 10.1007/s12015-025-10888-7. PMID: 40323498.
4. DeMarsilis A, Reddy N, Boutari C, Filippaios A, Sternthal E, Katsiki N, Mantzoros C. Pharmacotherapy of type 2 diabetes: An update and future directions. *Metabolism.* 2022;137:155332. DOI: 10.1016/j.metabol.2022.155332. PMID: 36240884.
5. Apovian CM, Okemah J, O'Neil PM. Body Weight Considerations in the Management of Type 2 Diabetes. *Adv Ther.* 2019;36(1):44-58. DOI: 10.1007/s12325-018-0824-8. PMID: 30465123.
6. Michaelidou M, Pappachan JM, Jeeyavudeen MS. Management of diabetes: Current concepts. *World J Diabetes.* 2023;14(4):396-411. DOI: 10.4239/wjd.v14.i4.396. PMID: 37122433.
7. Kolesnyk MY, Maistrovych YY. The role of sodium – glucose cotransporter-2 inhibitors in the treatment of different phenotypes of chronic heart failure. *Modern Medical Technology.* 2024;16(1):60-7. Available at: <https://medtech.mphu.edu.ua/article/view/296545>
8. Kanyal S, Das A, Bashir AMD, Syed AH, Aujla S, Chaudhary J, et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide (NT-proBNP) as a Biomarker in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (HFpEF) Versus Heart Failure with Reduced Ejection Fraction (HFrEF): The Way Forward in the Age of Proteomics. *Cureus.* 2025;17(10):e94162. DOI: 10.7759/cureus.94162. PMID: 41209853.
9. Mouzarou A, Hadjigeorgiou N, Melanarkiti D, Plakomyti TE. The Role of NT-proBNP Levels in the Diagnosis of Hypertensive Heart Disease. *Diagnostics (Basel).* 2025;15(1):113. DOI: 10.3390/diagnostics15010113. PMID: 39795641.

10. Daubert MA, Adams K, Yow E, Barnhart HX, Douglas PS, Rimmer S, et al. NT-proBNP Goal Achievement Is Associated with Significant Reverse Remodeling and Improved Clinical Outcomes in HFrEF. *JACC Heart Fail.* 2019;7(2):158-68. DOI: 10.1016/j.jchf.2018.10.014. PMID: 30611722
11. Aryee EK, Ozkan B, Ndumele CE. Heart Failure and Obesity: The Latest Pandemic. *Prog Cardiovasc Dis.* 2023;78:43-8. DOI: 10.1016/j.pcad.2023.05.003. PMID: 37236574.
12. Bellan M, Cittone MG, Tonello S, Rigamonti C, Castello LM, Gavelli F, et al. Gas6/TAM System: A Key Modulator of the Interplay between Inflammation and Fibrosis. *Int J Mol Sci.* 2019;20(20):5070. DOI: 10.3390/ijms20205070. PMID: 31614787.
13. Zhao YF, Xu DC, Zhu GF, Zhu MY, Tang K, Li WM, Xu YW. Growth Arrest-Specific 6 Exacerbates Pressure Overload-Induced Cardiac Hypertrophy. *Hypertension.* 2016;67(1):118-29. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06254. PMID: 26573712.
14. Borovac JA, Glavas D, Susilovic Grabovac Z, Supe Domic D, D'Amario D, Bozic J. Catestatin in Acutely Decompensated Heart Failure Patients: Insights from the CATSTAT-HF Study. *J Clin Med.* 2019;8(8):1132. DOI: 10.3390/jcm8081132. PMID: 31366074.
15. Wołowiec Ł, Banach J, Budzyński J, Wołowiec A, Kozakiewicz M, Bieliński M, et al. Prognostic Value of Plasma Catestatin Concentration in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction in Two-Year Follow-Up. *J Clin Med.* 2023,12(13):4208. DOI: 10.3390/jcm12134208. PMID: 37445245.
16. Kerkutluoglu M, Gunes H, Onus A, Dagli M, Yucel O. Predictive value of nesfatin-1 in heart failure mortality. *Turkish Journal of Biochemistry.* 2023;48(4):426-31. DOI: 10.1515/tjb-2022-0227.

Borovyk K.M.

MODEL FOR PREDICTING THE PROGRESSION OF CHRONIC HEART FAILURE OF ISCHAEMIC ORIGIN AGAINST THE BACKGROUND OF CONCOMITANT METABOLIC PATHOLOGY

Background. Predicting the course of chronic heart failure (CHF) remains a challenging task, especially in the presence of comorbid metabolic disorders. Traditional prognostic tools, such as the Seattle Heart Failure Model (SHFM) and MAGGIC score, often do not take into account the specific impact of obesity and type 2 diabetes mellitus (T2DM), which can lead to the risk underestimation. This necessitates the search for new biomarkers to create more accurate risk stratification models in patients with polymorbidity.

Aim was to develop and internally validate a prognostic model for the risk of progression of chronic heart failure of ischaemic origin against the background of concomitant metabolic pathology such as type 2 diabetes mellitus and obesity.

Materials and Methods. The study was conducted on a cohort of 75 patients with CHF against the background of coronary artery disease with concomitant T2DM and obesity, examined twice with a frequency of one year. The diagnosis of CHF and concomitant pathology was verified in accordance with international and national standards. Biomarkers (NT-proBNP, GAS6, catestatin) were determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA).

Research Ethics. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The research protocol was approved by the Bioethics Committee of the Kharkiv National Medical University. All patients provided written informed consent to participate.

Results. The prognosis for CHF Functional Class (FC) deterioration within one year was calculated using binary logistic regression analysis with the method of sequential inclusion of parameters. The prognostic significance of individual indicators (NT-proBNP, GAS6, catestatin, insulin, nesfatin-1, and body mass index (BMI)) was assessed by ROC analysis to determine the optimal cut-off points and convert quantitative variables to binary (0/1). It was found that the most powerful prognostic factors were NT-proBNP at a level above 2347 pg/ml with the highest specificity (96.8%); BMI exceeding 32.47 kg/m², which is a highly sensitive screening factor (92.8% sensitivity); catestatin at a level below 4.92 ng/ml – as a marker of a deficient cardioprotective mechanism, with high sensitivity (88.7%) and specificity (81.3%). Insulin levels above 32.18 mg/ml and GAS6 levels exceeding 23.48 ng/ml were also found to be significant independent predictors of CHF progression.

Conclusions. The developed integrative model effectively combines neurohumoral, metabolic, and inflammatory factors, allowing for personalised and accurate stratification of the risk of chronic heart failure progression in patients with comorbid obesity and type 2 diabetes mellitus.

Keywords: *therapy, coronary artery disease, type 2 diabetes mellitus, obesity, GAS6, catestatin, nesfatin-1.*

Надійшла 28.11.2025

Прийнята до опублікування 29.12.2025

Опублікована 31.12.2025

Відомості про авторів

Боровик Катерина Миколаївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини № 2 і клінічної імунології та алергології імені академіка Л.Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

Поштова адреса: ХНМУ, 4, пр. Науки, м. Харків, 61022, Україна.

E-mail: km.borovyk@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0003-2155-4865.

УДК: 616.89-008.44-055.26:618.2(477)

АСПЕКТИ ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ ВЗАЄМОДІЇ АКУШЕРКИ ІЗ ЖІНКАМИ З ТРИВОЖНО-ФОБІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ У ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ В УМОВАХ ВІЙНИ

Обозна В.В., Красовська К.О.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність. Пролонгованість військового стану в країні призводить до зростання тривожно-фобічних розладів серед населення. Найбільший відсоток ураження даним невротичним розладом спостерігається у дітей, вагітних жінок та жінок у післяпологовому стані. Умови невизначеності, постійної загрози та психологічного навантаження спричиняють негативний вплив на психоемоційну сферу жінок у перинатальному періоді, що створюють для медичних сестер пологових будинків додаткову необхідність у наданні комплексної підтримки майбутнім матерям.

Мета. Аналіз особливостей психосоціальної взаємодії акушерок із жінками з тривожно-фобічними розладами в перинатальному періоді в умовах війни та визначення актуальних стратегій взаємодії пацієнтки та медичного працівника.

Матеріали та методи. Дослідження проведено з використанням системного аналізу, бібліосемантичного та соціологічного методів. Вивчені наукові джерела PubMed, Medline, Scopus, Google Scholar та Web of Science. Проведено опитування 20 жінок у перинатальному періоді, що мешкали в Харківській області, з використанням Шкали тривоги Спілбергера-Ханіна за допомогою сервісу Google Forms. Дослідження було проведено як приватна ініціатива авторів, не одержувало грантового фінансування.

Етика дослідження. Дослідження проведено із дотриманням етичних стандартів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024), Міжнародних рекомендацій CIOMS (Council for International Organizations of Medical Sciences, Ради міжнародних організацій медичних наук) та ICH (International Council for Harmonisation (of Technical Requirements for Pharmaceuticals for Human Use), а також статті 28 Конституції України, статті 43 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» (1992), Наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009. Учасники дослідження надали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Результати. При анкетуванні за Шкалою тривоги Спілбергера-Ханіна (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) виявлено високий рівень тривожності у 15 (75 %) жінок, помірний рівень – у 4 (20 %), низький рівень – в 1 (5 %). 9 жінок мали діагностований тривожно-фобічний розлад, ще 4 демонстрували виражені симптоми розладу, що свідчить про високу поширеність цього стану. Було систематизовано стратегію психосоціальної підтримки та сестринського супроводу для таких пацієнток.

Висновки. Сестринський супровід жінок у перинатальному періоді потребує комплексного надання психоемоційної підтримки, оскільки значна частка пацієнток має підвищений рівень тривожності, що є клінічно значущим фактором ризику розвитку тривожно-фобічних розладів.

Ключові слова: акушерство, медсестринство, медичний супровід, стресові розлади, невротичні розлади, вагітність.

Відповідальний автор: Обозна В.В.

✉ 4, пр. Науки, м. Харків,
61022, Україна.

E-mail: vvobozna.3m24@knmu.edu.ua

Corresponding author: Obozna V.V.

✉ 4, Nauky ave., Kharkiv,
61022, Ukraine.

E-mail: vvobozna.3m24@knmu.edu.ua

**Цитуйте українською:** Обозна ВВ, Красовська КО.

Аспекти психосоціальної взаємодії акушерки із жінками з тривожно-фобічними розладами у перинатальному періоді в умовах війни.

Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):18-24.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.obk>**Cite in English:** Obozna VV, Krasovska KO.

Aspects of psychosocial interaction between midwives and women with anxiety-phobic disorders in the perinatal period in war conditions.

Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):18-24.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.obk> [In Ukrainian].

Вступ

Військовий стан став причиною виникнення у населення різних регіонів країни стресогенних та невротичних розладів, які лише прогресують в умовах постійної небезпеки та невизначеності. Вагітні жінки є однією із найбільш уражених ланок населення через підвищений рівень тривожності та стресу, який супроводжує їх під час та після вагітності [1]. Стрес призводить до підвищення рівня кортизолу в крові, що може спричинити у жінок передчасні пологи, народження дитини із низькою вагою тіла або подальшими психофізичними аномаліями розвитку дитини в перинатальному та постнатальному періодах [2].

З огляду на статистику звернень майбутніх матерів за психологічною допомогою, питання впливу збройної агресії на психоемоційну сферу вагітних жінок з кожним роком набуває більшої актуальності. Низка авторів [1; 3–8] наголошує на важливості гармонійного перебігу вагітності та необхідності усунення стресогенних впливів як однієї із найважливіших складових народження здорової дитини. В умовах війни стає дедалі складніше забезпечувати вагітним жінкам психоемоційну підтримку та створювати для них почуття безпеки та надійності в пологових будинках. Комфортні умови, створені для породіль, акцентують на спокійній атмосфері, яка має нагадувати домашню, з активним залученням звичних для пацієнток предметів побуту. Проте навіть кращі умови не завжди допомагають позбутися тривоги та страху у військовий час.

Запобігання негативному впливу дистресу на ментальне здоров'я жінок сприяють якісна та позитивна комунікація та психосоціальна підтримка з боку акушерок, які надають пацієнткам пологового будинку

комплексний сестринський супровід та догляд. Потрібно враховувати, що в перинатальному періоді жінки схильні до підвищеної тривожності навіть за відсутності стресу воєнного часу. Тому закономірно тривожно-депресивні розлади є ще більш поширеними під час війни саме серед цієї категорії пацієнтів. Відповідно до МКХ-10, група цих розладів містить такі синдроми, як агорафобія, соціальні фобії та неврози, іпохондріальні розлади, панічні розлади із проявами епізодичних пароксизмальних страхів, генералізовані тривожні та депресивні розлади [9].

Перед акушерками пологових будинків постає важливе завдання встановлення ефективного соціального контакту з жінками в перинатальному періоді, під час якого медичний працівник є однією із провідних ланок забезпечення моральної підтримки для ментального здоров'я. Лабільність емоційного стану цієї категорії пацієнтів змушує медичних фахівців акушерської справи шукати індивідуальний підхід до кожної жінки, що ускладняється наявністю в них тривожно-фобічних розладів на тлі загальної тривожності та стресу.

Окрім надання психоемоційної підтримки, перед акушерками постають інші професійні завдання: проведення загальних та клінічних обстежень вагітних жінок, породіль та новонароджених, стерилізація матеріалів, введення анальгетиків, прекурсорів згідно з призначеннями лікарів та відповідно до нормативно-правових вимог, контроль якості прибирання пологових залів, ведення медичної документації, підготовка пологового залу відповідно до встановлених норм та стандартів, надання покрокових роз'яснень породіллі та її партнеру щодо догляду за новонародженим тощо [10]. Відповідальність

та надмірна кількість обов'язків, з якими в професійній діяльності стикається акушерка, часто призводять до вигорання, а воно, у свою чергу, – до зниження емпатії, мотивації та бажання шукати стратегії правильного психологічного підходу до пацієнток. Особливо тих, чий внутрішньо-емоційний стан ускладнений невротичними стресогенними розладами.

Однак на сьогодні бракує чітко окреслених, науково обґрунтованих та адаптованих до умов воєнного стану стратегій психосоціальної взаємодії акушерок з жінками, які мають тривожно-фобічні розлади. Наявні рекомендації часто не враховують специфіку подвійного навантаження на психіку пацієнток – як перинатального періоду, так і хронічного воєнного стресу.

Метою даної роботи був аналіз особливостей психосоціальної взаємодії акушерок із жінками з тривожно-фобічними розладами в перинатальному періоді в умовах війни та визначення актуальних стратегій взаємодії пацієнтки та медичного працівника.

Матеріали та методи

Дослідження проведено з використанням системного аналізу, бібліосемантичного та соціологічного методів. У межах бібліосемантичного методу вивчені наукові джерела PubMed, Medline, Scopus, Google Scholar та Web of Science щодо психосоціальної взаємодії акушерок із жінками в перинатальному періоді, у яких в умовах війни виникли тривожно-фобічні розлади. В межах використання соціологічного методу проведено опитування 20 жінок у перинатальному періоді, що мешкали в Харківській області, з використанням Шкали тривоги Спілбергера-Ханіна (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) на платформі Google-Forms.

Результати

За результатами STAI у 75 % (15 жінок) виявлено високий рівень тривожності, що є клінічно значущим показником і корелює з підвищеним ризиком наявності тривожно-фобічних розладів. Це узгоджується з тим, що 9 учасниць мали встановлений діагноз, а ще 4 повідомили про відповідні симптоми. Помірний рівень тривожності виявлено у 4 (20 %) жінок, низький рівень – у 1 (5 %).

Психосоціальна взаємодія акушерок та жінок у перинатальному періоді має базуватися на формуванні довіри та відчуття безпеки, емпатичних проявів з боку медичного фахівця, які реалізуються вербальними та невербальними способами комунікації; залученні активного слухання скарг, потреб та переживань пацієнток; дотриманні принципів професійної етики з урахуванням ввічливості та поваги; активному включенні зорового контакту, який посилює довіру між акушеркою та жінкою; забезпеченні психоемоційної підтримки майбутньої матері та її партнера.

Враховуючи основні тези взаємодії пацієнток пологових будинків та медичного персоналу, ми систематизували стратегію психосоціальної взаємодії за такими компонентами:

1) проведення попередніх бесід та добровільних скринінгових анкетувань для виявлення стресових проявів та підвищеної тривожності у вагітних. На етапі нагляду це дозволить глибше зрозуміти внутрішні (особистісні) переживання жінок у перинатальному періоді перебігу вагітності, виділити пацієнток із наявними тривожно-фобічними розладами або їх високим ризиком утворення;

2) налагодження психоемоційного контакту на ранніх стадіях вагітності. Медичний персонал має створити довірливі відносини із пацієнтками, що складніше досягається на більш пізніх етапах вагітності при відсутності попереднього контакту;

3) індивідуальний підхід до кожної породіллі, але без акцентування уваги на наявному невротичному розладі. Акушер завжди має бачити спочатку людину, а не її анамнез;

4) створення атмосфери передбачуваності, яка виключає надмірну кількість несподіваних подій, які не були обговорені з пацієнткою;

5) чіткість та емпатійність комунікації. Короткі та прості фрази, без надмірної медичної термінології, яка може бути незрозумілою пацієнтці, є запорукою спокійного спілкування на взаємодовірі та доброзичливості. Акушерці неприпустимо чинити

тиск щодо прийняття рішень жінками у перинатальному періоді або нав'язувати власне бачення проблеми. Недопустимо посилювати відчуття тривоги пацієнток своїми діями чи висловлюваннями;

6) залучення мультидисциплінарної команди супроводу породіллі, де вагітним надаються послуги неонатолога, психолога або психіатра за необхідністю;

7) ознайомлення жінок із техніками саморегуляції, які допоможуть зберегти спокій та позитивно вплинуть на зменшення стресових та тривожних проявів під час вагітності. До таких технік рекомендовано включати дихальні вправи, техніку афірмації для підтримання позитивного мислення, арт-терапевтичні техніки, активно заохочувати жінок до участі в заняттях йогою для вагітних тощо;

8) сестринський супровід під час та після пологів;

9) систематичне проведення анкетування «Единбурзька шкала післяпологової депресії». Опитувальник допомагає жінкам у післяпологовому періоді оцінити власний емоційний стан, виявити можливі депресивні прояви на ранніх стадіях та вчасно звернутися за допомогою до відповідних фахівців.

Обговорення результатів

Відповідно до отриманих даних емпіричного дослідження встановлено, що акушерки систематично працюють з жінками у перинатальному періоді з діагностованими тривожно-фобічними розладами або тими, які потребують звернення до відповідного фахівця для подальшої професійної діагностики. Це зумовлює необхідність переосмислити наявні стратегії взаємодії з породіллями, враховуючи постійні стресові прояви психофізичного характеру, пов'язані із вагітністю та нестабільністю оточуючого середовища в умовах війни [3; 7; 11–14].

Акушерка в межах професійної взаємодії із породіллями має поєднувати в собі впевненість, цілеспрямованість, емпатію, турботу, уміти створювати позитивну атмосферу під час комунікації із пацієнтками,

забезпечувати відчуття безпеки та надавати психологічну підтримку. Для вагітних жінок із тривожно-фобічними розладами характерними є прояви страху та тривоги без вагомих або адекватних підстав, що може супроводжуватися агресивною поведінкою щодо медичних працівників пологового будинку, відмовою від встановлення та підтримання соціальної комунікації та проявами замкнутості, відсутністю відчуття довіри до медичного персоналу [9].

Багато жінок намагаються самотійно долати надмірні прояви тривожності шляхом вживання тютюнових виробів, алкоголю, наркотичних речовин. Внаслідок цього посилюється негативний вплив на психічне здоров'я майбутньої матері з можливими подальшими ускладненнями в загальному психофізичному стані породіллі та дитини. У зв'язку з цим відмова від шкідливих звичок є необхідною умовою збереження здоров'я, але також впливає на підвищення рівню стресу у жінок, що здатне ускладнювати перебіг тривожно-фобічних розладів або провокувати їх виникнення. Зазначені аспекти ускладнюють професійну діяльність акушерок і негативно впливають на загальний перебіг вагітності, здоров'я матері та дитини через надмірний вплив стресу на організм.

Онлайн-опитування забезпечило респондентам невимушене середовище в комфортних та безпечних для них умовах проходження тесту.

Розроблена модель взаємодії спирається на психологічне розуміння особливостей жінок із тривожно-фобічними розладами. Потреба в розумінні, створенні безпечних умов для народження дитини, формуванні відчуття надійності та безпеки, подоланні ірраціональних страхів, що не завжди може бути реалізована за участю партнера. Тому породіллі важливо отримувати індивідуалізовану та диференційовану допомогу з боку акушерок, які адаптуються до сучасних викликів медицини та володіють знаннями психологічних аспектів взаємодії з пацієнтками в умовах війни.

Висновки

Дослідження особливостей комунікації із жінками у перинатальному періоді з тривожно-фобічними розладами дало змогу сформулювати модель психосоціальної взаємодії акушерок із породіллями, де головний акцент спрямовано на підтримку, емпатію та створення умов передбачуваності, що особливо важливо для вагітних жінок в умовах військової агресії та загальної соціальної нестабільності.

Перспективи подальших досліджень полягають у вдосконаленні стратегії психосоціальної взаємодії акушерок із вагітними жінками, вразливими до тривожно-фобічних розладів. Підвищення обізнаності та адаптація до нових психологічних викликів, зумовлених війною, є важливим чинником розвитку подальших досліджень у цій

галузі, які спрямовані на покращення взаємодії акушерки та пацієнток, вдосконалення психологічних аспектів їхньої комунікації.

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Усі автори дали згоду на публікацію статті, на обробку та публікацію їхніх персональних даних.

Автори рукопису заявляють, що під час проведення досліджень, підготовки та редагування цього рукопису вони не використовували жодні інструменти чи сервіси генеративного штучного інтелекту (ШІ) для виконання завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного ШІ (Generative AI Delegation Taxonomy, GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи виконувалися авторами особисто.

Фінансування та подяки

Дослідження було проведено як приватна ініціатива авторів, не одержувало фінансування від грантових програм, а тема дослідження не була офіційно зареєстрована в державному реєстрі наукових тем.

Внесок авторів

Внесок	A	B	C	D	E	F
Автори						
Обозна В.В.	+	+	+	+	+	+
Красовська К.О.	+				+	+

Примітки:

A – концепція;

B – дизайн;

C – збір даних;

D – статистична обробка та інтерпретація даних;

E – написання або критичне редагування статті;

F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.

Література

1. Собко Т. Особливості психологічного дистресу у вагітних жінок у часі війни: крос-секційне дослідження. [Кваліфікаційна робота магістра, спец. 053 – «Психологія»]. Львів: Український католицький університет, кафедра клінічної психології; 2024. 85 с. Доступно на: <https://er.ucu.edu.ua/items/867065c3-8f38-481a-b6d5-2b5d566634bf>

2. Kramer MS, Lydon J, Goulet L, Kahn S, Dahhou M, Platt RW, Séguin J, Meaney MJ. Maternal stress/distress, hormonal pathways and spontaneous preterm birth. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2013;27(3):237-46. DOI: 10.1111/ppe.12042 PMID: 23574411.

3. Матохнюк ЛО, Оверчук ВА. Вплив війни на психологічний стан вагітних жінок. Вісник Донецького національного університету імені Василя Стуса. Серія: Психологічні науки. 2024;11(1):68-73. Доступно на: <https://jvestnik-psychological.donnu.edu.ua/article/view/16417>
4. Ботезату ТА. Психологічні особливості емоційних станів жінок у період вагітності [Кваліфікаційна робота магістра, спец. 053 – «Психологія»]. Миколаїв: Чорноморський національний університет імені Петра Могили; 2024. 129 с. Доступно на: <https://krs.chmnu.edu.ua/jspui/handle/123456789/3976>
5. Герасименко ЛО, Скрипніков АМ, Ісаков РІ. Психогенні психічні розлади. Навчально-методичний посібник. Київ: Медицина; 2021. 208 с.
6. Коротаєва АА. Стан соціально-педагогічної підтримки вагітних жінок в Україні та закордоном. Вісник Луганського національного університету імені Тараса Шевченка: педагогічні науки. 2018;8(322(2)):219-26. Доступний на: <https://dspace.luguniv.edu.ua/xmlui/handle/123456789/7895>
7. Кравченко О, Ясніковська С. Здоров'я жінки. Сучасні перинатальні стратегії. Репродуктивна ендокринологія. 2025;(77):32-8. DOI: 10.18370/2309-4117.2025.77.32-38.
8. Матохнюк ЛО, Оверчук ВА. Вплив війни на психологічний стан вагітних жінок. Вісник Донецького національного університету імені Василя Стуса. Серія Психологічні науки. 2024;1(4):68-73. Доступно на: <https://jvestnik-psychological.donnu.edu.ua/article/view/16417>
9. World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems. 10th revision. Volume 1. Geneva: World Health Organization; 2010. 1998 p. Available at: <https://iris.who.int/handle/10665/42980>
10. Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 417 від 15 лип. 2011 «Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні», чинний станом на 20 груд. 2025. Верховна Рада України. Законодавство України. Доступно на: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/v0417282-11>
11. Whitburn LY, Jones LE, Davey MA, Small R. Women's experiences of labour pain and the role of the mind: an exploratory study. Midwifery. 2014;30(9):1029-35. DOI: 10.1016/j.midw.2014.04.005. PMID: 24820004.
12. Charlson FJ, van Ommeren M, Flaxman A, Cornett J, Whiteford HA, Saxena S. New WHO prevalence estimates of mental disorders in conflict settings: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2019;394(10194):240-8. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30934-1. PMID: 31200992.
13. Сергієні О. Емоційний стан жінки в різні періоди вагітності. Наукові перспективи. 2022;7(25):508-21. DOI: 10.52058/2708-7530-2022-7(25)-508-520.
14. Jawad M, Hone T, Vamos EP, Cetorelli V, Millett C. Implications of armed conflict for maternal and child health: A regression analysis of data from 181 countries for 2000–2019. PLoS Med. 2021;18(9):e1003810. DOI: 10.1371/journal.pmed.1003810. PMID: 34582455.

Obozna V.V., Krasovska K.O

ASPECTS OF PSYCHOSOCIAL INTERACTION BETWEEN MIDWIVES AND WOMEN WITH ANXIETY-PHOBIC DISORDERS IN THE PERINATAL PERIOD IN WAR CONDITIONS

Background. The prolonged state of martial law in the country leads to an increase in anxiety-phobic disorders among the population. The highest percentage of this neurotic disorder is observed in children, pregnant women, and women in the postpartum period. Conditions of uncertainty, constant threat, and psychological burden have a negative impact on the psycho-emotional sphere of women in the perinatal period, which creates an additional need for maternity hospital nurses to provide comprehensive support to expectant mothers.

Aim. Analysis of the peculiarities of psychosocial interaction of midwives with women with anxiety-phobic disorders in the perinatal period during wartime and identification of current strategies for patient-healthcare professional interaction.

Materials and Methods. The study was conducted using systemic analysis, bibliosemantic and sociological methods. Scientific sources from PubMed, Medline, Scopus, Google Scholar, and Web of Science were reviewed. A survey of 20 women in the perinatal period residing in the Kharkiv region was conducted using the State-Trait Anxiety Inventory (STAI) via the Google-Forms platform. The study was conducted as a private initiative of the authors and did not receive grant funding.

Research Ethics. The study was conducted in compliance with the ethical standards of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association (1964–2024), the international guidelines of CIOMS (Council for International Organizations of Medical Sciences) and ICH (International Council for Harmonisation of Technical Requirements for Pharmaceuticals for Human Use), as well as Article 28 of the Constitution of Ukraine, Article 43 of the Law of Ukraine "Fundamentals of the Legislation of Ukraine on Health Care" (1992), and the Order of the Ministry of Health of Ukraine No.690 of September 23, 2009. The study participants provided informed consent to participate in the research.

Results. The survey using the State-Trait Anxiety Inventory (STAI) revealed a high level of anxiety in 15 (75%) women, a moderate level in 4 (20%), and a low level in 1 (5%). Nine women had a diagnosed anxiety-phobic disorder, and 4 exhibited obvious symptoms of the disorder, indicating a high prevalence of this condition. We have systematized a strategy for psychosocial support and nursing care for such patients.

Conclusions. Nursing care for women in the perinatal period requires comprehensive provision of psycho-emotional support, as a significant proportion of patients have an increased level of anxiety, which is a clinically significant risk factor for the development of anxiety-phobic disorders.

Keywords: *obstetrics, nursing, medical support, stress disorders, neurotic disorders, pregnancy.*

Надійшла 31.07.2025

Прийнята до опублікування 29.09.2025

Опублікована 30.09.2025

Відомості про авторів

Обозна Вікторія Василівна – студентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, медсестринства та біоетики, Харківський національний медичний університет, Україна.

Поштова адреса: ХНМУ, 4, пр. Науки, м. Харків, 61022, Україна.

E-mail: vvobozna.3m24@knmu.edu.ua

Красовська Катерина Олександрівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, медсестринства та біоетики, Харківський національний медичний університет, Україна.

Поштова адреса: ХНМУ, 4, пр. Науки, м. Харків, 61022, Україна.

E-mail: ko.krasovska@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-1053-0801.

УДК: 616.853-089-053.2:615.212.7:616-073.75+616-073.75-073.7

ІНТЕГРАЦІЯ ДАНИХ ПОЗИТРОННО-ЕМІСІЙНОЇ ТОМОГРАФІЇ ТА КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ З НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЄЮ ВИСОКОЇ РОЗДІЛЬНОЇ ЗДАТНОСТІ ДЛЯ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОГО ПЛАНУВАННЯ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНІЙ ЕПІЛЕПСІЇ У ДІТЕЙ

Олійніченко О.Г.

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна

Актуальність. Фармакорезистентна епілепсія у дітей залишається однією з найскладніших проблем дитячої неврології, оскільки відсутність контролю над нападами після медикаментозного лікування потребує раннього виявлення епілептогенної зони та точного передопераційного планування. Інтеграція даних позитронно-емісійної томографії з комп'ютерною томографією з 18F-фтордезоксиглюкозою (ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ) та нейровізуалізації високої роздільної здатності відкриває нові можливості для персоналізованого підходу.

Мета. Оцінити діагностичну та прогностичну цінність інтегрованого підходу, що поєднує дані ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ та нейровізуалізації високої роздільної здатності у виявленні та визначенні локалізації епілептогенної зони для персоналізованого хірургічного планування у дітей із фармакорезистентною епілепсією.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз 150 амбулаторних карт дітей віком від 1 до 17 років із фармакорезистентною епілепсією в Центрі ядерної медицини КНП «Київський міський клінічний онкологічний центр» у 2021–2023 рр. Пацієнтів було розділено на чотири вікові групи. Виконано порівняння даних електроенцефалографії (ЕЕГ), магнітно-резонансної томографії (МРТ) високої роздільної здатності та ПЕТ-КТ із 18F-ФДГ.

Етика дослідження. Дослідження проводилося за письмовою згодою батьків дітей, з дотриманням положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024).

Результати. Структурні зміни головного мозку за МРТ виявлено у 43,3 % обстежених, а метаболічні порушення за ПЕТ-КТ – у 68,7 % дітей, включаючи випадки з негативними МРТ-результатами. Кількісний аналіз за допомогою програмного комплексу CortexID 3.2 (GE Healthcare, США) виявився ефективним інструментом об'єктивізації результатів ПЕТ-КТ. Це підвищує відтворюваність результатів та сприяє персоналізованому вибору хірургічної тактики. Кореляційний аналіз показав вірогідний зв'язок між зонами гіпометаболізму за ПЕТ-КТ та фокальною епілептичною активністю за ЕЕГ ($r=+0,577$; $p<0,05$), а також між локалізацією гіпометаболізму та структурними змінами за МРТ ($r=+0,251$; $p<0,05$), що підтверджує взаємодоповнюючий характер методів у діагностиці епілептогенної зони.

Висновки. Отримані дані підтверджують, що ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ є високочутливим методом виявлення епілептогенних вогнищ у дітей, зокрема у випадках МРТ-негативної епілепсії, та ключовим етапом персоналізованого планування нейрохірургічних втручань при фармакорезистентній епілепсії.

Ключові слова: медична радіологія, педіатрія, епілептогенна зона, нейровізуалізація.

Відповідальний автор: Олійніченко О.Г.
✉ 13, бульвар Тараса Шевченка, м. Київ,
01601, Україна.
E-mail: elenosol86@gmail.com

Corresponding author: Oliinichenko O.
✉ 13, Tarasa Shevchenka blvd., Kyiv,
01601, Ukraine.
E-mail: elenosol86@gmail.com

**Цитуйте українською** Олійніченко ОГ.

Інтеграція даних позитронно-емісійної томографії та комп'ютерної томографії з нейровізуалізацією високої роздільної здатності для персоналізованого планування хірургічного втручання при фармакорезистентній епілепсії у дітей.

Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):25-34.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.oli>**Cite in English:** Oliinichenko O.

Integration of positron emission tomography and computed tomography data with high-resolution neurovisualization for personalized surgical planning for drug-resistant epilepsy in children.

Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):25-34.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.oli> [In Ukrainian].

Вступ

У наш час фармакорезистентна епілепсія (ФРЕ) у дітей залишається однією з найскладніших проблем дитячої неврології через високу частку пацієнтів, у яких напади зберігаються попри адекватні схеми медикаментозної терапії. Це визначає потребу в ранньому доборі кандидатів на хірургічне лікування та індивідуалізоване передопераційне планування [1; 2].

За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, понад 50 млн людей на планеті страждають на епілепсію, з яких значна частка припадає на дітей та підлітків. Це захворювання супроводжується не лише рецидивуючими нападами, але і глибокими когнітивними, поведінковими та психосоціальними наслідками, що істотно впливають на якість життя пацієнта та його родини [3; 4].

Відповідно до визначення Міжнародної ліги проти епілепсії (ILAE, International League Against Epilepsy), фармакорезистентність встановлюється у випадку неефективності двох адекватно призначених, з доброю переносимістю і правильно підібраних протиепілептичних препаратів незалежно від їх комбінації [5]. Сучасні клініко-епідеміологічні спостереження свідчать, що близько 30 % дітей з епілепсією формують стійку резистентність до фармакотерапії, що суттєво знижує ефективність медикаментозного контролю нападів. Слід підкреслити, що перебіг ФРЕ у дитячому віці має низку клінічних особливостей. Зокрема, доведено, що ранній дебют захворювання, висока початкова частота нападів, структурні ураження головного мозку, генетичні аномалії та відсутність відповіді

на перший протисудомний препарат є незалежними предикторами розвитку фармакорезистентності [1; 6].

Відомо, що ризик ФРЕ зростає у дітей із симптоматичними формами епілепсії, особливо при ураженнях скроневої долі, кортикальній дисплазії та постгіпоксичних енцефалопатіях. Водночас успіх контролю нападів після невдалої терапії двома антиепілептичними препаратами не перевищує 5 %, що обґрунтовує необхідність раннього направлення таких пацієнтів на хірургічне лікування [7; 8]. Для прийняття рішення щодо хірургічного лікування з приводу ФРЕ пацієнти проходять серію тестів у рамках стандартного передопераційного обстеження, щоб визначити ймовірну епілептогенну зону та відібрати кандидатів на операцію [2; 3]. Персоніфікована хірургічна стратегія ґрунтується на мультидисциплінарній оцінці та візуалізаційних технологіях високої точності. Передопераційна діагностика передбачає комплексний підхід, який включає структурну магнітно-резонансну томографію (МРТ) високої роздільної здатності, електроенцефалографію (ЕЕГ), нейропсихологічне тестування та молекулярно-функціональні методи візуалізації мозкової активності. Згідно із сучасними рекомендаціями, позитронно-емісійна томографія з 18F-фтордезоксиглюкозою у поєднанні з комп'ютерною томографією (ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ) є однією з найінформативніших неінвазивних методик для ідентифікації епілептогенної зони у дітей із ФРЕ. Метод базується на оцінці регіонарного глюкозного метаболізму, що дозволяє виявити зони гіпометаболізму [9; 10].

Основною метою передопераційного етапу є максимально точна локалізація епілептогенної зони з урахуванням мультидисциплінарної інтеграції даних ЕЕГ/відео-ЕЕГ, нейровізуалізації високої роздільної здатності (насамперед МРТ) та метаболічної візуалізації. У дітей особливо часто постає проблема так званої МРТ-негативної епілепсії, коли структурного субстрату не виявляють або він є сумнівним. У таких випадках ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ показує високу точність виявлення гіпометаболічних зон та підвищує точність відбору кандидатів для хірургічного лікування. Як зазначають Sukprakun C. & Termongkol S. (2022) [3], Yao Y. et al. (2024) [11], Jayalakshmi S. et al. (2019) [12], поєднання нових радіофармацевтичних розробок, нових методик та програмного забезпечення дозволяє покращити визначення локалізації епілепсії та поглибити розуміння патогенезу епілепсії. З погляду безпеки педіатрична ПЕТ-діагностика вимагає ретельного балансу між якістю зображення та радіаційним навантаженням. Науковці вказують на необхідність індивідуалізованого дозування у дітей та підтверджують практичну доцільність коригованих режимів введення 18F-ФДГ [9; 13].

Сучасні методи кількісної обробки ПЕТ-даних, зокрема тривимірні стереотаксичні поверхневі проєкції (3D-SSP, stereotactic surface projections) і z-score-карти відхилень від нормативних баз, зменшують суб'єктивність візуальної інтерпретації та підвищують відтворюваність висновків між експертами. Застосування **CortexID** як інструмента 3D-SSP-аналізу покращує локалізацію епілептогенної зони (передусім у скроневих формах) та допомагає у складних випадках, коли ЕЕГ та МРТ дають неоднозначні результати [10; 14].

Таким чином, актуальним напрямом лікування ФРЕ є **персоналізоване** планування нейрохірургічного втручання, яке спирається на інтеграцію електрофізіологічних, структурних та метаболічних маркерів. Інтеграція ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ може підвищити чутливість виявлення епілептогенної зони

(особливо при МРТ-негативних випадках), поліпшити стратифікацію ризиків та прогнозування хірургічних результатів.

Метою дослідження була оцінка діагностичної та прогностичної цінності інтегрованого підходу, що поєднує дані позитронно-емісійної томографії з 18F-фтордезоксиглюкозою з комп'ютерною томографією та нейровізуалізацією високої роздільної здатності, у виявленні та визначенні локалізації епілептогенної зони для персоналізованого хірургічного планування у дітей із фармакорезистентною епілепсією.

Завдання дослідження

1. Провести аналіз клініко-анамнестичних, нейрофізіологічних даних та результатів нейровізуалізації у дітей із ФРЕ.

2. Проаналізувати зміни мозкової активності за даними ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ, визначити характер гіпометаболізму.

3. Порівняти ефективність діагностичних методів (МРТ, ПЕТ-КТ, ЕЕГ) у різних вікових групах дітей із ФРЕ для підвищення точності передопераційного планування.

Матеріали та методи

У ході дослідження було проведено ретроспективний аналіз амбулаторних карт 150 дітей із ФРЕ віком від 1 до 17 років за 2021–2023 рр. Дослідження проходило в Центрі ядерної медицини КНП «Київський міський клінічний онкологічний центр». Відповідно до поставленої мети та завдань усі пацієнти були розподілені на чотири групи:

I група – діти із ФРЕ від 1 до 3 років (n=12);

II група – діти із ФРЕ від 3 років до 6–7 років (n=38);

III група – діти із ФРЕ від 7 до 11 років (n=50);

IV група – діти із ФРЕ від 12 до 17 років (n=50).

Діагноз епілепсія встановлювався згідно з рекомендаціями ІЛАЕ на основі результатів обстеження, включно з ЕЕГ та МРТ головного мозку. ФРЕ – це не певний вид захворювання, а епілепсія, за якої медикаментозне лікування не призводить до належного терапевтичного ефекту. Так, якщо після призначення і прийому двох відповідних протиепілептичних препаратів

в адекватних дозах не вдається досягти контролю над нападами, то захворювання вважається фармакорезистентним.

Критеріями включення до проведення обстеження були діти віком від 1 до 17 років із встановленим діагнозом ФРЕ, яким планується проведення хірургічного лікування.

Критерієм виключення була наявність епілептичного нападу за 1–1,5 години до обстеження або безпосередньо під час проведення дослідження ПЕТ-КТ.

Дослідження ПЕТ-КТ із 18F-ФДГ головного мозку було проведено в ПЕТ-КТ блоці Центру ядерної медицини КНП «Київський міський клінічний онкологічний центр» (КМКОЦ). Основною вимогою перед проведенням цього дослідження є направлення епілептолога або нейрохірурга, наявність МРТ-обстеження головного мозку та результати ЕЕГ. Дослідження ПЕТ-КТ проводилось на апаратах GE DISCOVERY STE (США) та PHILIPS GEMINI TF (Нідерланди) з внутрішньовенним введенням 18F-ФДГ, після попередньої підготовки. Радіофармпрепарат 18F-ФДГ, виготовлений в аптеці з виробництва радіофармпрепаратів № 1 КНП «КМКОЦ» (процес виробництва 18F-ФДГ суворо відповідає національній нормативній базі з урахуванням рекомендацій Міжнародного агентства з атомної енергії, МАГАТЕ), вводився внутрішньовенно з індивідуальних шприців, розфасованих та промаркованих відповідними етикетками, із розрахунку дози (активність 18F-ФДГ) на кожного пацієнта за EANM PedDose calculator (Netkey information technology GmbH, Німеччина) залежно від ваги пацієнта.

Підготовка пацієнта для проведення дослідження ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ головного мозку включала: голодування протягом 6 годин, водне навантаження. Перед ін'єкцією 18F-ФДГ обов'язково вимірювали рівень глюкози, допустимий рівень – не більше ніж 11 ммоль/л. За необхідності обстеження проводиться під загальною анестезією. Стандартно сканування проводили за протоколом – brain protocol, на [30–40] хв після введення радіофармпрепарату.

Обробка результатів обстеження проводилась на робочих станціях ADW4.7 (GE, США) за допомогою програмного забезпечення CortexID 3.2 (GE Healthcare, США), яке дало змогу провести автоматизований кількісний аналіз поглинання 18F-ФДГ порівняно з відповідним поглинанням 18F-ФДГ у відносно здорових осіб на основі візуалізації об'єму інтересів, воксельних карт або тривимірних стереотаксичних поверхневих проєкційних карт мозку. Забезпечення CortexID дає змогу генерувати інформацію про наявні порушення метаболізму глюкози структурами головного мозку за даними ПЕТ/КТ з 18F-ФДГ. Обробка даних за допомогою CortexID з урахуванням більшого інструментарію для візуального оцінювання, співставлення асиметричних контрлатеральних зон забезпечили вищу інформативність, ніж стандартна програма візуалізації.

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням стандартних програм Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США). Аналіз отриманих даних зроблено згідно із загальноприйнятими рекомендаціями Voxel-Wise Statistical Analysis, що включали порівняння з клінічними діагнозами. Для кількісних змінних використовували індекс асиметрії Z-score (з урахуванням даних бази в програмному забезпеченні CortexID робочої станції GE Advantage Workstation для дорослих, оскільки дитячої бази даних ще не існує). Статистичний аналіз отриманих даних включав розрахунок медіани (Me), нижнього та верхнього квантилів (Q25; Q75). Для перевірки нормальності вибірок кількісних даних використовували W-критерій Шапіро – Уїлка. Порівняння кількісних показників здійснювали за допомогою U-критерію Манна – Уїтні. Статистичну значущість оцінювали на рівні не нижче ніж 95,0 % ($p < 0,05$). Взаємозв'язки між показниками оцінювали за допомогою значущих коефіцієнтів кореляції Спірмена (r).

Етика дослідження

Робота була виконана згідно з «Етичними принципами медичних наукових досліджень із залученням людських суб'єктів»,

«Загальною декларацією про біоетику та права людини», принципами Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024), Конституцією України, Основами законодавства України про охорону здоров'я (1992), директивами Європейського Союзу (Directive 2010/63 EU) та з дозволу комісії з біоетичної експертизи та етики наукових досліджень при НМУ імені О.О. Богомольця (протокол № 153 від 29.11.2021). Оскільки всі хворі були неповнолітніми, то перед проведенням обстеження батьки пацієнтів надавали інформовану згоду на обробку персональних даних, діагностику та лікування.

Результати

Отримані результати власних досліджень демонструють складну клініко-метаболічну структуру ФРЕ у дітей, де поєднуються структурні та функціональні чинники. Аналіз клінічних даних показав, що у 54,0 % дітей дебют епілепсії відбувався у ранньому віці (1–3 роки). У нашому дослідженні фокальні форми нападів переважали у всіх групах, що свідчить про домінування структурно локалізованих механізмів збудження, типових для дитячої ФРЕ.

Встановлення форми епілепсії та характеристика епілептичних нападів мають велике значення для вибору тактики терапевтичного та нейрохірургічного лікування дітей із ФРЕ. Під час аналізу клінічних даних згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) епілепсії та епілептичних синдромів було встановлено, що локалізована (фокальна) (парціальна) симптоматична епілепсія та епілептичні синдроми найчастіше траплялися серед обстежених нами дітей (табл. 1).

Необхідно зазначити, що у половини дітей I групи, у 34,2 % (13 із 38) II групи, 30,0 % (15 із 50) III групи та 30,0 % (15 із 50) IV групи було встановлено діагноз локалізована (фокальна) (парціальна) симптоматична епілепсія та епілептичні синдроми з комплексними парціальними судомними нападами.

При діагностиці дітей із ФРЕ велике значення має саме частота та характер епілептичних нападів (табл. 2). Як видно, напади в кількості від 10 до 50 найчастіше виявлялися в обстежених нами дітей. Слід зазначити, що для дітей I групи характерно менше 10 епілептичних нападів – це було виявлено у половини дітей цієї групи.

Таблиця 1. Розподіл дітей із ФРЕ відповідно до класифікації МКХ-10

Діагноз	I група n=12		II група n=38		III група n=50		IV група n=50		Усього n=150	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
G40.0	0	0	8	21,1	5	10,0	10	20,0	23	15,3
G40.1	1	8,3	0	0	1	2,0	2	4,0	4	2,7
G40.2	6	50,0	13	34,2	15	30,0	15	30,0	49	32,7
G40.3	3	25,0	3	7,8	3	6,0	2	4,0	11	7,3
G40.4	0	0	6	15,8	14	28,0	11	22,0	31	20,7
G40.8	2	16,7	8	21,1	12	24,0	10	20,0	32	21,3
Усього	12	100,0	38	100,0	50	100,0	50	100,0	150	100,0

Примітки:

G40.0 – локалізована (фокальна) (парціальна) ідіопатична епілепсія та епілептичні синдроми із судомними нападами з фокальним початком;

G40.1 – локалізована (фокальна) (парціальна) симптоматична епілепсія та епілептичні синдроми з простими парціальними нападами;

G40.2 – локалізована (фокальна) (парціальна) симптоматична епілепсія та епілептичні синдроми з комплексними парціальними судомними нападами;

G40.3 – генералізована ідіопатична епілепсія та епілептичні синдроми;

G40.4 – інші види генералізованої епілепсії та епілептичних синдромів;

G40.8 – інші уточнені форми епілепсії.

Таблиця 2. Розподіл обстежених дітей із ФРЕ залежно від частоти нападів

Кількість нападів	І група n=12		ІІ група n=38		ІІІ група n=50		ІV група n=50	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Менше ніж 10	6	50,0	18	47,4	16	32,0	14	28,0
10–50	5	41,7	20	52,6	32	64,0	33	66,0
Більше ніж 50	1	8,3	0	0	2	4,0	3	6,0
Усього	12	100,0	38	100,0	50	100,0	50	100,0

Відповідно до проведеного аналізу було встановлено типи епілептичних нападів та виявлено, що частота фокальних нападів у дітей із ФРЕ всіх груп була вищою порівняно з генералізованими нападами. Так, серед дітей із ФРЕ І групи у 25,0 % (3 із 12) превалювали комплексні фокальні (парціальні) судомні напади та фокальні напади з порушенням свідомості, тоді як вторинно генералізовані тоніко-клонічні напади становили 16,7 % (2 із 12). Некласифіковані напади спостерігалися у 16,7 % (2 із 12) дітей цієї групи.

У 18,4 % (7 із 38) дітей ІІ групи характерною була наявність генералізованих клонічних нападів, у 13,2 % – нападів із судомним локалізуючим початком та більше ніж у 31,5 % дітей встановлено фокальні напади. Некласифіковані напади відзначалися у 18,4 % (7 із 38) випадків.

У 7 (14,0 %) дітей із ФРЕ ІІІ групи превалювали вторинно генералізовані тоніко-клонічні напади, а ще у 7 (14,0 %) – фокальні напади з порушенням свідомості; у понад 40,0 % випадків виявлялися різні типи фокальних нападів.

Серед домінуючих типів нападів у 24,0 % (12 із 50) дітей ІV групи були комбіновані комплексні фокальні (парціальні) з вторинно генералізованими судомними нападами та комплексні фокальні (парціальні) судомні напади. У 8 дітей (16,0 %) встановлено генералізовані клонічні напади. У цій групі 10 дітей (20,0 %) мали неklasифіковані напади.

Під час дослідження проведено зіставлення всіх результатів ПЕТ-КТ із даними ЕЕГ та МРТ обстежень, які оцінювалися на мультидисциплінарному консилиумі. До складу мультидисциплінарної команди входили нейрохірурги, епілептолог, радіолог, спеціалізований на МРТ-діагностиці, лікар із радіонуклідної діагностики та генетик, які спільно планували хірургічне лікування. Крім того, при відборі кандидатів для хірургічного лікування враховували прогресування ФРЕ, зростання частоти та вираженості епілептичних нападів, розвиток психічних розладів.

Аналіз отриманих результатів ПЕТ-КТ проводився за рахунок візуальної оцінки зображень та статистичного аналізу даних (за допомогою програмного забезпечення CortexID) для визначення вогнищ гіпо- або гіперметаболізму, аномальних зон розподілення радіофармпрепарату. Обов'язково оцінювали розподіл 18F-ФДГ у лобних, тім'яних, скроневих, потиличних долях з урахуванням їхньої симетричності, а також метаболічну активність у мозочку, базальних ядрах, довгастому мозку.

Клінічно у дітей всіх груп домінувала скронева форма епілепсії із локалізацією гіпометаболізму в кількох ділянках головного мозку (66,6 %, 76,3 %, 68,0 % та 64,0 % відповідно), для якої найчастіше розвивається фармакорезистентність (табл. 3). Така локалізація ураження головного мозку підтверджувалася клінічними типами епілептичних нападів і результатами ЕЕГ.

Відповідно до отриманих даних візуально визначалося епілептичне вогнище гіпометаболізму в дітей із ФРЕ всіх груп більше ніж у 50,0 % випадків переважно в скроневої частці (медіобазальний та базальний відділи скроневої частки) з превалюванням відсотка дітей із локалізацією в лівій скроневої частці.

Виявлені зміни відповідали епілептогенному вогнищу, яке виявлялося за допомогою ЕЕГ-картування. Ознаки та підтвердження зниження рівня метаболізму за даними ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ кількісно доведені даними 3D-SSP аналізу.

Після аналізу даних ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ за допомогою CortexID додатково виявлено гіпометаболізм та асиметричні зони метаболічної активності у 56,0 % (74 зі 150) дітей, саме ці дані не виявлялися при візуальній оцінці.

При порівнянні певних зон гіпометаболізму при ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ локалізація епілептогенних вогнищ за даними ЕЕГ була співставною в 42,7 % (64 із 150) дітей, а за даними ЕЕГ-картування – у 53,3 % (80 із 150) випадків. У 3,3 % (5 із 150) дітей були відсутні ознаки патологічної та метаболічної активності головного мозку.

Таблиця 3. Співставлення різних методів діагностики у дітей із фармакорезистентною епілепсією

Метод діагностики	I група n=12		II група n=38		III група n=50		IV група n=50	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>ЕЕГ</i>								
Епілептична активність	10	83,3	27	71,1	35	70,0	40	80,0
Не виявлено епілептичної активності	2	16,7	11	28,9	15	30,0	10	20,0
<i>МРТ</i>								
Структурні порушення виявлені	8	66,7	22	57,9	25	50,0	30	60,0
Структурні порушення не виявлені	4	33,3	16	42,1	25	50,0	20	40,0
<i>ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ</i>								
Гіпометаболізм медіобазального відділу лівої скроневої частки	2	16,7	6	15,8	10	20,0	9	18,0
Гіпометаболізм медіобазального відділу правої скроневої частки	0	0	6	15,8	3	6,0	12	24,0
Гіпометаболізм медіобазального відділу обох скроневих часток	0	0	5	13,2	7	14,0	1	2,0
Гіпометаболізм базального відділу лівої скроневої частки	4	33,3	4	10,5	0	0	0	0
Гіпометаболізм лівої лобної частки	0	0	6	15,8	9	18,0	0	0
Гіпометаболізм правої лобної частки	3	25,0	9	23,7	4	8,0	0	0
Гіпометаболізм обох лобних часток	3	25,0	0	0	5	10,0	0	0
Гіпометаболізм лівої тім'яної частки	0	0	0	0	8	16,0	10	20,0
Гіпометаболізм правої тім'яної частки	0	0	0	0	0	0	0	0
Гіпометаболізм обох тім'яних часток	0	0	0	0	3	6,0	6	12,0
Локалізація в декількох ділянках головного мозку	2	16,6	8	21,0	14	28,0	10	20,0
Гіпометаболізм виявлено	12	100,0	36	94,7	49	98,0	48	96,0
Гіпометаболізм не виявлявся	0	0,0	2	5,3	1	2,0	2	4,0

Обговорення результатів

У наш час МРТ із високою роздільною здатністю залишається базовим методом первинної морфологічної верифікації епілептогенної зони [15]. Однак значна кількість МРТ-негативних результатів обмежує можливість визначення вогнищ, що безпосередньо впливає на рішення про хірургічне лікування та прогноз післяопераційного контролю нападів [16; 17]. Останні роботи, присвячені пацієнтам із ФРЕ та негативною МРТ, підкреслюють, що додаткові функціонально-візуалізаційні методи істотно підвищують діагностичну інформативність та асоціюються з вищими шансами досягнення свободи від нападів після резекції епілептогенної зони [18–20]. У ході проведення нашого дослідження також встановлено,

що у дітей із ФРЕ у 43,3 % (65 із 150) випадків МРТ не виявила патологічних змін, тоді як у 6,7 % (10 із 150) випадків визначалися сумнівні зміни структури головного мозку. Такі дані вказували на необхідність проведення додаткового обстеження за допомогою ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ. За допомогою МРТ та ПЕТ-КТ зміни були виявлені у 43,3 % (65 із 150) та 96,7 % (145 із 150) дітей відповідно із суттєвою різницею.

Результати кореляційного аналізу підтвердили значущі зв'язки між гіпометаболізмом у скроневій зоні та частотою нападів ($r=+0,327$; $p<0,05$) та епілептичною активністю на ЕЕГ ($r=+0,577$; $p<0,05$). Кореляція гіпометаболізму в лобній зоні зі структурними змінами на МРТ ($r=+0,251$; $p<0,05$) також підтверджує взаємозв'язок морфологічних та метаболічних змін.

Отже, оцінка метаболічної активності різних структур головного мозку на ПЕТ-КТ у співставленні з даними ЕЕГ та МРТ у нашому дослідженні дозволила визначити функціональні характеристики відповідних структур та локалізувати відповідну ділянку мозку. Включення ПЕТ-КТ в алгоритм обстеження збільшує частоту проведення хірургічних втручань при ФРЕ, особливо у випадках негативних результатів МРТ. Після проведення ПЕТ-КТ здійснюється повторне співставлення результатів з даними ЕЕГ та МРТ, що надає хірургам більш повну інформацію для планування хірургічного втручання. Операцію не проводили, якщо в пацієнта були лише результати ЕЕГ, МРТ була негативною, а обстеження ПЕТ-КТ не робили, оскільки відсутня інформація про точну локалізацію епілептогенної зони, що є критично важливим у дітей з ФРЕ. Інтеграція методів дозволила більш точно локалізувати епілептогенну зону, підвищити інформативність передопераційного обстеження та оптимізувати хірургічну тактику.

Висновки

Інтеграція даних ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ із високороздільною нейровізуалізацією є сучасним методом для персоналізованого

планування оперативного лікування фармакорезистентної епілепсії у дітей. Комплексна нейровізуалізація з використанням ПЕТ-КТ з 18F-ФДГ у поєднанні з МРТ високої роздільної здатності значно підвищує діагностичну інформативність при фармакорезистентній епілепсії у дітей, особливо у випадках негативних або невизначених МРТ-результатів.

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Автор надав згоду на публікацію статті на умовах ліцензії Creative Commons BY-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією, на обробку та публікацію його персональних даних.

Автор рукопису заявляє, що під час проведення досліджень, підготовки та редагування цього рукопису він не використовував жодні інструменти чи сервіси генеративного штучного інтелекту (ШІ) для виконання завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного ШІ (Generative AI Delegation Taxonomy, GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки дослідницької концепції до фінального редагування) виконувалися автором особисто.

Література

1. Fallah A, Lewis E, Ibrahim GM, Kola O, Tseng CH, Harris WB, et al. Comparison of the real-world effectiveness of vertical versus lateral functional hemispherotomy techniques for pediatric drug-resistant epilepsy: A post hoc analysis of the HOPS study. *Epilepsia*. 2021;62(11):2707-18. DOI: 10.1111/epi.17021. PMID: 34510448.
2. Kaewchur T, Chamroonrat W, Thientunyakit T, Khiewvan B, Wongsurawat N, Chotipanich C, et al. Thai National Guideline for Nuclear Medicine Investigations in Epilepsy. *Asia Ocean J Nucl Med Biol*. 2021;9(2):188-206. DOI: 10.22038/AOJNMB.2021.54567.1379. PMID: 34250150.
3. Sukprakun C, Tepmongkol S. Nuclear imaging for localization and surgical outcome prediction in epilepsy: A review of latest discoveries and future perspectives. *Front Neurol*. 2022;13:1083775. DOI: 10.3389/fneur.2022.1083775. PMID: 36588897.
4. Movahedpour A, Taghvaeefar R, Asadi-Pooya AA, Karami Y, Tavasolian R, Khatami SH, et al. Nano-delivery systems as a promising therapeutic potential for epilepsy: Current status and future perspectives. *CNS Neurosci Ther*. 2023;29(11):3150-9. DOI: 10.1111/cns.14355. PMID: 37452477.
5. Najm I, Lal D, Alonso Vanegas M, Cendes F, Lopes-Cendes I, Palmini A, et al. The ILAE consensus classification of focal cortical dysplasia: An update proposed by an ad hoc task force of the ILAE diagnostic methods commission. *Epilepsia*. 2022;63(8):1899-919. DOI: 10.1111/epi.17301. PMID: 35706131.
6. Asadi-Pooya AA, Farazdaghi M. Definition of drug-resistant epilepsy: A reappraisal based on epilepsy types. *Acta Neurol Scand*. 2022;145(5):627-32. DOI: 10.1111/ane.13595. PMID: 35130355.

7. Beatty CW, Lockrow JP, Gedela S, Gehred A, Ostendorf AP. The Missed Value of Underutilizing Pediatric Epilepsy Surgery: A Systematic Review. *Semin Pediatr Neurol*. 2021;39:100917. DOI: 10.1016/j.spen.2021.100917. PMID: 34620465.
8. Juhász C, John F. Utility of MRI, PET, and ictal SPECT in presurgical evaluation of non-lesional pediatric epilepsy. *Seizure*. 2020;77:15-28. DOI: 10.1016/j.seizure.2019.05.008. PMID: 31122814.
9. Taussig D, Petrescu AM, Aghakhani N, Herbrecht A, Dorfmueller G, Ferrand-Sorbets S, et al. 18 F-FDG-PET hypometabolic pattern reveals multifocal epileptic foci despite limited unique stereotyped seizures. *Epilepsy Res*. 2021;172:106589. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2021.106589. PMID: 33640665.
10. Li S, Guo K, Wang Y, Wu D, Wang Y, Feng L, et al. Evaluating the Efficacy of CortexID Quantitative Analysis in Localization of the Epileptogenic Zone in Patients with Temporal Lobe Epilepsy. *Neurol Ther*. 2024;13(5):1403-14. DOI: 10.1007/s40120-024-00646-1. PMID: 39093538.
11. Yao Y, Wang X, Zhao B, Mo J, Guo Z, Yang B, Li Z, Fan X, et al. Hypometabolic patterns are related to post-surgical seizure outcomes in focal cortical dysplasia: A semi-quantitative study. *Epilepsia Open*. 2024;9(2):653-64. DOI: 10.1002/epi4.12903. PMID: 38265725.
12. Jayalakshmi S, Nanda SK, Vooturi S, Vadapalli R, Sudhakar P, Madigubba S, Panigrahi M. Focal Cortical Dysplasia and Refractory Epilepsy: Role of Multimodality Imaging and Outcome of Surgery. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019;40(5):892-8. DOI: 10.3174/ajnr.A6041. PMID: 31000525.
13. Carvalho MS, Alvim MKM, Etchebehere E, Santos AO, Ramos CD, Argenton JLP, et al. Interictal and postictal 18F-FDG PET/CT in epileptogenic zone localization. *Radiol Bras*. 2022;55(5):273-9. DOI: 10.1590/0100-3984.2021.0141. PMID: 36320375.
14. Bagni O, Danieli R, Bianconi F, Palumbo B, Filippi L. Clinical Performance of Analog and Digital 18F-FDG PET/CT in Pediatric Epileptogenic Zone Localization: Preliminary Results. *Biomedicines*. 2025;13(8):1887. DOI: 10.3390/biomedicines13081887. PMID: 40868142.
15. Vecchiato K, Casella C, Dokumaci AS, Siddiqui A, Egloff A, Carney O, et al. Ultra-High Field 7T MRI in a Drug-Resistant Pediatric Epilepsy Cohort: Image Comparison and Radiologic Outcomes. *Neurology*. 2025;105(5):e213921. DOI: 10.1212/WNL.0000000000213921. PMID: 40834340.
16. Czarnetzki C, Spinelli L, Huppertz HJ, Schaller K, Momjian S, Lobrinus J, et al. Yield of non-invasive imaging in MRI-negative focal epilepsy. *J Neurol*. 2024;271(2):995-1003. DOI: 10.1007/s00415-023-11987-6. PMID: 37907727.
17. Kikuchi K, Togao O, Yamashita K, Momosaka D, Nakayama T, Kitamura Y, et al. Diagnostic accuracy for the epileptogenic zone detection in focal epilepsy could be higher in FDG-PET/MRI than in FDG-PET/CT. *Eur Radiol*. 2021;31(5):2915-22. DOI: 10.1007/s00330-020-07389-1. PMID: 33063184.
18. Guo K, Wang J, Wang Z, Wang Y, Cui B, Zhao G, Lu J. Morphometric analysis program and quantitative positron emission tomography in presurgical localization in MRI-negative epilepsies: a simultaneous PET/MRI study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2022;49(6):1930-8. DOI: 10.1007/s00259-021-05657-w. PMID: 34939175.
19. Wang F, Hong ST, Zhang Y, Xing Z, Lin YX. 18F-FDG-PET/CT for Localizing the Epileptogenic Focus in Patients with Different Types of Focal Cortical Dysplasia. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2024;20:211-20. DOI: 10.2147/NDT.S442459. PMID: 38333612.
20. Qian Z, Lin J, Jiang R, Jean S, Dai Y, Deng D, et al. Evaluation of MRI post-processing methods combined with PET in detecting focal cortical dysplasia lesions for patients with MRI-negative epilepsy. *Seizure*. 2024;117:275-283. DOI: 10.1016/j.seizure.2024.03.011. PMID: 38579502.

Oliinichenko O.

INTEGRATION OF POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY AND COMPUTED TOMOGRAPHY DATA WITH HIGH-RESOLUTION NEUROVISUALIZATION FOR PERSONALIZED SURGICAL PLANNING FOR DRUG-RESISTANT EPILEPSY IN CHILDREN

Background. Drug-resistant epilepsy in children remains one of the most challenging problems in pediatric neurology, as the lack of seizure control after drug treatment requires early detection of the epileptogenic zone and precise preoperative planning. Integration of Positron Emission Tomography with 18F-FluoroDeoxyGlucose and Computed Tomography (18F-FDG PET/CT) and high-resolution neuroimaging opens new possibilities for a personalized approach.

Aim. To assess the diagnostic and prognostic value of an integrated approach combining positron emission tomography with 18F-fluorodeoxyglucose and computed tomography and high-resolution neuroimaging data in detecting and localizing the epileptogenic zone for personalized surgical planning in children with drug-resistant epilepsy.

Materials and Methods. A retrospective analysis of 150 outpatient charts of children aged 1 to 17 years at the Nuclear Medicine Center of the Kyiv City Clinical Oncology Center in 2021–2023 was conducted. Patients were divided into four age groups. Data from Electro-EncephaloGrams (EEG), high-resolution Magnetic Resonance Imaging (MRI), and 18F-FDG PET/CT were compared.

Research Ethics. The study was conducted with the written consent of the children's parents, in compliance with the provisions of the World Medical Association Declaration of Helsinki (1964–2024).

Results. Structural changes in the brain by MRI were detected in 43.3% of the examined, and metabolic disorders by PET/CT were detected in 68.7% of the children, including cases with negative MRI results. Quantitative analysis using the CortexID 3.2 software complex (GE Healthcare, USA) proved to be an effective tool for objectifying the results of PET/CT. This increases the reproducibility of the results and contributes to the personalized choice of surgical tactics. Correlation analysis showed a reliable relationship between the zones of hypometabolism by PET/CT and focal epileptic activity by EEG ($r=+0.577$; $p<0.05$), as well as between the localization of hypometabolism and structural changes by MRI ($r=+0.251$; $p<0.05$), which confirms the complementary nature of the methods in the diagnosis of the epileptogenic zone.

Conclusions. The obtained data confirm that PET/CT with 18F-FDG is a highly sensitive method for detecting epileptogenic foci in children, in particular in cases of "MRI-negative" epilepsy and is a key stage in personalized planning of neurosurgical interventions in children with drug-resistant epilepsy.

Keywords: *medical radiology, pediatrics, epileptogenic zone, neuroimaging.*

Надійшла 29.10.2025

Прийнята до опублікування 29.12.2025

Опублікована 31.12.2025

Відомості про авторів

Олійніченко Олена Геннадіївна – аспірант, асистент кафедри радіології та радіаційної медицини Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна.

Поштова адреса: 13, бульвар Тараса Шевченка, м. Київ, 01601, Україна.

E-mail: elenosol86@gmail.com

ORCID: 0000-0001-5544-6526.

УДК: 616.314.15-002-053.81

ДЕТАЛЬНИЙ АНАЛІЗ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ПРИШИЙКОВОГО КАРІЕСУ ЗУБІВ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ

Заболотна І.І.¹, Богданова Т.Л.²

¹Донецький національний медичний університет, Кропивницький, Україна

²Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут
імені Ігоря Сікорського», Київ, Україна

Актуальність. На сьогоднішній день карієс зубів залишається основною причиною звернення до стоматолога.

Мета. Метою дослідження було визначення факторів ризику (ФР) пришийкового карієсу (ПК) зубів у пацієнтів молодого віку, їх деталізація та аналіз.

Матеріали та методи. Були обстежені 272 пацієнта (середній вік $[24,3 \pm 6,9]$ роки), у яких визначали біофізичні показники ротової рідини (РР) і рівень особистісної тривожності. Дані про потенційні ФР були зібрані за допомогою анкетування. Для оцінювання сили асоціації між досліджуваними чинниками та наслідком використовували показник відношення шансів (ВШ), для якого визначали 95 % довірчий інтервал (ДІ). Для встановлення ФР був застосований однофакторний і багатофакторний логістичний регресійний аналіз. Робота виконана в межах дисертаційного дослідження першого автора.

Етика досліджень. Дослідження було проведено з дотриманням принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участі людини у якості об'єкта досліджень» (1964–2024), Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009, висновку Комісії з біоетики Донецького національного медичного університету № 43 від 21.01.2021. Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Результати. Незалежними ФР виникнення ПК зубів були визначені: швидкість слиновиділення менше ніж 0,5 мл/хв, буферна ємність РР менше ніж 6,5 ум. од.; патологічний вид прикусу та вкорочена вуздечка язика; звичка додавати лимон до чаю; клінічні маркери – оклюзійна стертість та тріщини емалі зубів. Факторами-модифікаторами виникнення ПК зубів були: середньодобове вживання більше ніж 0,25 порції кислих страв та більше однієї склянки зеленого чаю; високий рівень особистісної тривожності; м'язово-суглобова дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба тривалістю більше року. Вживання фруктів у середній кількості 2,5 штуки та більше однієї склянки кави протягом доби мали $ВШ < 1$, що вказує на їхній потенційний захисний вплив. Для предиктора «частота чищення зубів» більше ніж двічі на добу було визначено наявність конфаундингу. Незалежними ФР прогресування ПК зубів були: наявність трьох і більше зубів з аномальним положенням та хвороби органів травлення в анамнезі. Однак при однофакторному аналізі обидві змінні показали широкі ДІ, що свідчить про нестабільність оцінки.

Висновки. Поеднання методів логістичного регресійного аналізу дозволило розмежувати незалежні та приховані предиктори, а також визначити потенційно захисні фактори і фактор з конфаундингом.

Ключові слова: стоматологія, дентальна біоплівка, дієтичні звички, ротова рідина.

Відповідальний автор: Заболотна І.І.
✉ 4а, вул. Юрія Коваленка, м. Кропивницький,
84404, Україна.
E-mail: myhelp200@gmail.com

Corresponding author: Zabolotna I.I.
✉ 4a, Yurii Kovalenka str., Kropyvnytskyi,
84404, Ukraine.
E-mail: myhelp200@gmail.com

**Цитуйте українською:** Заболотна ІІ, Богданова ТЛ.

Детальний аналіз факторів ризику виникнення та прогресування пришийкового карієсу зубів у пацієнтів молодого віку.

Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):35-45.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.zbo>**Cite in English:** Zabolotna II, Bogdanova TL.

Detailed analysis of risk factors for development and progression of cervical caries of teeth in young patients.

Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):35-45.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.zbo> [In Ukrainian].

Вступ

Стоматологічне здоров'я населення України має стійку тенденцію до погіршення, незважаючи на зусилля практикуючих лікарів і досягнення науковців [1–3]. Карієс зубів є основною причиною звернення до стоматолога, у тому числі з пришийковою локалізацією [4]. Показники його поширеності суттєво варіюють залежно від регіону, вікових і соціально-економічних факторів та тісно пов'язані зі способом життя людини [2; 5]. На індивідуальну схильність до карієсу зубів також впливають біологічні чинники та каріозний анамнез. Патологія зубів виникає у разі, коли сила впливу карієсогенної ситуації у ротовій порожнині (РП) перевищує стійкість зуба до дії несприятливих факторів [3].

Ефективним є раннє виявлення та діагностика карієсу на основі клінічних показників та оцінки факторів ризику (ФР) на індивідуальному рівні [6]. Профіль ризику пацієнта та цілісність поверхні емалі стають основним фокусом сучасних стратегій профілактики та лікування [2]. На сьогоднішній день все більшої актуальності набувають методи кількісної оцінки предикторів у порівняльному аспекті. При цьому ризик не визначається однозначно, а сприймається як вірогідний та оцінюється на підставі попередніх схожих випадків [7].

Багато з причин виникнення карієсу вважають також ФР некаріозних уражень зубів, включаючи дієтичні звички та властивості слини [8]. Доведена роль легкозасвоюваних вуглеводів у розвитку каріозного процесу, але не виключена дія інших дієтичних чинників [9]. Також не слід очікувати, що вплив на один предиктор, наприклад, бактеріальне навантаження,

споживання цукру або швидкість слиновиділення (Шс) ротової рідини (РР), буде самостійно ефективним у майбутньому [2]. Лише комплексний підхід щодо зменшення кількості ФР, а також їх інтенсивності, може бути більш результативним, ніж окремі заходи [10].

Існують чинники, на які ми не можемо вплинути (вік, стать, спадковість, соціально-економічні характеристики пацієнта, інтелектуальні здібності тощо) [11; 12]. Але відомо значно більше модифікуючих факторів (особливості гігієни, дієти, поведінки тощо), корекція яких може значно покращити показник поширеності пришийкового карієсу (ПК) зубів [9]. Тому сучасні дослідження, у першу чергу, повинні бути спрямовані на визначення саме модифікуючих ФР ПК зубів. Забезпечення оптимальних умов для формування корисних звичок харчування, догляду за РП, підтримка системного здоров'я є основою профілактичних заходів [1].

Особливу увагу необхідно звернути на психічне благополуччя пацієнта. За даними сучасних дослідників [5], у стані хронічного психоемоційного стресу виникають стійкі зміни функціонування різних органів і систем, у тому числі зубощелепної, що може проявлятися у прогресуванні пришийкових уражень зубів.

Відомо, що більшості ФР відповідають різні наслідки залежно від вікового періоду [13]. Крім того, багато з наявних відомостей мають узагальнюючий характер, а не конкретизовані для ПК зубів, що недостатньо для їхнього практичного застосування. Тому подальший пошук і визначення ФР безумовно важливі для того, щоб змінити будь-які звички та дати відповідні поради

пацієнту, що особливо актуально у молодому віці і може позитивно вплинути на показники поширеності карієсу зубів в цілому [14].

Це стало підставою для детального аналізу предикторів виникнення та прогресування ПК окремо, які, на нашу думку, можуть відрізнятися. Відповідно пацієнти з діагностованою під час обстеження пришийковою патологією зубів і без неї потребують різних підходів до профілактичних заходів. Додатково слід враховувати, що методологія оцінки ФР повинна бути простою та сумісною з проведенням у стоматологічній клініці [8].

Мета дослідження – визначення факторів ризику виникнення та прогресування пришийкового карієсу зубів у пацієнтів молодого віку, їх деталізація та подальший аналіз.

Матеріали та методи

Були обстежені 272 пацієнти (174 жінки та 98 чоловіків; середній вік $[24,3 \pm 6,9]$ року). Критеріями включення у дослідження були молодий вік згідно з класифікацією ВООЗ (2016), відсутність алко- та наркозалежності, новоутворень, туберкульозу, ВІЛ/СНІДу, гепатиту С, розладів психіки, вагітності, періоду лактації та професійних шкідливостей.

Клінічне обстеження включало огляд РП, оцінку стану твердих тканин зубів, пародонта та рівня гігієни [15]. Дані про потенційні ФР були отримані за допомогою спеціально розробленої структурованої «Анкети/опитувальника для пацієнта», яка містила найбільш поширені скарги на системне здоров'я; парафункціональні звички; дієтичні та гігієнічні вподобання, що відповідали регіону проживання обстежених; перелік хвороб згідно з Міжнародною класифікацією хвороб десятого перегляду [15–17]. Детальний аналіз особливостей гігієнічного догляду за РП та дієти пацієнтів, стану їх системного здоров'я було представлено у попередніх публікаціях [15–17]. Також були зібрані дані про клінічні симптоми м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) за індексом клінічної дисфункції Helkimo Clinical Dysfunction Index (HCDI) [18].

Додатково були визначені біофізичні показники нестимульованої РР (рН, буферна

ємність, Шс). Вимірювання рН і буферної ємності слини (в ум. од.) проводили за допомогою рН-метра (AZ Instrument corp., China), Шс розраховували у мл/хв [19]. Психоемоційний стан обстежених визначали за рівнем особистісної тривожності за шкалою Спілбергера Ч.Д. в адаптації Ханіна Ю.Л. [15].

До ознак, що характеризують прогресування ПК зубів, віднесли збільшення в одного пацієнта кількості уражень, їх сполучення, появу симптомів гіперчутливості дентину, що опосередковано вказує на активність патологічного процесу [15; 17].

Результати обстеження та дані анкетування були внесені до таблиць Excel. Статистичну обробку, накопичення, систематизацію, коригування та візуалізацію первинних даних проводили за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel 2016 (Microsoft, USA). Всього до уваги було взято понад вісімдесят потенційних предикторів.

Для визначення ФР були застосовані однофакторний аналіз (таблиці спряженості 2×2) та логістична регресія з L1-регуляризацією (Lasso) як основний метод багатфакторного аналізу [20, р. 4]. Такий підхід дозволив одночасно відбирати найбільш інформативні предиктори, зводячи коефіцієнти незначущих змінних до нуля в процесі оптимізації. До моделей Lasso-регресії були включені всі змінні, що мали клінічне обґрунтування для включення ($n=84$), зокрема: біофізичні показники РР, анатомічні особливості РП, дієтичні та гігієнічні звички, показники психоемоційного стану та системного здоров'я, клінічні маркери. Параметр регуляризації λ обирався методом 10-кратної крос-валідації за критерієм мінімізації середньоквадратичної помилки. Відбір змінних здійснювався автоматично в процесі оптимізації: фактори, коефіцієнти яких були зведені до нуля, виключалися з моделі. Для кожного фактора двома методами розраховувалися відношення шансів (ВШ) з визначенням 95 % довірчих інтервалів (ДІ) на основі стандартної похибки. Фактор вважався значущим, якщо ДІ не включав одиницю.

При аналізі первинних даних враховували наявність або відсутність незалежної

змінної, а також її індивідуальні характеристики. Граничні значення для кількісних показників визначалися як середні значення серед усіх обстежених ($n=272$), тоді як для бінарних змінних (0/1) додаткове встановлення порогів не проводилося. Аналіз прогресування патології зубів здійснювався на підвибірці пацієнтів із ПК ($n=50$).

Інтерпретація отриманих результатів ґрунтувалася на величині ВШ, ширині ДІ та напрямку їх зміни при введенні контролю. Це забезпечило визначення предикторів, які були поділені на дві категорії: незалежні фактори (первинні етіологічні, що є значущими при обох логістичних регресійних аналізах зі зміною ВШ менше ніж 20 %) та приховані (фактори-модифікатори, що є значущими тільки у Lasso, їхній ефект проявляється після контролю конфаундерів) [21]. Зміна ВШ більше ніж на 20 % була порогом для встановлення конфаундингу [22].

Етика дослідження

Дослідження було проведено згідно з етичними вимогами, принципами Гельсінської декларації, прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації

«Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження» (1997–2013 рр.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997 р.), відповідними положеннями ВООЗ, нормами чинного законодавства України в галузі охорони здоров'я, Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 та повністю виключало обмеження інтересів пацієнта і нанесення шкоди його здоров'ю (висновок Комісії з біоетики Донецького національного медичного університету № 43 від 21.01.2021). Пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Результати

Поширеність пришийкової патології зубів в обстежених склала 43,3 %. Серед визначених уражень зубів у 18,4 % пацієнтів був діагностований ПК, який у 4,0 % випадків сполучався з ерозією емалі [15–17]. Відреставровані зуби у пришийковій ділянці (ПД) до уваги не брали.

Визначені за допомогою однофакторного та багатфакторного аналізу ФР виникнення ПК зубів наведені в *табл. 1* та 2. З аналізу були виключені змінні з кількістю спостережень меншою за 10.

Таблиця 1. Незалежні фактори виникнення ПК зубів

Змінні	n / %	ВШ	(95 % ДІ)	ВШ	(95 % ДІ)
		однофакторний аналіз, p<0,05		багатофакторний аналіз	
Показники РР					
Шс	26/52	2,26	1,21–4,20	2,17	1,93–2,44
Буферна ємність	17/34	2,34	1,19–4,62	1,30	1,15–1,46
Анатомічні особливості					
Патологічний вид прикусу	29/58	2,27	1,22–4,23	1,97	1,75–2,23
Вкорочена вуздечка язика	14/28	2,23	1,08–4,57	1,43	1,27–1,61
Дієтичні звички					
Вживання чаю з лимоном	20/40	2,48	1,29–4,76	2,02	1,79–2,27
Вживання фруктів	14/28	0,48	0,25–0,95	0,68	0,60–0,76
Клінічні маркери					
Оклюзійна стертість зубів	35/70	2,25	1,16–4,35	1,19	1,05–1,34
Тріщини емалі зубів	35/70	2,25	1,16–4,35	1,60	1,42–1,80

Примітки:

ПК – пришийковий карієс зубів;

ВШ – відношення шансів;

ДІ – довірчий інтервал;

Шс – швидкість слиновиділення;

РР – ротова рідина;

n / % – кількість пацієнтів з відповідною змінною та їх відсоток від загальної кількості пацієнтів з ПК зубів.

Незалежними змінними були біофізичні показники РР, анатомічні особливості будови РП, дієтичні вподобання та клінічні маркери (табл. 1). До них були віднесені Шс менше ніж 0,5 мл/хв., буферна ємність РР менше ніж 6,5 ум. од.; наявність у пацієнта вкороченої вуздечки язика та патологічного виду прикусу; дієтична звичка додавати до чаю лимон. Клінічними маркерами виникнення ПК зубів були оклюзійна стертість і тріщини емалі, які діагностуються під час візуального огляду вестибулярної поверхні зубів за природного та/або штучного освітлення та висушування. Така особливість дієти, як вживання фруктів (цитрусових, яблук, ківі) у загальній середньодобовій кількості 2,5 штуки, мала ВШ<1, що вказує на її захисний вплив на виникнення ПК зубів.

Факторами-модифікаторами були дієтичні та гігієнічні звички, рівень особистісної тривожності пацієнта та клінічні маркери (табл. 2). До них були віднесені особливості дієти (середньодобове вживання більше ніж 0,25 середньої за розміром порції кислих страв (за кислі вважали страви, які у своєму складі містили оцет) та більше однієї склянки зеленого чаю); високий рівень особистісної тривожності, якому відповідає 46 балів і більше. Клінічним маркером виникнення ПК зубів була тривалість м'язово-суглобової дисфункції СНЩС більше року.

Дієтична звичка вживати протягом дня більше однієї склянки кави мала ВШ<1, що вказує на її потенційну захисну роль у виникненні ПК зубів. Для змінної «частота чищення зубів» більше ніж двічі на добу при однофакторному аналізі було визначено ВШ=1,37, що відповідає позитивній асоціації з досліджуваним результатом. Проте при багатофакторному аналізі ВШ=0,67, що вказує на захисний ефект цього предиктора. Така зміна напрямку асоціації після корекції на інші змінні свідчить про наявність конфаундингу.

На наступному етапі дослідження були розглянуті ФР прогресування ПК зубів. Результати показали, що більшість змінних була визначена в поодиноких клінічних випадках. Тому в табл. 3 наведені предиктори, що мали найбільшу кількість спостережень (n=9) та зумовлювали активний перебіг патології.

До них були віднесені наявність у РП трьох і більше зубів з аномальним положенням і хвороби органів травлення в анамнезі. Широкі довірчі інтервали, визначені для обох змінних при однофакторному аналізі (95 % ДІ: 1,20–15,61 та 1,73–28,30 відповідно), а також незначна кількість спостережень (n=9), свідчать про нестабільність оцінки. Тому ці результати є попередніми та потребують підтвердження в дослідженнях на більших вибірках.

Таблиця 2. Приховані фактори виникнення ПК зубів

Змінні	n / %	ВШ	(95 % ДІ)	ВШ	(95 % ДІ)
		однофакторний аналіз, p<0,05		багатофакторний аналіз	
Дієтичні звички					
Вживання кислих страв	22/44	1,57	0,84–2,93	1,64	1,46–1,85
Вживання зеленого чаю	24/48	1,55	0,83–2,87	1,34	1,19–1,50
Вживання кави	14/28	0,65	0,33–1,28	0,62	0,55–0,69
Гігієнічні звички					
Частота чищення зубів	48/96	1,37	0,30–6,33	0,67	0,60–0,76
Психоемоційний стан					
Високий рівень особистісної тривожності	41/82	1,93	0,89–4,19	1,32	1,17–1,48
Клінічні маркери					
М'язово-суглобова дисфункція СНЩС	14/28	1,21	0,61–2,41	1,43	1,27–1,61

Примітки:

ПК – пришийковий карієс зубів;

ВШ – відношення шансів;

ДІ – довірчий інтервал;

n / % – кількість пацієнтів з відповідною змінною та їх відсоток від загальної кількості пацієнтів з ПК зубів.

Таблиця 3. Незалежні фактори активного перебігу ПК зубів

Змінні	n / %	ВШ	(95 % ДІ)	ВШ	(95 % ДІ)
		однофакторний аналіз, p<0,03		багатофакторний аналіз	
Анатомічні особливості					
Аномалії положення окремих зубів	9/18	4,33	1,20–15,61	1,69	1,28–2,23
Стан системного здоров'я					
Хвороби органів травлення	9/18	7,0	1,73–28,30	2,47	1,87–3,26

Примітки:

ПК – пришийковий карієс зубів;

ВШ – відношення шансів;

ДІ – довірчий інтервал;

n / % – кількість пацієнтів з відповідною змінною та їх відсоток від загальної кількості пацієнтів з ПК зубів.

Обговорення результатів

Таким чином, результати дослідження підтверджують багатофакторність етіопатогенезу ПК зубів [2; 3; 7; 9; 13]. Карієс є діт-асоційованим захворюванням [9]. Пацієнти з ПК достовірно частіше вживали кислі страви та чай з лимоном порівняно з обстеженими, що мали інтактну ПД зубів [17]. Кількість зубів, уражених ПК, залежала від середньодобової кількості кислих страв у раціоні [17]. Відомо, що вживання кислої їжі та напоїв один раз на день або частіше є предиктором виникнення некарієзних пришийкових уражень зубів, насамперед ерозії емалі, яка пов'язана з розвитком карієсу [23]. Ймовірно, цим пояснюються діагностовані в обстежених випадки їхнього сполучення.

Харчові кислоти, що потрапляють у РП при вживанні кислих страв і чаю з лимоном, створюють додаткові умови для зниження рН РР та формування сприятливого середовища для збільшення кількості карієсогенних мікроорганізмів. Водночас зміни у раціоні можуть зменшити присутність карієс-асоційованих бактерій і підвищити показники рН і буферної ємності слини [13]. Проте особливості дієти здатні пояснити лише частину випадків розвитку пришийкової патології зубів [8]. Крім того, такі фактори, як кількість кислоти, тривалість і частота впливу, а також поведінковий стиль споживання кислотомісних продуктів, відіграють значну роль. Чи призведуть кислоти до демінералізації твердих тканин зубів, залежить також від рівня їх рН [17].

Тому рекомендується скоротити частоту вживання та час контакту ерозивних продуктів/напоїв з зубами, використовувати соломку та віддавати перевагу молочним продуктам [17].

Визначений потенційний захисний вплив вживання кави та наявність зворотного зв'язку між середньодобовою кількістю випитих склянок і кількістю уражених зубів ПК, виглядає суперечливим [17]. Можливо при аналізі цієї дієтичної звички не були враховані усі чинники, наприклад, додавання до кави молока, яке має захисний потенціал [24]. Двозначними також, на наш погляд, є отримані результати про вживання зеленого чаю як фактора-модифікатора. Проведений аналіз доступних публікацій показав відсутність досліджень, які б вивчали його вплив на виникнення ПК зубів. Тому безпосереднє зіставлення отриманих результатів із даними інших науковців є обмеженим. Це опосередковано вказує на важливість врахування частоти цієї дієтичної звички, а також такого чинника, як додавання цукру, та визначає необхідність подальших досліджень.

Ймовірно, що на виникнення ПК зубів впливають й інші змінні. Значна роль при цьому відводиться властивостям РР. Її індивідуальні особливості можуть змінити зв'язок між дієтою та втратою твердих тканин зуба [8]. Це підтверджує виняткову роль біофізичних показників слини у підтримці гомеостазу РП та їх безпосередній вплив на виникнення патології [19]. Серед ФР окреме місце займають зменшення Шс та

буферної ємності РР. Відомо, що значення буферної ємності слини прямо залежать від її кількості та рН [19].

Наявність зубощелепних аномалій також може бути одним із предикторів розвитку пришийкових уражень зубів [25]. Патологічний вид прикусу, за даними Nascimento BL et al. (2022) [26], збільшує вірогідність їх появи. Автори визначили у пацієнтів з ПК зубів достовірно більшу поширеність аномалій зубних дуг, ніж в осіб з клінічно інтактною ПД, а також встановили існування прямого зв'язку між виникненням ПК зубів і видом прикусу (глибоким, дистальним, косим, відкритим). При цьому розтягувальні напрути, що виникають у ПД, є більшими порівняно з напрутами, які існують у випадку фізіологічного прикусу [27]. Саме вони викликають порушення хімічних зв'язків між кристалами гідроксиапатиту, що призводить до утворення тріщин, роблячи зуб більш уразливим до розчинення, хімічної ерозії або дії абразивних факторів [28].

Клінічно підвищена оклюзійна напруга на зуби має вигляд фасеток стертості, які можуть бути наслідком патологічного виду прикусу [28]. Також на їх появу можуть впливати особливості гігієнічного догляду за РП [15]. Відомо, що звичка чистити зуби відіграє важливу роль у розвитку та структурі пришийкової патології зубів [29]. Авторами було визначено, що у пацієнтів із ПК вірогідність виникнення оклюзійної стертості збільшувалась при тривалості чищення зубів протягом трьох хвилин і довше [15].

Частота чищення зубів два рази на день або частіше при однофакторному аналізі була позитивно асоційована з ризиком розвитку ПК зубів. Однак після корекції на інші змінні (стан тканин пародонта, показники буферної ємності РР, дієтичні вподобання) при багатофакторному аналізі ефект став потенційно захисним. Отже, визначені конфаундери одночасно впливають як на частоту гігієнічної звички, так і на ризик виникнення ПК зубів.

Високий рівень особистісної тривожності є одним із проявів хронічного психоемоційного стресу, який у РП є чинником виникнення гіпертонусу жувальних м'язів,

бруксизму та призводить до збільшення частоти та тривалості парафункціональних звичок, викликаючи дисфункцію СНЩС розшифрувати [30].

В анамнезі обстежених найбільш поширеними були хвороби органів травлення. У 57,8 % випадків були діагностовані різні форми гастриту [16]. Системні хвороби порушують баланс між процесами демінералізації та ремінералізації, що робить тканини зуба менш стійкими до дії карієсогенних факторів і в подальшому створює передумови для утворення осередку ураження [3; 4]. Це пояснюється тим, що РП є частиною системи органів травлення, зміни в ній можуть бути проявом шлунково-кишкового захворювання [16].

Виявлені асоціації потенційних предикторів прогресування ПК зубів є попередніми спостереженнями та потребують перевірки на більших вибірках і підтвердження в проспективних дослідженнях.

Таким чином, серед визначених ФР були такі, на які може вплинути як стоматолог, так і пацієнт за рекомендаціями лікаря. До них відносяться особливості дієтичної поведінки та частота чищення зубів. Отже, наведені результати можуть також бути корисними особам молодого віку для підвищення їхньої обізнаності щодо причин виникнення та прогресування ПК зубів.

Отримані дані мають деякі відмінності від загальновідомих. Це, ймовірно, пов'язано з віком обстежених, їхніми соціально-економічними особливостями, звичками у гігієнічних засобах, дієтичними вподобаннями, а також довірою до інформації, зібраної методом анкетування, якій властивий суб'єктивний характер оцінок.

Також при інтерпретації результатів дослідження необхідно враховувати наступне. По-перше, поперечний (cross-sectional) дизайн не дозволяє встановити причинно-наслідкові зв'язки між визначеними факторами та ПК зубів, тому виявлені асоціації потребують підтвердження в проспективних когортних дослідженнях. По-друге, дані про дієтичні та гігієнічні звички отримані методом анкетування, що передбачає можливість помилок пригадування (recall bias).

Категорії «кислі страви», «чай з лимоном», «зелений чай» не мали стандартизованих визначень об'єму порції та частоти споживання, що обмежує можливість порівняння з іншими дослідженнями. По-третє, аналіз ФР прогресування ПК зубів проводився на підвибірці з 50 пацієнтів, що зумовило широкі ДІ для окремих показників (табл. 3), тому отримані результати є попередніми та потребують підтвердження на більших вибірках.

Висновки

1. Поєднання однофакторного та багатофакторного логістичного регресійного аналізу дозволило розмежувати статистично незалежні та приховані предиктори.

2. Серед факторів ризику виникнення пришийкового карієсу зубів були біофізичні показники ротової рідини (швидкість слиновиділення і буферна ємність), анатомічні особливості (патологічний вид прикусу, вкорочена вуздечка язика), дієтичні звички (додавання лимону до чаю, вживання кислих страв, зеленого чаю); високий рівень особистісної тривожності; клінічні маркери (оклюзійна стертість і тріщини емалі зубів, м'язово-суглобова дисфункція скронево-нижньощелепного суглобу). Також були визначені потенційно захисні фактори (вживання фруктів і кави). Для предиктору «частота чищення зубів» було визначено наявність конфаундингу.

3. Факторами ризику прогресування ПК зубів були аномальне положення

окремих зубів і хвороби органів травлення в анамнезі. Однак визначені для обох змінних при однофакторному логістичному регресійному аналізі широкі довірчі інтервали вказують на нестабільність оцінки.

Перспективи подальших досліджень

Для більш повного аналізу факторів ризику виникнення та прогресування пришийкового карієсу зубів в подальшому доцільним є застосування комбінованих підходів, що поєднують класичні статистичні методи з нелінійними алгоритмами машинного навчання (зокрема, деревами рішень).

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Усі автори дали згоду на публікацію статті на умовах ліцензії Creative Commons BA-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією, на обробку та публікацію їхніх персональних даних.

Автори рукопису заявляють, що в процесі проведення дослідження, підготовки та редагування цього рукопису вони не використовували жодних інструментів чи сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного штучного інтелекту (GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки концепції дослідження до остаточного редагування) виконувалися без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

Внесок авторів

Автори \ Внесок	A	B	C	D	E	F
Заболотна І.І.	+	+	+	+	+	+
Богданова Т.Л.				+	+	+

Примітки:

A – концепція;

B – дизайн;

C – збір даних;

D – статистична обробка та інтерпретація даних;

E – написання або критичне редагування статті;

F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.

Фінансування та подяки

Дослідження було проведено в межах дисертації першого автора «Клініко-патогенетичне обґрунтування диференційованого підходу до діагностики, лікування і профілактики пришийкових уражень твердих тканин зубів» (2021–2024 pp.).

Література

1. Мельник В, Білищук Л, Зомбор К, Ізай М, Мельник С. Обізнаність із питань використання зубної нитки серед студентів-стоматологів і лікарів-інтернів. Сучасна медицина, фармація та психологічне здоров'я. 2023;5(14):88-94. DOI: 10.32689/2663-0672-2023-5-15.
2. Abdelaziz M. Detection, Diagnosis, and Monitoring of Early Caries: The Future of Individualized Dental Care. *Diagnostics* (Basel). 2023;13(24):3649. DOI: 10.3390/diagnostics13243649. PMID: 38132233.
3. Мельник ВС, Горзов ЛФ, Когут ОВ. Оцінка ризику розвитку карієсу зубів у дітей в сільській місцевості. *Клінічна стоматологія*. 2016;1:68-73. DOI: 10.11603/2311-9624.2016.1.6156.
4. Kunin AA, Evdokimova AY, Moiseeva NS. Age-related differences of tooth enamel morphochemistry in health and dental caries. *EPMA J*. 2015;6(1):3. DOI: 10.1186/s13167-014-0025-8. PMID: 25685249.
5. Забуга ЮІ, Біда ОВ. Клініко-лабораторне обґрунтування алгоритму лікувально-профілактичних заходів при ортопедичному лікуванні пацієнтів з пришийковими некаріозними ураженнями твердих тканин зубів. *Вісник стоматології*. 2024;4(54):109-13. DOI: 10.35220/2078-8916-2024-54-4.19.
6. Біда О, Куцюк А. Оцінка успіху прямих і непрямих реставрацій при заміщенні дефектів твердих тканин жувальних зубів при різному ступені їх руйнування. *Сучасна медицина, фармація та психологічне здоров'я*. 2024;2(16):60-8. DOI: 10.32689/2663-0672-2024-2-9.
7. Петрушанко ТО, Черета ВВ. Прогностична значимість методів ранньої діагностики мікроекологічних порушень у порожнині рота як маркерів ризику запальних змін ясен. *Імплантологія Пародонтологія Остеологія*. 2015;4(40):71-8. Доступно на <https://repository.pdmu.edu.ua/server/api/core/bitstreams/4a8617f0-c93c-4045-b83a-6678db5b68ea/content>
8. Ramsay DS, Marilyn Rothen M, Scott J, Cunha-Cruz J. Tooth wear and the role of salivary measures in general practice patients. *Clin Oral Investig*. 2015;19(1):85-95. DOI: 10.1007/s00784-014-1223-4. PMID: 24647789.
9. Годованець ОІ, Котельбан АВ, Гринкевич ЛГ, Романюк ДГ. Чинники ризику розвитку захворювань твердих тканин зубів у дітей. Сучасний стан питання. *Медицина сьогодні і завтра*. 2019;4(85):111-20. DOI: 10.35339/msz.2019.85.04.16.
10. Negahdari R, Pakdel SMV, Pournasrollah A, Bohlouli S. Full Mouth Reconstruction of a Patient with Severely Worn Dentition: A Clinical Report. *Advances in Bioscience and Clinical Medicine*. 2015;4(1):39-45. DOI:10.7575/aiaa.abcm.16.04.01.08.
11. Білоклицька ГФ, Турянська НІ. Результати застосування лікувально-профілактичних засобів на основі подвійного цинку та аргініну серед студентської молоді м. Києва з ерозіями зубів на тлі захворювань тканин пародонту з генетичною схильністю до даних захворювань. *Colloquium-journal*. 2021;9(96):13-7. DOI: 10.24412/2520-6990-2021-996-13-17.
12. Levy DH, Yavnai N, Ben Itzhak J, Hamzani Y, Zusman SP, Solomonov M. Intellectual capability and its association with severe dental caries treatment needs in young Israeli adults: a cross-sectional record-based study. *Isr J Health Policy Res*. 2025;14(1):16. DOI: 10.1186/s13584-025-00680-w. PMID: 40307923.
13. Chifor I, Rusu Dascalu L, Picos A, Chifor R, Badea I, Tisler C, Badea M. Chair-side saliva parameters assessment and caries experience evaluation. *Med Pharm Rep*. 2019;92(3):33-8. DOI: 10.15386/mpr-1523. PMID: 31989106.
14. Milosevic A. Abrasion: A common dental problem revisited. *Prim Dent J*. 2017;6(1):32-6. DOI: 10.1177/205016841700600104. PMID: 28376961.

15. Zabolotna II, Bogdanova TL, Genzytska OS. A Detailed Analysis of Oral Hygiene Habits of Patients with Cervical Dental Lesions. *Cumhuriyet Dental Journal*. 2025;28(2):157-66. DOI: 10.7126/cumudj.1588210.
16. Zabolotna I, Bogdanova T, Heiko I, Genzytska O. Correlation between cervical lesions of the teeth and self-reported systemic diseases in young people. *Protet Stomatol*. 2024;74(1):3-15. DOI: 10.5114/ps/186417.
17. Zabolotna I, Bogdanova T, Yarova S, Genzytska O. Analysis of eating and drinking habits of young people and the correlation of these activities with cervical dental pathology. *Protet Stomatol*. 2024;74(3):207-18. DOI: 10.5114/ps/192609.
18. Alonso-Royo R, Sánchez-Torrelo CM, Ibáñez-Vera AJ, Zagalaz-Anula N, Castellote-Caballero Y, Obrero-Gaitán E, Rodríguez-Almagro D, Lomas-Vega R. Validity and Reliability of the Helkimo Clinical Dysfunction Index for the Diagnosis of Temporomandibular Disorders. *Diagnostics (Basel)*. 2021;1(3):472. DOI: 10.3390/diagnostics11030472. PMID: 33800185.
19. Лісецька ІС, Рожко ММ. Результати дослідження властивостей ротової рідини в осіб підліткового та юнацького віку, які палять. *Сучасна педіатрія. Україна*. 2021;6(118):32-7. DOI: 10.15574/SP.2021.118.32.
20. Lockhart R, Taylor J, Tibshirani RJ, Tibshirani R. A significance test for the lasso. *The Annals of Statistics*. 2014;42(2):413-68. DOI: 10.1214/13-aos1175.
21. Chavance M, Escolano S, Romon M, Basdevant A, de Lauzon-Guillain B, Charles MA. Latent variables and structural equation models for longitudinal relationships: an illustration in nutritional epidemiology. *BMC Med Res Methodol*. 2010;10:37. DOI: 10.1186/1471-2288-10-37. PMID: 20433707.
22. Lee PH. Is a cutoff of 10% appropriate for the change-in-estimate criterion of confounder identification? *J Epidemiol*. 2014;24(2):161-7. DOI: 10.2188/jea.je20130062. PMID: 24317343.
23. Lim SN, Tay KJ, Li H, Tan KBC, Tan K. Prevalence and risk factors of erosive tooth wear among young adults in the Singapore military. *Clin Oral Investig*. 2022;26(10):6129-37. DOI: 10.1007/s00784-022-04562-2. PMID: 35655029.
24. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MC, Truin GJ. Multifactorial analysis of factors associated with the incidence and progression of erosive tooth wear. *Caries Res* 2011;45(3):303-12. DOI: 10.1159/000328671. PMID: 21654171.
25. Nascimento M, Dilbone D, Pereira P, Duarte WR, Geraldini S, Delgado AJ. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2016;8:79-87. DOI: 10.2147/CCIDE.S63465. PMID: 27217799.
26. Nascimento BL, Vieira AR, Bezamat M, Ignácio SA, Souza EM. Occlusal problems, mental health issues and non-carious cervical lesions. *Odontology*. 2022;110(2):349-55. DOI: 10.1007/s10266-021-00658-5. PMID: 34568988.
27. Borcic J, Anic I, Smojver I, Catic A, Miletic I, Ribaric SP. 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. *J Oral Rehabil*. 2005;32(7):504-10. DOI: 10.1111/j.1365-2842.2005.01455.x. PMID: 15975130.
28. Femiano F, Femiano R, Femiano L, Festa VM, Rullo R, Perillo L. Noncarious cervical lesions: correlation between abfraction and wear facets in permanent dentition. *Open Journal of Stomatology*. 2015;5:152-7. DOI: 10.4236/ojst.2015.56021.
29. Grover V, Kumar A, Jain A, Chatterjee A, Grover HS, Pandit N, et al. ISP Good Clinical Practice Recommendations for the management of Dentin Hypersensitivity. *J Indian Soc Periodontol*. 2022;26(4):307-33. DOI: 10.4103/jisp.jisp_233_22. PMID: 35959314.
30. Paulino MR, Moreira VG, Lemos GA, Silva PLPD, Bonan PRF, Batista AUD. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in college preparatory students: associations with emotional factors, parafunctional habits, and impact on quality of life. *Cien Saude Colet*. 2018;23(1):173-86. DOI: 10.1590/1413-81232018231.18952015. PMID: 29267822.

Zabolotna I.I., Bogdanova T.L.

DETAILED ANALYSIS OF RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF CERVICAL CARIES OF TEETH IN YOUNG PATIENTS

Background. Today dental caries remains the main reason for seeing a dentist.

Aim. The aim of the study was to identify Risk Factors (RF) for Cervical Caries (CC) of teeth in young patients, their detailing and analysis.

Materials & Methods. There were examined 272 patients (mean age 24.3 ± 6.9 years) whose biophysical parameters of Oral Fluid (OF) and level of personal anxiety were determined. Data on potential RF were collected using a questionnaire. To assess the strength of the correlation between the studied factors and the outcome, there was used the indicator of Odds Ratio (OR), for which the 95% Confidence Interval (95% CI) was determined. Univariate and multivariate logistic regression analysis were used to identify RF. The work was carried out within the framework of the dissertation research of the first author.

Research Ethics. The research was carried out based on the principles of World Medical Association Declaration of Helsinki (1964–2024), Order of the Ministry of Health of Ukraine No.690 of September 23, 2009, the conclusion of Bioethics Commission of Donetsk National Medical University No.43 of January 21, 2021. All participants gave a written informed consent in the study.

Results. Independent RF of development of CC of teeth were determined as salivary flow rate less than 0.5 ml/min, buffer capacity of OF less than 6.5 arb. u.; pathological type of bite and shortened frenulum of tongue; habit of adding lemon to tea; clinical markers occlusal abrasion and cracks in tooth enamel. Factors-modifiers of development of CC of teeth were average daily consumption of more than 0.25 portions of acidic foods and more than one glass of green tea; high level of personal anxiety; musculoskeletal dysfunction of temporomandibular joint lasting more than a year. Consumption of fruit in an average amount of 2.5 pieces and more than one cup of coffee per day had $OR < 1$ that indicates their potential protective effect. The existence of confounding was determined for predictor "frequency of tooth brushing" more than twice a day. Independent RF of progression of CC of teeth were presence of three or more malpositioned teeth and a history of digestive diseases. However, in univariate analysis, both variables showed wide CI indicating instability of assessment.

Conclusions. The combination of logistic regression analysis methods allowed to distinguish between independent and latent predictors as well as to identify potentially protective factors and a confounding factor.

Keywords: *dentistry, dental biofilm, dietary habits, oral fluid.*

Надійшла 24.07.2025

Прийнята до опублікування 29.12.2025

Опублікована 30.12.2025

Відомості про авторів

Заболотна Ірина Іванівна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри інтернатури лікарів-стоматологів Донецького національного медичного університету.

Адреса: 4а, вул. Юрія Коваленка, м. Кропивницький, 84404, Україна.

E-mail: myhelp200@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3284-0392.

Богданова Тетяна Леонідівна – кандидат педагогічних наук, доцент, доцент кафедри біомедичної інженерії Національного технічного університету України «Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського».

Адреса: 37, пр. Берестейський, м. Київ, 03056, Україна.

E-mail: bogdanovatyana2408@gmail.com

ORCID: 0000-0001-5501-132X.

УДК: 616-053.2:159.9:355.01(477.54)

ЗМІНИ ПСИХОСОМАТИЧНОГО СТАТУСУ ДІТЕЙ – МЕШКАНЦІВ ПРИФРОНТОВОГО М. ХАРКОВА

Шевченко Н.С.^{1,2}, Черкашин М.М.¹, Шлєєнкова Г.О.¹, Носова О.М.²

¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна;

²ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків

Національної академії медичних наук України», Харків, Україна

Актуальність. Війна в Україні спричиняє розвиток широкого спектру посттравматичних реакцій, при цьому залишаються недостатньо вивченими поширеність і варіанти проявів реакцій серед дітей та характер їхнього впливу на соматичне здоров'я.

Мета. Дослідити варіанти посттравматичної реакції у дітей, що мешкають у прифронтовому місті Харкові, та оцінити взаємозв'язок із соматичними проявами.

Матеріали та методи. Проаналізовано відповіді 2 336 респондентів, батьків дітей, мешканців м. Харкова, які надали інформацію у період з 01.09.2025 до 10.11.2025 за опитувальниками: Child and Adolescent Trauma Screen (CATS, стандартизований опитувальник для оцінювання травматичних переживань та симптомів посттравматичного стресового розладу у дітей й підлітків віком 3–17 років, версія для батьків/опікунів) та Children's Somatic Symptoms Inventory (CSSI, опитувальник для виявлення соматичних симптомів у дітей). Статистичну обробку виконано за допомогою Excel 2019 (Microsoft, США) та SPSS (IBM, США). Застосовано описову статистику, t-критерій Стюдента, кутове перетворення Фішера (ϕ) та кореляційний аналіз Пірсона. Різницю вважали значущою за $p < 0,05$. Дослідження є фрагментом планової науково-дослідної роботи ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України» (2024–2026) з номером державної реєстрації 0123U103127.

Етика дослідження. Дослідження проведено відповідно до етичних стандартів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024), директиви Європейського товариства 86/609 про участь людей у медико-біологічних дослідженнях, а також Наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009. Учасники дослідження надали інформовану згоду.

Результати. Травматичними подіями для дітей м. Харкова стали: життя під час війни, спостереження воєнних дій, бачення зброї, звук сирен та вибухів (68,62 %), побутові травми і медичні втручання (21,20 %), психологічний тиск (9,27 %), втрата близьких або відсутність відомостей про них (0,92 %). Ознаки помірної травми визначалися у 12,79 %, а ймовірного посттравматичного стресового розладу (ПТСР) – у 16,01 % дітей, частіше у дівчат і дітей старше 7 років ($p_\phi < 0,05$). Соматичні відхилення включали головні болі (60,88 %), біль у животі (41,01 %), нудоту (36,30 %), тахікардію (24,70 %), слабкість (26,03 %), відчуття тяжкості в кінцівках (20,85 %), біль у спині (17,55 %) та запаморочення (12,67 %).

Висновки. Під час війни протягом 2022–2025 рр. у дітей прифронтового міста відмічається накопичення симптомів ПТСР у тісному взаємозв'язку із соматичними порушеннями.

Ключові слова: педіатрія, посттравматична реакція, війна в Україні, стан здоров'я.

Відповідальний автор: Шевченко Н.С.

✉ 52-А, пр. Ювілейний, м. Харків,

61153, Україна.

E-mail: natalia.shevchenko@karazin.ua

Corresponding author: Shevchenko N.S.

✉ 52-A, Yuvileinyi ave., Kharkiv,

61153, Ukraine.

E-mail: natalia.shevchenko@karazin.ua

© Шевченко Н.С., Черкашин М.М.,
Шлєєнкова Г.О., Носова О.М., 2025

CC BY-NC-SA

© Shevchenko N.S., Cherkashyn M.M.,
Shlieienkova H.O., Nosova O.M., 2025



Цитуйте українською: Шевченко НС, Черкашин ММ, Шлієнкова ГО, Носова ОМ.
Зміни психосоматичного статусу дітей – мешканців прифронтового м. Харкова.
Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):46-54.
<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.shc>

Cite in English: Shevchenko NS, Cherkashyn MM, Shlieienkova HO, Nosova OM.
Changes in the psychosomatic status of children living in the frontline areas – Kharkiv city.
Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):46-54.
<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.shc> [In Ukrainian].

Вступ

Військові дії безпосередньо і негативно впливають на стан здоров'я населення [1]. Загальноприйнятим наслідком переживання військової травми є розвиток посттравматичного стресового розладу (ПТСР), який широко поширений серед цивільного населення, що зараз переживає або раніше пережило війну [2; 3]. Більшість попередніх досліджень, зосереджених на особливостях у дорослих осіб надають переконливі докази негативного впливу збройного конфлікту на психічне здоров'я [3; 4]. Незважаючи на визнаний негативний вплив воєнної травми на здоров'я населення, залишається недостатньою кількість доказів поширеності ПТСР, пов'язаного з війною, особливо серед дітей та підлітків [4; 5]. Збройні конфлікти є одним із найпотужніших факторів порушення здоров'я найбільш вразливої групи населення – дітей, оскільки одночасно впливають на психологічний стан, соціальне середовище та доступ до медичної допомоги [5]. Діти, які пережили гуманітарні кризи та війну, мають підвищений ризик розвитку ПТСР, депресії та тривожних розладів, що пов'язано з переживанням травматичних подій, переміщенням та руйнуванням соціальних зв'язків [5; 6]. Разом із тим, війна значно підвищує частоту соматичних симптомів у дітей, включаючи головний біль, біль у животі, порушення сну та хронічну втому, а також спричиняє порушення фізичного і психологічного розвитку [7; 8]. До найбільш поширених соматичних розладів відносять порушення сну (до 58 %), відчуття втоми та низької енергії (близько 52 %), біль у животі (майже 45 %), головний біль та інші тілесні скарги [8].

В сучасних умовах воєнного стану в Україні, який триває вже три з половиною роки, бракує досліджень щодо впливу

воєнних дій і суспільних змін на стан здоров'я дітей [9], важливих для подальшого планування медичної допомоги та психологічного супроводу цієї категорії населення. Отже, **метою** дослідження стало вивчення варіантів та ступеня вираженості посттравматичних реакцій у дітей, які мешкають у прифронтовому місті Харкові, та оцінка зв'язку цих реакцій із соматичними проявами.

Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь батьки дітей віком від 3 до 17 років, які проживають у прифронтовому місті Харкові (Україна). Збір даних відбувався у період з 01.09.2025 до 10.11.2025. Критеріями включення були: проживання в Харкові або сусідніх прифронтових районах у період воєнного конфлікту, вік дитини – до 17 років, та наявність інформованої згоди батьків, здатних заповнити анкети, на участь у дослідженні. Критерієм виключення була відмова батьків надати інформовану згоду. Проаналізовано відповіді 2 336 респондентів, які надали інформацію за двома опитувальниками у зазначений період.

Симптоми посттравматичного стресу оцінювалися за допомогою версії «Скринінгу травм дітей та підлітків – версія для батьків/опікуна» (Child and Adolescent Trauma Screen, (Parent/Caregiver report) (CATS) – стандартизованого інструменту скринінгу, що базується на діагностичних критеріях посттравматичного стресового розладу (ПТСР) [11; 12]. CATS розроблено для одночасного оцінювання симптомів розладу у дітей та підлітків віком 3–17 років відповідно до Діагностичного та статистичного посібника з психічних розладів (видання 5-те) [13] та Міжнародної класифікації хвороб, включно з можливістю ідентифікації комплексного ПТСР). Інструмент складається з двох основних розділів:

контрольного списку потенційно травматичних подій, які пережила або свідком яких була дитина; та шкали симптомів, що включає 20 пунктів, які відповідають кластерам симптомів ПТСР (нав'язливі дії, уникнення, негативні зміни в когнітивних функціях та настрої, а також гіперзбудження). Кожен симптом оцінюється батьками/опікунами за 4-бальною шкалою Лікерта від 0 («ніколи») до 3 («майже завжди»). Загальний бал тяжкості симптомів коливається від 0 до 60. Пороговий бал ≥ 21 зазвичай вважається показником клінічно значущих симптомів посттравматичного стресу. З урахуванням встановлених порогових значень даний опитувальник добре підходить для скринінгу й оцінки діагностичного статусу, а також вираженості симптомів у травмованих дітей та підлітків. CATS вважається коротким, надійним і валідним методом вимірювання симптомів ПТСР у травмованих цієї вікової групи [14].

Соматичний стан здоров'я оцінювався за допомогою структурованої анкети, яка включала інформацію про наявність та частоту поширених психосоматичних симптомів, таких як біль у животі, головний біль, біль у спині, біль у руках або ногах, запаморочення, прискорене серцебиття, нудота, слабкість – Children's Somatic Symptoms Inventory (CSSI, Опитувальник для виявлення соматичних симптомів у дітей) [15; 16]. Батьки повідомляли про симптоми, що виникали протягом попередніх двох тижнів, інтенсивність соматичних симптомів оцінювалася за 5-бальною шкалою (0–4) від «зовсім не турбувало» до «дуже сильно турбувало». Проаналізовано результати відповідей з урахуванням віку та статі дітей; проведено порівняльний та кореляційний аналіз.

Статистична обробка матеріалу виконувалася за допомогою пакетів програм Microsoft Office Excel 2019 (Microsoft, США), SPSS 26.0 (IBM, США). Для узагальнення демографічних та клінічних характеристик використовувалася описова статистика, категоріальні змінні були представлені як частоти у відсотках, визначали середні показники для з'ясування закономірностей

змін, використовувались t-критерій Стюдента та кутового перетворення Фішера (ϕ). При порівнянні двох значень різниця між ними вважалася значущою на рівні $p < 0,05$. Проведено кореляційний аналіз, вірогідність (p -value) розраховувалася на основі коефіцієнта кореляції Пірсона з урахуванням обсягу вибірки з подальшим визначенням ймовірності за розподілом Стюдента.

Етика дослідження

Дослідження проведено відповідно до етичних стандартів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2024), директиви Європейського товариства 86/609 про участь людей у медико-біологічних дослідженнях, а також наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009. Письмова інформована згода на участь у дослідженні була отримана від усіх учасників після надання їм зрозумілої, повної та доступної інформації про мету, дизайн і методологію дослідження, а також добровільність участі. Дослідження схвалено Комісією з питань етики та біоетики медичного факультету Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України (протокол № 4 від 14.02.2024).

Результати

Результати відповідей за опитувальником CATS було розділено на чотири блоки відповідно до кластерів симптомів з урахуванням віку дитини. До першого блоку увійшли зміни, що характеризують вторгнення травматичної події: сумні думки або образи щодо стресової події, відтворення стресової події в грі; погані сни, пов'язані зі стресовою подією; коли дитина діє, грає або відчуває себе так, нібито стресова ситуація відбувається саме зараз; відчуває себе надзвичайно сумним (-ою), згадуючи стресову подію, і відчуває гостру фізичну реакцію при згадці про стресову подію (потіння, швидке серцебиття). До другого блоку увійшли реакції, які характеризують уникнення: ситуації, коли дитина намагається не згадувати, не думати або не відчувати емоцій стосовно стресової події;

уникає всього, що може нагадати про стресову подію (дій, людей, місць, речей, розмов). Для дітей старше 7 років додаються ще такі реакції: дитина не може згадати важливої частини стресової події; є помітні негативні зміни в тому, як він (вона) думає про себе, інших та весь світ після стресової події; вважає, що стресова подія трапилася через те, що він (вона) або хтось інший щось зробив невірно або не зробив достатньо, щоб зупинити її. Третій блок симптомів ПТСР склали негативні зміни когнітивних функцій та настрою, а саме: посилення негативних емоційних станів (страх, гнів, почуття провини, сором, розгубленість); втрата зацікавленості у видах діяльності, які подобалися до стресової події, зокрема, коли дитина менше грає; самотність соціальна ізоляція, зменшення прояву позитивних емоцій (відчуття щастя, любові). Четвертий блок охоплює прояви, які характеризують гіперзбудженість: відчуття роздратованості, епізоди, коли спостерігалися напади гніву без вагомої причини, які спрямовувалися на інших осіб або речі; стани, коли дитина є надто настороженою або надто обережною, надто знервованою або швидко лякався (-лася), у дітей старше 7 років додається ризикована поведінка, коли дитина діє або веде себе таким чином, що може зашкодити собі або іншим. До цієї групи також увійшли проблеми з концентрацією та труднощі із засинанням або зі сном.

Серед подій, які батьки вказали як причину травматичного стресу в дитини, були: життя під час війни, спостереження за воєнними діями, бачення зброї, звук сирен та вибухів (68,62 % респондентів); випадки побутових травм та медичних утручань

(21,20 %); переживання дітьми факту насильства та психологічного тиску (9,27 %); втрата близьких під час війни або відсутність відомостей про них (0,92 %).

Аналіз частоти зазначених симптомів ПТСР показав, що у дітей старше 7 років стресові реакції як в цілому, так і окремо в межах кожного блоку, зустрічались достовірно частіше, ніж у дошкільному віці (табл. 1).

Не знайдено гендерних відмінностей як у загальній групі учасників опитування, так і в різних вікових групах дітей. Серед ознак стресової реакції у дітей молодше 7 років превалювали симптоми, що характеризують вторгнення травматичної події та гіперзбудження ($p < 0,001$), рідше мали місце негативні емоції та уникнення. Серед дітей старше 7 років достовірно частіше відмічалися ознаки I блоку – вторгнення травматичної події ($p < 0,001$), найменшою виявилася частота негативних емоційних станів (III блок, $p < 0,001$).

Аналіз вираженості стресових реакцій на травматичні події у дітей, що мешкають у прифронтовому місті Харкові, показав, що нормальні значення скринінгу мають 67,7 % дітей, батьки яких взяли участь у дослідженні; результати, що відповідають помірній травмі, зафіксовані у 12,79 %, а ймовірного ПТСР – у 16,01 % дітей, частіше серед дівчат загальної групи (17,68 %, $p < 0,05$) та у віці старше 7 років (15,16 %, $p < 0,05$). Виявлено більш виражену реакцію на стрес у старших дітей: середні показники балів, за якими оцінювалась вираженість стресової реакції, у дітей старше 7 років перевищували відповідні значення у молодших в кожному блоці симптомів реакції на травматичну подію (табл. 2).

Таблиця 1. Частота проявів реакції на стрес за CATS у дітей та підлітків м. Харкова відповідно до блоку симптомів (%)

Блоки симптомів	Діти до 7 років			Діти старше 7 років		
	Хлопчики, n=168	Дівчата, n=162	Загалом, n=330	Хлопчики, n=1003	Дівчата, n=1003	Загалом, n=2006
I	62,50	63,58	63,03	84,25*	85,14*	84,67*
II	33,93	37,65	35,76	70,79*	70,39*	70,59*
III	42,86	41,98	42,42	57,83*	57,83*	57,83*
IV	68,45	64,81	66,67	79,66*	80,86*	80,26*

Примітки: CATS – Child and Adolescent Trauma Screen (стандартизований опитувальник для оцінювання травматичних переживань та симптомів посттравматичного стресового розладу);

* – значущість відмінностей між показниками частоти ознак у дітей різного віку, $p < 0,001$ (критерій Фішера).

Таблиця 2. Вираженість реакції на стрес за CATS у дітей та підлітків м. Харкова відповідно до блоку симптомів (бали, $M \pm m$)

Блоки симптомів	Діти до 7 років			Діти старше 7 років		
	Хлопчики, n=168	Дівчата, n=162	Загалом, n=330	Хлопчики, n=1003	Дівчата, n=1003	Загалом, n=2006
I	1,85±0,14	1,67±0,14	1,76±0,10	2,56±0,05*	2,72±0,05*	2,64±0,04*
II	0,53±0,06	0,60±0,07	0,57±0,04	1,87±0,05*	2,01±0,05*	1,94±0,04*
III	0,89±0,10	0,81±0,09	0,85±0,07	1,31±0,05*	1,35±0,05**	1,33±0,03*
IV	2,18±0,14	2,04±0,15	2,12±0,10	2,67±0,06*	2,76±0,06*	2,72±0,04*

Примітки: CATS – Child and Adolescent Trauma Screen (стандартизований опитувальник для оцінювання травматичних переживань та симптомів посттравматичного стресового розладу);

* – значущість відмінностей між показниками частоти ознак у дітей різного віку, $p < 0,001$ (критерій Стюдента);

** – значущість відмінностей між показниками частоти ознак у дітей різного віку, $p < 0,05$ (критерій Стюдента).

За даними батьків молодших дітей найбільш вираженими були реакції гіперзбудження ($p < 0,001$), для старших дітей – були співставними бали першого (реакції вторгнення) та четвертого (гіперреактивність) блоків симптомів. Середні значення показників наближалися до трьох балів, що характеризує стійку присутність даних змін.

Соматичні відхилення, які відмітили батьки дітей за CSSI, включали переважно головний біль (60,88 %), біль у животі (41,03 %), нудоту (36,3 %). У кожній четвертій дитині відмічалися прискорене серцебиття, навіть у стані спокою (24,72 %), слабкість (26,04 %), у кожній п'ятій – відчуття тяжкості в руках і ногах (20,84 %). Рідше зустрічалися такі прояви, як біль у спині, попереку (17,55 %) та запаморочення (12,69 %). Серед дівчат достовірно частіше зустрічалися: головний біль (57,73 % серед хлопців проти 64,00 % серед дівчат, $p < 0,001$), біль у животі (38,84 % проти 43,19 % відповідно, $p < 0,05$), біль у попереку (13,21 % у хлопців проти 21,86 % у дівчат, $p < 0,001$), непритомність та запаморочення (10,04 % проти 15,31 % відповідно, $p < 0,001$). Для хлопців були харак-

терні скарги на епізоди рідких випорожнень та діареї (33,94 % серед хлопців проти 29,58 % серед дівчат, $p < 0,05$).

Кореляційний аналіз результатів скринінгу симптомів ПТСР та соматичних проявів за CSSI показав високодостовірний, середньої сили, позитивний взаємозв'язок, що свідчить про безперечний вплив проявів ПТСР на фізичне здоров'я дітей, незалежно від віку та статі (табл. 3).

Обговорення результатів

Війна в Україні створила масштабний психотравмуючий фактор, який впливає на цивільне населення країни, в тому числі на дітей. Він реалізується у вигляді прямого або опосередкованого впливу бойових дій, руйнування соціального середовища, переживань проблем дорослих [17]. За результатами останніх досліджень, 17,5 % дошкільників і 12,6 % дітей шкільного віку в Україні відповідають критеріям ПТСР відповідно до DSM-5, а серед підлітків та молоді, які проживають у регіонах, постраждалих від війни, поширеність клінічно значущих симптомів ПТСР може досягати 23,5 % [18].

Таблиця 3. Взаємозв'язки між показниками ризику ПТСР та розвитком соматичних відхилень у дітей м. Харкова

Групи дітей	Середні показники CATS, бали, $M \pm m$	Середні показники CSSI, бали, $M \pm m$	Коефіцієнт кореляції Пірсона, r	p
Загальна група	9,90±0,22	5,74±0,17	0,621	0,000001
До 7 років	7,88±0,42	4,00±0,29	0,643	0,000001
Після 7 років	10,45±0,25	6,21±0,19	0,610	0,000001
Дівчата	10,18±0,32	6,14±0,25	0,627	0,000001
Хлопчики	9,63±0,30	5,34±0,22	0,613	0,000001

Примітки: ПТСР – посттравматичний стресовий розлад.

За даними публікацій 2018 року, психологічна травматизація дітей прямо корелює із частотою соматичних симптомів, зокрема гастроінтестинальними скаргами, головним болем та загальною соматизацією. Серед наслідків воєнних конфліктів встановлено сильний позитивний кореляційний зв'язок між рівнем травматичного стресу та тяжкістю соматичних скарг у дитячому віці ($r=0,726$)[18].

Проведене дослідження підтвердило основні закономірності порушень психосоматичного здоров'я дітей, які живуть в умовах війни в прифронтовому місті більше як три роки. Ми можемо констатувати більшу частоту і вираженість симптомів, ніж у наведених дослідженнях: 28,80 % дітей мають ознаки помірної травми та ймовірного ПТСР. Дівчата і діти шкільного віку мають значно вищі результати скринінгу ознак стресової реакції. В структурі психологічних змін переважають прояви, які характеризують агресивний вплив, вторгнення травматичної дії та реакції гіперзбудження.

Також встановлено високу частоту соматичних проявів у дітей, переважно у вигляді головного болю та симптомів з боку кишково-шлункового тракту. Підтверджено позитивний кореляційний зв'язок між показниками опитувальників CATS та CSSI, що доводить негативний вплив змін психічного статусу дітей на їхнє соматичне здоров'я та формування хронічних захворювань.

Обмеження дослідження. Відсутність контрольної групи дітей з умовно безпечних регіонів (наприклад, західних областей України або країн, де немає воєнних дій) не дозволяє однозначно встановити причинно-наслідковий зв'язок виявлених психосоматичних порушень виключно з воєнними діями. Отримані результати відображають стан дітей, які тривалий час мешкають у прифронтовій зоні, однак потребують подальших порівняльних досліджень для підтвердження специфічності впливу саме військового конфлікту.

Попри зазначені обмеження, отримані результати вже зараз можуть бути корисними для медичних працівників та психологів

з метою прогнозування довготривалих медико-психологічних наслідків тривалого життя в умовах війни, а також для розробки підходів до їх ранньої профілактики й корекції та медичних програм підтримки дітей.

Висновки

1. Війна чинить значний психотравмуючий вплив на дитяче населення, що проявляється наявністю симптомів, які відповідають помірній травмі у 12,79 % та ймовірному ПТСР – у 16,01 % дітей. Ознаки ПТСР частіше зустрічаються серед дівчат (17,68 %, $p_f<0,05$) та у дітей віком старше 7 років (15,16 %, $p_f<0,05$). В структурі психологічних змін переважають прояви, що характеризують агресивний вплив, вторгнення травматичної дії та реакції гіперзбудження.

2. Вираженість стресових реакцій у дітей прямо корелює зі зростанням частоти і вираженості соматичних симптомів, серед яких провідними є головний біль та гастроінтестинальні розлади.

3. Виявлені зміни психічного і соматичного здоров'я дітей потребують раннього скринінгу, мультидисциплінарного підходу до діагностики та розробки програм психологічної та медичної реабілітації для запобігання довготривалим негативним наслідкам у майбутньому.

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Автори надали згоду на публікацію статті на умовах ліцензії Creative Commons BA-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією, на обробку та публікацію їх персональних даних.

Автори рукопису заявляють, що під час проведення досліджень, підготовки та редагування цього рукопису вони не використовували жодні інструменти чи сервіси генеративного штучного інтелекту (ШІ) для виконання завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного ШІ (Generative AI Delegation Taxonomy, GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки дослідницької концепції до фінального редагування) виконувалися авторами особисто.

Внесок авторів

Внесок Автори	A	B	C	D	E	F
Шевченко Н.С.	+	+			+	+
Черкашин М.М.			+	+	+	+
Шлеєнкова Г.О.		+				+
Носова О.М.			+			+

*Примітки:**A – концепція;**B – дизайн;**C – збір даних;**D – статистична обробка та інтерпретація даних;**E – написання або критичне редагування статті;**F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.***Фінансування та подяки**

Дослідження є фрагментом планової науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України» «Дослідити особливості перебігу хронічних захворювань у підлітків в умовах війни та повоєнного часу та удосконалити систему їхньої медико-психологічної реабілітації» (2024–2026), номер державної реєстрації 0123U103127.

Література

1. Levy BS. The impacts of war on health, human rights, and the environment – an overview. *Front Public Health*. 2025;13:1547784. DOI: 10.3389/fpubh.2025.1547784. PMID: 41041369.
2. Nechitailo IS. Some indicators of post-traumatic stress disorder in the civilian population of Kharkiv region under conditions of russia's full-scale military invasion of Ukraine. Abstracts of the participants of the International Psychological Forum "Personality, society, law" (Ukraine, Kharkiv, Kharkiv National University of Internal Affairs, 25 Apr 2025). P. 141-4. Available at: <https://surl.li/wncxjx>
3. Купаров А, Данілюк І. Травма війни 2022: оцінка ПТСР і КІПТСР серед населення України та сусідніх країн. *Український психологічний журнал*. 2024;2(22):62-75. DOI: 10.17721/upj.2024.2(22).4.
4. Ahmed SH, Zakai A, Zahid M, Jawad MY, Fu R, Chaiton M. Prevalence of post-traumatic stress disorder and depressive symptoms among civilians residing in armed conflict-affected regions: a systematic review and meta-analysis. *Gen Psychiatr*. 2024;37(3):e101438. DOI: 10.1136/gpsych-2023-101438. PMID: 3888161.
5. Zasiakina L, Griffin A, Blakemore SJ, Hlova I, Bignardi G. Prevalence of war-related posttraumatic stress disorder in adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Psychotraumatol*. 2025;16(1):2497167. DOI: 10.1080/20008066.2025.2497167. PMID: 40377181.
6. Douglas FE, Shroff C, Meiser-Stedman R. Treatment of children and adolescents with post-traumatic stress in humanitarian crises: systematic review and meta-analysis. *Bull World Health Organ*. 2025;103(7):445-61. DOI: 10.2471/BLT.24.292608.
7. Kadir A, Shenoda S, Goldhagen J. Effects of armed conflict on child health and development: A systematic review. *Plos One*. 2019;14(1):e0210071. DOI: 10.1371/journal.pone.0210071. PMID: 30650095.
8. Zhang J, Zhu S, Du C, Zhang Y. Posttraumatic stress disorder and somatic symptoms among child and adolescent survivors following the Lushan earthquake in China: A six-month longitudinal study. *J Psychosom Res*. 2015;79(2):100-6. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2015.06.001. PMID: 26080620.
9. Марушко РВ, Дудіна ОО. Аналіз медичного забезпечення та здоров'я дітей України в період воєнного стану. *Сучасна педіатрія. Україна*. 2024;8(144):6-14. DOI: 10.15574/SP.2024.8(144).614.

10. Sachser C, Berliner L, Holt T, Jensen TK, Jungbluth N, Risch E, et al. International development and psychometric properties of the Child and Adolescent Trauma Screen (CATS). *J Affect Disord*. 2017;210:189-95. DOI: 10.1016/j.jad.2016.12.040. PMID: 28049104.
11. Redican E, Sachser C, Pfeiffer E, Martsenkovskiy D, Hyland P, Karatzias T, Shevlin M. Validation of the Ukrainian caregiver-report version of the Child and Adolescent Trauma Screen (CATS) in children and adolescents in Ukraine. *Psychol Trauma*. 2024;16(Suppl_1):S317-25. DOI: 10.1037/tra0001570. PMID: 37616083.
12. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition (DSM-5-TR). Lviv: Kompaniya Manuscript; 2024. 592 p.
13. Sachser C, Berliner L, Risch E, Rosner R, Birkeland MS, Eilers R, et al. The Child and Adolescent Trauma Screen 2 (CATS-2) – validation of an instrument to measure DSM-5 and ICD-11 PTSD and complex PTSD in children and adolescents. *Eur J Psychotraumatol*. 2022;13(2):2105580. DOI: 10.1080/20008066.2022.2105580. PMID: 35928521.
14. Stone AL, Garber J, Walker LS. The Children's Somatic Symptoms Inventory-8: Psychometric Properties of a Brief Measure of Somatic Distress. *Children (Basel)*. 2024;11(11):1326. DOI: 10.3390/children11111326. PMID: 39594901.
15. Litcher L, Bromet E, Carlson G, Gilbert T, Panina N, Golovakha E, et al. Ukrainian Application of the Children's Somatization Inventory: Psychometric Properties and Associations with Internalizing Symptoms. *J Abnorm Child Psychol*. 2001;29:165-75. DOI: 10.1023/A:1005240214564. PMID: 11321631.
16. Vintilă M, Kalaitzaki A, Turliuc MN, Goian C, Tudorel OI. Editorial: The war in Ukraine: impact on mental health on a global level. *Front Psychol*. 2023;14:1226184. DOI: 10.3389/fpsyg.2023.1226184. PMID: 37564318.
17. Martsenkovskiy D, Karatzias T, Hyland P, Shevlin M, Ben-Ezra M, McElroy E, et al. Parent-reported posttraumatic stress reactions in children and adolescents: Findings from the mental health of parents and children in Ukraine study. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*. 2024;16(8):1269-75. DOI: 10.1037/tra0001583. PMID: 37747495.
18. McGrath PJ. Pioneer Paper: An Accidental Scientist: Chance, Failure, Risk-Taking, and Mentoring. *J Pediatr Psychol*. 2018;43(7):716-22. DOI: 10.1093/jpepsy/jsy017. Erratum in: *J Pediatr Psychol*. 2018;43(7):814. DOI: 10.1093/jpepsy/jsy041. PMID: 29659937.

Shevchenko N.S., Cherkashyn M.M., Shlieienkova H.O., Nosova O.M.

CHANGES IN THE PSYCHOSOMATIC STATUS OF CHILDREN LIVING IN THE FRONTLINE AREAS – KHARKIV CITY

Background. The war in Ukraine has led to the development of a wide spectrum of post-traumatic reactions. However, the prevalence and manifestations of these reactions among children, as well as their impact on somatic health, remain insufficiently studied.

Aim. To investigate the patterns of post-traumatic reactions in children living in the frontline city of Kharkiv and to assess their association with somatic manifestations.

Materials and Methods. The responses of 2,336 respondents (parents of children living in Kharkiv) were analyzed. The data were collected between September 1, 2025, and November 10, 2025, using the following questionnaires: Child and Adolescent Trauma Screen (CATS) – a standardized questionnaire for assessing traumatic experiences and symptoms of post-traumatic stress disorder in children and adolescents aged [3–17] years (parent/caregiver report version), and the Children's Somatic Symptoms Inventory (CSSI) – a questionnaire used to identify somatic symptoms in children. Statistical processing was performed using Excel 2019 (Microsoft, USA) and SPSS (IBM, USA). Descriptive statistics, Student's t-test, Fisher's angular transformation (ϕ), and Pearson correlation analysis were applied. The difference was considered significant at $p < 0.05$.

The study is a fragment of the planned research work of the State Institution "Institute for Children and Adolescents Health Care at the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" (2024–2026), state registration number 0123U103127.

Research Ethics. The study was conducted in accordance with the ethical standards of the World Medical Association Declaration of Helsinki (1964–2024), Directive 86/609 of the European Society concerning human participation in biomedical research, and Order No.690 of the Ministry of Health of Ukraine dated September 23, 2009. All participants provided informed consent.

Results. Traumatic events for children in Kharkiv included: living during wartime, witnessing military actions, seeing weapons, and hearing sirens and explosions (68.62%); domestic injuries and medical interventions (21.20%); psychological pressure (9.27%); and loss of loved ones or lack of information about them (0.92%). Signs of moderate trauma were identified in 12.79% of children, while probable post-traumatic stress disorder (PTSD) was observed in 16.01%, more frequently in girls and in children older than 7 years ($p < 0.05$). Somatic manifestations included headaches (60.88%), abdominal pain (41.01%), nausea (36.30%), tachycardia (24.70%), weakness (26.03%), a sensation of heaviness in the limbs (20.85%), back pain (17.55%), and dizziness (12.67%).

Conclusions. During the war from 2022 to 2025, children in a frontline city exhibited an accumulation of PTSD symptoms closely associated with somatic disorders.

Keywords: *pediatrics, post-traumatic reaction, war in Ukraine, health status.*

Надійшла 14.11.2025

Прийнята до опублікування 29.12.2025

Опублікована 30.12.2025

Відомості про авторів

Шевченко Наталя Станіславівна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри педіатрії, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна; провідний науковий співробітник відділення ревматології та коморбідних станів, Державна Установа «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», Харків, Україна.

Поштова адреса: 52-А, пр. Ювілейний, м. Харків, 61153, Україна.

E-mail: natalia.shevchenko@karazin.ua

ORCID: 0000-0003-4407-6050.

Черкашин Михайло Миколайович – аспірант кафедри педіатрії, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна.

Поштова адреса: 6, пл. Свободи, м. Харків, 61022, Україна.

E-mail: mikle_med@ukr.net

ORCID: 0009-0005-8163-5976.

Шлеєнкова Ганна Олександрівна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри педіатрії, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна.

Поштова адреса: 6, пл. Свободи, м. Харків, 61022, Україна.

e-mail: shleenkova@karazin.ua

ORCID: 0000-0001-9775-4324.

Носова Олена Михайлівна – кандидат медичних наук, доцент, медична директорка, Державна Установа «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», Харків, Україна.

Поштова адреса: 52-А, пр. Ювілейний, м. Харків, 61153, Україна.

E-mail: nosova@iozdp.org.ua

ORCID: 0009-0001-1762-1255.

КОРЕКЦІЯ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ВИБУХОВІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ СІРОВАТКИ КОРДОВОЇ КРОВІ

Сальников Д.О.

Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, Харків, Україна

Актуальність. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) залишається важливою медико-соціальною проблемою сучасності через високу частоту та недостатню ефективність наявних методів лікування постраждалих – як військових, так і цивільних, що потребує розробки більш ефективних нейропротекторних стратегій.

Мета. Оцінити вплив введення ліофілізованої сироватки кордової крові на морфологічні ознаки та морфометричні показники у структурних зонах головного мозку на тлі вибухової закритої черепно-мозкової травми легкого ступеня у мишей.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на мишах-альбіносах лінії Bagg, сублінії c (BALB/c, Bagg Albino, substrain c). Вибухову ЧМТ моделювали пристроєм генерації хвилі високого тиску (207 кПа) з локалізацією на тім'яній ділянці. Тварини були розділені на три експериментальні групи: контрольну групу склали інтактні тварини, групу порівняння – тварини з ЧМТ без лікування та основну дослідну групу – тварини з ЧМТ, які отримували ліофілізовану сироватку кордової крові протягом 5 діб. Гістологічний аналіз проводили через 3, 7, 14, 21, 30 та 60 діб. Морфометрію шарів мозку виконували за допомогою ToupView v3.7 (Hangzhou ToupTek Photonics Co., Ltd, Hangzhou, Китай) та GraphPad Prism 9.0 (GraphPad, США). Статистичну обробку здійснювали за допомогою програмного забезпечення Jamovi 2.6.44 (The jamovi project, Австралія) із застосуванням однофакторного ANOVA з тестом Тьюкі. Дослідження проведено у межах наукових тем з номерами державної реєстрації 0123U105307 та 0125U000872.

Етика дослідження. Дослідження проведено відповідно до Директиви Європейського Парламенту та Ради ЄС 2010/63/EU, Європейської конвенції про захист хребетних тварин (ETS 123, 1986) та національних норм біоетики. Кордову кров для дослідження отримано за наявності інформованої згоди донорів.

Результати. Встановлено, що у піддослідних мишей після моделювання ЧМТ у моторній та ретроспленальній корі головного мозку наявні порушення структурної організації з варіативністю товщини шарів, що відповідають легкому ступеню тяжкості ЧМТ. У зоні CA1 гіпокампа морфометричні показники не мали статистично значущих відмінностей порівняно з інтактною групою, незважаючи на візуальну наявність змін. Застосування ліофілізованої сироватки кордової крові піддослідним тваринам супроводжувалося корекцією морфологічних змін як у моторній, так і в ретроспленальній корі та транзиторним зменшенням товщини шару CA1 гіпокампа на ранніх етапах після травми.

Висновки. Вибухова закрыта черепно-мозкова травма призводить до дифузних регіонально-специфічних морфологічних змін у структурах мозку. Введення ліофілізованої сироватки кордової крові сприяє модифікації перебігу цих змін, виявляючи нейропротекторний ефект, що обґрунтовує доцільність подальших досліджень її механізмів дії.

Ключові слова: експериментальна медицина, неврологія, регенеративна медицина, нейропротекція, морфометрія

Відповідальний автор: Сальников Д.О.
✉ 23, вул. Переяславська, Харків,
61016, Україна.
E-mail: dmytrosalnykov1@gmail.com

Corresponding author: Salnykov D.O.
✉ 23, Pereiaslavska str., Kharkiv,
61016, Ukraine.
E-mail: dmytrosalnykov1@gmail.com

**Цитуйте українською** Сальников ДО.

Корекція посттравматичних змін головного мозку при вибуховій черепно-мозковій травмі із застосуванням ліофілізованої сироватки кордової крові.

Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):55-65.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.sdo>**Cite in English:** Salnykov DO.

Modulation of post-traumatic brain changes in blast-induced traumatic brain injury using umbilical cord blood serum.

Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):55-65.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.sdo> [In Ukrainian].

Вступ

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) залишається однією з провідних причин летальності та інвалідизації у світі. Особливу актуальність в умовах воєнного часу набуває вибухова травма головного мозку, що супроводжується складними патофізіологічними змінами нервової тканини [1]. Легкі форми травматичного ушкодження найбільш поширені, складають до 80 % уражень, проте можуть призводити до тривалих порушень когнітивних функцій, емоційного стану та поведінки, що обумовлено розвитком структурних змін у різних відділах головного мозку [2].

Патогенез вибухової ЧМТ включає комплекс первинних та вторинних механізмів ушкодження [3–5]. Первинний вплив пов'язаний із дією ударної хвилі, яка призводить до швидкої деформації тканин мозку та елементів мікроциркуляторного русла [3; 4]. Вторинні механізми травматичного ушкодження розвиваються протягом наступних годин і діб [3] та включають формування набряку мозку, порушення церебральної гемодинаміки, метаболічні зміни, розвиток запальної реакції та пошкодження нейрональних структур [5].

Дослідження морфологічних змін головного мозку після вибухової ЧМТ значною мірою базується на експериментальних моделях. Такі моделі дозволяють відтворити контрольований вплив ударної хвилі заданої інтенсивності та провести детальний аналіз структурних змін у різних відділах мозку. Найбільш виражені ушкодження закономірно очікуються у коркових структурах, що розташовані поблизу зони безпосереднього впливу ударної хвилі, однак патологічні зміни можуть виникати і в більш глибоких структурах мозку внаслідок поширення механічної енергії через тканину.

Особливий інтерес у контексті травматичного ушкодження становлять первинна кора головного мозку та гіпокамп, оскільки ці структури розташовані просторово ближче до джерела ураження та беруть безпосередню участь у регуляції моторних, когнітивних, емоційних та вегетативних функцій організму. Порушення структури та функціональної активності цих відділів може лежати в основі розвитку неврологічних та поведінкових розладів після ЧМТ [2].

Незважаючи на значну кількість досліджень, ефективні методи фармакологічної корекції вторинних ушкоджень головного мозку після травми залишаються обмеженими [6]. У зв'язку з цим привертають увагу продукти природного походження, які можуть містити комплекси біологічно активних речовин з потенційними нейропротекторними властивостями [7; 8]. Одним із перспективних напрямків у регенеративній медицині є застосування похідних кордової крові [7; 8]. Сироватка кордової крові містить широкий спектр біологічно активних компонентів, зокрема це фактори росту, гормони, цитокіни та нейротрофічні фактори, які зумовлюють зниження запальної реакції, підтримку життєздатності нейронів та активацію регенеративних процесів у нервовій тканині [9].

Разом з тим, ефективність застосування сироватки кордової крові при вибуховій ЧМТ не визначена, що зумовлює необхідність експериментальних досліджень у цьому напрямку. Збереження біологічно активних сполук кордової крові можуть забезпечити кріогенні технології, серед яких в означеній ситуації методом вибору є ліофілізація. Важливими перевагами ліофілізованої форми є її стабільність, зручність транспортування та можливість застосування безпосередньо в умовах

бойових дій, у ранній період розвитку ЧМТ після ураження вибуховою хвилею.

У зв'язку з цим **мета** цього дослідження полягала в оцінці впливу введення ліофілізованої сироватки кордової крові на морфологічні ознаки та морфометричні показники у структурних зонах головного мозку на тлі вибухової закритої черепно-мозкової травми легкого ступеня у мишей.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на самцях мишей лінії BALB/c віком 6 місяців масою [25–30] г. Тварини були розділені на три експериментальні групи. Контрольну групу склали інтактні тварини (n=6), групу порівняння – тварини з ЧМТ без лікування (n=36), основну дослідну групу – тварини з ЧМТ, які отримували ліофілізовану сироватку кордової крові (ЛСКК) (n=36).

Моделювання вибухової ЧМТ здійснювали за допомогою установки для генерації хвилі повітря високого тиску з контрольованими параметрами [10]. Пристрій забезпечує відтворюваний вплив ударної хвилі інтенсивністю 207 кПа з локалізацією на тім'яній ділянці черепа. Для стандартизації впливу тварин фіксували у спеціальній системі утримання, що дозволяло точно позиціонувати голову та мінімізувати варіабельність механічного навантаження.

Сироватку кордової крові отримували методом центрифугування (200 об/хв, 10 хв) з кордової крові, яку набирали після народження і відокремлення дитини від матері з плацентарної частини пупкової вени. Ліофілізацію сироватки проводили за температури від -40°C до -30°C протягом 10 год (кінцевий тиск 10 Па, залишкова вологість $\leq 2\%$). Перед введенням ліофілізовану сироватку кордової крові (ЛСКК) регідрували дистильованою водою до вихідного об'єму, вводили внутрішньочеревно у дозі 10 мкл / 25 г маси тіла 1 раз на добу протягом 5 діб [11].

Морфологічний аналіз проводили через 3, 7, 14, 21, 30 та 60 діб після моделювання ЧМТ. Головний мозок піддослідних тварин фіксували у 2,5 % формаліні, зневоднювали у зростаючих концентраціях етанолу та заливали в парафін. Із парафінових блоків виготовляли серійні зрізи товщиною

[4–5] мкм, які забарвлювали гематоксиліном та еозином. Аналіз проводили на фронтальних серединних зрізах мозку на рівні гіпокампа. Оцінювали стан первинної моторної кори, ретроспленальної зони кори та зони CA1 гіпокампа. Для кожної досліджуваної зони мозку аналізували по 3 гістологічні зрізи та по 6 полів зору. Мікроскопічне дослідження проводили за допомогою світлової мікроскопії. Морфометричний аналіз виконували з використанням програмного забезпечення ImageJ 1.54 (National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA; developed by Wayne Rasband) з подальшою обробкою даних у ToupView v3.7 (Hangzhou ToupTek Photonics Co., Ltd, Hangzhou, Китай) та GraphPad Prism 9.0 (GraphPad, США). Для автоматизації обробки зображень у програмі ImageJ було задіяно спеціалізований макрос із використанням інструментів штучного інтелекту (Gemini 3 Flash, Google). Отриманий алгоритм було застосовано авторами для забезпечення відтворюваності та точності морфометричних вимірювань відповідно до завдань дослідження.

Статистичний аналіз виконано з використанням програмного забезпечення Jamovi 2.6.44 (The jamovi project, Австралія) із застосуванням однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) та пост-хок тесту Тьюкі для множинних порівнянь. Результати подано у вигляді середнього арифметичного та стандартної похибки середнього ($M \pm m$). Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Етика дослідження

Експериментальні дослідження на тваринах проводили відповідно до положень Директиви Європейського Парламенту та Ради ЄС 2010/63/EU щодо захисту тварин, які використовуються для наукових цілей, Європейської конвенції про захист хребетних тварин (ETS 123, 1986), а також принципів "3R" (Replacement, Reduction, Refinement – заміна, зменшення, удосконалення). Протокол дослідження було розглянуто та схвалено локальною комісією з питань етики експериментальних досліджень Інституту проблем кріобіології і кріомедицини НАН України (протокол № 1, січень 2026).

Дослідження з використанням біологічного матеріалу людини проведено відповідно до етичних принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024) та наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009. Донорський матеріал використовували після надання інформованої згоди донорів на використання біологічного матеріалу в наукових цілях.

Результати

Аналіз гістологічних зрізів головного мозку піддослідних тварин показав, що експериментальна ЧМТ супроводжується розвитком низки морфологічних змін. Характер і вираженість цих змін варіюють залежно від терміну спостереження, що відображає динамічний перебіг посттравматичних процесів. При цьому виявлено нерівномірність ураження різних відділів мозку, ступінь ураження яких залежала, зокрема, від їх анатомічної локалізації та віддаленості від джерела дії ударної

хвилі. Найбільш виражені морфологічні порушення спостерігалися в первинній корі, яка розташована найближче до зони прикладання травматичного впливу.

Первинна моторна кора. У групі інтактних тварин гістологічно структура первинної моторної кори характеризувалась чітко візуалізованою шаруватою організацією, нейрони мали нормальну форму, світлу цитоплазму та округлі ядра з чіткими ядерцями, ознаки набряку або судинних порушень були відсутні (*рис. 1А*).

Через 3 доби після травми в первинній моторній корі відзначали ознаки виражених дистрофічних змін, а саме: набряк нейропілю, розширення периваскулярних просторів, повнокров'я судин та появу гіперхромних нейронів із ознаками пікнозу ядер (*рис. 1Б*). Морфометрично описані зміни супроводжувались достовірним збільшенням товщини шару I моторної кори головного мозку у тварин з ЧМТ порівняно з відповідним показником у групі з інтактними тваринами (*табл. 1*).

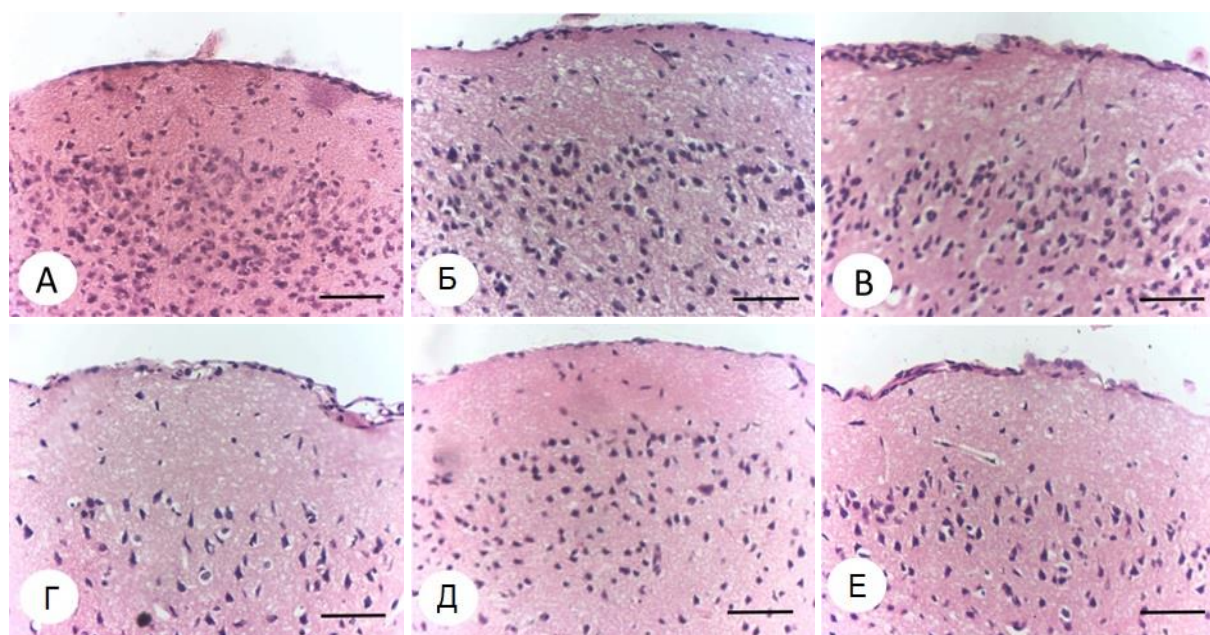


Рис. 1. Мікроскопія зрізів первинної моторної кори головного мозку експериментальних тварин:

А – контрольна група;

Б – група порівняння, через 3 доби після травми;

В – група порівняння через 14 діб після травми;

Г – основна група (ЧМТ + ЛСКК) через 3 доби після травми;

Д – основна група, через 14 діб після травми;

Е – основна група, через 21 добу після травми.

Забарвлення гематоксилином та еозином.

Масштабні лінійки – 50 мкм.

Таблиця 1. Товщина шару I первинної моторної головного мозку у тварин різних експериментальних груп (мкм)

Термін спостереження, доба	Дослідні групи		
	Контрольна група (інтактні тварини)	Група порівняння (тварини з ЧМТ)	Основна група (ЧМТ + ЛСКК)
3	65,2±3,5	83,9±4,5*	91,7±11,9*#
7		75,2±4,5*	75,3±5,9
14		78,2±5,5*	77,9±5,8*
21		80,4±7,6*	73,5±4,5#
30		71,2±7,0	65,2±3,5#
60		66,1±3,1	65,8±3,8

Примітки:

* – відмінності значущі порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$);# – відмінності значущі відносно групи порівняння (ЧМТ) ($p < 0,05$);

n=6 на кожному терміні спостереження.

На подальших етапах спостереження відбувалася часткова регресія патологічних змін, проте набряк, поодинокі дегенеративно змінені нейрони та нерівномірність структури нейропілю зберігалися протягом [14–21] доби (рис. 1В, табл. 1). Прояви набряку повністю зникали лише через місяць (табл. 1). Застосування ЛСКК змінювало характер перебігу морфологічних змін. У гостру фазу після травми у тварин, які отримували лікування, дещо збільшувалася вираженість набряку порівняно з тваринами контрольної групи (рис. 1Г, табл. 1), проте вже на 14-ту добу структура кори була більш впорядкованою, зменшувалася кількість гіперхромних нейронів та відновлювалася щільність клітин (рис. 1Д). Морфометричні показники значуще відрізнялися від таких у тварин контрольної групи та наближалися до значень у інтактних

тварин, починаючи з 21-ї доби спостереження (табл. 1). При цьому більшість нейронів мали нормальну морфологію, структура нейропілю була рівномірною, судинні порушення практично не фіксувалися (рис. 1Е).

Ретроспленальна кора. У інтактних тварин ретроспленальна кора характеризувалася збереженою архітектонікою та типовою морфологією нейронів (рис. 2А).

Через 3 доби після моделювання ЧМТ у цій ділянці виявляли морфологічні зміни, подібні до таких у моторній корі, однак менш виражені: помірний набряк нейропілю, розширення судин та поява поодиноких гіперхромних нейронів (рис. 2Б). Морфометричні показники достовірно відрізнялися порівняно з групою інтактних тварин лише в гостру фазу (до 3-х діб після травми) (табл. 2).

Таблиця 2. Товщина шару I ретроспленальної зони кори у тварин різних експериментальних груп (мкм)

Термін спостереження, доба	Групи піддослідних тварин		
	Контрольна група (інтактні тварини)	Група порівняння (тварини з ЧМТ)	Основна група (ЧМТ + ЛСКК)
3	95,5±5,4	112,6±6,3*	117,9±5,8*
7		101,1±5,3	100,8±8,1
14		100,7±9,4	97,0±11,5
21		98,2±4,6	98,4±4,0
30		107,0±7,6	98,8±7,8#
60		96,9±5,2	76,8±7,1#

Примітки:

* – відмінності значущі порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$);# – відмінності значущі відносно групи порівняння (ЧМТ) ($p < 0,05$);

n=6 на кожному терміні спостереження.

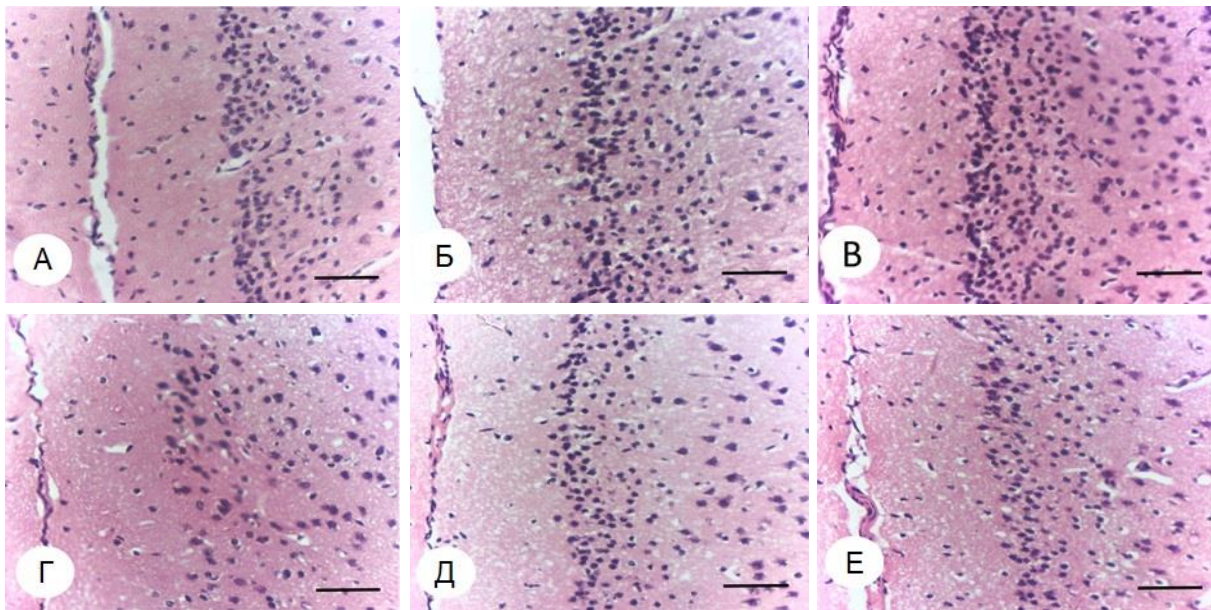


Рис. 2. Мікроскопія зрізів ретроспленальної зони кори головного мозку експериментальних тварин:

А – контрольна група;

Б – група порівняння, через 3 доби після травми;

В – група порівняння, через 14 діб після травми;

Г – основна група (ЧМТ + ЛСКК), через 3 доби після травми;

Д – основна група (ЧМТ + ЛСКК), через 14 діб після травми;

Е – основна група (ЧМТ + ЛСКК), через 21 добу після травми.

Забарвлення гематоксиліном та еозином.

Масштабні лінійки – 50 мкм.

При гістологічному аналізі зрізів мозку тварин з групи ЛСКК на 3-тю добу після ЧМТ відзначали менш виражені патологічні зміни (рис. 2Г), а на 14-ту добу структура кори була більш впорядкованою порівняно з нелікованими тваринами (рис. 2Д). На 21-шу добу морфологічні ознаки ушкодження були мінімальними в обох групах, що узгоджувалося з морфометричними даними (рис. 2Е, табл. 2).

Гіпокамп (зона СА1). В інтактних тварин у зоні СА1 гіпокампа компактна організація пірамідного шару була типовою, з щільно розташованими нейронами та чіткою структурою клітинних елементів (рис. 3А). В усі часові точки після травми спостерігалися незначні візуальні ознаки ушкодження, подібні до кори, проте менш виражені. Відзначався помірний набряк, поява поодиноких гіперхромних нейронів, незначне розширення периваскулярних просторів (рис. 3Б, В). Морфометрично описані зміни не досягали порогу статистичної

значущості порівняно з контрольною групою протягом усього періоду спостереження (табл. 3), незважаючи на наявність помірних візуальних змін.

Водночас у групі тварин з ЧМТ та застосуванням ЛСКК (рис. 3Г, Д, Е) на ранніх термінах після ЧМТ відзначалося достовірне зменшення товщини шару СА1 зони гіпокампа порівняно як з тваринами контрольної групи, так і з тваринами тваринами групи порівняння ($p < 0,05$) (табл. 3). На 30-ту добу цей показник залишався зниженим відносно значень ($p < 0,05$) у інтактних тварин, однак статистично не відрізнявся від такого ж у тварин з ЧМТ (групи порівняння). На пізньому терміні спостереження (60-та доба) товщина шару СА1 у групі тварин, що отримувала ЛСКК, практично дорівнювала показнику у інтактних тварин та тварин групи порівняння, що узгоджувалося з відсутністю ознак порушень структури мозку при мікроскопії гістологічних зрізів.

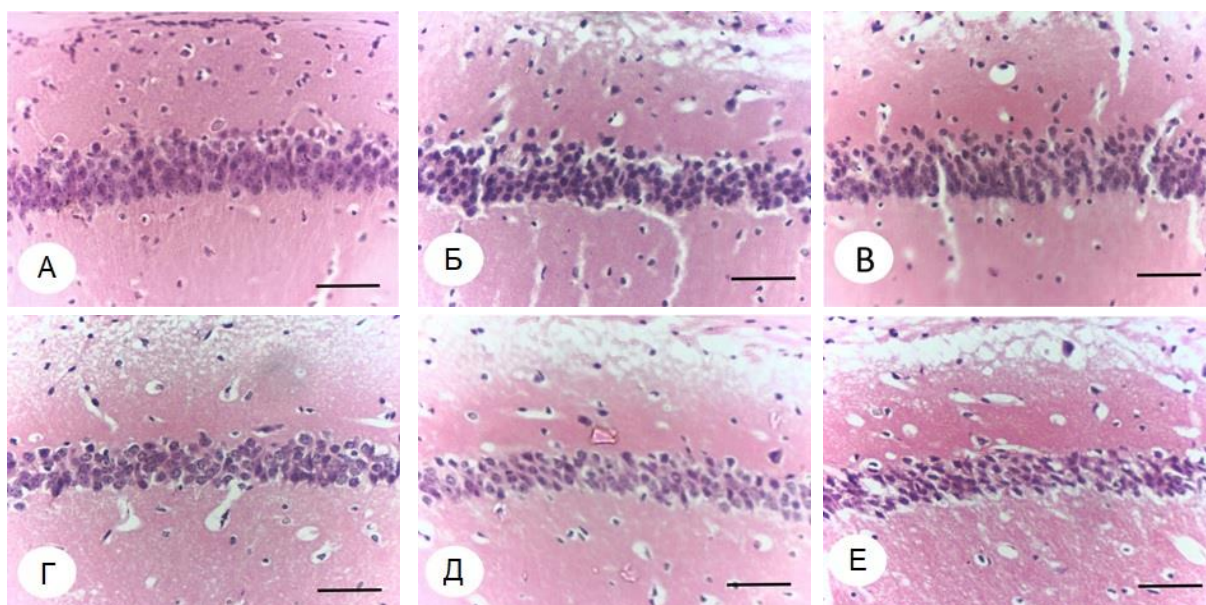


Рис. 3. Мікроскопія зрізів СА1 зони гіпокампу експериментальних тварин:

А – контрольна група;

Б – група порівняння, через 3 доби після травми;

В – група порівняння через 14 діб після травми;

Г – основна група (ЧМТ + ЛСКК) через 3 доби після травми;

Д – основна група, через 14 діб після травми;

Е – основна група, через 21 добу після травми.

Забарвлення гематоксиліном та еозином. Масштабні лінійки – 50 мкм.

Таблиця 3. Товщина СА1 зони гіпокампа тварин різних експериментальних груп (мкм)

Термін спостереження, доба	Групи піддослідних тварин		
	Контрольна група (інтактні тварини)	Група порівняння (тварини з ЧМТ)	Основна група (ЧМТ + ЛСКК)
3	47,5±4,2	50,3±5,5	36,6±3,2*#
7		48,8±8,2	36,1±2,8*#
14		50,5±7,0	34,1±2,8*#
21		44,5±3,2	36,2±4,2*#
30		41,1±7,1	39,0±4,2*
60		39,1±3,8	45,1±3,6

Примітки:

* – відмінності значущі порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$);

– відмінності значущі відносно групи порівняння (ЧМТ) ($p < 0,05$);

n=6 на кожному терміні спостереження.

Обговорення результатів

В сучасних дослідженнях сироватка кордової крові розглядається як перспективне природне джерело біологічно активних речовин, здатних впливати на ключові ланки патогенезу травматичного ушкодження головного мозку [7–9]. Вона містить широкий спектр цитокінів, гормонів, факторів росту та інших регуляторних молекул, які здатні протидіяти процесам запалення, оксидативного стресу та сприяти репарації тканин [7–9]. Максимальне

збереження біологічної активності цього комплексу есенціальних сполук забезпечують кріогенні технології, серед яких ми пропонуємо використовувати ліофілізацію сироватки кордової крові. ЛСКК не потребує особливих умов (низьких температур) зберігання та транспортування. Простота та легкість застосування ЛСКК гарантують доступність цього засобу для використання в екстремальних умовах постраждалим від вибухової хвилі військовим і цивільному населенню.

Отримані результати досліджень свідчать про суттєві морфологічні зміни в зовнішніх шарах мозку, більш виражені порівняно з нижче розташованими структурами, що, в цілому, відповідає даним інших авторів [12; 13]. Це свідчить про прямий вплив ударної хвилі на мозок без явищ контрудару. У межах досліджуваних морфологічних показників не виявлено ознак, які за даними літератури [14–16] є характерними для травм середнього та важкого ступеня, що узгоджується з легким ступенем ураження [12]. При цьому дифузні морфологічні зміни після ЧМТ мали виражений регіонально-специфічний характер. У первинній моторній корі виявлені порушення узгоджуються з типовими проявами травматичного ушкодження, включаючи дезорганізацію структури, зміни товщини шарів та наявність набрякового компонента. Застосування ЛСКК супроводжувалося модифікацією цих змін саногенетичного типу, що може бути пояснено зменшенням вторинних ушкоджувальних процесів, зокрема запальної реакції та мікроциркуляторних порушень. Такий ефект також свідчить про попередньо визначену здатність біологічно активних факторів плацентарного походження позитивно впливати на відновлення ушкоджених тканин різного типу.

Виявлені морфологічні зміни у ретроспленальній корі, свідчили про чутливість досліджуваної ділянки до травматичного, однак їхній характер і динаміка відрізнялися від таких у моторній корі. Ймовірно, це відображає різну вразливість відділів кори до травматичних та наступних гіпоксично-ішемічних і запальних процесів. Введення ЛСКК тваринам з моделлю ЧМТ також супроводжувалося зміною морфометричних показників у цій зоні, що свідчить про системну дію ЛСКК на тканину мозку.

На відміну від кори, у зоні СА1 гіпокампа морфометричні показники після ЧМТ не демонстрували статистично значущих відмінностей від значень у інтактних тварин, незважаючи на наявність певних ознак змін, що були виявлені візуально. Це

може свідчити як про відносну стійкість даної структури в умовах використаної моделі травми, так і про обмежену чутливість показника товщини шару до тонких структурних порушень, зокрема змін клітинної щільності або стану нейропілю. Водночас у тварин, які отримували ЛСКК, на ранніх етапах спостерігалось зменшення товщини шару СА1, що, ймовірно, відображає процеси тканинного ремоделювання, пов'язані зі зміною мікроструктурної організації або редукцією набрякового компонента. На пізньому терміні спостереження цей показник не відрізнявся від значень у інтактних тварин, що підтверджувалося відсутністю виражених морфологічних відмінностей.

Таким чином, отримані результати відображають складність структурних перебудов у тканині головного мозку після ЧМТ та підкреслюють неоднорідність реакцій різних його відділів. Виявлені особливості поєднання якісних гістологічних змін із кількісними показниками свідчать про багаторівневий характер посттравматичних процесів і необхідність їх інтерпретації з урахуванням різних методів оцінки.

Висновки

1. Черепно-мозкова травма легкого ступеня внаслідок дії вибухової хвилі призводить до дифузних регіонально-специфічних змін в структурах головного мозку. Зокрема, виражені порушення спостерігаються у корі (моторній та ретроспленальній), тоді як зона СА1 гіпокампа демонструє більшу стійкість до впливу ударної хвилі, незважаючи на окремі ознаки альтеративних процесів.

2. Терапевтичні дози ліофілізованої сироватки кордової крові, введені піддослідним мишам у першу добу після ураження вибуховою хвилею, призводять до позитивної модифікації посттравматичних змін у структурах головного мозку, прискорюють регрес набряку та відновлювальні процеси, що відкриває перспективи для подальшого дослідження механізмів дії ЛСКК при застосуванні її в лікуванні наслідків вибухової ЧМТ легкого ступеня.

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Автор надав згоду на публікацію статті, на обробку та публікацію своїх персональних даних.

У дослідженні застосовували інструменти штучного інтелекту для розробки

макросу автоматизованої обробки зображень у програмі ImageJ (Gemini 3 Flash, Google). Отриманий алгоритм був перевірений та валідований автором. Усі результати морфометричного аналізу контролювалися та інтерпретувалися виключно автором.

Фінансування та подяки

Дослідження було проведено в межах виконання науково-дослідних робіт «Визначення ефективності дії кріосублімованої сироватки кордової крові у подоланні наслідків вибухової контузійної травми, поєднаної з переохолодженням організму» (номер державної реєстрації 0123U105307) та «Кріотехнології в подоланні наслідків бойової вибухової травми головного мозку» (номер державної реєстрації 0125U000872).

Автор висловлює подяку Прокопюку Володимирі Юрійовичу, доктору біологічних наук, завідувачу відділу експериментальної кріомедицини Інституту проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, провідному науковому співробітнику Наукового-дослідного інституту експериментальної і клінічної медицини Харківського національного медичного університету, за наукове консультування та цінні рекомендації під час виконання дослідження.

Література

1. Wang Z, Cheng F, Shi X, Dai J, Jin H, Liu Y. Advance on blast-induced traumatic brain injury. *World Neurosurg.* 2025;199:124115. DOI: 10.1016/j.wneu.2025.124115. PMID: 40414539.
2. Kobeissy F, Mondello S, Tümer N, Toklu HZ, Whidden MA, Kirichenko N, et al. Assessing neuro-systemic & behavioral components in the pathophysiology of blast-related brain injury. *Front Neurol.* 2013;4:186. DOI: 10.3389/fneur.2013.00186. PMID: 24312074.
3. Walker KR, Tesco G. Molecular mechanisms of cognitive dysfunction following traumatic brain injury. *Front Aging Neurosci.* 2013;5:29. DOI:10.3389/fnagi.2013.00029. PMID: 23847533.
4. Fievisohn E, Bailey Z, Guettler A, VandeVord P. Primary blast brain injury mechanisms: current knowledge, limitations, and future directions. *J Biomech Eng.* 2018;140(2). DOI: 10.1115/1.4038710. PMID: 29222564.
5. Bryden DW, Tilghman JI, Hinds SR. 2nd. Blast-related traumatic brain injury: current concepts and research considerations. *J Exp Neurosci.* 2019;13:1179069519872213. DOI: 10.1177/1179069519872213. PMID: 31548796.
6. Nazwar TA, Amar N, Ismail MA, Maruapey NMZS, Bal'afif F, Wardhana DW, Bal'afif F. Current evidence on umbilical cord and bone marrow stem cell therapy in TBI: A scoping review for future clinical practice. *Surg Neurol Int.* 2025;16:547. DOI: 10.25259/SNI_743_2025. PMID: 41625091.
7. Hu H, Zhao Q, Liu X, Yan T. Human umbilical cord blood cells rescued traumatic brain injury-induced cardiac and neurological deficits. *Ann Transl Med.* 2020;8(6):278. DOI: 10.21037/atm.2020.03.52. PMID: 32355722.
8. Paton MCB, Wall DA, Elwood N, Chiang KY, Cowie G, Novak I, Finch-Edmondson M. Safety of allogeneic umbilical cord blood infusions for the treatment of neurological conditions: a systematic review of clinical studies. *Cytotherapy.* 2022;24(1):2-9. DOI: 10.1016/j.jcyt.2021.07.001. PMID: 34384698.
9. Orlando N, Pellegrino C, Valentini CG, Bianchi M, Barbagallo O, Sparnacci S, et al. Umbilical cord blood: Current uses for transfusion and regenerative medicine. *Transfus Apher Sci.* 2020;59(5):102952. DOI: 10.1016/j.transci.2020.102952. PMID: 32972860.

10. Чуб ОВ, Прокопюк ВЮ, Сальников ДО, Щенявський ІЙ, Шевченко МВ, Прокопюк ОС, та ін., винахідники. Патент України на корисну модель № 161249, «Пристрій для створення вибухової хвилі заданої потужності для моделювання легкої контузійної травми». Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, власник. Діє з 20.11.2025, чинний. Бюл. № 47. Доступно на: <https://sis.nipo.gov.ua/uk/search/detail/1886361>

11. Стефанов ОВ, ред. Доклінічні дослідження лікарських засобів. Методичні рекомендації. Київ: Авіцена; 2001. 528 с. Доступно на: <https://is.gd/tsC2Se>

12. Guley NH, Rogers JT, Del Mar NA, Deng Y, Islam RM, D'Surney L, et al. A novel closed-head model of mild traumatic brain injury using focal primary overpressure blast to the cranium in mice. *J Neurotrauma*. 2016;33(4):403-22. DOI: 10.1089/neu.2015.3886. PMID: 26414413.

13. Wang H, Zhang YP, Cai J, Shields LB, Tucheck CA, Shi R, et al. A compact blast-induced traumatic brain injury model in mice. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2016;75(2):183-96. DOI: 10.1093/jnen/nlv019. PMID: 26802177.

14. Cheng J, Gu J, Ma Y, Yang T, Kuang Y, Li B, Kang J. Development of a rat model for studying blast-induced traumatic brain injury. *J Neurol Sci*. 2010;294(1-2):23-8. DOI: 10.1016/j.jns.2010.04.010. PMID: 20478573.

15. Dehghanian F, Soltani Z, Farsinejad A, Khaksari M, Jafari E, Darakhshani A, et al. The effect of oral mucosal mesenchymal stem cells on pathological and long-term outcomes in experimental traumatic brain injury. *Biomed Res Int*. 2022;4065118. DOI: 10.1155/2022/4065118. PMID: 35528162.

16. Liu M, Zhang C, Liu W, Luo P, Zhang L, Wang Y, et al. A novel rat model of blast-induced traumatic brain injury simulating different damage degree: implications for morphological, neurological, and biomarker changes. *Front Cell Neurosci*. 2015;9:168. DOI: 10.3389/fncel.2015.00168. PMID: 25983677.

Salnykov D.O.

MODULATION OF POST-TRAUMATIC BRAIN CHANGES IN BLAST-INDUCED TRAUMATIC BRAIN INJURY USING UMBILICAL CORD BLOOD SERUM

Background. Traumatic Brain Injury (TBI) remains a significant medical and social problem due to its high incidence and the insufficient effectiveness of current treatment approaches for both military personnel and civilians, which necessitates the development of more effective neuroprotective strategies.

Aim. To evaluate the effect of lyophilized umbilical cord blood serum on morphological features and morphometric parameters in specific structural regions of the brain in a mouse model of mild blast-induced closed traumatic brain injury.

Materials and Methods. The study was conducted on BALB/c (Bagg Albino, substrain c) mice. Blast-induced traumatic brain injury was modeled using a high-pressure wave generator (207 kPa) applied to the parietal region. The animals were divided into three experimental groups: an intact control group, a comparison group consisting of animals with TBI without treatment, and a main experimental group consisting of animals with TBI receiving lyophilized umbilical cord blood serum (UCB serum) for 5 days. Histological analysis was performed at 3, 7, 14, 21, 30, and 60 days post-injury. Morphometry of brain layers was performed using ToupView v3.7 (Hangzhou ToupTek Photonics Co., Ltd, Hangzhou, China) and GraphPad Prism 9.0 (GraphPad, USA). Statistical analysis was carried out using Jamovi 2.6.44 (The jamovi project, Australia) with one-way ANOVA followed by Tukey's test. The study was conducted within the framework of research projects with state registration numbers 0123U105307 and 0125U000872.

Research Ethics. The experimental procedures were conducted in accordance with the Directive 2010/63/EU of the European Parliament, the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals (ETS 123, 1986), and national bioethics regulations. Cord blood used in the study was obtained with informed consent from donors.

Results. It was established that, following TBI modeling, experimental mice exhibited disturbances in the structural organization of the motor and retrosplenial cortex, accompanied by variability in layer thickness, corresponding to mild TBI severity. In the CA1 region of the hippocampus, morphometric parameters did not show statistically significant differences compared to the intact group, despite the visual presence of histological changes. Administration of lyophilized umbilical cord blood serum was associated with the correction of morphological alterations in both the motor and retrosplenial cortex, as well as with a transient decrease in the thickness of the CA1 hippocampal layer at early stages after injury.

Conclusions. Blast-induced closed traumatic brain injury leads to diffuse, region-specific morphological changes in brain structures. Administration of lyophilized umbilical cord blood serum contributes to the modification of the course of these changes, demonstrating a neuro-protective effect and supporting the rationale for further investigation of its mechanisms of action.

Keywords: *experimental medicine, neurology, regenerative medicine, neuroprotection, morphometry.*

Надійшла 12.10.2025

Прийнята до опублікування 29.12.2025

Опублікована 31.12.2025

Відомості про авторів

Сальников Дмитро Олександрович – аспірант відділу холодової адаптації Інституту проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків.

Поштова адреса: 23, вул. Переяславська, Харків, 61016, Україна.

E-mail: dmytrosalnikov1@gmail.com

ORCID: 0009-0003-7183-2517.

СТАТУС ВІТАМІНУ D ТА РИЗИК РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ У ПЕДІАТРИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ГРУП ІЗ РІЗНИМ РІВНЕМ ЕКСКРЕЦІЇ АЛЬБУМІНУ

Макєєва Н.І., Цимбал В.М., Іщенко Т.Б.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність. Цукровий діабет 1-го типу (ЦД1) у дітей супроводжується високим ризиком розвитку мікросудинних ускладнень, серед яких діабетична нефропатія (ДН) є провідною причиною інвалідизації. Поширеність ДН спонукає до пошуку нових модифікованих факторів ризику. Роль гіповітамінозу D як предиктора розвитку альбумінурії у дітей із тривалістю ЦД1 понад 5 років потребує подальшого вивчення.

Мета. Оцінити прогностичне значення рівня 25-гідроксिवітаміну D у формуванні діабетичної нефропатії у дітей та підлітків, хворих на цукровий діабет 1-го типу з тривалістю захворювання понад 5 років, та порівняти вітамінний статус у пацієнтів із нормо- та альбумінурією.

Матеріали та методи. Обстежено 50 пацієнтів віком 6–17 років із тривалістю ЦД1 понад 5 років. Пацієнти були розподілені на дві групи: група 1 (нормоальбумінурія, n=26) та група 2 (альбумінурія, n=24). Рівень 25-гідроксिवітаміну D (25(OH)D) у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу. Стан нирок оцінювали за співвідношенням альбумін/креатинін та швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ) за формулою Шварца (2009). Статистичну обробку даних проводили в програмі Statistica 13.3 (TIBCO Software Inc., USA), із використанням критерію Шапіро–Вілکا, U-критерію Манна–Уїтні, коефіцієнта рангової кореляції Спірмена та бінарної логістичної регресії. Дослідження проведено в межах наукової теми з номером державної реєстрації 0123U101768.

Етика дослідження. Дослідження проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024) та наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009. Усі батьки дітей, залучених до дослідження, надали письмову інформовану згоду на участь.

Результати. Рівень 25(OH)D у пацієнтів групи 2 був достовірно нижчим, ніж у групі 1 (15,83 (12,22; 21,52) нг/мл і 22,03 (17,23; 24,04) нг/мл, p=0,009). Дефіцит вітаміну D виявлявся вірогідно частіше у групі 2 (75,0 % проти 42,3 %, p=0,0223). У дітей з альбумінурією та гіповітамінозом вірогідно частіше спостерігалися гіперфільтрація (у 29,2 %) та зниження рШКФ <90 мл/хв (у 41,6 %). Зниження рівня вітаміну D <20 нг/мл підвищує шанси розвитку ДН у 3,49 рази (ВІШ=3,49; 95 % ДІ [1,53–7,95]) незалежно від рівня глікованого гемоглобіну та тривалості ЦД1.

Висновки. Дефіцит вітаміну D є незалежним предиктором розвитку ДН у дітей із тривалим перебігом ЦД1. Низький рівень 25(OH)D асоціюється з дестабілізацією ниркової фільтрації та прогресуванням альбумінурії.

Ключові слова: педіатрія та неонатологія, цукровий діабет 1-го типу, вітамін D, альбумінурія, діти та підлітки.

Відповідальний автор: Макєєва Н.І.
✉ 4, пр. Науки, м. Харків,
61022, Україна.
E-mail: ni.makieieva@knmu.edu.ua

Corresponding author: Makieieva N.I.
✉ 4, Nauky ave., Kharkiv,
61022, Ukraine.
E-mail: ni.makieieva@knmu.edu.ua

© Макєєва Н.І., Цимбал В.М.,
Іщенко Т.Б., 2025

CC BY-NC-SA

© Makieieva N.I., Tsybmal V.M.,
Ishchenko T.B., 2025

**Цитуйте українською:** Макєєва НІ, Цимбал ВМ, Іщенко ТБ.

Статус вітаміну D та ризик розвитку діабетичної нефропатії у педіатричних пацієнтів: порівняльний аналіз груп із різним рівнем екскреції альбуміну.

Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):66-76.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.mti>**Cite in English:** Makieieva NI, Tsymbal VM, Ishchenko TB.

Vitamin D status and the risk of diabetic nephropathy in pediatric patients:

A comparative analysis of groups with different albumin excretion levels.

Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):66-76.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.mti> [In Ukrainian].

Вступ

Цукровий діабет 1-го типу (ЦД1) у дітей залишається однією з найбільш гострих проблем сучасної дитячої ендокринології. Епідеміологічна ситуація щодо ЦД1 характеризується стійким зростанням: щорічний приріст нових випадків серед дітей становить близько [3–4] %, при цьому пік захворюваності зміщується у бік молодшого віку [1; 2]. ЦД1 у дитячому віці характеризується агресивним перебігом та високим ризиком розвитку інвалідизуючих мікросудинних ускладнень, серед яких провідне місце посідає діабетична нефропатія (ДН) як основний чинник ранньої втрати працездатності та скорочення тривалості життя пацієнтів [1–3]. У [25–40] % пацієнтів ДН прогресує до стадії хронічної хвороби нирок (ХХН), а у [15–20] % випадків призводить до розвитку термінальної ниркової недостатності протягом [20–25] років від дебюту захворювання. Перші ознаки ниркової дисфункції маніфестують у [15–20] % підлітків вже після 5 років «стажу» хвороби, особливо за умов тривалої декомпенсації вуглеводного обміну, що вимагає пошуку нових модифікованих факторів ризику [2–4].

Незважаючи на впровадження сучасних методів інсулінотерапії, поширеність ниркових ускладнень залишається високою, що свідчить про існування додаткових патогенетичних чинників, які прискорюють ураження нирок. У цьому контексті інтерес дослідників зміщується до вивчення неklasичних ефектів вітаміну D, який сьогодні розглядається не лише як регулятор фосфорно-кальцієвого обміну, а й як потужний ренопротекторний гормон [5; 6]. Вітамін D виступає природним негативним регулятором реніну, відповідно, його дефіцит призводить до гіперактивації ренін-ангіотензин-

альдостеронової системи (РААС), що спричиняє внутрішньоклубочкову гіпертензію навіть за умов нормального системного артеріального тиску та запускає каскад пошкодження ниркової тканини [6; 7]. Крім того, низький рівень вітаміну D асоціюється з деструкцією щільної діафрагми подцитів – критичної ланки ниркового фільтра, що є первинним механізмом розвитку альбумінурії [5; 8].

На сьогодні поширеність дефіциту вітаміну D серед дітей із ЦД1 набула глобальних масштабів. Результати багатоцентрових досліджень свідчать, що цей гіповітаміноз охоплює від 60 % до 90 % даної популяції, що у [1,5–2,0] рази перевищує аналогічні показники у здорових однолітків [9–11]. Такий стан зумовлений не лише недостатньою інсоляцією, а й специфічними порушеннями метаболізму вітаміну D при діабеті [12]. Доведено, що при незадовільному глікемічному контролі частота глибокого дефіциту сягає 86,6 % [11], а кожне зниження рівня сироваткового 25(ОН)D на 10 нг/мл асоціюється зі зростанням екскреції альбуміну на [12–15] % [5].

Хоча патологічні зміни в нирках починаються вже на ранніх етапах хвороби, клінічно значуща нефропатія зазвичай корелює з тривалістю захворювання. Тривалість захворювання ЦД1 понад 5 років вважається критичним порогом, після якого ризик мікросудинних ускладнень зростає експоненціально через ефект «метаболічної пам'яті» та кумулятивний вплив факторів ризику [4; 5; 13].

Незважаючи на численні дані про поширеність гіповітамінозу D при ЦД1, залишається недостатньо вивченим питання його предиктивної ролі саме в критичний період – після 5-річного «стажу» хвороби,

коли визначається перехід від нормо- до альбумінурії. Порівняльний аналіз статусу вітаміну D у дітей та підлітків із різним станом ниркової екскреції альбуміну дозволить оцінити потенціал вітаміну D як терапевтичної мішені для сповільнення прогресування ДН.

Метою дослідження була оцінка прогностичного значення рівня 25(OH)D у формуванні діабетичної нефропатії у дітей та підлітків, хворих на цукровий діабет 1-го типу з тривалістю захворювання понад 5 років, та порівняння вітамінного статусу у пацієнтів із нормо- та альбумінурією.

Матеріали та методи

Для виконання поставленої мети було проведено відкрите порівняльне одномоментне незасліплене дослідження, до якого було залучено 50 дітей та підлітків, хворих на ЦД1, віком від 6 до 17 років, серед них 28 хлопчиків та 22 дівчинки (56,0 % і 44,0 % відповідно, $p=0,2330$). Тривалість ЦД1 в обстежених склала понад 5 років. Критеріями включення до дослідження були: верифікований діагноз ЦД1; тривалість захворювання понад 5 років; вік пацієнтів від 6 до 18 років; відсутність випадків діабетичного кетоацидозу протягом останніх 3 місяців. Критеріями виключення були: вживання препаратів вітаміну D у будь-яких дозах протягом останніх 90 днів; недіабетичні захворювання сечовидільної системи; супутня ендокринна патологія, крім компенсованого автоімунного тиреоїдиту; прийом препаратів, що впливають на метаболізм вітаміну D або функцію нирок; системні запальні процеси та гострі інфекції протягом останніх 4 тижнів; період менструації у дівчат (для виключення хибнопозитивної альбумінурії).

Пацієнти були розподілені на дві групи залежно від стану ниркової екскреції альбуміну відповідно до класифікації KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes – Захворювання нирок: покращення глобальних результатів, 2024) [14] та рекомендацій ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes – Міжнародне товариство з діабету у дітей та підлітків, 2022) [15] щодо мікросудинних ускладнень. Група 1

(нормоальбумінурія, $n=26$): діти з рівнем співвідношення альбумін/креатинін (САК) у сечі <30 мг/г (категорія A1). Група 2 (альбумінурія, $n=24$): діти зі стійкою мікро- або макроальбумінурією (САК ≥ 30 мг/г) (категорії A2 і A3).

Діагностику та верифікацію діабетичних ускладнень проводили відповідно до наказу МОЗ України № 1603 від 29.12.2014, що базується на адаптованих клінічних настановах з доказової медицини. Діагностику мікросудинних ускладнень (діабетичної нефропатії, ретинопатії та нейропатії) здійснювали згідно з критеріями Міжнародного товариства з діабету у дітей та підлітків (ISPAD, 2022) [15] та стандартами Американської діабетичної асоціації (American Diabetes Association, (DA), 2024) [16]. Ретинопатію верифікували за даними офтальмологічного обстеження (наявність мікроаневризм, твердих та «ватоподібних» ексудатів), нейропатію – на підставі клінічного неврологічного обстеження та кількісного сенсорного тестування (при зниженні чутливості до монофіламента, камертона). Діабетичний гепатоз діагностували при збільшенні печінки та наявності ультразвукових ознак її жирової інфільтрації за умови виключення інших причин гепатомегалії.

Для оцінки стадій хронічної хвороби нирок використовували класифікацію KDIGO. Основним критерієм для верифікації діабетичної нефропатії (діабетичної хвороби нирок) було обрано наявність стійкої альбумінурії (категорії A2 та A3). Згідно з рекомендаціями ADA, альбумінурія вважалася стійкою за умови отримання позитивних результатів (САК ≥ 30 мг/г) у 2 з 3 зразків ранкової сечі, зібраних протягом 3–6 місяців. Такий підхід дозволив виключити транзиторну протеїнурію, зумовлену фізичним навантаженням або інфекційними захворюваннями.

Рівень вітаміну D (25(OH)D) у сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу з використанням комерційного набору "25-OH Vitamin D ELISA Assay Kit" ("Eagle Biosciences, Inc.", Китай) на імуноферментному аналізаторі "LabLine-90" ("LabLine", Австрія). При інтерпретації

результатів спиралися на рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я та Глобального консенсусу з профілактики нутритивного рахіту (2016) [17], згідно з якими рівень $25(\text{OH})\text{D} < 20$ нг/мл визначається як дефіцит. Разом з тим, враховуючи наявність ЦД1, також використовували критерії Endocrine Society (2011, 2024) [18; 19] для виділення стану недостатності ($20\text{--}30$ нг/мл) та визначення оптимального цільового рівня (>30 нг/мл). Отже, рівень $25(\text{OH})\text{D}$ у сироватці крові інтерпретували наступним чином: дефіцит – <20 нг/мл; недостатність – $[20\text{--}30]$ нг/мл; адекватний рівень (норма) – >30 нг/мл.

Екскрецію альбуміну оцінювали за співвідношенням альбумін/креатинін у першій ранковій порції сечі імунотурбідиметричним методом.

Для оцінки функціональної здатності нирок розраховували швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ) за оновленою формулою Шварца (2009):

$$\text{рШКФ} = 0,413 \times \text{Зріст (см)} / \text{креатинін сироватки крові (мг/дл)} \quad (1).$$

Рівень глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) визначали методом високоефективної рідинної хроматографії.

Обробку даних проводили за допомогою програмного забезпечення Statistica 13.3 (TIBCO Software Inc., США). Перевірку нормальності розподілу кількісних змінних (вік, тривалість ЦД1, індекс маси тіла, рівень $25(\text{OH})\text{D}$, HbA_{1c} , співвідношення альбумін/креатинін, розрахована швидкість клубочкової фільтрації) виконано за допомогою критерію Шапіро–Вілکا. Встановлено, що розподіл усіх зазначених показників, за винятком віку в групі 1 ($p=0,062$) та тривалості ЦД1 в групі 2 ($p=0,071$), статистично значуще відрізнявся від нормального ($p<0,05$). Отже, для подальшого аналізу застосовано непараметричні методи. Оскільки розподіл більшості досліджуваних показників відхилявся від нормального, дані представлено як медіану та інтерквартильний розмах (Me (Lq ; Uq)). Для порівняння груп використовували U-критерій Манна – Уїтні. Зв'язки між показниками

оцінювали за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r). Статистично значущими вважали результати при $p<0,05$. Для корекції помилки множинних порівнянь застосовували поправку Бонферроні, розраховуючи критичний рівень значущості (p_k) за формулою:

$$p_k = p / m \quad (2),$$

де: p_k (англ. – critical p-value, укр. – критичний рівень значущості) – скоригований поріг статистичної значущості для поодинокого порівняння;

p (англ. – nominal p-value, укр. – номінальний рівень значущості) – вихідний поріг помилки першого роду;

m (англ. – number of comparisons, укр. – кількість порівнянь) – загальна кількість парних статистичних порівнянь, що виконуються в межах аналізу.

Для визначення незалежного впливу дефіциту вітаміну D на ризик розвитку альбумінурії було застосовано метод бінарної логістичної регресії. Залежною змінною (outcome) виступала наявність альбумінурії (група 2). У модель було включено такі предиктори: рівень $25(\text{OH})\text{D}$ у сироватці крові, тривалість ЦД1, рівень HbA_{1c} та вік пацієнтів. Результати представлені у вигляді відношення шансів (ВШ) та 95 % довірчого інтервалу (95 % ДІ). Якість логістичної моделі оцінювалася за допомогою критерію згоди Хосмера–Лемешоу (χ^2) та коефіцієнта детермінації R-квадрат Наджелкерке (R^2_N).

Етика дослідження

Дослідження проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024) та наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009. Усі батьки дітей, залучених до дослідження, надали письмову інформовану згоду на участь, що підтверджує їхнє добровільне та усвідомлене рішення. Дослідження схвалено етичною комісією Харківського національного медичного університету (протокол № 6 від 01.03.2023).

Результати

Під час аналізу демографічних та основних клінічних параметрів не було знайдено

статистично значущих групових відмінностей за віком, статтю, тривалістю ЦДІ, індексом маси тіла (табл. 1). При порівнянні частоти хронічних ускладнень ЦДІ значущих відмінностей між групами виявлено не було: для ретинопатій ($p=0,0404$), нейропатій ($p=0,4230$) та діабетичного гепатозу ($p=0,6454$). З урахуванням поправки Бонферроні на множинні порівняння, отриманий для ретинопатії рівень p перевищував новий критичний поріг значущості ($p_k=0,017$).

У пацієнтів обох груп встановлено наявність тривалої гіперглікемії, що підтверджує високий рівень HbA1c, без групових відмінностей ($p=0,9066$) (табл. 2). Рівень САК у хворих групи 2 очікувано (саме за цим показником проведений розподіл на групи) продемонстрував високі значення з медіаною 169,4 мг/г порівняно з 18,5 мг/г у обстежених групи 1 ($p<0,001$), що є високозначущим навіть з урахуванням поправки Бонферроні на множинність порівнянь ($p<p_k=0,0125$).

Таблиця 1. Загальна характеристика пацієнтів

Параметр	Статистичні показники	Діти, хворі на ЦДІ		p
		Група 1 (n=26)	Група 2 (n=24)	
Вік, роки	Me (Lq; Uq)	12,4 (11,6; 13,3)	13,4 (12,6; 14,4)	0,0588
Стать, хлопчики/дівчата	n/n	15/11	13/11	0,8019
Тривалість ЦДІ, роки	Me (Lq; Uq)	7,4 (7,1; 7,7)	7,6 (7,2; 7,9)	0,1624
Діабетичний кетоацидоз в анамнезі	n (%)	14 (53,8)	15 (62,5)	0,5221
Хронічні ускладнення ЦДІ: - ретинопатія - нейропатія - діабетичний гепатоз	n (%)	16 (61,5)	21 (87,5)	0,0404
		8 (30,8)	10 (41,7)	0,4230
		7 (26,9)	8 (33,3)	0,6454
Індекс маси тіла, кг/м ²	Me (Lq; Uq)	23,4 (22,1; 24,9)	23,9 (22,6; 29,5)	0,3982

Примітка:

n – абсолютна кількість;

Me – медіана;

(Lq; Uq) – інтерквартильний розмах.

Таблиця 2. Статистичні характеристики рівнів вітаміну D та показників, що характеризують перебіг ЦДІ

Показник	Статистичні показники	Діти, хворі на ЦДІ		p
		Група 1 (n=26)	Група 2 (n=24)	
Вітамін D у сироватці крові, нг/мл	Me (Lq; Uq)	22,03 (17,23; 24,04)	15,83 (12,22; 21,52)	0,009
Hb1Ac, %	Me (Lq; Uq)	11,49 (8,9; 13,2)	12,54 (11,87; 13,52)	0,9066
САК, мг/г	Me (Lq; Uq) [min; max]	18,5 (12,5; 20,2) [11,2; 28,7]	169,4 (49,4; 289,3) [41,4; 357,9]	<0,001
pШКФ, мл/хв/1,73м ²	Me (Lq; Uq) [min; max]	92 (88,8; 115,6) [76,2; 142,3]	94 (82,9; 134,6) [66,7; 168,9]	0,4327

Примітки:

ЦДІ – цукровий діабет I-го типу;

САК – співвідношення альбумін/креатинін;

pШКФ – розрахована швидкість клубочкової фільтрації;

Me – медіана;

(Lq; Uq) – інтерквартильний розмах.

Показники рШКФ у пацієнтів обох груп статистично значуще не відрізнялися ($p=0,4327$). Більш детальний аналіз визначив зниження рівнів рШКФ (<90 мл/хв/1,73 м²) у 2 пацієнтів групи 1 та у 10 обстежених дітей групи 2 (7,7 % і 41,6 % відповідно; $p=0,0056$). Явища гіперфільтрації (рШКФ >140 мл/хв/1,73 м²) було зафіксовано у 2 дітей із нормоальбумінурією та у 7 (29,2 %) пацієнтів із альбумінурією (7,7 % і 29,2 % відповідно; $p=0,0466$).

При порівнянні вітамінного статусу встановлено, що рівні 25(OH)D у сироватці крові дітей із альбумінурією значуще нижчі, ніж у пацієнтів із нормоальбумінурією ($p=0,009$, $r_{\text{к}}=0,0125$). Відносна кількість пацієнтів із альбумінурією, які мають дефіцит вітаміну D (<20 нг/мл), статистично значуще вища, ніж хворих на ЦД 1-го типу з нормоальбумінурією (75,0 % проти 42,3 %; $p=0,0223$).

Кореляційний аналіз за Спірменом виявив зворотний зв'язок середньої сили між рівнями 25(OH)D у сироватці крові та САК у сечі ($r=-0,52$; $p<0,05$).

Для оцінки незалежного внеску гіповітамінозу D у розвиток ДН було побудовано модель бінарної логістичної регресії. Встановлено, що дефіцит вітаміну D (<20 нг/мл) є потужним незалежним предиктором формування альбумінурії. Наявність дефіциту 25(OH)D підвищує шанси розвитку ДН у 3,49 раза (ВШ=3,49; 95 % ДІ [1,53–7,95]; $p=0,003$) за умови стандартизації за іншими клінічними параметрами. При цьому інші коваріати, включені в модель, продемонстрували меншу прогностичну силу. Це стосується як тривалості ЦД1 (ВШ=1,32; 95 % ДІ [0,94–1,85]; $p=0,112$), так і рівня HbA1c (ВШ=1,18; 95 % ДІ [0,88–1,58]; $p=0,264$). Відсутність самостійного статистично значущого впливу тривалості хвороби та рівня HbA1c у межах даної моделі цілком обґрунтована вихідною клінічною подібністю та однорідністю сформованих груп дослідження за цими параметрами, оскільки порівнювані когорти пацієнтів початково не мали достовірних відмінностей за стажем діабету та рівнями HbA1c. Якість моделі підтверджена коефіцієнтом детермінації Наджелкерке ($R^2_{\text{N}}=0,45$), що вказує на те, що включені в аналіз фактори

(вітамін D, HbA1c та тривалість ЦД1) пояснюють 45 % варіабельності виникнення альбумінурії у даній когорті хворих. Тест Хосмера–Лемешоу ($\chi^2=7,24$; $p=0,511$) підтвердив адекватність моделі та її відповідність реальним даним.

Коефіцієнт кореляції між рівнем 25(OH)D та тривалістю ЦД1 становив $r=-0,39$, що свідчить про помірний зворотний зв'язок. Такий рівень кореляції не є критичним для мультиколінеарності (зазвичай проблеми виникають при $r>0,7$), тому всі змінні були включені до моделі логістичної регресії одночасно.

Обговорення результатів

Результати нашого дослідження підтверджують гіпотезу про вплив вітаміну D на розвиток діабетичної нефропатії та ідентифікують його дефіцит як предиктор ураження нирок у дітей та підлітків із ЦД1 після подолання критичного п'ятирічного рубежу хвороби. Під час дослідження було визначено достовірно нижчі рівні 25(OH)D у сироватці крові пацієнтів із альбумінурією, порівняно з хворими з нормоальбумінурією, та зафіксовано, що рівень вітаміну D <20 нг/мл є критичним порогом, за яким захисні механізми нирок вичерпуються. Це повністю корелює з сучасними метааналізами, які підтверджують, що пацієнти з ДН мають стабільно нижчі концентрації 25(OH)D порівняно з тими, хто має збережену функцію нирок [9], а гіповітаміноз D є не просто супутнім станом, а активним учасником патогенетичного каскаду пошкодження нирок [20]. Фундаментальним вектором пошкодження ниркової тканини в умовах гіповітамінозу D є дестабілізація ниркової гемодинаміки через втрату гормонального контролю над ренін-ангіотензин-альдостероновою системою [6]. Згідно з результатами останніх досліджень, вітамін D функціонує як природний супресор транскрипції гена реніну. Його дефіцит стає прямим джерелом неконтрольованої локальної активації РААС, що призводить до виникнення «прихованої» внутрішньоклубочкової гіпертензії [6; 7]. У нашому дослідженні це клінічно маніфестувало станом гіперфільтрації (рШКФ >140 мл/хв/1,73 м²),

який вірогідно частіше зустрічався у групі дітей із альбумінурією (29,2 % і 7,7 % відповідно; $p=0,0466$). Згідно з обґрунтуванням Gao J. et al. (2024) [12], вітамін D діє як фізіологічний «гальмівний шлях» для ниркової гемодинаміки. Без його достатньої концентрації нирки втрачають здатність адаптувати фільтрацію до навантажень, що перетворює функціональну напругу на незворотний склеротичний процес і призводить до виснаження ниркового резерву. Ця деструктивна трансформація підтверджується подальшим зниженням функції нирок: ми зафіксували зниження рШКФ <90 мл/хв/1,73 м² у 41,6 % дітей з альбумінурією проти лише 7,7 % дітей із нормоальбумінурією ($p=0,0056$).

На сучасному етапі активно обговорюється вплив вітаміну D на подоцитарну ланку ниркового фільтра. Відомо, що подоцити експресують специфічні рецептори вітаміну D (VDR), активація яких запобігає апоптозу цих клітин, пригнічує профібротичні шляхи та стимулює синтез нефрину – ключового білка щільної діафрагми [5; 8; 22]. Отримані нами дані про зростання шансів розвитку альбумінурії у 3,49 рази при дефіциті вітаміну D (ВШ=3,49; 95 % ДІ [1,53–7,95]; $p=0,003$) та наявність вірогідного зворотного кореляційного зв'язку між рівнем 25(OH)D та показником САК ($r=-0,52$; $p<0,001$) можна вважати відображенням втрати протективного ефекту VDR-рецепторів подоцитів. У цьому контексті рівень САК слід розглядати як важливий непрямий маркер деструкції білків щільної діафрагми, що узгоджується з висновками Zhang X. et al. (2023) [8] та Huang H.Y. et al. (2023) [23]. Результати проведеної логістичної регресії підтверджують, що дефіцит 25(OH)D є незалежним предиктором діабетичної нефропатії. У своїй роботі Chen Z. et al. (2024) обґрунтовують цей зв'язок через епігенетичні механізми. Дослідники доводять, що вітамін D здатний пом'якшувати епігенетичні «сліди» гіперглікемії, а його дефіцит «запускає» накопичену негативну пам'ять клітин, прискорюючи фіброз, навіть за умови відносно стабільних показників глікованого гемоглобіну на момент

обстеження [24]. Дослідники висловлюють гіпотезу про формування «хибного кола» прогресування ДН, де ураження нирок поглиблює дефіцит вітаміну D, а той, у свою чергу, прискорює розвиток нефросклерозу. Тривалий діабет виснажує запаси вітаміну D, зокрема за рахунок прогресуючого порушення ниркового етапу активації вітаміну D через зниження активності 1 α -гідроксилази, що знімає блок із механізмів метаболічної пам'яті [7]. Отримані нами результати опосередковано свідчать про те, що підтримка адекватного статусу вітаміну D є необхідним компонентом ренопротекторної стратегії у дітей та підлітків, хворих на ЦД1. Суплементация вітаміном D у дозах, що забезпечують цільовий рівень 25(OH)D >30 нг/мл, дозволяє вимкнути надмірну активацію РААС, стабілізувати подоцитарний бар'єр та перепрограмувати метаболічну пам'ять клітин [20]. Свочасна корекція гіповітамінозу D достовірно знижує рівень САК та сповільнює падіння рШКФ, запобігаючи ранній інвалідазації дітей із ЦД1 [5; 9]. Усе вищезазначене обґрунтовує необхідність впровадження обов'язкового скринінгу рівня 25(OH)D та його корекції як стратегії ренопротекції у дітей та підлітків із тривалістю діабету понад 5 років.

Висновки

1. У дітей та підлітків із тривалістю ЦД1 понад 5 років та альбумінурією рівень 25(OH)D у сироватці крові достовірно нижчий порівняно з пацієнтами з нормоальбумінурією. Дефіцит вітаміну D (<20 нг/мл) зустрічається вірогідно частіше у хворих на ЦД1 із альбумінурією.

2. У пацієнтів з альбумінурією та гіповітамінозом D статистично значуще частіше фіксувалися порушення ниркової гемодинаміки: як явища гіперфільтрації (рШКФ >140 мл/хв/1,73 м²), так і зниження фільтраційної здатності нирок (рШКФ <90 мл/хв/1,73 м²).

3. Дефіцит вітаміну D є потужним незалежним предиктором розвитку діабетичної нефропатії. Зниження рівня 25(OH)D нижче 20 нг/мл підвищує шанси розвитку альбумінурії у 3,49 рази (ВШ=3,49; 95 % ДІ [1,53–7,95]).

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Усі автори надали згоду на публікацію статті на умовах ліцензії Creative Commons BA-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією, на обробку та публікацію їхніх персональних даних.

Автори рукопису заявляють, що під час проведення досліджень, підготовки та реда-

гування цього рукопису вони не використовували жодні інструменти чи сервіси генеративного штучного інтелекту (ШІ) для виконання завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного ШІ (Generative AI Delegation Taxonomy, GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки дослідницької концепції до фінального редагування) виконувалися авторами особисто.

Фінансування та подяки

Робота виконана в межах науково-дослідної роботи кафедр педіатричного профілю Харківського національного медичного університету «Медико-біологічні аспекти адаптації дітей з соматичною патологією в сучасних умовах» (2023–2026), номер держреєстрації 0123U101768. Автори висловлюють подяку батькам та дітям, які взяли участь у дослідженні.

Внесок авторів

Внесок	A	B	C	D	E	F
Автори						
Макєєва Н.І.	+	+		+	+	+
Цимбал В.М.		+	+		+	+
Іщенко Т.Б.	+				+	+

Примітки:

A – концепція;

B – дизайн;

C – збір даних;

D – статистична обробка та інтерпретація даних;

E – написання або критичне редагування статті;

F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.

Література

1. Gregory GA, Robinson TI, Linklater SE, Wang F, Colagiuri S, de Beaufort C, Donaghue KC; International Diabetes Federation Diabetes Atlas Type 1 Diabetes in Adults Special Interest Group, et al. Global incidence, prevalence, and mortality of type 1 diabetes in 2022 with 2040 projections: data-modelling study. The Lancet Diabetes & Endocrinology. 2022;10(10):741-60. DOI: 10.1016/S2213-8587(22)00218-2. PMID: 36113507.

2. Ruiz-Grao MC, Díez-Fernández A, Mesas AE, Martínez-Vizcaíno V, Sequí-Domínguez I, Sebastián-Valles F, Garrido-Miguel M. Trends in the Incidence of Type 1 Diabetes in European Children and Adolescents from 1994 to 2022: A Systematic Review and Meta-Analysis. Pediatr Diabetes. 2024;2024:2338922. DOI: 10.1155/2024/2338922. PMID: 40302967.

3. Lin X, Xu Y, Pan X, Xu J, Ding Y, Sun X, et al. Global, regional, and national burden and trend of diabetes in 195 countries and territories: an analysis from 1990 to 2025. Sci Rep. 2020;10(1):14790. DOI: 10.1038/s41598-020-71908-9. PMID: 32901098.

4. Ezzatvar Y, Hormazábal-Aguayo I, Muñoz-Pardeza J, Páez-Herrera J, Yáñez-Sepúlveda R, García-Hermoso A. Global Prevalence of Microvascular Complications in Children and Adolescents With Type 1 and Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Pediatr Diabetes. 2025;2025:8398194. DOI: 10.1155/pedi/8398194. PMID: 41346657.

5. Wang H, Yuan T, Wu W, Ou S. Vitamin D and chronic kidney disease: mechanisms, clinical implications, and future perspectives. Front Med (Lausanne). 2025;12:1643415. DOI: 10.3389/fmed.2025.1643415. PMID: 41164167.

6. Li YC. Vitamin D and the renin-angiotensin system. In: Feldman D, editor. Vitamin D. 4th ed. Academic Press; 2018. P. 825-47. DOI: 10.1016/B978-0-12-809965-0.00045-8.
7. Chackochan A, Rashid M, Reghunath SR, Poojari PG, Thunga G, Nagri SK, et al. Role of vitamin D in the development and progression of diabetic kidney disease: an overview of meta-analyses. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2025;16:20420188251319476. DOI: 10.1177/20420188251319476. PMID: 40297636.
8. Zhang X, Zhang L, Wen Y, Zhang M, Liu S, Xiao H. Vitamin D Ameliorates Podocyte Injury by Enhancing Autophagy Activity in Diabetic Kidney Disease. *Kidney Blood Press Res.* 2023;48(1):314-25. DOI: 10.1159/000530403. PMID: 37054686.
9. Barot KS, Abbasi ZA, Krishna Mohan GV, Abid SA, Hussain SA, Wei CR, Ali N. Prevalence of Vitamin D Deficiency in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus.* 2025;17(5):e83843. DOI: 10.7759/cureus.83843. PMID: 40491630.
10. Liu C, Wang J, Wan Y, Xia X, Pan J, Gu W, Li M. Serum vitamin D deficiency in children and adolescents is associated with type 1 diabetes mellitus. *Endocr Connect.* 2018;7(12):1275-9. DOI: 10.1530/EC-18-0191. PMID: 30352405.
11. Almansour S, Alsalamah A, Almutlaq M, Sheikh A, Hamdan HZ, Al-Nafeesah A, et. al. Association of vitamin D deficiency and insufficiency with uncontrolled type 1 diabetes Mellitus among Saudi pediatric patients; a hospital-based retrospective study. *Front Pediatr.* 2025;12:1479815. DOI: 10.3389/fped.2024.1479815. PMID: 39845452.
12. Gao J, Song X, Ou H, Cheng X, Zhang L, Liu C, et. al. The association between vitamin D and the progression of diabetic nephropathy: insights into potential mechanisms. *Front Med (Lausanne).* 2024;11:1388074. DOI: 10.3389/fmed.2024.1388074. PMID: 38978780.
13. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12(12):2032-45. DOI: 10.2215/CJN.11491116. PMID: 28522654.
14. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S):117-314. DOI: 10.1016/j.kint.2023.10.018. PMID: 38490803.
15. Bjornstad P, Dart A, Donaghue KC, Dost A, Feldman EL, Tan GS, et. al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2022;23(8):1432-50. DOI: 10.1111/pedi.13444. PMID: 36537531.
16. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Suppl_1):S219-30. DOI: 10.2337/dc24-S011. PMID: 38078574.
17. Munns CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, Ozono K, et al. Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets. *Horm Res Paediatr.* 2016;85(2):83-106. DOI: 10.1159/000443136. PMID: 26743929.
18. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al.; Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2011;96(7):1911-1930. DOI: 10.1210/jc.2011-0385. PMID: 21646368.
19. Demay MB, Pittas AG, Bikle DD, Diab DL, Kiely ME, Lazaretti-Castro M, et al. Vitamin D for the Prevention of Disease: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024;109(8):1907-47. DOI: 10.1210/clinem/dgae290. Erratum in: *J Clin Endocrinol Metab.* 2025;110(3):e916. DOI: 10.1210/clinem/dgae854. Erratum in: *J Clin Endocrinol Metab.* 2025;110(8):e2810. DOI: 10.1210/clinem/dgaf310. PMID: 38828931.

20. Chackochan A, Rashid M, Reghunath SR, Poojari PG, Thunga G, Nagri SK, Guddattu V, et al. Role of vitamin D in the development and progression of diabetic kidney disease: an overview of meta-analyses. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2025;16:20420188251319476. DOI: 10.1177/20420188251319476. PMID: 40297636.

21. Huang B, Wen W, Ye S. Correlation between serum 25-hydroxyvitamin D levels in albuminuria progression of diabetic kidney disease and underlying mechanisms by bioinformatics analysis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:880930. DOI: 10.3389/fendo.2022.880930. PMID: 35634488.

22. Emini Sadiku M. Impact of vitamin D and vitamin D receptor activator in diabetic nephropathy. *Front Clin Diabetes Healthc.* 2025;6:1537336. DOI: 10.3389/fcdhc.2025.1537336. PMID: 40134933.

23. Huang HY, Lin TW, Hong ZX, Lim LM. Vitamin D and Diabetic Kidney Disease. *Int J Mol Sci.* 2023;24(4):3751. DOI: 10.3390/ijms24043751. PMID: 36835159.

24. Chen Z, Malek V, Natarajan R. Update: the role of epigenetics in the metabolic memory of diabetic complications. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2024;327(3):F327-39. DOI: 10.1152/ajprenal.00115.2024. PMID: 38961840.

Makieieva N.I., Tsymbal V.M., Ishchenko T.B.

VITAMIN D STATUS AND THE RISK OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PEDIATRIC PATIENTS: A COMPARATIVE ANALYSIS OF GROUPS WITH DIFFERENT ALBUMIN EXCRETION LEVELS

Background. Type 1 Diabetes Mellitus (T1DM) in children is associated with a high risk of microvascular complications, with Diabetic Nephropathy (DN) being a leading cause of disability. The prevalence of DN necessitates the search for new modifiable risk factors. The role of vitamin D deficiency as a predictor of progression to albuminuria in children with a T1DM duration exceeding 5 years requires further investigation.

Aim. To evaluate the prognostic value of 25-hydroxyvitamin D levels in the development of DN in children and adolescents with T1DM (disease duration >5 years) and to compare vitamin D status in patients with normo- and albuminuria.

Materials and Methods. A total of 50 patients aged 6–17 years with a T1DM duration of over 5 years were examined. The participants were divided into two groups: Group 1 (normo-albuminuria, n=26) and Group 2 (albuminuria, n=24). Serum 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D) levels were measured using the ELISA method. Renal function was assessed by the albumin-to-creatinine ratio and the estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR) using the Schwartz formula (2009). Statistical analysis was performed using Statistica 13.3 (TIBCO Software Inc., USA) with the application of the Shapiro–Wilk test, Mann–Whitney U test, Spearman's rank correlation coefficient, and binary logistic regression. The study was conducted within the framework of a research project with state registration number 0123U101768.

Research Ethics. The study was conducted in accordance with the World Medical Association Declaration of Helsinki (1964–2024) and Order No.690 of September 23, 2009, of the Ministry of Health of Ukraine. Written informed consent was obtained from the parents of all participants.

Results. 25(OH)D levels in patients of Group 2 were significantly lower than in Group 1: 15.83 (12.22; 21.52) ng/mL vs. 22.03 (17.23; 24.04) ng/mL ($p=0.009$). Vitamin D deficiency was significantly more prevalent in Group 2 (75.0% vs. 42.3%, $p=0.0223$). Children with albuminuria and hypovitaminosis were more likely to exhibit hyperfiltration (29.2%) and a decrease in eGFR <90 mL/min/1.73 m² (41.6%). A decrease in vitamin D levels <20 ng/mL increases the odds of DN development by 3.49 times (OR=3.49; 95% CI [1.53–7.95]), independent of glycated hemoglobin levels and T1DM duration.

Conclusions. Vitamin D deficiency is an independent predictor of DN development in children with long-standing T1DM. Low 25(OH)D levels are associated with impaired renal filtration and the progression of albuminuria.

Keywords: *pediatrics and neonatology, type 1 diabetes mellitus, vitamin D, albuminuria, children and adolescents.*

Надійшла 03.10.2025

Прийнята до опублікування 29.12.2025

Опублікована 31.12.2025

Відомості про авторів

Макєєва Наталія Іванівна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри педіатрії № 2, Харківський національний медичний університет, Україна.

Поштова адреса: ХНМУ, 4, пр. Науки, м. Харків, 61022, Україна.

E-mail: ni.makieieva@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0003-3462-7808.

Цимбал Валентин Миколайович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри педіатрії № 2, Харківський національний медичний університет, Україна.

Поштова адреса: ХНМУ, 4, пр. Науки, м. Харків, 61022, Україна.

E-mail: vm.tsymbal@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0003-0500-9322.

Ищенко Тетяна Борисівна – кандидат медичних наук, професор, професор кафедри громадського здоров'я та управління охороною здоров'я, Харківський національний медичний університет, Україна.

Поштова адреса: ХНМУ, 4, пр. Науки, м. Харків, 61022, Україна.

E-mail: tb.ishchenko@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-1750-9925.

ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ДІТЕЙ З ДИТЯЧИМ ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ: ЗАСТОСУВАННЯ ТРАДИЦІЙНИХ МЕТОДИК ТА ІННОВАЦІЙНИХ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ПІДХОДІВ У КОРЕКЦІЇ РУХОВИХ ДИСФУНКЦІЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Гнатюк В.В.¹, Губарь О.Г.², Расторгуєва І.С.¹

¹*Бердянський державний педагогічний університет, Запоріжжя, Україна*

²*Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г. Короленка, Полтава, Україна*

Актуальність. Дитячий церебральний параліч (ДЦП) залишається однією з основних причин стійких рухових порушень у дитячому віці та зумовлює необхідність тривалої, науково обґрунтованої фізичної терапії. Незважаючи на широке застосування традиційних методів реабілітації, сучасна клінічна практика характеризується значною варіабельністю підходів та недостатньою стандартизацією методів, що вказує на необхідність проведення порівняльного аналізу їх ефективності з позицій доказової медицини.

Мета. Провести огляд сучасних наукових джерел щодо застосування традиційних і сучасних підходів фізичної терапії у дітей із дитячим церебральним паралічем.

Матеріали та методи. Дослідження виконано з використанням бібліосемантичного та порівняльного методів. Пошук наукових джерел проведено в наукометричних базах PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar за 2016–2025 рр. До аналізу включено 21 джерело. Дослідження виконано як приватна ініціатива авторів, не отримувало грантового фінансування.

Етика дослідження. В ході роботи були відібрані літературні джерела, що описують дослідження, автори яких дотримувалися сучасних біоетичних норм.

Результати. Аналіз джерел показав, що традиційні методи фізичної терапії (нейророзвивальна терапія, загальнофункціональні вправи, тренування сидіння та ходи) забезпечують базову корекцію рухових порушень. При цьому вони характеризуються помірною ефективністю та високою залежністю від інтенсивності й індивідуального підходу. Аналіз джерел показав, що традиційні та сучасні підходи фізичної терапії відрізняються насамперед механізмами дії, структурою втручань, інтенсивністю, вимогами до участі дитини та набором функціональних цілей. У включених дослідженнях сучасні технологічно підтримані або інтенсивні програми частіше асоціювалися з покращенням окремих функціональних показників, однак пряме порівняння їх ефективності з традиційними підходами є методологічно обмеженим через неоднорідність дизайнів досліджень, вибірок, тривалості втручань і способів оцінки результатів.

Висновки. Найбільш перспективними є реабілітаційні програми, що поєднують традиційні та інноваційні методи фізичної терапії з акцентом на інтенсивність, повторюваність рухової практики.

Ключові слова: фізична терапія, педіатрія, рухові порушення, реабілітація, доказова медицина.

Відповідальний автор: Гнатюк В.В.
✉ 55А, вул. Університетська, м. Запоріжжя,
69011, Україна.
E-mail: gnyatyukvvbdpu@gmail.com

Corresponding author: Hnatyuk V.
✉ 55A, Universytetska str., Zaporizhzhia,
69011, Ukraine.
E-mail: gnyatyukvvbdpu@gmail.com

© Гнатюк В.В., Губарь О.Г.,
Расторгуєва І.С., 2025

CC BY-NC-SA

© Hnatyuk V., Hubar O.,
Rastorguyeva I., 2025

**Цитуйте українською:** Гнатюк ВВ, Губарь ОГ, Расторгуєва ІС.

Фізична терапія дітей з дитячим церебральним паралічем: застосування традиційних методик та інноваційних реабілітаційних підходів у корекції рухових дисфункцій (огляд літератури).

Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):77-85.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.hhr>**Cite in English:** Hnatyuk V, Hubar O, Rastorguyeva I.

Physical therapy for children with cerebral palsy: The use of traditional techniques and innovative rehabilitation approaches in the correction of motor dysfunctions (literature review).

Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):77-85.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.hhr> [In Ukrainian].

Вступ

В наш час дитячий церебральний параліч (ДЦП) залишається однією з основних причин стійких рухових порушень у дитячому віці та асоціюється з тривалими обмеженнями функціональної активності, що впливають на моторну активність, координацію, самостійність та якість життя. Фізична терапія є одним з компонентів міждисциплінарної реабілітації дітей із ДЦП та спрямована на корекцію моторних порушень, оптимізацію рухових стратегій та попередження вторинних ортопедичних ускладнень [1–3].

Традиційні підходи фізичної терапії, зокрема нейророзвивальна терапія за концепцією Bobath B. & Bobath K., функціонально орієнтовані вправи, тренування рівноваги та ходи, тривалий час залишаються основою клінічної практики в реабілітації дітей із ДЦП [3–5]. Разом із тим, результати міжнародних досліджень свідчать про значну варіабельність методів фізичної терапії, інтенсивності втручань та їх спрямованості залежно від країни, рівня закладу та функціонального статусу дитини, що ускладнює стандартизацію реабілітаційних програм [4; 6].

Сучасні клінічні настанови та систематичні огляди підкреслюють необхідність переходу від пасивних та компенсаторних підходів до інтервенцій, які орієнтовані на активне моторне навчання, повторюваність рухів та стимуляцію нейропластичності [7]. В роботі Salazar A.P. et al. (2019) [8] було доведено позитивний вплив нейром'язової електростимуляції на грубу моторну функцію у дітей із ДЦП. Науковими дослідженнями Metzler M.J. et al. (2022) [9], McCall J.V. et al. (2022) [10] доведено ефективність повторювальних програм тренування верхніх кінцівок, особливо при однобічних формах ураження.

Важливий напрям сучасної фізичної терапії пов'язаний із розвитком інтенсивних та дозозалежних програм реабілітації. Дослідження авторів Prosser L.A. et al. (2024) [11], Flowers M. et al. (2025) [12] вказують, що кількість, розподіл і тип моторної активності під час занять безпосередньо впливають на функціональні результати, проте оптимальні параметри дозування залишаються недостатньо визначеними. Особливо актуальним є питання індивідуалізації фізичної терапії після ортопедичних багаторівневих втручань, де ефективність реабілітації залежить від стану дитини [13].

Окрему увагу в сучасних дослідженнях приділено корекції порушень ходи та сидіння. Систематичні огляди підтверджують ефективність фізичної терапії у покращенні просторово-часових параметрів ходи [14; 15], а також у формуванні навичок сидіння у дітей з ранніми проявами або ризиком розвитку ДЦП [16]. Водночас наголошується, що традиційні методи не завжди забезпечують достатній рівень залучення дитини до терапевтичного процесу.

У цьому контексті активно впроваджуються інноваційні підходи, зокрема роботизоване та локомоторне тренування ходи, використання активних відеоігор і віртуальної реальності як додаткових інструментів фізичної терапії. Дані робіт Bajrai S. et al. (2025) [17], Mohd Iqbal H.A. et al. (2025) [18] свідчать, що такі технології підвищують мотивацію, прихильність до лікування та можуть позитивно впливати на показники грубої моторики, однак результати залишаються неоднорідними й залежать від поєднання з традиційними методами.

Метою дослідження був огляд сучасних наукових джерел щодо застосування традиційних і сучасних підходів фізичної терапії у дітей із дитячим церебральним паралічем.

Матеріали та методи

Для дослідження було використано бібліо-семантичний метод. Пошук наукових джерел проведено в наукометричних базах PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar за 2016–2025 рр. При пошуку було використано наступні ключові слова англійською мовою: cerebral palsy (дитячий церебральний параліч), physical therapy (фізична терапія), rehabilitation (реабілітація), gross motor function (велика моторика), gait training (тренування ходи), upper limb rehabilitation (реабілітація верхніх кінцівок), neuromuscular electrical stimulation (нейром'язова електрична стимуляція), virtual reality (віртуальна реальність), robotic gait training (роботизоване тренування ходи), motor learning (моторне навчання).

Усього для аналітичного огляду відібрано 21 джерело. Під час узагальнення матеріалу оцінювали тип втручання, його клінічну мету, показники ефективності, функціональні результати та методологічні обмеження. Окремо застосовано порівняльний метод для зіставлення не ефектив-

ності як прямого статистичного показника, а характеристик втручання, їх механізмів дії, умов застосування та описаних у літературі клінічних ефектів.

Етика дослідження

В ході роботи були відібрані літературні джерела, що описують дослідження, автори яких дотримувалися сучасних біоетичних норм.

Результати

Результати проведеного аналізу наукових джерел свідчать, що фізична терапія дітей із ДЦП характеризується значною різноманітністю підходів. Ці підходи відрізняються механізмами впливу, інтенсивністю, спрямованістю на окремі моторні домени та рівнем доказовості.

Традиційні підходи фізичної терапії: клінічні цілі, ефекти та обмеження

Традиційні методи фізичної терапії залишаються основою реабілітації дітей із ДЦП у більшості країн та широко представлені в клінічній практиці. Вони спрямовані переважно на корекцію постуральних порушень, підтримку рухової активності та профілактику вторинних ускладнень (табл. 1).

Таблиця 1. Особливості традиційних методів фізичної терапії у дітей із дитячим церебральним паралічем

Традиційний метод	Основні цілі втручання	Ключові показники оцінки ефективності	Результат	Обмеження методу
Нейророзвивальна терапія (Bobath/NDT)	Нормалізація постурального контролю, якість рухів	Шкала GMFM; постуральна стабільність; функціональні завдання	Переважно підтримуючий та функціональний	Висока залежність від кваліфікації терапевта; складність стандартизації
Загальна фізична терапія (функціональні вправи, ЛФК)	Підтримка рухової активності, профілактика контрактур	GMFM; рівень активності під час занять; функціональна мобільність	Ефект залежить від інтенсивності	Без чіткої дози ефективність обмежена
Тренування навичок сидіння	Формування стабільного сидіння та контролю тулуба	Шкали сидіння; постуральний контроль	Покращення сидіння, особливо у дітей раннього віку	Менший вплив на інші моторні домени
Традиційне тренування ходи	Поліпшення локомоції та витривалості	Швидкість ходи; довжина кроку (см); симетрія	Покращення параметрів ходи	Обмежена повторюваність рухів
Стандартна ФТ верхньої кінцівки	Підтримка функції руки	Функціональні тести руки; якість маніпуляцій	Покращення функцій руки	Недостатня кількість повторів

Примітки: інформацію систематизовано на основі даних джерел [1–6; 11–16].

NDT – Neuro-Developmental Treatment (нейророзвивальне лікування).

GMFM – Gross Motor Function Measure (шкала оцінки великої моторики).

ЛФК – лікувальна фізкультура.

ФТ – фізична терапія.

Шкала оцінки великої моторики (GMFM) – стандартизований спосіб оцінки грубої моторної функції у дітей із ДЦП, який дозволяє аналізувати зміни моторних навичок у динаміці. Результати подаються у балах або відсотках.

Нейророзвивальна терапія (NDT, концепція Bobath) залишається одним із найпоширеніших підходів. Аналіз літератури показує, що застосування цього методу асоціюється з покращенням постурального контролю та якості рухів [2, 3, 5]. Слід відзначити, що його вплив на кількісні показники грубої моторики, зокрема за шкалою оцінки великої моторики (Gross Motor Function Measure, GMFM), залежить від індивідуального підходу терапевта та тривалості втручання [2; 4; 5]. McCoy S.W. et al. (2020) [1], Størvold G.V. et al. (2021) [6] вказують на труднощі стандартизації цього підходу.

Загальна фізична терапія включає функціональні вправи, елементи лікувальної фізкультури та тренування мобільності, демонструє позитивний вплив на підтримку рухових функцій [8; 9; 20; 21]. Дослідження Prosser L.A. et al. (2024) [11] було присвячено розподілу моторної активності під час сеансів фізичної терапії. Автори показали, що без протоколів значна частина часу витрачається на пасивні або мало-ефективні вправи, що знижує загальний терапевтичний ефект.

Окрему групу традиційних методів становлять втручання, які спрямовані на формування навичок сидіння та постурального контролю. Було встановлено, що фізична терапія має достовірний позитивний вплив на здатність сидіння у дітей раннього віку та дітей із ризиком розвитку ДЦП, однак ці ефекти обмежуються переважно цим моторним доменом і не завжди трансформуються у покращення загальної мобільності [16].

Інноваційні методи фізичної терапії

На відміну від традиційних підходів, інноваційні методи фізичної терапії базуються на принципах нейропластичності, моторного навчання, високої повторюваності та активної участі дитини у терапевтичному

процесі. Аналіз наукової літератури показує, що саме ці характеристики значною мірою визначають вищу ефективність інноваційних втручань (табл. 2).

Нейром'язова електростимуляція (NMES) є одним із інноваційних методів. Мета-аналіз Salazar A.P. et al. (2019) [8] показав, що застосування NMES у поєднанні з активними вправами сприяє покращенню показників грубої моторики за шкалою GMFM.

Повторювальні програми тренування верхніх кінцівок демонструють суттєве покращення функціональної продуктивності руки, зокрема у дітей з односторонніми формами ДЦП. Дослідження Metzler M.J. et al. (2022) [9], McCall J.V. et al. (2022) [10] засвідчують, що саме велика кількість цілеспрямованих повторів є ключовим чинником позитивних змін, а не сам тип вправ. Подібні результати отримано і для модифікованої терапії обмеження рухів здорової кінцівки (mCIMT) та дворучого тренування, які демонструють виражений функціональний ефект за умови правильного підбору клінічних цілей [19].

Роботизоване та локомоторне тренування ходи забезпечує високу повторюваність крокових рухів, що дозволяє точно дозувати навантаження [2; 7; 11]. Сучасні наукові дослідження підтверджують покращення швидкості ходи (м/с) та симетрії рухів, що є важкодосяжним у межах традиційної фізичної терапії [15; 19–21].

Використання віртуальної реальності та активних відеоігор розглядається як допоміжний інструмент фізичної терапії. Основною перевагою цих методів є підвищення мотивації та прихильності дітей до занять, що опосередковано збільшує загальну дозу активної рухової практики. Систематичні огляди авторів Bajrai S. et al. (2025) [17], Mohd Iqbal H.A. et al. (2025) [18] свідчать про помірний позитивний вплив таких втручань на показники грубої моторики, особливо у поєднанні з традиційними методами.

Традиційні методи фізичної терапії забезпечують базову корекцію рухових порушень, стабілізацію постурального контролю та підтримку рухової активності, однак їх

ефективність значною мірою залежить від досвіду терапевта та не завжди супроводжується достатньою інтенсивністю рухової практики [1; 2; 4; 6]. Тоді як, інноваційні підходи орієнтовані на принципи нейропластичності, інтенсивності та повторюваності рухів та демонструють більш виражені функціональні результати, зокрема щодо покращення грубої моторики, параметрів ходи та функції верхніх кінцівок [8; 9; 20; 21]. Додатковою перевагою інноваційних методів є підвищення мотивації та прихильності дітей до терапії, що є важливим для довготривалої реабілітації [7; 17; 18].

Обговорення результатів

Аналіз показав, що традиційні методи фізичної терапії, зокрема нейророзвивальні та загальнофункціональні підходи, залишаються важливим компонентом базової реабілітації. Інноваційні підходи фізичної терапії демонструють послідовні та відтворювані функціональні ефекти. Це стосується насамперед показників грубої моторики за шкалою GMFM, параметрів ходи та функції верхніх кінцівок, які ефективніше покращуються за умов високої інтенсивності, повторюваності та визначеної спрямованості втручань [8; 9; 20; 21].

Таблиця 2. Інноваційні методи фізичної терапії у дітей із дитячим церебральним паралічем

Інноваційний метод	Основні цілі втручання	Показники оцінки ефективності	Результат	Переваги методу
Нейром'язова електростимуляція (NMES)	Активация м'язів, покращення грубої моторики	GMFM; моторні тести	Описано покращення показників за шкалою GMFM (бали, %)	Вплив на нейром'язову активацію
Високоповторювальні програми UE	Поліпшення функції верхньої кінцівки	Функціональні тести руки; участь у побутових діях	Показано покращення функціональної продуктивності руки	Велика кількість повторів
mCIMT та дворуке тренування	Корекція однобічних порушень	Шкали функції руки; дворуки задачі	Асоціювалося з покращенням функції руки	Чітка відповідність терапевтичним цілям
Роботизоване та локомоторне тренування	Оптимізація параметрів ходи (м/с)	Зміна швидкості ходи (м/с); симетрія; витривалість	Повідомлялося про позитивну динаміку параметрів ходи (м/с)	Висока повторюваність рухів
Віртуальна реальність та активні ігри	Підвищення мотивації та участі	GMFM; прихильність до терапії	Встановлено підвищення залученості, помірний моторний ефект	Мотиваційний компонент
Інтенсивні структуровані програми ФТ	Стимуляція моторного навчання	GMFM; досягнення моторних віх	Сприяло оптимізації відновлення за умов індивідуалізованого застосування	Контроль дози та протоколу
Індивідуалізація дози після ортопедичних втручань	Оптимізація відновлення	Функціональна мобільність	Показано підвищення ефективності реабілітації	Стратифікація за амбулаторним статусом

Примітка: дані систематизовано на основі джерел [8; 9; 10; 15; 17–21].

NMES – NeuroMuscular Electrical Stimulation (нейром'язова електрична стимуляція).

GMFM – Gross Motor Function Measure (шкала оцінки великої моторики).

UE – Upper Extremity (верхня кінцівка).

mCIMT – modified Constraint-Induced Movement Therapy (модифікована терапія руховим обмеженням).

ФТ – фізична терапія.

Важливим аспектом, що виявився у ході аналізу, є те, що ефективність інноваційних методів значною мірою зумовлена не стільки використанням технологій як таких, скільки можливістю забезпечити контрольовану дозу активної рухової практики. Роботизоване тренування ходи, нейром'язова електростимуляція та інтенсивні моторні програми створюють умови для багаторазового повторення цілеспрямованих рухів, що є ключовим механізмом індукції нейропластичних змін у центральній нервовій системі [2; 7; 11].

Аналіз літератури свідчить, що найбільш переконливі результати описано для втручань, у яких забезпечується висока частота цілеспрямованих повторів, функціональна спрямованість і достатня інтенсивність занять [7–10; 20; 21]. Водночас це не означає автоматичної переваги будь-якої технологічної інновації над стандартною фізичною терапією, оскільки клінічний ефект визначається не лише типом методу, а й відповідністю втручання функціональному профілю дитини, якістю дозування та інтеграцією в загальну програму реабілітації [2; 7; 13].

Окрему увагу слід приділити ролі мотивації та залученості дитини у процес фізичної терапії. Використання віртуальної реальності та активних ігрових технологій продемонструвало потенціал підвищення прихильності до лікування, що опосередковано впливає на ефективність реабілітації за рахунок збільшення загального обсягу активної рухової практики [17; 18]. Проте наявні дані залишаються неоднорідними, що вимагає подальших досліджень з чітким контролем дозування та довгострокових результатів.

Таким чином, практична цінність сучасних даних полягає не у формуванні жорсткої ієрархії методів, а у розумінні того, які саме характеристики втручання (інтенсивність, повторюваність, функціональна специфічність, мотиваційна складова та індивідуалізація) найчастіше асоціюються з позитивними функціональними змінами у дітей із ДЦП. Саме цей підхід видається найбільш коректним для клінічної інтерпретації отриманих літературних даних.

Висновки

Аналіз сучасних наукових джерел показав, що фізична терапія дітей із ДЦП включає широкий спектр підходів, які відрізняються за клінічними цілями, механізмами дії, інтенсивністю втручання і показниками оцінювання результатів.

Традиційні методи фізичної терапії забезпечують базову корекцію рухових порушень у дітей із ДЦП, проте їх ефективність є варіабельною та значною мірою залежить від інтенсивності втручання. Інноваційні методи фізичної терапії демонструють більш виражений вплив на показники грубої моторики, ходи та функції верхніх кінцівок. Основним чинником ефективності фізичної терапії є забезпечення високої повторюваності та індивідуалізованого дозування рухової практики.

Наявні публікації свідчать про клінічну доцільність застосування як традиційних, так і сучасних підходів фізичної терапії, однак пряме порівняння їх ефективності є методологічно обмеженим через неоднорідність дизайнів досліджень, вибірок і протоколів втручання.

Найбільш послідовно позитивні функціональні результати в літературі асоціюються з програмами, що передбачають достатню інтенсивність, високу повторюваність цілеспрямованих рухів, функціональну орієнтованість та індивідуалізацію реабілітаційного процесу.

Перспективи подальших досліджень

Наступні дослідження можуть бути спрямовані на розроблення стандартизованих протоколів фізичної терапії з чітким визначенням дозування, комбінації традиційних та інноваційних методів, а також на оцінку довгострокових функціональних результатів та якості життя дітей із ДЦП.

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Всі автори надали згоду на публікацію статті, на обробку та публікацію їх персональних даних.

Автори рукопису заявляють, що в процесі проведення дослідження, підготовки та редагування цього рукопису вони не використовували жодних інструментів чи

сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного штучного інтелекту (GAIDeT, 2025).

Усі етапи роботи (від розробки концепції дослідження до остаточного редагування) виконувалися без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

Фінансування та подяки

Дослідження було проведено як приватна ініціатива авторів, не отримувало фінансування з грантових програм, а тема дослідження не була офіційно зареєстрована в державному органі.

Внесок авторів

Внесок	A	B	C	D	E	F
Автори						
Гнатюк В.В.	+		+		+	+
Губарь О.Г.		+		+	+	+
Расторгуєва І.С.			+		+	+

Примітки:

A – концепція;

B – дизайн;

C – збір даних;

D – статистична обробка та інтерпретація даних;

E – написання або критичне редагування статті;

F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.

Література

1. McCoy SW, Palisano R, Avery L, Jeffries L, Laforme Fiss A, Chiarello L, Hanna S. Physical, occupational, and speech therapy for children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2020;62(1):140-6. DOI: 10.1111/dmcn.14325. PMID: 31353456.
2. Faccioli S, Pagliano E, Ferrari A, Maghini C, Siani MF, Sgherri G, et al. Evidence-based management and motor rehabilitation of cerebral palsy children and adolescents: a systematic review. *Front Neurol*. 2023;14:1171224. DOI: 10.3389/fneur.2023.1171224. PMID: 37305763.
3. Reham N, Mohie Eldien Hefny, Amira M. Abd-Elmonem AR, Abd-El Fadil, Amira F El-Sheikh. Physical therapy approaches for rehabilitation of children with cerebral palsy: a review article. *Egypt. J. of Appl. Sci*. 2023;38(3-4):62-75. Available at: <https://www.researchgate.net/publication/382592541>
4. Anaby D, Korner-Bitensky N, Steven E, Tremblay S, Snider L, Avery L, Law M. Current Rehabilitation Practices for Children with Cerebral Palsy: Focus and Gaps. *Phys Occup Ther Pediatr*. 2017;37(1):1-15. DOI: 10.3109/01942638.2015.1126880. PMID: 26865220.
5. Salatenko I, Kovalchuk L, Andrieieva O, Shankovskiy A, Lutskiy, V, Kashuba VA, Bukhovets BO. Physical rehabilitation of children with cerebral palsy by Bobath-therapy method. *International Journal of Applied Exercise Physiology*. 2020;9(10):6-13. Available at: <http://dspace.pdpu.edu.ua/handle/123456789/10124>
6. Størvold GV, Jahnsen RB. Current Physical Therapy Practice in Norway for Children with Cerebral Palsy. *Pediatr Phys Ther*. 2021;33(1):38-45. DOI: 10.1097/PEP.0000000000000757. PMID: 33337774.
7. Jackman M, Sakzewski L, Morgan C, Boyd RN, Brennan SE, Langdon K, et al. Interventions to improve physical function for children and young people with cerebral palsy: international clinical practice guideline. *Dev Med Child Neurol*. 2022;64(5):536-49. DOI: 10.1111/dmcn.15055. PMID: 34549424.
8. Salazar AP, Pagnussat AS, Pereira GA, Scopel G, Lukrafka JL. Neuromuscular electrical stimulation to improve gross motor function in children with cerebral palsy: a meta-analysis. *Braz J Phys Ther*. 2019;23(5):378-86. DOI: 10.1016/j.bjpt.2019.01.006. PMID: 30712812.
9. Metzler MJ, O'Grady K, Fay L, Herrero M, Dunbar M, Fehlings D, et al. Feasibility of High Repetition Upper Extremity Rehabilitation for Children with Unilateral Cerebral Palsy. *Phys Occup Ther Pediatr*. 2022;42(3):242-58. DOI: 10.1080/01942638.2021.2010857. PMID: 34872435.

10. McCall JV, Ludovice MC, Elliott C, Kamper DG. Hand function development of children with hemiplegic cerebral palsy: A scoping review. *J Pediatr Rehabil Med*. 2022;15(1):211-28. DOI: 10.3233/PRM-200714. PMID: 34864699.
11. Prosser LA, Paremski AC, Skorup J, Alcott M, Pierce SR. Type and Distribution of Gross Motor Activity During Physical Therapy in Young Children with Cerebral Palsy. *Phys Ther*. 2024;104(12):pzae125. DOI: 10.1093/ptj/pzae125. PMID: 39223953.
12. Flowers M. A 6-Week Modified Physical Therapy Intensive Program for a Child with Cerebral Palsy. *Pediatr Phys Ther*. 2025;37(2):277-81. DOI: 10.1097/PEP.0000000000001191. PMID: 39961031.
13. Greve K, Bailes AF, Zhang N, Long J, Aronow B, Mitelpunkt A. Physical Therapy Dose After Orthopedic Multilevel Surgery Varies by Ambulatory Status in Children with Cerebral Palsy: A Pilot Study. *Pediatr Phys Ther*. 2025;37(1):37-44. DOI: 10.1097/PEP.0000000000001153. PMID: 39392372.
14. Moreau NG, Bodkin AW, Bjornson K, Hobbs A, Soileau M, Lahasky K. Effectiveness of Rehabilitation Interventions to Improve Gait Speed in Children with Cerebral Palsy: Systematic Review and Meta-analysis. *Phys Ther*. 2016;96(12):1938-54. DOI: 10.2522/ptj.20150401. PMID: 27313240.
15. Corsi C, Santos MM, Moreira RFC, Dos Santos AN, de Campos AC, Galli M, Rocha NACF. Effect of physical therapy interventions on spatiotemporal gait parameters in children with cerebral palsy: a systematic review. *Disabil Rehabil*. 2021;43(11):1507-16. DOI: 10.1080/09638288.2019.1671500. PMID: 31588810.
16. Inamdar K, Molinini RM, Panibatla ST, Chow JC, Dusing SC. Physical therapy interventions to improve sitting ability in children with or at-risk for cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol*. 2021;63(4):396-406. DOI: 10.1111/dmcn.14772. PMID: 33319378.
17. Bajpai S, Firouzeh P, Pritchard L. Effectiveness of Active Video Games Used to Augment Physical Therapy for Improving Gross Motor Outcomes of Children with Cerebral Palsy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Games Health J*. 2025;14(5):415-28. DOI: 10.1089/g4h.2024.0137. PMID: 40504750.
18. Mohd Iqbal HA, Zanudin A, Mohd Nordin NA. Motivational influence of virtual reality in physical therapy for children with cerebral palsy: a systematic review protocol. *BMJ Open*. 2025;15(1):e075912. DOI: 10.1136/bmjopen-2023-075912. PMID: 39773787.
19. Bingöl H, Günel MK. Comparing the effects of modified constraint-induced movement therapy and bimanual training in children with hemiplegic cerebral palsy mainstreamed in regular school: A randomized controlled study. *Arch Pediatr*. 2022;29(2):105-15. DOI: 10.1016/j.arcped.2021.11.017. PMID: 35039189.
20. Prosser LA, Pierce SR, Skorup JA, Paremski AC, Alcott M, Bochnak M, et al. Motor training for young children with cerebral palsy: A single-blind randomized controlled trial. *Dev Med Child Neurol*. 2024;66(2):233-43. DOI: 10.1111/dmcn.15729. PMID: 37550991.
21. Pool D, Valentine J, Taylor NF, Bear N, Elliott C. Locomotor and robotic assistive gait training for children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2021;63(3):328-35. DOI: 10.1111/dmcn.14746. PMID: 33225442.

Hnatyuk V., Hubar O., Rastorguyeva I.

PHYSICAL THERAPY FOR CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY: THE USE OF TRADITIONAL TECHNIQUES AND INNOVATIVE REHABILITATION APPROACHES IN THE CORRECTION OF MOTOR DYSFUNCTIONS (LITERATURE REVIEW)

Background. Cerebral palsy remains one of the leading causes of persistent motor impairment in childhood and necessitates long-term, evidence-based physical therapy. Despite the widespread use of traditional rehabilitation methods, current clinical practice is characterized by substantial variability in approaches and insufficient standardization of interventions, which highlights the need for a comparative analysis of their effectiveness from the perspective of evidence-based medicine.

Aim. To review contemporary scientific sources on the use of traditional and modern physical therapy approaches in children with cerebral palsy.

Materials and Methods. The study was conducted using bibliosemantic and comparative methods. A search for scientific sources was conducted in the scientometric databases PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar for the years 2016–2025. A total of 21 sources were included in the analysis. The study was conducted as a private initiative of the authors and did not receive grant funding.

Research Ethics. During the study, literature sources were selected that describe research conducted by authors who adhered to modern bioethical standards.

Results. Analysis of the sources showed that traditional physical therapy methods, including neurodevelopmental therapy, general functional exercises, and sitting and gait training, provide a basic correction of motor impairments. At the same time, they are characterized by moderate effectiveness and a high dependence on intervention intensity and individualized application. The analysis also showed that traditional and modern physical therapy approaches differ primarily in their mechanisms of action, intervention structure, intensity, demands on child participation, and sets of functional goals. In the included studies, modern technology-assisted or intensive programs were more often associated with improvements in selected functional outcomes; however, direct comparison of their effectiveness with traditional approaches is methodologically limited because of the heterogeneity of study designs, samples, intervention duration, and outcome assessment methods.

Conclusions. The most promising rehabilitation programs are those that combine traditional and innovative physical therapy methods with an emphasis on intensity and repeated motor practice.

Keywords: *physical therapy, pediatrics, motor disorders, rehabilitation, evidence-based medicine.*

Надійшла 24.09.2025

Прийнята до опублікування 29.12.2025

Опублікована 31.12.2025

Відомості про авторів

Гнатюк Віталій Васильович – кандидат біологічних наук, доцент, доцент кафедри біології, здоров'я людини та фізичної реабілітації, Бердянський державний педагогічний університет, м. Запоріжжя, Україна.

Поштова адреса: 55А, вул. Університетська, м. Запоріжжя, 69011, Україна.

E-mail: gnatyukvvbdpu@gmail.com

ORCID: 0000-0001-7475-0670.

Губарь Ольга Григорівна – кандидат педагогічних наук, доцент, завідувач кафедри технологій корекційної та інклюзивної освіти, Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г. Короленка, м. Полтава, Україна

Поштова адреса: 2, вул. Остроградського, м. Полтава, 36003, Україна.

E-mail: olgagubar82@gmail.com

ORCID: 0000-0003-3640-1490.

Расторгуєва Ірина Сергіївна – старший викладач кафедри біології, основ здоров'я та фізичної реабілітації, Бердянський державний педагогічний університет, м. Запоріжжя, Україна.

Поштова адреса: 55А, вул. Університетська, м. Запоріжжя, 69011, Україна.

E-mail: irarastorgu@gmail.com

ORCID: 0000-0002-1867-9889.

UDC: 616.728.3-089.844:616-056.257:612.115.3

INTEGRATION OF THE HYPOTHALAMIC–PITUITARY–ADRENAL AND HYPOTHALAMIC–PITUITARY–THYROID AXES IN IMMUNOMETABOLIC ALLOSTASIS OF THE ACUTE PHASE OF INFLAMMATION: A UNIFIED CYTOKINE-MEDIATED REGULATORY COMPLEX

*Biletska O.M.¹, Garyachiy Ye.V.¹, Markovska O.V.¹,
Latohuz S.I.¹, Shevchenko A.S.^{1, 2}*

¹*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

²*Kharkiv Regional Institute of Public Health Services, Kharkiv, Ukraine*

Background. The acute phase of inflammation is accompanied by profound reprogramming of neuroendocrine regulation involving the Hypothalamic–Pituitary–Adrenal (HPA) and Hypothalamic–Pituitary–Thyroid (HPT) axes. Increased cortisol levels and decreased triiodothyronine reflect interconnected components of immunometabolic adaptation aimed at meeting the energy demands of innate immunity; however, the integration of systemic and tissue-level mechanisms underlying this response remains insufficiently defined.

Aim. To propose an integrative model of HPA–HPT axis interaction as a unified cytokine-mediated immunometabolic regulatory complex of the acute phase of inflammation, encompassing both systemic and cellular levels of regulation.

Materials and Methods. A narrative review of experimental, clinical, and review studies (1998–2025) indexed in PubMed, Scopus, ScienceDirect, EMBASE, MEDLINE, the Cochrane Library, and Google Scholar was conducted. The selection was based on the following keywords: low triiodothyronine syndrome, glucocorticoids, thyroid hormones, cytokines, phagocytes, immunometabolism. The research was conducted as a private initiative of the authors, without grant funding and state registration of the topic.

Research Ethics. Only those sources were selected for analysis whose authors clearly adhered to modern bioethical norms when conducting their research.

Results. During the acute phase of inflammation, coordinated activation of the HPA axis ensures mobilization of energy substrates, while remodeling of the HPT axis contributes to their functional redistribution in favor of effector mechanisms of innate immunity. Glucocorticoids modulate the intensity and spatial organization of the inflammatory response, whereas local action of thyroid hormones in phagocytes, particularly via deiodinase-dependent mechanisms, determines their metabolic phenotype and bactericidal activity. In this context, Low Triiodothyronine Syndrome (LT₃S) emerges as a component of adaptive immunometabolic reprogramming relevant to the phagocytic phase of inflammation. Disruption of coordination between the axes leads to allostatic overload.

Conclusions. Immunometabolic adaptation in the acute phase of inflammation is formed through the function of a unified cytokine-mediated regulatory complex involving the HPA and HPT axes at both systemic and cellular levels. LT₃S reflects not an isolated thyroid dysfunction but an adaptive redistribution of resources and regulation of immune function, including the bactericidal activity of phagocytes, supporting the need for integrative approaches to the assessment of neuroendocrine changes.

Keywords: *endocrinology, low triiodothyronine syndrome, glucocorticoids, thyroid hormones, phagocytes, immunometabolism.*

Відповідальний автор: Білецька О.М.

✉ 4, пр. Науки, м. Харків,
61022, Україна.

E-mail: om.biletska@knmu.edu.ua

Corresponding author Biletska O.M.

✉ 4, Nauky ave., Kharkiv,
61022, Ukraine.

E-mail: om.biletska@knmu.edu.ua

© Білецька О.М., Гарячий Є.В.,
Марковська О.В., Латогуз С.І.,
Шевченко О.С., 2025

CC BY-NC-SA

© Biletska O.M., Garyachiy Ye.V.,
Markovska O.V., Latohuz S.I.,
Shevchenko A.S., 2025



Цитуйте українською: Білецька ОМ, Гарячий ЄВ, Марковська ОВ, Латогуз СІ, Шевченко ОС. Інтеграція гіпоталамо-гіпофізарно-наднирикової та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреїдної осей в імунометаболічному алостазі гострої фази запалення: єдиний цитокін-опосередкований регуляторний комплекс. Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):86-103. <https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.bgm> [англійською]

Cite in English: Biletska OM, Garyachiy YeV, Markovska OV, Latohez SI, Shevchenko AS. Integration of the hypothalamic-pituitary-adrenal and hypothalamic-pituitary-thyroid axes in immunometabolic allostasis of the acute phase of inflammation: A unified cytokine-mediated regulatory complex. Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):86-103. <https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.bgm>

Introduction

The organism's response to the acute phase of the inflammatory process is a complex integrated reaction involving interactions between the immune, endocrine, and metabolic systems. Under these conditions, functional stability is maintained not only by homeostatic mechanisms but also through dynamic reprogramming of regulatory processes, consistent with the concept of allostasis [1; 2]. A central role in this reprogramming is played by the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) and Hypothalamic-Pituitary-Thyroid (HPT) axes, which function as interconnected components of a unified neuroendocrine response [3–5].

During the acute phase of inflammation, activation of innate immunity is accompanied by increased production of proinflammatory cytokines (IL-1 β , IL-6, TNF- α), which directly modulate the activity of neuroendocrine axes. Under their influence, the HPA axis is activated, leading to increased cortisol secretion, which ensures mobilization of energy substrates while simultaneously exerting immunoregulatory effects [3; 5; 7; 8]. Contemporary studies indicate that this response involves not only alterations in hormone secretion but also disturbances in hormone metabolism and tissue sensitivity, forming the basis of the concept of Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency (CIRCI) [6; 8; 9].

In parallel, remodeling of the HPT axis occurs, manifested by decreased triiodothyronine (T₃) levels in the absence of primary thyroid disease – a phenomenon known as Low Triiodothyronine Syndrome (LT₃S) [3; 10; 11]. These changes reflect a complex regulatory response involving both central suppression and tissue-specific modifications of Thyroid Hormone (TH) metabolism [4; 10; 11].

Traditionally, LT₃S has been regarded as an energy-conserving adaptive response.

However, current evidence suggests that the combination of elevated cortisol levels and reduced circulating T₃ reflects a coordinated process of energy redistribution in favor of effector mechanisms of innate immunity [5; 10; 12–14]. In this context, not only systemic hormonal effects but also their local regulation in tissues become critically important. In particular, glucocorticoids modulate the intensity and direction of the inflammatory response through receptor-mediated mechanisms, whereas local TH metabolism determines the functional activity of immune cells [5; 11].

Despite significant advances in understanding the neuroendocrine response, most contemporary models analyze the HPA and HPT axes predominantly in isolation. This approach limits the understanding of their integrated role in the formation of immunometabolic adaptation. In particular, mechanisms coordinating systemic and cellular levels of regulation, as well as the significance of local hormone action in innate immune cells, remain insufficiently elucidated. Therefore, the development of an integrative approach is warranted, in which the HPA and HPT axes are considered as a unified cytokine-mediated immunometabolic regulatory complex of the acute phase of inflammation.

Previous studies have formulated the concept of context-dependent thyroid adaptation and the immunometabolic role of LT₃S in the acute phase of inflammation [12–14], providing a foundation for further integrative analysis of neuroendocrine axis interactions. This approach allows interpretation of changes in cortisol and T₃ levels as a coordinated immunometabolic mechanism aimed at meeting the energy and functional demands of innate immunity.

Aim of study was to develop an integrative model of interaction between the HPA and

HPT axes in the acute phase of inflammation as a unified cytokine-mediated immunometabolic regulatory complex, taking into account both systemic and cellular levels of regulation.

Materials and Methods

A narrative analysis of contemporary experimental, clinical, and review studies addressing neuroendocrine regulation of the immune response, immunometabolic adaptation, the role of glucocorticoids and thyroid hormones in the acute phase of inflammation, and the pathophysiology of LT₃S was conducted.

The analysis included publications from 1998 to 2025 indexed in PubMed, Scopus, ScienceDirect, EMBASE, MEDLINE, the Cochrane Library, and Google Scholar. Sources were selected using the following keywords: low triiodothyronine syndrome, glucocorticoids, thyroid hormones, cytokines, phagocytes, immunometabolism. Full-text articles in Ukrainian and English were included in the analysis. Conceptual framework of the study was an unified cytokine-mediated immunometabolic regulatory complex of the HPA–HPT axes in the acute phase of inflammation.

This study proposes the concept of immunometabolic allostasis, in which neuroendocrine regulation during the acute phase of inflammation is considered as a unified cytokine-mediated immunometabolic regulatory complex functioning under the predominant influence of cytokine signaling.

A key premise of this model is the interpretation of the HPA and HPT axes as interconnected regulatory circuits, whose coordinated activity ensures redistribution of energy resources in favor of effector mechanisms of innate immunity. Within this framework, increased cortisol levels are viewed as a mechanism for mobilization of energy substrates and control of the inflammatory response, whereas decreased T₃ levels are interpreted as a mechanism for limiting energy consumption in non-critical tissues and optimizing resource utilization by immune cells.

Importantly, the model incorporates the cellular level of regulation: the local action of glucocorticoids and thyroid hormones in phagocytes determines their metabolic activity, bactericidal function, and the balance of

cytokine responses. Thus, the proposed model considers neuroendocrine changes not as isolated phenomena but as a coordinated immunometabolic mechanism of adaptation.

For the purposes of this model, a unified cytokine-mediated regulatory complex is defined as a functional network in which proinflammatory cytokines (IL-1 β , IL-6, TNF- α) simultaneously modulate HPA axis activation (increased cortisol) and HPT axis remodeling (decreased T₃, increased rT₃, altered deiodinase activity), with these hormonal changes being statistically and temporally linked to specific phases of the inflammatory response (initiation, amplification, resolution).

Research Ethics

Only those sources whose authors clearly adhered to modern bioethical norms when conducting their research were selected for analysis.

Results

1. Theoretical foundations: allostasis and cytokine-mediated regulatory reprogramming

1.1. From homeostasis to allostasis: a shift in the regulatory paradigm

The classical concept of homeostasis implies maintenance of internal stability through preservation of constant physiological parameters. However, during the acute phase of inflammation, this model is insufficient to explain systemic adaptive changes. Contemporary understanding is based on the concept of allostasis, according to which stability is achieved through dynamic reprogramming of regulatory mechanisms depending on the organism's needs [1; 2; 15].

Within the allostatic model, neuroendocrine axes do not maintain a fixed set point but instead adjust it in response to stressors, including inflammation. This is accompanied by reorganization of feedback mechanisms, alterations in receptor sensitivity, and redistribution of functional priorities among physiological systems. Thus, allostasis reflects a transition from maintenance of equilibrium to active adaptation aimed at ensuring survival [1; 2; 15].

1.2. Cytokines as integrators of the neuroendocrine response

During the acute phase of inflammation, proinflammatory cytokines—particularly IL-1 β ,

IL-6, and TNF- α – play a key role in coordinating the adaptive response. They function not only as effectors of the immune response but also as central regulatory signals integrating immune and endocrine systems [4; 16; 17].

Under the influence of cytokine signaling, neuroendocrine regulation is reprogrammed at all levels: hypothalamic function is modulated, pituitary hormone secretion is altered, and the activity of peripheral endocrine organs is reorganized. As a result, a new regulatory circuit is formed in which cytokine-mediated mechanisms partially replace classical neurotransmitter pathways of control [16; 17]. This shift ensures coordinated activation of the HPA axis along with simultaneous remodeling of the HPT axis, collectively forming an integrated neuroendocrine response to inflammatory stress [4; 16].

Thus, proinflammatory cytokines act not only as triggers of the neuroendocrine response but also as mechanisms of functional integration of the HPA and HPT axes within a unified regulatory complex of the acute phase.

1.3. Immunometabolic allostasis as a model of acute-phase adaptation

During the acute phase of inflammation, allostatic reprogramming acquires an immunometabolic character, as neuroendocrine regulation becomes oriented toward meeting the metabolic demands of the immune system [12–14; 17; 18]. As a result of coordinated activation of the HPA axis and remodeling of the HPT axis, an integrated immunometabolic network is formed.

Activation of the HPA axis ensures mobilization of energy substrates through induction of proteolysis, lipolysis, and gluconeogenesis, while also modulating the intensity of the immune response [5; 19; 20]. In parallel, remodeling of the HPT axis – characterized by decreased circulating T₃ levels and alterations in deiodinase activity – limits energy consumption in peripheral tissues and promotes redistribution of resources toward effector mechanisms of innate immunity [3; 10; 11; 21].

As a result, systemic redistribution of energy occurs: tissues not critical for immediate survival shift toward a catabolic state, enabling the release of energy substrates required to

support functional activity of immune cells [12; 13; 17; 18].

This approach further develops the previously proposed concept of context-dependent thyroid adaptation and the immunometabolic role of LT₃S in the acute phase of inflammation [12–14], extending it by incorporating the integration of the HPA and HPT axes into a unified cytokine-mediated regulatory circuit.

At the cellular level, this interaction is realized through metabolic reprogramming of immune cells. Glucocorticoids modulate the intensity and direction of the inflammatory response by influencing macrophage and neutrophil function, including phagocytosis and production of reactive oxygen species [5; 19; 20]. At the same time, thyroid hormones, through local metabolism, determine the cellular energy phenotype and bactericidal activity [11; 21; 23].

Thus, immunometabolic allostasis in the acute phase of inflammation should be considered a coordinated multilevel mechanism integrating neuroendocrine regulation, metabolic reprogramming, and effector functions of innate immunity [12–14; 17; 18].

1.4. Disruption of Coordination and Transition to Dysregulation

Under conditions of prolonged or excessive inflammatory burden, the coordinated interaction between the HPA and HPT axes may become disrupted. This is accompanied by reduced efficiency of glucocorticoid signaling, alterations in thyroid metabolism, and the development of a state of relative hormonal resistance [6; 8; 9].

In such conditions, even normal or elevated cortisol levels may fail to produce an adequate biological effect, reflecting the development of immunometabolic dysregulation. Impaired coordination between neuroendocrine axes determines the severity of the clinical course and underlies the transition from adaptation to allostatic overload [6; 8; 9; 22].

This indicates that the boundary between adaptation and dysregulation is determined by the efficiency of coordination between neuroendocrine axes and the system's ability to maintain an integrated response to inflammatory stress, as summarized in *Figure 1*.

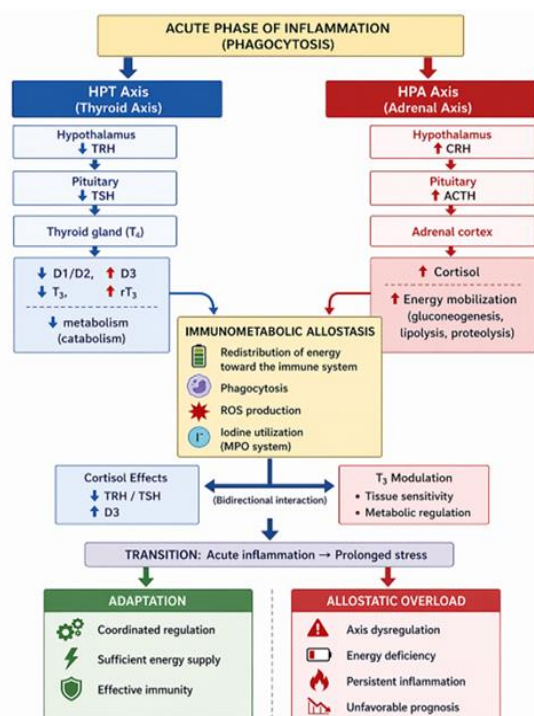


Fig. 1. Integrative model of immunometabolic allostasis in the acute phase of inflammation

Notes:

ACTH – adrenocorticotrophic hormone;
 CRH – corticotropin-releasing hormone;
 D1/D2 – deiodinases type 1 and 2;
 D3 – deiodinase type 3;
 HPA – hypothalamic-pituitary-adrenal axis;
 HPT – hypothalamic-pituitary-thyroid axis;
 LT3S – low T3 syndrome;
 MPO – myeloperoxidase;
 ROS – reactive oxygen species;
 rT₃ – reverse triiodothyronine (reverse T₃);
 T₃ – triiodothyronine;
 T₄ – thyroxine;
 TRH – thyrotropin-releasing hormone;
 TSH – thyroid-stimulating hormone.

The diagram illustrates the coordinated activation of HPA axis and remodeling of HPT axis as a mechanism of allostatic adaptation. Increased cortisol levels ensure mobilization of energy resources, whereas decreased T₃ promotes their redistribution in favor of the immune system. At the cellular level, hormones modulate immune cell functions, including phagocytosis and bactericidal activity. Disruption of this coordination leads to allostatic overload.

2. The HPA axis in the acute phase of inflammation: resource mobilization and control of inflammation

2.1. Cytokine-induced activation of the HPA axis

During the acute phase of inflammation, activation of the HPA axis represents a key component of the systemic adaptive response. Unlike the classical stress response, its activation in this context is largely initiated by proinflammatory cytokines, particularly IL-1 β , IL-6, and TNF- α , which act as central triggers of neuroendocrine reprogramming [4; 16; 24].

Cytokines stimulate the secretion of corticotropin-releasing hormone (CRH) in the hypothalamus, leading to the release of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) from the pituitary and subsequent cortisol secretion by the adrenal cortex [4; 24; 25]. In addition to central activation, cytokines may directly affect the adrenal cortex, modulating steroidogenesis and altering the sensitivity of peripheral components of the axis [20; 24]. Signal transmission from the peripheral site of inflammation to central structures occurs via both humoral pathways and afferent neural mechanisms, including the *vagus* nerve, ensuring rapid integration of immune and neuroendocrine responses [24; 26].

As a result, the HPA axis functions not only as a classical stress system but also as an integrator and effector of the inflammatory response. Its activation is accompanied by reorganization of feedback mechanisms, changes in glucocorticoid sensitivity, and a shift from relatively stable homeostatic regulation to a dynamic allostatic mode [4; 15; 24].

2.2. Glucocorticoids as regulators of the immune response

Glucocorticoids are the principal effector hormones of the HPA axis, mediating its integrative influence on the immune system. Contemporary concepts emphasize that their role extends beyond simple suppression of inflammation to fine-tuned regulation of its intensity, spatial organization, and temporal dynamics [5; 19; 20].

At the level of innate immunity, glucocorticoids modulate macrophage and neutrophil function, influencing cytokine production, phagocytosis, reactive oxygen species generation, cell survival, and the rate of resolution [5; 19; 20]. They also regulate the expression of adhesion molecules, vascular permeability, and leukocyte migration, thereby limiting

excessive tissue infiltration and secondary damage [19].

Within adaptive immunity, glucocorticoids influence the functional polarization of T lymphocytes, including modulation of the Th1/Th2 balance and suppression of excessive cytotoxic and proinflammatory activity [5]. Therefore, their action should be considered immunomodulatory rather than purely immunosuppressive. Importantly, these effects are phase-dependent: in early stages they restrain hyperactivation of inflammation, whereas in later stages they promote resolution and tissue repair [5; 20].

2.3. Metabolic effects: catabolism and substrate mobilization

In addition to their immunoregulatory function, glucocorticoids play a key role in the metabolic reprogramming of the organism during inflammation. They induce catabolic processes aimed at mobilizing energy substrates required to support the effector functions of the immune system [18–20].

The principal mechanisms include proteolysis in skeletal muscle with the release of amino acids, lipolysis in adipose tissue with the generation of free fatty acids, and hepatic gluconeogenesis, which ensures the maintenance of glucose availability for cells with high energy demands [18–20]. An important component of this metabolic adaptation is that, under conditions of systemic inflammation, the effects of glucocorticoids are accompanied by the development of relative insulin resistance and so-called "stress-induced" or "inflammatory" hyperglycemia, also referred to as "surgical diabetes". In this context, hyperglycemia should be interpreted not merely as a metabolic disturbance, but as a component of the adaptive response that ensures increased glucose availability for innate immune cells. Elevated circulating glucose levels facilitate its enhanced uptake by immune cells, whose metabolic activity largely depends on glycolytic pathways that support phagocytosis, Reactive Oxygen Species (ROS) production, and other effector functions. As a result, tissues that are not critical for immediate survival shift toward an energy-donor mode, whereas the immune system gains priority access to metabolic substrates.

Such redistribution of resources is consistent with the concept of immunometabolic adaptation and with previously proposed views of LT₃S as a component of systemic energy redistribution in favor of innate immune effector mechanisms [12–14; 17; 18]. In this context, activation of the HPA axis ensures substrate mobilization, while concurrent thyroidal reprogramming promotes their targeted utilization.

At the same time, glucocorticoids influence not only substrate metabolism but also mitochondrial function and cellular redox balance, which determine the efficiency of energy metabolism and the adaptive potential of tissues [20]. Thus, the HPA axis should be regarded not merely as a source of hormonal response to inflammation, but as a central mechanism of metabolic mobilization.

2.4. Dysregulation of the HPA axis in severe inflammation

Under conditions of severe or prolonged inflammation, the adaptive role of the HPA axis may transition into a state of dysregulation. One of the key manifestations is Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency (CIRCI), characterized by disturbances in glucocorticoid secretion, metabolism, and tissue responsiveness. In contemporary understanding, CIRCI does not represent a simple cortisol deficiency but reflects a complex immunoendocrine dysregulation involving central, peripheral, and receptor-level mechanisms [6; 8; 9].

A crucial component of this condition is the development of glucocorticoid resistance, in which even normal or elevated cortisol levels fail to produce an adequate biological response [9; 20]. This is associated with alterations in receptor expression and function, post-receptor signaling pathways, and local hormone metabolism within tissues [6; 8; 9].

In addition, critical illness is associated with loss of circadian and ultradian rhythmicity of cortisol secretion, leading to desynchronization of regulatory processes and reduced effectiveness of hormonal responses [25]. Collectively, these changes reflect a transition from adaptive activation to immunometabolic dysregulation, which is associated with severe disease course and unfavorable prognosis [6; 8; 9].

Clinical data confirm the key role of the HPA axis in maintaining adaptation during severe inflammation. Administration of glucocorticoids in sepsis is associated with improved hemodynamics and reduced vasopressor requirements; however, their effect on survival remains context-dependent [7; 27; 28]. A similar phase-dependent effect has been demonstrated in COVID-19, where the clinical benefit of corticosteroids depends significantly on disease severity and the stage of the inflammatory process [29].

These findings indicate that the functional state of the HPA axis is one of the critical determinants of the boundary between effective adaptation and allostatic overload. Thus, in the acute phase of inflammation, the HPA axis exerts its adaptive function not in isolation but as part of a unified cytokine-mediated immunometabolic regulatory complex.

3. The HPT axis in the acute phase of inflammation: thyroid reprogramming and energy redistribution

3.1. LT₃S as a component of inflammatory allostasis and central-peripheral remodeling of the HPT axis

Remodeling of the HPT axis in the acute phase of inflammation has traditionally been described within the framework of NTIS, the most typical manifestation of which is LT₃S [3; 10; 11; 22]. However, current evidence suggests that these changes should not be regarded as an isolated thyroid dysfunction but rather as a component of inflammatory allostasis, in which regulatory control shifts from classical neuroendocrine mechanisms toward cytokine-mediated coordination of immune and metabolic responses [4; 11; 15; 16].

Proinflammatory cytokines, particularly IL-1 β , IL-6, and TNF- α , affect all levels of the HPT axis: they suppress hypothalamic expression of thyrotropin-releasing hormone (TRH), reduce pituitary secretion of thyroid-stimulating hormone (TSH), and simultaneously alter peripheral TH metabolism [3; 10; 16]. As a result, a new regulatory set point is established, in which the thyroid system becomes integrated into the immune response program.

A key mechanism underlying this remodeling is the alteration in deiodinase activity. During inflammation, the activity of type 1 and

type 2 deiodinases (D1 and D2) decreases, while type 3 deiodinase (D3) is induced, leading to inactivation of TH and increased production of reverse T₃ (rT₃), thereby reducing systemic levels of biologically active T₃ [10; 11; 21]. Importantly, these changes are highly tissue-specific and reflect local metabolic demands.

Thus, LT₃S in the acute phase of inflammation represents not merely a laboratory finding but the result of coordinated central-peripheral remodeling of the HPT axis integrated into the system of inflammatory allostasis.

3.2. Systemic reduction of T₃ and energetic "reprogramming"

Systemic reduction of T₃ levels during acute inflammation has long been interpreted as an energy-conserving mechanism. However, current concepts indicate that this response is more complex and reflects active redistribution of energy resources according to the needs of the immune system [12–14; 17; 18].

Reduced thyroid activity limits energy consumption in tissues that are not critical for immediate survival, such as skeletal muscle and adipose tissue. At the same time, these tissues shift toward a catabolic state and become sources of amino acids, fatty acids, and glucose required to sustain energy-demanding processes of innate immunity, including phagocytosis and reactive oxygen species production [17–20].

In this context, thyroid remodeling is functionally coordinated with HPA axis activation: glucocorticoids ensure mobilization of energy substrates, whereas reduced T₃ promotes their more selective and efficient utilization [4; 5; 12–14].

Therefore, thyroid adaptation in the acute phase of inflammation reflects not passive energy conservation but active energetic "reprogramming" of the organism. From this perspective, LT₃S should be regarded as a key component of immunometabolic allostasis rather than merely a marker of disease severity.

3.3. Local thyroid regulation in immune cells

A fundamentally important aspect of the modern understanding of LT₃S is the recognition that systemic TH levels do not adequately reflect their local action within tissues, particularly in innate immune cells [11; 21].

Against the background of systemic reduction in thyroid activity, local reprogramming of thyroid signaling occurs. Notably, type 3 Deiodinase (D3) is expressed in neutrophils and localized within bactericidal granules, where it plays a key role in antimicrobial function and reactive oxygen species production [23]. In macrophages, TH regulate cellular metabolic phenotype, activation status, and effector function [21].

Thus, cytokines exert a dual effect: on the one hand, they suppress systemic thyroid regulation, and on the other, they reprogram local TH action according to the needs of the immune response. This ensures tissue-specific optimization of energy metabolism and immune cell effector functions.

3.4. The HPT axis as an energetic component of immunometabolic coordination

Systemic and local remodeling of the HPT axis establishes a multilevel regulatory strategy that combines restriction of energy consumption with its targeted redistribution. This dual strategy—systemic reduction of thyroid activity alongside local metabolic reprogramming—creates optimal conditions for an effective immune response.

Functionally, the HPT axis closely interacts with the HPA axis: glucocorticoids ensure mobilization of resources, whereas thyroid remodeling promotes their rational utilization and distribution among tissues [4; 5; 12–14]. Together, these systems form an integrated immunometabolic network that supports phagocytosis, reactive oxygen species production, and other effector mechanisms of innate immunity [17; 18; 21].

Thus, the HPT axis in the acute phase of inflammation should not be viewed as a passively suppressed system but rather as an active regulator of energy balance and cellular functional activity. Its remodeling is an integral component of immunometabolic allostasis and determines the effectiveness of the adaptive response.

In summary, remodeling of the HPT axis in acute systemic inflammation represents a complex multilevel process involving central suppression, alterations in deiodinase activity, and tissue-specific modification of hormonal

signaling. These changes reflect not dysfunction but an adaptive strategy aimed at redistribution of energy resources and support of the immune response. In interaction with the HPA axis, the thyroid system forms an integrated regulatory network underlying immunometabolic allostasis. Therefore, HPT axis remodeling should be regarded not as an autonomous thyroid response but as a component of a unified cytokine-mediated regulatory complex coordinating immunometabolic adaptation in the acute phase of inflammation.

4. Crosstalk between the HPA and HPT axes: integration of endocrine systems in the regulation of immunometabolic allostasis

Remodeling of the HPT axis during the acute phase of inflammation, as described in the previous section, occurs in close functional interaction with the HPA axis. Together, these axes form an integrated neuroendocrine–immune system in which hormonal and cytokine signals are coordinated to ensure adaptation to inflammatory stress [4; 16; 30].

4.1. Integration of the HPA and HPT axes in inflammatory allostasis

Under physiological conditions, regulation of the HPA and HPT axes is primarily mediated by neuroendocrine mechanisms with well-organized negative feedback loops. However, during the acute phase of inflammation, a fundamental shift in the regulatory paradigm occurs: proinflammatory cytokines – particularly IL-1 β , IL-6, and TNF- α – assume a leading role as central integrators of the neuroendocrine response [4; 16; 24].

Cytokines simultaneously activate the HPA axis through stimulation of CRH and ACTH secretion and suppress the HPT axis at the levels of the hypothalamus, pituitary, and peripheral tissues [3; 10; 31]. In parallel, glucocorticoids released as a result of HPA activation further modulate thyroid regulation by inhibiting TRH and TSH secretion and influencing TH metabolism via deiodinases [5; 11; 31].

Thus, the HPA and HPT axes function as interconnected components of a unified system in which cytokine-mediated regulation partially replaces classical neurotransmitter-driven homeostatic control and ensures coordinated adaptation to inflammatory stress [17; 18].

4.2. Immunometabolic reprogramming and the role of tissue-level regulation

The coordinated interaction between the HPA and HPT axes forms the basis of immunometabolic reprogramming. Glucocorticoids ensure mobilization of energy substrates through activation of proteolysis, lipolysis, and gluconeogenesis, whereas remodeling of thyroid signaling promotes redistribution of energy fluxes and optimization of their utilization [18–20].

In this context, systemic reduction of thyroid activity limits energy consumption in tissues not essential for immediate survival, such as skeletal muscle and adipose tissue, which simultaneously serve as sources of endogenous energy substrates. This is accompanied by a shift of these tissues into a catabolic state and mobilization of resources to support energy-demanding processes of innate immunity [3; 10; 11].

At the same time, local metabolic reprogramming occurs at the level of immune cells, regulated by TH and deiodinases, particularly D3 [21; 23; 32]. This ensures efficient phagocytosis, production of reactive oxygen species (ROS), and other effector functions, largely independent of systemic hormone levels.

Thus, immunometabolic adaptation is achieved through a combination of systemic energy redistribution and tissue-specific regulation coordinated by the interaction between the HPA and HPT axes [12–14; 17; 18].

4.3. Functional integration: resource mobilization and redistribution

Functional interaction between the HPA and HPT axes is realized through coordination of two complementary processes – mobilization and redistribution of energy resources.

Activation of the HPA axis, accompanied by increased cortisol levels, ensures substrate mobilization via induction of proteolysis, lipolysis, and gluconeogenesis [18–20], while simultaneously creating metabolic conditions for their redistribution. In parallel, reduced T_3 levels limit energy consumption in peripheral tissues and promote redirection of resources toward the immune system [3; 10; 11].

Thus, thyroid remodeling is not merely an energy-conserving response but serves to

optimize the utilization of mobilized resources. Together, these processes form an integrated immunometabolic network in which mobilization and targeted energy utilization are functionally interconnected [17; 18].

4.4. Transition from adaptation to allostatic overload

During the acute phase of inflammation, integration of the HPA and HPT axes is adaptive and supports survival. However, prolonged, excessive, or dysregulated activation of these mechanisms leads to allostatic overload.

This state is characterized by persistent hyperactivation of the HPA axis, suppression of the HPT axis, loss of hormonal rhythmicity, progressive catabolism, and immune dysfunction, all of which are associated with adverse clinical outcomes in critical illness [6; 8; 9; 22; 25; 33].

Under such conditions, crosstalk between endocrine axes shifts from an adaptive mechanism to a pathophysiological process. This underscores that the effectiveness of the hormonal response is determined not only by the levels of individual hormones but by the preservation of coordination between regulatory systems.

4.5. Concept of a unified thyroid-adrenal regulatory complex

The presented data support the view that the HPA and HPT axes should be considered components of a unified cytokine-mediated thyroid–adrenal immunometabolic regulatory complex, within which integration of immune, endocrine, and metabolic responses is achieved.

A key feature of this complex is functional complementarity: glucocorticoids ensure mobilization of energy resources and control of inflammatory intensity, whereas thyroid remodeling determines the efficiency of their utilization and cellular metabolic reprogramming [5; 11; 20; 21; 32].

Importantly, the effectiveness of the hormonal response is determined not so much by circulating levels of cortisol and T_3 as by their tissue-level implementation, regulated by local enzymatic mechanisms – 11β -hydroxysteroid dehydrogenases for glucocorticoids and deiodinases for TH [11; 21; 33]. In this context, not only hormone levels but also preservation

of their temporal dynamics, receptor sensitivity, and metabolic context of action are critical.

Disruption of this integration leads to loss of coordination between mobilization, redistribution, and utilization of energy resources, which underlies allostatic overload and limits the effectiveness of isolated therapeutic approaches.

Thus, the HPA and HPT axes should be regarded as a unified thyroid–adrenal regulatory circuit in which hormonal signals are implemented through multilevel coordination of systemic and tissue-specific mechanisms. This integration forms the functional basis of immunometabolic allostasis – an adaptive strategy that aligns immune responses with the organism’s metabolic resources.

5. Immunometabolic allostasis: an integrative model of HPA–HPT interaction

The mechanisms discussed above indicate that interaction between the HPA and HPT axes in the acute phase of inflammation cannot be reduced to parallel endocrine changes but instead forms a unified cytokine-mediated immunometabolic regulatory complex of the acute phase of inflammation [4; 16; 30].

Within this system, hormonal and cytokine signals coordinate not only the nature of metabolic reprogramming but also the prioritization of energy resource utilization, the functional state of immune cells, and the temporal organization of the adaptive response. In this context, LT₃S should be regarded as a component of a unified immunometabolic network rather than an isolated thyroid abnormality [3; 10; 31].

A schematic representation of this HPA–HPT integration is presented in Figure 2.

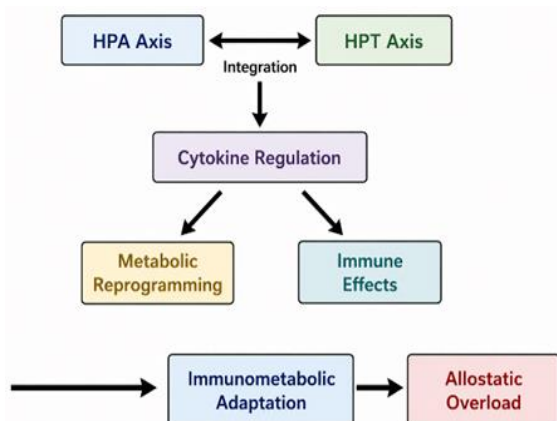


Fig. 2. HPA–HPT integration in immunometabolic allostasis

The model illustrates coordinated activation of the HPA axis and suppression of the HPT axis as a unified adaptive response. Glucocorticoids ensure mobilization of energy resources and regulation of inflammation, whereas changes in thyroid signaling promote redistribution of energy consumption and support immune cell metabolism. Cytokines integrate endocrine and immune signaling pathways, enabling metabolic reprogramming, reactive oxygen species production, and spatial organization of the immune response. Disruption of this coordination contributes to the development of allostatic overload.

5.1. Systemic redistribution of energy resources

Within the framework of immunometabolic allostasis, the key feature is not a reduction in energy expenditure *per se*, but its hierarchical redistribution according to the needs of innate immunity. HPA-mediated substrate mobilization and HPT-mediated limitation of energy consumption in peripheral tissues form a coordinated response in which skeletal muscle, adipose tissue, and the liver are reoriented toward supporting energy-demanding immune processes [17–20].

In this model, tissues not critical for immediate survival function primarily as resource donors, whereas phagocytic cells become their priority consumers. This enables maintenance of phagocytosis, reactive oxygen species production, synthesis of inflammatory mediators, and pathogen clearance without requiring a global increase in total energy expenditure [17; 18]. Thus, the systemic aspect of immunometabolic allostasis lies in coordinating resource mobilization with their selective utilization, rather than in isolated catabolism or passive energy conservation.

5.2. Immunometabolic reprogramming of cells

At the cellular level, immunometabolic allostasis is realized through reprogramming of metabolic pathways in phagocytic cells, primarily macrophages and neutrophils [17; 18]. Their functional activity is determined not only by substrate availability but also by local hormonal regulation, which integrates glucocorticoid-mediated control of inflammatory

intensity with thyroid hormone-dependent tuning of the cellular energy phenotype [5; 11; 19–21].

Within this framework, glucocorticoids limit excessive destructive inflammatory responses while maintaining cellular programs compatible with tissue survival. In contrast, thyroid signaling determines the metabolic efficiency of effector mechanisms, including ROS production, bactericidal activity, and macrophage functional plasticity [21; 23; 32]. Thus, local hormonal regulation represents not an auxiliary but a central element of the immune response. Coordination between systemic and cellular mechanisms ensures that the immune response is not only robust but also metabolically controlled.

5.3. *LT₃S as a component of the immunometabolic network*

Within the integrative model, LT₃S reflects not an isolated disturbance of thyroid function but a shift in the role of thyroid regulation within the overall structure of the adaptive response [3; 10; 31]. Its clinical significance is determined not solely by the decrease in T₃ levels, but by the context in which it occurs – namely, the intensity of inflammatory stress, its duration, the state of other neuroendocrine axes, and the organism's ability to maintain coordination between systemic and local regulatory mechanisms [10; 22].

In the acute phase, LT₃S may be considered a functionally appropriate component of the immunometabolic network, as restriction of thyroid-dependent energy consumption in peripheral tissues is combined with preservation or reprogramming of local hormone action in immune cells [11; 21]. Under conditions of prolonged or excessive stress, however, this response may lose its adaptive nature and transition into dysregulation. Therefore, LT₃S should be interpreted as an integral indicator of immunometabolic organization rather than merely a marker of disease severity.

5.4. *Temporal coordination of the HPA and HPT axes*

A key prerequisite for effective immunometabolic allostasis is not only the presence of appropriate hormonal changes but also their temporal coordination. For the HPA axis, this implies preservation of functionally significant

rhythmicity of ACTH and cortisol secretion, whereas for the HPT axis it requires alignment of thyroid remodeling with the duration and phase of the inflammatory process [25; 30].

When this temporal coordination is preserved, resource mobilization, redistribution, and cellular utilization occur as interconnected processes. Conversely, loss of glucocorticoid rhythmicity combined with disproportionate or prolonged thyroid remodeling leads to dissociation between central regulation, tissue metabolism, and immune effector function [6; 9; 25; 30]. Thus, the boundary between adaptive remodeling and allostatic overload is determined not only by hormone levels but by the degree of synchronization of their temporal dynamics, receptor sensitivity, and tissue-level implementation.

Summary Statement

Immunometabolic allostasis should be considered a comprehensive model in which the HPA and HPT axes function as interdependent components of a unified cytokine-mediated immunometabolic regulatory complex. This system integrates systemic redistribution of energy resources, cellular metabolic reprogramming, and temporal coordination of the adaptive response.

Within this model, LT₃S acts not as a marker of isolated dysfunction but as a functional element of the immunometabolic network. The effectiveness of this system critically depends on the preservation of integration across its systemic, cellular, and temporal levels. It is precisely the coordination of resource mobilization, redistribution, and utilization that determines the boundary between adaptive remodeling and dysregulation. Disruption of this integration underlies the transition from immunometabolic allostasis to allostatic overload [6; 9; 30; 33].

6. *Allostatic overload as a loss of integration between the HPA and HPT axes*

The immunometabolic response to systemic inflammation is dynamic and reflects a continuum ranging from coordinated adaptation to a state of dysregulation. During the physiologically controlled phase, interaction between the HPA and HPT axes ensures coordinated mobilization, redistribution, and utilization

of energy resources. However, under conditions of prolonged or excessive inflammatory burden, the integrity of this regulatory complex progressively deteriorates, leading to allostatic overload as a state of systemic neuroendocrine and immunometabolic dysregulation [1; 2; 15; 30].

A key feature of this transition is not merely a change in the levels of individual hormones, but a loss of their functional coordination. Sustained activation of the HPA axis is accompanied by reprogramming of glucocorticoid signaling, including disruption of circadian and ultradian rhythmicity, as well as the development of tissue-level glucocorticoid resistance [6; 9; 25]. As a result, the hormonal signal loses its capacity to effectively restrain inflammation, thereby contributing to its persistence [5; 20].

In parallel, persistent transformation of thyroid regulation occurs, extending beyond adaptive metabolic switching. Prolonged reduction in T_3 levels, altered T_3/rT_3 ratios, and changes in deiodinase activity are accompanied by impaired tissue-level implementation of thyroid hormone signaling [10; 11; 31]. In this state, the deficit in functional effect is determined not by absolute hormone deficiency, but by reduced efficiency of its cellular action. Consequently, a fundamental dissociation arises between mobilization and utilization of energy resources: glucocorticoid-dependent substrate mobilization is preserved, whereas thyroid-mediated regulation of their utilization becomes ineffective. This leads to metabolic mismatch, characterized by simultaneous catabolism of peripheral tissues and insufficient support of the energetic demands of immune cells [17; 18; 20].

Disruption of integration between the HPA and HPT axes also has significant immunological consequences. Reduced efficiency of glucocorticoid regulation is combined with alterations in the metabolic phenotype of immune cells, contributing to the coexistence of persistent inflammation and immune dysfunction – a hallmark of critical illness [16–18].

Clinically, allostatic overload is manifested by variability and context dependence of therapeutic responses. The effectiveness

of glucocorticoid therapy depends not only on dose or timing of administration but also on tissue sensitivity and the integrity of neuroendocrine signal integration [27–29]. At the same time, prolonged reduction of T_3 levels is associated with unfavorable prognosis and reflects loss of adaptive coordination rather than isolated thyroid insufficiency [10; 22].

Thus, allostatic overload should be regarded as a state of loss of integrated regulation between the HPA and HPT axes, in which coordination of temporal, receptor-mediated, and metabolic components of hormonal signaling is disrupted. It is this loss of integration – rather than absolute changes in hormone levels – that determines the transition from adaptation to systemic dysregulation and underlies the development of severe clinical conditions [6; 9; 30; 33].

Operational indicators of loss of integration between HPA and HPT axes may include: a cortisol-to- T_3 ratio exceeding 1.5 (nmol/nmol), loss of the normal inverse correlation between morning cortisol and T_3 ($r > -0.3$ becomes non-significant), absence of the expected rise in rT_3 relative to T_3 (rT_3/T_3 ratio < 1.2 despite elevated IL-6), and blunted or absent ultradian cortisol pulsatility (measured by frequent sampling). These criteria are proposed for hypothesis testing in prospective cohorts.

Discussion

The integrative model of immunometabolic allostasis presented in this work proposes a conceptual shift in understanding the neuroendocrine response to critical illness. Within this framework, low triiodothyronine syndrome (LT_3S) is interpreted not as an isolated thyroid dysfunction but as a specific form of thyroid system remodeling occurring during the acute phase of inflammation – particularly during activation of innate (phagocytic) immunity. In this interpretation, the HPA and HPT axes function as a unified cytokine-mediated immunometabolic regulatory complex of the acute inflammatory phase. At the same time, LT_3S represents a component of the broader phenomenon of NTIS, which extends beyond inflammatory conditions and reflects thyroid system adaptation across diverse critical and metabolic states, encompassing both adaptive and dysregulated responses [3; 10; 22].

The proposed approach expands upon the previously developed concept of context-dependent thyroid adaptation and the immunometabolic role of LT_3S in acute inflammation [12–14], further advancing it by introducing the integration of the HPA and HPT axes as a single regulatory circuit. In this sense, thyroid remodeling is not a byproduct of systemic inflammation but a functionally necessary component of the adaptive response.

Activation of the HPA axis alongside suppression of the HPT axis reflects a coordinated strategy of energy resource redistribution. Glucocorticoids regulate the inflammatory response and mobilize metabolic substrates, whereas reduced T_3 levels limit energy consumption in tissues not essential for immediate survival and promote their catabolic use as energy sources for the immune system [5; 18; 20]. This coordination is consistent with the concept of allostasis [1; 2; 15] and aligns with the model of immunometabolic adaptation proposed in previous studies [12–14].

A key modulating factor in this integration is the temporal organization of hormonal signaling. Disruption of circadian and ultradian rhythms in critical illness leads to reduced tissue sensitivity to hormones and functional dissociation between central and peripheral regulatory mechanisms [25; 30]. Thus, chronobiological disorganization emerges as a critical factor driving the transition from adaptive allostasis to allostatic overload.

Systemic inflammation is also associated with a shift in regulatory mechanisms – from neurotransmitter-mediated control to cytokine-mediated coordination. Proinflammatory cytokines directly modulate both HPA and HPT axis function, altering feedback loops and receptor sensitivity, thereby establishing a regulatory state oriented toward survival [16; 24].

In this context, glucocorticoid resistance should be viewed not only as a loss of anti-inflammatory control but also as a component of tissue-specific remodeling of hormonal sensitivity. Such remodeling may involve preservation of catabolic glucocorticoid effects in donor tissues, while their immunoregulatory

effects in effector immune cells are altered. This results in functional dissociation between energy mobilization and its utilization by the immune system, further exacerbating immunometabolic imbalance in critical illness.

Integration of the HPA and HPT axes ensures not only systemic redistribution of energy resources but also direct regulation of innate immune effector mechanisms. Glucocorticoids modulate macrophage and neutrophil function, influencing phagocytosis, ROS production, and pathogen clearance [5; 19; 20], whereas thyroid hormones, through local metabolism – particularly via deiodinase activity – determine the energetic phenotype and functional activity of immune cells [11; 21; 23].

Importantly, key adaptive processes are primarily realized at the tissue level. Local regulation of thyroid hormones within innate immune cells allows maintenance of their functional activity independently of circulating hormone concentrations [11; 21]. This underscores the limitations of approaches focused solely on systemic hormone levels and highlights the importance of tissue-level regulation in immunometabolic adaptation.

The proposed model also helps explain inconsistencies in clinical outcomes. The limited efficacy of thyroid hormone monotherapy across the broader NTIS spectrum – beyond LT_3S – may result from neglecting its interaction with the HPA axis, as well as mismatch between treatment and disease phase or dominant pathophysiological mechanisms [10; 22]. Similarly, the effects of glucocorticoids are context-dependent and determined by the phase of inflammation and individual tissue sensitivity [27–29].

Inflammatory processes are inherently dynamic and phase-dependent. During the acute phase, innate immune mechanisms – including phagocytosis and bactericidal responses – predominate and require substantial energy expenditure [17; 18]. In this context, LT_3S most strongly reflects the early, phagocyte-oriented phase of the immune response, consistent with the concept of thyroid-driven immunometabolic adaptation [12–14], whereas later changes within NTIS may carry different functional implications [3; 10].

Thus, NTIS should be regarded as a dynamic spectrum, within which LT₃S represents an early adaptive component of immunometabolic remodeling during the phagocytic phase of inflammation. The transition from adaptation to dysregulation is closely associated with loss of integration between endocrine axes [6; 9; 30]. Clinically, this necessitates a comprehensive assessment of neuroendocrine status, including both HPA and HPT axes and their temporal dynamics [25; 30], as well as the development of system-oriented and personalized approaches to hormonal support.

The present model primarily addresses acute systemic inflammation of sterile or infectious origin. However, the interaction between HPA and HPT axes may differ substantially in chronic inflammatory conditions (e.g., rheumatoid arthritis, chronic heart failure) or across etiologies. In viral infections such as COVID-19, the cytokine profile and deiodinase expression patterns show distinct features compared to bacterial sepsis. Chronic inflammation is often associated with persistent low T₃ without the same degree of HPA activation. These context-dependent variations should be addressed in future studies, and the current model should be applied cautiously beyond acute settings.

A **limitation** of the present work is its conceptual nature, which requires further validation in prospective clinical studies, particularly with regard to chronobiological mechanisms and tissue-level hormonal regulation.

The integrative model of immunometabolic allostasis supports the interpretation of the HPA and HPT axes as a unified cytokine-mediated immunometabolic regulatory complex of the acute inflammatory phase, within which LT₃S emerges not as an isolated endocrine abnormality but as a functional

component of systemic adaptation reflecting coordination between immune response and metabolic resources.

Conclusions

Immunometabolic adaptation in the acute phase of inflammation is formed through the function of a unified cytokine-mediated HPA–HPT regulatory complex that integrates systemic and cellular levels of regulation. In this context, LT₃S reflects not an isolated thyroid dysfunction but a component of adaptive immunometabolic remodeling aimed at redistributing energy resources and supporting innate immune effector mechanisms.

Disruption of integration between endocrine axes determines the transition to allostatic overload and systemic dysregulation. Considering LT₃S within the broader NTIS framework highlights the need for integrative, system-oriented approaches to the assessment and correction of neuroendocrine changes in critical illness of both inflammatory and non-inflammatory origin.

Declarations

The authors declare no conflict of interest.

All authors have agreed to the publication of this article under the terms of the Creative Commons Attribution–NonCommercial–ShareAlike 4.0 International License and the public agreement with the editorial office, including consent to the processing and publication of their personal data.

The authors declare that no generative Artificial Intelligence (AI) tools or services were used in conducting the research, preparing, or editing this manuscript for any of the tasks listed in the Generative AI Delegation Taxonomy (GAIDeT, 2025). All stages of the work – from the development of the research concept to the final editing – were performed by the authors.

Funding and Acknowledgments

This study was conducted without specific financial support and was carried out within the framework of the authors' academic work. The research topic was not officially registered in the national registry of scientific research projects.

Authors' contributions

Contributions	A	B	C	D	E	F
Authors						
Biletska O.M.	+	+	+	+	+	+
Horiachyi E.V.				+	+	+
Markovska O.V.			+			+
Latohez S.I.			+			+
Shevchenko A.S.	+	+		+	+	+

Notes:

A – concept; B – design; C – data collection; D – statistical analysis and data interpretation; E – writing or critical revision of the manuscript; F – approval of the final version for publication and agreement to be accountable for all aspects of the work.

References

1. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med*. 1998;338(3):171-9. DOI: 10.1056/NEJM199801153380307. PMID: 9428819.
2. Sterling P. Allostasis: a model of predictive regulation. *Physiol & Behav*. 2012;106(1):5-15. DOI: 10.1016/j.physbeh.2011.06.004. PMID: 21684297.
3. Fliers E, Bianco AC, Langouche L, Boelen A. Thyroid function in critically ill patients. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(10):816-25. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00225-9. PMID: 26071885.
4. Van den Berghe G. The neuroendocrine response to stress is a dynamic process. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2001;15(4):405-19. DOI: 10.1053/beem.2001.0160. PMID: 11800514.
5. Cain DW, Cidlowski JA. Immune regulation by glucocorticoids. *Nat Rev Immunol*. 2017;17(4):233-47. DOI: 10.1038/nri.2017.1. PMID: 28192415.
6. Sobolewska J, Dzialach L, Kuca P, Witek P. Critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI): an overview of pathogenesis, clinical presentation and management. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1473151. DOI: 10.3389/fendo.2024.1473151. PMID: 39574948.
7. Lazar A. Recent data about the use of corticosteroids in sepsis – review of recent literature. *Biomedicines*. 2024;12(5):984. DOI: 10.3390/biomedicines12050984. PMID: 38790946.
8. Fredrick FC, Meda AKR, Singh B, Jain R. Critical illness-related corticosteroid insufficiency: latest pathophysiology and management guidelines. *Acute Crit Care*. 2024;39(3):331-40. DOI: 10.4266/acc.2024.00647. PMID: 39266268.
9. Meduri GU. Glucocorticoid receptor alpha: origins and functions of the master regulator of homeostatic corrections in health and critical illness. *Explor Endocrine Metab Dis*. 2025;2:101426. DOI: 10.37349/eemd.2025.101426.
10. Langouche L, Jacobs A, Van den Berghe G. Nonthyroidal illness syndrome across the ages. *J Endocr Soc*. 2019;3(12):2313-25. DOI: 10.1210/js.2019-00325. PMID: 31745528.
11. Boelen A, Kwakkel J, Fliers E. Beyond low plasma T3: local thyroid hormone metabolism during inflammation and infection. *Endocr Rev*. 2011;32(5):670-93. DOI: 10.1210/er.2011-0007. PMID: 21791567.
12. Biletska OM, Garyachiy YeV, Hurbych OS. Adaptive role of the thyroid system in low triiodothyronine syndrome: immunometabolic mechanisms, clinical significance and rehabilitation perspectives (literature review, part 2). *Experimental and Clinical Medicine*. 2025;94(4):18p. In press. DOI: 10.35339/ekm.2025.94.4.bgh. [In Ukrainian].
13. Vidart J, Axelrud L, Braun AC, Marschner RA, Wajner SM. Relationship among Low T3 Levels, Type 3 Deiodinase, Oxidative Stress, and Mortality in Sepsis and Septic Shock: Defining Patient Outcomes. *Int J Mol Sci*. 2023;24(4):3935. DOI: 10.3390/ijms24043935. PMID: 3683534.
14. Biletska OM, Latohez SI, Garyachiy YeV. Adaptive role of the thyroid system and iodine in low triiodothyronine syndrome: clinical significance and rehabilitation strategies (literature review, part 1). *Experimental and Clinical Medicine*. 2025;94(3):111-27. DOI: 10.35339/ekm.2025.94.3.blg. [In Ukrainian].

15. McEwen BS, Wingfield JC. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Horm Behav.* 2003;43(1):2-15. DOI: 10.1016/s0018-506x(02)00024-7. PMID: 12614627.
16. van der Poll T, Shankar-Hari M, Wiersinga WJ. The immunology of sepsis. *Immunity.* 2021;54(11):245-58. DOI: 10.1016/j.immuni.2021.01.012. PMID: 34758337.
17. O'Neill LAJ, Kishton RJ, Rathmell J. A guide to immunometabolism for immunologists. *Nat Rev Immunol.* 2016;16(9):553-65. DOI: 10.1038/nri.2016.70. PMID: 27396447.
18. Buck MD, Sowell RT, Kaech SM, Pearce EL. Metabolic instruction of immunity. *Cell.* 2017;169(4):570-86. DOI: 10.1016/j.cell.2017.04.004. PMID: 28475890.
19. Barnes PJ. Anti-inflammatory actions of glucocorticoids: molecular mechanisms. *Clin Sci (Lond).* 1998;94(6):557-72. DOI: 10.1042/cs0940557. PMID: 9854452.
20. Hardy RS, Raza K, Cooper MS. Endogenous glucocorticoids in inflammation: contributions of systemic and local responses. *Swiss Med Wkly.* 2012;142:w13650. DOI:10.4414/smw.2012.13650. PMID: 22869348.
21. van der Spek AH, Fliers E, Boelen A. Thyroid hormone metabolism in innate immune cells. *J Endocrinol.* 2017;232(2):R67-81. DOI: 10.1530/JOE-16-0462. PMID: 27852725.
22. Van den Berghe G. Non-thyroidal illness in the ICU: a syndrome with different faces. *Thyroid.* 2014;24(10):1456-65. DOI: 10.1089/thy.2014.0201. PMID: 24845024.
23. van der Spek AH, Bloise FF, Tigchelaar W, Dentice M, Salvatore D, van der Wel NN, et al. The thyroid hormone inactivating enzyme type 3 deiodinase is present in bactericidal granules and the Cytoplasm of human neutrophils. *Endocrinology.* 2016;157(8):3293-305. DOI: 10.1210/en.2016-1103. PMID: 27355490.
24. Herman JP, McKlveen JM, Ghosal S, Kopp B, Wulsin A, Makinson R, et al. Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical stress response. *Compr Physiol.* 2016;6(2):603-21. DOI: 10.1002/cphy.c150015. PMID: 27065163.
25. Lightman SL, Birnie MT, Conway-Campbell BL. Dynamics of ACTH and cortisol secretion and implications for disease. *Endocr Rev.* 2020;41(3):bnaa002. DOI: 10.1210/endrev/bnaa002. PMID: 32060528.
26. Silverman MN, Pearce BD, Biron CA, Miller AH. Immune modulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis during viral infection. *Viral Immunol.* 2005;18(1):41-78. DOI: 10.1089/vim.2005.18.41. PMID: 15802953.
27. Annane D, Pastores SM, Rochwerf B, Arlt W, Balk RA, Beishuizen A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2017;45(12):2078-88. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002737. PMID: 28938253.
28. Venkatesh B, Finfer S, Cohen J, Rajbhandari D, Arabi Y, Bellomo R, et al. Adjunctive glucocorticoid therapy in patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2018;378(9):797-808. DOI: 10.1056/NEJMoa1705835. PMID: 29347874.
29. RECOVERY Collaborative Group; Horby P, Lim WS, Emberson JR, Mafham M, Bell JL, Linsell L, et al. Dexamethasone in hospitalized patients with COVID-19. *N Engl J Med.* 2021;384(8):693-704. DOI: 10.1056/NEJMoa2021436. PMID: 32678530.
30. Prete A, Yan Q, Al-Tarrah K, Akturk HK, Prokop LJ, Alahdab F, et al. The cortisol stress response induced by surgery: a systematic review and meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2018;89(5):554-67. DOI: 10.1111/cen.13820. PMID: 30047158.
31. Fliers E, Boelen A. An update on non-thyroidal illness syndrome. *J Endocrinol Invest.* 2021;44(8):1597-607. DOI: 10.1007/s40618-020-01482-4. PMID: 33320308.
32. López-Mateo I, Rodríguez-Muñoz D, de La Rosa JV, Castrillo A, Alemany S, Aranda A. Regulation of metabolic and transcriptional responses by the thyroid hormone in cellular models of murine macrophages. *Front Immunol.* 2022;13:923727. DOI: 10.3389/fimmu.2022.923727. PMID: 35935955.
33. Chapman KE, Holmes MC, Seckl JR. 11 β -hydroxysteroid dehydrogenases: intracellular Gate-Keepers of Tissue glucocorticoid action. *Physiol Rev.* 2013;93(3):1139-206. DOI:10.1152/physrev.00020.2012. PMID: 23899562.

Білецька О.М., Гарячий Є.В., Марковська О.В., Латогуз С.І., Шевченко О.С.

ІНТЕГРАЦІЯ ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНО-НАДНИРНИКОВОЇ ТА ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНО-ТИРЕОЇДНОЇ ОСЕЙ В ІМУНОМЕТАБОЛІЧНОМУ АЛОСТАЗІ ГОСТРОЇ ФАЗИ ЗАПАЛЕННЯ: ЄДИНИЙ ЦИТОКІН-ОПОСЕРЕДКОВАНИЙ РЕГУЛЯТОРНИЙ КОМПЛЕКС

Актуальність. Гостра фаза запалення супроводжується глибокою перебудовою нейроендокринної регуляції за участю гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової (ГГН) та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної (ГГТ) осей. Підвищення рівня кортизолу та зниження трийодтироніну є взаємопов'язаними компонентами імунометаболічної адаптації, спрямованої на забезпечення енергетичних потреб вродженого імунітету; однак інтеграція системних і тканинних механізмів, що лежать в основі цієї відповіді, залишається недостатньо визначеною.

Мета. Запропонувати інтегративну модель взаємодії гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осей як єдиного цитокін-опосередкованого імунометаболічного регуляторного комплексу гострої фази запалення, що охоплює системний та клітинний рівні регуляції.

Матеріали та методи. Проведено наративний огляд експериментальних, клінічних та оглядових досліджень (1998–2025 рр.), індексованих у базах PubMed, Scopus, ScienceDirect, EMBASE, MEDLINE, Cochrane Library та Google Scholar. Відбір здійснювали за ключовими словами: синдром низького трийодтироніну, глюкокортикоїди, тиреоїдні гормони, цитокіни, фагоцити, імунометаболізм. Дослідження виконано як приватна ініціатива авторів, без грантової підтримки та державної реєстрації теми.

Етика дослідження. Для аналізу було відібрані лише ті джерела, автори яких чітко дотримувались сучасних біоетичних норм під час проведення їхніх досліджень.

Результати. Під час гострої фази запалення скоординована активація осі ГГН забезпечує мобілізацію енергетичних субстратів, тоді як перебудова осі ГГТ сприяє їхньому функціональному перерозподілу на користь ефекторних механізмів вродженого імунітету. Глюкокортикоїди модулюють інтенсивність та просторову організацію запальної відповіді, тоді як локальна дія тиреоїдних гормонів у фагоцитах, зокрема через дейодиназозалежні механізми, визначає їхній метаболічний фенотип та бактерицидну активність. У цьому контексті синдром низького трийодтироніну (СНТ) постає як компонент адаптивної імунометаболічної перебудови, що має значення для фагоцитарної фази запалення. Порушення координації між осями призводить до алістатичного перевантаження.

Висновки. Імунометаболічна адаптація в гострій фазі запалення формується через функціонування єдиного цитокін-опосередкованого регуляторного комплексу за участю осей ГГН та ГГТ як на системному, так і на клітинному рівнях. СНТ відображає не ізольовану тиреоїдну дисфункцію, а адаптивний перерозподіл ресурсів та регуляцію імунної функції, включаючи бактерицидну активність фагоцитів, що підтверджує необхідність інтегративних підходів до оцінки нейроендокринних змін.

Ключові слова: ендокринологія, синдром низького трийодтироніну, глюкокортикоїди, тиреоїдні гормони, фагоцити, імунометаболізм.

Received: 04 Sep 2025

Accepted: 29 Dec 2025

Published: 31 Dec 2025

Information about the authors

Biletska Olga M. – MD, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Sports, Physical and Rehabilitation Medicine, Physical Therapy and Occupational Therapy, Kharkiv National Medical University, Ukraine.

Postal address: 4, Nauky ave., Kharkiv, 61022, Ukraine.

E-mail: om.biletska@knmu.edu.ua

ORCID: 0009-0006-1828-9916.

Garyachiy Yevgeniy V. – MD, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Emergency and Urgent Medical Care, Orthopedics, Traumatology and Prosthetics, Kharkiv National Medical University, Ukraine.

Postal address: 4, Nauky ave., Kharkiv, 61022, Ukraine.

E-mail: yv.hariachyi@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-2278-6513.

Markovska Olena V. – MD, Candidate of Medical Science, Docent, Head of the Department of Sports, Physical and Rehabilitative Medicine, Physical Therapy, Ergotherapy, Kharkiv National Medical University, Ukraine.

Postal address: 4, Nauky ave., Kharkiv, 61022, Ukraine.

E-mail: ovmarkovska@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-8759-4272.

Latohuz Serhii I. – Candidate of Medical Sciences, Docent, Associate Professor of the Department of Sports, Physical and Rehabilitation Medicine, Physical Therapy and Occupational Therapy, Kharkiv National Medical University, Ukraine.

Postal address: 4, Nauky ave., Kharkiv, 61022, Ukraine.

E-mail: si.latohuz@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-2222-932X.

Shevchenko Alexander S. – MD, Master of Medicine, Economics and Pedagogy, Editorial Coordinator of the Kharkiv National Medical University, Ukraine; Director of the Kharkiv Regional Institute of Public Health Services, Ukraine.

Postal address: 4, Nauky ave., Kharkiv, 61022, Ukraine.

E-mail: as.shevchenko@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-4291-3882.

УДК: 616.5-002

СЕБОРЕЙНИЙ ДЕРМАТИТ У ПІДЛІТКОВОМУ ТА МОЛОДОМУ ДОРΟΣЛОМУ ВІЦІ: КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ (КЛІНІЧНИЙ КЕЙС)

Мельник Т.В., Круглова І.А., Завальнюк О.О., Мельник Т.С.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Вінниця, Україна

Актуальність. Себорейний дерматит є хронічним запальним захворюванням шкіри з рецидивним перебігом, яке суттєво впливає на якість життя пацієнтів. Особливої актуальності проблема набуває у підлітковому віці, коли гормональні зміни, психоемоційне навантаження та особливості способу життя призводять до розвитку й загострення захворювання.

Мета. На прикладі клінічного випадку проаналізувати сучасні уявлення щодо етіопатогенезу та лікування себорейного дерматиту у підлітків та людей молодого дорослого віку.

Матеріали та методи. Дослідження проведено як приватна ініціатива авторів без грантової підтримки та державної реєстрації наукової теми. Матеріалом дослідження стали клінічні дані пацієнтки, якій у 12-річному віці було встановлено діагноз «Себорейний дерматит». Проаналізовано клінічні прояви захворювання та розглянуто можливий вплив гормональних змін, нейрогенних факторів, особливостей харчування, психоемоційного стану, спадковості та надлишкової маси тіла на його перебіг. Також проведено аналіз сучасних літературних джерел.

Етика дослідження. Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024), Конвенції про права людини та біомедицину (1997) та національних етичних стандартів України. Отримано інформовану згоду пацієнта на використання клінічних даних у наукових цілях.

Результати. Встановлено, що розвиток себорейного дерматиту має мультифакторний характер і пов'язаний із взаємодією гормональних, імунних, нейрогенних та фунгіальних механізмів. Визначено, що психоемоційне напруження, порушення сну, нерегулярне харчування та надлишкова секреція себума можуть провокувати загострення захворювання. Застосування комбінованої терапії, яка включала шампунь із 1 % дисульфідом селену та саліциловою кислотою, зволожувальний крем і мазь із гідрокортизону 17-бутиратом, сприяло зменшенню запалення та досягненню тривалої ремісії без побічних ефектів.

Висновки. Себорейний дерматит є хронічним мультифакторним захворюванням, у розвитку якого важливу роль відіграють гормональні, мікробіологічні та психоемоційні чинники. Ефективне лікування потребує комплексного підходу з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта та усунення провокуючих факторів.

Ключові слова: себорея, патогенез, *Malassezia*, шкірний бар'єр, місцеве лікування.

Відповідальний автор: Завальнюк О.О.
✉ 56, вул. Пирогова, м. Вінниця,
21018, Україна.
E-mail: s012252@vnmu.edu.ua

Corresponding author: Zavalniuk O.O.
✉ 56, Pirogova str., Vinnytsia,
21018, Ukraine.
E-mail: s012252@vnmu.edu.ua

© Мельник Т.В., Круглова І.А.,
Завальнюк О.О., Мельник Т.С., 2025

CC BY-NC-SA

© Melnyk T.V., Kruglova I.A.,
Zavalniuk O.O., Melnyk T.S., 2025



Цитуйте українською: Мельник ТВ, Круглова ІА, Завальнюк ОО, Мельник ТС. Себорейний дерматит у підлітковому та молодому дорослому віці: клініко-патогенетичний аналіз (клінічний кейс). Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):104-13. <https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.mkz>

Cite in English: Melnyk TV, Kruglova IA, Zavalniuk OO, Melnyk TS. Seborrheic dermatitis in adolescence and young adulthood: Clinical and pathogenetic analysis (clinical case). Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):104-13. <https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.mkz> [In Ukrainian].

Вступ

Себорейний дерматит – це хронічне рецидивуюче захворювання шкіри, для якого характерні еритематозні висипи, вкриті жирними жовтуватими чи білими лусочками на ділянках, багатих на сальні залози, зокрема на шкірі голови, обличчі та в складках тіла [1]. Дана тема є надзвичайно актуальною для підлітків, які страждають на себорейну екзему через вплив захворювання на їхню самооцінку, соціальні навички та якість життя в цілому. Частими ускладненнями при несвоєчасній діагностиці та лікуванні є вторинне бактеріальне інфікування з розвитком піодермії, постзапальні пігментації, постійний свербіж і подразнення, що призводять до психоемоційних розладів. У разі ураження волосистої частини голови можливий розвиток тимчасової алопеції. Усі зазначені фактори підкреслюють необхідність глибшого вивчення не лише методів лікування, а й патогенезу себорейного дерматиту з метою впливу на його центральні механізми та покращення самопочуття емоційно вразливих пацієнтів, особливо підлітків та молодих людей, які тільки починають проявляти себе в колективах, де зовнішній вигляд відіграє провідну роль у формуванні впевненості та соціальної адаптації.

За статистичними даними [1], поширеність себорейного дерматиту становить близько 14 % населення планети з переважанням проявів у підлітків та молодих людей. Це захворювання уражає всі етнічні групи, незалежно від місця проживання. Факторами ризику розвитку себореї є чоловіча стать, надмірна активність сальних залоз, низька вологість та температура навколишнього середовища, а також тривала терапія антагоністами дофаміну, імунодепресантами,

гормональними препаратами і рентгенівськими променями. Важливо зазначити роль таких супутніх захворювань, як хвороба Паркінсона, хвороба Альцгеймера, інсульти та інфаркти, депресія, первинні та вторинні імунодефіцити. Особливо висока поширеність себореї спостерігається серед пацієнтів із вторинним зниженням імунного захисту: при ВІЛ-інфекції – близько 35 %, при СНІДі – до 85 % випадків.

Метою дослідження було вивчення клінічного випадку себорейного дерматиту відповідно до сучасних теорій його патогенезу та протоколів лікування.

Матеріали та методи

Дослідження є лонгітюдним, використовує системний підхід і включає опис клінічного випадку. Досліджувана особа – жінка, захворювання якої відповідає клінічним критеріям діагнозу «Себорейний дерматит» (L21 за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду). Під час дослідження були проаналізовані загальний анамнез, дерматологічний анамнез, якість життя. Було проведено фізикальний огляд уражених ділянок та задокументовано результати попередніх звернень і клінічних тестів. Для обговорення та порівняння клінічного випадку із сучасними науковими даними був проведений вибіркового пошук наукових публікацій у медичних базах даних PubMed та Scopus. Пошукові запити формувались за допомогою ключових слів, що стосуються діагнозу та потенційних терапевтичних підходів: *seborrheic dermatitis*, *seborrheic dermatitis teenager*, *malassezia*, *seborrea*, *seborrea shampoo*. Пошук проведено за період 2011–2025 рр.

Етика дослідження

Дослідження клінічного випадку здійснено з дотриманням принципів Гельсінської

декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024). Отримано письмову інформовану згоду пацієнтки на публікацію клінічного матеріалу.

Результати

Розглянемо один із клінічних випадків на прикладі пацієнтки з клінічно встановленим діагнозом «Себорейний дерматит» (L21 за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду).

Хвора М., 21 рік, студентка вищого навчального закладу. До дерматологічного кабінету звернулася зі скаргами на періодичну появу свербіжів, лущення та почервоніння шкіри в ділянці волосистої частини голови, щік та верхніх повік. На момент огляду в неї була стійка ремісія тривалістю близько двох років. Перші прояви захворювання з'явилися у віці 12 років восени після переїзду до іншого міста. Ураження локалізувалися переважно на чолі, супроводжувалися свербіжем і лущенням. Через рік процес поширився на скроневі ділянки та шкіру за вухами. Самостійне використання шампуню з 2 % дисульфідом селену не дало суттєвого ефекту. Як наслідок, через рік при огляді лікарем було виявлено не лише еритематозно-лускаті бляшки, а й мікротравми з крововиливами, спричинені інтенсивним свербіжем на тлі нераціональної терапії та відстроченого звернення за медичною допомогою. Наявні видимі дефекти шкіри негативно вплинули на психоемоційний стан підлітка, сприяли зниженню самооцінки та «замиканню» порочного кола патогенезу. Під час первинного дерматологічного огляду виявлено еритематозні бляшки з жирними жовтими лусочками та сліди розчухів з крововиливами. Призначено консультацію гастроентеролога через підозру лікаря на надлишкову масу тіла пацієнтки та лікування шампунем із 1 % дисульфідом селену та саліциловою кислотою, що забезпечило позитивну динаміку – через рік досягнуто ремісії. Перше загострення себореї на ідентичних ділянках спостерігалось у віці 14 років влітку, після чергового переїзду та адаптації в новому колективі. Лікування включало застосування шампуню та мазі з бацитрацином цинку (250 МО) і неоміцином

сульфатом (5 000 МО), що призвело до відновлення ремісії через 4 місяці. Чергове загострення спостерігалось у 17 років взимку в зв'язку з військовими діями і частим переміщенням країною. Пацієнтка самостійно продовжувала місцеве лікування маззю з антибіотиками, проте нерегулярно. Активна фаза тривала близько шести місяців. Наступне загострення виникло на початку навчання у віці 19 років після застосування місцевого засобу з 1 мг адапалену та 25 мг бензоїлу пероксиду для лікування акне, із новою локалізацією – ділянки щік і верхніх повік. Для виключення демодекозу проведено мікроскопічне дослідження зішкрібів, за результатами якого підтверджено діагноз «Себорейний дерматит». Призначено місцеву терапію сумішшю зволожувального крему та препарату з 1 мг гідрокортизону 17-бутирату в співвідношенні 1:1 за схемою: 1-й тиждень – щоденно на ніч, 2-й тиждень – через день, 3–4-й тижні – 1 раз на 2 дні з подальшим переходом на 1 раз на 3 дні. Через місяць відзначено повну регресію висипань і досягнення стабільної ремісії. Протягом наступних двох років рецидивів не спостерігалось. Пацієнтка профілактично використовувала лікувальний шампунь через день або щоденно як засіб після основного очищення шкіри голови. З анамнезу життя відомо, що в сім'ї пацієнтки спостерігалися дерматологічні захворювання: у батька в молодому віці відзначалися епізоди лупи після переїзду, у матері – короточасні ділянки лущення на тлі стресу, що були розцінені як прояви atopічного дерматиту. Сімейних випадків нейродегенеративних або психічних захворювань не виявлено. У дитинстві пацієнтка перебувала під наглядом невропатолога через перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС; на момент обстеження неврологічних порушень не відзначається. У віці 18 років діагностовано ендометрію-їдну кісту лівого яєчника, що супроводжувалася незначними гормональними змінами. Під час лабораторного обстеження відзначалося помірне підвищення рівня загального тестостерону до 2,4 нмоль/л (референтні значення для жінок репродуктивного віку: 0,5–2,1 нмоль/л). Через 1,5 року

новоутворення було видалено хірургічно; у післяопераційному періоді проведено три ін'єкції гозереліну ацетату по 3,6 мг. Менструальний цикл відновився і залишається регулярним. Пацієнтка веде помірно активний спосіб життя, часто зазнає психо-емоційного напруження, пов'язаного з навчанням. Сон триває 6–7 годин на добу. Харчування нерегулярне, з переважанням продуктів із високим вмістом жирів і вуглеводів. Шкідливих звичок не має, тютюно-паління заперечує, алкоголь уживає зрідка.

Обговорення

Себорейний дерматит (себорея, себорейна екзема, себорейний псоріаз, себопсоріаз, лупа) – поширене запальне захворювання шкіри, що проявляється папуло-сквомозною морфологією, вкритою жирними жовтуватими або білими лусочками. Переважна локалізація уражень – ділянки, багаті на сальні залози: шкіра волосистої частини голови, обличчя, зокрема носогубні складки, брови, ділянки за вухами та верхня частина тулуба – груди, престернальна і міжлопаткова ділянки. У захворюванні виділяють два періоди: перший прояв спостерігається у віці до 3-х місяців життя, другий – у ранньому дорослому періоді [3].

Відомі патогенетичні теорії дозволяють виділити такі фактори ризику: вік, чоловіча стать, недотримання правил особистої гігієни, низька вологість і температура навколишнього середовища, первинні імунodefіцитні стани – синдроми Ді-Джорді, Бругона, Віскотта – Олдріча, агаммаглобулінемія; вторинні – ВІЛ/СНІД, цитомегаловірусна інфекція, лімфоми, трансплантації; неврологічні та психіатричні захворювання – хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона [5], синдром Дауна, депресія, психози, інсульт; дерматологічні патології – atopічний дерматит, акне, вугрова хвороба, псоріаз; гормональні порушення – гормонпродукуючі та доброякісні новоутворення залоз внутрішньої секреції, хвороба Аддісона, хвороба Іценка – Кушинга, синдром полікістозу яєчників, гіперандрогенія; прийом лікарських засобів – антагоністів дофаміну, імунodepresantів, псоралену та псоралену з ультрафіолетом А, літію, кортикостероїдів, цитостатиків [1; 7].

Патогенез себорейної екземи є дискусійним питанням сучасної дерматології. Існує кілька теорій етіопатогенезу, серед яких провідну роль відводять грибку *Malassezia sp.*. Це дріжджоподібний ліпофільний грибок, який входить до складу нормальної мікрофлори шкіри, проте за умов надмірної активності він здатен викликати запальну реакцію. Використовуючи шкірні ліпіди як джерело живлення, грибок розщеплює їх до насичених та ненасичених жирних кислот і перекисів ліпідів під дією ліпази, що призводить до подразнення, активації імунної відповіді та розвитку патологічних проявів [3]. Більшість вчених і лікарів-клініцистів підтримують гіпотезу про фунгіальну природу цього захворювання, проте клінічні спостереження свідчать про те, що у розвитку себорейного дерматиту важливу роль можуть відігравати й інші механізми. Серед актуальних теорій варто відзначити гормональну, імунну, нейрогенну та спадкову. Свідченням цього є раннє виникнення проявів захворювання у новонароджених внаслідок надмірної активності сальних залоз, спричиненої материнськими гормонами, а також через зміни шкірного мікробіома [4]. Подібна ситуація спостерігається вже у другому періоді, коли коливання вмісту гормонів поєднуються зі стресовими чинниками при досягненні статеві зрілості. Зміна активності та концентрації біологічно активних речовин, таких як тестостерон й естроген, стимулює роботу сальних та потових залоз, що в подальшому провокує виникнення захворювання [3]. На підтвердження ролі імунної теорії можна навести приклади розвитку себореї у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД [3], що відбувається внаслідок неспроможності імунної системи пригнічувати розмноження і життєдіяльність умовно-патогенної мікрофлори шкіри. Важливо зазначити, що у значній частині хворих у родині спостерігалися випадки захворюваності на atopічний дерматит та навіть наявність лупи. Доказами важливості нейрогенної теорії є випадки дебюту та загострення хвороби після емоційних перевантажень і нейропатій. Себорейний дерматит у цьому випадку розглядається як

стан із генетичною детермінацією, де відповідний поліморфний ген створює умови для розвитку та підтримки дерматозу. За останніми дослідженнями, виявлено підвищення активності генів, залучених у Th17/Th22 та Th1-залежні шляхи (IL17, IL23A, IL22, IL1B, OASL). Це свідчить про активацію запальних цитокінів і клітинних медіаторів імунітету. Водночас спостерігається зниження експресії генів FA2H, ELOVL3, що відповідають за ліпідний обмін, а також CLDN1, GJB3, GLB5, що відповідають за щільні контакти та міжклітинну адгезію. Такі зміни свідчать про важливість генетичних факторів у розвитку порушень регуляції імунних відповідей та зниженні бар'єрних властивостей епідермісу [5]. Такі гени як TRAF3IP2, компонент C5, IKBKG, STK4 підтвердили свою роль у розвитку захворювання шляхом реалізації імунних функцій та запальних відповідей. Натомість ведуться дослідження щодо LCE3, HLA-A32, DQB105, DRB101 та ще 11 генних мутацій, що беруть участь у кодуванні білка, відповідального за процеси імунітету і диференціації епідермісу [6]. Ключову роль у маніфестації та підтримці патологічного процесу відіграє нервова система – її функціональний стан слугує тригерним механізмом і запускає активність потенційно патогенних генів. В умовах хронічного психоемоційного стресу відбувається кумуляція застійного збудження у ЦНС, що зрештою реалізується у вигляді деструктивних змін шкірного покриву, спричиняючи розвиток себореї. Це підкреслює необхідність комплексного підходу до оцінки патогенезу, постановки точного клінічного діагнозу та призначення раціональної терапії.

Несвоєчасне звернення до лікаря та некоректно призначене лікування можуть призвести до таких ускладнень: поява ділянок гіпо- чи гіперпигментації та лущення, особливо на обличчі; тимчасова алопеція внаслідок ураження волосистої частини голови, зокрема волосяних фолікулів. Постійний свербіж спричиняє утворення мікротравм, що призводить до приєднання вторинної інфекції та розвитку імпетиго,

фолікуліту [7]. Сукупність всіх цих факторів зумовлює розвиток психоемоційних порушень, особливо у підлітків, які є більш емоційно вразливими до змін зовнішності.

При аналізі даного клінічного кейсу виявлено характерну клінічну картину себореїного дерматиту: типова локалізація ураження в ділянці волосистої частини голови та щік, а також морфологія висипки. У 12 років спостерігалися виражені прояви захворювання на тлі гормональних змін під час статевого дозрівання, а також переїзду в нове місто та зміни кліматичних і побутових умов. Можна зробити попередній висновок про підтвердження кількох теорій патогенезу захворювання – гормональної (підлітковий вік), нейрогенної (зміни соціальної та побутової сфер життя) та, ймовірно, екологічної (якість води та повітря), хоча екологічні дані не підтверджені через відсутність характеристик середовища. Сукупна дія цих чинників призвела до зниження реактивності організму та підвищення активності умовно-патогенного грибка *Malassezia sp.* Самолікування препаратом із 2 % дисульфідом селену виявилось неефективним через надмірну його концентрацію, що спричинило подразнення і пересушування шкіри, посилюючи запалення. Натомість новий засіб, що містив 1 % SeS₂ та саліцилову кислоту, виявився ефективнішим. Це можна пояснити тим, що нижча концентрація дисульфиду селену менше підсушує шкіру, м'якше пригнічує *Malassezia sp.* і краще переноситься при чутливій або подразненій шкірі. Додатковий компонент – саліцилова кислота – сприяє зменшенню гіперкератозу, має кератолітичну дію та помірний протизапальний ефект, а в комбінації з SeS₂ забезпечує глибше проникнення та ефективніше діє на грибкову флору [7; 8]. Важливою перевагою другого засобу є регульований рівень pH, близький до фізіологічного, наявність зволожувального компонента (гліцерину) та відсутність сульфатів і агресивних поверхнево активних речовин. На відміну від цього, попередній засіб, ймовірно, провокував реактивне виділення шкірного сала і погіршував перебіг себореї.

Загострення захворювання у віці 14 років було спричинене сукупністю факторів, подібних за характером до тих, що мали місце під час перших проявів дерматозу. Це лише підтверджує перевагу нейрогенної теорії розвитку себорейного дерматиту саме у даної пацієнтки. Наразі немає достовірно підтверджених клінічних досліджень, які б вивчали вплив перинатальних ушкоджень центральної нервової системи на патогенез себорейної екземи в пубертатному періоді, проте це залишається актуальною темою для подальшого вивчення. Насамперед перинатальна патологія впливає на порушення нейровегетативної регуляції, що може призводити до гіперсекреції сальних залоз або зміни складу шкірного сала. Крім того, гіпоксія та стрес під час пологів можуть зумовити тимчасові порушення роботи гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, що додатково підвищує ризик розвитку себореї. Важливими чинниками є також затримка дозрівання імунної системи та дисбіоз, які можуть спричинити зміни мікробіому шкіри. У даному випадку можна відзначити тенденцію до скорочення тривалості першого загострення, імовірно, через своєчасне та раціональне використання шампуню в поєднанні з місцевим засобом, який містить бацитрацин цинку (250 МО) та неаміцин сульфату (5 000 МО). Цей препарат є антисептичним та дезінфікуючим засобом, ефективним для лікування та профілактики шкірних інфекцій, спричинених грибами та бактеріями. Пацієнтка відзначала полегшене відходження корок після застосування мазі, що пов'язано з її пом'якшувальною дією та утворенням захисного антибактеріального шару на рані, який запобігає приєднанню вторинної інфекції.

Подальше загострення захворювання взимку у віці 17 років було спричинене стресовою ситуацією, що додатково підтверджує нейрогенну теорію патогенезу. Імовірним механізмом є порушення цілісності шкірного бар'єру, змінена імунна реактивність і гіперактивність сальних залоз після пубертатного періоду. Подовження періоду досягнення ремісії в даному випадку спостерігалось внаслідок надмірного емоційного

навантаження, якому піддавалася пацієнтка в той момент. Зі слів хворої, головною причиною була відсутність води протягом місяця, що унеможливило використання шампуню для регулярного очищення волосистої частини голови. Однак після відновлення доступу до води стан пацієнтки покращився.

Останнє загострення на початку навчання у віці 19 років співпадає з періодом застосування гелю, що містив 1 мг адапалену та 25 мг бензоїлу пероксиду в лікуванні акне, що, ймовірно, стало причиною рецидиву. Такий висновок можна зробити на підставі нової локалізації ураження – ділянок щік та верхніх повік. Через застосування препарату для місцевого лікування порушився сталий стан мікробіому та бар'єру шкіри з подальшою гіперактивністю сальних залоз. Після консультації з лікарем попередній препарат було відмінено, а до терапії додано стероїдні протизапальні засоби за такою схемою: 1-й тиждень – щоденно на ніч; 2-й тиждень – через день; 3-й і 4-й – 1 раз на два дні з подальшим переходом 1 раз на три дні. Топічні кортикостероїди є ефективними завдяки зменшенню запальних проявів, проте вони не підходять для довготривалого лікування через ризик побічних ефектів. За результатами експерименту, терапія тривалістю 1 місяць є ефективнішою, ніж терапія протягом 12 тижнів, і супроводжується меншою кількістю ускладнень [8]. Як наслідок, спостерігається найкращий результат – настання ремісії за 1 місяць. Поєднання дерматотропної терапії, поступового режиму відміни місцевих глюкокортикостероїдів та стабілізації доглядових звичок дозволило досягти тривалої ремісії захворювання.

Важливим доповненням є згадка про виявлення у віці 18 років доброякісного новоутворення лівого яєчника з порушенням співвідношення андрогенів та гестагенів у бік підвищення концентрації тестостерону. Через відсутність даних про рівень андростендіону та ДГЕА-S цей зв'язок залишається припущенням і потребує подальшого вивчення. Проте на тлі інших несприятливих умов цей чинник не можна виключати з числа потенційних тригерів загострення.

Аналізуючи регулярність сну, можна дійти висновку про недостатність періодів сну, що впливає на рівень кортизолу – гормону стресу, який посилює психоемоційну напругу та позначається на стані шкіри.

Згідно з даними анамнезу, під час першого візиту до дерматолога, лікар запідозрив надлишкову вагу пацієнтки як один із факторів ризику. За результатами дослідження 2024 року, виконаного університетами Канзас-Сіті, Колорадо, Клівленду та Міннесоти, спостерігається кореляція між індексом маси тіла та частотою випадків себорейної екземи порівняно з контрольною групою [9]. Імовірно, підвищена пітливість, малорухомий спосіб життя, шкідливі харчові звички та психоемоційне напруження на тлі неприйняття власного тіла, що часто спостерігається у людей із надлишковою масою тіла, є чинниками, які зумовлюють розвиток клінічних проявів захворювання [10].

На підставі результатів вивчення впливу нерегулярного харчування з переважанням у раціоні жирів і вуглеводів на перебіг захворювання можна зробити висновок, що ці фактори стимулюють надмірне вироблення шкірного сала, підтримують хронічне запалення, підвищують жирність шкіри і тим самим зумовлюють часті загострення.

Висновки

Себорейний дерматит є мультифакторним хронічним захворюванням шкіри, у патогенезі якого поєднуються вплив грибів роду *Malassezia*, гормональні коливання, нейрогенні, імунні та генетичні чинники. Провідну роль відіграють зміни гормонального фону, надмірна активність сальних залоз, порушення бар'єрної функції шкіри та дисбаланс шкірного мікробіому. На перебіг захворювання суттєво впливають психоемоційні стани, стрес, порушення режиму сну та харчування, які здатні провокувати рецидиви та погіршувати клінічну картину. Значення мають також зовнішні фактори – кліматичні та побутові умови, якість догляду та гігієни. Сучасний підхід до лікування себорейного дерматиту повинен бути комплексним і включати усунення провокуючих чинників, нормалізацію функції сальних залоз, корекцію мікробіому шкіри, застосування проти-запальних і кератолітичних засобів, а також

психоемоційну підтримку пацієнтів. Особливу увагу слід приділяти підліткам та молодим людям, для яких дане захворювання має не лише медичне, а й соціально-психологічне значення, впливаючи на самооцінку, міжособистісну взаємодію та якість життя.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним напрямом подальших досліджень щодо нейрогенної складової патогенезу себорейного дерматиту в підлітковому віці є вивчення ролі перинатального ушкодження центральної нервової системи. Порушення центральної та вегетативної регуляції, що виникають унаслідок гіпоксично-ішемічних уражень у ранньому дитинстві, можуть впливати на функціонування сальних залоз, шкірний мікробіом і реакцію організму на стрес. Окрему увагу слід приділити взаємозв'язку між надмірною масою тіла та особливостями харчування підлітків. Надлишкове споживання жирів і вуглеводів, дефіцит мікроелементів та вітамінів на фоні гормонального дисбалансу можуть створювати умови для хронічного запалення шкіри та рецидивів дерматозу.

Подальше дослідження цих аспектів дозволить глибше зрозуміти патогенетичні механізми захворювання, визначити прогностичні фактори його розвитку та сформулювати персоналізовані підходи до профілактики і лікування себорейного дерматиту в підлітків.

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Усі автори надали згоду на публікацію статті на умовах ліцензії Creative Commons BY-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією, а також на обробку та публікацію своїх персональних даних.

Автори рукопису заявляють, що в процесі проведення дослідження, підготовки та редагування цього рукопису вони не використовували жодних інструментів чи сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного штучного інтелекту (GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки концепції дослідження до остаточного редагування) виконувалися без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

Фінансування та подяки

Дослідження виконано без зовнішнього фінансування. Автори висловлюють свою щиру вдячність пацієнтці за згоду поділитися інформацією та досвідом перебігу захворювання.

Внесок авторів

Автори \ Внесок	A	B	C	D	E	F
Мельник Т.В.	+				+	+
Круглова І.А.		+	+	+	+	+
Завальнюк О.О.		+	+	+	+	+
Мельник Т.С.	+				+	+

Примітки:

A – концепція;

B – дизайн;

C – збір даних;

D – статистична обробка та інтерпретація даних;

E – написання або критичне редагування статті;

F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.

Література

1. Tucker D, Masood S. Seborrheic Dermatitis. In: StatPearls. [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551707> [accessed 20 Dec 2025].
2. Sampaio ALS, Mameri AC, Vargas TJS, Ramos-e-Silva M, Nunes AP, Carneiro SCS. Seborrheic dermatitis. An Bras Dermatol. 2011;86(6):1061-71; quiz 1072-4. DOI: 10.1590/S0365-05962011000600002. PMID: 22281892.
3. Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, Guttman-Yassky E, Ungar J. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. Exp Dermatol. 2020;29(5):481-9. DOI: 10.1111/exd.14091. PMID: 32125725.
4. Woolhiser E, Keime N, Patel A, Weber I, Adelman M, Dellavalle RP. Nutrition, Obesity, and Seborrheic Dermatitis: Systematic Review. JMIR Dermatology. 2024;7:e50143. DOI: 10.2196/50143.
5. Levine J, Ungar B. Molecular Insights: Immune and Barrier Dysregulation in Seborrheic Dermatitis. J Drugs Dermatol. 2025;24(11):1144-5. DOI: 10.36849/JDD.9443. PMID: 41187234.
6. Sanders MGH, Pardo LM, Uitterlinden AG, Smith AM, Ginger RS, Nijsten T. The genetics of seborrheic dermatitis: a candidate gene approach and pilot genome-wide association study. J Invest Dermatol. 2018;138(7):1504-10. DOI: 10.1016/j.jid.2017.11.020. PMID: 29203360.
7. National Eczema Association. Seborrheic dermatitis. National (USA) Eczema Association; 2021. [Internet]. Available at: <https://nationaleczema.org/types-of-eczema/seborrheic-dermatitis> [accessed 20 Dec 2025].
8. Ludmann P. Seborrheic dermatitis: Learn more – Which treatments help in teenagers and adults? In: StatPearls. [Internet]. StatPearls Publishing; 2024. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532842> [accessed 20 Dec 2025].
9. Dall'Oglio F, Nasca MR, Gerbino C, Micali G. An Overview of the Diagnosis and Management of Seborrheic Dermatitis. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2022;15:1537-48. DOI:10.2147/CCID.S284671. PMID: 35967915.
10. Sanders MGH, Pardo LM, Ginger RS, Kiefte-de Jong JC, Nijsten T. Association between diet and seborrheic dermatitis: a cross-sectional study. J Invest Dermatol. 2019;139(12):2623-8. DOI: 10.1016/j.jid.2018.07.027. PMID: 30130619.

Melnyk T.V., Kruglova I.A., Zavalniuk O.O., Melnyk T.S.

SEBORRHEIC DERMATITIS IN ADOLESCENCE AND YOUNG ADULTHOOD: CLINICAL AND PATHOGENETIC ANALYSIS (CLINICAL CASE)

Background. Seborrheic dermatitis is a chronic inflammatory skin disorder characterized by a recurrent course that significantly affects patients' quality of life. The condition is particularly relevant during adolescence, when hormonal changes, psychoemotional stress, and lifestyle factors may contribute to its development and exacerbation.

Aim. To analyze current concepts of the etiology, pathogenesis, and treatment of seborrheic dermatitis in adolescents and young adults based on a clinical case.

Materials and Methods. The study was conducted as a private initiative of the authors without grant support or registration as a state-funded research project. The research material consisted of clinical data from a female patient diagnosed with seborrheic dermatitis at the age of 12 years. Clinical manifestations of the disease were analyzed, along with the potential influence of hormonal changes, neurogenic factors, dietary habits, psychoemotional status, hereditary predisposition, and excess body weight on the course of the condition. A review of current scientific literature was also performed.

Research Ethics. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association (1964–2024), the Convention on Human Rights and Biomedicine (1997), and the national ethical standards of Ukraine. Informed consent was obtained from the patient for the use of clinical data for scientific purposes.

Results. The development of seborrheic dermatitis was found to be multifactorial and associated with the interaction of hormonal, immune, neurogenic, and fungal mechanisms. Psychoemotional stress, sleep disturbances, irregular eating habits, and excessive sebum secretion were identified as factors that may trigger exacerbations of the disease. The use of combination therapy, which included a shampoo with 1% selenium disulfide and salicylic acid, a moisturizing cream, and hydrocortisone 17-butyrate ointment, contributed to the reduction of inflammation and the achievement of long-term remission without adverse effects.

Conclusions. Seborrheic dermatitis is a chronic multifactorial disease in which hormonal, microbiological, and psychoemotional factors play an important role. Effective treatment requires a comprehensive approach that takes into account the individual characteristics of the patient and the elimination of triggering factors.

Keywords: *seborrhea, pathogenesis, Malassezia, skin barrier, topical treatment.*

Надійшла 21.11.2025

Прийнята до публікації 29.12.2025

Опублікована 31.12.2025

Відомості про авторів

Мельник Тетяна Вікторівна – доктор філософії (медицина), асистент кафедри шкірних та венеричних хвороб з курсом післядипломної освіти, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 56, вул. Пирогова, м. Вінниця, 21018, Україна.

E-mail: tetianamnk@gmail.com

ORCID: 0000-0001-9696-387X.

Круглова Ірина Андріївна – студентка, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 56, вул. Пирогова, м. Вінниця, 21018, Україна.

E-mail: s011936@vnmu.edu.ua

ORCID: 0009-0003-9222-0472.

Завальнюк Олександра Олексіївна – студентка, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 56, вул. Пирогова, м. Вінниця, 21018, Україна.

E-mail: s012252@vnmu.edu.ua

ORCID: 0009-0004-6241-0918.

Мельник Таїсія Сергіївна – студентка, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 56, вул. Пирогова, м. Вінниця, 21018, Україна.

E-mail: taisamnk@gmail.com

ORCID: 0009-0008-0172-6117.

УДК: 612-053.2:378.147:61

КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ ЯК ОСНОВА ФОРМУВАННЯ МЕДИЧНИХ КОМПЕТЕНТНОСТЕЙ СТУДЕНТІВ

*Лагодич Т.С.**Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна*

Актуальність. В наш час система охорони здоров'я потребує підготовлених висококваліфікованих педіатрів. Формування професійних компетентностей майбутніх лікарів-педіатрів забезпечується через інтеграцію теоретичних знань з клінічною практикою. Основні напрямки навчання включають набуття та систематизацію знань про вікові фізіологічні особливості дітей, розвиток навичок клінічного обстеження, діагностики та комунікації з пацієнтом та його родиною, а також моніторинг, інтерпретацію лабораторних та функціональних даних, дотримання принципів безпеки, етики та інформованої згоди.

Мета. Визначення ролі знань з клінічної фізіології дитячого віку в процесі формування медичних компетентностей студентів.

Матеріали та методи. Дослідження було проведено з використанням системного аналізу та бібліосемантичного методу.

Етика дослідження. Дослідження проведено без участі пацієнтів, тому не потребувало схвалення етичною комісією.

Результати. Під час роботи було обґрунтовано необхідність курсу «Клінічна фізіологія дитини» для формування медичних компетенцій у майбутніх лікарів (галузь знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальність 228 «Педіатрія»). Цей курс впроваджено в освітній процес на кафедрі фізіології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ. Програма дисципліни була складена як освітній компонент другого року навчання відповідно до робочого навчального плану підготовки фахівців магістерського рівня вищої медичної освіти. Метою даного курсу є забезпечення академічної підготовки з фундаментальних дисциплін для подальшого опанування клінічних наук та підготовку випускників до професійної діяльності лікаря-педіатра на відповідній первинній посаді шляхом набуття загальних та спеціальних компетентностей.

Висновки. Клінічна фізіологія дитячого віку допомагає студентам визначити вікові особливості фізіології та адаптаційних механізмів, що є важливим для ранньої діагностики, моніторингу та профілактики захворювань у дітей. Завдяки впровадженню сучасних освітніх технологій та новітніх досягнень у практику викладання вибіркового курсу, а саме «Клінічна фізіологія дитини», як вибіркового компонента навчання, можливо вдосконалити медичні компетенції студентів, майбутніх лікарів-педіатрів.

Ключові слова: питання викладання, лікар-педіатр, методика викладання, академічна підготовка.

Відповідальний автор: Лагодич Т.С.
✉ 13, бульвар Тараса Шевченка, м. Київ,
01601, Україна.
E-mail: lagodych.t.s@gmail.com

Corresponding author: Lagodych T.S.
✉ 4, Taras Shevchenko Boulevard, Kyiv,
01022, Ukraine.
E-mail: lagodych.t.s@gmail.com

**Цитуйте українською** Лагодич ТС.

Клінічна фізіологія дитячого віку як основа формування медичних компетентностей студентів.

Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):114-22.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.lts>**Cite in English:** Lagodych TS.

Clinical physiology of childhood as the basis for the development of students' medical competencies.

Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):114-22.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.lts> [In Ukrainian].

Вступ

Сучасні соціально-економічні зміни в Україні та завдання системи охорони здоров'я формують потребу в підготовці конкурентоспроможних лікарів, які здатні швидко адаптуватися до постійних змін медичної практики. Крім того, для майбутніх лікарів необхідно вміти надавати не тільки кваліфіковану медичну допомогу, але й швидко орієнтуватися в клінічних протоколах, взаємодіяти з пацієнтами та колегами, зберігаючи етичні стандарти та професійні принципи.

За даними ДУ «Центр громадського здоров'я МОЗ України», станом на 01.01.2024 у закладах охорони здоров'я МОЗ України працював лише 6 931 дитячий лікар, а забезпеченість ними зменшилася до 1,69 на 10 000 населення (у 2020 р. – 7 925, або 1,91 на 10 000 населення). Тобто за роки пандемії та повномасштабної агресії РФ кількість дитячих лікарів зменшилася на 1 006 осіб, що призвело до відповідного зменшення показника забезпеченості педіатрами до 1,19 на 1 000 дітей, або на 12,5 % [1].

Актуальність проблеми обумовлена і низкою викликів, які пов'язані із необхідністю формування медичних компетентностей студентів. Якість надання медичної допомоги вимагає від магістрів-педіатрів відповідної кваліфікації, а брак відповідного рівня підготовки спричиняє розвиток емоційного перевантаження та вигорання [2–4].

Клінічна фізіологія дитячого віку є однією з фундаментальних дисциплін для формування медичних компетенцій студентів. Вивчення фізіологічних особливостей дитячого організму, його адаптаційних механізмів та взаємодії з навколишнім середовищем забезпечує розуміння патогенезу захворювань та їх клінічних проявів. Це

дозволяє студентам розвивати навички діагностики, лікування та профілактики захворювань у дітей, що є важливим аспектом у підготовці кваліфікованих педіатрів та лікарів інших спеціальностей, що працюють з дітьми [5].

Багато сучасних технічних можливостей, методів та стратегій, які засновані на розумінні клінічної фізіології, мають освітній потенціал для педіатричної практики. Було показано, що для викладачів вищих медичних навчальних закладів, які прагнуть підвищити ефективність свого викладання, необхідно розвивати та впроваджувати новітні підходи та курси. Це сприятиме активному навчанню та залученню студентів до свідомої практики; пошуку нових знань та застосуванню попереднього досвіду для підвищення мотивації; підтримці психологічно безпечного навчального середовища; допомозі студентам у постановці цілей; організації спільного навчання; структуруванню навчання для його пов'язування з автентичними ролями та завданнями [6].

Метою роботи було визначення ролі знань з клінічної фізіології дитячого віку в процесі формування медичних компетентностей студентів.

Матеріали та методи

Дослідження було проведено з використанням системного аналізу та бібліосемантичного методу. В межах бібліосемантичного методу вивчено наукові джерела та нормативно-правові акти з баз даних Google та Google Scholar за 2020–2025 рр. Пошук було проведено за ключовими словами: лікар-педіатр, методика викладання, академічна підготовка. Всього проаналізовано 15 джерел.

На основі проведеного аналізу літератури та узагальнення власного педагогічного

досвіду, в статті описано впровадження вибіркового курсу «Клінічна фізіологія дитини» на кафедрі фізіології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ. Програма дисципліни складена як освітній компонент другого року навчання відповідно до робочого навчального плану підготовки фахівців магістерського рівня вищої медичної освіти для спеціальності 228 «Педіатрія».

Етика дослідження

Дослідження є теоретичним, проведено без участі пацієнтів, тому не потребувало схвалення етичною комісією.

Результати

В наш час формування повного спектра загальних та професійних компетенцій, підвищення мотивації до самовдосконалення та розвитку клінічного мислення у майбутніх лікарів стимулюється запровадженням у навчальний процес магістерського рівня вибірових дисциплін. Вибір освітніх компонентів у межах, передбачених відповідною освітньою програмою та навчальним планом, в обсязі, що становить не менш як 25 відсотків загальної кількості кредитів Європейської кредитно-трансферної системи, передбачених освітньою програмою. При цьому здобувачі певного рівня вищої освіти мають право вибирати освітні компоненти, що пропонуються для інших освітніх програм та рівнів вищої освіти, відповідно до положення про організацію освітнього процесу в закладі вищої освіти [7]. При цьому особливого значення набуває орієнтація освітнього процесу на студента, врахування його індивідуальних можливостей та потреб, надання свободи у виборі компонентів освітньої програми, стимулювання самостійного визначення сенсу освітньої діяльності та свідомого й відповідального формування власної освітньої траєкторії [8; 9].

Сьогодні медична практика, можливо, більше ніж будь-коли, вимагає широких знань про нормальні та патологічні процеси. Швидке збільшення кількості доступних лабораторних тестів, найбільш помітне у вибуховому зростанні генетичного тестування, робить ще важливішим для

лікарів глибоке розуміння механізмів захворювань як для вибору найбільш ефективних лабораторних тестів, так і для консультування своїх пацієнтів щодо вибору схеми лікування [10; 11]. Крім того, недостатній рівень медичних компетентностей в знаннях та навичках студентів може викликати стрес та негативно вплинути на навчальний досвід [5].

Висококваліфіковані педіатри мають володіти глибокими знаннями про основні стадії розвитку дитини для ранньої діагностики порушень функцій тих чи інших систем і органів. Ці знання про нормальний ріст і розвиток, анатомічні та фізіологічні зміни є основою для оцінки стану дитини та її лікування. Слід пам'ятати, що педіатрична практика орієнтована як на дитину, так і на родину, визнаючи її ключову роль у нормальному розвитку дитини.

Основною метою курсу «Клінічна фізіологія дитини» є вивчення функцій різних клітин, тканин, органів та систем дитячого організму в цілому для подальшого використання отриманих знань у вивченні наступних медичних дисциплін, та у майбутній професійній діяльності лікаря-педіатра. Важливим завданням курсу також є формування розуміння поняття здоров'я дитини, здорового способу життя та профілактики порушення функцій в процесі росту і розвитку дитини. Даний курс розширює уявлення про роль вивчення фізіології дитини для інших медичних дисциплін, механізмів життєдіяльності здорової дитини в різні періоди її розвитку для виявлення причин та характеру порушень цих механізмів при захворюваннях, що робить фізіологію фундаментальною основою медицини.

В курсі «Клінічна фізіологія дитини» розглядаються значення, основні методичні підходи до вивчення фізіології дитини, а також особливості опорно-рухового апарату, серцево-судинної, дихальної, травної, видільної, нервової, ендокринної, статеві систем організму дитини на різних етапах онтогенезу.

«Клінічна фізіологія дитини» як дисципліна курсу за вибором, орієнтована на підготовку висококваліфікованих магістрів-

педіатрів і є одним із предметів у системі медичної освіти. Програма дисципліни складена з урахуванням новітніх досягнень медико-біологічних дисциплін. При розробці структури робочої програми важливо було врахувати вимоги до організації освітнього процесу у медичному ЗВО [12], тому у програмі загальна кількість годин – 90, кількість кредитів – 3,0, було передбачено такі структурні елементи:

- а) лекції (10 годин);
 - б) практичні заняття (20 годин, тривалість практичного заняття складає 2 академічні години);
 - в) самостійна робота студентів (*табл.*).
- Крім того, заплановані години для представлення студентських індивідуальних робіт згідно з робочою програмою.

Теми лекційного курсу розкривають проблемні питання відповідних розділів фізіології, а саме:

- особливості фізіології збудливих тканин дітей, клінічні аспекти;
- особливості системи дихання дитини, клінічні аспекти;
- особливості системи травлення дитини, клінічні аспекти;
- вікові особливості фізіології центральної нервової системи (ЦНС) та вищих інтегративних функцій дитини, клінічні аспекти.

Під час курсу «Клінічна фізіологія дитини» заплановано проведення практичних занять та самостійної роботи. Серед тем практичних занять буде висвітлено наступні:

1. Періоди онтогенетичного розвитку організму дитини. Вікові особливості фізіології збудливих тканин дітей, клінічні аспекти.
2. Фізіологія ендокринної системи дітей, клінічні аспекти.
3. Система крові у дітей, клінічні аспекти.
4. Особливості серцево-судинної системи дитини, клінічні аспекти.
5. Особливості системи дихання у дітей, клінічні аспекти.
6. Фізіологічні особливості системи травлення у дітей, клінічні аспекти.
7. Особливості обміну енергії та терморегуляції у дітей, клінічні аспекти.

8. Особливості сечовидільної системи у дітей, фізіологічні аспекти статевого розвитку, клінічні аспекти.

9. Особливості фізіології ЦНС, зорової та слухової сенсорних систем дітей, клінічні аспекти.

10. Вищі інтегративні функції дитини, вікові особливості пам'яті, розвиток мовлення та емоційної сфери дитини, клінічні аспекти. Розумова та фізична діяльність дитини.

Під час проведення практичних занять у магістрів-педіатрів передбачається:

- дослідження студентами функцій в експериментах або на підставі дослідів, записаних у відеофільмах, поданих у комп'ютерних програмах та інших навчальних технологіях;
- вирішення ситуаційних задач (оцінка і аналіз показників функцій, параметрів гомеостазу, механізмів регуляції та ін.), що мають клініко-фізіологічне спрямування.

Під час курсу буде сформовано системний підхід до вивчення фізіологічних процесів саме у дитячому організмі. Майбутні педіатри оволодіють знаннями про основні механізми формування фізіологічних станів залежно від віку, здоров'я та способу життя дитини. Крім того, будуть вивчені вікові особливості функцій організму та їх регуляторних механізмів, що сприятиме формуванню професійних компетентностей. Медичні компетентності студентів – це комплекс знань, умінь, навичок, цінностей та особистих якостей, що дозволяють їм успішно навчатися, практикуватися та виконувати професійні завдання в медичній сфері. Вони включають як загальні, так і спеціальні (предметні) компетенції, що є результатом освітнього процесу та підготовки до професійної діяльності.

Під час викладання курсу «Клінічна фізіологія дитини» відбувається поглиблене вивчення:

- структурно-функціональних особливостей організму дитини на різних рівнях його організації та в усіх періодах розвитку; клінічні аспекти;
- особливостей фізіології збудливих тканин, ЦНС та ендокринної системи дітей в усіх періодах розвитку;

– особливостей систем крові, кровообігу, дихання та травлення дитини; клінічні аспекти;

– особливостей обміну енергії і терморегуляції дитини; клінічні аспекти;

– особливостей функціонування сечовидільної системи у дітей.

Інтеграція фундаментальних фізіологічних знань з клінічними дисциплінами є ключовим чинником успішної підготовки сучасного лікаря-педіатра. Розуміння вікових особливостей перебігу фізіологічних процесів дозволяє студентам усвідомити межі норми та патології, що є основою для прийняття правильних діагностичних рішень. Вивчення механізмів нейрогуморальної регуляції функцій організму дитини, особливостей терморегуляції, обміну речовин та енергії в різні вікові періоди створює теоретичне підґрунтя для подальшого засвоєння таких клінічних дисциплін, як дитячі хвороби, дитяча ендокринологія, дитяча неврологія, педіатрична кардіологія та пульмонологія.

Важливо відзначити, що запропонована структура курсу враховує принципи наступності медичної освіти: знання та вміння, отримані студентами під час вивчення «Клінічної фізіології дитини», стають

основою для формування практичних навичок на клінічних кафедрах. Зокрема, розуміння фізіологічних основ дихання дозволяє студентам усвідомити механізми розвитку дихальної недостатності у новонароджених, знання особливостей гемодинаміки дитини є необхідним для інтерпретації показників артеріального тиску та характеристики шумів у серці, а вивчення вікових змін складу периферичної крові закладає базу для розуміння гематологічних захворювань дитячого віку.

Окрему увагу в курсі приділено формуванню навичок комунікації з пацієнтами дитячого віку та їхніми батьками, хоча це безпосередньо не є предметом фізіології, однак розуміння психофізіологічних особливостей дітей різного віку, етапів розвитку мовлення та емоційної сфери дозволяє студентам моделювати ефективну взаємодію з урахуванням вікових можливостей дитини до сприйняття інформації. Знання фізіологічних основ вищої нервової діяльності допомагає майбутнім лікарям обирати адекватні віку методи обстеження, оцінювати психомоторний розвиток дитини та виявляти ранні ознаки його порушень.

Таблиця. Завдання для самостійної роботи

№ з/п	Назва теми	Кількість годин	Вид контролю
Модуль 1. Клінічна фізіологія дитини			
1.	Аналіз літератури та обговорення за темою «Вікові особливості вестибулярної сенсорної системи дитини, клінічні аспекти»	3	Поточний контроль
2.	Аналіз літератури та обговорення за темою «Вікові особливості обміну енергії і терморегуляції у дітей, клінічні аспекти»	3	
3.	Аналіз літератури та обговорення за темою «Фізіологічні особливості статевого розвитку дитини, клінічні аспекти»	3	
4.	Аналіз літератури та обговорення за темою «Вікові особливості пам'яті, розвиток мовлення та емоційної сфери дитини, клінічні аспекти»	3	
Усього годин		12	

Обговорення результатів

Отримані результати демонструють, що впровадження вибіркового курсу «Клінічна фізіологія дитини» дозволяє поглибити фундаментальну підготовку студентів-медиків другого року навчання. Представлена програма курсу узгоджується з сучасними тенденціями медичної освіти, які передбачають інтеграцію теоретичних знань з їх клінічним застосуванням уже на ранніх етапах навчання [3; 5; 6].

Як зазначають Thammasitboon S. & Brand P.L.P. (2022) [6], ефективне навчання в медицині потребує створення психологічно безпечного середовища, структурування навчального матеріалу у зв'язку з майбутніми професійними ролями та сприяння спільному навчанню. Розроблений курс «Клінічна фізіологія дитини» враховує ці принципи через використання ситуаційних задач клініко-фізіологічного спрямування, аналіз літератури та підготовку індивідуальних робіт, що імітують реальні завдання лікаря-педіатра.

Подібний підхід описаний у дослідженні Podraza L.C. et al. (2024) [5], де автори наголошують на важливості раннього ознайомлення студентів із клінічними аспектами педіатрії через спеціалізовані курси. На відміну від згаданого дослідження, яке зосереджувалося на клінічних навичках, запропонований нами курс акцентує увагу на фізіологічних механізмах, що формують теоретичне підґрунтя для цих навичок.

Важливість розуміння вікових фізіологічних особливостей для майбутніх педіатрів підкреслюється також у роботі Güven Baysal Ş. et al. (2023) [11], які виявили прогалини в знаннях студентів щодо розвитку дитини. Впроваджений курс «Клінічна фізіологія дитини» спрямований на заповнення цих прогалин шляхом систематизованого вивчення функціонування організму дитини в різні періоди онтогенезу.

Водночас дане дослідження має певні обмеження. По-перше, воно базується на описі досвіду впровадження курсу без кількісної оцінки його ефективності. По-друге, відсутні дані зворотного зв'язку від

студентів щодо якості засвоєння матеріалу та впливу курсу на їхню мотивацію до навчання. Перспективою подальших досліджень є проведення опитувань серед студентів, аналіз їх успішності з клінічних дисциплін на старших курсах, а також порівняння з групами, які не обирали даний вибіркового курсу.

Крім того, важливим аспектом впровадження вибірових курсів у медичну освіту є використання сучасних цифрових технологій та інструментів онлайн-навчання. Як зазначають Zamkova I. et al. (2023) [13], цифровізація вищої освіти в Україні відкриває нові можливості для організації освітнього процесу, зокрема через розширення доступу до навчальних матеріалів та інтерактивних платформ. Bach A. та Thiel F. (2024) [14] підкреслюють, що якість цифрової взаємодії в онлайн-навчанні безпосередньо впливає на академічні результати студентів та їхню залученість у освітній процес. Крім того, Domínguez-González M.D.L.Á. et al. (2025) [15] наголошують на необхідності формування цифрової компетентності викладачів як ключової умови для ефективного впровадження інноваційних освітніх технологій. У курсі «Клінічна фізіологія дитини» використання відеофільмів, комп'ютерних програм та інших цифрових ресурсів для моделювання фізіологічних процесів дозволяє врахувати ці сучасні вимоги до організації освітнього процесу.

Реалізація курсу «Клінічна фізіологія дитини» на базі кафедри фізіології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (м. Київ) демонструє практичну можливість міжкафедральної інтеграції у підготовці майбутніх педіатрів. Співпраця викладачів фундаментальних та клінічних дисциплін при розробці програми дозволила забезпечити наступність змісту освіти та уникнути дублювання навчального матеріалу, що є важливою умовою оптимізації освітнього процесу в медичному ЗВО.

Аналіз попередніх досліджень свідчить, що подібні інтегративні курси впроваджуються в різних країнах світу, однак більшість

з них орієнтовані на клінічну підготовку студентів старших курсів. Представлений у цій роботі підхід відрізняється тим, що формування клініко-фізіологічного мислення розпочинається вже на другому році навчання, що створює міцне підґрунтя для подальшого засвоєння клінічних дисциплін. Така рання професійна орієнтація сприяє усвідомленому вибору спеціалізації та підвищує мотивацію студентів до поглибленого вивчення педіатрії.

Важливо підкреслити, що запропонований курс не обмежується суто теоретичною підготовкою, а передбачає активне залучення студентів до науково-дослідної роботи. Індивідуальні завдання, підготовка презентацій та аналітичних оглядів літератури сприяють формуванню дослідницьких компетентностей, розвитку критичного мислення та вміння працювати з науковою інформацією. Це узгоджується з сучасними вимогами до підготовки лікарів, здатних не лише застосовувати готові знання, але й генерувати нові ідеї та впроваджувати досягнення медичної науки у практичну діяльність.

Висновки

Клінічна фізіологія дитячого віку є фундаментальною основою для формування професійних компетентностей майбутніх лікарів-педіатрів. Вивчення вікових особливостей фізіологічних процесів

та адаптаційних механізмів забезпечує розуміння патогенезу захворювань, що є необхідним для ранньої діагностики, моніторингу та профілактики захворювань у дітей. У статті представлено досвід впровадження вибіркового курсу «Клінічна фізіологія дитини» на другому році навчання студентів спеціальності «Педіатрія».

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження мають бути спрямовані на оцінку ефективності даного курсу шляхом аналізу успішності студентів та їхнього зворотного зв'язку.

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Автор надала згоду на публікацію статті на умовах ліцензії Creative Commons BA-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією, на обробку та публікацію її персональних даних.

Автор рукопису заявляє, що під час проведення досліджень, підготовки та редагування цього рукопису вона не використовувала жодні інструменти чи сервіси генеративного штучного інтелекту (ШІ) для виконання завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного ШІ (Generative AI Delegation Taxonomy, GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки дослідницької концепції до фінального редагування) виконувалися автором особисто.

Фінансування та подяки

Робота виконана як приватна ініціатива автора, грантового фінансування не отримувала, державна реєстрація теми проведена не була.

Література

1. Волосовець ОП, Антипкін ЮГ. Кадрове забезпечення медичної допомоги дітям в Україні в умовах війни та пандемії COVID-19. Український журнал перинатології та педіатрії. 2024;3(99):79-86. DOI: 10.15574/PP.2024.3(99).7986.
2. Корильчук НІ, Руда ОЮ, Боровик ІО. Вища медична освіта України у 2023 році: відповіді на виклики сучасності. Академічні візії. 2023;17:7с. DOI: 10.5281/zenodo.7695878.
3. Маланчук ЛМ, Грабчак СО, Маланчук СЛ. Інтеграція новітніх форм та методів навчання у медичних закладах вищої освіти з прикладами реального застосування. Медична освіта. 2024;(1):92-8. DOI: 10.11603/m.2414-5998.2024.1.14586.
4. Jiang L, Yu N. Developing and validating a Teachers' Digital Competence Model and Self-Assessment Instrument for secondary school teachers in China. Education and Information Technologies. 2024;29(7):8817-42. DOI: 10.1007/s10639-023-12182-w.

5. Podraza LC, Starnes LS, Starnes JR, Patel A, Apple RKP. A Novel Pediatric Clinical Skills Curriculum to Prepare Medical Students for Pediatrics Clerkship. *Med Sci Educ.* 2024;35(1):343-50. DOI: 10.1007/s40670-024-02191-w. PMID: 40144079.
6. Thammasitboon S, Brand PLP. The physiology of learning: strategies clinical teachers can adopt to facilitate learning. *Eur J Pediatr.* 2022;181(2):429-33. DOI: 10.1007/s00431-021-04054-7. PMID: 33782760.
7. Закон України № 1556-VII від 01.07.2014 «Про вищу освіту», чинний станом на 20 грудня 2025. Верховна Рада України. Законодавство України. [Інтернет]. Доступно на: <http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/1556-18>
8. Lysenko T, Demianenko O, Tsyna V, Tsyna A, Tsurkan M. Features of personality-centered learning technologies. *Conhecimento & Diversidade.* 2023;15(37):350-65. DOI: 10.18316/rcd.v15i37.10969
9. Микула М. Досвід впровадження вибіркової дисципліни «Вікова фізіологія» для студентів-медиків національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Перспективи та інновації науки. Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина». 2025;1(47):2391-402. DOI: 10.52058/2786-4952-2025-1(47)-2391-2402.
10. Knollmann-Ritschel BEC, Huppmann AR, Borowitz MJ, Conran R. Pathology Competencies in Medical Education and Educational Cases: Update 2023. *Acad Pathol.* 2023;10(3):100086. DOI: 10.1016/j.acpath.2023.100086. PMID: 37496887.
11. Güven Baysal Ş, Doğan D, Necati Arslan F, Kortay Canaloğlu S. Evaluation of Child Development Knowledge Among Medical Students. *Turkish Journal of Pediatric Disease.* 2023;17(4):291-7. DOI: 10.12956/tchd.1239039.
12. Yin X, Wang L, Li Q, Han J, Zhou F, Wang S. Theoretical models to guide undergraduate medical curriculum development: an integrative review. *BMC Med Educ.* 2025;25(1):1043. DOI: 10.1186/s12909-025-07644-3. PMID: 40652251.
13. Zamkova I, Dubinina M, Syrtseva S, Cheban Y, Luhova OT. Digitization of higher education in Ukraine: organizational and applied aspects. *Research for Rural Development.* 2023;38:299-307. DOI: 10.22616/RRD.29.2023.042.
14. Bach A, Thiel F. Collaborative online learning in higher education-quality of digital interaction and associations with individual and group-related factors. *Front. Educ.* 2024;9:1356271. DOI: 10.3389/educ.2024.1356271.
15. Domínguez-González MDLÁ, Luque de la Rosa A, Hervás-Gómez C, Román-Graván P. Teacher digital competence: Keys for an educational future through a systematic review. *Contemporary Educational Technology.* 2025;17(2):ep577. DOI: 10.30935/cedtech/16168.

Lagodych T.S.

CLINICAL PHYSIOLOGY OF CHILDHOOD AS THE BASIS FOR THE DEVELOPMENT OF STUDENTS' MEDICAL COMPETENCIES

Background. Nowadays, the healthcare system needs trained highly qualified pediatricians. The formation of professional competencies of future pediatricians is ensured through the integration of theoretical knowledge with clinical practice. The main areas of study include the acquisition and systematization of knowledge about the age-related physiological characteristics of children, the development of skills in clinical examination, diagnostics and communication with the patient and his family, as well as monitoring, interpretation of laboratory and functional data, compliance with the principles of safety, ethics and informed consent.

Aim. To determine the role of knowledge in clinical physiology of childhood in the process of forming medical competencies of students.

Materials and Methods. The study was conducted using systemic analysis and bibliosemantic method.

Research Ethics. The study was conducted without patient participation, so it did not require approval by an ethics committee.

Results. During the work, the necessity of the course "Clinical Physiology of the Child" for the formation of medical competencies in the field of knowledge 22 "Health Care" of future doctors specializing in 228 "Pediatrics" was substantiated. This course was introduced into the practice of higher medical education at the Bogomolets National Medical University in the Department of Physiology. The program of the discipline was developed as an educational component of the second year of study in accordance with the working curriculum for the training of specialists at the master's level of higher medical education. The aim of this course is to provide academic training in fundamental disciplines for further mastery of clinical sciences and to prepare graduates for professional activity as pediatricians in the relevant primary position by acquiring general and special competencies.

Conclusions. Clinical physiology of childhood helps students identify age-related features of physiology and adaptive mechanisms, which is important for early diagnosis, monitoring, and prevention of diseases in children. Thanks to the introduction of modern educational technologies and the latest achievements in the practice of teaching elective courses, namely "Clinical Physiology of Children" as an elective component of training, it is possible to improve the medical competencies of students, future pediatricians.

Keywords: *teaching issues, pediatrician, teaching methodology, academic training.*

Надійшла 06.10.2025

Прийнята до опублікування 29.12.2025

Опублікована 31.12.2025

Відомості про автора

Лагодич Тетяна Сергіївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри фізіології, Навчально-науковий інститут психічного здоров'я Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.

Поштова адреса: 13, бульвар Тараса Шевченка, м. Київ, 01601, Україна.

E-mail: lagodych.t.s@gmail.com

ORCID: 0009-0004-3531-471X.

ОПТОМЕТРИЯ В УКРАЇНІ ТА СВІТІ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ (ЛЕКЦІЯ)

Гріжимальська К.Ю., Салдан Ю.Й., Дідик Н.Д.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, Україна

Актуальність. Оптометрія набуває стратегічного значення через зростання поширеності рефракційних порушень, міопії, цифрового зорового навантаження та потреби в доступній первинній допомозі. У більшості розвинених країн оптометристи виконують не лише корекцію зору, а й беруть участь у скринінгу, моніторингу хронічних офтальмологічних станів та між-дисциплінарній взаємодії. В Україні професія перебуває на етапі становлення, що потребує розвитку освіти, професійних стандартів і нормативно-правового визначення її місця в системі охорони здоров'я.

Мета. Аналіз сучасного стану оптометрії у світі, визначення тенденцій її розвитку та перспектив вдосконалення оптометричної допомоги в Україні з урахуванням міжнародного досвіду.

Матеріали та методи. Лекція призначена для здобувачів вищої медичної освіти, лікарів-інтернів, офтальмологів, оптометристів і фахівців з організації охорони зору. Дослідження виконано як приватна ініціатива без грантової підтримки та державної реєстрації. Використано бібліометричний, контент- та порівняльний аналіз наукових публікацій, офіційних звітів, матеріалів професійних асоціацій, нормативно-правових документів і даних щодо розвитку оптометричної освіти та практики.

Етика дослідження. Роботу виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності та біоетики. Оскільки дослідження не передбачало залучення пацієнтів, персональні дані не збиралися, медичні втручання не проводилися, схвалення комітету з біоетики не було потрібним.

Результати. Встановлено, що у США, Канаді, Великій Британії та Австралії оптометрія інтегрована в первинну ланку охорони зору й передбачає розширені клінічні функції. В Азійсько-Тихоокеанському регіоні пріоритетом є профілактика та контроль за прогресуванням міопії. Світовий ринок оптометричних послуг стабільно зростає. В Україні розвиток оптометрії супроводжується розширенням освітньої підготовки та приватної практики, однак потребує нормативного визначення професійних повноважень і ширшої інтеграції в систему охорони здоров'я.

Висновки. Оптометрія є важливим ресурсом профілактики порушень зору, раннього виявлення офтальмопатології та зменшення навантаження на офтальмологічну службу. Перспективи її розвитку в Україні пов'язані з гармонізацією освітніх стандартів відповідно до міжнародних підходів, законодавчим визначенням професійних компетентностей, розвитком цифрових технологій та формуванням доказової моделі первинної допомоги у сфері зорового здоров'я.

Ключові слова: офтальмологія, організація охорони здоров'я, рефракційні порушення, міопія, ринок медичних послуг.

Відповідальний автор: Гріжимальська К.Ю.
✉ 6/23, вул. В. Городецького, м. Вінниця,
21018, Україна.
E-mail: gkatyarina@gmail.com

Corresponding author: Hryzhymalska K.Y.
✉ 6/23, V. Horodetskooho St., Vinnytsia,
21018, Ukraine.
E-mail: gkatyarina@gmail.com

© Гріжимальська К.Ю., Салдан Ю.Й.,
Дідик Н.Д., 2025

CC BY-NC-SA

© Hryzhymalska K.Y., Saldan Yu.Yo.,
Didyk N.D., 2025



Цитуйте українською: Гріжимальська КЮ, Салдан ЮЙ, Дідик НД.

Оптометрія в Україні та світі: сучасний стан проблеми та перспективи розвитку (лекція).

Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):123-33.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.hsd>

Cite in English: Hryzhymalska KY, Saldan YuYo, Didyk ND.

Optometry in Ukraine and globally: Current challenges and development perspectives (lecture).

Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):123-33.

<https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.hsd> [In Ukrainian].

Вступ

Оптометрія у сучасному світі набуває дедалі більшого значення як важливий елемент системи охорони зору, спрямований на раннє виявлення рефракційних порушень, їх своєчасну корекцію, профілактику ускладнень і підвищення якості життя населення. У звіті Всесвітньої організації охорони здоров'я за 2019 рік наголошено, що глобальний тягар порушень зору залишається значним, а більшість випадків можна було б попередити або своєчасно скоригувати за умови доступності ефективних послуг з охорони зору [1]. Однією з найактуальніших проблем є зростання поширеності міопії серед дітей і підлітків. За результатами глобального аналізу, опублікованого у 2024 році, короткозорість уже діагностується більш ніж у третини дітей і підлітків у світі, а до 2050 року її поширеність може наблизитися до 40 %, що актуалізує потребу в розвитку профілактичних, діагностичних і корекційних оптометричних послуг [2].

Поряд з епідеміологічними викликами, галузь оптометрії перебуває у фазі трансформаційних змін, що охоплюють кілька ключових вимірів: професійну підготовку, розширення сфери практики та впровадження інноваційних технологій. У січневому випуску *Review of Optometry* (2025) у спеціальній рубриці «Огляд оптометрії» було виокремлено чотири головні глобальні тренди, позначені як «чотири S» – школи (*schools*), сфера практики (*scope*), спеціалізація (*specialties*) та середовище (*setting*). Вони відображають структурні зрушення у професії [3]:

- школи (*schools*) – спостерігається зростання кількості навчальних програм, зокрема у країнах, де раніше оптометрія не була представлена як окрема професія.

Нові освітні центри впроваджують міждисциплінарні курси, що поєднують офтальмологію, біомедичну інженерію, нейронауки та інформаційні технології. Акцент робиться на підготовці фахівців, здатних працювати у команді з лікарями-офтальмологами, неврологами та іншими медичними спеціалістами;

- сфера практики (*scope*) – у багатьох країнах світу розширюється перелік функцій, які можуть виконувати оптометристи. Наприклад, у США та Канаді вони мають право призначати медикаментозне лікування, проводити діагностику глаукоми та моніторинг діабетичної ретинопатії. У країнах ЄС, зокрема у Великій Британії, активно розвивається роль оптометриста як первинної ланки у системі охорони зору, що дозволяє зменшити навантаження на офтальмологів;

- спеціалізація (*specialties*) – окрім загальної практики, розширюється спектр вузьких напрямів: педіатрична оптометрія, контактна корекція зору, спортивна оптометрія, оптометрія при неврологічних розладах. Це вимагає поглибленої підготовки та створення нових клінічних стандартів;

- середовище (*setting*) – змінюється контекст практичної діяльності. Якщо раніше оптометристи переважно працювали у приватних кабінетах та оптичних салонах, то нині вони активно інтегруються у великі медичні центри, міждисциплінарні клініки та освітньо-наукові установи. Водночас стрімко розвивається телемедицина й цифрова оптометрія, що розширює доступність послуг у віддалених регіонах [3].

Паралельно з інституційними та професійними змінами відбувається й суттєве зростання економічної ваги галузі. За даними *Cognitive Market Research* (2025),

світовий ринок оптометричних послуг у 2025 році оцінюється у 5,84 млрд доларів США, а до 2033 року прогнозується його зростання більш ніж удвічі – із середньорічним темпом приросту (*CAGR, Compound Annual Growth Rate*) 11,3 %. Географічна структура ринку демонструє лідерські позиції Північної Америки, значний внесок Європи та найвищі темпи розвитку в Азійсько-Тихоокеанському регіоні, що відображає як економічний, так і демографічний потенціал цих територій [4]. Це свідчить про те, що попит на оптометричні послуги зростає не лише в розвинених країнах, а й у державах, що розвиваються, де урбанізація та цифровізація формують нові умови зорового навантаження.

Не менш актуальним є розвиток оптометричної освіти та міжнародної науково-педагогічної співпраці. Важливою подією для професійної спільноти став *Global Optometric Education Summit*, що відбувся у 2019 році та об'єднав представників академічних інституцій з різних країн. У публікації, присвяченій аналізу результатів цього саміту, акцентовано увагу на необхідності обміну найкращими освітніми практиками, узгодження підходів до підготовки кадрів, інтеграції інноваційних технологій у навчальний процес і підвищення відповідності освітніх програм сучасним потребам системи охорони здоров'я [5]. Цей напрям підтверджує глобальний тренд до уніфікації стандартів підготовки та розширення можливостей для академічної мобільності студентів і викладачів.

Таким чином, попри значне розширення сфери оптометричної діяльності та її роль у сучасній системі охорони здоров'я, зберігаються важливі виклики: стрімке зростання поширеності рефракційних порушень, необхідність удосконалення навчання та інтеграції професії в систему медичних послуг. Україна, як і низка інших країн, стоїть перед завданням адаптації міжнародного досвіду до національного контексту – як у нормативно-правовому, так й в освітньому плані.

Метою дослідження були аналіз сучасного світового стану оптометрії, а також визначення актуальних тенденцій та перспектив

її розвитку, зокрема в Україні, з урахуванням міжнародного досвіду.

Матеріали та методи

Для досягнення поставленої мети було застосовано комплексний підхід, що поєднував бібліосемантичний, аналітичний та порівняльний методи дослідження. Основу дослідження становили наукові статті, огляди, метааналізи, офіційні звіти міжнародних організацій, матеріали професійних асоціацій, нормативно-правові документи та відкриті аналітичні дані щодо розвитку оптометричної освіти і ринку оптометричних послуг. Основними пошуковими ресурсами були бази даних *PubMed*, *Scopus*, *Web of Science*, *ScienceDirect*, а також офіційні матеріали Всесвітньої організації охорони здоров'я та Світової ради оптометрії.

Відбір публікацій здійснювався за такими критеріями: відповідність тематиці дослідження; наявність ключових понять *optometry*, *visual health*, *refractive errors*, *myopia*, *eye care services* у заголовках, анотаціях або ключових словах; рецензований статус видання або офіційний характер джерела; публікація переважно у 2019–2024 рр. Окремі джерела попередніх років залучалися у разі їхньої високої цитованості, методологічної або нормативної значущості для аналізу розвитку оптометрії та прогнозування поширеності рефракційних порушень.

Для порівняння ситуації в Україні з міжнародними тенденціями було проаналізовано нормативно-правові документи Міністерства охорони здоров'я України, офіційні матеріали освітніх програм у закладах вищої освіти та публікації українських дослідників у фахових журналах. Це дозволило виявити специфіку розвитку оптометрії в Україні та співвіднести її з міжнародними моделями.

Методологічну основу становив бібліосемантичний аналіз, що передбачав кількісне визначення наукової продуктивності за ключовими темами та виявлення найбільш цитованих джерел. Для цього використовувалися аналітичні інструменти *VOSviewer* та *Scopus Analytics*, які дозволили візуалізувати мережу наукових публікацій і визначити провідні наукові центри у сфері оптометрії.

Крім того, застосовувався контент-аналіз відібраних публікацій, що дало змогу систематизувати наукові дані за такими напрямками: глобальна епідеміологія порушень зору, моделі професійної підготовки оптометристів, особливості практичної діяльності та економічні аспекти ринку оптометрії. Порівняльний аналіз забезпечив можливість зіставлення міжнародних тенденцій із ситуацією в Україні та окреслення спільних і відмінних характеристик.

Для узагальнення кількісних показників, представлених у відкритих статистичних та аналітичних джерелах, використовувався інструментарій Excel 2019 (Microsoft, США). Кількісні дані застосовувалися для зіставлення окремих тенденцій розвитку оптометрії у світі та в Україні, а також для підготовки узагальнених таблиць і аналітичних висновків. Оскільки дослідження має оглядово-аналітичний характер і не передбачало формування власної клінічної вибірки, статистичні показники інтерпретувалися в межах описового аналізу.

Етика дослідження

Експериментальні дослідження на тваринах проводили відповідно до положень Директиви Європейського Парламенту та Ради ЄС 2010/63/EU щодо захисту тварин, які використовуються для наукових цілей, Європейської конвенції про захист хребетних тварин (ETS 123, 1986), а також принципів "3R" (Replacement, Reduction, Refinement – заміна, зменшення, удосконалення). Протокол дослідження було розглянуто та схвалено локальною комісією з питань етики експериментальних досліджень Інституту проблем кріобіології і кріомедицини НАН України (протокол № 1, січень 2026).

Дослідження з використанням біологічного матеріалу людини проведено відповідно до етичних принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024) та наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009. Донорський матеріал використовували після надання інформованої згоди донорів на використання біологічного матеріалу в наукових цілях.

Результати

Аналіз сучасного стану оптометрії у світі засвідчив, що ця професія відіграє ключову роль у системі охорони зору, забезпечуючи раннє виявлення порушень рефракції, їх корекцію та профілактику зорових ускладнень. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (2019) [1], у світі понад 2,2 мільярда людей мають різні порушення зору або сліпоту, і майже половина цих випадків могла б бути попереджена або своєчасно скоригована. Особливо тривожною є динаміка поширеності короткозорості: згідно з прогнозами *Brien Holden Vision Institute* (Інститут зору Браєна Холдена, Австралія) (2016) [6], до 2050 року близько половини населення світу (понад 4,7 млрд осіб) матимуть міопію, а у 10 % випадків вона набуде тяжких форм, що загрожує втратою працездатності.

У країнах із високим рівнем розвитку охорони здоров'я, зокрема у США, Канаді, Великій Британії та Австралії, оптометрія інтегрована у систему медичної допомоги як важливий елемент первинної ланки. Оптометристи у цих державах виконують не лише функції з діагностики та корекції рефракційних аномалій, а й активно залучені до моніторингу та ведення хронічних офтальмологічних захворювань, таких як глаукома, діабетична ретинопатія та вікова макулярна дегенерація. Це значно підвищує ефективність системи охорони зору, оскільки дозволяє виявляти патології на ранніх стадіях та своєчасно направляти пацієнтів до офтальмологів для проведення спеціалізованого лікування.

У Сполучених Штатах Америки обсяг професійної діяльності оптометристів визначається законодавством окремих штатів, тому їхні повноваження можуть відрізнятися залежно від юрисдикції. Загальною тенденцією є поступове розширення клінічної ролі оптометриста як фахівця первинної офтальмологічної допомоги: проведення комплексного огляду зору, виявлення рефракційних порушень, скринінг очної патології, моніторинг окремих хронічних офтальмологічних станів і призначення певних лікарських засобів у межах чинного

законодавства штату. Така модель сприяє зменшенню навантаження на офтальмологічну службу, підвищує доступність первинної допомоги у сфері зорового здоров'я та забезпечує своєчасне направлення пацієнтів до лікаря-офтальмолога в разі виявлення патології, що потребує спеціалізованого лікування [7].

У Великій Британії оптометристи інтегровані в Національну службу здоров'я (NHS, National Health Service) як спеціалісти «першого контакту». Це означає, що саме вони у більшості випадків першими стикаються з пацієнтами із зоровими скаргами, проводять первинний скринінг, базову діагностику та приймають рішення щодо подальшого маршруту пацієнта. Такий підхід дозволив скоротити черги до офтальмологів, оптимізувати витрати державної системи охорони здоров'я та значно підвищити доступність послуг для населення. У Канаді та Австралії функціонують схожі моделі: там оптометристи мають право вести пацієнтів з хронічними захворюваннями ока у співпраці з офтальмологами та іншими лікарями-спеціалістами, а також брати участь у програмах громадського здоров'я з профілактики зорових порушень.

Водночас у країнах Азіатсько-Тихоокеанського регіону спостерігається інший акцент у розвитку оптометрії. Японія, Південна Корея та Сінгапур є лідерами за кількістю наукових публікацій, присвячених проблемі епідемії міопії, особливо серед дітей та молоді. У цих країнах уже понад 80 % підлітків мають короткозорість, що перетворює міопію на серйозну соціально-медичну проблему. Саме тому ключовим

напрямом досліджень є контроль прогресування міопії. Найбільш вивченими та впровадженими методами є застосування ортокератологічних лінз (нічних жорстких контактних лінз, що коригують форму рогівки) та мультифокальних м'яких контактних лінз, які довели свою ефективність у зниженні швидкості прогресування міопії у дітей. Паралельно розробляються комбіновані терапевтичні підходи, які поєднують оптичні методи з фармакологічними (наприклад, використання низькодозованого атропіну).

Для української моделі важливо розмежувати фактичну практику оптометричної допомоги та нормативно визначені професійні повноваження. Відповідно до змін, внесених наказом Міністерства охорони здоров'я України № 69 від 15.01.2020 до Довідника кваліфікаційних характеристик професій працівників охорони здоров'я, професія оптометриста в Україні розглядається як складова системи офтальмологічної допомоги, пов'язана з оцінюванням зорових функцій, визначенням рефракційних порушень, підбором засобів корекції зору та скеруванням пацієнтів до лікаря-офтальмолога у разі виявлення ознак патології. Водночас, на відміну від країн із розвиненою моделлю оптометрії, в Україні професійне поле оптометриста ще потребує подальшого нормативного уточнення, зокрема щодо меж самостійної клінічної діяльності, взаємодії з лікарем-офтальмологом і місця оптометричних послуг у державній системі охорони здоров'я [11].

Узагальнена інформація подана нами у вигляді *таблиці (табл.)*:

Таблиця. Порівняльна характеристика моделей оптометрії у світі та в Україні

Критерій	Західна модель (США, Канада, Велика Британія, Австралія)	Азійська модель (Японія, Південна Корея, Сінгапур, Китай)	Українська модель
Ключова орієнтація	Клінічна інтеграція, розширення компетенцій	Профілактика міопії, дитяче здоров'я	Становлення професії, адаптація міжнародного досвіду
Роль у системі охорони здоров'я	Спеціалісти «першого контакту» у первинній ланці	Акцент на профілактичні програми	Обмежена інтеграція в державну систему охорони здоров'я; розвиток переважно в освітньому та приватному секторі

Критерій	Західна модель (США, Канада, Велика Британія, Австралія)	Азійська модель (Японія, Південна Корея, Сінгапур, Китай)	Українська модель
Освіта	Розвинені багаторівневі програми з акредитацією	Підтримка державних програм та дослідницьких центрів	Початкові програми у кількох ЗВО
Функціональні повноваження	Діагностика, лікування, медикаментозна терапія	Контроль прогресування міопії, оптичні та фармакологічні методи	Оцінювання зорових функцій, виявлення рефракційних порушень, підбір засобів корекції зору, первинний скринінг і направлення до лікаря-офтальмолога у разі виявлення патології; межі самостійної клінічної діяльності потребують подальшого нормативного уточнення
Наукові та інноваційні пріоритети	Міждисциплінарність, цифрові технології	Інновації, телемедицина, <i>International Myopia Institute</i>	Перспектива розвитку телемедицини та міждисциплінарності
Стан в Україні	—	—	Наявність оновленої кваліфікаційної характеристики оптометриста; потреба в подальшій деталізації професійних стандартів, освітніх вимог і механізмів інтеграції в систему охорони здоров'я

Обговорення результатів

Як показує аналіз, якщо в країнах Заходу основний акцент робиться на розширенні клінічних компетенцій оптометристів та їхній інтеграції в первинну ланку охорони здоров'я, то в країнах Східної Азії пріоритетом є боротьба з масовим поширенням міопії, що має суттєві соціальні наслідки. Обидва напрями демонструють високу адаптивність професії до локальних викликів і підтверджують її стратегічну роль у забезпеченні глобального зорового здоров'я.

Фінансовий аналіз глобального ринку оптометричних послуг свідчить про його інтенсивне й стабільне зростання, що корелює із загальносвітовою тенденцією до збільшення кількості осіб із рефракційними порушеннями та потребою у високоякісних послугах із корекції зору. За даними *Cognitive Market Research* (2025), загальний обсяг ринку оцінюється у 5,84 млрд доларів США з прогнозованим середньорічним темпом зростання (CAGR) на рівні 11,3 % у період до 2033 року. Така динаміка свідчить про високий інвестиційний потенціал сфери та її здатність швидко адаптуватися до нових соціальних та технологічних викликів [4].

Регіональний розподіл ринку демонструє певну структурну нерівномірність. Лідерами за обсягами залишаються Північна Америка (40 % світового ринку) та Європа (30 %). У цих регіонах сформувалася потужна система охорони здоров'я, де оптометрія інтегрована в державні та приватні медичні практики. Висока купівельна спроможність населення, розвинена інфраструктура оптичних центрів і розширені повноваження оптометристів зумовлюють стабільний попит на їхні послуги.

Водночас Азійсько-Тихоокеанський регіон демонструє найвищі темпи приросту (CAGR 14,2 %), що пояснюється низкою чинників: швидкими темпами урбанізації та індустріалізації, які зумовлюють зростання цифрового навантаження на зір; високою поширеністю міопії серед дітей та молоді (до 80 % підлітків у Сінгапурі та Південній Кореї мають короткозорість); активними державними програмами профілактики та контролю зорових порушень; інтенсивним розвитком телемедицини та цифрових рішень для дистанційної діагностики.

Окремим перспективним напрямом є використання алгоритмів штучного інтелекту

для прогнозування прогресування міопії у дітей. Зокрема, сучасні дослідження демонструють можливість застосування моделей глибокого навчання для аналізу послідовностей зображень очного дна в поєднанні з базовими рефракційними показниками, що потенційно може підвищити точність індивідуального прогнозування ризику прогресування короткозорості та сприяти персоналізації профілактичних і корекційних заходів [8].

Слід також зазначити, що стрімкий розвиток ринку оптометрії стимулюється інноваційними технологіями: впровадженням систем цифрової діагностики зору, використанням штучного інтелекту для аналізу офтальмологічних зображень, розвитком персоналізованих засобів корекції (індивідуально виготовлені окулярні лінзи, мультифокальні контактні лінзи), а також появою нових фармакологічних підходів до лікування й контролю прогресування міопії. Важливу роль відіграє і зростання попиту на естетичні та *lifestyle*-рішення (стилю життя). Наприклад, кольорові контактні лінзи, преміальні коригувальні системи, що поєднують функціональність і косметичний ефект.

Таким чином, світовий ринок оптометричних послуг має тенденцію до подальшого зростання, при цьому Азійсько-Тихоокеанський регіон стає основним драйвером глобальної динаміки. Зростання ринку зумовлене не лише об'єктивними епідеміологічними факторами, а й соціокультурними змінами – переходом до цифрового середовища, підвищенням уваги до якості життя, а також глобалізацією стандартів надання медичної допомоги.

Для більш наочного відображення динаміки розвитку світового ринку оптометрії нами побудовано графік прогнозованого зростання його обсягів у період 2025–2033 рр. на основі даних *Cognitive Market Research* (2025) [4]. Як видно з представленої візуалізації, ринок демонструє стале зростання, що зумовлене як епідеміологічними факторами (зростанням поширеності міопії та інших рефракційних порушень), так і технологічними інноваціями у сфері діагностики та корекції зору (рис.).

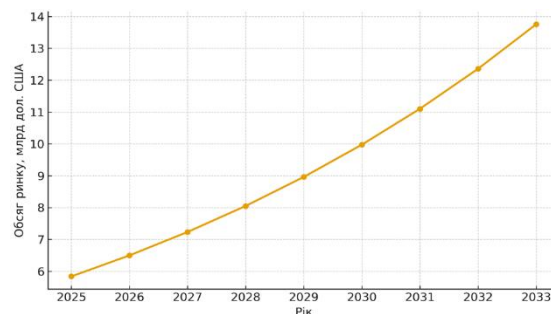


Рис. Прогноз зростання світового ринку оптометричних послуг (2025–2033 рр.).

Пропонований нами графік чітко демонструє стійку позитивну динаміку ринку оптометричних послуг, що зростає відповідно до середньорічного темпу приросту (CAGR = 11,3 %).

Початкова точка (2025 р.) становить 5,84 млрд дол. США, що відображає сучасний стан ринку, де оптометрія вже визнана однією з ключових складових охорони зору. Згідно з прогнозом, до 2028 року обсяг ринку зросте майже в півтора раза і перевищить позначку 8,0 млрд дол. США. На цьому етапі динаміка пов'язана насамперед із впровадженням цифрових діагностичних технологій і поширенням персоналізованих методів корекції зору. У середині прогнозного періоду (2030 р.) показник сягне близько 10,5 млрд дол. США, що свідчить про формування глобальної тенденції, за якої попит на оптометричні послуги стає масовим і охоплює не лише розвинені країни, а й держави, що розвиваються. Кінцева точка (2033 рік) – понад 13 млрд дол. США, що більш ніж удвічі перевищує показник 2025 року. Такий темп розвитку є винятково високим для медичного ринку, що підтверджує стратегічну значущість оптометрії.

Серед причин зростання ринку оптометричних послуг виокремимо епідеміологічні фактори (глобальне зростання міопії, особливо серед дітей та молоді), технологічні інновації (розвиток телемедицини, застосування штучного інтелекту в діагностиці, персоналізація оптичних засобів), соціальні чинники (збільшення тривалості роботи за екранами, урбанізація, зміна стилю життя) та економічні аспекти (підвищення інвестиційної привабливості галузі та вихід на ринок нових міжнародних компаній).

Запропонований нами графік підтверджує, що ринок оптометрії перебуває у фазі стабільного й інтенсивного зростання з перспективою збільшення обсягів більш ніж удвічі протягом 2025–2033 рр. Це свідчить про високу актуальність теми дослідження та відкриває можливості для інтеграції України у світові тенденції через розвиток освітніх програм, нормативного регулювання та впровадження інноваційних технологій.

Важливою складовою розвитку професії є освіта. На міжнародному рівні відзначається розширення мережі навчальних програм з оптометрії та посилення уваги до гармонізації освітніх підходів. Зокрема, на Глобальному саміті з оптометричної освіти (*Global Optometric Education Summit*), що відбувся у 2019 році, акцентували увагу на потребі обміну освітніми практиками, узгодження підходів до підготовки кадрів і забезпечення відповідності навчальних програм сучасним потребам системи охорони зору [5]. Водночас розвиток спеціалізацій, зокрема педіатричної, спортивної та нейрооптометрії, відображає ширшу тенденцію до професійної диференціації оптометричної практики [10].

Що стосується України, то розвиток оптометрії тут має певну специфіку. Незважаючи на офіційне визнання професії та відкриття освітніх програм за напрямом «Оптометрія», рівень інтеграції цієї спеціальності у систему охорони здоров'я поки що залишається недостатнім. Вітчизняні заклади вищої освіти лише розпочинають впровадження комплексних програм підготовки оптометристів, здебільшого орієнтуючись на зарубіжні моделі. Нормативно-правове регулювання професійної діяльності оптометриста потребує подальшої деталізації та розвитку, зокрема щодо меж самостійної клінічної діяльності, професійних стандартів і механізмів інтеграції оптометричних послуг у систему охорони здоров'я України [8].

Водночас позитивним є зростання зацікавленості молодих фахівців оптометрією та поступове розширення практичного досвіду. В Україні вже існують приватні офтальмологічні клініки та оптичні центри, які активно залучають оптометристів до роботи, зокрема у сфері підбору контактних лінз, діагностики

рефракційних аномалій і проведення базових тестів зору. Проте повноцінне використання потенціалу професії вимагає системного підходу – унормування професійних стандартів, створення сучасних освітніх програм та інтеграції оптометрії в державні медичні заклади.

Порівняльний аналіз міжнародного та українського контекстів дає змогу виділити низку спільних і відмінних тенденцій. Серед спільних – зростання поширеності рефракційних розладів, потреба у мультидисциплінарному підході, поява нових спеціалізацій та зростання попиту на цифрові технології. Водночас відмінності полягають у темпах інтеграції професії у систему охорони здоров'я: у країнах ЄС та Північної Америки оптометрист є усталеним фахівцем із широким колом компетенцій, тоді як в Україні ця спеціальність перебуває на етапі становлення та подальшого нормативного уточнення [8].

Результати дослідження підтверджують, що світова оптометрія динамічно розвивається у напрямі розширення функцій, посилення спеціалізації та впровадження інноваційних технологій. Україна має значний потенціал для інтеграції у цей процес, проте потребує чіткішої регуляції та адаптації міжнародного досвіду до національних реалій.

Висновки

Проведений аналіз засвідчив, що оптометрія у світі перебуває на етапі активного зростання й трансформації, зумовленого як епідеміологічними викликами (зростанням поширеності міопії та інших рефракційних розладів), так і технологічними інноваціями у сфері діагностики та корекції зору.

Західна модель оптометрії характеризується широкою клінічною інтеграцією та автономією професії, азійська – профілактичною орієнтацією з фокусом на масове поширення міопії, тоді як українська модель перебуває на етапі становлення та потребує нормативного унормування. Світовий ринок оптометричних послуг демонструє стабільне зростання, прогнозоване більш ніж удвічі до 2033 року. Основними драйверами розвитку виступають Азійсько-Тихоокеанський регіон із найвищим темпом приросту, а також стабільно високі показники Північної Америки та Європи.

В Україні ключовими проблемами залишаються недосконала нормативно-правова база, обмежений спектр практичних компетенцій та повільна інтеграція професії в систему охорони здоров'я. Водночас наявні позитивні зрушення у сфері освіти та зростаюча роль приватних клінік і оптичних центрів створюють підґрунтя для подальшого розвитку.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним напрямом для України є адаптація кращих світових практик, гармонізація освітніх програм, розширення компетенцій оптометристів, розвиток телемедицини та міждисциплінарної співпраці. Це сприятиме формуванню ефективної національної моделі оптометрії, інтегрованої у світовий контекст.

Фінансування та подяки

Дослідження виконано без спеціальної цільової фінансової підтримки з боку державних, комерційних чи некомерційних організацій. Робота здійснювалася в межах службових обов'язків.

Висловлюємо подяку колегам-офтальмологам та оптометристам за методичні консультації й обговорення результатів, а також співробітникам медичних закладів та професійних асоціацій, які забезпечили доступ до відкритих статистичних та аналітичних матеріалів, використаних у дослідженні.

Внесок авторів

Внесок	A	B	C	D	E	F
Автори						
Гріжимальська К.Ю.	+	+	+	+	+	+
Салдан Ю.Й.			+	+		+
Дідик Н.Д.		+			+	+

Примітки:

A – концепція;

B – дизайн;

C – збір даних;

D – статистична обробка та інтерпретація даних;

E – написання або критичне редагування статті;

F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.

Література

1. World Health Organization. World report on vision. Geneva: World Health Organization; 2019. 180 p. Available at: <https://www.who.int/publications/world-report-on-vision>

2. Liang J, Pu Y, Chen J, Liu L, Huang L, Li X. Global prevalence, trend and projection of myopia in children and adolescents from 1990 to 2050: a comprehensive systematic review and meta-analysis. British Journal of Ophthalmology. 2025;109(3):362-71. DOI: 10.1136/bjo-2024-325427. PMID: 39317432.

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Усі автори надали згоду на публікацію статті на умовах ліцензії Creative Commons BY-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією на обробку та публікацію їхніх персональних даних.

Автори рукопису заявляють, що під час проведення досліджень, підготовки та редагування цього рукопису вони не використовували жодні інструменти чи сервіси генеративного штучного інтелекту (ШІ) для виконання завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного ШІ (Generative AI Delegation Taxonomy, GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки дослідницької концепції до фінального редагування) виконувалися авторами особисто.

3. How scope expansion is shaping optometry's future. Review of Optometry, 15 Jan 2025. [Internet]. Available at: <https://www.reviewofoptometry.com/article/how-scope-expansion-is-shaping-optometrys-future> [accessed 20 Dec 2025].
4. Cognitive Market Research. Global Optometry Market Report 2025 (Global Edition). 2025. [Internet]. Available at: <https://www.cognitivemarketresearch.com/optometry-market-report> [accessed 20 Dec 2025].
5. Vitek MA, Wingert TA. Results and action plans from an Optometric Education Global Summit. Optometric Education. 2022;48(1). Available at: <https://journal.opted.org/article/results-and-action-plans-from-an-optometric-education-global-summit>
6. Brien Holden Vision Institute, World Health Organization. The impact of myopia and high myopia: report of the Joint World Health Organization–Brien Holden Vision Institute Global Scientific Meeting on Myopia, 16–18 Mar 2015. Sydney: University of New South Wales; 2015. 40 p. Available at: https://myopiainstitute.org/wp-content/uploads/2020/10/Myopia_report_020517.pdf
7. American Optometric Association. Destination: scope expansion. AOA News. 22 Jan 2025. [Internet]. Available at: <https://www.aoa.org/news/advocacy/state-advocacy/destination-scope-expansion> [accessed 20 Dec 2025].
8. Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 69 від 15.01.2020 «Про затвердження змін до Довідника кваліфікаційних характеристик професій працівників. Випуск 78 «Охорона здоров'я»». Чинний станом на 20.12.2025. Верховна Рада України. Законодавство України. [Інтернет]. Доступно на: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0069282-20>
9. Kang M, Hu Y, Gao S, Liu Y, Meng H, Li X, et al. Deep learning-based longitudinal prediction of childhood myopia progression using fundus image sequences and baseline refraction data. arXiv. 2024; last revised 15 Apr 2025 (v2). DOI: 10.48550/arXiv.2407.21467.
10. Pathways to specialization: find – and follow – your calling. Review of Optometry, 15 Jan 2025. [Internet]. Available at: <https://www.reviewofoptometry.com/article/pathways-to-specialization-find-and-follow-your-calling> [accessed 20 Dec 2025].

Hryzhymalska K.Y., Saldan Yu.Yo., Didyk N.D.

OPTOMETRY IN UKRAINE AND GLOBALLY: CURRENT CHALLENGES AND DEVELOPMENT PERSPECTIVES (LECTURE)

Background. Optometry is gaining strategic importance due to the increasing prevalence of refractive errors, myopia, digital visual load, and the need for accessible primary eye care. In most developed countries, optometrists perform not only vision correction but also participate in screening, monitoring of chronic ophthalmic conditions, and interdisciplinary collaboration. In Ukraine, the profession is at the stage of formation, which requires the development of education, professional standards, and regulatory definition of its role within the health care system.

Aim. To analyse the current global state of optometry, identify trends in its development, and outline the prospects for the establishment of optometric care in Ukraine, taking into account international experience.

Materials and Methods. The lecture is intended for medical students, interns, ophthalmologists, optometrists, and specialists involved in the organization of eye care. The study was conducted as a private initiative without grant support or state registration. Bibliometric, content, and comparative analyses were applied to scientific publications, official reports, materials of professional associations, regulatory documents, and data on the development of optometric education and practice.

Research Ethics. The study was carried out in accordance with the principles of academic integrity and bioethics. No patients were involved, no personal data were collected, and no medical interventions were performed; therefore, ethics committee approval was not required.

Results. It was found that in the United States, Canada, the United Kingdom, and Australia, optometric care is integrated into primary eye care and includes extended clinical functions. In the Asia-Pacific region, the key priority is the prevention and control of myopia progression. The global optometric services market is steadily growing. In Ukraine, the development of optometry is accompanied by the expansion of educational training and private practice; however, it requires regulatory definition of professional competencies and broader integration into the health care system.

Conclusions. Optometric care is an important resource for the prevention of visual impairment, early detection of ophthalmic pathology, and reduction of the workload on ophthalmological services. Its development prospects in Ukraine are associated with harmonizing educational standards with international approaches, legally defining professional competencies, introducing digital technologies, and forming an evidence-based model of primary care in the field of visual health.

Keywords: *ophthalmology, health care organization, refractive errors, myopia, medical services market.*

Надійшла 15.11.2025

Прийнята до публікації 29.12.2025

Опублікована 31.12.2025

Відомості про авторів

Гріжимальська Катерина Юріївна – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри очних хвороб, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 6/23, вул. В. Городецького, м. Вінниця, 21018, Україна.

E-mail: gkatyarina@gmail.com

ORCID: 0009-0007-0579-0645.

Салдан Юлія Йосипівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри очних хвороб, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 6/17, вул. Зодчих, м. Вінниця, 21018, Україна.

E-mail: SaldanYuliia@gmail.com

ORCID: 0000-0001-7420-598X.

Дідик Наталія Дмитрівна – доктор філософії, асистент кафедри очних хвороб, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 40/16, вул. Пирогова, м. Вінниця, 21018, Україна.

E-mail: morozmaja@i.ua

ORCID: 0000-0003-4313-1943.



Харківський національний медичний університет (Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, <https://knmu.edu.ua>) запрошує науковців опублікувати статті про свої наукові дослідження у журналах:



Медицина сьогодні і завтра
(МСЗ)

<https://msz.knmu.edu.ua>,
msz_journal@knmu.edu.ua



Експериментальна і клінічна медицина
(ЕКМ)

<https://ecm.knmu.edu.ua>,
ecm_journal@knmu.edu.ua



Inter Collegas
(IC)

<https://inter.knmu.edu.ua>,
ic_journal@knmu.edu.ua

Українською або англійською мовами.

Англійською мовою.

Категорія Б

Спеціальності з 02.07.2020

221 – Стоматологія
222 – Медицина
224 – Технології медичної
діагностики та лікування
225 – Медична психологія
229 – Громадське здоров'я

Категорія Б

Спеціальності з 24.09.2020

221 – Стоматологія
222 – Медицина
224 – Технології медичної
діагностики та лікування
225 – Медична психологія
227 – Терапія та реабілітація

Категорія Б

Спеціальності з 24.09.2020

221 – Стоматологія
222 – Медицина
223 – Медсестринство
225 – Медична психологія
227 – Терапія та реабілітація
228 – Педіатрія

Індексування та архівування:

[Google Scholar](#)
[Zenodo](#) (OpenAIRE)
[Ulrichsweb](#)
[WorldCat](#)
[IntegraConnect](#)
[Національна бібліотека України](#)
[імені В.І. Вернадського](#)
[Репозиторій ХНМУ](#)

[Google Scholar](#)
[Zenodo](#) (OpenAIRE)
[Ulrichsweb](#)
[WorldCat](#)
[IntegraConnect](#)
[Національна бібліотека України](#)
[імені В.І. Вернадського](#)
[Репозиторій ХНМУ](#)

[Google Scholar](#)
[Zenodo](#) (OpenAIRE)
[Ulrichsweb](#)
[WorldCat](#)
[Національна бібліотека України](#)
[імені В.І. Вернадського](#)
[Репозиторій ХНМУ](#)
[Index Copernicus](#)

Оплата: аспірант ХНМУ одноосібно – 45 грн./стор. рукопису
співробітник ХНМУ одноосібно – 55 грн./стор.
інші – 75 грн./стор.

Безкоштовно.

Вимоги до оформлення рукописів наукових статей журналів Харківського національного медичного університету (діють від 02.07.2025)

1. Редакція наукових журналів ХНМУ приймає рукописи оригінальних та оглядових статей з теоретичної та клінічної медицини, клінічні кейси, методичні статті/лекції, рецензії, які не були раніше опубліковані або подані для публікації в інші видання. Усі рукописи, подані в редакцію, проходять перевірку на плагіат, подвійне засліплене рецензування за участю мінімум двох рецензентів та редагування.

2. Якщо авторів декілька, рукопис подається від імені відповідального (corresponding) автора, який спілкується з редакцією з усіх питань вдосконалення рукопису відповідно до зауважень рецензентів та редакторів, отримання згод авторів та укладання угод між авторами та редакцією, листується з читачами щодо опублікованої статті. Редакція залишає за собою право звернутися до всіх інших авторів статей з будь-яких питань щодо публікації.

3. Подання рукопису до редакції означає, що всі співавтори знайомі та згодні з його змістом, згодні з вимогами редакції, етичними правилами та можливими штрафними санкціями, обробкою своїх персональних даних відповідно до законодавства України. Всі зміни, внесені до рукопису під час підготовки статті до публікації внаслідок рецензування та редагування, також мають бути погоджені усіма авторами.

4. Рукопис до журналів ЕКМ та МСЗ подається українською або англійською мовами (на вибір авторів). Рукопис до журналу ІС подається англійською мовою. Назва статті, перелік авторів, анотація статті та ключові слова мають бути подані українською та англійською мовами. Якщо автор/автори не володіють українською мовою – редакція надає допомогу у перекладі цієї частини рукопису.

5. Обсяг рукопису не має перевищувати 40 сторінок тексту формату А4.

6. Рукописи подаються до редакції кількома способами:

1) через сайти журналів, через форму «Подати новий матеріал» на сторінках «Подання» (для подання автор має бути авторизованим):

<https://msz.knmu.edu.ua/submission/wizard>

<https://ecm.knmu.edu.ua/submission/wizard>

<https://inter.knmu.edu.ua/about/wizard>;

2) на електронні адреси журналів та редакторів

msz.journal@knmu.edu.ua

ecm.journal@knmu.edu.ua

ic.journal@knmu.edu.ua

as.shevchenko@knmu.edu.ua

si.danylchenko@knmu.edu.ua

3) на Вайбер або Телеграм координатора редакції Шевченка Олександра Сергійовича +38 063 069 9000.

7. Відомості рукопису не мають порушувати Наказ МОН України «Про затвердження Переліку службової інформації, що є власністю держави»: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0319729-15>

8. Стаття має бути оформлена у форматі редактора MS Word (*.docx), мати назву з прізвищем першого автора (наприклад, Petrenko.docx). Весь матеріал статті повинен міститися в одному файлі. Окремими файлами до статті можуть бути додані матеріали, які не мають бути опубліковані, але допоможуть отримати позитивне рішення щодо опублікування та зняти запитання рецензентів. Наприклад, бази даних, що оброблялися.

9. Текст рукопису має бути надрукований чорним шрифтом Times New Roman, кегль 14, міжрядковий інтервал – полуторний, абзацний відступ – 1,0 см; поля з усіх боків – 2,5 см. Орієнтація сторінок вертикальна. Текст, таблиці та рисунки не мають виходити за межі текстового поля.

10. Абзацний відступ необхідно робити за допомогою інструментів:

1) «Лінійка», «Відступ першого рядку»;

2) «Головна» >>> «Абзац» >>> «Відступи та інтервали» >>> «Перший рядок» >>> «Відступ» >>> 1 см.

Неправильні способи:

1) кілька пробілів поспіль;

2) табуляція.

11. Стиль викладення матеріалу (текстова частина рукопису) має бути оповідальний – не конспективний, науковий – не розмовний. Одиниці вимірювання мають відповідати системі SI:

[https://uk.wikipedia.org/wiki/Міжнародна_система_одиноць_\(SI\)](https://uk.wikipedia.org/wiki/Міжнародна_система_одиноць_(SI))

Після кожного числового значення у тексті статті, в анотації мають стояти одиниці вимірювання:

1) правильно: «концентрація збільшилася з 10,25 ммоль/л до 14,32 ммоль/л»;

2) неправильно: «концентрація збільшилася з 10,25 до 14,32 ммоль/л».

12. Числові інтервали з одиницями вимірювання мають бути написані через тире (не через дефіс), цифри потрібно взяти у квадратні дужки:

1) правильно: «[2–6] мг», «рН [7,35–7,45]»;

2) не правильно: «2-6 мг», «рН 7,35-7,45».

13. Інтервали часу також мають містити тире, а не дефіс: «2020–2022 роки».

14. В однорідних масивах числових даних у цифрах кількість знаків після коми (в англійських текстах – після крапки) має бути однаковою, принаймні в одному абзаці тексту, в одній таблиці, на одному рисунку:

1) правильно: «2,00 г та 6,35 г»;

2) не правильно: «2 г та 6,35 г».

15. У тексті та таблицях не має бути автоматичних списків: нумерація має бути ручна. Рукопис з автосписками повертається авторам на доопрацювання ще до рецензування.

16. Написання дат у тексті та резюме:

	Правильно		Неправильно
Українською	12 січня 2025 року	12.01.2025 (дд.мм.рррр)	12.01.2025 р.
Англійською	January 12, 2025	01.12.2025 (mm.dd.yyyy)	12 January 2025

17. Написання авторів у тексті статті, таблицях статей українською та англійською мовами:

1 автор українською Іванов І.І. (2020) [1]

1 автор англійською Smith N.D. (2020) [1]

2 автори українською Іванов І.І. та Петров П.П. (2020) [1]

2 автори англійською Smith N.D. & Brown T.L. (2020) [1]

більше 2-х авторів українською Іванов І.І. та ін. (2020) [1]

більше 2-х авторів англійською Smith N.D. et al. (2020) [1]

18. Таблиці та рисунки мають бути розміщені після їх першого згадування у тексті. Ілюстративний матеріал статті, таблиці мають бути в одному файлі з текстом, мати назви та легенду, послідовну (для кожного виду) нумерацію, яка починається з «1». Якщо таблиця або рисунок у тексті лише одна (один) – нумерація не потрібна.

19. Таблиці мають містити текст шрифтом Times New Roman, кегль 14, міжрядковий інтервал – полуторний, без абзацного виступу. У таблицях інформація подається стисло. Повторів слів слід уникати. Слова, що повторюються, потрібно виносити до назви таблиці, титульного рядка або приміток. Всі аббревіатури у таблицях і рисунках мають бути розшифрованими у «Примітках», після кожній таблиці та рисунку окремо (за виключенням випадку, коли всі аббревіатури розшифровані у розділі «Абревіатури».

20. Таблиці повинні мати: вертикальну орієнтацію й створюватися за допомогою майстра таблиць (опція «Таблиця» >>> «Вставити таблицю» редактора MS Word), заголовок в один рядок («Таблиця 1. Назва...»), номер (якщо таблиць не менше двох). Назви таблиць не мають містити аббревіатур без розшифровки. Всі скорочення та аббревіатури таблиць, не розшифровані у назві, мають бути розшифровані у примітках. Якщо поряд з цифрами або словами таблиці потрібно поставити надрядкові позначки *, ", або інші – вони мають бути однаковими у всіх таблицях статті.

21. Всі аббревіатури мають бути розшифровані за першого згадування в анотації, а також повторно в тексті статті. За виключенням статей, в яких є розділ «Абревіатури». Якщо аббревіатура зустрічається в «Анотації» або у тексті статті лише один раз – вона не потрібна. Аббревіатури англійською мовою мають бути розшифровані англійською та українською мовами. Ціль дослідження та висновки, назви таблиць та рисунків не мають містити аббревіатур та скорочень. Аббревіатури у таблицях мають бути розшифровані у примітках до кожної таблиці. Аббревіатури на рисунках мають бути розшифровані у назві рисунку, легенді рисунку або у примітках до рисунку.

21. Слова перед англійськими аббревіатурами великими літерами мають також містити великі літери, що утворили аббревіатури. Можливий не дослівний переклад українською мовою, якщо для терміну є інший сталий переклад. Наприклад:

1) «захворіли на COVID-19 (англ. COronaVirus Disease 2019 – коронавірусна інфекція 2019 року)»;

2) «використано опитувальник Short Form-36 ("Short Form-36", укр. – «Коротка форма-36», опитувальник якості життя на 36 питань).

22. Зважаючи на політематичність наукових журналів ХНМУ, кожна шкала, класифікація або методика має бути коротко описані (що та як оцінено, класифіковано, яка оцінка відповідає певній кількості балів), або необхідно поставити посилання на джерело з таким описом.

23. Роздільна здатність рисунків має бути не менше 300 dpi (точок на дюйм), формати – *.jpg, *.png. Зображення не мають бути розмитими. Всі елементи зображень мають бути згруповані, або рисунки мають бути одношаровими.

24. Всі діаграми статті мають містити однаковий чорний шрифт однакового розміру для всіх елементів та біле тло. Якщо діаграма побудована у редакторі MS Excel, для її редагування редакція може запросити у авторів файл у форматі цього редактора. Над стовпчиками діаграм мають бути написані цифрові значення, або під діаграмою має бути увімкнена таблиця з легендою та цифровими значеннями. На градуєваних шкалах мають стояти числові значення, назви відображених параметрів та одиниці вимірювання.

25. Будь-які зображення, використані у статті мають бути:

- 1) власними;
- 2) запозиченими із зазначенням джерела (це мінімум, достатній лише для лекцій);
- 3) запозиченими із зазначенням джерела та письмовим дозволом на використання від власників зображення.

26. Тип ліцензії, що регламентує використання запозиченого зображення, такий саме, як у статей: Creative Commons Attribution – Noncommercial – Share Alike ([CC BY-NC-SA](#)), з зазначенням авторства – некомерційна – зі збереженням умов), якщо інше не визначено письмовим дозволом власників зображення.

27. Відмова від відповідальності: редакція не несе відповідальності за використання авторами чужих зображень. У випадку претензій авторів/власників зображень про неправомірне використання цих зображень у статті редакція скасовує публікацію статті, про що повідомляє у найближчому номері журналу окремою публікацією. Гранки відкритої статті замінюються на сайту журналу на аналогічні перекреслені червоним.

28. Формули створюються за допомогою вбудованого до MS Word редактора. Формули пишуться, розшифровуються та нумеруються за зразком:

$$E=m \times c^2 \quad (1),$$

де: E (англ. – Energy, укр. – енергія) – повна енергія об'єкта;
m (англ. – mass, укр. – маса) – маса об'єкта (у стані спокою);
c (лат. – celeritas, укр. – швидкість світла) – швидкість світла у вакуумі (~299 792 458 м/с).

29. [Додаткові вимоги](#), що діяли від 01.07.2025, та були збережені у поточній версії вимог:

29.1. До рукопису можуть бути додані FAIR-дані (наприклад, клінічні, соціологічні чи демографічні набори даних), які будуть опубліковані разом зі статтею.

29.2. В систематичних оглядах (Systematic Review) необхідно дотримуватися принципів PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses, Бажані елементи звітності для систематичних оглядів та мета-аналізів).

29.3. Назви медичних препаратів мають бути Міжнародними Непатентованими (хімічними) Назвами (МНН), а не комерційними (торговельними) назвами.

30. У рукописі можуть бути використані дефіс (-) та тире середньої довжини (–), але не довге тире (—).

Просимо також враховувати різницю у написанні латиницею (англійською) та кирилицею (українською):

Українською		Англійською	
№ 1	з пробілом	№.1	разом
25 %		25%	
7,5	з комою	7.5	з крапкою
1 520,72	кожні три розряди відокремлюються пробілом	1,520.72	кожні три розряди відокремлюються комою
«текст»		"text"	

Правила відповідають https://uk.wikipedia.org/wiki/Вікіпедія:Оформлення_тексту

У питаннях української граматики та орфографії редакція керується [«Українським правописом»](#).

31. Статті пишуться за такою схемою:

31.1. Розділ, до якого подається рукопис обирається зі списку:

- оригінальне дослідження;
- огляд літератури;
- клінічний кейс;
- лекція;
- рецензія.

31.2. УДК (не потрібний для журналу IC).

31.3. Назва статті. Не має перевищувати 15 слів. Не має містити скорочень та аббревіатур. Необхідність використання аббревіатур має бути пояснена авторами. В оглядовій статті після назви у дужках маленькими літерами пишуть «(огляд літератури)» або "(literature review)"; в систематичному огляді – «систематичний огляд» або "systematic review"; в статтях про клінічні випадки – «(клінічний кейс)» або "(case study)"; в рецензіях – «(рецензія)» або "review"; в лекціях – «(лекція)», або "(lecture)". Тип статті, яка не є оригінальним (емпіричним) дослідженням, також може бути зазначений не в назві, а в «Анотації». Назву статті пишуть жирними шрифтом. Назви статті українською та англійською мовами мають бути ідентичними.

31.4. Автори (прізвища, ініціали).

31.5. Афіліація/афіліації кожного автора (університет, інститут, академія, лікарня, місто, країна). Їх назви пишуть без аббревіатур та скорочень.

31.6. Анотація (Abstract) – автореферат статті з відображенням всіх її розділів, основних результатів та висновків, розміром 2 200–2 500 символів з пробілами. Рукописи з резюме більшого або меншого розміру повертаються авторам на доопрацювання ще до рецензування. В резюме не може бути посилань на літературні джерела. Анотація не має містити нових даних, які відсутні у статті. Анотація має бути структурованою.

Назви та зміст розділів Анотації:

Українською	Англійською	Зміст
Актуальність	Background	1–2 речення, що повторюють «Вступ» статті не дослівно.
Мета	Aim	Може бути ідентичної меті статті, може містити завдання.
Матеріали і методи	Materials & Methods	Може містити інформацію про загальну кількість пацієнтів, лабораторних тварин, їх розподіл на групи, назви обладнання (назва, модель, виробник, країна походження), шкал, методик, класифікацій. Якщо була проведена статистична обробка даних – необхідно назвати методи та програмне забезпечення (назва, версія, розробник, країна походження). Має бути зазначена тема наукового дослідження та номер її державної реєстрації, або грант та номер грантової угоди або номер реєстрації гранту, або затверджена тема кандидатської або докторської дисертації, або робоча назва теми докторської дисертації до її затвердження вченою радою. В інших випадках необхідно написати: «Дослідження було проведено як приватна ініціатива авторів, не отримувало фінансування від грантових програм, а тема дослідження не була офіційно зареєстрована в державному реєстрі наукових тем.».
Етика дослідження	Research Ethics	Мають бути зазначені міжнародні та національні декларації, нормативи щодо пацієнтів та лабораторних тварин, інформована згода, протоколи етичних комісій. Для оглядів літератури необхідно зазначити, що були відібрані дослідження, автори яких дотримувалися етичних норм.
Результати	Results	Мають бути зазначені найвагоміші результати.
Висновки	Conclusions	Має бути зазначено, чи досягнута мета дослідження.

31.7. Ключові слова – 3–6 слів або словосполучень, які не мають повторювати слова назви статті, відповідати [MESH \(Medical Subject Headings\)](#). Мають бути ідентичними українською та англійською мовами. Перші 1–2 ключових слова необхідно обрати з переліку:

- | | | |
|---|------------------------------------|---|
| - акушерство, | - організація охорони здоров'я, | - судова медицина, |
| - гінекологія, | - статті конгресів та конференцій, | - судово-медична експертиза, |
| - альтернативна та комплементарна медицина, | - медична психологія, | - теоретична медицина, |
| - військова медицина, | - соціальна медицина, | - експериментальна медицина, |
| - гематологія, | - охорона громадського здоров'я, | - терапія, |
| - гігієна, | - медична радіологія, | - технології медичної діагностики та лікування, |
| - медична екологія, | - мікробіологія, | - урологія, |
| - професійна патологія, | - неврологія, | - андрологія, |
| - дерматологія, | - нейрохірургія, | - нефрологія, |
| - ендокринологія, | - онкологія, | - фізична терапія та реабілітація, |
| - епідеміологія, | - ортопедія та травматологія, | - спортивна медицина, |
| - інфекційні та паразитарні хвороби, | - оториноларингологія, | - фізіотерапія, |
| - історія медицини, | - офтальмологія, | - хірургія, |
| - медицина невідкладних станів, | - педіатрія і неонатологія, | - медсестринство, |
| - анестезіологія та інтенсивна терапія, | - питання викладання, | - кардіологія, |
| | - психіатрія, | - кардіохірургія. |
| | - наркологія, | |
| | - стоматологія, | |

31.8. Автори (прізвища, ініціали), назва статті, анотація та ключові слова іншою мовою (українською або англійською).

31.9. «Абревіатури» ("Introduction") за наявності 10 та більше абревіатур у тексті статті. Список складається в алфавітному порядку.

31.10. «Вступ» ("Introduction") має містити опис проблеми, яка вирішується у статті; аналіз літературних джерел; виявлені протиріччя. Посилання на літературні джерела у «Вступі», «Результатах» та «Обговоренні» мають йти у порядку їх згадування, по черзі (1, 2, 3...). Рукописи з порушенням порядку цитування повертаються на доопрацювання ще до рецензування. Цитування має бути оформлено, наприклад, так: [1; 3–5; 6, с. 21, 24–25]. Якщо таке джерело має розмір більше 20 сторінок, потрібно указати сторінку.

31.11. «Мета» (і завдання) дослідження ("Aim (& Tasks)") мають бути логічним продовженням «Вступу» та пропонувати шлях вирішення проблеми або усунення протиріччя. Розділ може містити гіпотезу дослідження. Мета може бути деталізована за допомогою завдань дослідження, якщо автори вважають таку деталізацію необхідною. Розділ не має містити абревіатур та посилань на літературні джерела.

31.12. «Матеріали та методи» ("Materials & Methods") мають містити опис дизайну дослідження, шляхів отримання результатів, відомості про кількість пацієнтів або лабораторних тварин, включених до дослідження, їх розподіл на групи, використане для дослідження обладнання (назву, модель, виробника, країну походження), методи дослідження, класифікації, шкали (з їх коротким описом або посилання на джерело з таким описом), методи статистичної обробки, використане програмне забезпечення (назву, версію, розробника, країну походження). Для опису методів дослідження допускається посилання на будь-який (але не російський та не білоруський) підручник, посібник, методичку, енциклопедію, монографію, статтю, веб-сайт.

31.13. Відповідно до принципів доказової медицини, матеріали і методи мають бути описані так, щоб будь-який інший дослідник, відтворивши умови дослідження, експерименту, зміг отримав такий саме результат (принцип відтворюваності експерименту). При вирішенні протиріччя між авторами та рецензентами редакція, яка приймає остаточне рішення про публікацію або відхилення статті, керується аргументами джерел з найбільшим доказовим рівнем. У першу чергу – результатами рандомізованих контрольованих досліджень, мета-аналізів та систематичних оглядів, керівництвами Cochrane, NICE (Національного (Великої Британії) інституту охорони здоров'я та вдосконалення медичної допомоги), WHO (Всесвітньої організації охорони здоров'я).

31.14. «Етика дослідження» ("Research Ethics") має містити відомості про дотримання етичних норм медичних досліджень за участі людей та лабораторних тварин, зазначених у Нюрнберзькому кодексі (1947), Гельсінському декларація (1964, остання редакція 2013), розробленій Всесвітньою медичною асоціацією, Конвенції про права людини та біомедицину (Ов'єдо, 1997), Міжнародних рекомендаціях CIOMS (Council for International Organizations of Medical Sciences, Ради міжнародних організацій медичних наук) та ICH (International Council for Harmonisation (of Technical Requirements for Pharmaceuticals for Human Use), Міжнародної конференції з гармонізації (технічних вимог до фармацевтичних препаратів для використання людиною), Директиви ЄС 2010/63/EU, Конвенції Ради Європи про захист лабораторних тварин (ETS 123, 1986), Декларації "3R" (Replacement, Reduction, Refinement, «Заміна, скорочення, вдосконалення»), що спрямована на заміну тварин в експериментах іншими методами, зменшення їх кількості та поліпшення умов експериментів; а для досліджень, які були проведені в Україні або за участю українських дослідників – статті 28 Конституції України, статті 43 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» (1992), статті 12 Закону України «Про лікарські засоби» (1996), Наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009. Необхідно також зазначити підписання інформованої згоди пацієнтів на участь у дослідженні, на госпіталізацію, лікування, клінічні випробування препаратів та методів лікування, забезпечення анонімності або конфіденційності опитувань, наявність протоколів етичних комісій.

31.15. «Результати» ("Results"). Мають бути описані власні емпіричні дані або теоретичні міркування. Результати дослідження можуть бути ілюстровані та систематизовані за допомогою таблиць, діаграм, фотографій, схем, і обов'язково містити текстові пояснення.

31.16. «Обговорення» ("Discussion"). Має містити порівняння власних результатів з результатами аналогічних досліджень. Їх збіги або відмінності необхідно пояснити.

31.17. «Висновки» ("Conclusions") мають пояснити, чи досягнута мета дослідження, чи отримані очікувані результати завдань дослідження, чи вирішена проблема, чи усунуті протиріччя, що були виявлені під час аналізу літературних джерел, чи перевірена гіпотеза дослідження. Висновки не мають містити абревіатур та посилань на літературні джерела. Висновки не мають бути простим повтором результатів. Необхідно мінімізувати кількість цифрових та статистичних даних у висновках, показувати лише основні дані. Висновки не можуть містити нових даних, які раніше не описані у статті. Вони мають лише підсумовувати, узагальнювати результат.

31.18. «Фінансування та подяки» ("Funding and Acknowledgments") – обов'язковий розділ, що може містити інформацію про гранти або державні теми наукових досліджень з реєстрацією, наприклад, на <https://clinicaltrials.gov> або на <https://nddkr.ukrintei.ua>). Якщо дослідження виконане не в межах державної наукової теми або грантової програми, необхідно зазначити виконання дослідницького компоненту роботи викладача-дослідника. Затверджену тему дисертації тощо.

31.19. «Внесок авторів» ("Authors' Contributions") – обов'язковий розділ, що має містити перелік авторів із зазначенням літер, що відображують їх внесок, який необхідно показати у вигляді таблиці:

Внесок	A	B	C	D	E	F
Автори						
Автор 1 (прізвище, ініціали)						+
Автор 2						+

Примітки: А – концепція; В – дизайн; С – збір даних; D – статистична обробка та інтерпретація даних; E – написання або критичне редагування статті; F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.

Внесок, позначений як F, обов'язковий для кожного автора.

Кожний внесок, позначений літерами А–Е, має бути зазначено принаймні для одного автора.

31.20. «Перспективи подальших досліджень» ("Prospects for Further Researches") – не обов'язковий розділ, який дозволяє задекларувати плани продовження описаного дослідження.

31.21. «Декларації» ("Declarations") – обов'язковий розділ.

31.21.1. У цьому розділі обов'язково має бути описаний конфлікт інтересів або зазначена його відсутність – фразою: «Конфлікт інтересів відсутній» ("Conflict of interest is absent").

31.21.2. До цього розділу також обов'язково додається фраза: «Всі автори надали згоду на публікацію статті, на обробку та публікацію їх персональних даних», що означає відсутність фінансових зв'язків між іншими людьми чи організаціями, які могли б неналежним чином вплинути на результат дослідження та його висвітлення, зробити їх упередженими. Розкриття конфлікту інтересів має відповідати рекомендаціям Міжнародного комітету редакторів медичних журналів (ICMJE, International Committee of Medical Journal Editors): <http://www.icmje.org/conflicts-of-interest>

31.21.3. Також обов'язковою є заява про використання штучного інтелекту. Приклад заяви: «Автори рукопису заявляють, що в процесі проведення дослідження, підготовки та редагування цього рукопису вони не використовували жодних інструментів чи сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного штучного інтелекту (GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки концепції дослідження до остаточного редагування) виконувалися без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами».

31.22. «Література» (для журналів ЕКМ та МСЗ; для статей українською мовою) містить список бібліографічних описів джерел мовою оригіналу (українською та/або англійською). Джерела з усіх інших мов мають бути перекладені англійською, із зазначенням мови оригіналу у квадратних дужках наприкінці кожного бібліографічного опису. Наприклад, "[in Danish]", "[in French]".

31.23. "References" (для статей українською та англійською мовами) містить список бібліографічних описів джерел з оригінальними англійськими, а також з перекладеними англійською назвами кирилических джерел. Якщо у першому списку («Література») всі джерела англійськими, то другий список ("References") не потрібний.

31.24. «Відомості про автора(ів)» ("Information about the author(s)"). У списку має бути зазначений відповідальний (за спілкування з редакцією) автор).

31.24.1. прізвище, ім'я та по батькові (українською та англійською мовами). Інформація про всіх авторів має бути за можливості однотипною: або всі автори тільки з ім'ям англійською, або всі автори з ім'ям та по батькові англійською);

31.24.2. наукове звання (наприклад, доцент, професор, академік Академії наук України) та ступень (наприклад, доктор філософії, кандидат наук, доктор наук);

31.24.3. місце роботи (установа, організація, клініка, їх підрозділи – кафедри, лабораторії, відділення) та посада (наприклад, асистент кафедри, доцент кафедри, професор кафедри, викладач кафедри, аспірант, лікар, завідувач відділенням тощо);

31.24.4. поштова адреса (робоча, домашня або абонентська скринька) для листування у порядку: вулиця, будинок, місто, поштовий індекс, країна;

31.24.5. e-mail;

31.24.6. ORCID;

31.24.7. телефон (не публікується та не передається третім особам);

31.24.8. згода на обробку персональних даних відповідно до вимог законодавства України;

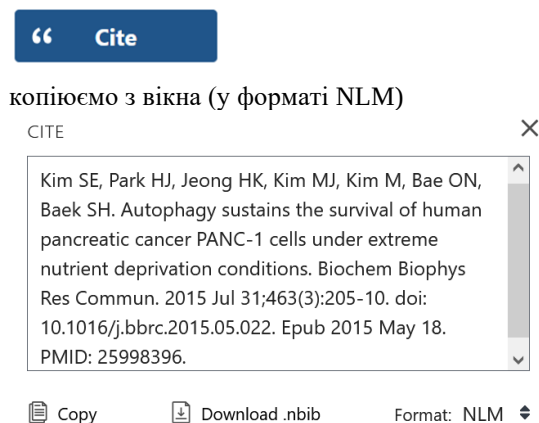
31.24.9. згода на публікацію статті на умовах стандартної ліцензії Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License;

31.24.10. згода на виконання вимог публічного договору між авторами та видавцем щодо публікації, її оплати, дотримання етики та санкцій щодо автора при порушенні вимог цього договору.

32. Оформлення бібліографічних посилань має бути виконане у стилі Ванкувер, адаптованому під вимоги редакції. Мінімальна кількість джерел для оригінальних досліджень, клінічних кейсів та лекцій – 10, для оглядів літератури – 20; список джерел складається без використання автосписку, тобто з ручною нумерацією джерел; у порядку згадування джерел у тексті. Приклади правильного оформлення джерел:

32.1. *Стаття з PubMed* (англійською):

32.1.1. беремо статтю на сайті <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>, натиснувши кнопку



В ній 7 авторів (пишемо всіх). Прибираємо місяць та день публікації, замінюємо "doi: " на "DOI: ", прибираємо Epub

Kim SE, Park HJ, Jeong HK, Kim MJ, Kim M, Bae ON, Baek SH. Autophagy sustains the survival of human pancreatic cancer PANC-1 cells under extreme nutrient deprivation conditions. Biochem Biophys Res Commun. 2015 Jul 31;463(3):205-10. doi: DOI: 10.1016/j.bbrc.2015.05.022. Epub 2015 May 18. PMID: 25998396.

Оформлення за вимогами редакції:

Kim SE, Park HJ, Jeong HK, Kim MJ, Kim M, Bae ON, Baek SH. Autophagy sustains the survival of human pancreatic cancer PANC-1 cells under extreme nutrient deprivation conditions. Biochem Biophys Res Commun. 2015;463(3):205-10. DOI: 10.1016/j.bbrc.2015.05.022. PMID: 25998396.

32.1.2. стаття має 8 авторів та більше (скорочуємо їх кількість до 6-ти та пишемо "et al."), прибираємо місяць та дату, замінюємо "doi: " на "DOI: ", прибираємо Epub та PMID:

Sahasrabudhe NA, Huang TC, Kumar P, Yang Y, Ghosh B, Leach SD, Chakraborty R, Pandey A. "et al. Ablation of Dicer leads to widespread perturbation of signaling pathways. Biochem Biophys Res Commun. 2015 Jul 31;463(3):389-94. doi: DOI: 10.1016/j.bbrc.2015.05.077. Epub 2015 May 30. PMID: 26032504; PMID: PMC4696065.

Оформлення за вимогами редакції:

Sahasrabuddhe NA, Huang TC, Kumar P, Yang Y, Ghosh B, Leach SD, et al. Ablation of Dicer leads to widespread perturbation of signaling pathways. *Biochem Biophys Res Commun*. 2015;463(3):389-94. DOI: 10.1016/j.bbrc.2015.05.077. PMID: 26032504.

32.1.3. *стаття іноземною не англійською мовою*, описана за вимогами редакції:

Bliddal H, Christensen RD. Osteoartrose og adipositas. Prognose og behandlingsmuligheder [Osteoarthritis and obesity. Prognosis and treatment possibilities]. *Ugeskr Laeger* [Weekly journal for doctors]. 2006;168(2):190-3. PMID: 16403349. [In Danish].

Правильність скорочення англomовних назв журналів можна перевірити в NLM Catalog:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>

32.2. *Стаття з українського наукового рецензованого журналу*:

32.2.1. українською для розділу «Література»

Заремба НІ, Зіменковський АБ. Ставлення до процесу самолікування здобувачів вищої медичної освіти на до- та післядипломному етапі (згідно з результатами соціологічного дослідження). *Фармацевтичний часопис*. 2018;(3):94-9. DOI: 10.11603/2312-0967.2018.3.9323.

32.2.2. переклад опису українською на англійську для розділу "References"

Zaremba NI, Zimenkovsky AB. Attitude to the process of self-medication of applicants of higher medical education at pre- and postgraduate stage (according to results of the sociological survey). *Pharmaceutical Review*. 2018;(3):94-9. DOI: 10.11603/2312-0967.2018.3.9323. [In Ukrainian].

32.3. Посилання на будь-які літературні джерела російською та білоруською мовами, опубліковані у журналах, збірках та у видавництвах росії та білорусі – заборонені. Написання назв цих країн у статтях українською та англійською мовами – з маленьких літер. Назви літературних джерел російською мовою часів СРСР (1917–1990) мають бути перекладені на українську або англійську. Назви міст колишнього СРСР перед назвами видавництв мають бути замінені на «СРСР» або "USSR". Незгода з цим правилом призводить до відхилення статті.

32.4. Всі частини бібліографічного опису джерела мають бути однією мовою: або все українською, або все англійською. Для україномовних журналів, які мають лише англomовну назву, після оригінальної мови журналу пишуть переклад українською. Наприклад: *Art of Medicine* [Мистецтво медицини]; *Neuronews* [Нейроновини]. Транслітерація заборонена.

32.5. Подвоєні сторінки в інтервалі сторінок скорочуються. Наприклад, замість «964-967» пишуть «964-7». Якщо авторів до 7 – вони мають бути вказані всі. Якщо авторів 8 та більше – вказують перших 6, потім пишуть «та ін.». Для перевірки скорочення україномовних назв журналів потрібно використовувати ДСТУ 3582:2013:

https://lib.zsmu.edu.ua/upload/intext/dstu_3582_2013.pdf

32.6. *Книга за авторством*:

Лісовий ВМ, Ольховська ЛП, Капустник ВА. Основи медсестринства: підручник. Видання 3-є, перероблене і доповнене. Київ: ВСВ «Медицина»; 2018. 912 с. Доступно на: <https://is.gd/ssaAtO>

Зверніть увагу: для посилання на Інтернет-сторінку використаний сервіс скорочення посилань <https://is.gd>

У рукописі не має бути активних джерел (синій шрифт, підкреслений текст).

Не "<https://is.gd/ssaAtO>", а "<https://is.gd/ssaAtO>"

Слова «підручник», «Видання 3-є, перероблене і доповнене» написані повністю, без скорочень.

При посиланні на книгу у тексті статті, якщо джерело має більше 20 сторінок, мають бути вказані сторінки, де знаходиться цитований текст: «текст [4, с. 127] текст».

32.7. *Книга за редакцією*:

O'Campo P, Dunn JR, eds. Rethinking social epidemiology: towards a science of change.

Dordrecht: Springer; 2012. 348 p. Available at: <https://link.springer.com/book/10.1007/978-94-007-2138-8>

Зверніть увагу: після повних інтерактивних посилань (з <https://>) крапка не ставиться.

При посиланні на книгу у тексті статті, якщо джерело має більше 20 сторінок, мають бути вказані сторінки, де знаходиться цитований текст.

32.8. *Книга за авторством та за редакцією:*

32.8.1. у двох томах (тому без сторінок)

Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. Vols. 1, 2. Jameson JL, Longo DL, Fauci AS, eds. New York: McGraw-Hill Education; 2018.

32.8.2. перший з двох томів:

Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. Vol. 1 of 2. Jameson JL, Longo DL, Fauci AS, eds. New York: McGraw-Hill Education; 2018. 1,472 p.

32.9. *Частина книги:*

Speroff L, Fritz MA. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. Chapter 29. Endometriosis. P. 1103-33.

32.10. *Дисертація закордонна:*

O'Brien KA. The philosophical and empirical intersections of Chinese medicine and western medicine [dissertation]. Melbourne, AU; Monash University; 2006. 439 p.

32.11. *Дисертація українська:*

32.11.1. українською для розділу «Література»

Лобас МВ. Медико-соціальне обґрунтування оптимізованої функціонально-організаційної моделі медичної допомоги сільському населенню України. [Дис канд мед н, спец. 14.02.03 – Соціальна медицина]. Київ: Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України; 2018. Харків: Харківський національний медичний університет; 2019. 278 с.

Зверніть увагу: можуть бути вказані місце виконання дисертації та місце її захисту.

32.11.1. англійською для розділу "References"

Lobas MV. Medical and Social Justification of the Optimized Functional-Organizational Model of Medical Care for the Rural Population of Ukraine. [Diss Cand Med Sc, spec. 14.02.03 – Social Medicine]. Kyiv: Ukrainian Institute for Strategic Studies of the Ministry of Health of Ukraine; 2018. Kharkiv: Kharkiv National Medical University; 2019. 278 p. [In Ukrainian].

32.12. *Автореферат української дисертації:*

32.12.1. українською для розділу «Література»

Годованець ОІ. Оптимізація принципів діагностики, лікування та профілактики стоматологічних захворювань у дітей із супутньою патологією щитоподібної залози. [Автореф дис док мед н, спец. 14.01.22 – Стоматологія]. Івано-Франківськ: Івано-Франківський національний медичний університет; 2016. 30 с.

32.11.1. англійською для розділу "References"

Godovanets OI. Optimization of the principles of diagnosis, treatment and prevention of dental diseases in children with concomitant thyroid pathology. [Abst Diss Doc Med Sc, spec. 14.01.22 – Dentistry]. Ivano-Frankivsk: Ivano-Frankivsk National Medical University; 2016. 30 p. [In Ukrainian].

32.13. *Тези конференції:*

32.13.1. українською для розділу «Література»

Нестеренко ВГ, Шевченко ОС, Журавель ЯВ. Профілактика ускладнень нейродегенеративних хвороб паліативних хворих у хоспісі на дому: організаційні засади. Матеріали Міжнародної наукової конференції «Найбільші досягнення людства в охороні здоров'я та ветеринарії» (Латвія, Рига, 7–8 лют 2024). С.96-9. DOI: 10.30525/978-9934-26-401-6-26.

32.13.2. переклад англійською для розділу "References"

Nesterenko V, Shevchenko A, Zhuravel Ya. Prevention of neurodegenerative diseases' complications in palliative patients at home hospice: organizational principles. Proceedings of the International scientific conference "The greatest humankind achievements in healthcare and veterinary medicine" (Latvia, Riga, 7–8 Feb 2024). P. 96-9. DOI: 10.30525/978-9934-26-401-6-26. [In Ukrainian].

32.14. Тези конференції та одночасно глава книги:

Shevchenko AS, Shevchenko VV, Prus VV. Competencies in Higher Education Standards of Ukraine: Definition, Content and Requirements for the Formation Level. Chapter in: Auer ME, Cukierman UR, Vendrell Vidal E, Tovar Caro E, eds. Towards a Hybrid, Flexible and Socially Engaged Higher Education. ICL 2023. Lecture Notes in Networks and Systems, vol. 911. P. 421-8. Springer, Cham; 2024. DOI: 10.1007/978-3-031-53382-2_41.

32.15. Веб-сайт українською:

Лікарям про цукровий діабет. Центр громадського здоров'я МОЗ України. [Інтернет]. Доступно на: <https://diabetes-site.phc.org.ua/likariam> [доступ отримано 30 чер 2025].

32.16. Веб-сайт англійською:

Clinical Guidance for Diabetes. U.S. Department of Health & Human Services. Centers for Disease Control and Prevention, 15 May 2024 [Internet]. Available at: <https://www.cdc.gov/diabetes/hcp/clinical-guidance> [accessed 30 Jun 2025].

Cancer. World Health Organization, 3 Feb 2025 [Internet]. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer> [accessed 30 Jun 2025].

32.17. Патент міжнародний:

International Patent "Nanoparticles for cancer treatment: compositions containing polykinase inhibitors with checkpoint inhibitors". WO 2023/283380 A1, 28 Dec 2023. International Appl. PCT/EP2022/067314, 24 Jun 2022. Inv.: Chen L [CN], Müller RH [DE], Keck CM [DE], Sarisozen C [TR], Hesse D [DE], Tiefenbacher R [DE], Fricker G [DE]. Owner: PharmaTropo GmbH. Valid in: US, EP, JP, CN, IN, CA. No confirmed grant or national-phase validation in US or EP publicly recorded as of 30 Jun 2025. Available at: <https://patentscope.wipo.int/search/en/detail.jsf?docId=WO2023283380> [accessed 30 Jun 2025].

32.18. Патент європейський:

European Patent "Ventilator with biofeedback monitoring and control for improving patient activity and health", reg. 18 May 2016 No. EP 2,344,791 B1. EU publ. 18 May 2016, Bull. 2016/20. Inv.: Wondka AD [US], King A [US], Cipollone J [US]. Proprietor: Breathe Technologies, Inc., Irvine, CA 92618 (US). International appl. No. PCT/US2009/059272. International publ. No. WO 2010/039989 (08.04.2010 Gazette 2010/14). Designated Contracting States: AT, BE, BG, CH, CY, CZ, DE, DK, EE, ES, FI, FR, GB, GR, HR, HU, IE, IS, IT, LI, LT, LU, LV, MC, MK, MT, NL, NO, PL, PT, RO, SE, SI, SK, SM, TR. Available at: <https://is.gd/3vFYqJ> [accessed 30 Jun 2025].

32.19. Патент закордонний:

US Patent "Systems and methods for determining functionality of dialysis patients for assessing parameters and timing of palliative and/or hospice care", reg. No. US 2019 /031881 A1, 17 Oct 2019. Inv.: Sheetal Chaudhuri, Arlington SC [US], Usyyat L [US], Maddux DW [US], Maddux FW [US], Han H [US], Demaline JS [US], Butler KG [US]. Appl.: Fresenius Medical Care Holdings, Inc., Waltham, MA (US). Available at: <https://is.gd/8YxSyn> [accessed 30 Jun 2025].

Australian Patent "A system for use by a medical professional, for diagnosing a cause of a patient medical condition and for providing a patient medical condition report, including a diagnosis and treatment", registered by Australian Patent Office on 01 Jul 2021 No.2021203679. Inv. [AU]: Dew D, Halpern S, Engler H, Steward D, Dew D, Dew D, Stratton S. Available at: <https://is.gd/SsP8oh> [accessed 30 Jun 2025].

32.20. Патент України:

Плакіда ОЛ, Юшковська ОГ, винахідники. Патент України на винахід № 123412 «Спосіб оцінки рівня фізичної працездатності людини». Одеський національний медичний університет, власник. Діяв з 31 бер 2021, дію припинено. Укрпатент, Бюл. № 13. Доступно на: <https://sis.ukrpatent.org/uk/search/detail/1585813> Архівовано на: <https://kurort.gov.ua/patenty/patenty-za-2021>

32.21. Свідоцтво України про реєстрацію авторського права на твір:

32.21.1. українською для розділу «Література»

Нестеренко ВГ (автор, власник). Свідоцтво України про реєстрацію авторського права на твір № 132116 від 16.12.2024. Функціонально-організаційна модель оптимізованої системи надання паліативної та хоспісної допомоги населенню України. Київ: Державна організація «Український національний офіс інтелектуальної власності та інновацій». Доступно на: <https://sis.nipo.gov.ua/uk/search/detail/1840184> [Доступ отримано 01 бер 2025]. Опубліковано: Бюлетень «Авторське право і суміжні права» № 85 від 31.01.2025. С. 523. Доступно на: <https://surl.li/tmvknh> [доступ отримано 30 чер 2025].

32.21.2. переклад англійською для розділу "References"

Nesterenko VG (author, owner). Certificate of Ukraine on registration of copyright for work No.132116 of 16 Dec 2024. Functional and organizational model of an optimized system for providing palliative and hospice care to the population of Ukraine. Kyiv: State Organization "Ukrainian National Office for Intellectual Property and Innovations". Available at: <https://sis.nipo.gov.ua/uk/search/detail/1840184> [accessed 30 Jun 2025]. Published: Bulletin "Copyright and Related Rights" No.85 of 31 Jan 2025. P. 523. Available at: <https://surl.li/tmvknh> [accessed 30 Jun 2025]. [In Ukrainian].

32.22. Закон України:

32.22.1. українською для розділу «Література»

Закон України № 2801-ХІІ від 19.11.1992 «Основи законодавства України про охорону здоров'я». Оприлюднений у Відомостях Верховної Ради України (1993, № 4, ст. 19), чинний станом на 30.06.2025, із змінами і доповненнями від 19.11.1992–18.06.2025. Верховна Рада України. Законодавство України. [Інтернет]. Доступно на: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2801-12>

32.22.2. переклад англійською для розділу "References"

Law of Ukraine No.2801-XII of 19 Nov 1992 "Fundamentals of the Legislation of Ukraine on Health Care". Published in the Bulletin of the Verkhovna Rada of Ukraine (1993, No.4, art. 19), in force of 30 Jun 2025, with amendments and additions from 19 Nov 1992–18 Jun 2025. Verkhovna Rada (Parliament) of Ukraine. Legislation of Ukraine. [Internet]. Available at: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2801-12> [in Ukrainian].

32.23. Серед джерел нормативних актів перевагу мають найбільш авторитетні: сайти Верховної Ради України, Кабінету Міністрів України (Урядовий портал), Президенту України, Міністерств України, Держаного експертного центру Міністерства охорони здоров'я України, Центру громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України тощо.

33. Мінімум 50 % посилань повинні бути на літературні джерела, опубліковані протягом останніх 10 років. Самоцитування не повинно перевищувати 10 % списку джерел. Цитування тез конференцій не має перевищувати 30 % списку джерел.

34. Транслітерація прізвищ та імен, назв держав, установ, організацій з української мови на англійську має бути виконана відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України від 27 січня 2010 року № 55 «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею».

Для неї рекомендовано використовувати <https://slovnnyk.ua/translit.php> або інші аналогічні ресурси.

35. Для скорочення довгих посилань рекомендовано використовувати <https://is.gd/create.php>, <https://bitly.com> або інші аналогічні ресурси. Скорочення посилань потрібно скористатися, якщо оригінальне посилання довше одного рядка, або якщо воно містить кириличний текст, що перетворюється при копіюванні на ASCII-код.

Наприклад, якщо посилання <https://uk.wikipedia.org/wiki/нирки> при копіюванні з адресного рядка браузера перетворюється на <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B8%D1%80%D0%BA%D0%B8> Бібліографічні описи в "References" не мають містити кириличних символів.

36. Для формування УДК рекомендовано використовувати <https://teacode.com/online/udc>. Якщо не маєте досвіду самостійного складання УДК – зверніться за допомогою до бібліотек.

37. Подача рукопису на розгляд редакції означає, що автори використовували для написання статті власні первинні дані та матеріали дослідження, що були систематизовані та проаналізовані ними також самостійно. Первинні дані включають узагальнені показники пацієнтів, лабораторних тварин, інші лабораторні результати, протоколи та отримані кількісні характеристики. Всі матеріали, збережені в архіві дослідницької групи, можуть бути запрошені редакцією у відповідального автора та проаналізовані разом з рецензентами з дотриманням вимог конфіденційності та етичних норм.

38. Автори не мають права використовувати штучний інтелект для написання чи редагування рукопису (запозичення ідей роботизованих систем, формування висновків, підбору посилань на літературні джерела тощо).

39. Усі статті, що надсилаються до редакції, перевіряються на плагіат системами [StrikePlagiarism.com](https://www.strikeplagiarism.com) або [identific.com](https://www.identific.com), підлягають рецензуванню за подвійної засліпленою процедурою трьома рецензентами та редагуванню. Стаття може бути повернена авторам для доопрацювання або відповідей на питання, що виникли у рецензентів та редакторів. Після внесення всіх правок авторами між Харківським національним медичним університетом (засновником журналів) та автором (авторами) укладається авторська угода, текст якої редакція надсилає відповідальному автору електронною поштою. Угода може підписана за допомогою електронних підписів, або підписана та відсканована з роздільної здатністю не менше 300 dpi. Всі відскановані сторінки угоди потрібно разом з останньою підписаною сторінкою у файлі формату *.pdf.

40. Редакція публікує статті, які пройшли рецензування та редагування, in press (з активованим DOI та без номерів сторінок). Сторінки додаються до статей після завершення роботи над випуском. До завершення роботи над статтею автори можуть повідомити редакцію про неточності у майбутній остаточній публікації. Про завершення роботи над статтею та над всією збіркою автори отримують повідомлення від редакції електронною поштою.

41. Канали зв'язку авторів з редакцією (від переважного до другорядних):

1) електронні скриньки журналів

Медицина сьогодні і завтра – msz.journal@knmu.edu.ua

Експериментальна і клінічна медицина – ekm.journal@knmu.edu.ua

Inter Collegas – ic.journal@knmu.edu.ua

2) електронні скриньки редакторів – as.shevchenko@knmu.edu.ua, si.danylchenko@knmu.edu.ua

3) телефон, Viber та Telegram +38 063 069 9000 координатора редакції Шевченка Олександра Сергійовича.

Якщо номер не відповідає – Вам передзвонять протягом цього або наступного робочого дня.

Інші поштові скриньки та телефони не використовуються.

За зміною контактної інформації слідкуйте на сайтах журналів:

<https://msz.knmu.edu.ua/about/contact>

<https://ecm.knmu.edu.ua/about/contact>

<https://inter.knmu.edu.ua/about/contact>

та в останніх версія вимог до статей (останні сторінки останніх завершених номерів журналів, сторінки подання рукописів до веб-сайтів журналів).

42. Подача статей до редакції супроводжується згодою всіх авторів на обробку їх персональних даних відповідно до закону України «Про захист персональних даних»: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2297-17>

43. Подання статті до редакції автоматично означає згоду авторів на виконання цих правил, а також зобов'язує автора самостійно відслідковувати їх зміни. Ознаками недоброчесності автора (авторів) редакція вважає замовчування конфлікту інтересів, пов'язаного з публікацією, високий відсоток плагіату (більше 20 %), надмірну публікацію (якщо стаття вже була раніше опублікованою або подана для публікації одночасно в інші редакції),

маніпулювання даними. Редакція враховує рекомендації рецензентів, але самостійно приймає рішення щодо публікації або відхилення статті. Редакція залишає за собою право не пояснювати авторам причини відхилення статей. У взаємовідносинах авторів, редакції та рецензентів редакція орієнтується на етичні правила COPE (Committee on Publication Ethics) <https://publicationethics.org/> Зі свідомо та хронічно недоброчесними авторами редакція припиняє співпрацю.

44. На прохання авторів їм безкоштовно може бути надана електронна редакційна довідка щодо прийняття статті редакцією до розгляду та запланованого друку у конкретному номері журналу.

45. Перед публікацією статті має бути зроблена оплата, якщо вона передбачена редакцією. Реквізити для оплати повідомляє редакція. Квитанція про оплату (у вигляді скан-копії або pdf-файлу) має містити інформацію про дату та час оплати, номер платіжного документа, банки (назви, МФО) та номери рахунків платника та отримувача. Квитанція не може бути замінена скріншотом повідомлення про успішність проведеної оплати. Квитанція формується, коли статус платежу «проведений», «завершений», але не «очікує обробки».

46. Правила оформлення статей іноді змінюються. Якщо автори оформили рукопис відповідно до існуючих правил, але ці правила змінилися до публікації статті, редакція буде намагатися внести необхідні правки до рукопису самостійно і надати автору для критики або схвалення. У разі незгоди автора з основними діючими вимогами редакції щодо оформлення статті відповідно до поточного стандарту журналу редакція відхиляє статтю.

47. Якщо редакція скасувала статтю вже після її публікації у зв'язку з виявленими фактами недоброчесності, грубими порушеннями публікаційної етики або авторських прав на зображення, оплата за публікацію не повертається, співробітництво з автором припиняється.

48. Декларація відкритого доступу та умови використання контенту

Журнали Харківського національного медичного університету (ХНМУ) є журналами відкритого доступу: всі статті публікуються у відкритому доступі, без періоду ембарго, на умовах ліцензії Creative Commons Attribution – Noncommercial – Share Alike (CC BY-NC-SA), з зазначенням авторства – некомерційна – зі збереженням умов); контент доступний всім читачам без реєстрації з моменту його публікації. Електронні копії архіву журналів розміщені у репозиторіях ХНМУ, Національній бібліотеки України ім. В.І. Вернадського та Європейського Союзу (Zenodo).



Kharkiv National Medical University (<https://knmu.edu.ua> 4 Nauky ave., Kharkiv, 61022, Ukraine) invites scientists to publish articles about their scientific research in the following journals:



**Medicine Today and Tomorrow
(MTT)**

<https://msz.knmu.edu.ua>,
msz.journal@knmu.edu.ua

In Ukrainian or English.

Category B

Specialties from July 02, 2020
221 – Dentistry
222 – Medicine
224 – Medical Technologies in
Diagnosis and Treatment
225 – Medical Psychology
229 – Public Health



**Experimental and Clinical Medicine
(ECM)**

<https://ecm.knmu.edu.ua>,
ecm.journal@knmu.edu.ua

Category B

Specialties from September 24, 2020
221 – Dentistry
222 – Medicine
224 – Medical Technologies in
Diagnosis and Treatment
225 – Medical Psychology
227 – Therapy and Rehabilitation

Indexing and archiving:

[Google Scholar](#)
[Zenodo](#) (OpenAIRE)
[Ulrichsweb](#)
[WorldCat](#)
[IntegnaConnect](#)
[V.I. Vernadsky National Library of Ukraine](#)
[Repository of KhNMU](#)

Payment: postgraduate student of KhNMU alone – 45 UAH/page of manuscript
employee of KhNMU alone – 55 UAH/page.
others – 75 UAH/page.



**Inter Collegas
(IC)**

<https://inter.knmu.edu.ua>,
ic.journal@knmu.edu.ua

In English.

Category B

Specialties from September 24, 2020
221 – Dentistry
222 – Medicine
223 – Nursing
225 – Medical Psychology
227 – Therapy and Rehabilitation
228 – Pediatrics

[Google Scholar](#)
[Zenodo](#) (OpenAIRE)
[Ulrichsweb](#)
[WorldCat](#)
[V.I. Vernadsky National Library of Ukraine](#)
[Repository of KhNMU](#)
[Index Copernicus](#)

Free.

Requirements for the design of manuscripts of scientific articles in journals of the Kharkiv National Medical University (in force from July 02, 2025)

1. The editorial board of scientific journals of KhNMU accepts manuscripts of original and review articles on theoretical and clinical medicine, clinical cases, methodological articles/lectures, reviews that have not been previously published or submitted for publication in other journals. All manuscripts submitted to the editorial office are checked for plagiarism, double-blinded peer review with the participation of at least two reviewers and editing.
2. If there are several authors, the manuscript is submitted on behalf of the responsible (corresponding) author, who communicates with the editorial board on all issues of improving the manuscript in accordance with the comments of reviewers and editors, obtaining authors' consents and concluding agreements between the authors and the editorial board, corresponds with readers regarding the published article. The editorial board reserves the right to contact all other authors of articles on any questions regarding publication.

3. Submission of the manuscript to the editorial board means that all co-authors are familiar with and agree with its content, agree with the requirements of the editorial board, ethical rules and possible penalties, processing of their personal data in accordance with the legislation of Ukraine. All changes made to the manuscript during the preparation of the article for publication as a result of peer review and editing must also be agreed by all authors.

4. The manuscript to the journals ECM and MTT is submitted in Ukrainian or English (at the choice of the authors). The manuscript to the IC journal is submitted in English. The title of the article, the list of authors, the abstract of the article and keywords should be submitted in Ukrainian and English. If the author(s) do not speak Ukrainian, the editors provide assistance in translating this part of the manuscript.

5. The volume of the manuscript should not exceed 40 pages of A4 text.

6. Manuscripts are submitted to the editorial office in several ways:

1) through the websites of journals, through the form "Submit new material" on the pages "Submission" (the author must be authorized to submit):

<https://msz.knmu.edu.ua/submission/wizard>

<https://ecm.knmu.edu.ua/submission/wizard>

<https://inter.knmu.edu.ua/about/wizard>;

2) to the e-mail addresses of journals and editors

msz.journal@knmu.edu.ua

ecm.journal@knmu.edu.ua

ic.journal@knmu.edu.ua

as.shevchenko@knmu.edu.ua

si.danylchenko@knmu.edu.ua

3) on Viber or Telegram of the coordinator of the editorial office Shevchenko Alexander +38 063 069 9000.

7. The information of the manuscript should not violate the Order of the Ministry of Education and Science of Ukraine "On approval of the list of official information that is the property of the state":

<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0319729-15>

8. The article should be formatted in the format of the MS Word editor (*.docx), have a title with the last name of the first author (for example, Petrenko.docx). All the material of the article should be contained in one file. Materials that should not be published, but will help to get a positive decision on publication and remove reviewers' questions, can be added to the article as separate files. For example, the databases that were processed.

9. The text of the manuscript should be printed in black font Times New Roman, font size 14, line spacing – one and a half, paragraph indentation – 1.0 cm; margins on all sides – 2.5 cm. The orientation of the pages is vertical. Text, tables, and figures should not go outside the text box.

10. Paragraph indentation must be done using the following tools:

1) "Ruler", "First Line Indent";

2) Home >>> Paragraph group dialog box launcher >>> Indents and Spacing tab >>> Indentation section >>> Special dropdown >>> select First line >>> By: 1 cm.

Wrong ways:

1) several spaces in a row;

2) tabulation.

11. The style of presentation of the material (the text part of the manuscript) should be narrative – not synopsis, scientific – not colloquial. The units of measurement must comply with the SI system:

[https://uk.wikipedia.org/wiki/ International System of Units \(SI\)](https://uk.wikipedia.org/wiki/International_System_of_Units_(SI))

After each numerical value in the text of the article, the abstract should contain units of measurement:

1) correct: "the concentration increased from 10.25 mmol/l to 14.32 mmol/l";

2) incorrect: "the concentration increased from 10.25 to 14.32 mmol/l".

12. Numerical intervals with units of measurement should be written with dashes (not hyphens), numbers should be taken in square brackets:

1) correct: "[2–6] mg", "pH [7.35–7.45]";

2) incorrect: "2-6 mg", "pH 7.35-7.45".

13. Time intervals should also contain a dash rather than a hyphen: "2020–2022".

14. In homogeneous arrays of numerical data in numbers, the number of decimal places (in English texts – after a period) should be the same, at least in one paragraph of the text, in one table, in one figure:
1) correct: "2.00 g and 6.35 g";
2) incorrect: "2 g and 6.35 g".
15. There should be no automatic lists in the text and tables: numbering should be manual. The manuscript with autolists is returned to the authors for revision even before reviewing.
16. Writing Dates in Text and Summary: "January 12, 2025".
17. Writing authors in the text of the article, tables of articles in English:
1 author: Smith N.D. (2020) [1]
2 authors: Smith N.D. & Brown T.L. (2020) [1]
more than 2 authors: Smith N.D. et al. (2020) [1]
18. Tables and figures should be placed after their first mention in the text. Illustrative material of the article, tables should be in the same file with the text, have names and legend, sequential (for each type) numbering starting with "1". If there is only one table or figure in the text, numbering is not required.
19. Tables should contain text in Times New Roman font, font size 14, line spacing – one and a half, without paragraph protrusion. In the tables, the information is presented briefly. Repetition of words should be avoided. Repeated words must be placed in the name of the table, title line or notes. All abbreviations in tables and figures must be deciphered in the "Notes", after each table and figure separately (except for the case when all abbreviations are deciphered in the "Abbreviations" section).
20. Tables should have: vertical orientation and be created using the Table Wizard ("Table" option >>> "Insert Table" of the MS Word editor), a one-line header ("Table 1. Title..."), number (if there are at least two tables). Table names should not contain abbreviations without deciphering. All abbreviations and abbreviations of tables that are not deciphered in the name must be deciphered in the notes. If you need to put superscript marks *, ", or others next to the numbers or words of the table, they must be the same in all tables of the article.
21. All abbreviations must be deciphered at the first mention in the abstract, as well as again in the text of the article. With the exception of articles that have a section "Abbreviations". If the abbreviation occurs only once in the "Annotation" or in the text of the article, it is not needed. The aim of the study and conclusions, the names of tables and figures should not contain abbreviations. Abbreviations in tables should be deciphered in the notes to each table. Abbreviations in figures should be deciphered in the name of the figure, the legend of the figure, or in the notes to the figure.
21. Words before abbreviations in capital letters must also contain capital letters that formed abbreviations. A non-literal translation into Ukrainian is possible if there is another stable translation for the term. For example:
1) COVID-19 (COronaVirus Disease 2019);
2) "the questionnaire SF-36 ("Short Form-36" – a questionnaire of quality of life for 36 questions).
22. Taking into account the polythematic nature of scientific journals of KhNMU, each scale, classification or method should be briefly described (what and how is evaluated, classified, which assessment corresponds to a certain number of points), or it is necessary to link to a source with such a description.
23. The resolution of figures must be at least 300 dpi (dots per inch), formats – *.jpg, *.png. Images should not be blurry. All elements of the images must be grouped, or the pictures must be single-layered.
24. All article charts should contain the same black font of the same size for all elements and a white background. If the diagram is built in MS Excel editors, the editors can request a file in the format of this editor to edit it. Numerical values must be written above the chart columns, or a table with the legend and numeric values must be enabled below the chart. Graduated scales should contain numerical values, names of displayed parameters and units of measurement.
25. Any images used in the article should be:
1) own;
2) borrowed with an indication of the source (this is the minimum sufficient only for lectures);
3) borrowed with an indication of the source and written permission for use from the owners of the image.
26. The type of license regulating the use of a borrowed image is the same as that of the articles: Creative Commons Attribution – Noncommercial – Share Alike ([CC BY-NC-SA](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)), unless otherwise specified by the written permission of the owners of the image.

27. Disclaimer: the editors are not responsible for the use of other people's images by the authors. In case of claims of authors/owners of images about the illegal use of these images in the article, the editorial board cancels the publication of the article, which is reported in the next issue of the journal in a separate publication. The edges of the retracted article are replaced on the journal website with similar ones crossed out in red.

28. Formulas are created using the built-in MS Word editor. Formulas are written, deciphered and numbered according to the pattern:

$$E=m \times c^2 \quad (1),$$

where: E (Energy) – the total energy of the object;
m (mass) – mass of an object (at rest);
c (Latin – celeritas) is the speed of light in a vacuum (~299.792.458 m/s).

29. [Additional requirements](#) which were in force from 01.07.2025, and were saved in the current version of the requirements:

29.1. FAIR data (e.g. clinical, sociological or demographic datasets) may be added to the manuscript and will be published together with the article.

29.2. In literature reviews, it is necessary to adhere to the principles of PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses).

29.3. Names of medicines must be International Nonproprietary (Chemical) Names (INN), and not commercial (trade) names.

30. In the manuscript, a hyphen (-) and a dash of medium length (–) can be used, but not a long dash (—). We use double top quotes ("text"). No. and % with numbers we write together ("No.1", "25%"). Every three digits separated by a comma, tenths and hundredths are separated from the whole by a dot ("1,520.72").

31. Articles are written according to the following scheme:

31.1. The section to which the manuscript is submitted is selected from the list:

- original research;
- literature review;
- clinical case;
- lecture;
- review (per published article).

31.2. UDC (not required for the IC).

31.3. The title of the article. It should not exceed 15 words. It should not contain abbreviations. The type of article that is not original (empirical) research can be indicated in the title ("literature review", "systematic review", "clinical case" or "case study", "lecture", "review"), or in the "Abstract" in a single sentence. The title of the article is written in bold. The titles of the article in Ukrainian and English must be identical.

31.4. Authors (surnames, initials) – in Ukrainian and English.

31.5. Affiliations of each author (university, institute, academy, hospital, city, country) – in Ukrainian and English. Must be written without abbreviations.

31.6. Abstract, with the display of all its sections:

<i>In Ukrainian</i>	<i>In English</i>	<i>Content</i>
Relevance	Background	1–2 sentences repeating the "Introduction" of the article not verbatim.
Aim	Aim	It can be identical to the purpose of the article, it can contain tasks.
Materials and methods	Materials & Methods	May contain information about the total number of patients, laboratory animals, their division into groups, names of equipment (title, model, manufacturer, country of origin), scales, methods, classifications. If statistical data processing was carried out – methods and software (title, version, developer, country of origin). The topic of the scientific research and its state registration number must be indicated, or the grant and grant agreement number or grant registration number, or the approved topic of a candidate's or doctoral

<i>In Ukrainian</i>	<i>In English</i>	<i>Content</i>
		dissertation, or the working title of a doctoral dissertation topic before its approval by the academic council. In other cases, it is necessary to write: "The research was conducted as a private initiative of the authors, did not receive funding from grant programs, and the research topic was not officially registered in the state register of scientific topics."
Research Ethics	Research Ethics	International and national declarations, standards for patients and laboratory animals, informed consent, protocols of ethics commissions should be indicated. For literature reviews, it should be noted that studies were selected whose authors adhered to ethical standards.
Results	Results	The most significant results should be indicated.
Conclusions	Conclusions	It must be indicated whether the research aim has been achieved.

Abstract must contain main results and conclusions, 2.200–2.500 characters with spaces. Manuscripts with a larger or smaller resume are returned to the authors for revision even before reviewing. The resume cannot contain references to literary sources. The abstract should not contain new data that is missing in the article. The abstract should be structured.

31.7. Keywords – 3–6 words or phrases that should not repeat the words of the title of the article, correspond to [MESH \(Medical Subject Headings\)](#). Must be identical in Ukrainian and English. The first 1–2 keywords must be selected from the list:

- | | | |
|---|---------------------------------|--|
| - alternative and complementary medicine, | - medical ecology, | - pediatrics and neonatology, |
| - andrology, | - medical psychology, | - phthisiology, |
| - anesthesiology and intensive care, | - medical radiology, | - physical therapy and rehabilitation, |
| - articles of congresses and conferences, | - microbiology, | - psychiatry, |
| - cardiology and cardiac surgery, | - military medicine, | - public health care, |
| - dentistry, | - narcology, | - ship medicine, |
| - dermatology, | - nephrology, | - social medicine, |
| - emergency medicine, | - neurology, | - sports medicine, |
| - endocrinology, | - neurosurgery, | - surgery, |
| - epidemiology, | - nursing, | - teaching issues, |
| - experimental medicine, | - obstetrics, | - technologies of medical diagnosis and treatment, |
| - forensic medical examination, | - occupational pathology, | - theoretical medicine, |
| - gynecology, | - oncology, | - therapy, |
| - hematology, | - ophthalmology, | - urology |
| - history of medicine, | - organization of health care, | |
| - hygiene, | - orthopedics and traumatology, | |
| - infectious and parasitic diseases, | - otorhinolaryngology, | |

31.8. Authors (surnames, initials), title of the article, abstract and keywords in another language (Ukrainian or English).

31.9. "Abbreviations" ("Introduction") if there are 10 or more abbreviations in the text of the article. The list is compiled in alphabetical order.

31.10. "Introduction" should contain a description of the problem that is solved in the article; analysis of literary sources. Contradictions have been identified. References to literary sources in the "Introduction", "Results" and "Discussion" should go in the order of their mention, in turn (1, 2, 3...). Manuscripts with a violation of the citation order are returned for revision even before reviewing. The citation should be formatted, for example, as follows: [1; 3–5; 6, p. 21, 24–25]. If the source is larger than 20 pages, you must specify a page.

31.11. The "Aim" or "Aim & Objectives" (if the aim detailed) should be a logical continuation of the "Introduction" and suggest a way to solve the problem or eliminate contradictions. The section may contain a research hypothesis. The section should not contain abbreviations and references to literary sources.

31.12. "Materials & Methods" must contain a description of the design of the study, ways to obtain results, information about the number of patients or laboratory animals included in the study, their division into groups, equipment used for the study (title, model, manufacturer, country of origin), research methods, classifications, scales (with a brief description thereof or a link to a source with such description), methods of statistical processing, the software used (title, version, developer, country of origin). To describe research methods, it is allowed to refer to any (but not russian or belarusian) textbook, manual, encyclopedia, monograph, article, website.

31.13. In accordance with the principles of evidence-based medicine, materials and methods should be described in such a way that any other researcher, having reproduced the conditions of the study, experiment, could obtain the same result (the principle of reproducibility of the experiment). When resolving contradictions between authors and reviewers, the editorial board, which makes the final decision on the publication or rejection of the article, is guided by the arguments of sources with the highest evidentiary level studies, meta-analyses and systematic reviews, guidelines by Cochrane, NICE (National (UK) Institute for Health and Care Excellence), WHO (World Health Organization).

31.14. "Research Ethics" must contain information on compliance with the ethical standards of medical research involving humans and laboratory animals specified in the Nuremberg Code (1947); the Declaration of Helsinki (1964, last revised in 2013), developed by the World Medical Association; the Convention on Human Rights and Biomedicine (Oviedo, 1997); the International Recommendations of CIOMS (Council for International Organizations of Medical Sciences, Council for International Organizations of Medical Sciences) and ICH (International Council for Harmonisation (of Technical Requirements for Pharmaceuticals for Human Use)); EU Directive 2010/63/EU; Council of Europe Convention for the Protection of Laboratory Animals (ETS 123, 1986); Declaration "3R" ("Replacement, Reduction, Refinement"), which is aimed at replacing animals in experiments with other methods, reducing their number and improving the conditions of experiments; and for research conducted in Ukraine or with the participation of Ukrainian researchers – Article 28 of the Constitution of Ukraine, Article 43 of the Law of Ukraine "Fundamentals of the Legislation of Ukraine on Health Care" (1992), Article 12 of the Law of Ukraine "On Medicines" (1996), Order of the Ministry of Health of Ukraine No.690 of September 23, 2009. It is also necessary to note the signing of informed consent of patients to participate in the study, to hospitalization, treatment, clinical trials of drugs and methods of treatment, ensuring the anonymity or confidentiality of surveys, and the availability of protocols of ethics commissions.

31.15. "Results". Your own empirical data or theoretical reasoning must be described. The results of the study can be illustrated and systematized using tables, diagrams, photographs, and must contain textual explanations.

31.16. "Discussion". It should contain a comparison of its own results with the results of similar studies. Their coincidences or differences must be explained.

31.17. "Conclusions" should explain whether the aim of the study has been achieved, whether the expected results of the research tasks have been obtained, whether the problem has been solved, whether the contradictions that were identified during the analysis of literature sources have been eliminated, whether the research hypothesis has been tested. Conclusions should not contain abbreviations and references to literary sources. The conclusions should not be a simple repetition of the results. It is necessary to minimize the amount of numerical and statistical data in the conclusions, to show only basic data. The conclusions cannot contain new data that have not been previously described in the article. They should only summarize the results.

31.18. "Funding and Acknowledgments" is a mandatory section that may contain information about grants or state research topics with registration, for example, on <https://clinicaltrials.gov> or on <https://nddkr.ukrintei.ua>). If the research is not carried out within the framework of the state scientific topic or grant program, it is necessary to indicate the implementation of the research component of the work of the teacher-researcher, etc.

31.19. "Authors' Contributions" – a mandatory section that must contain a list of authors indicating the letters reflecting their contributions (must be shown in Table form):

Contribution	A	B	C	D	E	F
Authors						
Author 1 (surname, initials)						+
Author 2						+

Notes: A – concept; B – design; C – data collection; D – statistical processing and interpretation of data;
E – writing or critical editing of the article;
F – approval of the final version for publication and agreement to be responsible for all aspects of the work.
The contribution, marked as F, is mandatory for each author.
Each contribution marked with the letters A–E must be indicated for at least one author.

31.20. "Prospects for further researches" is an optional section that allows you to declare plans for the continuation of the described research.

31.21. "Declarations" – mandatory section.

31.21.1. This section must include a description of any conflicts of interest or a statement confirming their absence – using the phrase: "Conflict of interest is absent."

31.21.2. This section must also include the following statement: "All authors have consented to the publication of the article and to the processing and publication of their personal data." This signifies the absence of financial relationships with other individuals or organizations that could have inappropriately influenced the research outcomes and their presentation, or introduced bias. The disclosure of conflicts of interest should comply with the recommendations of the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE): <http://www.icmje.org/conflicts-of-interest>

31.21.3. A statement on the use of artificial intelligence is also mandatory. Example statement: "The authors of the manuscript declare that during the research process and the preparation and editing of this manuscript, they did not use any generative artificial intelligence tools or services to perform any tasks listed in the Generative Artificial Intelligence Delegation Taxonomy (GAIDeT, 2025). All stages of the work (from research concept development to final editing) were performed without the involvement of generative AI, exclusively by the authors".

31.22. "Literature" (for journals ECM and MTT; for articles in Ukrainian) contains a list of bibliographic descriptions of sources in the original language.

31.23. "References" (for articles in Ukrainian and English) contains a list of bibliographic descriptions of sources with original English, as well as translated Cyrillic bibliographic descriptions.

31.24. "Information about the author(s)". The list should indicate the author responsible (for communicating with the editors).

31.24.1. Surname, first name and patronymic (in Ukrainian and English). Information about all authors should be of the same type as possible: either all authors with only the first name in English, or all authors with the name and patronymic in English).

31.24.2. Academic title (for example, Associate Professor, Professor, Academician of the Academy of Sciences of Ukraine) and degrees (for example, Doctor of Philosophy, Candidate of Sciences, Doctor of Sciences).

31.24.3. Place of work (institution, organization, clinic, their subdivisions – departments, laboratories, departments) and position (for example, assistant of the department, associate professor of the department, professor of the department, lecturer of the department, graduate student, doctor, head of the department, etc.).

31.24.4. Postal Address (work, home or PO box) for correspondence in the order: house, street, city, postal code, country.

31.24.5. E-mail: example@gmail.com.

31.24.6. ORCID: 0000-0001-2345-6789. (Example).

31.24.7. Telephone (not published or transferred to third parties).

31.24.8. Consent to the processing of personal data in accordance with the requirements of the legislation of Ukraine.

31.24.9. Consent to the publication of the article under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License.

31.24.10. Consent to comply with the requirements of the public agreement between the authors and the publisher regarding publication, its payment, compliance with ethics and sanctions against the author in case of violation of the requirements of this agreement, processing of personal data in accordance with the legislation of Ukraine.

32. Bibliographic references should be designed in the Vancouver style, adapted to the requirements of the editorial board. The minimum number of sources for original research, clinical cases and lectures is 10, for literature reviews – 20; the list of sources is compiled without the use of an autolist, i.e. with manual numbering of sources; in the order of reference to sources in the text. Examples of correct formatting of sources:

32.1. *Article from PubMed* (in English):

32.1.1. Take the article on the <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> website by clicking the

“ Cite

copy from the window (in NLM format)

CITE



Kim SE, Park HJ, Jeong HK, Kim MJ, Kim M, Bae ON, Baek SH. Autophagy sustains the survival of human pancreatic cancer PANC-1 cells under extreme nutrient deprivation conditions. Biochem Biophys Res Commun. 2015 Jul 31;463(3):205-10. doi: 10.1016/j.bbrc.2015.05.022. Epub 2015 May 18. PMID: 25998396.



Copy



Download .nbib

Format: NLM



There are 7 authors in it (we write all of them). Remove the month and day of publication, replace "doi: " with "DOI: ", remove Epub.

Kim SE, Park HJ, Jeong HK, Kim MJ, Kim M, Bae ON, Baek SH. Autophagy sustains the survival of human pancreatic cancer PANC-1 cells under extreme nutrient deprivation conditions. Biochem Biophys Res Commun. 2015 Jul 31; 463(3):205-10. doi: DOI: 10.1016/j.bbrc.2015.05.022. Epub 2015 May 18. PMID: 25998396.

Writing according to the requirements of the editors:

Kim SE, Park HJ, Jeong HK, Kim MJ, Kim M, Bae ON, Baek SH. Autophagy sustains the survival of human pancreatic cancer PANC-1 cells under extreme nutrient deprivation conditions. Biochem Biophys Res Commun. 2015; 463(3):205-10. DOI: 10.1016/j.bbrc.2015.05.022. PMID: 25998396.

32.1.2. the article has 8 authors or more (reduce their number to 6 and write "et al."), remove the month and date, replace "doi: " with "DOI: ", remove Epub and PMCID:

Sahasrabudhe NA, Huang TC, Kumar P, Yang Y, Ghosh B, Leach SD, Chaerkady R, Pandey A, et al. Ablation of Dicer leads to widespread perturbation of signaling pathways. Biochem Biophys Res Commun. 2015 Jul 31; 463(3):389-94. doi: DOI: 10.1016/j.bbrc.2015.05.077. Epub 2015 May 30. PMID: 26032504; PMCID: PMC4696065.

Writing according to the requirements of the editors:

Sahasrabudhe NA, Huang TC, Kumar P, Yang Y, Ghosh B, Leach SD, et al. Ablation of Dicer leads to widespread perturbation of signaling pathways. Biochem Biophys Res Commun. 2015; 463(3):389-94. DOI: 10.1016/j.bbrc.2015.05.077. PMID: 26032504.

32.1.3. *Article in a foreign language other than English*, described according to the requirements:

Bliddal H, Christensen RD. Osteoartrose og adipositas. Prognose og behandlingsmuligheder [Osteoarthritis and obesity. Prognosis and treatment possibilities]. Ugeskr Laeger [Weekly journal for doctors]. 2006;168(2):190-3. PMID: 16403349. [In Danish].

The correctness of abbreviations of English-language journal names can be checked in NLM Catalog:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>

32.2. *Article from the Ukrainian scientific peer-reviewed journal* (translated bibliographic description):

Zaremba NI, Zimenkovsky AB. Attitude to the process of self-medication of applicants of higher medical education at pre- and postgraduate stage (according to results of the sociological survey). Pharmaceutical Review. 2018;(3):94-9. DOI: 10.11603/2312-0967.2018.3.9323. [In Ukrainian].

32.3. References to any literary russian and belarusian sources are prohibited. Writing the titles of these countries in articles in Ukrainian and English is lowercase. The titles of literary sources in russian during the Soviet times (1917–1990) should be translated into Ukrainian or English. The names of cities of the former USSR before the names of publishing houses should be replaced with "USSR". Disagreement with these rules leads to the rejection of the article.

32.4. All parts of the bibliographic description of the source must be in one language: either all in Ukrainian or all in English. Transliteration is prohibited.

32.5. Doubled pages in the page interval are shortened. For example, instead of "964-967" they write "964-7". If there are up to 7 authors, all of them must be indicated. If there are 8 or more authors, indicate the first 6, then write "etc."

32.6. *Authored book:*

Lisovy VM, Olkhovska LP, Kapustnyk VA. Fundamentals of Nursing: Textbook. 3rd edition, revised and supplemented. Kyiv: VSV "Medicine"; 2018. 912 p. Available on: <https://is.gd/ssaAtO>

Please note: to link to the Internet page, the link shortening service <https://is.gd>

The manuscript should not contain active sources (blue font, underlined text).

Not "<https://is.gd/ssaAtO>", but "<https://is.gd/ssaAtO>"

The words "textbook", "3rd edition, revised and supplemented" are written in full, without abbreviations.

When referring to a book in the text of the article, if the source has more than 20 pages, the pages where the cited text is located should be indicated: "text [4, p. 127] text".

32.7. *Edited book:*

O'Campo P, Dunn JR, eds. Rethinking social epidemiology: towards a science of change.

Dordrecht: Springer; 2012. 348 p. Available at: <https://link.springer.com/book/10.1007/978-94-007-2138-8>

Please note: after full interactive links (with <https://>), the period is not placed.

32.8. *Book by authorship and edit:*

32.8.1. in two volumes (volumes without pages)

Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. Vols. 1, 2. Jameson JL, Longo DL, Fauci AS, eds. New York: McGraw-Hill Education; 2018.

32.8.2. The first of two volumes:

Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. Vol. 1 of 2. Jameson JL, Longo DL, Fauci AS, eds. New York: McGraw-Hill Education; 2018. 1,472 p.

32.9. *Part of the book:*

Speroff L, Fritz MA. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. Chapter 29. Endometriosis. P. 1103-33.

32.10. *Foreign dissertation:*

O'Brien KA. The philosophical and empirical intersections of Chinese medicine and western medicine [dissertation]. Melbourne, AU; Monash University; 2006. 439 p.

32.11. *Ukrainian Dissertation:*

32.11.1. in Ukrainian for the section "Literature"

Lobas MV. Medical and social justification of the optimized functional-organizational model of medical care for the rural population of Ukraine. [Diss Cand Med Sc, spec. 14.02.03 – Social Medicine]. Kyiv: Ukrainian Institute for Strategic Studies of the Ministry of Health of Ukraine; 2018. Kharkiv: Kharkiv National Medical University; 2019. 278 p. [In Ukrainian].

Please note: the place of execution of the dissertation and the place of its defense may be indicated.

32.12. *Abstract of the Ukrainian dissertation:*

Godovanets OI. Optimization of the principles of diagnosis, treatment and prevention of dental diseases in children with concomitant thyroid pathology. [Abst Diss Doc Med Sc, spec. 14.01.22 – Dentistry]. Ivano-Frankivsk: Ivano-Frankivsk National Medical University; 2016. 30 p. [In Ukrainian].

32.13. *Conference abstracts:*

Nesterenko V, Shevchenko A, Zhuravel Ya. Prevention of neurodegenerative diseases' complications in palliative patients at home hospice: organizational principles. Proceedings of the International scientific conference "The greatest humankind achievements in healthcare and veterinary medicine" (Latvia, Riga, 7–8 Feb 2024). P. 96-9. DOI: 10.30525/978-9934-26-401-6-26. [In Ukrainian].

32.14. *Abstracts of the conference and at the same time the chapter of the book:*

Shevchenko AS, Shevchenko VV, Prus VV. Competencies in Higher Education Standards of Ukraine: Definition, Content and Requirements for the Formation Level. Chapter in: Auer ME, Cukierman UR, Vendrell Vidal E, Tovar Caro E, eds. Towards a Hybrid, Flexible and Socially Engaged Higher Education. ICL 2023. Lecture Notes in Networks and Systems, vol. 911. P. 421-8. Springer, Cham; 2024. DOI: 10.1007/978-3-031-53382-2_41.

32.15. *Ukrainian Website:*

Doctors about diabetes mellitus. Public Health Center of the Ministry of Health of Ukraine. [Internet]. Available at: <https://diabetes-site.phc.org.ua/likariam> [accessed 30 Jun 2025]. [In Ukrainian].

32.16. *English Website:*

Clinical Guidance for Diabetes. U.S. Department of Health & Human Services. Centers for Disease Control and Prevention, 15 May 2024. [Internet]. Available at: <https://www.cdc.gov/diabetes/hcp/clinical-guidance> [accessed 30 Jun 2025].

Cancer. World Health Organization, 3 Feb 2025 [Internet]. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer> [accessed 30 Jun 2025].

32.17. *International patent:*

International Patent "Nanoparticles for cancer treatment: compositions containing polykinase inhibitors with checkpoint inhibitors". WO 2023/283380 A1, 28 Dec 2023. International Appl. PCT/EP2022/067314, 24 Jun 2022. Inv.: Chen L [CN], Müller RH [DE], Keck CM [DE], Sarisozen C [TR], Hesse D [DE], Tiefenbacher R [DE], Fricker G [DE]. Owner: PharmaTropo GmbH. Valid in: US, EP, JP, CN, IN, CA. No confirmed grant or national-phase validation in US or EP publicly recorded as of 30 Jun 2025. Available at: <https://patentscope.wipo.int/search/en/detail.jsf?docId=WO2023283380> [accessed 30 Jun 2025].

32.18. *European patent:*

European Patent "Ventilator with biofeedback monitoring and control for improving patient activity and health", reg. 18 May 2016 No. EP 2,344,791 B1. EU publ. 18 May 2016, Bull. 2016/20. Inv.: Wondka AD [US], King A [US], Cipollone J [US]. Proprietor: Breathe Technologies, Inc., Irvine, CA 92618 (US). International appl. No. PCT/US2009/059272. International publ. No. WO 2010/039989 (08.04.2010 Gazette 2010/14). Designated Contracting States: AT, BE, BG, CH, CY, CZ, DE, DK, EE, ES, FI, FR, GB, GR, HR, HU, IE, IS, IT, LI, LT, LU, LV, MC, MK, MT, NL, NO, PL, PT, RO, SE, SI, SK, SM, TR. Available at: <https://is.gd/3vFYqJ> [accessed 30 Jun 2025].

32.19. *National foreign patent:*

US Patent "Systems and methods for determining functionality of dialysis patients for assessing parameters and timing of palliative and/or hospice care", reg. No. US 2019 /031881 A1, 17 Oct 2019. Inv.: Sheetal Chaudhuri, Arlington SC [US], Usyyat L [US], Maddux DW [US], Maddux FW [US], Han H [US], Demaline JS [US], Butler KG [US]. Appl.: Fresenius Medical Care Holdings, Inc., Waltham, MA (US). Available at: <https://is.gd/8YxSyn> [accessed 30 Jun 2025].

Australian Patent "A system for use by a medical professional, for diagnosing a cause of a patient medical condition and for providing a patient medical condition report, including a diagnosis and treatment", registered by Australian Patent Office on 01 Jul 2021 No. 2021203679. Inv. [AU]: Dew D, Halpern S, Engler H, Steward D, Dew D, Dew D, Stratton S. Available at: <https://is.gd/SsP8oh> [accessed 30 Jun 2025].

32.20. *Patent of Ukraine:*

Plakida OL, Yushkovska OG, inventors. Patent of Ukraine for invention No. 123412 "Method for assessing the level of physical performance of a person". Odessa National Medical University, owner. In force from 31 Mar 2021, terminated. Ukrpatent, Bull. No. 13. Available at: <https://sis.ukrpatent.org/uk/search/detail/1585813> Archived on: <https://ku-rort.gov.ua/patenty/patenty-za-2021>

32.21. *Certificate of Ukraine on registration of copyright for the work:*

Nesterenko VG (author, owner). Certificate of Ukraine on registration of copyright for work No.132116 of 16 Dec 2024. Functional and organizational model of an optimized system for providing palliative and hospice care to the population of Ukraine. Kyiv: State Organization " Ukrainian National Office for Intellectual Property and Innovations". Available at: <https://sis.nipo.gov.ua/uk/search/detail/1840184> [accessed 30 Jun 2025]. Published: Bulletin "Copyright and Related Rights" No.85 of 31 Jan 2025. P. 523. Available at: <https://surl.li/tmvknh> [accessed 30 Jun 2025]. [In Ukrainian].

32.22. *The Law of Ukraine:*

Law of Ukraine No.2801-XII of 19 Nov 1992 "Fundamentals of the Legislation of Ukraine on Health Care". Published in the Bulletin of the Verkhovna Rada of Ukraine (1993, No.4, art. 19), in force of 30 Jun 2025, with amendments and additions from 19 Nov 1992–18 Jun 2025. Verkhovna Rada (Parliament) of Ukraine. Legislation of Ukraine. [Internet]. Available at: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2801-12> [in Ukrainian].

32.23. Among the sources of normative acts, the most authoritative ones have priority: the websites of the Verkhovna Rada (Parliament) of Ukraine, the Cabinet of Ministers of Ukraine (Government Portal), the President of Ukraine, the Ministries of Ukraine, the State Expert Center of the Ministry of Health of Ukraine, the Public Health Center of the Ministry of Health of Ukraine, etc.

33. At least 50% of references must be to literary sources published within the last 10 years. Self-citation should not exceed 10% of the list of sources. Citation of conference abstracts should not exceed 30% of the list of sources.

34. Transliteration of surnames and names from Ukrainian into English should be performed in accordance with the Resolution of the Cabinet of Ministers of Ukraine dated January 27, 2010 No.55 "On streamlining the transliteration of the Ukrainian alphabet into the Latin alphabet". It is recommended to use <https://slovnyk.ua/translit.php> or other similar resources for it.

35. To shorten long links, it is recommended to use <https://is.gd/create.php>, <https://bitly.com> or other similar resources. Link shortening should be used if the original link is longer than one line, or if it contains Cyrillic text, which is converted when copied to ASCII code.

For example, if the <https://uk.wikipedia.org/wiki/kidney> link is converted to <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B8%D1%80%D0%BA%D0%B8> when copied from the address bar of the browser, the bibliographic descriptions in "References" should not contain Cyrillic characters.

36. It is recommended to use <https://teacode.com/online/udc> for the formation of the UDC. If you do not have experience in compiling the UDC yourself, contact libraries for help.

37. Authors are not allowed to use artificial intelligence to write or edit a manuscript (borrowing ideas from robotic systems, forming conclusions, selecting references to literary sources, etc.).

38. All articles sent to the editorial board are checked for plagiarism by the StrikePlagiarism.com system, are subject to peer review according to a double-blind procedure by three reviewers and editing. The article can be returned to the authors for revision or answers to questions that have arisen from reviewers and editors. Agreement, the text of which is sent by the editors to the corresponding author by e-mail. The agreement can be signed using electronic signatures, or signed and scanned with a resolution of at least 300 dpi. All scanned pages of the agreement are required together with the last signed page in a file of *.pdf format.

39. The editorial board publishes peer-reviewed and edited articles in press (with activated DOI and without page numbers). Pages are added to articles after the release is complete. Before the completion of work on the article, the authors can inform the editors about inaccuracies in the future final publication. The authors receive an e-mail notification from the editors about the completion of work on the article and on the entire collection.

40. The preferred way of working with the editors:

1) e-mails of journals

Medicine Today and Tomorrow – msz.journal@knmu.edu.ua

Experimental and clinical medicine – ekm.journal@knmu.edu.ua

Inter Collegas – ic.journal@knmu.edu.ua

2) e-mails of editors – as.shevchenko@knmu.edu.ua, si.danylchenko@knmu.edu.ua

3) phone, Viber and Telegram +38 063 069 9000 of the editorial coordinator Shevchenko Alexander.

If the number does not answer, you will be called back during this or the next business day.
Other e-mails and phones are not used.

Follow the change in contact information on the websites of the journals:

<https://msz.knmu.edu.ua/about/contact>

<https://ecm.knmu.edu.ua/about/contact>

<https://inter.knmu.edu.ua/about/contact>

and in the most recent version of the article requirements (last pages of the most recently completed issues of journals, pages of submission of manuscripts to journal websites).

41. Submission of articles to the editorial board is accompanied by the consent of all authors to the processing of their personal data in accordance with the Law of Ukraine "On personal data protection":

<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2297-17>

42. Submission of an article to the editorial board automatically means the consent of the authors to comply with these rules, and also obliges the author to independently monitor their changes. The editorial board considers the signs of dishonesty of the author (authors) to be the silence of the conflict of interest associated with the publication, a high percentage of plagiarism (more than 20%), excessive publication (if the article has already been previously published or submitted for publication simultaneously to other editorial offices), manipulation of data. The editorial board takes into account the recommendations of reviewers, but independently decides on the publication or rejection of the article. The editors reserve the right not to explain to the authors the reasons for the rejection of articles.

In the relationship between authors, editors and reviewers, the editorial board is guided by the ethical rules of COPE (Committee on Publication Ethics) <https://publicationethics.org/> The editorial board stops cooperating with deliberately and chronically dishonest authors.

43. At the request of the authors, they may be provided with an electronic editorial certificate on the acceptance of the article by the editors for consideration and scheduled publication in a specific issue of the journal free of charge.

44. Before the publication of the article, payment must be made, if it is provided for by the editorial board. The details for payment are reported by the editors. The payment receipt (in the form of a scanned copy or pdf file) must contain information about the date and time of payment, payment document number, banks (names, MFIs) and account numbers of the payer and recipient. The receipt cannot be replaced by a screenshot of the notification of the success of the payment. A receipt is generated when the payment status is "posted", "completed", but not "pending processing".

45. The rules for the design of articles change from time to time. If the authors have designed the manuscript in accordance with the existing rules, but these rules have changed before the publication of the article, the editors will try to make the necessary edits to the manuscript on their own and provide the author for criticism or approval. If the author disagrees with the main current requirements of the editorial board regarding the design of the article in accordance with the current standard of the journal, the editorial board rejects the article.

46. If the editorial board canceled the article after its publication due to revealed facts of dishonesty, gross violations of publication ethics or copyright for images, the payment for publication is not refunded, cooperation with the author is terminated.

47. Open Access Declaration and Terms of Use of Content

Journals of Kharkiv National Medical University (KhNMU) are open access journals: all articles are published in the public domain, without an embargo period, under the terms of the Creative Commons Attribution – Noncommercial – Share Alike (CC BY-NC-SA). The content is available to all readers without registration from the moment it is published. Electronic copies of the archive of journals are placed in the repositories of KhNMU, the V.I. Vernadsky National Library of Ukraine, and the European Union (Zenodo).