

Health

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL



Здоров'я чоловіка

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№4 (95) '2025

of man

ISSN 2786-7323 (Online)
ISSN 2786-7315 (Print)

**SEX- AND AGE-RELATED MODIFIERS
OF OPERANT BEHAVIOUR AND THE RISK
OF OPIOID DEPENDENCE IN PATIENTS
WITH CHRONIC PAIN DISORDERS**

6

**ELEVATED PSA IN PATIENTS WITH
COMBINATION OF CHRONIC PROSTATITIS
AND BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA
MANAGEMENT OPTIONS AND IMPROVING
PROSTATE CANCER DETECT**

16

**PRIMARY CHRONIC PELVIC PAIN SYNDROME:
NEW APPROACHES TO AN EXISTING
PROBLEM**

22

**FEATURES OF SKIN PATHOLOGY IN KIDNEY
TRANSPLANT RECIPIENTS**

30

**ARTHRITIS CAUSED BY SEXUALLY
TRANSMITTED INFECTIONS**

85

**SONOGRAPHIC ASSESSMENT OF PAINFUL
STUMPS IDENTIFYING DIAGNOSTIC
PATTERNS OF RESIDUAL LIMB PAIN
AFTER AMPUTATION**

91

ЗДОРОВ'Я ЧОЛОВІКА 4 (95)/2025

ЗАСНОВНИКИ

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ імені П.Л. ШУПИКА

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ УРОЛОГІЇ
імені АКАДЕМІКА О.Ф. ВОЗІАНОВА НАЦІОНАЛЬНОЇ
АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «ВСЕУКРАЇНСЬКА
АСОЦІАЦІЯ БЕЗПЕРЕРВНОЇ ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ
ЛІКАРІВ ТА ФАРМАЦЕВТІВ»

ВСЕУКРАЇНСЬКА ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ
«АСОЦІАЦІЯ СЕКСОЛОГІВ ТА АНДРОЛОГІВ УКРАЇНИ»

Згідно з Наказом Міністерства освіти і науки України
02.10.2025 № 1415 науково-практичний журнал
«Здоров'я чоловіка» включено до Категорії «А» Переліку
наукових фахових видань України, в яких можуть
публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття
наукових ступенів доктора наук, кандидата наук та ступеня
доктора філософії (спеціальність: 222 – Медицина)

Журнал «Здоров'я чоловіка» реферується Інститутом
проблем реєстрації інформації НАН України.

Журнал «Здоров'я чоловіка» включено у реферативну
базу «Україніка наукова», а також у міжнародні
наукометричні та пошукові бази.

Статтям журналу «Здоров'я чоловіка» присвоюється DOI.

Журнал «Здоров'я чоловіка» надає відкритий доступ
(open access).

Науково-практичний журнал «Здоров'я чоловіка»
індексовано та представлено у міжнародній наукометричній
базі даних SCOPUS (з 2022 року)

РЕКОМЕНДОВАНО

Наказ від 17.12.2025 № 5184 «Про введення в дію рішень
вченої ради НУОЗ України імені П. Л. Шупика від 17.12.2025»

Підписано до друку 29.12.2025.

Статті, що публікуються в журналі «Здоров'я чоловіка», –
рецензовані.

Відповідальність за достовірність фактів та інших
відомостей у публікаціях несуть автори.

Журнал розміщує рекламно-інформаційні матеріали про
лікарські засоби, що не внесені до переліку заборонених для
рекламування, відповідно до статті 21 Закону України
«Про рекламу». Відповідальність за зміст реклами, а також
відповідальність наведених у рекламі відомостей несуть
рекламодавці.

Думка редакції може не збігатися з думкою авторів публікації.
Передрук матеріалів – тільки з письмового дозволу редакції.
При передруці посилання на журнал «Здоров'я чоловіка»
обов'язкове.

АДРЕСА ДЛЯ КОРЕСПОНДЕНЦІЇ

Україна, 03039, м. Київ, а/с 61

ТЕЛЕФОНИ РЕДАКЦІЇ ТА ВИДАВЦЯ

Тел.: +38(044) 257-27-27, +38 (068) 509-62-39

E-mail: yevhenija.semak@professional-event.com

ГО «ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ БЕЗПЕРЕРВНОЇ
ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ ЛІКАРІВ ТА ФАРМАЦЕВТІВ»
04053, м. Київ, вул. Січових Стрільців, буд. 21/27, офіс 405
E-mail: asprofosvit@gmail.com

З питань передплати або придбання журналу звертатися
до редакції або на сайт: www.health-man.com.ua

Тираж – 2000 прим.

Періодичність видання – 4 номери на рік.

Реєстраційний номер у Реєстрі суб'єктів у сфері медіа
Національної ради України з питань телебачення та
радіомовлення – R30-03216.

Фотовид і друк

«Наша друкарня» ФОП Симоненко О.І.

Київська обл., м. Бориспіль, вул. Київський шлях, 75, кв. 63.

Тел. +38(067) 172-86-77

© Національний університет охорони здоров'я України імені
П.Л. Шупика, 2025

© ДУ «Інститут урології імені академіка О.Ф. Возіанова

Національної академії медичних наук України», 2025

© ГО «Всеукраїнська асоціація безперервної професійної

освіти лікарів та фармацевтів», 2025

© ВГО «Асоціація сексологів та андрологів України», 2025

© Professional-Event, 2025

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
імені П.Л. ШУПИКА

ДУ «ІНСТИТУТ УРОЛОГІЇ імені АКАДЕМІКА О.Ф. ВОЗІАНОВА
НАМН УКРАЇНИ»

ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ БЕЗПЕРЕРВНОЇ ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ
ЛІКАРІВ ТА ФАРМАЦЕВТІВ

АСОЦІАЦІЯ СЕКСОЛОГІВ ТА АНДРОЛОГІВ УКРАЇНИ

ЗДОРОВ'Я ЧОЛОВІКА HEALTH OF MAN

Всеукраїнський науково-практичний журнал

Офіційне видання Асоціації сексологів та андрологів України

ВИДАЄТЬСЯ ЗА ПІДТРИМКИ
УКРАЇНСЬКОГО ІНСТИТУТУ СЕКСОЛОГІЇ І АНДРОЛОГІЇ

Почесний президент видання

С.О. Возіанов – академік НАМН України, доктор мед. наук, професор

Головний редактор

І. І. Горпинченко – доктор мед. наук, професор

Заступники головного редактора

О. С. Щербінська – доктор мед. наук, професор

К. Р. Нуріманов – канд. мед. наук

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

П. -А. Абрахамсон

Ю. М. Гурженко

Р. Джинович

Р. О. Данилець

М. О. Колесник

Ф. І. Костев

Г. С. Кочарян

В. М. Лісовий

О. Д. Нікітін

С. П. Пасечніков

Т. В. Порошина

Х. П. Редорта

А. І. Сагалевиць

В. П. Стусь

О. С. Федорук

Д. Г. Хатціхрісту

А. Чхотуа

О. В. Шуляк

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Голова ради – С. О. Возіанов

Б. М. Ворник

С. В. Голоовко

А. Г. Драннік

В. Є. Дріянська

Н. М. Жердьова

С. В. Кушніренко

З. С. Маршанія

В. В. Спиридоненко

О. Хелая

Д. Чен

В. В. Черненко

С. М. Шамраєв

Ю. В. Щербакова

О. О. Хаустова

ДИРЕКТОР ПРОЄКТУ

О. С. Щербінська

РЕКЛАМА

О. М. Бондар

В. М. Коршук

К. О. Панова

ДИРЕКТОР З РЕКЛАМИ

І. М. Лукавенко

ЛІТЕРАТУРНИЙ РЕДАКТОР

І. А. Горденко

ВІДПОВІДАЛЬНИЙ СЕКРЕТАР

Є.М. Семак

ДИЗАЙН ТА ВЕРСТКА

В.М. Семак

FOUNDERS

SHUPYK NATIONAL HEALTHCARE UNIVERSITY OF UKRAINE

STATE INSTITUTION «ACADEMICAN O.F. VOZIANOV INSTITUTE OF UROLOGY OF THE NATIONAL ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE»

PUBLIC ORGANIZATION «ALL-UKRAINIAN ASSOCIATION OF CONTINUING PROFESSIONAL EDUCATION OF DOCTORS AND PHARMACISTS»

ALL-UKRAINIAN PUBLIC ORGANIZATION «ASSOCIATION OF SEXOLOGISTS AND ANDROLOGISTS OF UKRAINE»

According to the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine № 1415 dated 02.10.2025 scientific and practical journal «Health of man» is included in Category «A» of the List of scientific professional publications of Ukraine, in which the results of dissertations for the degree of Doctor of Sciences, Candidate of Sciences and Doctor of Philosophy can be published (specialty: 222 - Medicine)

Journal «Health of man» is reviewed by the Institute of Information Recording of NAS of Ukraine

Journal «Health of man» is included in the abstracts database «Ukrainika naukova», in the international scientometric and search databases.

Articles of the journal «Health of man» are assigned DOI.

The journal «Health of man» provides open access.

Scientific and practical journal «Health of man» is indexed and presented in the international scientometric database SCOPUS (since 2022)

RECOMMENDED BY

Order dated December 17, 2025 No. 5184 «On the implementation of the decisions of the Academic Council Shupyk National Healthcare University of Ukraine from December 17, 2025»

Passed for printing 29.12.2025.

Articles published in the journal «Health of man» – reviewed. Authors are responsible for accuracy of the facts and other information in the publication.

The journal publishes advertising and information materials about medicines that are not included in the list of prohibited for advertising, in accordance with Article 21 of the Law of Ukraine On Advertising. Advertisers are responsible for the content of the advertisement, as well as for the information provided in the advertisement.

Editorial opinion may not coincide with the opinion of the authors of the publication. Reprinting material only with the written permission of the publisher.

When reprinting reference to the journal «Health of man» is obligatory.

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE

Ukraine, 03039, Kyiv, p/b 61

EDITORIAL AND PUBLISHER TELEPHONES

Tel: +38(044) 257-27-27, +38 (068) 509-62-39

E-mail: yevheniia.semak@professional-event.com

PO «ALL-UKRAINIAN ASSOCIATION OF CONTINUING PROFESSIONAL EDUCATION OF DOCTORS AND PHARMACISTS» 04053, Kyiv, Sichovyykh Stritsiv St., building 21/27, office 405

E-mail: asprofosvit@gmail.com

To subscribe or purchase – please contact journal office or website : www.health-man.com.ua

Circulation – 2000 copies

Periodicity – 4 issues per year

Registration number in the Register of media subjects of The National Council of Television and Radio Broadcasting of Ukraine – R30-03216

Imagesetter and Printing

“OUR PRINTING” FOP Simonenko OI

Kyiv region Boryspil, street Kyivsky Shliakh, 75, apt. 63.

Tel. +38 (067) 172-86-37

© Shupyk national healthcare university of Ukraine, 2025

© SI «Acad. O.F. Vozianov institute of urology NAMS of Ukraine», 2025

© PO «All-ukrainian Association of continuing professional education of doctors and pharmacists», 2025

© PO «Association of sexologists and andrologists of Ukraine», 2025

© Professional-Event, 2025

SHUPYK NATIONAL HEALTHCARE UNIVERSITY OF UKRAINE

SI «ACADEMICAN O.F. VOZIANOV INSTITUTE OF UROLOGY OF THE NATIONAL ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE»

PO «ALL-UKRAINIAN ASSOCIATION OF CONTINUING PROFESSIONAL EDUCATION OF DOCTORS AND PHARMACISTS»

ASSOCIATION OF SEXOLOGISTS AND ANDROLOGISTS OF UKRAINE

HEALTH OF MAN

ЗДОРОВ'Я ЧОЛОВІКА

Ukrainian scientific and practical journal

Official journal of the Association of Sexologists and Andrologists of Ukraine

PUBLISHED WITH THE SUPPORT OF UKRAINE INSTITUTE OF SEXOLOGY AND ANDROLOGY

Honourable president of the publication

S.O.Vozianov – academician of the NAMS of Ukraine, Dr. med. sciences, professor

Editor-in-chief

I. I. Gorpynchenko – Dr. med. sciences, professor

Deputies of chief editor

O. S. Shcherbinska – Dr. med. sciences, professor

K. R. Nurimanov – MD, PhD

EDITORIAL BOARD

Per-Anders Abrahamsson

Yuriy Gurzhenko

Rados Djinovic

Rostyslav Danylets

Mykola Kolesnyk

Fedir Kostyev

Garnik Kocharyan

Volodymyr Lisovy

Oleh Nikitin

Sergiy Pasiechnikov

Tatiana Poroshina

Juan Palou Redorta

Andriy Sagalevich

Viktor Stus

Olexandr Fedoruk

Dimitrios G. Hatzichristou

Archil Chkhotua

Oleksandr Shulyak

EDITORIAL COUNCIL

**Head of Council –
Sergiy Vozianov**

Borys Vornyk

Serhii Golovko

Anna Drannik

Victoria Driyanska

Nadiia Zherdova

Stella Kushnirenko

Zurab S. Marshaniia

Volodymyr Spyrudonenko

Alexander Khelaia

Juza Chen

Vasyl Chernenko

Sergiy Shamraev

Yuliia Shcherbakova

Olena Khaustova

PROJECT DIRECTOR

O. S. Shcherbinska

ADVERTISING DIRECTOR

I. M. Lukavenko

RESPONSIBLE SECRETARY

Ye. M. Semak

ADVERTISING

O. M. Bondar

V. M. Korshuk

K. O. Panova

LITERARY EDITOR

I. A. Gordenko

DESIGN AND LAYOUT

V. M. Semak

TABLE OF CONTENTS №4 (95)/2025

TOPICAL ISSUES

- Sex- and age-related modifiers of operant behavior and the risk of opioid addiction in patients with chronic pain**
A. E. Asanova 6

- Elevated PSA in patients with combination of chronic prostatitis and benign prostatic hyperplasia: management options and improving prostate cancer detection (Review article)**
V. I. Zaitsev, O. E. Stakhovskyi, V. T. Lypka 16

- Primary chronic pelvic pain syndrome: new approaches to an existing problem**
O. D. Nikitin, S. V. Golovko, P. O. Samchuk, V. I. Sych, M. O. Yasynetskyi, G. S. Trepet, O. Yu. Krasiuk 22

- Features of skin pathology in kidney transplant recipients**
V. I. Litus, Yu. V. Shcherbakova, L. V. Verbytska, H. M. Bondarenko, I. O. Dudar, Ye. M. Michniova, V. M. Borovykov 30

- Sex-specific features of ischemic stroke: new approaches using artificial intelligence (Literature review)**
S. V. Konotopchyk, I. V. Altman, S. O. Kolomiichenko, M. Ye. Polishchuk, O. M. Honcharuk, A. V. Muravskyi, Yu. V. Buryk, M. B. Vyval 41

UROLOGY

- Justification of personalization of therapy in patients with acute uncomplicated pyelonephritis with concomitant chronic inflammatory diseases of the pelvic organs depending on the spectrum of pathogens**
A. V. Rudenko, S. P. Pasiechnikov, M. V. Mitchenko, A. M. Romanenko, O. V. Romashchenko, S. B. Kondratenko, V. V. Tretiak, O. I. Alchiieva, N. V. Bereza ... 47

- Results of bipolar transurethral enucleation in the treatment of benign prostatic hyperplasia with large volume**
A. I. Sahalevych, S. P. Forostyna 55

SEXOLOGY AND ANDROLOGY

- Risk factors of hypoactive erection disorders: literature review**
G. S. Kocharyan 62

- Social adaptation and anxiety levels in patients with hypogonadism: the impact of hormonal status (Literature review)**
S. V. Bohatskyi, F. I. Kostyev, R. V. Savchuck 66

- Assessment of the sexual health in women with chronic cystitis**
O. D. Nikitin, S. S. Rasputnyak 73

- Assessment of ejaculate parameters in patients with chronic abacterial prostatitis**
A. V. Trishch, D. B. Solomchak 79

FOR PRACTICING PHYSICIANS

- Arthritis caused by sexually transmitted infections**
H. M. Bondarenko, I. M. Nikitenko, Yu. V. Shcherbakova, S. V. Unuchko, T. V. Hubenko, T. Ye. Dasyuk 85

- Sonographic assessment of painful stumps: identifying diagnostic patterns of residual limb pain after amputation**
D. V. Dmytriiev, A. M. Strokhan, A. M. Khomenko 91

ЗМІСТ №4 (95)/2025

АКТУАЛЬНІ ТЕМИ

Sex- and age-related modifiers of operant behavior and the risk of opioid addiction in patients with chronic pain

A. E. Asanova 6

Elevated PSA in patients with combination of chronic prostatitis and benign prostatic hyperplasia: management options and improving prostate cancer detection (Review article)

V. I. Zaitsev, O. E. Stakhovskyi, V. T. Lypka 16

Синдром первинного хронічного тазового болю: нові підходи до старої проблеми

О. Д. Нікітін, С. В. Головка, П. О. Самчук,
В. І. Сич, М. О. Ясинецький, Г. С. Трепет,
О. Ю. Красюк 22

Особливості патології шкіри у реципієнтів трансплантованої нирки

В. І. Літус, Ю. В. Щербакова, Л. В. Вербицька,
Г. М. Бондаренко, І. О. Дудар, Є. М. Міхньова,
В. М. Боровиков 30

Статеві особливості ішемічного інсульту: нові підходи за допомогою штучного інтелекту (Огляд літератури)

С. В. Конотопчик, І. В. Альтман,
С. О. Коломійченко, М. Є. Поліщук,
О. М. Гончарук, А. В. Муравський,
Ю. В. Бурик, М. Б. Виваль 41

УРОЛОГІЯ

Обґрунтування персоніфікації терапії хворих на гострий неускладнений пієлонефрит із супутніми хронічними запальними хворобами органів малого тазу залежно від спектра збудників

А. В. Руденко, С. П. Пасечніков,
М. В. Мітченко, А. М. Романенко,
О. В. Ромащенко, С. Б. Кондратенко,
В. В. Третяк, О. І. Алчієва, Н. В. Береза 47

Результати біполярної трансуретральної енуклеації при лікуванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози великого об'єму

А. І. Сагалевич, С. П. Форостина 55

СЕКСОЛОГІЯ ТА АНДРОЛОГІЯ

Фактори ризику гіпоактивних розладів ерекції: огляд літератури

Г. С. Кочарян 62

Соціальна адаптація та рівень тривожності у пацієнтів із гіпогонадізмом: вплив гормонального статусу (Огляд літератури)

С. В. Богацький, Ф. І. Костев,
Р. В. Савчук 66

Оцінювання стану сексуального здоров'я жінок із хронічним циститом

О. Д. Нікітін, С. С. Распутняк 73

Оцінювання параметрів еякуляту у хворих на хронічний абактеріальний простатит

А. В. Тріщ, Д. Б. Соломчак 79

НА ДОПОМОГУ ЛІКАРЮ-ПРАКТИКУ

Артрити, спричинені інфекціями, що передаються статевим шляхом

Г. М. Бондаренко, І. М. Нікітенко,
Ю. В. Щербакова, С. В. Унучко,
Т. В. Губенко, Т. Є. Дасюк 85

Sonographic assessment of painful stumps: identifying diagnostic patterns of residual limb pain after amputation

D. V. Dmytriiev, A. M. Strokan,
A. M. Khomenko 91

65 років із дня народження академіка Сергія Олександровича Возіанова

*18 жовтня 2025 року виповнилося 65 років директору державної установи «Інститут урології імені академіка О. Ф. Возіанова Національної академії медичних наук України», віцепрезиденту та головному урологу НАМН України, віцепрезиденту Асоціації урологів України, академіку **Сергію Олександровичу Возіанову**.*

Після закінчення Київського медичного інституту (зараз Національний медичний університет) імені академіка О. О. Богомольця в 1983 році Сергій Олександрович розпочав свою медичну діяльність у 14-й міській клінічній лікарні (зараз КНП «Свято-Михайлівська клінічна лікарня м. Києва») спочатку як хірург хірургічного відділення, а потім – як лікар-уролог. У 1987 році захистив кандидатську дисертацію. Під час навчання в докторантурі він займався проблемами раку передміхурової залози та у 1994 році успішно захистив дисертацію на ступінь доктора медичних наук «Комплексна діагностика та оперативне лікування раку передміхурової залози». У 2004 році ювіляру присуджене наукове звання професора.

Сергій Олександрович – лауреат премії НАМН України, з 2007 року – член-кореспондент, з 2021 року – академік НАМН України. З 2011 року він очолює ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України», з 2012 року – завідувач кафедри урології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика.

Академік С. О. Возіанов – лауреат Державної премії в галузі науки та техніки 2010 року. Він відзначений низкою високих державних і відомчих нагород: медаллю «Захиснику Вітчизни» (1999), Почесною грамотою Президії НАМН України за значний внесок у розвиток медичної науки та практики охорони здоров'я (2011, 2015), медаллю «25 років незалежності України» (2016), відзнакою «Знак пошани» Національної медичної палати України (2017), медаллю «100 років НМАПО імені П. Л. Шупика» (2018), відзнакою «Знак пошани» Міністерства оборони України (2022).

Академік НАМН України С. О. Возіанов очолює спеціалізовану вчену раду із захисту докторських та кандидатських дисертацій за спеціальністю «Урологія», міжвідомчу комісію за спеціальністю «Урологія». Тривалий час Сергій Олександрович керує роботою редакції фахового журналу «Урологія», є членом редколегії журналів «Імунологія та алергологія: наука і практика», «Український журнал урології» та «Нирки», почесний Президент видання «Здоров'я чоловіка».

Сергій Олександрович – Заслужений лікар України, який щорічно виконує 250-300 хірургічних втручань. Як прихильник широкого використання ендоскопічних та малоінвазивних методів лікування урологічних захворювань, академік С. О. Возіанов неухильно впроваджує



цей напрямок у практичній діяльності Інституту. Він сприяє застосуванню органозберігаючих ендоскопічних і лапароскопічних методик в онкоурології, при лікуванні хворих з аномаліями розвитку сечостатевої системи й сечокам'яною хворобою.

Сергій Олександрович приділяє велику увагу підготовці молодого покоління науковців, за час роботи в Інституті він підготував 6 докторів та 27 кандидатів медичних наук. Щедро ділиться своїми знаннями в більше ніж 500 опублікованих наукових працях, готуючи молодих вчених в аспірантурі та під час роботи численних наукових форумів вітчизняного й міжнародного рівня.

Академік С. О. Возіанов бере активну участь у роботі Європейської Асоціації урологів та Асоціації урологів України. Під його керівництвом проводяться численні фахові науково-практичні конференції та майстер-класи за участю закордонних колег, щорічні урологічні тижні Європейської Асоціації урологів.

Щиро вітаємо Сергія Олександровича з ювілеєм та бажаємо йому міцного здоров'я, щастя, творчих успіхів, удачі та натхнення!

Колектив ДУ «Інститут урології імені академіка О. Ф. Возіанова НАМН України» та кафедри урології Національного університету охорони здоров'я імені П. Л. Шупика, колеги та друзі

**Асоціація урологів України
Асоціація сексологів та андрологів України
Редакція журналу «Здоров'я чоловіка»**

Sex- and age-related modifiers of operant behavior and the risk of opioid addiction in patients with chronic pain

A. E. Asanova

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Chronic pain is a complex biopsychosocial phenomenon that integrates somatic, psycho-emotional, and behavioral components. An important characteristic of chronic pain is its persistence for more than three months; over time, it ceases to be merely a symptom and transforms into an independent pathological condition with its own behavioral dynamics. One of the key complications of chronic pain is the development of operant behavior, which increases the risk of therapy ineffectiveness and the emergence of opioid analgesic addiction. Age and sex factors may play a modifying role in the development of such behavioral patterns, influencing clinical prognosis and therapeutic strategies.

The objective: to determine the role of sex and age as modifying factors in the formation of operant behavior and the risk of opioid addiction among patients with different types of chronic pain. To investigate the relationship between pain type (primary, secondary, mixed), behavioral patterns of patients, and the scores on the Diagnosis, Intractability, Risk, Efficacy (DIRE) scale, with the aim of improving personalized pain management strategies and determining the appropriateness of initiating or continuing opioid analgesia.

Materials and methods. A total of 302 patients aged 18–70 years with chronic primary, secondary, and mixed pain completed the study program. The diagnosis of mental and psychosomatic disorders was performed according to the International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11) criteria. Based on the aetiopathogenetic mechanisms of pain and the clinical-psychopathological characteristics defined by ICD-11, all participants were divided into 5 groups: PPP 1 – Primary psychogenic pain; PPP 2 – Psychophysiological pain; PPP 3 – Mixed primary psychogenic and psychophysiological pain; SMP – Secondary mixed pain; SOP – Secondary organic pain. The DIRE scale was used to assess the risk of operant behavior formation and to predict the appropriateness of opioid analgesia. Statistical analysis was performed using the χ^2 test, Kruskal–Wallis test, and Dunn's multiple comparison test.

Results. The difference in the frequency of operant behavior risk between men and women was not statistically significant; however, aetiopathogenetic stratification by groups revealed significant differences. In Group PPP 1, men showed a markedly higher risk of operant behavior development and opioid therapy addiction – almost 1.5 times higher than women ($\chi^2 = 8.35$, $p = 0.003$). In Group PPP 3, the risk of operant behavior formation and probable opioid analgesia addiction was maximal in men (100%) compared with women (76.7%) ($\chi^2 = 5.82$, $p = 0.015$). In Groups PPP 2 and SMP, sex differences did not reach statistical significance. In Group SOP, most patients, regardless of gender, had the lowest risk of developing addiction to opioid analgesia. In the total sample ($p = 0.572$), no association was found between age and risk, but subgroup analysis (age categories) showed that PPP 1 and PPP 3 demonstrated a pronounced tendency toward risk-related behavior among younger patients (under 29 years). The only statistically significant age-risk relationship was observed in PPP 1 ($p = 0.035$). Older patients with SOP and SMP had the highest DIRE scores and the lowest risk of operant behavior formation.

Conclusions. Sex and age are significant modifying factors in the development of operant behavior and the risk of opioid addiction among patients with chronic pain. The most vulnerable group comprises young men with primary psychogenic and mixed pain, who require proactive psychotherapeutic, psychoeducational, and preventive interventions to reduce the risk of operant behavior. The identified patterns have practical implications for forming personalized analgesic strategies and for substantiating indications for the initiation or continuation of opioid therapy.

Keywords: chronic pain, operant behavior, illness behaviour, DIRE, opioids, age, sex, addiction risk.

Статеві та вікові модифікатори оперантної поведінки й ризику опіоїдної залежності у пацієнтів із хронічним болем

A. E. Асанова

Хронічний біль є складним біопсихосоціальним феноменом, який поєднує соматичні, психоемоційні та поведінкові компоненти. Важливою характеристикою хронічного болю є його тривалість понад 3 міс.; з часом він перестає бути лише симптомом і трансформується в самостійне патологічне явище з власною поведінковою динамікою. Одним із ключових ускладнень хронічного болю є формування оперантної поведінки, що підвищує ризик неефективності терапії та розвитку залежності від опіоїдних анальгетиків. Вікові й статеві чинники можуть відігравати модифікуючу роль у розвитку таких поведінкових патернів, визначаючи клінічний прогноз і терапевтичну тактику.

Мета дослідження: визначення ролі статі та віку як модифікуючих чинників формування оперантної поведінки й ризику розвитку опіоїдної залежності у пацієнтів із різними типами хронічного болю, а також аналіз взаємозв'язку між типом болю (первинний, вторинний, змішаний), поведінковими патернами пацієнтів та показниками шкали Diagnosis, Intractability, Risk, Efficacy (DIRE) з метою вдосконалення персоналізованих стратегій знеболення та визначення доцільності призначення або продовження опіоїдної анальгезії.

Матеріали та методи. Повністю програму дослідження завершили 302 пацієнти віком 18–70 років із хронічним первинним, вторинним та змішаним болем. Діагностика психічних та психосоматичних розладів проводилась відповідно до критеріїв Міжнародної класифікації хвороб 11-го перегляду (МКХ-11). За етіопатогенетичними механізмами виникнення болю та клініко-психопатологічними характеристиками відповідно до критеріїв МКХ-11 усі пацієнти були розподілені на 5 груп: ППБ-1 – первинний психічний біль; ПФБ-2 – психофізіологічний біль; ППБ-3 – змішаний первинний психічний біль та психофізіологічний; ВЗБ – вторинний змішаний біль; ВОБ – вторинний органічний біль. Для оцінки ризику формування оперантної поведінки та прогнозування доцільності опіоїдної анальгезії застосовували шкалу DIRE. Статистичний аналіз здійснювали з використанням χ^2 -критерію, тесту Крускала – Уолліса та тесту Дана для множинних порівнянь.

Результати. Встановлено, що загальна різниця у частоті ризику формування оперантної поведінки між чоловіками та жінками не є достовірною, однак при стратифікації за етіопатогенетичними групами виявлено статистично значущі відмінності. У групі ППБ-1 спостерігалось істотне переважання чоловіків із підвищеним ризиком формування оперантної поведінки та залежності від опіоїдної терапії – майже у 1,5 раза вище, ніж у жінок ($\chi^2 = 8,35$, $p = 0,003$). У групі ППБ-3 ризик формування оперантної поведінки та ймовірної залежності від опіоїдної анальгезії був максимальним у чоловіків (100%), тоді як у жінок становив 76,7% ($\chi^2 = 5,82$, $p = 0,015$). У групах ПФБ-2 та ВЗБ статеві відмінності не досягли статистичної значущості. У групі ВОБ більшість пацієнтів незалежно від статі мали найнижчі ризики формування залежності від опіоїдної анальгезії. У загальній вибірці ($p = 0,572$) зв'язку між віком і ризиком не виявлено, однак у підгруповому аналізі (вікові категорії) групи ППБ-1 та ППБ-3 демонстрували виражену схильність до ризикової поведінки саме серед молодших пацієнтів (віком до 29 років). Єдина статистично значуща залежність між віком і ризиком виявлена у групі ППБ-1 ($p = 0,035$). Пацієнти старшого віку у групах ВОБ та ВЗБ мали найвищі бали за шкалою DIRE та найнижчі ризики формування оперантної поведінки.

Висновки. Стать і вік є значущими модифікуючими факторами формування оперантної поведінки та ризику опіоїдної залежності у пацієнтів із хронічним болем. Особливо вразливою групою є молоді чоловіки з первинно-психічним та змішаним болем, які потребують проактивних психотерапевтичних, психоосвітніх і превентивних заходів для зниження ризику розвитку оперантної поведінки. Виявлені закономірності мають практичне значення для формування персоналізованих стратегій знеболення та обґрунтування показань до призначення або продовження опіоїдної терапії.

Ключові слова: хронічний біль, оперантна поведінка, хвороблива поведінка, DIRE, опіоїди, вік, стать, ризик залежності.

Chronic pain is a complex biopsychosocial phenomenon that goes far beyond a purely physiological sensation. It is formed as a result of the interaction of biological, emotional, cognitive, and behavioral mechanisms and has the property of persisting even after the disappearance of the primary damaging factor or even arising without the presence of the primary factor [1]. An important characteristic of chronic pain is that it lasts more than 3 months and, over time, ceases to be just a symptom and transforms into an independent pathological phenomenon with its own behavioral dynamics. One of the key mechanisms sustaining this process is operant (illness) behavior – a form of behavior that is not directed towards recovery and which emerges and becomes reinforced as a result of the consequences that follow its performance [2].

Usually, some patients gradually adapt to the pain: reduce their excessive focus on it, perceive pain as part of everyday life and maintain their usual level of activity. At the same time, a substantial proportion of patients with chronic pain disorders and syndromes develop the opposite dynamic – they become excessively dependent on external support, catastrophise their pain, perceive themselves as severely ill, and require constant attention from those around them and from healthcare professionals [3]. This leads to the development of restrictive behavior with a gradual decrease in physical and social activity [4, 5].

The operant mechanism works as follows: if an action is followed by a result (reward or elimination of discomfort), the probability of repeating this action increases significantly [6]. Positive reinforcement occurs when a positive stimulus is added after an action, increasing its repetition. Negative reinforcement consists of eliminating or reducing an unwanted stimulus after an action, which also increases the likelihood of repetition. Avoidant behavior, which often accompanies chronic pain, is a type

of negative reinforcement aimed at preventing the stimulus [7]. Accordingly, patients with chronic pain disorders and syndromes often exhibit operant behavior patterns such as avoidance, passivity, focus on pain, and catastrophizing [8, 9]. Operant reinforcement can also be used to induce and intensify pain sensations in healthy individuals, confirming the role of reinforcement in modulating pain behavior [6]. This demonstrates that operant behavior not only shapes the response to pain but may also be one of the key mechanisms underlying chronic pain syndrome.

It should be noted that the interaction of biological and psychological mechanisms with social factors is an important component in understanding differences in the choice of behavioral strategies. For example, biopsychosocial differences between men and women affect the perception of pain, the choice of strategies to overcome it, and the response to treatment. This finding highlights the importance of considering not only clinical factors but also age- and sex-related characteristics in developing individualized approaches aimed at improving the quality of care for patients with chronic pain disorders and syndromes [10].

Studies have found that hormonal and neuroimmune characteristics can shape a predisposition to certain behavioral strategies, such as avoidance, active coping, or seeking help [11]. In a study by A. K. Baker et al. (2022), men with chronic pain had less activity in the brain structures associated with reward anticipation compared to men without pain. This suggests that positive reinforcement, which motivates action, works less effectively in men and no such changes were observed in women, indicating differences between the sexes in neurobiological responses to pain [12].

Gender differences also manifest themselves in the psychosocial dimension. Women are more prone to catastrophizing, while men demonstrate a higher level of pain

control, i.e., greater self-efficacy [7]. Recent studies by L. H. L. Le et al. (2024) have shown that catastrophizing can alter the relationship of pain, emotional stress, and behavioral responses, particularly avoidance of activities [13]. Women and men use different coping strategies for pain: women more often prefer methods that focus on emotions and attention, seek social support, while men prefer strategies aimed at solving the problem, as well as behavioral distraction from pain [14]. It is worth noting that men are also more likely to use alcohol to relieve pain and reduce stress [15]. Meanwhile, women are more likely to seek medical help and report higher intensity pain, prolonged pain, and greater sensitivity to pain compared to men [16, 17].

In addition, social factors further influence behavioral responses to pain, its processing, and perception. Support from others can play both a positive and negative role. Attention and support from a partner can intensify pain in patients with chronic pain, accompanied by an increase in the subjective assessment of pain intensity, as well as an active response of the brain to pain stimuli [18]. At the same time, gender discrimination can also affect health and behavior, particularly coping strategies [19]. Men are more often encouraged to continue being active despite pain, while women are encouraged to take care of themselves and rest [20].

Meanwhile, actions that lead to social support or reduced pain (positive reinforcement) are more likely to be repeated in the future, even if they do not promote recovery. For example, avoiding physical activity due to the expectation of pain reduces discomfort in the short term (negative reinforcement), but in the long term reinforces operant behavior and leads to “psychological” and possibly physical disability [21].

Such mechanisms are consistent with the operant model and explain cause-and-effect relationships. In addition, studies show that in women, fear and avoidance are associated with increased pain intensity, while in men this association has not been found [16]. However, at the same pain intensity, women report higher levels of activity, pain acceptance, and social support. Men, on the other hand, have greater fear of movement, poorer psycho-emotional state, and lower activity levels [22]. A study by M. Racine et al. (2019), which assessed gender differences in patients with chronic pain undergoing an interdisciplinary treatment program, found that men have a higher level of fear of movement, while women are more prone to overexertion. Importantly, both groups showed improvement in psychoemotional state and physical function after treatment, but women reported a more pronounced reduction in pain intensity [23].

One of the methods used in the treatment of chronic pain remains opioid analgesia, which is often prescribed for chronic pain management; however, its long-term use is associated with a risk of addiction [24]. Studies show that the same operant reinforcement processes that maintain chronic pain behavior also play a role in the development of opioid abuse risk. Avoidance, seeking relief, and obtaining short-term rewards become behavioral mechanisms that reinforce both pain and the tendency to use opioid drugs in an uncontrolled manner [25].

In general, the prevalence of opioid addiction does not show significant gender differences. Although the prevalence of opioid addiction is similar in both sexes, the behavioral characteristics of abuse differ. Women are more likely to report excessive or uncontrolled use of opioids [26]. Operant reinforcement explains why opioid use behavior becomes entrenched, as positive reinforcement is associated with feelings of reward, which increases the likelihood of repeated use. Negative reinforcement forms a habit by reducing discomfort and stress, which reinforces use for relief [27]. The prevalence of opioid addiction is associated not only with biological mechanisms, but also with social and behavioral factors. Women are more likely to receive prescriptions for opioids for pain management, take them for longer periods of time, and often in higher doses, which increases the risk of abuse. In men, opioid abuse is more often associated with risky behavior, external and social stimuli that encourage continued use [28].

It is important to note that painful behavior in chronic pain also has its own age-related characteristics, which can be influenced by family reactions, emotional regulation, and central sensitization mechanisms. Young patients have greater neurobiological vulnerability and behavioral characteristics that increase the risk of operant opioid reinforcement of pain and subsequent drug addiction [29, 30].

Chronic pain in adolescence is associated with an increased risk of prescription drug abuse in adulthood, highlighting the importance of early prevention and non-pharmacological strategies in young patients [31, 32].

In an American study by H. Han et al. (2013), young patients had significantly higher levels of opioid dose increases than older patients. At the same time, women increased their doses less often than men, although the result was not statistically significant [33]. The presence of depressive or anxiety disorders and the comorbid use of other psychoactive substances significantly increases the risk of developing opioid addiction in young people aged 11 to 25 [34, 35]. In another American study, Y. F. Kuo (2019) investigated mortality in patients aged 21 to 64 due to prescription opioid abuse. In this group, patients who died from opioid overdose were more likely to be male, more likely to have mental disorders (depression, anxiety, bipolar disorder, post-traumatic stress disorder (PTSD), substance use disorders) and chronic pain. The average age often correlated with occupational injuries, opioid prescriptions after surgery, and socioeconomic factors that increased the duration of treatment [36].

Thus, studying the age and gender characteristics of operant behavior formation in patients with chronic pain disorders and syndromes is of great clinical importance, and allows not only to more accurately predict the risks of pain chronicity and opioid addiction, but also to develop personalized treatment strategies with an emphasis on behavioral mechanisms that support pain syndrome.

The objective of this study was to determine the role of gender and age as modifying factors in the formation of operant behavior and the risk of developing opioid addiction in patients with various types of chronic pain; to investigate the relationship of pain type (primary, secondary,

mixed), patient behavior patterns, and the Diagnosis, Intractability, Risk, Efficacy (DIRE) scale scores in order to improve personalized pain management strategies and determine the appropriateness of prescribing or continuing opioid analgesia.

MATERIALS AND METHODS

General characteristics of the study group

To achieve the goal, 340 outpatients with chronic pain disorders and syndromes were screened. All patients were examined for compliance with the inclusion/exclusion criteria. The final study included 302 individuals with chronic primary, secondary, and mixed pain disorders lasting more than 3 months. The age of the study cohort ranged from 18 to 70 years.

The diagnosis of primary chronic pain disorders was established only after excluding secondary causes of pain.

Chronic secondary pain included: chronic postoperative pain (MG30.21) or post-traumatic pain (MG30.20); chronic neuropathic pain (MG30.5); chronic secondary musculoskeletal pain (MG30.3); chronic secondary visceral pain (MG30.4); chronic secondary headache or orofacial pain (MG30.6).

Chronic primary pain included the following: chronic primary visceral pain (MG30.00); chronic widespread pain (MG30.01); chronic primary musculoskeletal pain (MG30.02); chronic primary headache or orofacial pain (MG30.3); and complex regional pain syndrome (MG30.04).

Inclusion criteria:

1. Adult outpatients aged 18 to 70 years.
2. Presence of chronic pain > 3 months classified under International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11) category MG30 (Chronic pain), including primary, secondary, or mixed variants.
3. Ability to undergo a standardized clinical, psychological and psychiatric examination.
4. Voluntary informed consent to participate in the study, obtained in accordance with the Helsinki Declaration.

Exclusion criteria:

1. Psychotic disorders.
2. Severe cognitive impairments that make psychological testing impossible, active suicidal behavior.
3. Severe, unstable somatic conditions: heart failure, liver or kidney failure, cancer.
4. Opioid addiction or uncontrolled use of other psychoactive substances.
5. Significant sensory impairments or the presence of implanted medical devices (e.g., pacemakers, neurostimulators).
6. Patients who refused to participate or withdrew from the study before the end of the main observation period.
7. Confirmed, suspected, or planned pregnancy during the screening examination.
8. Women who are breastfeeding.
9. Surgery planned during the screening assessment.
10. Severe or complete loss of working capacity.
11. Patients with severe chronic pain syndromes within the following disorders were not included in the study: central neuropathic pain (autoimmune, vascular (post-stroke), neurodegenerative, inflammatory); peripheral neuropathic pain (infectious, genetic, autoimmune, toxic (chemotherapeutic), ischemic (peripheral vascular disorders, diabetes), metabolic (amyloidosis, disorders caused by nutrient deficiency)); nociceptive (liver cirrhosis, ischemic heart disease); obstructive (urolithiasis, cholelithiasis), acute peptic ulcer; cancer pain; burns.

lar (post-stroke), neurodegenerative, inflammatory); peripheral neuropathic pain (infectious, genetic, autoimmune, toxic (chemotherapeutic), ischemic (peripheral vascular disorders, diabetes), metabolic (amyloidosis, disorders caused by nutrient deficiency)); nociceptive (liver cirrhosis, ischemic heart disease); obstructive (urolithiasis, cholelithiasis), acute peptic ulcer; cancer pain; burns.

The study approved by the local bioethics committee.

Psychiatric examination: primary and comorbid mental disorders were diagnosed by a psychiatrist in accordance with ICD-11. The examination included screening for: depressive disorder, anxiety disorder, anxiety-depressive disorder, panic disorder, PTSD, body distress disorder (somatoform disorder).

Based on the etiopathogenetic mechanisms of pain (primary, secondary, mixed) and clinical and psychopathological characteristics according to ICD-11, all patients with chronic pain disorders and syndromes were divided into 5 groups:

- PPP 1 – Primary psychogenic pain – 64 patients with pain symptoms in the structure of non-psychotic mental disorders;
- PPP 2 – Psychophysiological pain – 58 patients with primary chronic pain without mental disorders;
- PPP 3 – Mixed primary psychogenic and psychophysiological pain – 60 patients with a combination of mental disorders and primary chronic pain;
- SMP – Secondary mixed pain – 58 patients with secondary pain disorders and comorbid mental syndromes;
- SOP – Secondary organic pain – 62 patients without mental disorders.

In addition, all patients underwent an examination using a “chronic pain examination chart”, which included socio-demographic characteristics (gender, age, marital status, education, financial status, place of residence, employment), clinical (somatic comorbidity, specific characteristics associated with chronic pain) indicators, and were also assessed using the DIRE scale. This publication will focus on the gender and age characteristics of operant behavior formation in chronic pain.

The DIRE scale is a validated clinical tool for predicting the appropriateness and effectiveness of long-term opioid analgesia in patients with chronic non-cancer pain, as well as for assessing the risk of developing operant pain behavior.

The methodology includes an analysis of four main factors: D – Diagnosis, I – Intractability, R – Risk, E – Efficacy. The risk factor is broken down into four subcategories: mental health, substance abuse, patient credibility (reliability in treatment), and level of social support. Each parameter is assessed on a Likert scale from 1 to 3 points: 1 point – unfavorable situation for prescribing opioids, 3 points – favorable situation for therapy. The total DIRE score ranges from 7 to 21. A score of 14 or higher indicates a higher chance of successful, controlled opioid therapy and a low risk of operant behavior. 7–13 points – high probability of developing painful (dysfunctional) behavior and complications, making long-term opioid therapy inadvisable [37].

Statistical data processing

Statistical analysis was performed using StatPlus 7.0 (AnalystSoft Inc., USA) and RStudio version 2025.05.1+513

(Posit Software, PBC) software. The Shapiro–Wilk test was used to check the primary data for normal distribution. For variables that did not meet the normal distribution, the nonparametric Kruskal–Wallis test was used, followed by a posteriori multiple comparison using Dunn’s test. Frequencies were analyzed using the χ^2 criterion, and when the expected value was < 5 , Fisher’s exact criterion was used.

RESULTS AND DISCUSSION

The study included 302 patients with chronic pain, including 153 men (50.6%) and 149 women (49.4%). The vast majority of respondents lived in cities ($n = 260$; 86.1%), while significantly fewer lived in rural areas ($n = 42$; 13.9%). The average age of patients was 36.40 ± 0.67 years (Me [IQR] = 35 [26–45]). Marital status: married – 124 (41.1%), unmarried – 132 (43.7%), divorced – 46 (15.2%).

In terms of education, most respondents had higher education ($n = 225$; 74.5%), while $n = 77$ (25.5%) had secondary education. The professional employment of patients was distributed as follows: employed – 217 (71.8%), unemployed – 71 (23.6%), military personnel – 14 (4.6%).

In terms of satisfaction with their financial situation, most patients reported satisfaction – 162 (53.6%); 112 (37.1%) were dissatisfied, while 28 (9.3%) were completely dissatisfied.

The relationship between the risk of operant behavior and the risk of opioid addiction in patients with chronic pain, depending on age.

302 patients with chronic pain disorders and syndromes were divided into 3 age categories: patients ≤ 29 years ($n = 110$), patients aged 30–39 years ($n = 94$), and patients ≥ 40 years ($n = 98$) (Table 1). The structure of age groups had some peculiarities (Fig. 1). Thus, in the Group PPP 3, 55% were patients ≤ 29 years of age, while in the Group SMP only 17.2%, and *vice versa*, the distribution in the category ≥ 40 years of age was 11.7% vs 55.2%.

That is, young people ≤ 29 years predominated in the Group PPP 3, while patients ≥ 40 years constituted the majority in the Group SMP. This age distribution is fully consistent with the clinical nature of pain syndromes and their pathogenetic mechanisms.

The risk of operant behavior and addiction was determined in each age category using Fisher’s exact criterion, and it was found that the largest number of patients with a predicted (probable) risk were in Groups PPP 1 and PPP 3, followed by Groups PPP 2 and SMP, with only 2 patients identified in the Group SOP (2 women, aged ≥ 40 , unemployed, living in the city, dissatisfied with their financial situation, married). At the same time, according to the results of statistical analysis (Fisher’s exact test), the relationship between the frequency of distribution of individuals in age categories and the risk factor was established only in the Group PPP 1 ($p = 0.035$), although in the Group PPP 3 ($p = 0.872$) the frequency of predicted risk was higher. This can be explained by the fact that, given the significant difference in the distribution between the number of patients with and without risk factors in the Group PPP 3 (almost 9:1), the sensitivity of the statistical method decreases.

Group PPP 2 has no correlation between age and risk ($p = 0.741$) and the distribution is almost the same, only ≥ 40 years does the number of patients at risk increase (66.7%). No correlation between age and risk was found in Groups SMP ($p = 0.251$) and SOP ($p = 0.496$).

That is why there is no dependence of factors in the general sample of examined patients ($p = 0.572$), and the characteristics of patients in each group indicate that Groups PPP 1 and PPP 3 have a connection between the risk of operant behavior and probable addiction to opioid analgesia in younger patients. The relative distribution of patients (%) by age category and diagnosed risk of probable addiction to opioid analgesia and operant behavior (based on the DIRE scale) in patients with chronic pain is shown in Fig. 1.

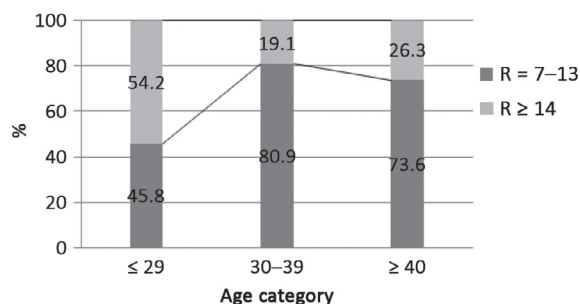
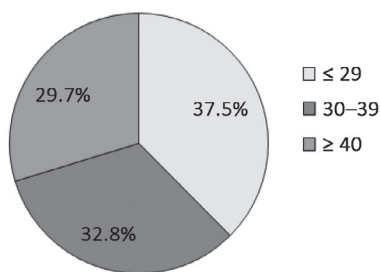
Table 1

Distribution of patients with chronic pain by age categories and risk of operant behavior and probable addiction to opioid analgesia (based on the DIRE scale), abs. (%)

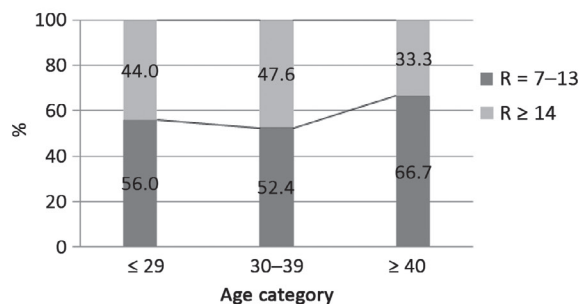
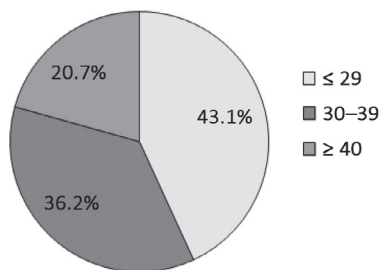
Pain Group	DIRE score, R	Age category, years			Total
		≤ 29	30–39	≥ 40	
PPP 1	7–13	11 (45.8)	17 (80.9)	14 (73.6)	42 (65.6)
	≥ 14	13 (54.2)	4 (19.1)	5 (26.4)	22 (34.4)
PPP 2	7–13	14 (56.0)	11 (52.4)	8 (66.7)	33 (56.9)
	≥ 14	11 (44.0)	10 (47.6)	4 (33.3)	25 (32.5)
PPP 3	7–13	28 (84.8)	18 (90.0)	6 (85.7)	52 (86.7)
	≥ 14	5 (15.2)	2 (10.0)	1 (14.3)	8 (13.3)
SMP	7–13	3 (30.0)	3 (18.7)	14 (43.7)	20 (34.4)
	≥ 14	7 (70.0)	13 (81.3)	18 (56.3)	38 (65.6)
SOP	7–13	0 (0)	0 (0)	2 (7.2)	2 (3.2)
	≥ 14	18 (100.0)	16 (100.0)	26 (92.8)	60 (96.8)
Total	7–13	56 (50.9)	49 (52.1)	44 (44.9)	149 (49.3)
	≥ 14	54 (49.1)	45 (47.9)	54 (55.1)	153 (50.7)

Notes: Group PPP 1 – Primary psychogenic pain; Group PPP 2 – Psychophysiological pain; Group PPP 3 – Mixed primary psychogenic and psychophysiological pain; Group SMP – Secondary mixed pain; Group SOP – Secondary organic pain; DIRE: D – Diagnosis, I – Intractability, R – Risk, E – Efficacy.

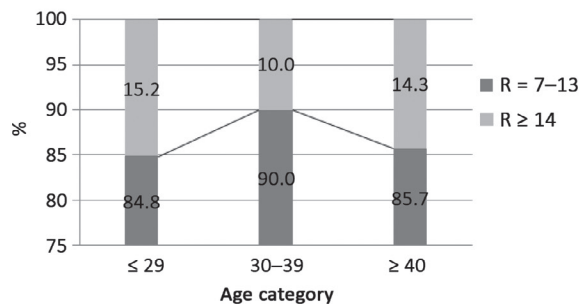
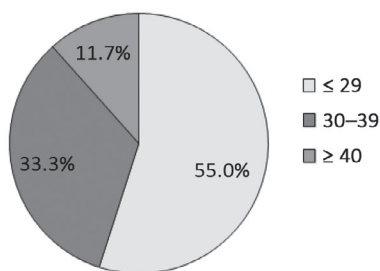
PPP 1



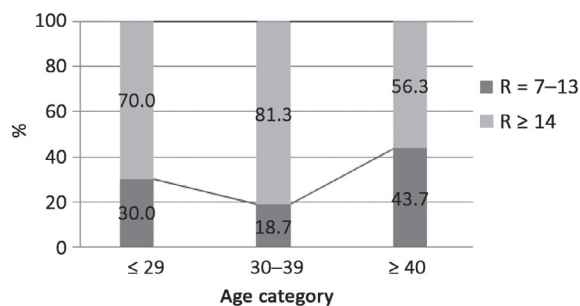
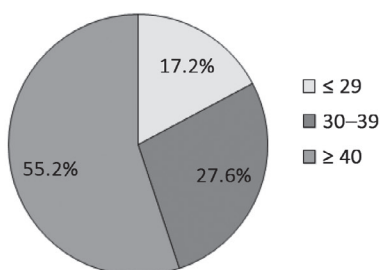
PPP 2



PPP 3



SMP



SOP

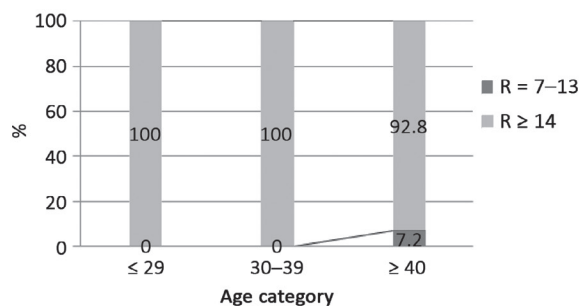
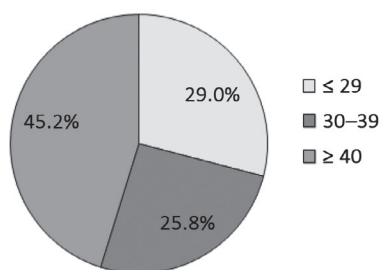


Fig. 1. Relative distribution of patients (%) by age categories and diagnosed risk of operant behavior and probable opioid addiction (based on the DIRE scale) among patients with chronic pain

Notes: Group PPP 1 – Primary psychogenic pain; Group PPP 2 – Psychophysiological pain; Group PPP 3 – Mixed primary psychogenic and psychophysiological pain; Group SMP – Secondary mixed pain; Group SOP – Secondary organic pain; R – risk of operant behavior and addiction to opioid analgesia.

Table 2

**Frequency of risk diagnosis of operant behavior and probable addiction to opioid analgesia
in patients with chronic pain, abs. (%)**

Gender	Risk, score	Total number of patients (n = 302)	Pain Group				
			PPP 1 (n = 64)	PPP 2 (n = 58)	PPP 3 (n = 60)	SMP (n = 58)	SOP (n = 62)
Men (n = 153)	"+" 7–13	82 (53.6)	25 (86.2)	17 (54.8)	30 (100)	10 (34.5)	0 (0)
	"–" ≥ 14	71 (46.4)	4 (13.8)	14 (45.2)	0 (0)	19 (65.5)	34 (100)
Women (n = 149)	"+" 7–13	68 (45.6)	17 (48.6)	16 (59.3)	23 (76.7)	10 (34.5)	2 (7.1)
	"–" ≥ 14	81 (54.4)	18 (51.4)	11 (40.7)	7 (23.3)	19 (65.5)	26 (92.9)
p-value		0.1663*	0.001**	0.837**	0.010**	1.0**	0.199**

Notes: Group PPP 1 – Primary psychogenic pain; Group PPP 2 – Psychophysiological pain; Group PPP 3 – Mixed primary psychogenic and psychophysiological pain; Group SMP – Secondary mixed pain; Group SOP – Secondary organic pain; * – calculation based on the χ^2 criterion; ** – calculation based on Fisher's exact criterion.

The relationship between the risk of operant behavior and long-term use of opioid analgesia in patients with chronic pain, depending on gender.

The difference in the frequency of risk of opioid analgesia addiction (criterion for distribution of DIRE scale values of 13 points, risk of 7–13 points) was studied (Table 2). Analysis of the results in the general sample of patients using the χ^2 criterion indicates that the difference in the risk frequency of operant behavior formation and the risk of opioid analgesia addiction between men and women is not significant ($\chi^2 = 1.19$, $p = 0.166$). However, the distribution of patients into groups and the analysis of results using Fisher's exact test showed a difference among groups. Thus, in the Group PPP 1, there was a significant predominance of the relative number of men at risk of operant behavior, almost 1.5 times ($\chi^2 = 8.35$, $p = 0.001$). In the Group PPP 3, all men were at risk of operant behavior development and sensitivity to opioid analgesia, and 76.7% ($\chi^2 = 5.82$, $p = 0.01$) in the women. In the Groups PPP 2, SMP, and SOP, no differences in the frequency of diagnosis of sensitivity risk between gender categories were found. In the Group SMP, the distribution between categories of patients with and without risk was almost equal, and in gender terms, equal. Finally, in the Group SOP, the characteristics of patients were the opposite, namely, the vast majority of patients did not have a risk of operant behavior and opioid addiction, so it is more appropriate to prescribe opioid analgesia.

The criterion for dividing into "risk+" and "risk–" groups is a DIRE score ≥ 14 , as indicated in a similar study (7–13; 14–21 points) [38].

Studying the role of the gender factor in diagnosing the risk of operant behavior formation and probable addiction to opioid analgesia in patients with chronic pain disorders and syndromes on the DIRE scale requires not only routine calculation of the total score on the scale, but also taking into account the frequency of detection of sensitivity risk to avoid losing an objective assessment of the study results. The assessment of the questionnaire results is useful for personalized treatment, but for a complete and comprehensive study of this psychiatric problem, taking into account socio-demographic factors, attention should be paid to the population factor of the study.

The assessment of the total DIRE scale score according to the Kruskal–Wallis criterion showed a statistically significant difference ($H = 143.2$; $p < 0.001$). Further multiple comparisons showed a significant difference between

Groups SMP and PPP 1 ($p = 0.0001$), the score in the Group SOP was significantly higher than in all comparison groups ($p < 0.001$), and the score in the Group PPP 3 was significantly lower than in the other groups (in the pair SOP vs PPP 3, $p = 0.02$). No difference was found between the compared Groups PPP 1 and PPP 2 ($p = 0.24$) or between the Groups PPP 2 and SMP ($p = 0.12$). No differences were found based on gender.

However, the Group SOP scored higher, and most patients were assessed as having the lowest risk for long-term prescription or continuation of opioid analgesia and the development of operant behavior. Patients in the Group PPP 3 are at risk for opioid use and operant behavior formation. Patients in the Groups PPP 1 and PPP 2 had the same number of points, but men in the Group PPP 1 were more likely than women to be in the risk group.

The results of the DIRE scale assessment were analyzed taking into account the gender factor. The application of the nonparametric Kruskal–Wallis test showed the presence of intergroup differences ($H = 163.3$; $df = 9$; $p < 0.001$), and subsequent analysis using the post hoc Dunn test with multiple comparisons made it possible to identify groups that differed from each other (Fig. 2). Thus, the results for men in the Group SOP differed significantly from those for men in all comparison groups ($p < 0.001$), namely, the score on the scale was higher. Men in the Group SMP had significantly higher scores on the scale compared to the Groups PPP 1 and PPP 3 ($p < 0.001$). In the pair of the Groups PPP 2 and PPP 3, the values in the latter were significantly lower ($p = 0.002$). In the women's groups, the difference was more pronounced, but the overall trend was similar to that of the male respondents. Significantly higher DIRE scores were found in women in the Group SOP, and the lowest in the Group PPP 3 (a significant difference was found in the comparison pairs PPP 1 vs SOP – $p < 0.001$; SOP vs PPP 3 – $p < 0.001$). No statistically significant differences were found within the comparison groups between men and women. That is, the lowest DIRE scores were found in patients in the Group PPP 3, among whom men were more likely to be at risk of opioid use and operant behavior formation.

At the same time, the highest scores were in the Group SOP, and almost all of them had lower risks, i.e., they were potential candidates for prescription and relatively long-term opioid analgesia. Given the lack of statistical differences between the Groups SMP and SOP, their results can be considered "close" in terms of clinical significance.

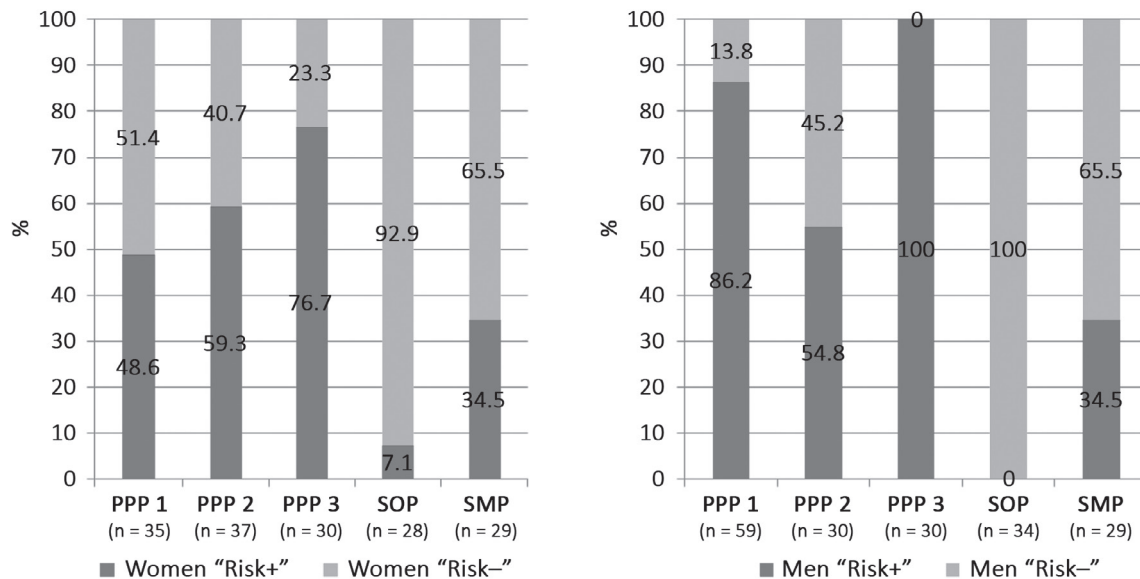


Fig. 2. Distribution of women and men by risk factor for operant behavior and opioid use

Notes: Group PPP 1 – Primary psychogenic pain; Group PPP 2 – Psychophysiological pain; Group PPP 3 – Mixed primary psychogenic and psychophysiological pain; Group SMP – Secondary mixed pain; Group SOP – Secondary organic pain; "Risk+" – higher risk of operant behavior and addiction to opioid analgesia; "Risk-" – lower risk of operant behavior and addiction to opioid analgesia.

In the Group PPP 1, there was a significant predominance of men with an increased risk of developing operant behavior and probable addiction to opioid therapy – almost 1.5 times higher than in women ($\chi^2 = 8.35$, $p = 0.003$). This may reflect a more pronounced behavioral reactivity of men in response to pain. In our opinion, this may indicate that men with primary psychological pain are typically emotionally rigid, prone to affect denial, and overestimate pharmacological agents as a tool for pain control. Such a cognitive attitude may create fertile ground for the formation of operant behavior patterns (e.g., more frequent use of analgesics, self-increased doses, search for secondary benefits). Individual reviews and meta-analyses also indicate gender differences in response to opioids and behavioral responses to pain, which may explain the more "externalizing" (dependent) strategy in some men [39].

In the Group PPP 3, the risk of developing operant behavior and probable addiction to opioid analgesia was highest in men (100%), while in women it was 76.7% ($\chi^2 = 5.82$, $p = 0.015$). This fact confirms that the combination of psychogenic and physiological mechanisms of pain creates a critical risk zone where emotional dysregulation is combined with somatic mechanisms of pain reinforcement.

In men, behavioral compensation mechanisms are likely to be activated (due to the need to "control" symptoms), which may lead to an increase in the frequency of medication use. In women, this tendency is somewhat milder, possibly due to more pronounced emotional reflection and the search for social support, which reduce the risks of operant behavior formation. Thus, gender modifies the behavioral response to pain, but only in the context of certain psychophysiological conditions, which is reflected in validated screening tools for assessing the risks of opioid addiction in patients with chronic pain disorders [40].

The Groups PPP 2, SMP, and SOP. In the Groups PPP 2 and SMP, gender differences did not reach statisti-

cal significance. The result may indicate that when somatic or stress-associated mechanisms dominate, the behavioral responses of men and women may become equalized. At the same time, in the Group SOP, most patients, regardless of gender, had the lowest risks of developing addiction to opioid analgesia, which corresponds to clinical patterns: with a clear organic basis for pain, emotional and behavioral mechanisms are less pronounced, and compliance with therapy is more stable. For secondary (organic/mixed) forms, the risk of opioid problems is determined primarily by clinical-somatic and organizational factors (dose, duration, comorbidities), rather than gender, as reflected in current guidelines/reviews [41].

After conducting research on age-related patterns associated with the possible risk of operant behavior formation and the advisability of using opioid analgesia, the following results were obtained: in the general sample ($p = 0.572$), no connection between age and risk was found, but in the subgroup analysis (age categories), the Groups PPP 1 and PPP 3 showed a pronounced tendency toward risky behavior among younger patients (≤ 29 years). This means that the age factor acts as a trigger only when the pain is psychogenic in origin – that is, when behavioral mechanisms and affective reactions prevail over somatic ones. In other words, a general pattern can be observed: "the type of pain is more important than age"; age is not an independent predictor of risk, but it enhances the influence of psychopathological factors in patients with certain types of pain [42].

The Group PPP 1: affective sensitivity as a risk determinant. The only statistically significant correlation between age and risk was found in the Group PPP 1 ($p = 0.035$). This indicates that young patients with primary mental disorders (depression, anxiety, somatoform disorders) are particularly prone to developing addiction to opioid analgesia and operant behavior, even with a relatively short history of pain. The results are consistent with the M. Escorial study (2024), according to which younger age is considered one of the

leading risk factors for abuse, but the effect is exacerbated by the presence of mental disorders, high doses, and social vulnerability [43]. Clinically, this is explained by the fact that at a young age, pain and anxiety are often integrated into a single phenomenon, and opioids may be viewed by the patient not as analgesics, but as a means of stabilizing their emotional state.

The Group PPP 3: behavioral generalization. In this group, the risk frequency was the highest (9:1), but without statistical significance ($p = 0.872$) due to the “ceiling” effect: almost all patients already have a high level of risk, so age differences are leveled out. Here, age ceases to be a modifier, since operant behavior is already an established behavioral pattern regardless of age. Experimental and clinical studies confirm that operant mechanisms (reinforcement/avoidance) can significantly modulate the pain experience and maintain the symptom regardless of age when the pattern is already established [44]. Clinically, this indicates that PPP 3 is the most “behaviorally inert” group of patients, in which the risk of addiction can develop as an automated strategy for overcoming pain. Patients are often unaware of the risk, demonstrating a high level of psychological rationalization (“I need it, otherwise I can’t work/sleep”) and low motivation to change. A combination of cognitive-behavioral therapy and careful monitoring of pharmacotherapy may be appropriate here, as behavioral patterns are persistent and do not correct themselves spontaneously with age.

The Groups PPP 2, SMP and SOP: absence of age-related addiction. In the Group PPP 2, the distribution was almost uniform ($p = 0.741$); however, after the age of 40, an increase in risk was observed (66.7%), which is likely associated with the accumulation of psychosomatic disturbances and depletion of nervous system resources rather than behavioral factors.

Regarding the Groups SMP and SOP, the absence of statistical differences ($p > 0.25$) confirms that in these cohorts, the risk of operant behavior is determined by the organic component of pain, not by age. Patients in these groups demonstrate a high level of self-control and low affective reactivity.

In somatic forms of pain, age has a neutral or even protective role, whereas the primary determinant of risk is the quality of medical supervision and the adequacy of the analgesic strategy. This is why the risk of developing addiction and operant behavior is lower in older patients compared with younger ones.

CONCLUSIONS

1. Gender is not a universal predictor of operant behavior risk, but it does influence its severity in certain types of pain. The greatest gender differences are observed in primary psychogenic (PPP 1) and mixed primary psychogenic and psychophysiological (PPP 3) chronic pain, where men show a higher propensity for painful behavior and pharmacological forms of addiction.

2. In men, the risk of developing operant behavior and the risk of probable opioid addiction is more often associated with cognitive patterns of control and denial of affect, while in women it is associated with affective lability, somatization, and the need for social reinforcement.

3. In secondary forms of chronic pain (SMP, SOP), gender does not significantly affect risk, confirming the dominance of organic or mixed pathogenesis over the psychogenic component. The Group SOP is the most appropriate group for prescribing opioid analgesia with the lowest risk of operant behavior formation. The Group SMP has a lower risk of operant behavior formation, but combines psychoemotional disorders at the subclinical level in its structure; therefore, it also requires special attention.

Men with psychogenic or psychophysiological forms of chronic pain (PPP 1, PPP 3) are a priority risk group for the development of operant behavior and probable opioid abuse. Addiction is emotional-compensatory or cognitive-protective in nature; therefore, for patients in these groups, it is advisable to use multimodal programs with the mandatory inclusion of cognitive-behavioral therapy, psychoeducation on tolerance and pain control with a reduction in medication reinforcement, especially with regard to opioid analgesia.

4. The age distribution is not random, but reflects the pathogenetic nature of pain syndromes: psychogenic forms – younger, organic – older. Younger age (≤ 29 years) is associated with a higher risk of opioid analgesia addiction and the formation of operant behavior, which is explained by emotional instability, impulsivity, and the absence of established coping strategies. Middle age (30–39 years) is characterized by transitional risks – psychophysiological mechanisms begin to prevail over psychogenic ones, but stress reactivity remains high. Older age (≥ 40 years) predominates in patients with secondary (organic) forms of pain, where the risk of addiction is minimal, and the prescription and possible long-term opioid therapy may be clinically justified with adequate monitoring.

5. In young patients of the Group PPP 1, with primary psychogenic disorders in which pain syndromes are present (depressive, anxiety, somatoform disorders, PTSD), an emotionally dependent model of drug use may develop – that is, “opioid as an antidepressant” rather than “opioid as an analgesic”. Therefore, in younger patients with primary psychogenic pain disorders (PPP 1), it is essential to identify the latent emotional motivation behind medication intake, since addiction develops at the level of affective reinforcement, not pharmacological tolerance.

Thus, it can be concluded that age and sex act as clinical modifying factors of operant behavior, but not as primary causes of risk. The obtained data emphasize the importance of an individualized approach to opioid analgesia, one that considers not only the type of pain but also the gender, age, and psychological features of the patient’s behavioral reactivity.

Information about the author

Asanova Azize E. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (050) 590-91-10. E-mail: azizeasanova83@gmail.com
ORCID: 0000-0001-9326-0618

Відомості про автора

Асанова Азізе Ельдарівна – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (050) 590-91-10.
E-mail: azizeasanova83@gmail.com
ORCID: 0000-0001-9326-0618

REFERENCES

- Kovačević I, Pavić J, Filipović B, Ozimec Vulinec Š, Ilić B, Petek D. Integrated approach to chronic pain-the role of psychosocial factors and multidisciplinary treatment: A narrative review. *Int J Environ Res Public Health*. 2024;21(9):1135. doi: 10.3390/ijerph21091135.
- Bäbel P. Operant conditioning as a new mechanism of placebo effects. *Eur J Pain*. 2020;24(5):902-08. doi: 10.1002/ejp.1544.
- Rinaudo CM, Van de Velde M, Steyaert A, Mouraux A. Navigating the biopsychosocial landscape: A systematic review on the association between social support and chronic pain. *PLoS One*. 2025;20(4):e0321750. doi: 10.1371/journal.pone.0321750.
- Davydov DM, Galvez-Sánchez CM, Montoro CI, de Guevara CML, Reyes Del Paso GA. Personalized behavior management as a replacement for medications for pain control and mood regulation. *Sci Rep*. 2021;11(1):20297. doi: 10.1038/s41598-021-99803-x.
- Mills SEE, Nicolson KP, Smith BH. Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. *Br J Anaesth*. 2019;123(2):273-83. doi: 10.1016/j.bja.2019.03.023.
- Adamczyk WM, Buglewicz E, Szikszay TM, Luedtke K, Babel P. Reward for pain: hyperalgesia and allodynia induced by operant conditioning: systematic review and meta-analysis. *J Pain*. 2019;20(8):861-75. doi: 10.1016/j.jpain.2019.01.009.
- Edwards TL, Poling A. Motivating operations and negative reinforcement. *Perspectives Behav Sci*. 2020;43(4):761-78. doi: 10.1007/s40614-020-00266-8.
- Zhaoyang R, Martire LM, Darnall BD. Daily pain catastrophizing predicts less physical activity and more sedentary behavior in older adults with osteoarthritis. *Pain*. 2020;161(11):2603-10. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001959.
- Buchmann J, Baumann N, Meng K, Semrau J, Kuhl J, Pfeifer K, et al. Endurance and avoidance response patterns in pain patients: Application of action control theory in pain research. *PLoS One*. 2021;16(3):e0248875. doi: 10.1371/journal.pone.0248875.
- Gazerani P, Aloisi AM, Ueda H. Editorial: differences in pain biology, perception, and coping strategies: Towards sex and gender specific treatments. *Front Neurosci*. 2021;15:697285. doi: 10.3389/fnins.2021.697285.
- Mogil JS. Qualitative sex differences in pain processing: Emerging evidence of a biased literature. *Nat Rev Neurosci*. 2020;21(7):353-65. doi: 10.1038/s41583-020-0310-6.
- Baker AK, Ericksen LC, Koppelmans V, Mickey BJ, Martucci KT, Zubietta JK, et al. Altered reward processing and sex differences in chronic pain. *Front Neurosci*. 2022;16:889849. doi: 10.3389/fnins.2022.889849.
- Le LHL, Brown VAV, Mol S, Azizli K, Kuijper MM, Becker L, et al. Sex differences in pain catastrophizing and its relation to the transition from acute pain to chronic pain. *BMC Anesthesiol*. 2024;24(1):127. doi: 10.1186/s12871-024-02496-8.
- El-Shormilisy N, Strong J, Meredith PJ. Associations between gender, coping patterns and functioning for individuals with chronic pain: A systematic review. *Pain Res Manag*. 2015;20(1):48-55. doi: 10.1155/2015/490610.
- Zale EL, Maisto SA, Ditte JW. Interrelations between pain and alcohol: An integrative review. *Clin Psychol Rev*. 2015;37:57-71. doi: 10.1016/j.cpr.2015.02.005.
- Waardenburg S, Visseren L, van Daal E, Brouwer B, van Zundert J, van Kwijk SMJ, et al. Do men and women have a different association between fear-avoidance and pain intensity in chronic pain? An Experience Sampling Method Cohort-Study. *J Clin Med*. 2022;11(19):5515. doi: 10.3390/jcm11195515.
- Marchesini M, Fornasari D, Natoli S, Vegni E, Cuomo A. Sex-related differences in chronic pain: A narrative review by a multidisciplinary task force. *Medicina*. 2025;61(7):1172. doi: 10.3390/medicina61071172.
- Nees F, Ditzel B, Flor H. When shared pain is not half the pain: enhanced central nervous system processing and verbal reports of pain in the presence of a solicited spouse. *Pain*. 2022;163(9):e1006-12. doi: 10.1097/j.pain.0000000000002559.
- Boring BL, Mathur VA. Gender discrimination is associated with greater chronic pain interference among women. *J Pain*. 2025;31:105376. doi: 10.1016/j.jpain.2025.105376.
- Bartley EJ, Fillingim RB. Sex differences in pain: a brief review of clinical and experimental findings. *Br J Anaesth*. 2013;111(1):52-8. doi: 10.1093/bja/aet127.
- Sanders SH. Behavioral conceptualization and treatment for chronic pain. *Behav Analyst Today*. 2006;7(2):253-61. doi: 10.1037/h0100082.
- Rovner GS, Sunnerhagen KS, Björkdahl A, Gerdle B, Börsbo B, Johansson F, et al. Chronic pain and sex-differences: women accept and move, while men feel blue. *PLoS One*. 2017;12(4):e0175737. doi: 10.1371/journal.pone.0175737.
- Racine M, Solé E, Sánchez-Rodríguez E, Tomé-Pires C, Roy R, Jensen MP, et al. An evaluation of sex differences in patients with chronic pain undergoing an interdisciplinary pain treatment program. *Pain Pract*. 2020;20(1):62-74. doi: 10.1111/papr.12827.
- Vowles KE, McEntee ML, Julnes PS, Frohe T, Ney JP, van der Goes DN. Rates of opioid misuse, abuse, and addiction in chronic pain: A systematic review and data synthesis. *Pain*. 2015;156(4):569-76. doi: 10.1097/01.j.pain.0000460357.01998.f1.
- Dindo L, Zimmerman MB, Hadlandsmayth K, StMarie B, Embree J, Marchman J, et al. Acceptance and commitment therapy for prevention of chronic postsurgical pain and opioid use in at-risk veterans: A pilot randomized controlled study. *J Pain*. 2018;19(10):1211-21. doi: 10.1016/j.jpain.2018.04.016.
- Volkow ND, McLellan AT. Opioid abuse in chronic pain-misconceptions and mitigation strategies. *N Engl J Med*. 2016;374(13):1253-63. doi: 10.1056/NEJMr1507771.
- Koob GF. Drug Addiction: Hyperkateia/Negative Reinforcement as a Framework for Medications Development. *Pharmacol Rev*. 2021;73(1):163-201. doi: 10.1124/pharmrev.120.000083.
- Concato M, Giacomello E, Al-Habash I, Alempijevic D, Kolev YG, Buffon M, et al. Molecular sex differences and clinical gender efficacy in opioid use disorders: From pain management to addiction. *Int J Mol Sci*. 2024;25(17):9314. doi: 10.3390/ijms25179314.
- Shiue KY, Austin AE, Naumann RB, Aiello AE, Marshall SW, Golightly YM. Age, period and cohort-related trends in prescription opioid use in the USA, 1999–2018. *J Epidemiol Comm Health*. 2023;77(11):714-20. doi: 10.1136/jech-2023-220701.
- Falise AM, Li Z, Huggins-Manley AC, Lopez-Quintero C, Cottler LB, Striley CW. Age-related Psychometric Dimensionality Using the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition Opioid Use Disorder Diagnostic Criteria. *J Addict Med*. 2024;18(6):675-82. doi: 10.1097/ADM.0000000000001343.
- Kleykamp BA, Smith H, Lynch E, Greenblatt A, Weintraub E. The intersection of aging, pain, and opioid use disorder: A retrospective chart review from an outpatient opioid treatment clinic. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2025;6:1666006. doi: 10.3389/fpain.2025.1666006.
- Windisch KA, Kreek MJ. Review of addiction risk potential associated with adolescent opioid use. *Pharmacol Biochem Behav*. 2020;198:173022. doi: 10.1016/j.pbb.2020.173022.
- Han H, Kass PH, Wiley BL, Li CS. Age, gender, and earlier opioid requirement associations with the rate of dose escalation in long-term opioid therapy. *J Opioid Manag*. 2013;9(2):129-38. doi: 10.5055/jom.2012.0154.
- Marshall T, Olson K, Youngson E, Abba-Aji A, Li XM, Vohra S, et al. Preexisting mental health disorders and risk of opioid use disorder in young people: A case-control study. *Early Interv Psychiatry*. 2023;17(10):963-73. doi: 10.1111/eip.13385.
- Hadland SE, Bagley SM, Gai MJ, Earlywine JJ, Schoenberger SF, Morgan JR, et al. Opioid use disorder and overdose among youth following an initial opioid prescription. *Addiction*. 2021;116(10):2790-800. doi: 10.1111/add.15487.
- Kuo YF, Raji MA, Goodwin JS. Association of disability with mortality from opioid overdose among us medicare adults. *JAMA Netw Open*. 2019;2(11):e1915638. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.15638.
- Chaban OS, Khaustova OO, Asanova AE. Practical psychosomatics: diagnostic scales. Textbook. 4th edition, revised and expanded. Kyiv: Medkniga Publishing House; 2025. 248 p.
- Belgrade MJ, Schamber CD, Lindgren BR. The DIRE score: Predicting outcomes of opioid prescribing for chronic pain. *J Pain*. 2006;7(9):671-81. doi: 10.1016/j.jpain.2006.03.001.
- Pisanu C, Franconi F, Gessa GL, Mameli S, Pisanu GM, Campesi I, et al. Sex differences in the response to opioids for pain relief: A systematic review and meta-analysis. *Pharmacol Res*. 2019;148:104447. doi: 10.1016/j.phrs.2019.104447.
- Webster LR, Webster RM. Predicting aberrant behaviors in opioid-treated patients: preliminary validation of the Opioid Risk Tool. *Pain Med*. 2005;6(6):432-42. doi: 10.1111/j.1526-4637.2005.00072.x.
- Centers for Disease Control and Prevention. CDC Clinical Practice Guideline for Prescribing Opioids for Pain – United States, 2022. *MMWR Recomm Rep*. 2022;71(3):1-95.
- Thomas KH, Dalili MN, Cheng HY, Dawson S, Donnelly N, Higgins JPT, et al. Prevalence of problematic pharmaceutical opioid use in patients with chronic non-cancer pain: A systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2024;119(11):1904-22. doi: 10.1111/add.16616.
- Escorial M, Muriel J, Margarit C, Agulló L, Zandonai T, Panadero A, et al. Predictive model for opioid use disorder in chronic pain: A development and validation study. *Biomedicine*. 2024;12(9):2056. doi: 10.3390/biomedicine12092056.
- Ceruti C, Petrini L, Aliotta GE, Boye Larsen D, Valentini E, Hennings K, et al. Anticipation of pain during operant learning increases cognitive performance and feedback-related cortical potentials. *Exp Brain Res*. 2025;243(11):221. doi: 10.1007/s00221-025-07167-9.

Стаття надійшла до редакції 19.11.2025. – Дата першого рішення 28.11.2025. – Стаття подана до друку 18.12.2025

Elevated PSA in patients with combination of chronic prostatitis and benign prostatic hyperplasia: management options and improving prostate cancer detection (Review article)

V. I. Zaitsev¹, O. E. Stakhovskyi², V. T. Lypka³

¹Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

²NPO National Cancer Institute, Kyiv

³RCNE "Chernivtsi Regional Clinical Hospital", Chernivtsi

The relationship between chronic prostatitis (CP), which often coexists with benign prostatic hyperplasia (BPH), and elevated prostate-specific antigen (PSA) levels presents a clinical challenge, often complicating the decision-making process regarding prostate cancer (PCa) diagnosis. This overlap creates significant clinical challenges, as distinguishing between benign inflammatory conditions and malignancy is critical for determining the appropriate course of action. The treatment options for elevated PSA in the context of CP are not clearly defined in current guidelines.

While most studies suggest that antibiotics are the most typical management strategy in such cases, the choice of antibiotic and optimal treatment duration remain unclear. Some research has explored the use of fluoroquinolones and other broad-spectrum antibiotics, but consensus on the most effective regimen is lacking. Additionally, there is limited evidence regarding the long-term outcomes of antibiotic therapy in these cases. Although most studies have shown that PSA levels decrease following antibiotic treatment, it remains uncertain whether this reduction improves the accuracy of PCa diagnosis. A drop in PSA may reflect the resolution of inflammation rather than the absence of cancer, posing a risk of overlooking malignancies.

Another significant challenge is that inflammatory processes in the prostate can deteriorate and complicate histological analysis, further obscuring PCa diagnosis. Inflammation may alter tissue architecture, making it harder to detect malignant cells and increasing the risk of both false-positive and false-negative findings. This complicates the interpretation of prostate biopsies and may delay appropriate cancer treatment.

Emerging research has started to focus on novel biomarkers, such as Prostate Health Index (PHI), 4Kscore, and urinary markers like PCA3 and TMPRSS2:ERG, which may offer additional diagnostic value beyond PSA alone. These markers have shown promise in differentiating CP from PCa, but their clinical utility requires further validation through large-scale studies.

In conclusion, the relationship between CP, PSA levels, and PCa remains complex and poorly defined. Future research should aim to establish standardized treatment protocols for PSA elevation in patients with CP and BPH, clarify the role of antibiotics, and explore the integration of new biomarkers into routine clinical practice. This review highlights the importance of individualized diagnostic strategies and the integration of novel biomarkers to optimize patient management, reduce unnecessary biopsies, and improve clinical outcomes. Ongoing research remains crucial for refining these approaches and establishing evidence-based guidelines for the diagnosis and treatment of CP and PCa.

Keywords: chronic prostatitis, prostate-specific antigen, prostate cancer, prostate biopsy, benign prostatic hyperplasia.

Підвищений рівень ПСА у пацієнтів із поєднанням хронічного простатиту й доброякісної гіперплазії передміхурової залози: варіанти лікування та оптимізація діагностики раку (Огляд літератури)

V. I. Зайцев, O. E. Стаховський, В. Т. Липка

Взаємозв'язок між хронічним простатитом (ХП), який часто зустрічається у пацієнтів із доброякісною гіперплазією передміхурової залози (ДГПЗ), та підвищеним рівнем простатоспецифічного антигену (ПСА) становить клінічну проблему, яка часто ускладнює процес прийняття рішень щодо діагностики раку передміхурової залози (РПЗ). Це створює значні клінічні труднощі, оскільки розмежування між доброякісними запальними захворюваннями та злоякісними процесами є критичним для визначення відповідної стратегії лікування, а тактика лікаря при підвищенні рівня ПСА в контексті ХП не є чітко визначеною в сучасних настановах.

Хоча більшість досліджень вказує на те, що антибіотики є найтипівішою стратегією лікування в таких випадках, вибір антибіотика та оптимальна тривалість лікування залишаються нез'ясованими. У деяких дослідженнях вивчали використання фторхінолонів та інших антибіотиків широкого спектра, але консенсус щодо найефективнішого режиму лікування відсутній. Крім того, є обмежені дані щодо довгострокових результатів антибіотикотерапії в таких випадках. Хоча більшість досліджень показала зниження рівня ПСА після антибіотикотерапії, залишається незрозумілим, чи

покращує це точність діагностики РПЗ, адже зниження ПСА при цьому може бути відображенням зменшення запалення, а не відсутності раку, що створює ризик не помітити злоякісні пухлини.

Ще однією важливою проблемою є те, що запальні процеси в передміхуровій залозі можуть погіршувати й ускладнювати гістологічний аналіз, що створює ще більше проблем у діагностиці РПЗ. Запалення може змінити архітектуру тканини, ускладнюючи виявлення злоякісних клітин і підвищуючи ризик як хибнопозитивних, так і хибнонегативних результатів. Це також ускладнює інтерпретацію біопсії передміхурової залози й може затримувати правильне лікування раку.

Нові дослідження почали зосереджуватися на більш сучасних біомаркерах, як-от індексі здоров'я передміхурової залози (Prostate Health Index – PHI), 4Kscore, а також простатоспецифічному антигені РПЗ 3 (PCA3) та TMPRSS2:ERG, які можуть мати додаткову діагностичну цінність, порівняно з ПСА. Ці маркери показали обнадійливі результати в диференціації ХП від РПЗ, але їх клінічне застосування потребує подальшої валідації через масштабні дослідження.

Отже, взаємозв'язок між ХП, рівнем ПСА та РПЗ залишається складним і досі недостатньо вивченим. Подальші дослідження мають бути спрямовані на створення стандартизованих протоколів лікування при підвищенні ПСА у пацієнтів із ХП та ДГПЗ, уточнення ролі антибіотиків і вивчення інтеграції нових біомаркерів у рутинну клінічну практику. У цьому огляді наголошено на важливості індивідуалізованих діагностичних стратегій та інтеграції нових біомаркерів для оптимізації тактики ведення пацієнтів, зменшення кількості непотрібних біопсій і покращення клінічних результатів. Подальші добре сплановані дослідження повинні покращити наші знання та сприяти створенню доказових настанов для діагностики й лікування ХП і РПЗ.

Ключові слова: *хронічний простатит, простатоспецифічний антиген, рак передміхурової залози, біопсія передміхурової залози, доброякісна гіперплазія передміхурової залози.*

Prostate cancer (PCa) is one of the most common oncological diseases and a leading cause of death among men over 50 years old. In Europe, it is the most frequently diagnosed cancer in men and the third leading cause of cancer-related death in men [1]. Despite rapid advancements in diagnostic methods and the introduction of new biomarkers, prostate-specific antigen (PSA) measurement remains the most important tool for both the early detection of PCa and monitoring its treatment. One of the most debated topics in urology is PCa screening, where PSA and its various forms play a crucial role [1–3]. However, PSA is not a perfect marker for PCa due to numerous factors influencing its levels. Apart from malignancies, PSA levels can be affected by prostate size, patient age, inflammatory processes in the gland, and other conditions [4, 5]. These factors can lead to diagnostic errors, unnecessary biopsies, additional patient morbidity, and psychological stress.

The main prostatic disease that can influence PSA levels is a chronic prostatitis (CP). PSA elevation, especially during acute inflammatory flare-ups, has been well-documented in numerous studies [6–8]. The impact of CP on PC diagnostics can be divided into two main areas: the increase in PSA levels and the presence of cellular atypia in CP, both of which complicate the accurate diagnosis of PC. Current guidelines from both the European Association of Urology and the American Urological Association lack clear recommendations regarding the interpretation and management of patients with elevated PSA levels in the context of CP [1, 2]. Furthermore, substantial evidence highlights the impact of CP not only on PSA levels but also on the interpretation of prostate biopsy results.

Given this issue, we conducted a narrative review of the available literature over the past 20 years to assess the influence of CP on PCa diagnostics and outline potential treatment strategies in such cases. The collected publications were analyzed, and existing data were systematically reviewed.

There is general agreement that high PSA levels can indicate not only PCa but also result from benign conditions such as CP, complicating both diagnosis and management strategies [1, 2, 8]. The differentiation between malignancy and benign conditions remains a critical challenge, as highlighted in a systematic review by Ilic et al. (2018),

which emphasizes the risk of over-diagnosis and unnecessary interventions resulting from PSA testing [5].

CP is a complex condition with a range of clinical symptoms linked to both inflammatory and non-inflammatory mechanisms. According to Khan et al. [9], CP includes various subtypes, each with distinct pathological processes contributing to high PSA levels. Patients with CP may experience persistent symptoms, including pelvic pain and urinary dysfunction, leading not only to a decrease in quality of life but also to additional stress [10]. Elevated PSA levels further complicate these cases, raising concerns of malignancy and often necessitating in-depth investigations, such as prostate biopsies, which carry risks of infection [11].

The pathogenesis of PSA elevation in CP is well-studied. It is primarily explained by prostate cell damage and the subsequent release of PSA. The primary mechanism for PSA elevation in patients with CP is inflammation in prostate tissue, which disrupts normal architecture and causes an increase in PSA in the bloodstream, so CP is one of the most important noncancerous cause of elevated PSA, along with prostate enlargement and physical causes [12, 13]. Inflammation, a hallmark of CP, can lead to significant increase in PSA [14] due to alterations in prostate tissue architecture and increased vascular permeability, facilitating the release of PSA into the bloodstream [12]. Additionally, tissue remodelling associated with chronic inflammation can alter normal secretory functions, further raising serum PSA levels. For example, studies have shown that chronic inflammation can significantly alter the histopathological characteristics of PCa, leading to erroneous diagnoses where benign prostatic tissue is misidentified as malignant, highlighting the importance of careful histological evaluation [15]. Therefore, CP serves as a complex interaction of inflammation, infection, and tissue alteration, culminating in a significant elevation of PSA.

Such tissue changes can complicate the histological interpretation of biopsy samples. Additionally, diagnostic methodologies used in biopsy procedures may contribute to false positives. Techniques like sextant biopsy have inherent limitations affecting sensitivity and specificity and autopsy studies provide real important information toward the understanding of the prevalence of the disease [16, 17]. There is evidence suggesting that the

pathological interpretation of needle biopsy findings remains controversial, with interpretations subject to variability depending on the pathologist's experience and the criteria used for diagnosis. This can lead to inconsistent results, further complicating patient management [16, 18].

Although cellular changes in inflammation and tumorigenesis are generally distinct, they can appear strikingly similar in some cases. Cancerous transformations often involve nuclear atypia and increased mitotic activity, features not typically associated with CP. However, inflamed tissues can mimic these cancer characteristics, complicating both diagnostic and treatment strategies [19]. Understanding the morphological changes due to bacterial infections in CP is crucial for distinguishing between benign inflammatory processes and malignant transformations, ultimately impacting clinical management.

Another actively discussed issue is the impact of chronic inflammation in the prostate on carcinogenesis. Studies by Sfanos and Marzo (2012) suggest that inflammation can act as a driving force in prostatic carcinogenesis. Proliferative inflammatory atrophy is considered a precursor lesion for PCa, providing a plausible link between bacterial and viral infections in CP and subsequent cancer development [19]. Recognizing the overlap between chronic inflammatory conditions and neoplastic changes in prostate tissue is essential. Another crucial aspect of this interaction is the nature of the inflammatory environment in CP, which may foster conditions conducive to malignant transformation. This is echoed by Nickel et al. (2001), who classified chronic prostatic inflammation and correlated it with various risk factors for carcinogenesis [20].

At the same time, the degree of PSA elevation in different patients with CP can vary significantly and does not always correlate with changes in prostate tissue. Several factors can influence this process. Firstly, the severity of the inflammation – most authors agree that the activity of the inflammatory process is directly proportional to the increase in PSA levels. Several studies have tried to understand the implications of inflammation on PSA levels, revealing that even in the absence of malignancy, total serum PSA can still be correlated with prostate volume and inflammation in biopsies [14, 19]. It has been shown that the median percentage of tissue area with inflammation increased from 2% to 5% to 9.5% across PSA tertiles, and for every 5% increase in tissue area with inflammation, log PSA increased by 0.061 ng/mL [21].

Secondly, another well-described factor is the size of the prostate gland, which may depend on both hyperplastic processes in the gland itself (benign prostatic hyperplasia – BPH) and its swelling – direct anatomical manifestations of inflammation. Investigations indicate a remarkable relationship between PSA levels and prostate volume, suggesting that variations in prostate size significantly influence PSA readings. This impacts clinical decisions regarding prostate health, and serum PSA today serves as a predictor of prostate volume, indicating a direct association between the two variables [1]. This relationship is further emphasized by Fowke et al. (2006), who highlighted the correlation between body size, prostate volume, and PSA levels. Notably, larger prostate volumes commonly produce higher PSA levels, but PSA and free PSA (fPSA) levels decreased

with increasing body mass index (PSA = 0.72, 0.69, 0.67, 0.59 ng/mL for BMI 18.5 to < 25, 25 to < 30, 30 to < 35, and ≥ 35 , respectively), complicating the interpretation of these results in the clinical environment [22].

Another study on 223 patients with negative biopsies also demonstrated a positive correlation between PSA levels and prostate volume. To increase objectivity, the authors even proposed an inflammation grading system, but the degree of inflammation in the prostate did not show a significant correlation with PSA levels [23].

Besides these main factors affecting PSA levels during inflammation, other factors add uncertainty to PSA interpretation. For example, Henderson et al. (1997) identified racial differences in PSA levels among men without cancer, suggesting that demographic variables interact with prostate size to influence PSA readings [24].

A serious aspect of this issue is the difficulty of diagnosing both CP and its activity. The most common method involves detecting white blood cells, with CP typically diagnosed when there are more than 10 white blood cells per high-power field in expressed prostatic secretions. On digital rectal examination, these patients can have variable findings, including normal results, a boggy or firm prostate, and varying tenderness [7].

In addition, the diagnostic challenges associated with CP span both clinical and laboratory levels. For example, distinguishing between acute and chronic inflammatory processes can be problematic, affecting treatment decisions and leading to potential misinterpretations. The lack of standardized diagnostic criteria for CP further complicates the issue, as established guidelines may not fully address all nuances in histopathological assessments [9, 10].

Another diagnostic method for CP is detecting changes during transrectal ultrasound prostate examination. In the study by M. Okuja, which examined 277 men over the age of 30, it was shown that the average prostate volume was 26 mL, progressively increasing with age (from 22 to 38 mL), as did PSA levels (from 0.9 to 7 ng/mL) in patients aged 30–39 and 60–69 years, respectively [25]. Notably, 47% of patients had nodules in the prostate, and their PSA levels were significantly higher than in patients without nodules (2.0 vs 1.1 ng/mL).

There is no unanimous consensus on the treatment strategy for elevated PSA in patients with BPH and CP. Most authors agree on the need for prolonged antibiotic therapy, often combined with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and alpha-blockers, which may normalize PSA levels. The duration of antibiotic use ranges from 4 to 12 weeks [6–8].

Bozeman et al. (2002) demonstrated that effective treatment for CP significantly reduces serum PSA levels, suggesting that addressing inflammatory processes can mitigate PSA elevation. The mean PSA decreased by 36.4%, from 8.48 ng/mL before treatment to 5.39 ng/mL after treatment ($p < 0.001$). In 44 patients (46.3%), serum PSA fell below 4 ng/mL. Of the 51 patients whose PSA remained above 4 ng/mL, biopsy revealed PCa in 13 cases (25.5%), chronic inflammation in 37 cases (72.5%), and benign prostatic hypertrophy in 1 case (1.05%). The authors concluded that patients responding positively to treatment may not require biopsy, thus increasing its accuracy from 13.7% to 25.5% [7].

Other studies found that after treating CP, PSA decreased by 33.8%, from 8.12 to 5.37 ng/mL. Even with PSA levels below 2.5 ng/mL, PCa was detected in 13% of cases, compared to 27% when PSA exceeded 4.0 ng/mL [23]. Similar findings by other researchers also reported significant PSA reductions following prostatitis treatment, with PCa diagnosed in 12% of cases with PSA < 2.5 ng/mL and in 30% of cases with PSA > 4.0 ng/mL [26].

A systematic review by D. E. Taha, including 31 studies, showed antibiotic therapy durations ranging from 2 to 8 weeks, with ofloxacin and ciprofloxacin being the most prescribed drugs [27]. The studies focused on PSA levels from ≥ 4 to ≤ 10 ng/mL. Antibiotic therapy normalized PSA levels by varying percentages (16–59%), with PSA decreases ranging from 17% to 80%. Among patients with stable or reduced PSA, carcinoma was found in 40–52% and 7.7–20.3%, respectively, with no cancer detected when PSA dropped below 4 ng/mL [27].

Conversely, some studies highlight that while PSA decreases after antibiotics, cancer detection rates remain unaffected. An analysis of 206 patients with elevated PSA who underwent antibiotics followed by biopsy showed PSA reductions in 56.3% of cases and no change or increase in 43.7%, with cancer detection rates of 34.5% vs 38.9%, respectively. The overall PSA change was significant (6.38 vs 5.95 ng/mL) [6]. A meta-analysis involving 2,035 patients showed that after antibiotics the volume of PSA decreased more in symptomatic patients without PCa than symptomatic patients with PCa, but this statistical difference was not found in asymptomatic patients of antibiotics group and all patients of control group [28]. The authors concluded that antibiotics treatment cannot decrease elevated PSA of asymptomatic patients and reduce unnecessary biopsy.

However, the duration of treatment, choice of antibiotics, and criteria for effectiveness vary significantly. Since CP can be caused by diverse microbes, including atypical ones, a particular antibiotic may not always be effective so for bacterial CP pharmacological treatments show differing efficacy [29]. For chronic abacterial prostatitis, which accounts for many cases, treatment often focuses on symptom relief using analgesics, anti-inflammatory drugs, and alpha-blockers [13, 30].

The selection and duration of antibiotic therapy in CP can significantly impact clinical outcomes [31]. Prolonged antibiotic courses (4–12 weeks) show promise in reducing PSA and alleviating symptoms [13, 30]. Bjerklund Johansen et al. (1998) advised tailoring treatment duration to individual response and severity [29]. On the other hand, the unnecessary extension of antibacterial treatment can lead to adverse effects, including gastrointestinal disorders and the risk of resistance to antibiotics [28, 31]. This highlights the importance of weighing effectiveness against potential side effects.

As an alternative to antibiotics, plant-based bio-preparations have been proposed to treat prostate inflammation without the side effects typical of antibiotics. One study used cernitin pollen extract for 30 days in patients undergoing biopsy [32]. Significant PSA reductions were observed, with differences between groups with positive and negative biopsies. The mean change in PSA was

-0.6 ± 1.4 ng/mL and $-7.6 \pm 16.1\%$ in the negative biopsy group – significantly different from baseline values. The study suggested that cernitin pollen extract could help avoid unnecessary prostate biopsies in patients with elevated PSA due to inflammation [32].

In summary, while evidence supports a 4–12 week treatment interval for bacterial CP, therapy must be individualized based on clinical evaluation and patient response to minimize side effects and optimize outcomes [23, 26].

After completing antibacterial therapy, follow-up examinations assess treatment outcomes. Though PSA levels often decline, there is no consensus on how to interpret these changes or decide on further treatment strategies. The role of other factors, such as prostate calculi, cannot be neglected as they can influence antimicrobial effectiveness, as indicated by Zhao et al. [33].

It is crucial to recognize that CP, especially when PCa is suspected, affects patients' quality of life and should be considered in treatment planning. Psychological support and patient education are vital, as CP often impacts mental health [34]. Educational programs that explain CP, PSA elevations, and the importance of treatment adherence help reduce anxiety and stigma, empowering patients to manage their condition [35]. Patients with CP and elevated PSA frequently experience psychological distress due to fear of cancer. One benefit of biopsy is the potential to rule out PCa, a major concern given its associated morbidity and mortality [36]. Understanding the cause of high PSA guides appropriate treatment strategies and improves patient outcomes.

At the same time, the decision to perform prostate biopsy should be thoroughly discussed with the patient, and the challenges of biopsies in this context cannot be neglected. Biopsies carry risks of complications such as infections and bleeding, especially in prostatitis patients [34, 36]. Research shows biopsy complications may have increased following changes in screening guidelines and patient selection criteria. False-positive results can heighten anxiety and delay treatment for patients ultimately diagnosed with benign conditions (American Society of Therapeutic Radiology and Oncology Consensus Panel, 1999) [37].

To reduce the number of biopsies in cases of BPH with CP, various methods have been proposed. One study involved 106 men with total PSA levels < 10 ng/mL who underwent biopsy negative for PCa and had no clinical prostatitis. The authors examined total PSA, fPSA, and the free-to-total PSA ratio (f/tPSA) in men with varying levels of inflammatory activity and showed that fPSA and f/tPSA correlated with active prostatitis, but not total PSA [38]. Another authors came to similar conclusion [39].

Among modern biomarkers, the use of PCA3 (PCa Antigen 3) is being explored in this context. For example, De Luca demonstrated in a study of 432 men that PCA3 levels significantly differed between groups with positive and negative biopsies, but among those with negative biopsies, there was no difference in PCA3 levels between patients with CP and others. CP was detected in 37.5% of those with negative biopsies [40]. A study of 267 patients with PSA levels of 4–10 ng/mL who underwent prostate biopsy

found CP in 27.3% of cases. It showed that %p2PSA and the Prostate Health Index (Beckman Coulter, USA) were much more sensitive in identifying CP than tPSA, fPSA, and %fPSA [39]. At the same time, other researchers found only marginal benefits in using the Prostate Health Index and PCA3 for differentiating CP and PCa [41].

Another study assessed the efficacy, specificity, and predictive value of a newly discovered biomarker, Zinc finger-like 1 protein (referred to as neuroendocrine marker – NEM), for the detection of PCa. The banked plasma samples from 508 men, with a median age of 67 years, were retrospectively analyzed to compare the performance of NEM and PSA in predicting subsequent histologic PCa. The authors concluded that NEM was more accurate than PSA in differentiating cancer from benign conditions, such as BPH or prostatitis, and can reduce the number of

diagnostic biopsies and associated painful procedures and quality-of-life losses [42].

In summary, the interaction of chronic inflammation, histological changes, and diagnostic methodology contributes to the challenge of obtaining precise biopsy results in patients with CP. The treatment of patients with CP and elevated levels of PSA presents a clinical dilemma, combining the benefits and challenges related to prostate biopsy [43]. The relationship between elevated PSA levels and CP is supported by complex mechanisms that require careful diagnostic and therapeutic approaches [44]. Further research may pave the way for improving management strategies and developing clearer clinical guidelines. Overall, ongoing scientific studies must continue to deepen our understanding of these interrelations to enhance clinical outcomes for patients with prostate-related conditions.

Information about the authors

Zaitsev Valerii I. – Bukovinian State Medical University, Chernivtsi. *E-mail: zaitsev.valerii@bsmu.edu.ua*

ORCID: 0000-0001-6847-1835

Stakhovskyi Oleksandr E. – NPO National Cancer Institute, Kyiv. *E-mail: stakhovskyi.md@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-0030-5459

Lypka Vasyl T. – RCNE “Chernivtsi Regional Clinical Hospital”, Chernivtsi. *E-mail: lipkadol@ukr.net*

Відомості про авторів

Зайцев Валерій Іванович – Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці. *E-mail: zaitsev.valerii@bsmu.edu.ua*
ORCID: 0000-0001-6847-1835

Стаховський Олександр Едуардович – ДНП «Національний інститут раку», м. Київ. *E-mail: stakhovskyi.md@gmail.com*
ORCID: 0000-0002-0030-5459

Липка Василь Тарасович – ОКНП “Чернівецька обласна клінічна лікарня”, м. Чернівці. *E-mail: lipkadol@ukr.net*

REFERENCES

- EAU Guidelines. Urological Infections [Internet]. In: Edn. presented at the EAU Annual Congress Madrid, Spain 2025. Arnhem (The Netherlands): EAU Guidelines Office; 2025. Available from: https://uroweb.org/guidelines/urological-infections/chapter/citation-information?utm_source=chatgpt.com.
- Wei JT, Barocas D, Carlsson S, Coakley F, Eggen S, Etzioni R, et al. Early detection of prostate cancer: AUA/SUO Guideline Part I: Prostate cancer screening. *J Urol.* 2023;210(1):46-53. doi: 10.1097/JU.0000000000003491.
- Arsov C, Albers P, Herkommer K, Gschwend J, Imkamp F, Peters I, et al. A randomized trial of risk-adapted screening for prostate cancer in young men – Results of the first screening round of the PROBASE trial. *Int J Cancer.* 2022;150(11):1861-69. doi: 10.1002/ijc.33940.
- Eastham JA, Riedel E, Scardino PT, Shike M, Fleisher M, Schatzkin A, et al. Variation of serum prostate-specific antigen levels: An evaluation of year-to-year fluctuations. *JAMA.* 2003;289(20):2695-700. doi: 10.1001/jama.289.20.2695.
- Ilic D, Djulbegovic M, Jung JH, Hwang EC, Zhou Q, Cleves A, et al. Prostate cancer screening with prostate-specific antigen (PSA) test: A systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2018;362:k3519. doi: 10.1136/bmj.k3519.
- Kayali Y, Balbay MD, İlticaç A, Ersöz C, Toprak H, Tarım K, et al. PSA change after antibiotic treatment should not affect decisionmaking on performing a prostate biopsy. *Turk J Med Sci.* 2023;53(1):183-92. doi: 10.55730/1300-0144.5571.
- Bozeman CB, Carver BS, Eastham JA, Venable DD. Treatment of chronic prostatitis lowers serum prostate specific antigen. *J Urol.* 2002;167(4):1723-6.
- Sandhu JS. Management of elevated prostate-specific antigen in men with nonbacterial chronic prostatitis. *Curr Urol Rep.* 2009;10:302-06. doi: 10.1007/s11934-009-0049-0.
- Khan FU, Ihsan AU, Khan HU, Jana R, Wazir J, Khongorzul P, et al. Comprehensive overview of prostatitis. *Biomed Pharmacother.* 2017;94:1064-1076. doi: 10.1016/j.biopha.2017.08.016.
- Sharp VJ, Takacs EB, Powell CR. Prostatitis: Diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 2010;82(4):397-406.
- Roberts MJ, Bennett HY, Harris PN, Holmes M, Grummet J, Naber K, et al. Prostate Biopsy-related Infection: A systematic review of risk factors, prevention strategies, and management approaches. *Urology.* 2017;104:11-21. doi: 10.1016/j.urology.2016.12.011.
- Rees J, Abrahams M, Doble A, Cooper A; Prostatitis expert reference group (PERG). Diagnosis and treatment of chronic bacterial prostatitis and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a consensus guideline. *BJU Int.* 2015;116(4):509-25. doi: 10.1111/bju.13101.
- Magistro G, Wagenlehner FM, Grabe M, Weidner W, Stief CG, Nickel JC. Contemporary management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Eur Urol.* 2016;69(2):286-97. doi: 10.1016/j.eururo.2015.08.061.
- Buddingh KT, Maatje MGF, Putter H, Kropman RF, Pelger RCM. Do antibiotics decrease prostate-specific antigen levels and reduce the need for prostate biopsy in type IV prostatitis? A systematic literature review. *Can Urol Assoc J.* 2018;12(1):25-30. doi: 10.5489/cuaj.4515.
- Stanos KS, De Marzo AM. Prostate cancer and inflammation: the evidence. *Histopathology.* 2012;60(1):199-215. doi: 10.1111/j.1365-2559.2011.04033.x.
- Rabbani F, Stroumbakis N, Kava BR, Cookson MS, Fair WR. Incidence and clinical significance of false-negative sextant prostate biopsies. *J Urol.* 1998;159(4):1247-50.
- Haas GP, Delongchamps N, Brawley OW, Wang CY, de la Roza G. The worldwide epidemiology of prostate cancer: Perspectives from autopsy studies. *Can J Urol.* 2008;15(1):3866-71.
- Epstein JI, Potter SR. The pathological interpretation and significance of prostate needle biopsy findings: Implications and current controversies. *J Urol.* 2001;166(2):402-10.
- Domingue GJ Sr, Hellstrom WJ. Prostatitis. *Clin Microbiol Rev.* 1998;11(4):604-13. doi: 10.1128/CMR.11.4.604.
- Nickel JC, True LD, Krieger JN, Berger RE, Boag AH, Young ID. Consensus development of a histopathological classification system for chronic prostatic inflammation. *BJU Int.* 2001;87(9):797-805. doi: 10.1046/j.1464-410x.2001.02193.x.
- Umbuhr MH, Gurel B, Murtola TJ. Intraprostatic inflammation is positively associated with serum PSA in men with PSA < 4 ng ml(-1), normal DRE and negative for prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2015;18(3):264-9. doi: 10.1038/pcan.2015.19.
- Fowke JH, Signorello LB, Chang SS, Matthews CE, Buchowski MS, Cookson MS, et al. Effects of obesity and height on prostate-specific antigen (PSA) and percentage of free PSA levels among African-American and Caucasian men. *Cancer.* 2006;107(10):2361-7. doi: 10.1002/cncr.22249.
- Kim YJ, Kim SO, Ryu KH, Hwang IS, Hwang EC, Oh KJ, et al. Prostate cancer can be detected even in patients with Decreased PSA less than 2.5 ng/ml after treatment of chronic prostatitis. *Korean J Urol.* 2011;52(7):457-60. doi: 10.4111/kju.2011.52.7.457.
- Henderson RJ, Eastham JA, Culkin DJ, Kattan MW, Whitley T, Mata J, et al. Prostate-specific antigen (PSA) and PSA density: racial differences in men

- without prostate cancer. J Natl Cancer Inst. 1997;89(2):134-8. doi: 10.1093/jnci/89.2.134.
25. Okuja M, Ameda F, Dabanja H. Relationship between serum prostate-specific antigen and transrectal prostate sonographic findings in asymptomatic Ugandan males. Afr J Urol. 2021;27(1):58. doi: 10.1186/s12301-021-00162-w.
26. Azab S, Osama A, Rafaat M. Does normalizing PSA after successful treatment of chronic prostatitis with high PSA value exclude prostatic biopsy? Transl Androl Urol. 2012;1(3):148-52. doi: 10.3978/j.issn.2223-4683.2012.07.02.
27. Taha DE, Aboumarzouk OM, Koraiem IO, Shokeir AA. Antibiotic therapy in patients with high prostate-specific antigen: Is it worth considering? A systematic review. Arab J Urol. 2019;18(1):1-8. doi: 10.1080/2090598X.2019.1677296.
28. Fan Y, Guo D, Wei Q, Tang Z, Cao DH, Yang L, et al. Antibiotics have incapability of reducing unnecessary prostate biopsies: a meta-analysis involving 2,035 patients. Int J Clin Exp Med. 2016;9(2):4958-73.
29. Bjerklund Johansen TE, Grüneberg RN, Guibert J, Hofstetter A, Lobel B, Naber KG, et al. The role of antibiotics in the treatment of chronic prostatitis: A consensus statement. Eur Urol. 1998;34(6):457-66. doi: 10.1159/000019784.
30. Saribacak A, Yilmaz H, Ciftci S, Ustuner M, Ozkan L, Ozkan TA, et al. The role of empiric antibiotic treatment in preventing unnecessary prostate biopsies in asymptomatic patients with PSA levels between 4 and 10 ng/ml. Int J Clin Exp Med. 2014;7(8):2230-5.
31. Kang CI, Kim J, Park DW, Kim BN, Ha US, Lee SJ, et al. Clinical practice guidelines for the antibiotic treatment of community-acquired urinary tract infections. Infect Chemother. 2018;50(1):67-100. doi: 10.3947/ic.2018.50.1.67.
32. Togo Y, Ichioka D, Miyazaki J, Maeda Y, Kameyama K, Yasuda M, et al. Oral administration of cernitin pollen extract (Cernilton®) for 30 days might be useful to avoid unnecessary biopsy in prostate biopsy candidates: A preliminary study. Int J Urol. 2018;25(5):479-85. doi: 10.1111/iju.13549.
33. Zhao WP, Li YT, Chen J, Zhang ZG, Jiang H, Xia D, et al. Prostatic calculi influence the antimicrobial efficacy in men with chronic bacterial prostatitis. Asian J Androl. 2012;14(5):715-9. doi: 10.1038/aja.2012.40.
34. Brede CM, Shoskes DA. The etiology and management of acute prostatitis. Nat Rev Urol. 2011;8(4):207-12. doi: 10.1038/nrurol.2011.22.
35. Murphy AB, Macejko A, Taylor A, Naddler RB. Chronic prostatitis: management strategies. Drugs. 2009;69(1):71-84. doi: 10.2165/00003495-200969010-00005.
36. Tikkinen KAO, Dahm P, Lytvyn L, Heen AF, Vernooij RWM, Siemieniuk RAC, et al. Prostate cancer screening with prostate-specific antigen (PSA) test: A clinical practice guideline. BMJ. 2018;362:k3581. doi: 10.1136/bmj.k3581.
37. Cox JD, Gallagher MJ, Hammond EH, Kaplan RS, Schellhammer PF. Consensus statements on radiation therapy of prostate cancer: guidelines for prostate re-biopsy after radiation and for radiation therapy with rising prostate-specific antigen levels after radical prostatectomy. American Society for Therapeutic Radiology and Oncology Consensus Panel. J Clin Oncol. 1999;17(4):1155. doi: 10.1200/JCO.1999.17.4.1155.
38. Stimac G, Spajic B, Reljic A, Katusic J, Popovic A, Grubisic I, et al. Effect of histological inflammation on total and free serum prostate-specific antigen values in patients without clinically detectable prostate cancer. Korean J Urol. 2014;55(8):527-32. doi: 10.4111/kju.2014.55.8.527.
39. Duran MB, Dirim A, Ozkardes H. The relationship between prostate biopsy results and PSA and free PSA ratio changes in elevated serum PSA patients with and without antibiotherapy. Asian Pac J Cancer Prev. 2020;21(4):1051-56. doi: 10.31557/APJCP.2020.21.4.1051.
40. De Luca S, Passera R, Milillo A, Coda R, Randone DF. Histological chronic prostatitis and high-grade prostate intraepithelial neoplasia do not influence urinary prostate cancer gene 3 score. BJU Int. 2012;110:778-82. doi: 10.1111/j.1464-410X.2012.11645.x.
41. Lazzeri M, Abrate A, Lughezzani G, Gadda GM, Freschi M, Mistretta F, et al. Relationship of chronic histologic prostatic inflammation in biopsy specimens with serum isoform [-2]proPSA (p2PSA), %p2PSA, and prostate health index in men with a total prostate-specific antigen of 4–10 ng/ml and normal digital rectal examination. Urology. 2014;83(3):606-12. doi: 10.1016/j.urology.2013.10.016.
42. Sanders JL, Iczkowski KA, Shah GV. Predicting the diagnosis of prostate cancer with a novel blood-based biomarker: Comparison of its performance with prostate-specific antigen. Cancers (Basel). 2024;16(15):2619. doi: 10.3390/cancers16152619.
43. Karazanashvili G, Managadze L. Prostate-specific antigen (PSA) value change after antibacterial therapy of prostate inflammation, as a diagnostic method for prostate cancer screening in cases of PSA value within 4–10 ng/ml and non-suspicious results of digital rectal examination. Eur Urol. 2001;39(5):538-43. doi: 10.1159/000052500.
44. De Nunzio C, Kramer G, Marberger M, Montironi R, Nelson W, Schröder F, et al. The controversial relationship between benign prostatic hyperplasia and prostate cancer: The role of inflammation. Eur Urol. 2011;60(1):106-17. doi: 10.1016/j.eururo.2011.03.055.

Стаття надійшла до редакції 27.10.2025. – Дата першого рішення 05.11.2025. – Стаття подана до друку 26.11.2025

Синдром первинного хронічного тазового болю: нові підходи до старої проблеми

О. Д. Нікітін, С. В. Головко, П. О. Самчук, В. І. Сич, М. О. Ясинецький, Г. С. Трепет, О. Ю. Красюк
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Синдром первинного хронічного тазового болю (СПХТБ) є складним і багатофакторним станом, що характеризується тривалим болем у тазовій ділянці за відсутності очевидної органічної патології. Термін «синдром» охоплює комплекс негативних емоційних, когнітивних, поведінкових, сексуальних та функціональних наслідків, до яких призводить хронічний біль.

У розвитку СПХТБ ключову роль відіграють складні нейрофізіологічні механізми, хронічне запалення, автоімунні процеси та дисфункція тазового дна. Водночас значущими є психосоціальні фактори, які можуть як зумовлювати виникнення болю, так і бути його наслідком.

Різноманітність клінічних проявів СПХТБ потребує інтегрованого підходу до діагностики, що включає ретельний збір анамнезу, фізикальне обстеження, лабораторні й інструментальні методи дослідження для виключення інших причин хронічного тазового болю. Лікування базується на багаторівневій стратегії, що охоплює фармакотерапію, фізіотерапію, психологічну підтримку та, за необхідності, хірургічні втручання.

Розуміння патофізіологічних механізмів СПХТБ та вдосконалення терапевтичних підходів є ключем до підвищення якості життя пацієнтів.

Ключові слова: синдром хронічного тазового болю, хронічний простатит, хронічний біль, інфекції сечових шляхів.

Primary chronic pelvic pain syndrome: new approaches to an existing problem

O. D. Nikitin, S. V. Golovko, P. O. Samchuk, V. I. Sych, M. O. Yasynetskyi, G. S. Trepet, O. Yu. Krasiuk

Primary chronic pelvic pain syndrome (PCPPS) is a complex and multifactorial condition characterized by permanent pain in the pelvic region without obvious organic pathology. The term “syndrome” encompasses the negative emotional, cognitive, behavioral, sexual, and functional consequences that chronic pain causes.

Complex neurophysiological mechanisms, chronic inflammation, autoimmune processes, and pelvic floor dysfunction are the basis for the development of PCPPS. At the same time, psychosocial factors play an important role, which can both contribute to the onset of pain and be its result.

The diversity of the clinical picture of PCPPS requires an integrated approach to diagnosis, including a detailed anamnesis, physical examination, laboratory and instrumental methods of investigation to exclude other causes of chronic pelvic pain. Treatment is based on a multilevel strategy that includes pharmacotherapy, physiotherapy, psychological support, and, if necessary, surgical interventions.

Understanding the pathophysiological mechanisms of PCPPS and improving therapeutic approaches is key to improving the quality of life of patients.

Keywords: primary chronic pelvic pain syndrome, chronic prostatitis, chronic pain, urinary tract infections.

Визначення та класифікація

Відповідно до визначення Європейської асоціації урологів (European Association of Urology – EAU), синдром хронічного тазового болю (СХТБ) – це постійний біль, що локалізується у структурах тазової області як у чоловіків, так і у жінок. Він часто асоціюється із симптомами, що вказують на дисфункцію нижніх сечових шляхів, статевих органів, кишечника, тазового дна або гінекологічну дисфункцію, а також пов'язаний із негативними когнітивними, поведінковими, сексуальними та емоційними наслідками [1, 2].

Хронічний тазовий біль (ХТБ) можна розподілити на стани з чітко визначеною патологією (наприклад, інфекційні або онкологічні захворювання) і стани без очевидної патології, але з можливими патофізіологічними механізмами розвитку. У класифікації EAU використовується термін «специфічний тазовий біль, асоційований із певним захворюванням» для перших зазначених станів і «синдром хронічного тазового болю»

для других, що не має ідентифікованого патологічного процесу та триває понад 3–6 міс., тобто в разі задокументованого ноцицептивного болю, який із часом стає персистуючим, біль повинен бути безперервним або рецидивуючим протягом щонайменше 3 міс., а для циклічного болю може бути прийнятним більш тривалий період – понад 6 міс. У новій Міжнародній класифікації хвороб 11-го перегляду (МКХ-11) ці стани отримали нові назви: перший – синдром вторинного хронічного тазового болю, а другий – синдром первинного хронічного тазового болю (СПХТБ) [1, 3–5].

EAU розподілено СПХТБ на підтипи залежно від того, яка система уражується в першу чергу: урологічна, гінекологічна, шлунково-кишкова чи кістково-м'язова (табл. 1) [1, 6].

Відповідно до Міждисциплінарного підходу до вивчення хронічного тазового болю (Multidisciplinary Approach to the Study of Chronic Pelvic Pain – MAPPP), урологічний СХТБ охоплює інтерстиціаль-

Таблиця 1

Класифікація СПХТБ залежно від органів ураження [1]

Урологічні больові синдроми
Первинний простатичний больовий синдром
Первинний больовий синдром у сечовому міхурі
Первинний больовий синдром калитки
Первинний больовий синдром яєчок
Первинний епідидимальний больовий синдром
Первинний больовий синдром статевого члена
Первинний уретральний больовий синдром
Поствазектомічний больовий синдром калитки
Гінекологічні больові синдроми зовнішніх статевих органів
Первинний вульварний больовий синдром
Первинний генералізований вульварний больовий синдром
Первинний локалізований вульварний больовий синдром
Первинний больовий синдром у кліторі
Гінекологічна система: внутрішні тазові больові синдроми
Больовий синдром, асоційований з ендометріозом
Хронічний первинний тазовий больовий синдром із циклічними загостреннями
Первинна дисменорея
Шлунково-кишкові тазові больові синдроми
Синдром подразненого кишечника
Хронічний синдром первинного анального болю
Інтермітуючий хронічний синдром первинного анального болю
М'язово-скелетні тазові больові синдроми
Первинний больовий синдром м'язів тазового дна
Первинний куприковий больовий синдром
Післяопераційний СХТБ

Примітки: СПХТБ – синдром первинного хронічного тазового болю; СХТБ – синдром хронічного тазового болю.

ний цистит / синдром болю в сечовому міхурі та хронічний простатит (ХП) / СХТБ, які характеризуються хронічним боєм у ділянці таза та/або статевих органів і часто супроводжуються прискореним сечовипусканням та імперативними позивами [7].

Простатит належить до спектра синдромів, що характеризуються різним ступенем бактеріальних процесів у передміхуровій залозі (ПЗ), тазовим боєм і різноманітними симптомами нижніх сечових шляхів (СНСШ) [3]. За даними, отриманими за допомогою тесту з 4 склянками Meares-Stamey, який був уперше застосований десятиліттям раніше, Drach та його колегами у 1978 р. вперше описано 4 категорії простатиту: гострий і хронічний бактеріальний простатит, небактеріальний простатит та простатодинія. Ця система класифікації була вдосконалена в сучасній класифікації Національного інституту охорони здоров'я США (National Institutes of Health – NIH):

- категорія I – гострий бактеріальний простатит;
- категорія II – хронічний бактеріальний простатит;
- категорія III – небактеріальний варіант простатиту, що характеризується сечостатевим боєм і СНСШ за відсутності ідентифікованої бактеріальної інфекції;
- категорія IV, що позначає досить поширений стан, коли безсимптомні пацієнти мають ознаки запалення ПЗ [4, 5].

Наразі МАРР розглядає категорію III як ХП / СХТБ [7].

Епідеміологія

Хронічний біль поширений у всьому світі, він серйозно впливає на якість життя та працездатність людей [1].

СПХТБ – одне з найпоширеніших захворювань в урологічній та гінекологічній практиці, попри те що, за різними оцінками, його поширеність значно варіює. Цей стан призводить не лише до високих витрат для системи охорони здоров'я, але й до ширших наслідків для суспільства, пов'язаних із психологічними та соціальними порушеннями пацієнтів (емоційний тягар, стрес, зниження соціальної активності, погіршення працездатності тощо) [1, 7, 8].

У ранніх дослідженнях 1980-х років припускали, що лише інтерстиціальний цистит / синдром тазового болю відмічався у близько 500 000 громадян США, але наразі поширеність перевищує позначку в 10 млн (3–7% усіх жінок і 2–4% усіх чоловіків у США) [6, 9–11].

У дослідженні, проведеному у Великій Британії, встановлено поширеність ХТБ на рівні 14,8% у жінок віком від 25 років. А за даними МАРР відомо, що 2–10% чоловічого населення мають симптоми простатиту, тоді як лише 5–10% цих випадків спричинені бактеріальним збудником. Отже, значна кількість цих пацієнтів може насправді мати ХП / СХТБ, поширеність якого сягає 8–11,5% серед усіх чоловіків [6, 9–13].

Етіопатогенез

Дослідження демонструють, що механізми хронічного болю часто зумовлені центральною сенсibiliзацією та активацією нейронних шляхів, які підтримують біль без постійного периферичного тригера.

Біль сприймається через передачу сигналів до вищих центрів, що контролюється на рівні спинного мозку через низхідні й висхідні шляхи. На периферичному рівні механізми гострого болю можуть призвести до сенсibiliзації ноцицептивних рецепторів та активації «тихих» аферентних шляхів, які підсилюють і подовжують сприйняття болю. Центральна сенсibiliзація знижує поріг реакції та посилює відповідь нейронів, спричиняючи розвиток гіпералгезії, алодинії й гіперестезії [1, 7].

Вісцеральна гіпералгезія зумовлює відчуття болю від підпорогових подразників, а конвергенція соматичних і вісцеральних аферентів може спричинити іррадіюючий біль [1, 15].

Сенсibiliзація вегетативної нервової системи підвищує чутливість до симпатичної стимуляції, а зміни еферентних сигналів можуть спричинити дисфункцію органів. У соматичних тканинах це проявляється трофічними змінами, а в м'язах – гіпералгезією та триггерними точками [3, 14].

СПХТБ – це клінічний стан, який є результатом складної взаємодії фізіологічних і психологічних факторів [4, 13]. В основі розвитку СПХТБ лежать багато механізмів, основними з яких є:

- *інфекція*: хоча діагноз СПХТБ встановлюється при відсутності будь-якої інфекції, яку можна виявити, їй відводиться опосередкована роль у патогенезі. Наприклад, дослідження чоловіків із ХП / СХТБ продемонстрували вищу ймовірність попереднього уретриту, ніж у контрольній групі, що потенційно може свідчити про те, що первинна інфекція може призвести до хронічної запальної реакції, як це було продемонстровано на мишачій моделі простатиту [15];

- *запалення та автоімунна відповідь*: хронічне запалення спричиняє проліферацію гладких м'язів, що призводить до м'язового спазму і тазового болю. При периферичному або центральному запаленні та/або пошкодженні нервів також відбувається активація тучних клітин та утворення реактивних окиснювальних речовин, які можуть провокувати тазовий біль. За дослідженнями МАРР, клінічні прояви захворювання корелюють із підвищенням рівня різних запальних білків, як-от імуноглобуліну М (IgM), С3, інтерлейкіну-8 (IL-8), макрофагального запального білка 1α (MIP-1α), які можуть долати гематоенцефалічний бар'єр, зумовлюючи виникнення симптомів, пов'язаних із психічним здоров'ям у цих пацієнтів. Крім того, у чоловіків простатичні інтерстиціальні клітини Кахала посилюють синтез катехоламінів, додатково активуючи збуджувальну нейротрансмісію [3, 4, 13, 14, 16];

- *нейропатичний компонент*: захворювання хребта та будь-яка патологія вздовж шляху проходження відповідного нерва можуть призвести до розвитку нейропатичного болю. Пошкодження нервів можуть виникати внаслідок онкологічних захворювань, інфекцій, травм і хірургічних втручань [1]. Травма та/або защемлення соромітного нерва є найчастішою формою пошкодження нервів, що призводить до СХТБ [1, 17]. Залежно від місця пошкодження соромітного нерва у хворих може відрізнитися вираженість больового синдрому та супутніх симптомів, наприклад, чим дистальніше пошкодження, тим менша ймовірність залучення анальної ділянки до процесу [8]. Пошкодження нерва може відбуватися в різних анатомічних ділянках:

1. Грушоподібний м'яз (у деяких випадках соромітний нерв проходить через цей м'яз, і, якщо відбувається його гіпертрофія чи спазм, виникає пудендальна невралгія);
2. Крижово-остисті зв'язки;
3. Канал Алькока (медіально від внутрішнього затульного м'яза, у межах його фасції) [1].

За даними МАРР, сексуальна та несексуальна насильницька травма в дитинстві опосередковано пов'язана з підвищеною больовою чутливістю серед дорослих пацієнтів із СПХТБ [7]. Крім того, дослідження нейровізуалізації у хворих із цим синдромом показали мікроструктурні зміни в центральній нервовій системі, пов'язані із сенсорним сприйняттям, інтеграцією та модулюванням болю, що може посилювати чутливість до аферентних сигналів, спричиняти аномальні відчуття та хронічний біль. Пацієнти із СПХТБ мають нижчий рівень гамма-

аміномасляної кислоти й вищий рівень холіну, що може бути пов'язано зі зниженням гальмівної нейротрансмісії та симптомами негативного настрою [3, 13, 17, 18];

- *дисфункція тазового дна*: пацієнти із СПХТБ мають значно нижчу рухливість м'язів тазового дна з повним сечовим міхуром порівняно з особами без цього синдрому, що, своєю чергою, може зумовлювати виникнення болю через зміну напруги в підтримувальних зв'язках [3, 19]. Повторні або хронічні м'язові переваження можуть активувати тригерні точки тазового дна та прилеглих м'язів (черевних, сідничних і клубово-поперекових). Тригерні точки – це гіперчутливі ділянки в натягнутому м'язовому поясі, які перешкоджають повному розтягненню м'язів і обмежують діапазон рухів. Біль посилюється при натисканні на тригерні точки або тривалому/повторюваному скороченні м'язів тазового дна, наприклад, при випорожненні або дефекації. Крім того, дисфункція тазового дна асоціюється з тривогою та сексуальними порушеннями, що може бути як причиною, так і наслідком СПХТБ [3, 20, 21].

Клінічна картина

Попри те що якість життя пацієнтів із СПХТБ може бути гіршою, ніж у хворих із термінальною стадією ниркової недостатності, непропорційно мала кількість пацієнтів озвучує свої скарги [3]. Хворі часто утримуються від обговорення симптомів зі своїм лікарем через низку психологічних і соціальних причин. Нестабільний характер СПХТБ та непередбачуваність симптомів ще більше заважають багатьом пацієнтам чітко описати своє захворювання [22–24].

За визначенням EAU, діагноз СПХТБ підтверджується, коли тазовий біль із супутніми симптомами або без них спостерігається щонайменше протягом 3 з останніх 6 міс., і при цьому не може бути виявлено клінічного зв'язку з інфекцією або будь-якою іншою патологією [1, 3, 25].

Тазовий біль у пацієнтів із СПХТБ може бути спровокованим або спонтанним і мати різну локалізацію, іррадіацію, характер та особливості. Щодо локалізації біль може бути ректальним, надлобковим, пахвинним, промежинним, уретральним та іррадіювати в пеніс/клітор, спину, сідниці, стегна. Він може виникати як гостро, так і розвиватися поступово. За тривалістю він може бути епізодичним, циклічним або тривалим. Пацієнти описують біль як ниючий, пекучий, колючий або електричний [1].

Окрім тазового болю, у пацієнтів спостерігаються й інші симптоми. Для фенотипічної класифікації добре зарекомендувала себе так звана схема UPOINTS, яка включає 7 доменів [1, 3]:

- *U (urinary)* – СНСШ;
- *P (psychology)* – психосоціальна дисфункція;
- *O (organ specific)* – органоспецифічні знахідки;
- *I (infection)* – інфекція;
- *N (neurological)* – неврологічна патологія;
- *T (tender muscle)* – болючість м'язів;
- *S (sexological)* – сексуальна дисфункція.

Урологічні симптоми найчастіше супроводжують ХТБ. Особливо часто СНСШ спостерігаються у чоловіків,

що пояснюється тим, що СХТБ, як і гістологічне запалення, потенційно слугує джерелом секреції хемокинів у ПЗ, які після зв'язування з відповідними рецепторами можуть стимулювати шляхи передачі сигналу про проліферацію клітин і, таким чином, зумовлювати виникнення СНСШ [25, 26]. Найчастіше у пацієнтів із СПХТБ спостерігаються такі урологічні симптоми: полакіурія, сильні невідкладні позиви до сечовипускання, ніктурія, дизурія, ургентне нетримання сечі та утруднене сечовипускання (затримка сечі, слабкий струмінь сечі, неповне випорожнення сечового міхура, парадоксальна ішурія) [26–30].

Психосоціальна дисфункція проявляється тривогою через біль або передбачувану причину болю, катастрофічним мисленням, депресією, симптомами посттравматичного стресового розладу (повторне переживання або уникнення проблеми) [1, 30].

Окрім урологічних симптомів, у пацієнтів можуть спостерігатися прояви порушень інших систем організму. З боку шлунково-кишкового тракту можуть виникати діарея, закрепи, здуття живота. Серед неврологічних симптомів найчастіше виявляються: дизестезія, гіперестезія, алодинія та гіпералгезія. До того ж у хворих із СХТБ можуть виникати фасцикуляції м'язів і трофічні зміни шкіри. Для жінок характерним є порушення менструального циклу або рання менопауза [1, 3, 32].

Порушення сексуальної функції проявляються диспареунією, сексуальним уникненням, посторгазмічним болем у жінок, а у чоловіків – еректильною або еякуляторною дисфункціями [1, 3].

Діагностика

СПХТБ є діагнозом виключення, який встановлюється на основі анамнестичних даних про хронічний біль у тазовій області, що супроводжується порушенням інших систем організму. Лабораторні та інструментальні дослідження використовуються з метою виключення органічної причини болю [1, 33, 34].

Біль є найпоширенішою скаргою при СПХТБ, тому з анамнезу необхідно дізнатися про його локалізацію, іррадіацію, характер, час виникнення, супроводжувальні симптоми тощо [1]. Також слід зрозуміти, чи не пов'язаний цей біль із вже наявною патологією. Для майбутньої оцінки результатів лікування рекомендується провести суб'єктивне оцінювання болю пацієнтом [35, 36]. Найбільш надійними методами є:

5-бальна вербальна шкала (відсутній, легкий, помірний, сильний, дуже сильний біль); візуально-аналогова шкала з оцінкою від 1 до 10 балів; 11-бальна цифрова шкала (де 0 – це відсутність болю, а 10 – екстремальний біль) [1, 36].

Для фенотипізації стану пацієнта важливо дізнатися про функцію всіх тазових органів, сексуальну функцію і психосоціальний стан, тому подальше опитування проводиться за схемою UPOINTS з оцінюванням порушень інших систем організму (табл. 2) [1].

Для оцінки сексуальної дисфункції у чоловіків використовують спеціальні анкети Міжнародного індексу еректильної функції (International Index of Erectile Function) та Діагностичного тесту передчасної еякуляції (Premature Ejaculation Diagnostic Tool) [37–39]. Для визначення жіночої сексуальної функції використовують опитувальник Шкали жіночої сексуальної функції (The Female Sexual Function Index), який охоплює ключові аспекти сексуальної функції у жінок, включаючи бажання, суб'єктивне збудження, оргазм, задоволення і біль [37, 40].

З метою оцінки психосоціальної дисфункції не рекомендується використовувати опитувальники тривожності, оскільки тривога у цієї когорти пацієнтів найчастіше пов'язана зі страхом пропущеної патології (особливо раку) або невизначеністю щодо лікування і прогнозу. Депресія або пригнічений настрій є поширеним явищем при хронічному болю [37].

Не існує специфічних ознак при огляді й фізикальному обстеженні у пацієнтів із СПХТБ, тому вони направлені на ідентифікацію та виключення конкретних захворювань, пов'язаних із тазовим болем [1, 13]. Насамперед необхідно провести обстеження живота і таза для виключення органічної тазової патології, а також для виявлення тригерних точок. Важливо звернути увагу на порушення функції м'язів. Огляд зовнішніх статевих органів є частиною обстеження. У пацієнтів із болем у калитці проводиться обережна пальпація кожної структури калитки для пошуку утворень і болючих місць. Статевий член пальпується аналогічним чином. Багато авторів рекомендують оцінювати шкірну алодинію вздовж дерматомів живота (Th11-L1) та промежини (S3), а також фіксувати ступінь болючості. Бульбо-кавернозний рефлекс у чоловіків також може надати корисну інформацію щодо інтактності соромітного нерва [1].

Таблиця 2

Фенотипування ХТБ – UPOINTS-класифікація [1]

Фенотипування	Оцінка
U (urinary)	Сечовипускання, щоденник сечовипускань, цистоскопія, ультразвукове дослідження, урофлоуметрія
P (psychology)	Занепокоєння через біль, депресія, втрата функцій, негативний сексуальний досвід в анамнезі
O (organ specific)	Гінекологічні, шлунково-кишкові скарги; гінекологічний огляд, ректальне дослідження
I (infection)	Посів сперми та сечі, мазок із піхви, посів калу
N (neurological)	Неврологічні скарги (втрата чутливості, дизестезія). Неврологічне тестування під час фізикального обстеження: сенсорні проблеми, крижові рефлекси та м'язова функція
T (tender muscle)	Пальпація м'язів тазового дна, м'язів живота й сідничних м'язів
S (sexological)	Еректильна та еякуляторна функції, посторгазмічний біль

Ректальне обстеження проводиться для виявлення патології ПЗ у чоловіків, включно з її боєм при пальпації, а також для обстеження прямої кишки й м'язів тазового дна щодо їх функції, болючості та тригерних точок. При клінічному огляді періанальний дерматит може бути виявлений як ознака нетримання калу або діареї [13]. Тріщини анального каналу можна легко не помітити, тому їх слід ретельно виявляти у пацієнтів з анальним боєм. Ректальне пальцеве дослідження може виявити високий або низький тиск анального сфінктера у стані спокою та болючість лобково-прямокишкового м'яза у пацієнтів із синдромом спастичного тазового дна. Болючість під час задньої тракції лобково-прямокишкового м'яза дозволяє відрізнити синдром спастичного тазового дна від неуточненого функціонального аноректального болю і використовувється в більшості досліджень як основний критерій включення. Парадоксальне скорочення тазових м'язів при напруженні під час дефекації – часта знахідка у пацієнтів із тазовим боєм. У жінок проводиться комбіноване ректально-вагінальне обстеження для діагностики випадіння органів малого таза [1, 4, 13].

Окрім місцевого огляду, невід'ємною частиною обстеження слід вважати загальну діагностику опорно-рухового апарату й неврологічне обстеження. Повна клінічна оцінка стану кістково-м'язової, нервової та сечостатевої систем необхідна для діагностики пудендальної невралгії. Часто при пудендальній невралгії виявляється небагато змін, і знахідки є неспецифічними. Основними патогномонічними ознаками є ураження нерва у відповідному неврологічному відділі, наприклад, алодинія або оніміння [1].

Лабораторні та інструментальні обстеження слід проводити згідно з відповідними настановами, щоб виключити захворювання з відомою етіологією, які проявляються симптомами, ідентичними до симптомів СПХТБ [37].

Лікування

Ведення пацієнтів із СПХТБ базується на біопсихосоціальному моделі з активним залученням хворого, оскільки

забезпечення належного інформування та усвідомлення пацієнтом власного стану покращує прихильність до лікування (рисунк) [37]. Терапія СПХТБ вимагає комплексного підходу, що включає біологічні, психологічні й соціальні компоненти та ґрунтується на консервативних, медикаментозних і оперативних методах [1].

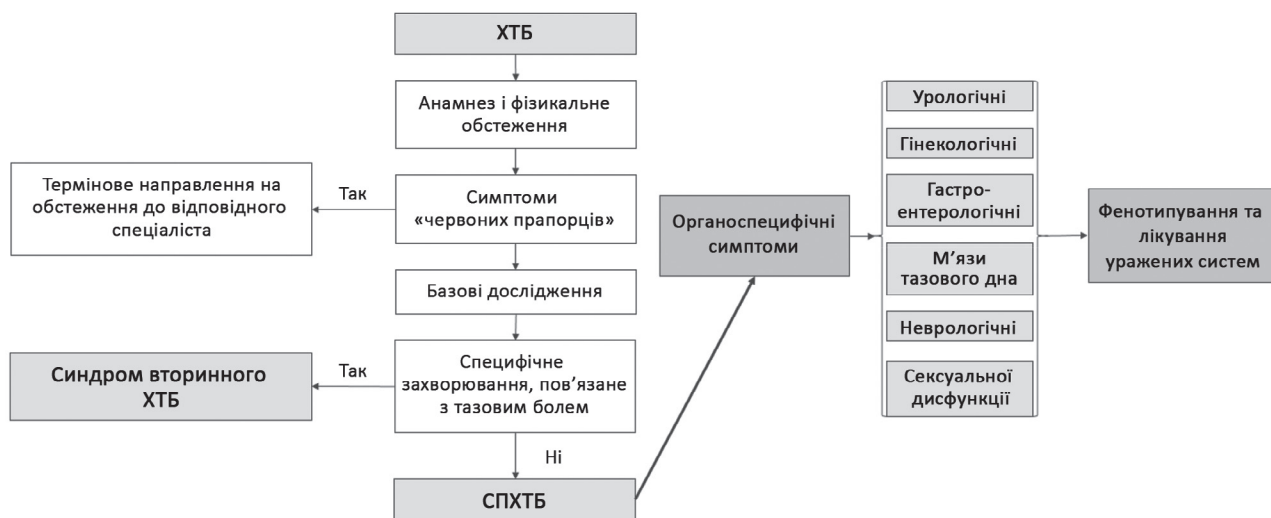
Консервативне лікування

Немедикаментозне лікування включає дієтотерапію, фізіотерапію та психологічну допомогу.

При СПХТБ дієтичні обмеження самі по собі не забезпечують полегшення, але ЕАУ розглядає залучення дієтолога в окремих випадках [1]. Відомі також дані українських вчених щодо користі від застосування дієтичних рекомендацій [41].

У більшості досліджень, присвячених вивченню впливу фізіотерапії на тазовий біль, вплив на м'язи тазового дна є лише частиною лікування ХТБ [1]. Пацієнти із СХТБ часто мають дисфункцію м'язів тазового дна. Фізіотерапевти можуть або специфічно лікувати патологію м'язів, або лікувати міофасціальний біль, якщо він є частиною больового синдрому [1, 37]. Техніки розслаблення можуть зменшити надмірну активність тазового дна і допомогти перервати цикл «біль – спазм – біль» [36]. Лікування міофасціальних тригерних точок здійснюють за допомогою мануальної терапії, сухого та мокрого голковколювання, але немає доказів того, що мануальні техніки є більш ефективними, ніж відсутність лікування [42]. До інших методів фізіотерапії, що використовуються в лікуванні СПХТБ, належать електромагнітна терапія, мікрохвильова термометрія, екстракорпоральна ударно-хвильова терапія та акупунктура [1].

Раннє виявлення і лікування психологічних симптомів, зокрема депресії та тривоги, може полегшити біль і зменшити страждання пацієнтів [37, 43]. Додатковою психологічною змінною, яка часто відмічається серед пацієнтів із хронічним боєм, є соматизація, яка описується як розлад, при якому пацієнт скаржиться на низьку соматичних симптомів без органічних ознак патології. Ці симптоми з'являються внаслідок психологічних



Ведення пацієнтів із ХТБ [36]

Примітки: ХТБ – хронічний тазовий біль; СПХТБ – синдром первинного ХТБ.

проблем і також характеризуються болем [9]. Психологічні програми можуть зменшувати вплив болю або допомагати пристосуватися до нього, покращуючи настрій та якість життя хворих. Систематичний огляд продемонстрував короткострокову ефективність психологічного лікування тазового болю порівняно з фармакотерапією, але без довготривалих результатів [1].

Медикаментозне лікування

Більшість препаратів, досліджених у пацієнтів із СХТБ, показала добрі короткострокові результати, але лише деякі з них мали довгострокові ефекти [9]. Медикаментозна терапія складається з лікування больового синдрому та супутніх симптомів.

У небагатьох дослідженнях вивчалися лікарські засоби для лікування больового синдрому при СХТБ, тому докази щодо фармакотерапії базуються на даних щодо загального хронічного болю [37]. У ролі анальгетиків для купірування болю використовують такі групи препаратів: парацетамол, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), нейромодулятори, антидепресанти, протисудомні препарати, опіоїди та канабіоїди [1, 44].

Парацетамол – жарознижувальний анальгетик із центральним механізмом дії, який добре переноситься і характеризується невеликою кількістю побічних ефектів, але в огляді EAU ставиться під сумнів його рутинне застосування, як препарату першої лінії при СПХТБ [1, 37].

НПЗП – протизапальні, жарознижувальні анальгетики периферичної дії, які діють шляхом інгібування ферменту циклооксигенази. Докази їхньої користі при ХТБ є слабкими або відсутніми й часто їх використання обмежується побічними ефектами: розлади травлення, головний біль і сонливість. При тазовому болю, в якому важливу роль відіграють запальні процеси, як-от дисменорея, НПЗП є більш ефективними, ніж парацетамол [1].

Нейромодулятори застосовуються для полегшення нейропатичного або центрально-опосередкованого болю. Докази щодо лікування СПХТБ відсутні, але є дані щодо ефективності лікування інших больових станів [1]. Існує кілька класів препаратів, які широко використовуються в медицині болю з визнаними перевагами, їх приймають на регулярній основі, і всі вони мають побічні ефекти, які можуть обмежити їх застосування й потенційно викликати залежність [35].

Антидепресанти чинять анксиолітичні ефекти з декількома механізмами дії, включно з блокадою ацетилхолінових рецепторів, пригніченням зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну, а також блокадою Н1-гістамінових рецепторів [36]. Їх застосування часто обмежені побічними ефектами та розвитком толерантності [1]. Трициклічні антидепресанти мають довгу історію застосування в медицині болю і були предметом Кокранівського огляду, що свідчить про їхню ефективність при нейропатичному болю [1, 37]. Серед них найчастіше використовують амітриптилін, нортриптилін та іміпрамін [35].

Як і антидепресанти, протисудомні препарати широко використовуються для лікування нейропатичного болю [45]. Карбамазепін має доказову базу щодо застосування при СПХТБ, проте воно обмежене через потенційно серйозні побічні ефекти [1].

Опіоїди можуть бути корисними при лікуванні хронічного неонкологічного болю, але вони чинять шкідливий вплив на ендокринну та імунну системи. Крім того, за даними останніх досліджень, при застосуванні цих препаратів у хворих розвивається гіпералгезія, при якій пацієнти, що приймають опіоїди, парадоксальним чином стають більш чутливими до больових подразників, що робить їх рутинне застосування неефективним та створює «патологічне коло» [37].

Останнім часом зростає інтерес до використання канабіоїдів у медичних цілях, але наразі немає доказової бази щодо їх ефективності [1].

Для зменшення вираженості больового синдрому також використовують нервові блокади.

Подальше медикаментозне лікування СПХТБ залежить від системи, яка уражується. За даними EAU, однією зі стратегій покращення ефекту лікування є використання фенотипово спрямованої терапії пацієнтів (табл. 3) [31]. Проспективна серія досліджень показала значне поліпшення симптомів у хворих [1, 46].

Хірургічне лікування

Хірургічне втручання є останнім методом лікування, коли традиційні методи виявилися неефективними. Під час деяких операцій хворим із СХТБ руйнують нерви сечового міхура або ж імплантують електроди, які стимулюють нервові корінці. Таке лікування, як і в разі інших хронічних захворювань, забезпечує лише

Таблиця 3

Діагностичні критерії та лікування відповідно до UPOINT-класифікації [47]

Фенотипування	Діагностичні критерії	Можливе лікування
U (urinary)	СНСШ або обструктивні симптоми	α-блокатори; антагоністи мускаринових рецепторів; інгібітори 5α-редуктази
P (psychology)	Клінічна депресія; катастрофічна безпорадність	Психологічна або психіатрична консультація; когнітивно-поведінкова терапія
O (organ specific)	Болючість ПЗ; поява симптомів при дефекації	Кверцетин
I (infection)	Позитивні посіви за відсутності ІСШ	Антибіотики
N (neurological)	Неврологічний/системний біль поза тазом; нейропатичний біль	Нейромодулювальна терапія; акупунктура
T (tender muscle)	Болючість та дисфункція тазового дна; м'язові тригерні точки в тазі/животі	Фізіотерапія; міофасціальне розслаблення; ін'єкційна терапія

Примітки: СНСШ – симптоми нижніх сечових шляхів; ПЗ – передміхурова залоза; ІСШ – інфекції сечових шляхів.

часткове розв'язання проблеми й не ґрунтується на емпіричних рекомендаціях. Жінкам із СПХТБ іноді пропонують вестибулектомію, під час якої видаляють слизову оболонку піхви, дівочу плівку та деякі залози в цій ділянці [1, 9, 47].

ВИСНОВКИ

На відміну від хронічних больових синдромів іншої локалізації СХТБ внаслідок особливостей будови,

функцій та іннервації органів малого таза характеризується низкою своєрідних механізмів розвитку. Для його ефективного лікування доцільним є застосування мультидисциплінарного підходу до ведення пацієнтів з обов'язковим залученням до проблеми неврологів, мануальних терапевтів, психіатрів і психотерапевтів, урологів, гінекологів, проктологів, а також проведення масштабніших всебічних досліджень пацієнтів із цією патологією, заснованих на доказовій базі.

Відомості про авторів

Нікітін Олег Дмитрович – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (067) 209-42-22. E-mail: o.nikitin@i.ua

ORCID: 0000-0002-6563-7008

Головко Сергій Вікторович – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (067) 633-80-03. E-mail: sgoluro@gmail.com

ORCID: 0000-0001-9479-2675

Самчук Павло Олександрович – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (097) 951-86-75. E-mail: doctorspa@ukr.net

ORCID: 0000-0001-6164-8634

Сич Володимир Ігорович – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (050) 734-96-92. E-mail: sych2077@gmail.com

ORCID: 0000-0003-3820-110X

Ясинецький Микола Олександрович – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (097) 606-69-97. E-mail: yasinetskiy.nick@ukr.net

ORCID: 0000-0002-4426-1769

Трепет Ганна Сергіївна – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (097) 139-21-72. E-mail: anna.trepet12@gmail.com

ORCID: 0000-0001-8300-7117

Красюк Олексій Юрійович – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (063) 754-52-24. E-mail: krasjuk778@gmail.com

ORCID: 0009-0004-3737-2796

Information about the authors

Nikitin Oleh D. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (067) 209-42-22. E-mail: o.nikitin@i.ua

ORCID: 0000-0002-6563-7008

Golovko Sergii V. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (067) 633-80-03. E-mail: sgoluro@gmail.com

ORCID: 0000-0001-9479-2675

Samchuk Pavlo O. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (097) 951-86-75. E-mail: doctorspa@ukr.net

ORCID: 0000-0001-6164-8634

Sych Volodymyr I. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (050) 734-96-92. E-mail: sych2077@gmail.com

ORCID: 0000-0003-3820-110X

Yasynetskiy Mykola O. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (097) 606-69-97. E-mail: yasinetskiy.nick@ukr.net

ORCID: 0000-0002-4426-1769

Trepet Hanna S. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (097) 139-21-72. E-mail: anna.trepet12@gmail.com

ORCID: 0000-0001-8300-7117

Krasiuk Oleksii Yu. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (063) 754-52-24. E-mail: krasjuk778@gmail.com

ORCID: 0009-0004-3737-2796

ПОСИЛАННЯ

- Engeler D, Baranowski AP, Berghmans B, Birch J, Borovicka J, Cottrell AM, et al. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain [Internet]. Arnhem (The Netherlands): EAU; 2024. 86 p. Available from: <https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Chronic-Pelvic-Pain-2024.pdf>.
- Hallencreutz GH, Nordgren B, Renström KL. Long-term effects of pelvic floor training in male chronic pelvic pain, correlation between subjective and objective outcomes: A study protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2024;14(11):e087620. doi: 10.1136/bmjopen-2024-087620.
- Adamian L, Urts I, Orhuru V, Hoyt D, Driessen R, Freeman JA, et al. A comprehensive review of the diagnosis, treatment, and management of urologic chronic pelvic pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2020;24(6):27. doi: 10.1007/s11916-020-00857-9.
- World Health Organization. International Classification of Diseases, Eleventh Revision (ICD-11) [Internet]. Geneva: WHO; 2022. Available from: <https://www.who.int/standards/classifications/classification-of-diseases>.
- Magistro G, Wagenlehner FME, Pilatz A. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urologie*. 2023;62(6):590-6. doi: 10.1007/s00120-023-02089-2.
- Barker ES, Chiu K, Brown VL, Morisy H, Yaeger LH, Catna A, et al. Urologic chronic pelvic pain syndrome flares: A comprehensive, systematic review and meta-analysis of the peer-reviewed flare literature. *J Urol*. 2024;211(3):341-53. doi: 10.1097/JU.0000000000003820.
- Clemens JQ, Mullins C, Ackerman AL, Bavendam T, van Bokhoven A, Ellingson BM, et al. Urologic chronic pelvic pain syndrome: Insights from the MAPP Research Network. *Nat Rev Urol*. 2019;16(3):187-200. doi: 10.1038/s41585-018-0135-5.
- Hu JC, Tzeng HT, Lee WC, Li JR, Chuang YC. Promising experimental treatment in animal models and human studies of interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Int J Mol Sci*. 2024;25(15):8015. doi: 10.3390/ijms25158015.
- Grinberg K, Sela Y, Nissanholtz-Gannot R. New Insights about Chronic Pelvic Pain Syndrome (CPPS). *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(9):3005. doi: 10.3390/ijerph17093005.
- Pierce J, Harte SE, Afari N, Bradley CS, Griffith JW, Kim J, et al. Mediators of the association between childhood trauma and pain sensitivity in adulthood: a Multidisciplinary Approach to the Study of Chronic Pelvic Pain Research Network analysis. *Pain*. 2023;164(9):1995-2008. doi: 10.1097/j.pain.0000000000002895.

11. Afari N, Buchwald D, Clauw D, Hong B, Hou X, Krieger JN, et al. A MAPP network case-control study of urological chronic pelvic pain compared with nonurological pain conditions. *Clin J Pain*. 2020;36(1):8-15. doi: 10.1097/AJP.0000000000000769.
12. Engeler D, Baranowski AP, Berghmans B, Birch J, Borovicka J, Cottrell AM, et al. EAU guidelines on chronic pelvic pain. Presented at the EAU Annual Congress Amsterdam 2022 [Internet]. Arnhem (The Netherlands): EAU; 2022. Available from: https://d56bochlqxqz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Chronic-Pelvic-Pain-2022_2022-03-29-084111_kpbq.pdf.
13. Franz J, Kieselbach K, Lahmann C, Gratzke C, Miernik A. Chronic primary pelvic pain syndrome in men. *Dtsch Arztebl Int*. 2023;120(29-30):508-18. doi: 10.3238/arztebl.m2023.0036.
14. Xu Z, Zou C, Guo M, Bian H, Zhao W, Wang J. Metastasis-associated protein 1 (MTA1) regulates the catecholamine production homeostasis via transcriptional repression of aromatic l-amino acid decarboxylase (Aadc) in the interstitial cells of Cajal of mouse prostate. *Biochem Biophys Res Commun*. 2020;528(4):732-9. doi: 10.1016/j.bbrc.2020.05.125.
15. Pena VN, Engel N, Gabrielson AT, Rabinowitz MJ, Herati AS. Diagnostic and management strategies for patients with chronic prostatitis and chronic pelvic pain syndrome. *Drugs Aging*. 2021;38(10):845-86. doi: 10.1007/s40266-021-00890-2.
16. Zhao Q, Yang F, Meng L, Chen D, Wang M, Lu X, et al. Lycopene attenuates chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome by inhibiting oxidative stress and inflammation via the interaction of NF- κ B, MAPKs, and Nrf2 signaling pathways in rats. *Andrology*. 2020;8(3):747-55. doi: 10.1111/andr.12747.
17. Lam JC, Stokes W. Acute and chronic prostatitis. *Am Fam Physician*. 2024;110(1):45-51.
18. Shi JY, Paredes Mogica JA, De EJB. Non-surgical management of chronic pelvic pain in females. *Current Urol Rep*. 2022;23(10):245-54. doi: 10.1007/s11934-022-01110-z.
19. Gupta P, Gallop R, Spitznagle T, Lai H, Tu F, Krieger JN, et al. Is pelvic floor muscle tenderness a distinct urologic chronic pelvic pain syndrome phenotype? Findings from the multidisciplinary approach to the study of chronic pelvic pain research network symptom pattern study. *J Urol*. 2022;208(2):341-9. doi: 10.1097/JU.0000000000002679.
20. Jo JK, Kim YT. The diagnosis of chronic pelvic pain: How can we detect urological pain? *Int Neurourol J*. 2022;26(2):87-91. doi: 10.5213/inj.2142116.058.
21. Crocetto F, Coppola N, Barone B, Leuci S, Imbimbo C, Mignogna MD. The association between burning mouth syndrome and urologic chronic pelvic pain syndrome: A case-control study. *J Oral Pathol Med*. 2020;49(8):829-34. doi: 10.1111/jop.13097.
22. Zarur S, Danielsson L. Experiences of pain debut and healthcare received in men with chronic pelvic pain syndrome. *BMC Urol*. 2023;23(1):108. doi: 10.1186/s12894-023-01276-9.
23. Vahlensieck W. Interstitial cystitis/bladder pain syndrome (IC/BPS). *Urologie*. 2023;62(6):582-9. doi: 10.1007/s00120-023-02080-x.
24. Cai T, Alidjanov J, Palagin I, Medina-Polo J, Nickel JC, Wagenlehner FME. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): look to the future. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2024;27(2):239-41. doi: 10.1038/s41391-023-00645-7.
25. Gutiérrez-Ruiz C, Franco-de-Castro A, Gil-Ugarteburu R, Casado-Varela J, Martínez-Barea V, Valero-Fernández EM, et al. UPOINT phenotypic classification of a sample of female patients with bladder pain syndrome: Results of a national multicentric observational study. *Arch Esp Urol*. 2021;74(4):369-82.
26. Bryk DJ, Shoskes DA. Using the UPOINT system to manage men with chronic pelvic pain syndrome. *Arab J Urol*. 2021;19(3):387-93. doi: 10.1080/2090598X.2021.1955546.
27. Ichihara K, Takahashi S, Hiyama Y, Masumori N, Nagae H, Ito S, et al. Distribution of the positive UPOINT domain in patients with chronic prostatitis or chronic pelvic pain syndrome: A multicenter observational study. *J Infect Chemother*. 2022;28(5):631-4. doi: 10.1016/j.jiac.2022.01.005.
28. Beland L, Martin C, Han JS. Lower urinary tract symptoms in young men-causes and management. *Curr Urol Rep*. 2022;23(2):29-37. doi: 10.1007/s11934-022-01087-9.
29. Chess-Williams R, McDermott C, Sellers DJ, West EG, Mills KA. Chronic psychological stress and lower urinary tract symptoms. *Low Urin Tract Symptoms*. 2021;13(4):414-24. doi: 10.1111/luts.12395.
30. Ueberoi P, Smith CA, Lucioni A. Management of lower urinary tract symptoms after prostate radiation. *Curr Urol Rep*. 2021;22(7):37. doi: 10.1007/s11934-021-01048-8.
31. Gravas S, Gacci M, Gratzke C, Herrmann TRW, Karavitakis M, Kyriazis I, et al. Summary Paper on the 2023 European Association of Urology Guidelines on the Management of Non-neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms. *Eur Urol*. 2023;84(2):207-22. doi: 10.1016/j.eururo.2023.04.008.
32. Nambiar AK, Arlandis S, Bø K, Cobussen-Boekhorst H, Costantini E, de Heide M, et al. European Association of Urology Guidelines on the Diagnosis and Management of Female Non-neurogenic Lower Urinary Tract Symptoms. Part 1: Diagnostics, Overactive Bladder, Stress Urinary Incontinence, and Mixed Urinary Incontinence. *Eur Urol*. 2022;82(1):49-59. doi: 10.1016/j.eururo.2022.01.045.
33. Lamvu G, Carrillo J, Ouyang C, Rapkin A. Chronic pelvic pain in women: a review. *JAMA*. 2021;325(23):2381-91. doi: 10.1001/jama.2021.2631.
34. Khalife T, Hagen AM, Alm JEC. Retropubic Causes of Genitourinary Pain Syndromes: Systematic Approach to Evaluation and Management. *Sex Med Rev*. 2022;10(4):529-42. doi: 10.1016/j.sxmr.2022.06.009.
35. Gish B, Langford B, Sobey C, Singh C, Abdullah N, Walker J, et al. Neuromodulation for the management of chronic pelvic pain syndromes: A systematic review. *Pain Pract*. 2024;24(2):321-40. doi: 10.1111/papr.13295.
36. Bittelbrunn CC, de Fraga R, Martins C, Romano R, Massaneiro T, Mello GVP, et al. Pelvic floor physical therapy and mindfulness: Approaches for chronic pelvic pain in women – a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet*. 2023;307(3):663-72. doi: 10.1007/s00404-022-06514-3.
37. Parsons BA, Baranowski AP, Berghmans B, Borovicka J, Cottrell AM, Dinis-Oliveira P, et al. Management of chronic primary pelvic pain syndromes. *BJU Int*. 2022;129(5):572-81. doi: 10.1111/bju.15609.
38. Vickers AJ, Tin AL, Singh K, Dunn RL, Mulhall J. Updating the International Index of Erectile Function: Evaluation of a Large Clinical Data Set. *J Sex Med*. 2020;17(1):126-32. doi: 10.1016/j.jsxm.2019.10.020.
39. Vallejo-Medina P, Safón PJ, Álvarez-Muelas A. Translation, adaptation, and clinical validation of the Premature Ejaculation Diagnostic Tool in Spanish (Colombia). *Sex Med*. 2023;11(1):qfac017. doi: 10.1093/sexmed/qfac017.
40. Schütze S, Heinloth M, Uhde M, Schütze J, Hüner B, Janni W, et al. The effect of pelvic floor muscle training on pelvic floor function and sexuality postpartum. A randomized study including 300 primiparous. *Arch Gynecol Obstet*. 2022;306(3):785-93. doi: 10.1007/s00404-022-06542-z.
41. Nurimanov K. Metabolic aspects of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Health Man*. 2024;3(3):68-72. doi: 10.30841/2786-7323.3.2024.316664.
42. Dal Farra F, Aquino A, Tarantino AG, Origo D. Effectiveness of myofascial manual therapies in chronic pelvic pain syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J*. 2022;33(11):2963-76. doi: 10.1007/s00192-022-05173-x.
43. Basile A, Failla G, Gozzo C. Pelvic Congestion Syndrome. *Semin Ultrasound CT MR*. 2021;42(1):3-12. doi: 10.1053/j.sult.2020.07.001.
44. Li SL, Lu GG, Zhao YB, Gong MS, Ma X, Zhao YQ, et al. Research progress in treatment of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome with traditional Chinese medicine. *China J Chinese Materia Medica*. 2024;49(10):2648-53. doi: 10.19540/j.cnki.cjcm.20240211.501.
45. Franco JVA, Turk T, Jung JH, Xiao YT, Iakhno S, Tirapegui FI, et al. Pharmacological interventions for treating chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A Cochrane systematic review. *BJU Int*. 2020;125(4):490-6. doi: 10.1111/bju.14988.
46. Hyun Song P. UPOINT System: A Diagnostic/Therapeutic Algorithm for Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Urogen Tract Infect*. 2020;15(2):27-32. doi: 10.14777/uti.2020.15.2.27.
47. Qin Z, Zhang C, Wei X, Cui J, Yu Y, Pang R, et al. Comparative efficacy of non-pharmacological management for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A systematic review and network meta-analysis protocol. *BMJ Open*. 2024;14(12):e088848. doi: 10.1136/bmjopen-2024-088848.

Стаття надійшла до редакції 11.11.2025. – Дата першого рішення 20.11.2025. – Стаття подана до друку 12.12.2025

Особливості патології шкіри у реципієнтів трансплантованої нирки

В. І. Літус^{1,2}, Ю. В. Щербакова^{1,2}, Л. В. Вербицька¹, Г. М. Бондаренко³, І. О. Дудар^{4,5}, Є. М. Міхньова¹, В. М. Боровиков¹

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

²Клініка персоналізованої медицини «Євродерм», м. Київ

³ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків

⁴ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ

⁵Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

Спостереження свідчать, що стан шкіри у більшості випадків відображає наявність системних порушень в організмі людини. Рання діагностика дерматологічних клінічних проявів часто дає змогу виявити ниркову патологію, запобігаючи затримці встановлення діагнозу та початку лікування. Шкірні зміни можуть спостерігатися при захворюваннях нирок – від початкових проявів ниркової недостатності до розвитку термінальної її стадії, при уремії, під час лікування гемодіалізом і після трансплантації нирки.

Трансплантація нирки потребує застосування імуносупресивних препаратів, які є незамінними для уникнення відторгнення трансплантата, однак їх застосування підвищує ризик розвитку низки інфекційних та онкологічних захворювань шкіри.

Мета дослідження: аналіз поширеності шкірних захворювань у пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН) V ст. серед мешканців України, які перенесли операцію трансплантації нирки.

Матеріали та методи. Проведено клінічне дослідження, що охопило дорослих реципієнтів трансплантованої нирки (РТН) з ХХН V ст., які перенесли операцію у 2000–2024 рр. в Україні. Загальна кількість обстежених пацієнтів – 122 особи. Середній вік хворих становив $48,5 \pm 2,1$ року.

Усім пацієнтам проведено клінічний огляд з оцінкою стану шкірних покривів і видимих слизових оболонок, а також інструментальні обстеження, зокрема цифрову дерматоскопію новоутворень та автоматизовану цифрову картографію всього тіла («карта родимок») із використанням системи FotoFinder ATBM.

Результати. Отримані дані свідчать про високий ризик уражень шкіри у пацієнтів із патологією ниркової системи. Серед 122 реципієнтів найбільшу частку серед виявлених нозологій становили вірусні інфекції – у 32,0% випадків (вірусні бородавки – 27,9%, герпес – 24,6%, папіломи – 9,8%, аногенітальні кондиломи – 8,2%, контагіозний моллюск – 3,3%). На другому місці за частотою були грибові інфекції: їх діагностовано у 40 пацієнтів (мікоз шкіри – 26,2%, оніхомікоз – 18,0%, кандидоз слизових оболонок – 17,2%). Немеланомний рак шкіри (НМРШ) виявлено у 14 хворих (11,5%). За даними клінічного спостереження, онкопатологічні зміни шкіри, зокрема базальноклітинна карцинома (БКК) та плоскоклітинна карцинома (ПКК), були виявлені у пацієнтів старшого віку (60–73 роки), що підтверджує вплив таких факторів ризику, як вік, тривалість інсоляції, роки проведення діалізу та супутня патологія. ПКК у РТН виявлялася у 2,5 рази частіше, ніж БКК.

Висновки. Реципієнти трансплантованих органів становлять групу ризику щодо розвитку патології шкіри, зокрема НМРШ. Серед РТН поширеними є дерматологічні захворювання, а саме вірусні, грибові та запальні дерматози. Виявлено пацієнтів з онкологічними захворюваннями шкіри. Доцільно рекомендувати використання доглядових засобів, зокрема емолієнтів, для відновлення водно-ліпідної мантії та нормалізації мікробіому шкіри з метою профілактики вірусних і бактеріальних захворювань шкіри. Важливим є усвідомлення пацієнтами необхідності уникнення інсоляції, постійного застосування сонцезахисних засобів високого ступеня захисту від ультрафіолетових променів (SPF 50+) для профілактики онкологічних захворювань шкіри. Рекомендовано впровадження міждисциплінарного підходу за участю нефролога, трансплантолога, дерматолога та дерматоонколога у менеджмент пацієнтів цієї групи.

Ключові слова: реципієнти трансплантованої нирки, немеланомний рак шкіри, поширеність, ефективність діагностики, дерматоскопія, профілактичні заходи.

Features of skin pathology in kidney transplant recipients

V. I. Litus, Yu. V. Shcherbakova, L. V. Verbytska, H. M. Bondarenko, I. O. Dudar, Ye. M. Michniova, V. M. Borovykov

According to observations, the skin serves as a mirror of the underlying systemic problems in the human body in most cases. Early diagnosis of skin clinical manifestations often helps to identify renal disorders, avoiding delays in diagnosis and treatment. Skin changes can be observed from the initial manifestations of renal failure to the development of end-stage renal disease, in uremia, during hemodialysis treatment and after kidney transplantation. Kidney transplantation requires the use of immunosuppressive drugs, which are indispensable for avoiding transplant rejection, but their use increases the risk of a number of infectious and neoplastic skin diseases.

The objective: study of the prevalence of skin diseases in patients with chronic kidney disease (CKD) stage 5 among residents of Ukraine who underwent kidney transplantation.

Materials and methods. A clinical study was conducted that covered adult recipients of a transplanted kidney (RTK) with CKD stage 5 who underwent surgery in 2000–2024 in Ukraine. The total number of examined patients is 122 people. The average age of patients was 48.5 ± 2.1 years.

All patients underwent a clinical examination with an assessment of the condition of the skin and visible mucous membranes, as well as instrumental examinations, in particular digital dermatoscopy of neoplasms and automated digital mapping of the whole body (“mole map”) using the FotoFinder ATBM system.

Results. The data obtained indicate a high risk of skin lesions in patients with renal system pathology. Among 122 recipients, the largest percentage among the identified nosologies belongs to viral infections – 32.0% of patients (viral warts – 27.9%, herpes – 24.6%, papillomas – 9.8%, anogenital condylomas – 8.2%, molluscum contagiosum – 3.3%). In the second place after viral infections, fungal infections are most often observed they were found in 40 patients (skin mycosis – 26.2% patients, onychomycosis – 18.0% patients, candidiasis of the mucous membranes – 17.2%). Non-melanoma skin cancer (NMSC) was detected in 14 patients (11.5%). According to clinical observations, oncopathological changes in the skin, in particular basal cell carcinoma (BCC) and squamous cell carcinoma (SCC), were detected in older patients (60–73 years old), which confirms the influence of such risk factors as age, duration of insolation, years of dialysis and the influence of concomitant pathology. SCC was detected 2.5 times more often than BCC in RTK.

Conclusions. Organ transplant recipients are a risk group for the development of skin pathology, including the occurrence of NMSC. Dermatological diseases are widespread among RTK, in particular: viral, fungal and inflammatory dermatoses. Patients with skin cancer have been identified. It is advisable to recommend the use of care products, in particular emollients, to restore the water-lipid mantle and normalize the skin microbiome to prevent viral and bacterial skin diseases. It is important for patients to be aware of the need to avoid insolation, to constantly use sunscreens with a high degree of ultraviolet protection (SPF 50+) to prevent skin cancer. It is advisable to implement an interdisciplinary approach with the participation of a nephrologist, transplantologist, dermatologist, and dermato-oncologist in the management of patients in this group.

Keywords: kidney transplant recipients, non-melanoma skin cancer, prevalence, effectiveness of diagnosis, dermoscopy, preventive measure.

Численні спостереження свідчать, що саме стан шкіри в більшості випадків відображає наявність системних проблем в організмі людини. Рання діагностика дерматологічних клінічних проявів часто допомагає виявити ниркові розлади, уникаючи затримки в діагностиці та лікуванні. Від початку порушення функції нирок до прогресування до хронічної хвороби нирок (ХХН), екстракорпорального діалізу й підтримувального діалізу можна спостерігати шкірні зміни [1].

В опублікованій до 2021 р. спільній заяві Американського товариства нефрології (American Society of Nephrology – ASN), Європейської ниркової асоціації (European Renal Association – ERA) та Міжнародного товариства нефрології (International Society of Nephrology – ISN) зазначено, що понад 850 млн людей мають ту чи іншу форму захворювання нирок, що приблизно вдвічі перевищує кількість людей, яка хворіє на цукровий діабет (422 млн осіб), і у 20 разів перевищує поширеність онкологічних захворювань в усьому світі (42 млн осіб) або людей, які мають СНІД / ВІЛ (36,7 млн осіб) [2]. У більшості випадків (> 50%) пацієнти з термінальною стадією ниркової недостатності мають принаймні одну патологічну зміну шкіри [3]. При трансплантації нирки необхідне застосування імуносупресивних препаратів, незамінних для уникнення відторгнення трансплантата, але при прийомі яких підвищується ризик виникнення низки інфекційних і неопластичних захворювань шкіри. Обізнаність щодо спектра шкірних захворювань, які найчастіше уражують пацієнтів, що перенесли трансплантацію нирки, розуміння їх клінічних проявів та ступеня вираженості є основоположними для розробки подальших дерматологічних інтервенцій із метою поліпшення якості життя та його тривалості у цієї категорії пацієнтів.

Отже, з огляду на актуальність і важливість тематики, у роботі висвітлено сучасні дані досліджень та

власних спостережень щодо поширеності й клінічних проявів дерматологічної патології у пацієнтів із ХХН, а також ризиків виникнення деяких порушень після застосування імуносупресивної терапії.

У пацієнтів із хронічною нирковою недостатністю (ХХН V стадії) можуть бути виявлені різні ураження шкіри, зокрема гіперпигментації, свербіж, ксероз шкіри, а також зміни волосся, нігтів, слизової оболонки порожнини рота та геніталій, метастатичний кальциноз, еластоз, екхімози, уремичний «іній».

Зміни пігментації спостерігаються у пацієнтів при уремії і є одним із загальних шкірних симптомів. Розвиток гіперпигментації, зокрема на ділянках, що піддаються впливу сонця, є характерним симптомом і пояснюється підвищеним рівнем меланінстимулювального гормону в тканинах.

Зміни, пов'язані з кольором, включають:

- блідість шкіри, пов'язану з анемією у пацієнтів із ХХН V ст. та дефіцитом еритропоєтину;
- жовтий відтінок забарвлення шкіри внаслідок затримання жиророзчинних пігментів у дермі та підшкірній жировій клітковині, зокрема каротиноїдів і уробіліногену;
- сірувато-коричневий колір шкіри – через відкладення гемосидерину; гіперпигментація, пов'язана з перебуванням на сонці, а також еластозом;
- гіперхромія шкіри, яка найчастіше може з'явитися після початку гемодіалізу.

Однією з поширених форм патології шкіри у пацієнтів із ХХН V ст. є екхімоз, вторинний до дисфункції тромбоцитів [4].

Свербіж, або сильне відчуття свербіння, є одним із найбільш обтяжливих уремичних симптомів, що відчують пацієнти з ХХН на пізніх стадіях, і вважається важливим пріоритетом досліджень для хворих, які проходять діаліз або незабаром пройдуть його. Свербіж,

про який повідомляли самі пацієнти, був описаний у близько 25% хворих із ХХН III–V ст., що не залежить від діалізу, та у понад 40% пацієнтів, які проходять підтримувальний діаліз. Невпинний та рефрактерний характер цього стану може зберігатися протягом багатьох років, і цей стан спричиняє неприємні відчуття, що варіюються від спорадичного дискомфорту до повного дискомфорту, не пов'язані з іншими первинними або системними захворюваннями шкіри, психологічними розладами або гострою нирковою недостатністю [5]. У пацієнтів із генералізованим свербіжем слід виключити інші причини, як-от дерматологічні, гепатобіліарні, гематологічні, ендокринологічні, неврологічні та психіатричні розлади, вживання ліків, а також наявність солідних пухлин.

Значна кількість пацієнтів із ХХН на пізніх стадіях (IV–V) мають й інші захворювання, зокрема серцево-судинні хвороби, цукровий діабет, хронічні захворювання печінки або гематологічні захворювання, які самі по собі або разом із препаратами, що призначаються для лікування цих хвороб, можуть провокувати свербіж [6].

Уремичний ксероз вважається основним фактором, який зумовлює початок свербіжу. Значний ксероз спостерігався у 23–90% пацієнтів, які перебувають на діалізі [7]. Відомо, що в більшості випадків він зникає після ниркової трансплантації. Хронічний свербіж, пов'язаний із хворобою нирок, є потенційно тривожним станом, який уражує значну частину пацієнтів із термінальною стадією захворювання нирок, яка проходить діаліз [8]. Хоча його патофізіологія багатогранна та включає системне запалення, накопичення уремичного токсину й порушення регуляції опіоїдних рецепторів, його вплив очевидний. Постійне розчісування пошкоджує шкірний бар'єр, підвищує ризик вторинних інфекцій та значно знижує якість життя [9].

Зміни нігтьових пластин виникають при ХХН серед різних популяцій. Вони коливаються від 60 до 75%, за даними різних досліджень. Етіопатогенез захворювань нігтів при ХХН досі достеменно не встановлено. Захворювання нігтів зазвичай зберігаються навіть при замісній терапії. Зміни нігтів, про які найчастіше повідомляється: напівніготь (half-nail), відсутність лунул, оніхомікоз, лейкоконіхія, оніхолізис та кровотечі у формі «скалок» [10].

Окрім описаних вище хвороб, існує група онкологічних захворювань, яка найчастіше включає немеланомний рак шкіри (НМРШ), а саме плоскоклітинну карциному (ПКК) та базальноклітинну карциному (БКК). Шкіра є найбільш частим місцем онкологічних уражень, на яке припадає близько 40% усіх злоякісних новоутворень після трансплантації. ПКК та БКК становлять понад 90% злоякісних новоутворень шкіри у реципієнтів. Проте меланома, карцинома Меркеля та саркома Капоші також часто відмічаються у цих хворих [11].

Фактори ризику злоякісних новоутворень шкіри у реципієнтів трансплантованих нирок (РТН)

Серед факторів ризику розвитку злоякісних новоутворень шкіри у пацієнтів після трансплантації нирки можна виокремити такі:

1. Сукупне опромінення сонцем і тип шкіри, а також значну роль відіграє не лише наявність хронічних та системних захворювань, але й збільшен-

ня кумулятивної дози ультрафіолетового (УФ) опромінення.

2. Старший вік пацієнта.
3. Інтенсивність і тривалість імуносупресії та вид застосованих імуносупресантів. Хронічна імуносупресія є основною причиною розвитку злоякісних новоутворень, однак тип і тривалість імуносупресії також мають велике значення:
 - азатіоприн фотосенсибілізує шкіру людини до УФ-випромінювання типу А. 6-тіогуанін, що входить до складу азатіоприну, є сильним УФ-хромом, що призводить до аномальної світлочутливості шкіри та прискореного канцерогенезу. Синергетичний ефект комбінованого лікування УФ-світлом і циклоспорином А спричиняє потенціювання експресії аденозинтрифосфату, що призводить до розвитку ПКК на ділянках шкіри у РТН, які опромінюються сонцем [12];
 - інгібітори кальциневрину спричиняють зниження вироблення інтерлейкіну (IL)-2, що призводить до підвищення експресії трансформуючого фактора росту β і зниження контролю організму за появою пухлинних клітин;
 - індукційна терапія антицимотитарним глобуліном, моноклональними антитілами імунoglobуліну (Ig)-2а до рецепторів CD3⁺ або моноклональними антитілами до рецептора IL-2 також пов'язана з розвитком раку шкіри;
 - потрібна імуносупресія (за допомогою преднізолону, циклоспору та азатіоприну або сиролімусу), як показали дослідження, корелює з вищим ризиком розвитку раку шкіри порівняно з пацієнтами, які отримують подвійну терапію (преднізолон і азатіоприн або сиролімус).
4. Вірус папіломи людини (ВПЛ).
5. РТН із передтрансплантаційним злоякісним утворенням в анамнезі мають підвищений ризик посттрансплантаційних злоякісних новоутворень та очікувано гірші довгострокові наслідки [13].

Побічні ефекти імуносупресивних препаратів та їхній вплив на розвиток захворювань шкіри

Зміни шкіри й слизових оболонок можуть відбуватися під впливом імуносупресивних препаратів, а також внаслідок самої імуносупресії. Спектр уражень слизової оболонки та шкіри може варіювати, включаючи злоякісні новоутворення, інфекційні, ятрогенні ураження, естетичні дефекти тощо.

Шкірні реакції на лікарські засоби можуть бути спричинені імуносупресивною терапією, яка зазвичай включає кортикостероїди, циклоспорин, азатіоприн, а також глобулінами антицимотитів та антилімфоцитів.

Імуносупресивні препарати також можуть потенціювати ефекти інших канцерогенів, зокрема УФ-випромінювання, які спричиняють передракові ураження та карциному шкіри. Побічні ефекти з ураженням шкіри, асоційовані із застосуванням імуносупресивних препаратів після трансплантації нирки, наведені в табл. 1.

За даними спостережень, у реципієнтів трансплантатів часто трапляються опортуністичні інфекції, спричинені бактеріями, грибами, вірусами або найпростішими [16].

Побічні ефекти з ураженням шкіри, асоційовані із застосуванням імуносупресивних препаратів після трансплантації нирки [14, 15]

Імуносупресивні препарати	Дерматологічні побічні ефекти
Циклоспорин	Гіпертрихоз; гіперплазія ясен і сальних залоз; триходисплазія; НМРШ
Мофетилу мікофенолат	Підвищений ризик інфекцій простого герпесу, оперізувального герпесу та цитомегаловірусу
Такролімус	НМРШ ; вірус-асоційована триходисплазія
Сиролімус	Акнеподібний висип; фолікуліт шкіри голови; запальні папули та вузлики на обличчі; афтозні виразки; порушення загоєння ран; оніхопатія, навіколонігтові інфекції; хронічний гінгівіт

Примітка: НМРШ – немеланомний рак шкіри.

Виокремлюють такі захворювання шкіри, пов'язані з трансплантацією нирки:

- бактеріальні інфекції: ранові інфекції, фолікуліт, імпетиго, целюліт і бешитове запалення. Спостерігаються у реципієнтів після трансплантації на тлі пригнічення імунітету. Найчастішими збудниками є стрептококи групи А та золотистий стафілокок, однак слід враховувати ймовірність появи незвичайних збудників;
- вірусні інфекції: спостерігається реактивація латентних форм вірусу герпесу, який може проявлятися вітряною віспою, простим герпесом, генітальним та оперізувальним типом, що пов'язано з пригніченням імунної системи реципієнта.

Оперізувальний герпес може бути мультидерматальним і генералізованим. Інфекція герпесвірусу людини 8-го типу може спричинити саркому Капоші, і вона зазвичай спостерігається у пацієнтів Близького Сходу та частини Африки.

Trichodysplasia spinulosa – це рідкісний шкірний стан, спричинений вірусом полііоми, який був описаний виключно в імуносупресованих пацієнтів (реципієнти трансплантованих органів, які приймають імунодепресанти).

Цитомегаловірусна інфекція може спричинити неспецифічні зміни на шкірі, включно з виразками.

Бородавки, папіломи, кондиломи, спричинені ВПЛ, часто відмічаються у реципієнтів алотранспланта. Вони часто множинні, як правило, спричиняють косметичні проблеми та стійкі до лікування.

- Грибкові інфекції: частота зареєстрованих шкірних грибкових інфекцій коливається від 7 до 75%. Мікози гладкої шкіри, оніхомікоз, кандидоз описані у реципієнтів після трансплантації. Загалом фактори ризику можна класифікувати на імунологічні, процедурні та екологічні. До імунологічних факторів належать імуносупресивна терапія, кумулятивна імуносупресія та тривала нейтропенія [17].

В останні роки стала популярною категорія продуктів, відома як дерматокосметика або космецевтика. Активні інгредієнти цих продуктів чинять вимірювану біологічну дію на шкіру. Зазвичай вони покращують цілісність шкіри (бар'єрну функцію, зволоження та інші фактори), одночасно полегшуючи шкірні симптоми. Належний догляд за шкірою підтримує та захищає епідермальний бар'єр і мікробіоту шкіри. Імуносупресивна терапія, діючи на всі ланки клітинного та гуморального імунітету, чинить токсичну дію

на мікробіом шкіри. Дуже важливо підтримувати різноманіття мікробіоти, оскільки це впливає на вроджений імунітет. Гідратація шкіри полегшує симптоми та, якщо токсичність для шкіри все ж виникає, може зменшити загострення, які можуть призвести до вторинних інфекцій.

З огляду на актуальність проблеми, метою дослідження є аналіз поширеності шкірних захворювань у пацієнтів із ХХН V ст. серед мешканців України, які перенесли операцію трансплантації нирки.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

До клінічного дослідження увійшли дорослі РТН із ХХН V ст., які перенесли трансплантацію нирки в період 2000–2024 рр. в Україні. Загальна кількість обстежених пацієнтів – 122. Середній вік хворих становив $48,5 \pm 2,1$ року.

Проведено клінічний огляд пацієнтів з оцінкою стану шкірних покривів і видимих слизових оболонок, а також інструментальне обстеження, зокрема цифрова дерматоскопія новоутворень та автоматизована цифрова картографія всього тіла (створення «карти родимок») із використанням системи FotoFinder ATBM (FotoFinder Systems GmbH, Німеччина).

Для проведення скринінгу дерматологічних захворювань, зокрема раку шкіри у РТН, було запропоновано проведення дерматоскопії та картування поверхні шкіри. Спостереження за пацієнтами з підвищеним ризиком НМРШ є як дешевшим, так і більш ефективним, ніж лікування. Встановлені скринінгові процедури включали візуальний огляд усього шкірного покриву тіла й дерматоскопію.

Дерматоскопія та картування шкіри є важливими інструментами для діагностики патології шкіри у РТН. Діагноз, встановлений за допомогою дерматоскопії, можна майже одразу розподілити на дві групи: ознаки доброякісного та злоякісного процесу. Дерматоскопія є інструментом для мінімізації невизначеності, спрямованим на правильну інтерпретацію дерматоскопічного результату, що дозволяє ухвалити рішення щодо необхідності подальших діагностичних процедур (наприклад, хірургічного втручання). Це неінвазивний діагностичний інструмент, який наразі використовується для діагностики пухлинних уражень шкіри, низки запальних та інфекційних хвороб, а також захворювань придатків шкіри. Дерматоскоп функціонально імітує збільшувальну лінзу з додатковими функціями прицільного збільшення та регульованою вбудованою системою освітлення. Завдяки цьому можна оцінити

структури на глибині ретикулярної дерми й записати зображення для подальшого порівняння. Основним принципом дерматоскопії є трансліюмінація вогнища з метою його вивчення з великим збільшенням для детальної візуалізації особливостей.

FotoFinder ATBM MASTER – це автоматизована система фотографування всього тіла, яку використовують для створення точної серії фотографій шкіри. Камера високої роздільної здатності підключена до комп'ютера та передає всі фотографії безпосередньо в базу даних, надаючи можливість порівняти фотографію шкіри зі знімками, зробленими під час першого візиту, щоб визначити нові ураження або зміни наявних уражень на тілі. На другому етапі виконували фіксування прицільно збільшених зображень окремих утворень шкіри для подальшого відстеження їх змін у динаміці. Ця процедура займає всього кілька хвилин і є абсолютно безболісною [18]. Встановлено, що таке фотографування всього тіла сприяє виявленню НМРШ шляхом демаскування нових або змінених уражень у пацієнтів із множинними невусами. «Двоетапний метод» був розроблений для об'єднання переваг фотозйомки всього тіла та послідовної цифрової дерматоскопії в одному графіку обстеження. Мета фотозйомки всього тіла полягає в тому, щоб зафіксувати базові зображення пацієнтів і використати їх для відстеження будь-яких потенційних змін. У поєднанні цей метод сприяє ранньому виявленню меланоми та інших видів раку шкіри, особливо у випадках, коли дерматоскопічні ознаки уражень ще не розпізнані. Загальна фотографія тіла (також відома як візуалізація всього тіла (total body mapping) або скринінг усього тіла) – це процес отримання набору високоякісних зображень частин тіла пацієнта для відстеження уражень, порівняння та моніторингу. Ця технологія має потенціал для надання додаткової підтримки дерматологам у ранньому виявленні раку шкіри шляхом швидкої та ефективної оцінки наявних утворень у пацієнтів із високим ризиком. Це дозволяє медичним працівникам звертатися до послідовних зображень для аналізу будь-яких нових або наявних утворень, що змінилися, щоб спростити процес порівняння [19].

Хронічна імуносупресія є основною причиною виникнення злоякісних новоутворень у реципієнтів ало-трансплантатів. Тому доцільне тривале та ретельне спостереження пацієнтів із метою своєчасного виявлення змін шкіри. Вид і тривалість імуносупресії також мають велике значення. Інгібітори кальциневрину, циклоспорин А й такролімус є ефективними імунодепресантами, які використовуються для лікування та профілактики відторгнення трансплантата після трансплантації органів, однак зумовлюють збільшення кількості випадків раку шкіри.

Ретельна увага під час проведення дослідження була приділена дотриманню правил і нормативних документів із біоетики. Отримано інформаційні згоди пацієнтів на участь у дослідженні. Для визначення соціальних та демографічних характеристик проводилося анкетування пацієнтів за допомогою розроблених опитувальників. Анкета, яка використовувалася в цьому

дослідженні, охоплювала різні параметри, включаючи демографічні аспекти, як-от стать, вік, фототип шкіри, звички учасників, зокрема перебування на сонці, пов'язане з професією або відпочинком, та використання сонцезахисного крему.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При обстеженні пацієнтів встановлено, що термін після трансплантації нирки становив від 1 до 26 років (середній термін – $13,5 \pm 1,3$ року).

Проведено оцінювання соціально-демографічних характеристик групи пацієнтів після трансплантації нирки. У досліджуваній групі переважали чоловіки – 79 осіб (64,8%), а жінки становили майже третину групи – 43 особи (35,2%). Більшість РТН (108 осіб; 88,5%) мала вищу освіту.

До 15% анкетованих осіб повідомляли про наявність шкідливих звичок, зокрема паління – 18 осіб, із них переважно чоловіки (12 осіб). Серед опитаних жінок лише 6 підтвердили звичку щодо паління.

При визначенні фототипів шкіри за Фіцпатріком встановлено, що більшість осіб належала до 1–2-го фототипу – 78,7%. У 21,3% пацієнтів виявлено 3-й фототип шкіри. Шкала фототипу шкіри Фіцпатріка широко використовується в усьому світі для оцінки ризику раку шкіри. Пацієнти з 1–2-м фототипом шкіри з трансплантованими нирками належать до групи ризику, оскільки хворі саме зі світлою шкірою, порівняно з іншими типами, значно більше піддаються шкідливій дії УФ при інсоляції, мають вищі ризики виникнення новоутворень шкіри та впливу фототоксичної дії імуносупресивних препаратів.

Проаналізовано дані щодо наявних ризиків негативного впливу УФ-випромінювання. При опитуванні пацієнтів щодо особливостей поведінки на сонці понад дві третини (67,2%) повідомили, що спеціально засмагали. Інформацію, що робота або навчання пов'язані з перебуванням на вулиці, надали 3,3% пацієнтів. Наявність сонячних опіків у дитинстві відмічали 73,7% пацієнтів (90 осіб). Подібну інформацію в період зрілого віку повідомили 49,2% респондентів (60 осіб). Сонячні опіки в старшому віці отримували 16,4% опитаних.

Майже дві третини пацієнтів відмічали, що їхня шкіра реагувала на сонце опіком. За допомогою анкетування виявлено, що лише кожний 5-й (19,7%) пацієнт застосовував сонцезахисні засоби для запобігання негативному впливу УФ-випромінювання. І лише кожний 12-й пацієнт використовував захисний одяг та капелюх. Респонденти заперечили відвідування солярію.

Ксероз шкіри відмічався в усіх 122 РТН. Цей стан суттєво впливав на якість життя пацієнтів, призводячи до його погіршення. Окрім того, це спричиняло приєднання вторинної інфекції.

У пацієнтів із трансплантованою ниркою виявлено різноманітні дерматологічні патології, зокрема вірусні, грибові, загальні дерматози та онкологічні захворювання шкіри.

Інформація щодо поширеності вірусних захворювань шкіри у РТН подана в табл. 2.

У досліджуваній групі пацієнтів серед вірусних захворювань шкіри найбільшу кількість виявлених випадків становили прояви ВПЛ. У третини пацієнтів (27,9%) виявлялися вірусні бородавки. У більшості випадків спостерігалася ураження шкіри кистей, подібна локалізація бородавок спостерігалася у 76,2% випадків. Другою топографічною ділянкою шкіри за поширеністю бородавок були стопи. Про цю локалізацію повідомили 14,7% респондентів. На передпліччях та обличчі бородавки виявлялися у 6,6% та 4,9% пацієнтів відповідно.

Майже у кожного 4-го пацієнта (24,6% випадків) спостерігалися прояви герпесвірусної інфекції. Найчастіше її зоною ураження була ділянка обличчя. Висипка переважно була локалізована на слизовій оболонці й червоній облямівці губ, шкірі та слизових оболонках носових отворів, ділянках щік і підборідді. Отримані дані сягають 72,1%. Також ураження зони геніталій було діагностовано у 26,2% пацієнтів. Найменша кількість проявів герпесвірусної інфекції помічена на шкірі тулуба та кінцівок, що становило 4,1%.

Найменшу кількість випадків вірусних уражень шкіри становили прояви впливу поксвірусу, зокрема контагіозного молюска – 3,3%. З них за локалізацією переважали ураження на шкірі передпліч та плечей – 88,5% випадків. Інші прояви поксвірусу відмічено безпосередньо на шкірі тулуба – у 22,1% пацієнтів.

Окрім того, спостерігалися різноманітні клінічні прояви грибкових уражень шкіри у пацієнтів, які перенесли трансплантацію нирки. Аналіз отриманих даних засвідчив, що мікоз шкіри становив найбільшу частку серед грибкової патології шкіри, а саме 26,2%. Кандидози слизових оболонок урогенітального тракту та порожнини рота відмічались у 17,2% випадків. За даними Minaxi H. Patel, частота захворюваності варіюється від 5 до 42% після трансплантації солідних органів [20]. Це може бути зумовлено тривалістю терапії, впливом імуносупресивних засобів, наявністю соматичних захворювань та перенесеною інфекцією від донора нирки. Дані щодо виявленої грибкової інфекції у пацієнтів, які перенесли трансплантацію нирки, наведено в табл. 3.

У пацієнтів із ХХН V ст. спостерігалися різноманітні запальні дерматози та інші захворювання шкіри. Серед запальних дерматозів шкіри переважав себорейний дерматит. Цю патологію встановлено у 27,1% осіб. Серед обстежених хворих найменшу кількість становили пацієнти з проявами акне – 4,1%. Це може бути зумовлено віковими особливостями групи пацієнтів, адже середній вік учасників дослідження становив 46,5 років (табл. 4).

Під час обстеження у пацієнтів виявлено новоутворення шкіри. Майже у кожного 4-го (24,6%) хворого діагностовано ангіоми – доброякісні новоутворення шкіри судинного генезу, які не становлять загрози життю пацієнтів та його якості (табл. 5).

Злоякісні новоутворення шкіри, а саме НМРШ, виявлено у 14 пацієнтів (11,5%) із групи реципієнтів алотрансплантатів. Більшість осіб із діагностованим НМРШ становили чоловіки – 57,1% випадків (8 пацієнтів). Кількість жінок була в 1,5 раза меншою – 42,8% (6 осіб). ПМК та актинічний кератоз виявлено

Таблиця 2

Поширеність вірусних захворювань шкіри у РТН

Ураження шкіри	Частка хворих, %	Кількість осіб (n = 122)
Вірусні бородавки	27,9	34
Герпес простий	24,6	30
Папіломи	9,8	12
Аногенітальні кондиломи	8,2	10
Контагіозний молюск	3,3	4

Таблиця 3

Клінічні прояви грибкових уражень шкіри у пацієнтів, які перенесли трансплантацію нирки

Ураження шкіри	Частка хворих, %	Кількість осіб (n = 122)
Мікози шкіри	26,2	32
Онїхомікоз	18,1	22
Кандидоз слизових оболонок	17,2	21

Таблиця 4

Поширеність запальних дерматозів шкіри у пацієнтів із ХХН V ст.

Ураження шкіри	Частка хворих, %	Кількість осіб (n = 122)
Себорейний дерматит	27,1	33
Дифузне випадіння волосся	17,2	21
Розацеа	15,6	19
Фолікулярний кератоз	15,6	19
Стероїдний васкулїт	5,7	7
Вітіліго	4,9	6
Акне	4,1	5

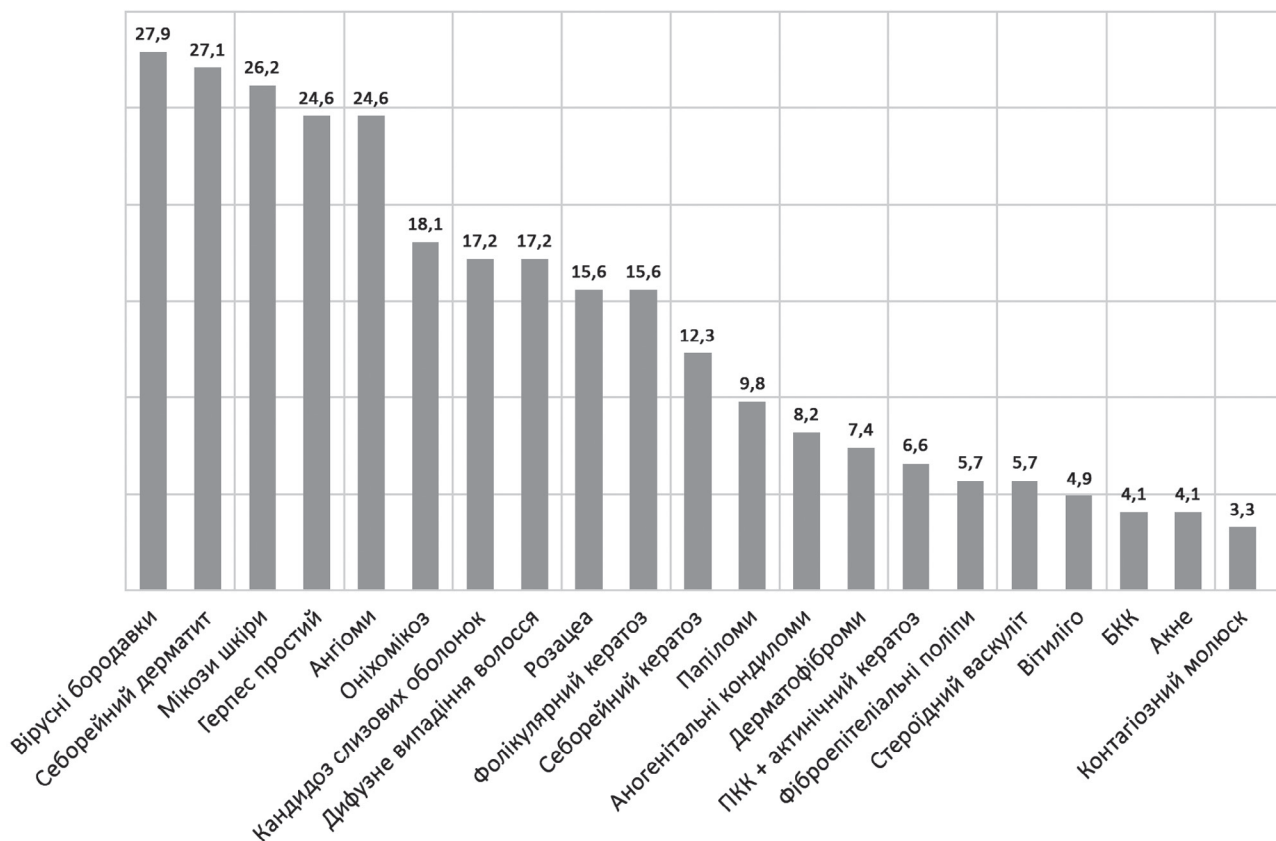
Таблиця 5

Частота новоутворень шкіри, зокрема раку шкіри, у РТН

Ураження шкіри	Частка хворих, %	Кількість осіб (n = 122)
Ангіоми	24,6	30
Себорейний кератоз	12,3	15
Дерматофіброми	7,4	9
ПМК, актинічний кератоз	6,6	8
Фіброепітеліальні поліпи	5,7	7
БМК	4,1	5

Примітки: ПМК – плоскоклітинна карцинома; БМК – базальноклітинна карцинома.

у 6,6% пацієнтів після трансплантації, БМК – у 4,1% випадків. Анатомічні зони локалізації НМРШ у досліджуваній групі пацієнтів суттєво різняться. Найбільш поширеною локалізацією БМК серед РТН є шкіра голови (85% випадків). Інша зона локалізації БМК за частотою, яка спостерігається у цієї групи пацієнтів, є шкіра тулуба – 24,6%. Локалізація ПМК відрізняється за результатами отриманих даних щодо БМК. При обох



Поширеність патології шкіри, виявленої у РТН, %

Примітки: ПКК – плоскоклітинна карцинома; БКК – базальноклітинна карцинома.

патологіях шкіра голови є основною мішенню ураження ПКК. Отримане значення становить 54,9%. Натомість показники щодо ураження зони тулуба ПКК є значно вищими, ніж показники ураження БКК, і становлять 45,1% відповідно.

Згідно з клінічними спостереженнями, у пацієнтів старшого віку (60–73 років) виявлено онкопатологічні зміни шкіри, зокрема БКК та ПКК. Важливу роль у розвитку раку шкіри в цій когорті пацієнтів можуть відігравати такі фактори ризику, як вік, тривалість інсоляції та діалізу, а також вплив супутньої патології.

Загальний розподіл поширеності патології шкіри, виявленої в групі РТН, продемонстровано на рисунку.

РТН на постійній основі отримують імуносупресивну терапію. Такролімус приймали 88,5% пацієнтів (108 осіб), мікофенолову кислоту – 90,9% (111 осіб). Отримані дані свідчать про наявність високого ризику ураження шкіри у пацієнтів із патологією нирок.

Аналіз отриманих даних щодо спостереження РТН в Україні засвідчив, що найбільша частка серед виявлених нозологій належить вірусним інфекціям, які діагностовано у 32% пацієнтів. Ці дані є подібними до результатів, продемонстрованих у дослідженні A. K. Das et al. [21]. За даними P. M. G. Garrido, J. Borges-Costa, у РТН найчастіше виявляються вірусні (23,4%) та грибові (18%) інфекції [22].

У дослідженні Linares et al. [23] встановлено, що у пацієнтів після трансплантації нирки та/або печінки

найчастіше відмічаються грибові ураження (20,5%), наступні за частотою – вірусні (12,7%) та бактеріальні (8,5%) ураження. За даними Joyita Bharati, у ранній післятрансплантаційний період бактеріальні інфекції становлять дві третини всіх інфекцій, наступними за частотою є вірусні та грибові інфекції. Інфекції, що виникають одразу після трансплантації нирки, зазвичай є наслідком післяопераційних ускладнень. У більшості випадків опортуністичні інфекції виникають протягом 6 міс. після трансплантації нирки. Вони можуть бути спричинені новою інфекцією, реактивацією латентної інфекції або інфекцією, що походить від донора [24].

Отже, найпоширенішими патологіями шкіри, за даними спостережень, є саме вірусні, грибові та бактеріальні інфекції. Ефективна профілактика інфекцій, індивідуальна антимікробна профілактика й оптимізоване імуносупресивне управління є необхідними для підвищення успішності трансплантації [25].

За даними Florian Ingelfinger, вірусна інфекція частіше виникає при застосуванні імуносупресивних схем, що містять азатіоприн. Він чинить імуносупресивний ефект, пригнічуючи внутрішньоклітинний синтез пурину та зменшуючи кількість циркулюючих В- і Т-лімфоцитів. Клінічні випадки свідчать про підвищений ризик серйозних інфекцій, які можуть виникати, попри регулярні вимірювання кількості лімфоцитів під час терапії азатіоприном [26].

У пацієнтів після трансплантації нирки інфекції, як правило, мають тяжчий перебіг, зі швидшим та інтенсивнішим прогресуванням, що призводить до аномально тяжких, а іноді й нетипових станів.

Шкірні захворювання, пов'язані з ВПЛ, є найпоширенішою вірусною інфекцією, і їх частота була вищою в групі пацієнтів із ХХН V ст. За даними міжнародної літератури, у 15% пацієнтів спостерігаються вірусні бородавки протягом першого року після трансплантації нирки, і цей показник сягає 92% через 15 років. У РТН бородавки можуть бути більш поширеними, схильними до рецидивів і повільніше реагувати на лікування [27].

На другому місці за частотою після вірусних інфекцій найчастіше відмічаються грибові інфекції. Діагноз грибкової інфекції був встановлений у 61,5% випадків. Також поширеними є *tinea pedis*, *tinea corporis* та *pityriasis versicolor*. За даними С. Neelima et al., пацієнти з ХХН мають порушений клітинний імунітет через зменшення кількості Т-лімфоцитів, що може обґрунтовувати захворюваність на грибові інфекції [28].

Candida albicans була основним агентом, відповідальним за кандидоз ротової порожнини, а *Trichophyton rubrum* – найпоширенішим виділеним дерматофітом. Поширеність поверхневих мікозів у РТН варіює, за даними літератури, від 16 до 60%, імовірно, залежно від типу дослідження, тривалості спостереження та географічного регіону пацієнтів. Було помічено, що висівкоподібний лишай у РТН пов'язаний із застосуванням мікофенолатних солей [29].

У реципієнтів алотрансплантата також відмічено більш поширений процес ураження ділянок шкіри хронічними дерматозами. Найпоширенішим діагнозом у групі запальних дерматозів серед РТН був себорейний дерматит, який відмічався у 27,1% випадків. Виявлено кілька факторів, що зумовлюють його виникнення, зокрема себорею, дисбіоз шкірного мікробіому, дисфункцію епідермального бар'єра та змінену імунну відповідь, що стосується шляхів Th1, Th17, Th2 і Th22 (Т-хелперні клітини) [30]. Частота себорейного дерматиту є найбільшою, що, ймовірно, пов'язано з впливом імуносупресивної терапії на мікробіом шкіри та активацією умовно-патогенної грибкової мікрофлори, зокрема грибів роду *Malassezia*.

У проведеному дослідженні встановлено, що при себорейному дерматиті у пацієнтів переважало одночасне ураження кількох топографічних локацій: обличчя, волосистої частини голови, зони грудей та міжлопаткової ділянки. Також характерними були частий рецидивуючий перебіг захворювань і резистентність до засобів, запропонованих сучасними протоколами для ведення цих нозологій.

Дифузне випадіння волосся спостерігалось майже у кожного 5-го пацієнта. Ця патологія, виявлена в 17,2% випадків, зумовлена впливом імуносупресивної терапії, переважно при застосуванні такролімусу. На тлі застосування кортикостероїдів у терапевтичних схемах ведення пацієнтів у 3,4% випадків відмічалася пурпура – стероїдний васкуліт. НМРШ виявлено в 11,5% пацієнтів.

За даними Julia (Xiaoyu) Zhu [31], серед пацієнтів у 32% випадків розвинувся рак шкіри. Частота ви-

явлення злоякісних новоутворень у РТН становить 3–18%, залежно від локалізації та популяції пацієнтів, із підвищеним ризиком злоякісних новоутворень у 3–8 разів [32].

ПКК є найпоширенішим злоякісним новоутворенням шкіри, що спостерігається в когорті РТН. Захворюваність на цей вид раку перевищує результати загальної популяції в 65 разів. За даними М. Arteaga Henríquez, показник НМРШ у реципієнтів становив 28,7%, включно з БКК, ПКК та внутрішньоепідермальною карциномою. Співвідношення ПКК/БКК для всіх пацієнтів становило 0,69:1 [33]. Сулович та співавт. у дослідженні, проведеному за участю 468 пацієнтів після трансплантації нирки, продемонстрували співвідношення БКК/ПКК на рівні 2,79, тоді як співвідношення ПКК/БКК становило 0,36 для всієї популяції пацієнтів після трансплантації нирки [34]. За даними Nadjia Angela Stenz et al., співвідношення ПКК/БКК становило 1,4:1 [35]. Відповідно до отриманих результатів у поточному дослідженні, у РТН у 2,5 раза частіше виявлялася ПКК порівняно з БКК.

Одним із найважливіших зовнішніх факторів, пов'язаних із підвищеною частотою розвитку НМРШ, є вплив УФ-випромінювання. За даними літератури, виявлено 4 фактори, що модифікують ультрафіолет, які впливають на захворюваність на рак кератиноцитів: тип шкіри за Фіцпатриком, раса, вплив сонця та фактори захисту від сонця [36].

За даними анкетування встановлено, що РТН у 79,5% випадків не застосовують сонцезахисні засоби. Це підвищує ризик канцерогенної дії УФ-випромінювання не лише як самостійний фактор (монофакторно), але й шляхом потенціювання фототоксичного ефекту від застосування імуносупресивної терапії, пов'язаного з інсоляцією (поліфакторно).

Відповідно до результатів дослідження, середній термін виникнення НМРШ після трансплантації нирки досліджуваних пацієнтів становить 13,5 років. Більшість випадків раку шкіри була діагностована через 5–10 років після трансплантації; середній термін від трансплантації до діагностики раку – 103,2 місяця [37].

Завдяки застосуванню цифрової дерматоскопії та картування шкіри реципієнтів і новоутворень шкіри можливі рання діагностика підозрілих новоутворень та запобігання розвитку НМРШ. Фотофіксація новоутворень усього тіла є цінним інструментом для раннього виявлення раку шкіри, особливо у хворих із високим ризиком. Обстеження пацієнтів групи спостереження здійснювалося з використанням цих методів.

Грунтуючись на показаннях до заміщення пероральної імуносупресивної терапії у РТН, які рекомендують перехід з інгібіторів кальциневрину на сиролімус, Chong et al. вивчали роль місцевого застосування 1% сиролімусу протягом 12 міс. як профілактичного засобу лікування плоскоклітинного раку у реципієнтів трансплантованих органів. Результати показали трикратне зниження рівня захворюваності на ПКК *in situ*, без відмінностей у кількості випадків ПКК [38].

Пацієнти групи спостереження отримували переважно 3-компонентну імуносупресивну терапію, що включала такролімус, мікофенолат натрію та метилпред-

нізолон, тому доцільним є ретельніший нагляд і спостереження за РТН для запобігання виникненню шкірних неоплазій та задовільного терапевтичного ефекту резистентних до лікування форм інших дерматологічних захворювань.

Довічна імуносупресивна терапія після трансплантації нирки впливає на стан шкіри реципієнта. Шкірні захворювання охоплюють широкий спектр – від раку шкіри та інфекцій шкіри до захворювань, які виникають внаслідок впливу препаратів, зокрема акне й гіперплазії сальних залоз [39].

Комбінація очищувального засобу, зволожувального та сонцезахисного кремів важлива для всіх хворих, які проходять терапію. Крім того, пацієнтам може бути призначений щоденний догляд за шкірою з активнішими компонентами. Ці засоби можуть бути рішенням для догляду за шкірою, оскільки вони містять дерматологічно активні інгредієнти, які безпосередньо покращують симптоми різних захворювань шкіри [40].

Захист бар'єрної функції шкіри також може знизити ризик розвитку ксерозу, спричиненого лікуванням. Оскільки вплив сонячного світла може потенціювати фотоушкодження шкіри, спровокувати виникнення онкопатології, фотозахист є розсудливим доповненням, залежно від пори року, ймовірності опромінення пацієнта та географічного розташування. Важливо розпочинати догляд за шкірою на початку лікування. Пацієнтів слід заохочувати повідомляти про симптоми протягом усієї терапії, а також впроваджувати додаткові місцеві або системні методи лікування відповідно до наявних рекомендацій.

Отже, НМРПШ був значною мірою пов'язаний із віком, чоловічою статтю, пролонгованістю імуносупресивної терапії, що узгоджується з результатами дослідження Nikolina Bašić-Jukić et al. [41].

Шкірна неоплазія розвивається в більш ранньому віці й виявляє підвищену місцеву агресивність і підвищений ризик метастазування, що передбачає необхідність ухвалення профілактичних стратегій для цієї групи пацієнтів. Усі хворі, які перенесли трансплантацію нирки, мають отримувати інформацію про підвищений

ризик виникнення новоутворень і важливість заходів фотозахисту до та після хірургічного втручання.

ВИСНОВКИ

Дані, отримані під час дослідження, а також сучасних наукових спостережень, свідчать, що реципієнти трансплантованих органів є групою ризику щодо розвитку патології шкіри, зокрема онкопатології.

У РТН виявлено такі зміни шкіри:

- ксероз шкіри – у 100% пацієнтів;
- дерматологічні захворювання, зокрема вірусні, грибкові та запальні дерматози;
- онкологічні захворювання шкіри (зокрема НМРПШ) – в 11,5% випадків.

Обґрунтованим є використання доглядових засобів, зокрема емолієнтів, із метою зволоження та пом'якшення шкіри, відновлення водно-ліпідної мантії та нормалізації мікробіому шкіри, запобігання виникненню вірусних і бактеріальних захворювань шкіри.

З метою своєчасного виявлення та профілактики розвитку онкопатології шкіри у РТН доцільно:

- інформувати пацієнтів щодо необхідності постійного застосування сонцезахисних засобів високого ступеня захисту від УФ (SPF (Sun Protection Factor – фактор захисту від сонця) 50+), уникнення інсоляції для профілактики розвитку онкологічних захворювань шкіри;
- рекомендувати проходження регулярних оглядів дерматовенеролога, оскільки використання імуносупресивних препаратів, які є незамінними для уникнення відторгнення трансплантата, може зумовлювати підвищення ризику виникнення низки інфекційних та онкологічних захворювань шкіри;
- рекомендувати проходження регулярного обстеження новоутворень шкіри із застосуванням методів цифрової дерматоскопії, автоматизованої цифрової картографії всього тіла.

У менеджменті цієї групи пацієнтів рекомендується міждисциплінарний підхід за участю нефролога, трансплантолога, дерматолога та дерматоонколога.

Відомості про авторів

Літус Віктор Іванович – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ. *E-mail:* vlitus@i.ua

ORCID: 0000-0002-1006-2489

Щербакова Юлія Валеріївна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (050) 615-87-07. *E-mail:* iuliashcherbakova@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3682-7451

Вербицька Людмила Вікторівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (066) 364-02-72. *E-mail:* serafimka7@ukr.net

ORCID: 0009-0003-9736-2816

Бондаренко Гліб Михайлович – ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків. *E-mail:* bondarenkokharkov@gmail.com

ORCID: 0000-0002-0799-797X

Дудар Ірина Олексіївна – ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ. *E-mail:* irina_d@ukr.net

ORCID: 0000-0002-4372-8240

Міхньова Єлизавета Миколаївна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ. *E-mail:* emihniova13@gmail.com

ORCID: 0009-0008-4463-1767

Боровиков Вадим Михайлович – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ. *E-mail:* dr.vaddy@gmail.com

ORCID: 0000-0002-0572-7730

Information about the authors

Litus Viktor I. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv. *E-mail:* vlitus@i.ua

ORCID: 0000-0002-1006-2489

Shcherbakova Yuliia V. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (050) 615-87-07. *E-mail:* yuliashcherbakova@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3682-7451

Verbytska Liudmyla V. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (066) 364-02-72. *E-mail:* serafimka7@ukr.net

ORCID: 0009-0003-9736-2816

Bondarenko Hlib M. – SI “Institute of Dermatology and Venerology of NAMS of Ukraine”, Kharkiv. *E-mail:* bondarenkokharkov@gmail.com

ORCID: 0000-0002-0799-797X

Dudar Iryna O. – SI “Institute of Nephrology of NAMS of Ukraine”, Kyiv. *E-mail:* irina_d@ukr.net

ORCID: 0000-0002-4372-8240

Michniova Yelyzaveta M. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv. *E-mail:* emihniova13@gmail.com

ORCID: 0009-0008-4463-1767

Borovykov Vadym M. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv. *E-mail:* dr.vaddy@gmail.com

ORCID: 0000-0002-0572-7730

ПОСИЛАННЯ

- Fathaddin AA. Evaluation of the histopathological spectrum of skin biopsies in patients with chronic kidney disease: A single-center experience. *Indian J Pathol Microbiol.* 2024;67(2):318-23. doi: 10.4103/ijpm.ijpm.162.23.
- 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):S117-314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
- Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management: A review. *JAMA.* 2019;322(13):1294-304. doi: 10.1001/jama.2019.14745.
- Shirzadian Kebria A, Aryanian Z, Choobdar A, Akbari R. Cutaneous manifestations in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Caspian J Intern Med.* 2023;14(4):728-31. doi: 10.22088/cjim.14.4.728.
- Faucou AL, Clase CM, Rydell H, Uhde M, Barany P, Evans M, et al. Burden of CKD-associated pruritus and adverse clinical outcomes in patients receiving dialysis: The Stockholm Creatinine Measurements (SCREAM) project. *Am J Kidney Dis.* 2025;85(1):45-54.e1. doi: 10.1053/j.ajkd.2024.05.013.
- Mettang T, Kremer AE. Uremic pruritus. *Kidney Int.* 2015;87(4):685-91. doi: 10.1038/ki.2013.454.
- Rashpa RS, Mahajan VK, Kumar P, Mehta KS, Chauhan PS, Rawat R, et al. Mucocutaneous manifestations in patients with chronic kidney disease: A cross-sectional study. *Indian Dermatol Online J.* 2018;9(1):20-6. doi: 10.4103/idoj.IDOJ.160.17.
- Pisoni RL, Wikström B, Elder SJ, Akizawa T, Asano Y, Keen ML, et al. Pruritus in haemodialysis patients: International results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21(12):3495-505. doi: 10.1093/ndt/gfl461.
- Szepietowski JC, Reich A, Schwartz RA. Uraemic xerosis. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19(11):2709-12. doi: 10.1093/ndt/gfh480.
- Abdelbaqi-Salhab M, Shalhub S, Morgan MB. A current review of the cutaneous manifestations of renal disease. *J Cutan Pathol.* 2003;30(9):527-38. doi: 10.1034/j.1600-0560.2003.00109.x.
- Papadopoulos OA, Karantonis FF, Papadopoulos NA. Non-melanoma skin cancer and cutaneous melanoma for the plastic and reconstructive surgeon. In: Papadopoulos O, Papadopoulos NA, Champsas G, editors. *Non-Melanoma Skin Cancer and Cutaneous Melanoma*. Springer, Cham; 2020. 1174 p. doi: 10.1007/978-3-030-18797-2_6.
- Goel V, Sil A, Das A. Cutaneous manifestations of chronic kidney disease, dialysis and post-renal transplant: A review. *Indian J Dermatol.* 2021;66(1):3-11. doi: 10.4103/ijd.IJD.502.20.
- Nakanishi G, Tachibana T, Soga H, Fujimoto N, Tanaka T. Pseudo-Kaposi's sarcoma of the hand associated with acquired iatrogenic arteriovenous fistula. *Indian J Dermatol.* 2014;59(4):415-6. doi: 10.4103/0019-5154.135511.
- Ghaninejad H, Ehsani AH, Ghiasi M, Noormohammadpour P, Najafi E, Naderi G, et al. Benign and malignant skin lesions in renal transplant recipients. *Indian J Dermatol.* 2009;54(3):247-50. doi: 10.4103/0019-5154.55634.
- Warino L, Libecco J. Cutaneous effects of sirolimus in renal transplant recipients. *J Drugs Dermatol.* 2006;5(3):273-4.
- Laudy AE, Tyski S. Infections connected with organ and tissue transplantation. *Adv Microbiol.* 2024;63(2):65-80. doi: 10.2478/am-2024-0006.
- Sul AM, Grande C, da Rocha SP, de Mendonça EG, Filho R, Resende D, et al. Study of dermatoses in kidney transplant patients. *An Bras Dermatol.* 2013;88(3):361-7. doi: 10.1590/abd1806-4841.20131859.
- Micali G, Verzi AE, Lacarrubba F. Alternative uses of dermoscopy in daily clinical practice: An update. *J Am Acad Dermatol.* 2018;79(6):1117-32.e1. doi: 10.1016/j.jaad.2018.06.021.
- Fraunhofer-Gesellschaft. Detecting skin cancer quickly: Full body scanner helps diagnose skin conditions. *ScienceDaily.* 2015. Available from: <https://www.sciencedaily.com/releases/2015/05/150507081942.htm>.
- Pappas PG, Alexander BD, Andes DR, Hadley S, Kauffman CA, Freifeld A, et al. Invasive fungal infections among organ transplant recipients: Results of the Transplant-Associated Infection Surveillance Network (TRANSNET). *Clin Infect Dis.* 2010;50(8):1101-11. doi: 10.1086/651262.
- Sulowicz J, Wojas-Pelc A, Kuźniewski M, Ignacak E, Janda K, Sulowicz W. Cutaneous viral infections in patients after kidney transplantation: risk factors. *Pol Arch Med Wewn.* 2013;123(12):686-92. doi: 10.20452/pamw.2013.
- Garrido PMC, Borges-Costa J. Skin disorders in renal transplant recipients: A retrospective study. *An Bras Dermatol.* 2017;92(5):638-41. doi: 10.1590/abd1806-4841.20176040.
- Linares MA, Zakaria A, Nizran P. Skin cancer. *Prim Care.* 2015;42(4):645-59. doi: 10.1016/j.pop.2015.07.006.
- Wisgerhof HC, van der Boog PJ, de Fijter JW, Wolterbeek R, Haasnoot GW, Claas FH, et al. Increased risk of squamous-cell carcinoma in simultaneous pancreas kidney transplant recipients compared with kidney transplant recipients. *J Invest Dermatol.* 2009;129(12):2886-94. doi: 10.1038/jid.2009.181.
- Wisgerhof HC, Wolterbeek R, de Fijter JW, Willemze R, Bouwes Bavinck JN. Kidney transplant recipients with cutaneous squamous cell carcinoma have an increased risk of internal malignancy. *J Invest Dermatol.* 2012;132(9):2176-83. doi: 10.1038/jid.2012.132.
- Rodrigo C, Samarakoon L, Rajapakse S, Lanerolle R, Sheriff R. Kidney disease in the elderly: a Sri Lankan perspective. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2013;24(6):1285-90. doi: 10.4103/1319-2442.121282.
- Hartevelt MM, Bavinck JN, Koolette AM, Vermeer BJ, Vandenbroucke JP. Incidence of skin cancer after renal transplantation in The Netherlands. *Transplantation.* 1990;49(3):506-9. doi: 10.1097/00007890-199003000-00006.
- Andes DR, Safdar N, Baddley JW, Playford G, Reboli AC, Rex JH, et al. Impact of treatment strategy on outcomes in patients with candidemia and other forms of invasive candidiasis: a patient-level quantitative review of randomized trials. *Clin Infect Dis.* 2012;54(8):1110-22. doi: 10.1093/cid/cis021.
- Vieira EC, Marcolino MS, Guedes ACM, Maciel MMMD, Santos WFD, Pimentel LCF, et al. Frequency of skin diseases in renal transplant recipients and patients with chronic kidney disease in a tertiary center: A cross-sectional study. *Sao Paulo Med J.* 2024;142(4):2023148. doi: 10.1590/1516-3180.2023.0148.R1.29112023.
- Lally A, Casabonne D, Newton R, Wojnarowska F. Seborrheic dermatitis among Oxford renal transplant recipients. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2010;24(5):561-4. doi: 10.1111/j.1468-3083.2009.03470.x.
- Fernandes S, Carrelha AS, Marques PG, Nolasco F, Barroso E, Cardoso J. Skin disease in liver and kidney transplant recipients referred to the department of dermatology and venerology. *Acta Med Port.* 2013;26(5):555-63.

32. Fröhlich FA, Halleck F, Lehner L, Schrezenmeier EV, Naik M, Schmidt D, et al. De-novo malignancies after kidney transplantation: A long-term observational study. PLoS One. 2020;15(11):e0242805. doi: 10.1371/journal.pone.0242805.
33. Asch WS, Bia MJ. Oncologic issues and kidney transplantation: a review of frequency, mortality, and screening. Adv Chronic Kidney Dis. 2014;21(1):106-13. doi: 10.1053/j.ackd.2013.07.003.
34. Brin L, Zubair AS, Brewer JD. Optimal management of skin cancer in immunosuppressed patients. Am J Clin Dermatol. 2014;15(4):339-56. doi: 10.1007/s40257-014-0085-5.
35. Keller B, Braathen LR, Marti HP, Hunger RE. Skin cancers in renal transplant recipients: a description of the renal transplant cohort in Bern. Swiss Med Wkly. 2010;140:w13036. doi: 10.4414/smw.2010.13036.
36. Ulrich C, Jürgensen JS, Degen A, Hackethal M, Ulrich M, Patel MJ, et al. Prevention of non-melanoma skin cancer in organ transplant patients by regular use of a sunscreen: a 24 months, prospective, case-control study. Br J Dermatol. 2009;161(3):78-84. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09453.x.
37. Kosko F, Dębska-Ślizień A, Imko-Walczyk B, Piesiaków ML, Biedunkiewicz B, Bułto-Piontecka B, et al. Prevalence of skin cancers in kidney transplant recipients – one-center experience. Front Oncol. 2025;15:1636411. doi: 10.3389/fonc.2025.1636411.
38. Luu M, Lai SE, Patel J, Guitart J, Lacouture ME. Photosensitive rash due to the epidermal growth factor receptor inhibitor erlotinib. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2007;23(1):42-5. doi: 10.1111/j.1600-0781.2007.00273.x.
39. Urwin HR, Jones PW, Harden PN, Ramsay HM, Hawley CM, Nicol DL, et al. Predicting risk of nonmelanoma skin cancer and premalignant skin lesions in renal transplant recipients. Transplantation. 2009;87(11):1667-71. doi: 10.1097/TP.0b013e3181a5ce2e.
40. Dreno B, Khosrotehrani K, De Barros Silva G, Wolf JR, Kerob D, Trombetta M, et al. The role of dermocosmetics in the management of cancer-related skin toxicities: international expert consensus. Support Care Cancer. 2023;31(12):672. doi: 10.1007/s00520-023-08116-4.
41. Ramsay HM, Fryer AA, Hawley CM, Smith AG, Nicol DL, Harden PN. Factors associated with nonmelanoma skin cancer following renal transplantation in Queensland, Australia. J Am Acad Dermatol. 2003;49(3):397-406. doi: 10.1067/s0190-9622(03)00902-2.

Стаття надійшла до редакції 03.11.2025. – Дата першого рішення 12.11.2025. – Стаття подана до друку 04.12.2025

Статеві особливості ішемічного інсульту: нові підходи за допомогою штучного інтелекту (Огляд літератури)

С. В. Конотопчик¹, І. В. Альтман¹, С. О. Коломійченко¹, М. Є. Поліщук², О. М. Гончарук², А. В. Муравський³, Ю. В. Бурик³, М. Б. Виваль¹

¹ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ

²Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

³Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Ішемічний інсульт залишається однією з провідних причин смертності та інвалідизації дорослого населення в усьому світі, зокрема серед пацієнтів чоловічої статі. Чоловіки мають вищий ризик розвитку інсульту в молодшому віці порівняно з жінками, а особливості перебігу та відповідь на лікування у них можуть відрізнятися через комплекс факторів, включно із соціальними детермінантами, професійними ризиками та біологічними відмінностями. Це обумовлює необхідність розробки точних і персоналізованих підходів саме для цієї демографічної групи. У сучасній неврології та кардіології вагомійшій ролі набувають інноваційні технології, серед яких ключове місце посідає штучний інтелект (ШІ), зокрема машинне навчання. Вони відкривають нові горизонти для аналізу великих масивів медичних даних, виявлення складних закономірностей і створення прогностичних моделей.

Для проведення літературного огляду було здійснено систематичний пошук наукових публікацій в електронних базах даних PubMed, IEEE Xplore та Google Scholar. Пошук обмежений статтями, опублікованими переважно за останні 5 років (2019–2025 рр.), з урахуванням ключових фундаментальних робіт більш раннього періоду. До огляду були включені оригінальні дослідження, метааналізи й систематичні огляди, що присвячені застосуванню методів машинного та глибокого навчання в нейрорадіології.

ШІ значно покращує діагностику та лікування інсульту. Алгоритми глибокого навчання (наприклад, Viz.ai, e-ASPECTS) автоматично аналізують зображення комп'ютерної томографії / магнітно-резонансної томографії, виявляючи ознаки ішемії та оклюзії великих судин, що критично важливо для чоловіків, які частіше є кандидатами на тромбектомію через більш ранній вік її настання. Впровадження ШІ-систем скорочує час до початку лікування на 15–37 хв, підвищує точність і узгодженість діагностичних оцінок, що безпосередньо покращує доступ до своєчасної допомоги. У прогнозуванні наслідків ШІ-моделі, які інтегрують дані нейровізуалізації та клінічні показники, підтверджують, що чоловіки мають кращий функціональний прогноз після інсульту порівняно з жінками за інших рівних умов. Хоча сучасні алгоритми застосовуються уніфіковано, ШІ як інструмент дослідження виявляє статеві відмінності. Зокрема, у чоловіків мозок може мати іншу функціональну організацію, що впливає на наслідки інсульту. Утім, ці дані потребують подальшого уточнення в лонгітудинальних дослідженнях. Впровадження ШІ в інсультологію обіцяє новий рівень персоналізованої медицини. Зокрема, для чоловіків це призведе до більш точного оцінювання ризиків та ефективнішого лікування. Майбутній прогрес полягає в інтеграції даних про статеві відмінності в алгоритми ШІ. Розробка гендерно-чутливих інструментів є ключем до забезпечення рівного доступу до високоефективної допомоги й максимальної реалізації потенціалу ШІ для всіх пацієнтів.

Ключові слова: штучний інтелект, інсульт, чоловіча стать, оклюзія великої судини, ендovasкулярна тромбекстракція, гендерно-орієнтовані алгоритми, ефективність лікування.

Sex-specific features of ischemic stroke: new approaches using artificial intelligence (Literature review)

S. V. Konotopchik, I. V. Altman, S. O. Kolomiichenko, M. Ye. Polishchuk, O. M. Honcharuk, A. V. Muravskiy, Yu. V. Buryk, M. B. Vyval

Ischemic stroke remains one of the leading causes of mortality and disability in the adult population worldwide, particularly among male patients. Men are at a higher risk of developing stroke at a younger age compared to women, and their clinical course and response to treatment may differ due to a complex interplay of social determinants, occupational hazards, and biological differences. This highlights the need for accurate and personalized approaches tailored specifically to this demographic group. In modern neurology and cardiology, innovative technologies – especially artificial intelligence (AI), including machine learning – are gaining a central role. They open new horizons for analyzing large volumes of medical data, detecting complex patterns, and building predictive models.

A systematic search of scientific publications was conducted in PubMed, IEEE Xplore, and Google Scholar for literature review. The search was limited primarily to articles published in the last 5 years (2019–2025), taking into account key fundamental studies from an earlier period. The review included original research, meta-analyses, and systematic reviews dedicated to the application of machine learning and deep learning methods in neuroradiology.

AI significantly improves stroke diagnosis and treatment. Deep learning algorithms (e.g., Viz.ai, e-ASPECTS) automatically

analyze computed tomography / magnetic resonance imaging scans, detecting signs of ischemia and large vessel occlusion, which is particularly important for men, who more often qualify for thrombectomy due to earlier onset age. Implementation of AI systems reduces treatment times (by 15–37 minutes) and increases diagnostic accuracy and consistency, directly improving timely access to care. For outcome prediction, AI models integrating neuroimaging and clinical data confirm that men tend to have better functional recovery after stroke compared to women under otherwise equal conditions. While current algorithms are applied uniformly, AI as a research tool reveals sex-specific features. Thus, in men, the brain may have a different functional organization that affects the effects of stroke. However, these findings require further confirmation in longitudinal studies.

Integration of AI into stroke medicine promises a new level of personalized care. Specifically for men, it will provide more precise risk assessment and more effective treatment. Future progress lies in incorporating sex-related differences into AI algorithms. Developing gender-sensitive tools is key to ensuring equitable access to high-quality care and fully realizing AI's potential for all patients.

Keywords: artificial intelligence, stroke, male sex, large vessel occlusion, endovascular thrombectomy, gender-oriented algorithms, treatment effectiveness.

Інсульт залишається однією з провідних причин смертності та інвалідності у світі, причому демографічні фактори, зокрема стать, відіграють важливу роль у його епідеміології й наслідках. Дослідження вказують на наявність статевих відмінностей у поширенні інсульту: наприклад, у відносно молодшому віці частіше інсульт трапляється в чоловіків, але через довшу тривалість життя загалом більше жінок переносять інсульт [1]. Жінки також нерідко мають тяжчі прояви інсульту та гірші функціональні наслідки порівняно з чоловіками [2]. Водночас чоловіки більш схильні до певних факторів ризику (куріння, артеріальна гіпертензія (АГ) тощо), тоді як жінки мають інші унікальні фактори (гормональні впливи) [1]. Ці статеві відмінності вказують на потребу персоналізованого підходу в профілактиці та лікуванні інсульту.

Сучасна медицина покладає великі надії на штучний інтелект (ШІ) у вдосконаленні допомоги при інсульті. За останні 15 років відбувся стрімкий розвиток методів ШІ та машинного навчання (МН), які знаходять застосування на всіх етапах ведення пацієнтів з інсультом – від оцінювання ризику й профілактики до діагностики, гострого лікування, прогнозування наслідків і реабілітації [3]. З'явилися автоматизовані системи аналізу медичних зображень для швидкої діагностики інсульту, прогностичні моделі для оцінювання результатів лікування, а також інтелектуальні алгоритми підтримки рішень під час нейроінтервенційних втручань [4–7]. Важливо наголосити, що більшість таких інструментів ШІ розроблено для загальної популяції пацієнтів і часто не враховують специфіку окремо для чоловіків чи жінок. У цьому огляді узагальнено дані щодо застосування ШІ в контексті інсульту, з акцентом на чоловіках та статевих відмінностях у профілактиці, діагностиці, прогнозуванні й лікуванні інсульту.

Стать та фактори ризику інсульту: профілактика

Первинна профілактика інсульту значною мірою залежить від виявлення факторів ризику та визначення індивідуальної ймовірності інсульту. Традиційні моделі ризику (шкали Framingham чи CHA₂DS₂-VASc) дали змогу визначити основні фактори – АГ, цукровий діабет (ЦД), куріння тощо, однак сучасні підходи із застосуванням ШІ здатні виявляти складніші нелінійні взаємозв'язки між цими факторами, а також враховувати їхню різну значущість у чоловіків і жінок [3]. Наприклад, дослідження 2023 р. показало, що хоча

загальна точність моделей на основі МН для передбачення 10-річного ризику атеросклеротичних серцево-судинних подій (включно з інсультом) у чоловіків і жінок була подібною до традиційних шкал, проте асоціації окремих факторів ризику зі станом здоров'я різнилися між статями [8]. Зокрема, у чоловіків підвищений рівень загального холестерину виявився сильніше пов'язаним із ризиком серцево-судинних подій, тоді як для жінок більш значущими предикторами були старший вік та збільшений об'єм талії [9]. Це наголошує на важливості статевоспецифічного оцінювання ризиків і профілактичних стратегій.

Новітні роботи застосовують окремі моделі МН для чоловіків і жінок, щоб точніше визначити ключові фактори ризику інсульту. Так, Jacobs та співавт. (2024) проаналізували молоду вибірку (вік 33–43 роки) і виявили, що хоча загальномедичні чинники (АГ, ЦД тощо) значущі для обох статей, існують відмінності в поведінкових детермінантах інсульту. У жінок серед провідних предикторів інсульту в молодому віці були, зокрема, вживання марихуани, нижчий рівень освіти, мігрень, депресія та посттравматичний стресовий розлад, тоді як у чоловіків – низький рівень доходу, наявність ішемічної хвороби серця, ЦД, нічне апное й підвищена тривожність [9]. Відповідно, автори наголошують на необхідності розробки профілактичних заходів, враховуючи ці статеві особливості, аби ефективніше знизити захворюваність на інсульт у кожній групі.

Окрім поведінкових факторів, ШІ застосовували й для моделювання комбінованого впливу класичних факторів ризику. У великому китайському дослідженні (2025 р.) із понад 134 тис. учасників використано мережі Баєса (Bayesian networks) для побудови гендерно-специфічних моделей ризику інсульту. Встановлено, що у чоловіків прямими (безпосередніми) факторами ризику були: дисліпідемія (порушення рівня жирів крові), АГ та вік, тоді як непрямыми – хропіння, низький рівень освіти й епізоди нічного апное. У жінок прямими предикторами виявилися: вік, АГ та пасивне куріння, а непрямим фактором – хропіння. Навіть спільні фактори діяли з різною силою: сімейний анамнез інсульту збільшував ризик для жінок приблизно в 5,56 раза, тоді як для чоловіків – у 4,22 раза [1]. Таким чином, ШІ-аналіз підтвердив, що біологічні та поведінкові відмінності між статями суттєво впливають на ризик інсульту, і запропонував наочні причинно-наслідкові схеми цих взаємозв'язків.

Загалом МН у профілактичній медицині інсульту демонструє здатність покращити стратифікацію ризику. Проте варто зазначити, що не всі сподівання на ІІІ у цій сфері одразу справдилися. Зокрема, у великому дослідженні, опублікованому С. Hong et al. в JAMA (2023), порівняли точність традиційних моделей ризику інсульту з новими алгоритмами ІІІ у різних підгрупах (за расою, статтю та віком) і дійшли висновку, що *нові МН-моделі не перевершують класичні шкали за прогностичною точністю*. Дискримінаційна здатність (С-індекс) моделей виявилася подібною, а в деяких підгрупах (особливо у темношкірих пацієнтів) – навіть гіршою, незалежно від статі [10]. Це засвідчує, що для повноцінного використання потенціалу ІІІ в оцінюванні ризику потрібні більш різноманітні дані й вдосконалення алгоритмів з урахуванням, зокрема, соціально-демографічних особливостей. Важливо, що більшість згаданих моделей ризику (окрім тих, що спеціально створені для порівняння статей) застосовуються однаково до чоловіків і жінок. Якщо окремо не зазначено, алгоритми профілактики інсульту на основі ІІІ, як правило, не адаптовані під стать пацієнта – натомість вони можуть включати стать як одну з вхідних змінних. У випадках, коли дослідження не аналізує статевих відмінностей як моделі, ми обмежимося описом загальних результатів без спроб інтерпретації їх через гендерну призму.

ІІІ у діагностиці інсульту

Швидка й точна діагностика інсульту є критично важливою для своєчасного лікування, і в цій сфері ІІІ вже довів свою корисність. Комерційно доступні алгоритми глибокого навчання інтегровані в клінічну практику для автоматизованого розпізнавання інсульту на зображеннях мозку [11]. Системи комп'ютерного зору здатні аналізувати результати комп'ютерної томографії (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку і виявляти ознаки гострого ішемічного інсульту чи внутрішньочерепного крововиливку без втручання рентгенолога. Наприклад, алгоритми для визначення оклюзії великих судин на КТ-ангіограмах вже впроваджені в багатьох регіонах і довели свою клінічну корисність [3]. Такі інструменти автоматично повідомляють лікарів про виявлену закупорку магістральної артерії, що дозволяє швидше розпочати підготовку до тромбекстракції.

Одним з яскравих успіхів ІІІ у діагностиці є підвищення оперативності маршрутизації пацієнтів. Програмне забезпечення Viz.ai – приклад схваленої FDA системи (Food and Drug Administration – Управління з контролю за харчовими продуктами та лікарськими засобами США), яка моніторить зображення КТ / МРТ пацієнтів із підозрою на інсульт і автоматично оповіщає нейрохірургічну чи інсультну команду на смартфон у разі виявлення оклюзії великої судини. Досвід використання Viz.ai показав значне скорочення часових інтервалів: за даними дослідження 2023 р., впровадження цього ІІІ-інструменту зменшило час від прибуття до початку ендovasкулярного втручання (door-to-puncture time) в середньому на 15 хв ($p = 0,009$), а час міжлікарняного трансферу (door-in-door-out time) – на 37 хв ($p = 0,04$).

У лікарнях, які не використовували систему автоматичного оповіщення, подібного покращення не спостерігалося [12]. Ці дані свідчать, що ІІІ-помічники в діагностиці реально прискорюють процес прийняття рішень і, як наслідок, початок лікування інсульту.

ІІІ також допомагає стандартизувати оцінювання діагностичних зображень, зменшуючи суб'єктивні розбіжності між лікарями. Одним із прикладів є програма e-ASPECTS (Brainomix), яка автоматично обчислює шкалу ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) на нативній КТ головного мозку. ASPECTS використовується для кількісного оцінювання ранніх ішемічних змін при ішемічному інсульті (0 балів – обширний інсульт, 10 – відсутність ураження) і впливає на рішення про тромболітичну терапію або тромбектомію. У мультицентровому дослідженні 2023 р. за участю 10 американських рентгенологів і неврологів було показано, що підказки e-ASPECTS значуще покращують точність та узгодженість оцінок із референсним стандартом. Площа під кривою (AUC – Area Under the Curve) діагностики ішемічного ураження зросла з 0,81 до 0,83 при використанні ІІІ ($p = 0,028$), а коефіцієнт узгодженості к між експертами підвищився з 0,60 до 0,65, що підтверджує користь для досвідчених фахівців від автоматизованого аналізу – ІІІ-інструмент зменшує вплив людського фактора і підвищує об'єктивність діагностики [13].

Важливо відзначити, що статевих відмінностей у точності або роботі діагностичних ІІІ-алгоритмів для інсульту наразі спеціально не описано. Наявні системи (визначення оклюзії великих судин, виявлення крововиливку, оцінка ASPECTS тощо) розроблені з використанням великих датасетів, до яких входили як чоловіки, так і жінки, але результати валідовані загалом по вибірці. Хоча жінки статистично частіше мають нетипові симптоми інсульту (наприклад, сплутаність свідомості, загальна слабкість замість класичного одностороннього паралічу) [2], нинішні системи ІІІ здебільшого орієнтовані на аналіз зображень або голосових сигналів екстрених викликів і ще не враховують тонкощів гендерних відмінностей у клінічній симптоматиці. Однак перспективні розробки тривають: наприклад, дослідження в Данії оцінило потенціал автоматичного розпізнавання мовлення під час екстрених дзвінків для виявлення інсульту. Моделювання показало, що впровадження такого ІІІ може підвищити рівень розпізнавання інсульту диспетчерами до понад 61%, з яких додатково 5% пацієнтів отримають тромболізис, причому особливої користі ця технологія може принести саме для жінок і молодих пацієнтів, які нині часто залишаються недооціненими [14]. Отже, хоча на сьогодні діагностичні алгоритми ІІІ застосовуються уніфіковано до обох статей, потенційно вони здатні компенсувати наявні гендерні диспропорції (наприклад, покращуючи виявлення інсульту в жінок з атиповими проявами). Подальші дослідження мають оцінити, чи є різниця в чутливості/специфічності таких систем залежно від статі пацієнта, і за потреби адаптувати алгоритми.

ІІІ у прогнозуванні наслідків інсульту

Прогнозування перебігу та наслідків інсульту – складне завдання, оскільки на результат впливає

багато чинників: обсяг та локалізація ураження мозку, своєчасність і вид лікування, вік, супутні захворювання тощо. ІІІ активно застосовується для моделювання клінічних прогнозів, зокрема для передбачення функціонального відновлення (за модифікованою шкалою Ренкіна через 3 міс.), виживаності, ризику ускладнень тощо [3]. За оглядовими даними, саме прогностичні моделі є найбільш численною категорією досліджень ІІІ в інсультології – майже 40% публікацій присвячені передбаченню результатів, що включає як прогноз функціональних наслідків, так і оцінювання ризику повторного інсульту, розвитку післяінсультної пневмонії чи інших супутніх станів [3].

Статеві особливості відіграють важливу роль у відновленні після інсульту. Відомо, що хоча жінки й живуть довше після інсульту, часто мають гірший функціональний стан – зокрема, вищий рівень інвалідизації та гіршу якість життя, ніж чоловіки того ж віку [14]. Це пояснюють і тим, що жінки зазвичай старші на момент інсульту, і можливими біологічними відмінностями у мозковій реактивності. Цікаві дані отримали A. Bonkhoff et al. (2021). Вони застосували методи моделювання Баєса (Bayesian modelling) для аналізу топографії ураження мозку при ішемічному інсульті й виявили, що певні патерни локалізації інфаркту асоційовані з тяжкістю інсульту по-різному в чоловіків і жінок. Ураження лівої півкулі в ділянках задньої мозкової циркуляції значно погіршували неврологічний статус у жінок, тоді як у чоловіків подібної залежності не спостерігалось [2]. Це наштовхує на думку про наявність *функціональної асиметрії* мозку, що різниться між статями і може впливати на наслідки інсульту. Іншими словами, жінкам для виникнення тяжких розладів достатньо менших за обсягом уражень у певних зонах, тоді як чоловічий мозок може мати трохи іншу організацію функцій. Дані були отримані завдяки аналізу великих масивів даних за допомогою ІІІ й у майбутньому можуть бути враховані під час розробки статевоспецифічних підходів до ведення пацієнтів – наприклад, більш агресивна реабілітація чи нагляд за жінками з інсультом у певних зонах мозку.

Окрім цього, МН дозволяє оцінити вплив статі як предиктора клінічного (функціонального) виходу після інсульту. Інтерактивні МН-моделі підтвердили, що стать є одним зі значущих факторів, пов'язаних із відновленням після інсульту. Під час аналізу пацієнтів із великими та малими інфарктами було показано, що чоловіки мали кращий функціональний прогноз, ніж жінки, за інших рівних умов [15]. Важливо наголосити, що такі відмінності не завжди вловлюються стандартними статистичними моделями, але можуть бути краще враховані алгоритмами ІІІ, які аналізують великий набір змінних. Поки що жоден із широко впроваджених прогностичних алгоритмів не є окремо «для чоловіків» чи «для жінок» – натомість стать входить до списку змінних моделей. Якщо дослідження не виявило істотної взаємодії «стать – інший фактор», автори зазвичай роблять висновок, що модель однаково застосовна до обох статей. Наприклад, в одному з досліджень прогнозування довго-

строкового результату після тромболізу за методами Explainable AI було зазначено, що стать мала дуже низьку кореляцію з результатом, тобто прямого лінійного зв'язку не виявлено [16]. Однак це не означає відсутності реальних відмінностей – можливо, вони проявляються через опосередковані фактори (вік, обсяг інфаркту тощо).

Отже, роль ІІІ у прогнозуванні інсульту подвійна: з одного боку, такі алгоритми вже зараз покращують точність прогнозу для всіх пацієнтів, а з іншого – вони є інструментом дослідження, який допомагає виявити приховані статеві ефекти. У майбутньому можна очікувати появи більш персоналізованих моделей, де при прогнозі відновлення після інсульту враховуватиметься стать пацієнта як модифікатор впливу інших змінних.

ІІІ та нейроінтервенційні втручання при інсульті

Розвиток ендovasкулярних методів лікування ішемічного інсульту (механічна тромбектомія) відкрив нову еру в терапії оклюзій великих судин. ІІІ у цьому напрямі виконує дві основні ролі: оптимізація логістики лікування (швидкий відбір пацієнтів і транспортування) та допомога під час самої процедури. Першу роль ми вже розглянули – системи на кшталт Viz.ai чи RapidAI автоматично виявляють пацієнтів, яким показана тромбектомія, і сповіщають команду, що суттєво скорочує час до втручання [12]. Дослідження також показують, що впровадження цих систем здатне збільшити частку пацієнтів, які отримують ендovasкулярне лікування, адже деякі хворі, яких інакше могли б не перевести вчасно до центру, завдяки ІІІ-оповіщенню потрапляють на тромбектомію [3]. Це особливо важливо для чоловіків, які, за даними статистики, дещо частіше стають кандидатами на тромбектомію (оскільки в середньому інсульт у них виникає в молодшому віці, й при меншій тяжкості дефіциту вони швидше звертаються по допомогу). Утім, жінки часто приїжджають пізніше або з невизнаним інсультом, тож автоматизована пріоритизація може допомогти зменшити таку нерівність, забезпечивши всім пацієнтам рівний доступ до спеціалізованої допомоги [3].

Другий напрям – безпосередня підтримка нейрохірурга / інтервенційного радіолога під час операції. У 2025 р. з'явилися перші повідомлення про успішне застосування ІІІ в режимі реального часу при тромбектомії. Японські лікарі повідомили про систему NeuroVascular Assist – це програмне забезпечення на основі глибокого навчання, яке під час процедури проводить моніторинг положення катетера на рентгенівському зображенні й миттєво сповіщає оператора, якщо катетер випадково вийшов за межі видимого поля [17]. У серії з 16 пацієнтів така система працювала без збоїв, з точністю визначення 97% і чутливістю 99%. У близько 20% випадків підказка ІІІ допомогла хірургу швидше (менше ніж за 10 с) скоригувати позицію катетера, що потенційно запобігло ускладненням. Важливо, що додавання цього «асистента» не спричинило затримок чи побічних ефектів під час втручань [17]. Хоча досвід поки що обмежений, це перший крок до «розумних» нейроінтервенцій, де ІІІ стежить за критичними моментами операції й підтримує лікаря,

підвищуючи безпеку та ефективність процедури. У перспективі такі технології можуть розширитися: від автоматичного розпізнавання ключових етапів втручання до рекомендацій щодо оптимальної тактики (тип стент-ретривера, кількість проходів тощо) на основі аналізу тисяч попередніх випадків.

Наразі опубліковані дослідження щодо ІІІ в нейроінтервенціях не повідомляють про окремий аналіз ефективності в чоловіків проти жінок. Усі пацієнти, незалежно від статі, вииграють від скорочення часу до реперфузії чи більш точної техніки операції. Відомо, що результати тромбектомії можуть статистично відрізнятися за статтю (деякі роботи відзначали трохи гірші функціональні результати у жінок, що пов'язано з віком і станом судин), але алгоритми ІІІ покликані покращити допомогу для кожного пацієнта без «гендерних налаштувань». У літературі все більше уваги приділяється питанням упередженості (bias) ІІІ-моделей щодо статі: деякі автори закликають перевіряти алгоритми стосовно того, чи однаково добре вони працюють для чоловіків і жінок [18]. Поки що у сфері інсульту таких проблем не виявлено або вони не висвітлені. Отже, у контексті нейроінтервенцій можна сказати, що ІІІ-технології сприяють загальному покращенню процесу лікування інсульту, і потенційно це має позитивно відбитися на всіх хворих, незалежно від їх статі.

ІІІ усе глибше інтегрується в систему допомоги при інсульті, охоплюючи всі етапи – від профілактики до лікування і реабілітації. За останні 15 років накопичено значний масив досліджень, які демонструють переваги ІІІ: підвищення точності оцінювання ризику інсульту завдяки виявленню прихованих закономірностей у факторах ризику, прискорення діагностики й початку терапії за допомогою автоматичного аналізу нейровізуалізації та оповіщень, покращення узгодженості лікарських рішень (наприклад,

в інтерпретації КТ), а також підтримка хірургів у разі високотехнологічних втручань. Водночас аналіз літератури показує, що питання статевих відмінностей у застосуванні та ефективності ІІІ-підходів ще недостатньо вивчене. Є переконливі дані про різницю між чоловіками й жінками в епідеміології та наслідках інсульту, а окремі дослідження із застосуванням МН-моделей навіть виділяють різні набори ключових факторів ризику для кожної статі. Для прогресу в цьому напрямі важливо, щоб майбутні роботи зосередилися на оцінюванні справедливості та відсутності статевих упереджень у роботі ІІІ. Наприклад, доцільно перевіряти, чи однаково точно алгоритм прогнозує наслідки для чоловіків і жінок, чи немає різниці у швидкості розпізнавання інсульту із зображень тощо. Якщо будуть виявлені розбіжності, варто адаптувати моделі – чи то шляхом балансування вибірки, чи введенням коригувальних коефіцієнтів. Чоловіки як цільова група в контексті інсульту можуть мати свої особливості (більший вплив гіперліпемії на ризик, кращий відновний потенціал після інсульту тощо), і ІІІ здатен врахувати це за умови достатнього навчання.

ВИСНОВКИ

ІІІ відкриває нові горизонти в розумінні й подоланні інсульту. Для чоловіків це означає більш точну персоналізацію профілактики (з урахуванням притаманних саме їм факторів ризику) та покращення надання допомоги на гострому етапі. Хоча наразі більшість ІІІ-систем не розрізняє пацієнтів за статтю, накопичені докази статевих відмінностей вказують на перспективу створення гендерно-орієнтованих алгоритмів. Такий підхід сприятиме підвищенню ефективності та справедливості медичної допомоги, забезпечуючи отримання максимальної користі від революції ІІІ в інсультології як чоловіками, так і жінками.

Відомості про авторів

Конотопчик Станіслав Вікторович – ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ

ORCID: 0000-0003-4951-4785

Альтман Ігор Володимирович – ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ

ORCID: 0000-0001-7279-4071

Коломійченко Сергій Олегович – ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ

ORCID: 0009-0003-3688-1110

Поліщук Микола Єфремович – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (044) 205-49-96. E-mail: office@nuozu.edu.ua

ORCID: 0000-0001-9669-9503

Гончарук Оксана Миколаївна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (044) 205-49-96. E-mail: office@nuozu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-8602-6572

Муравський Андрій Володимирович – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (044) 205-49-96. E-mail: office@nuozu.edu.ua

ORCID: 0000-0001-7846-6255

Бурик Юлія Владиславівна – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Виваль Микола Богданович – ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ

ORCID: 0000-0002-9428-4678

Information about the authors

Konotopchuk Stanislav V. – SI “Scientific and Practical Center of Endovascular Neurorentgenosurgery of NAMS of Ukraine”, Kyiv

ORCID: 0000-0003-4951-4785

Altman Ihor V. – SI “Scientific and Practical Center of Endovascular Neurorentgenosurgery of NAMS of Ukraine”, Kyiv

ORCID: 0000-0001-7279-4071

Kolomiichenko Serhii O. – SI “Scientific and Practical Center of Endovascular Neurorentgenosurgery of NAMS of Ukraine”, Kyiv

ORCID: 0009-0003-3688-1110

Polishchuk Mykola Ye. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (044) 205-49-96. *E-mail:* office@nuozu.edu.ua

ORCID: 0000-0001-9669-9503

Honcharuk Oksana M. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (044) 205-49-96. *E-mail:* office@nuozu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-8602-6572

Muravskiy Andrii V. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (044) 205-49-96. *E-mail:* office@nuozu.edu.ua

ORCID: 0000-0001-7846-6255

Buryk Yuliia V. – Bogomolets National Medical University, Kyiv

Vyval Mykola B. – SI “Scientific and Practical Center of Endovascular Neurorentgenosurgery of NAMS of Ukraine”, Kyiv

ORCID: 0000-0002-9428-4678

ПОСИЛАННЯ

1. Linghu L, Huang Y, Qiu L, Wang X, Zhang J, Ma L, et al. Exploring stroke risk factors in different genders using Bayesian networks: a cross-sectional study involving a population of 134,382. *BMC Public Health*. 2025;25(1):2557. doi: 10.1186/s12889-025-23946-z.
2. Bonkhoff AK, Schirmer MD, Bretzner M, Hong S, Regenhardt RW, Brudfors M, et al. Outcome after acute ischemic stroke is linked to sex-specific lesion patterns. *Nat Commun*. 2021;12(1):3289. doi: 10.1038/s41467-021-23492-3.
3. Heo J. Application of artificial intelligence in acute ischemic stroke: A scoping review. *Neurointervention*. 2024;20(1):4-14. doi: 10.5469/neuroint.2025.00052.
4. Lim DZ, Yeo M, Dahan A, Tahayori B, Kok HK, Abbasi-Rad M, et al. Development of a machine learning-based real-time location system to streamline acute endovascular intervention in acute stroke: A proof-of-concept study. *J Neurointerv Surg*. 2022;14(8):799-803. doi: 10.1136/neurintsurg-2021-017858.
5. Hassan A, Benlamri R, Diner T, Cristofaro K, Dillistone L, Khallouki H, et al. An App for Navigating Patient Transportation and Acute Stroke Care in Northwestern Ontario Using Machine Learning: Retrospective Study. *JMIR Form Res*. 2024;8:e54009. doi: 10.2196/54009.
6. Lee CC, Su SY, Sung SF. Machine learning-based survival analysis approaches for predicting the risk of pneumonia post-stroke discharge. *Int J Med Inform*. 2024;186:105422. doi: 10.1016/j.ijmedinf.2024.105422.
7. Heo J, Lee H, Seog Y, Kim S, Baek JH, Park H, et al. Cancer prediction with machine learning of thrombi from thrombectomy in stroke: multicenter development and validation. *Stroke*. 2023;54(8):2105-13. doi: 10.1161/STROKEAHA.123.043127.
8. Kwak S, Lee HJ, Kim S, Park JB, Lee SP, Kim HK, et al. Machine learning reveals sex-specific associations between cardiovascular risk factors and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *Sci Rep*. 2023;13(1):9364. doi: 10.1038/s41598-023-36450-4.
9. Jacobs M, Hammarlund N, Evans E, Ellis C Jr. Identifying predictors of stroke in young adults: a machine learning analysis of sex-specific risk factors. *Front Stroke*. 2024;3:1488313. doi: 10.3389/fstro.2024.1488313.
10. Hong C, Pencina MJ, Wojdyla DM, Hall JL, Judd SE, Cary M, et al. Predictive Accuracy of Stroke Risk Prediction Models Across Black and White Race, Sex, and Age Groups. *JAMA*. 2023;329(4):306-17. doi: 10.1001/jama.2022.24683.
11. Mainali S, Darsie ME, Smetana KS. Machine learning in action: stroke diagnosis and outcome prediction. *Front Neurol*. 2021;12:734345. doi: 10.3389/fneur.2021.734345.
12. Field NC, Entezami P, Boulos AS, Dalfino J, Paul AR. Artificial intelligence improves transfer times and ischemic stroke workflow metrics. *Interv Neuroradiol*. 2023;15910199231209080. doi: 10.1177/15910199231209080.
13. Kobeissi H, Kallmes DF, Benson J, Nagelschneider A, Madhavan A, Messina SA, et al. Impact of e-ASPECTS software on the performance of physicians compared to a consensus ground truth: A multi-reader, multi-case study. *Front Neurol*. 2023;14:1221255. doi: 10.3389/fneur.2023.1221255.
14. Scholz ML, Collatz-Christensen H, Blomberg SNF, Boebel S, Verhoeven J, Krafft T. Artificial intelligence in Emergency Medical Services dispatching: assessing the potential impact of an automatic speech recognition software on stroke detection taking the Capital Region of Denmark as case in point. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2022;30(1):36. doi: 10.1186/s13049-022-01020-6.
15. Rout M, Vaughan A, Sidorov EV, Sanghera DK. Improving stroke outcome prediction using molecular and machine learning approaches in large vessel occlusion. *J Clin Med*. 2024;13(19):5917. doi: 10.3390/jcm13195917.
16. El-Geneedy M, El-Din Moustafa H, Khater H, Abd-Elsamee S, Gamel SA. A comprehensive explainable AI approach for enhancing transparency and interpretability in stroke prediction. *Sci Rep*. 2025;15:26048. doi: 10.1038/s41598-025-11263-9.
17. Hirose E, Matsuda Y, Takano S, Aiura R, Kono K, Mizutani T. World's first real-time artificial intelligence-assisted mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2025;46(8):1647-51. doi: 10.3174/ajnr.A8704.
18. Cirillo D, Catuara-Solarz S, Morey C, Emre G, Subirats L, Mellino S, et al. Sex and gender differences and biases in artificial intelligence for biomedicine and healthcare. *NPJ Digit Med*. 2020;3:81. doi: 10.1038/s41746-020-0288-5.

Стаття надійшла до редакції 24.10.2025. – Дата першого рішення 03.11.2025. – Стаття подана до друку 25.11.2025

Обґрунтування персоналізації терапії хворих на гострий неускладнений пієлонефрит із супутніми хронічними запальними хворобами органів малого таза залежно від спектра збудників

А. В. Руденко¹, С. П. Пасєчников¹, М. В. Мітченко¹, А. М. Романенко¹, О. В. Ромащенко¹, С. Б. Кондратенко², В. В. Третяк¹, О. І. Алчієва¹, Н. В. Береза³

¹ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ

²КНП «Свято-Михайлівська клінічна лікарня м. Києва»

³Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Актуальність гострого неускладненого пієлонефриту (ГНП) як медико-соціальної проблеми визначається не тільки значною поширеністю, а й труднощами етіологічної діагностики, а відтак і ефективного лікування.

Мета дослідження: обґрунтувати необхідність персоналізації лікування хворих на ГНП залежно від виду збудників та стану паренхіматозного кровотоку нирок.

Матеріали та методи. Обстежено 80 жінок репродуктивного віку, хворих на ГНП на тлі хронічних запальних хвороб органів малого таза (ХЗХОМТ). Виконано комплексну мікробіологічну діагностику із застосуванням культурального методу для виявлення класичних бактерій та культурально-ферментативного – для виявлення мікоплазм і уреаплазм. Крім сечі, досліджено біозразки зі статевих шляхів. Ультразвукові дослідження доповнювали кольоровим доплерівським картуванням нирок. Визначали пікову систолічну швидкість кровотоку та вираховували індекс резистентності міжчасткових артерій нирок. Статистичну обробку результатів виконували з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel 2007, Statistica 12. Застосовано критерії Шапіро – Уїлка. Достовірність отриманих даних обчислювали з використанням t-критерію Стюдента. Порівняння номінальних даних відбувалося з використанням таблиць спряженості з обчисленням непараметричного критерію хі-квадрат (χ^2) Пірсона. Статистично значущими вважали розходження при довірчому інтервалі 95% ($p < 0,05$).

Результати. Встановлено, що ГНП на тлі супутніх ХЗХОМТ за наявності інфікування молекутами у 68,3% хворих зумовлює порушення паренхіматозної ниркової гемодинаміки з найбільш вираженими змінами в групі з мікст-інфекцією класичних бактерій і молекулів, що сягає 79,5% випадків.

Висновки. Застосування доплерографії паренхіми нирок дало змогу виділити групу ризику розвитку фіброзно-склеротичних змін у міжчасткових артеріях нирки у хворих на ГНП, що вимагає відповідного коригування лікувальної тактики згідно з таксономічною належністю мікробних чинників, виявлених як у сечових, так і статевих шляхах. Комплексне застосування мікробіологічної й ультразвукової діагностики з доплерографією нирок обґрунтувало необхідність персоналізації терапії хворих на ГНП зі спрямуванням на ерадикацію молекулів, як важливої патогенетичної ланки розвитку й рецидивування захворювання.

Ключові слова: гострий неускладнений пієлонефрит, хронічні запальні хвороби органів малого таза, мікробіологічна діагностика, класичні бактерії, молекути, доплерографічне дослідження, цистит, інфекції сечових шляхів.

Justification of personalization of therapy in patients with acute uncomplicated pyelonephritis with concomitant chronic inflammatory diseases of the pelvic organs depending on the spectrum of pathogens

A. V. Rudenko, S. P. Pasiechnikov, M. V. Mitchenko, A. M. Romanenko, O. V. Romashchenko, S. B. Kondratenko, V. V. Tretiak, O. I. Alchiieva, N. V. Bereza

The relevance of acute uncomplicated pyelonephritis (AUP) as a medical and social problem is determined not only by its significant prevalence, but also by the difficulties of etiological diagnosis and, consequently, effective treatment.

The objective: to justify the need of personalization of treatment in patients with AUP depending on the type of pathogens and the state of renal parenchymal blood flow.

Materials and methods. 80 women of reproductive age with AUP on the background of chronic pelvic inflammatory disease (CPID) were studied. A comprehensive microbiological diagnosis was performed using the culture method for the detection of classical bacteria and the culture-enzymatic method for mycoplasmas and ureaplasmas. In addition to urine, biosamples from the genital tract were studied. Ultrasound studies were supplemented with color Doppler mapping of the kidneys. Peak systolic blood flow velocity was determined and the renal interlobar artery resistance index was calculated. Statistical processing of the results was performed using Microsoft Excel 2007, Statistica 12 software. The Shapiro–Wilk test was applied. The reliability of quantitative data was calculated using the Student's t-test. Comparison of nominal data was carried out using contingency tables with the calculation of the non-parametric Pearson chi-square (χ^2) test. Differences were considered statistically significant at a confidence interval of 95% ($p < 0.05$).

Results. It was established that AUP on the background of concomitant CPID in the presence of mollicutes infection in 68.3% patients causes disturbances in parenchymal renal hemodynamics with the most pronounced changes in the group with mixed infection of classical bacteria and mollicutes, reaching 79.5% of cases.

Conclusions. The use of Doppler imaging of the renal parenchyma allows us to identify a risk group for the development of fibrosclerotic changes in the interlobar arteries of the kidney in patients with AUP, which requires appropriate adjustment of treatment tactics, according to the taxonomic affiliation of microbial factors detected in both the urinary and genital tracts. The complex use of microbiological and ultrasound diagnostics with renal Doppler imaging justifies the need to personalize the therapy of patients with AUP with a focus on the eradication of mollicutes, as an important pathogenetic link in the development and recurrence of the disease.

Keywords: acute uncomplicated pyelonephritis, chronic pelvic inflammatory disease, microbiological diagnostics, classical bacteria, mollicutes, Doppler study, cystitis, urinary tract infections.

Актуальність гострого неускладненого пієлонефриту (ГНП) як медико-соціальної проблеми визначається не тільки значною поширеністю, а й труднощами етіологічної діагностики, а відтак і ефективного лікування [1]. Особливі труднощі виникають, коли ГНП у хворих перебігає на тлі супутніх хронічних запальних хвороб органів малого таза (ХЗХОМТ) і має рецидивний перебіг. У більшості жінок репродуктивного віку ХЗХОМТ зумовлені інфекціями, що передаються статевим шляхом, а у біоматеріалі зі статевих шляхів та в сечі виявляють схожі мікроорганізми, тропні до слизових оболонок як сечових, так і статевих шляхів [2, 3].

Знайдено лише поодинокі літературні джерела щодо особливостей структурних і гемодинамічних змін нирок, пов'язаних з інфікуванням певними видами збудників [4]. Комплексне ультразвукове дослідження (УЗД) дає змогу вивчити регіонарний та внутрішньоорганний кровотік із використанням кольорового доплерівського картування (КДК) та імпульсно-хвильової доплерографії [5, 6]. Комплексне УЗД практично не використовувалося для діагностики гострого пієлонефриту. Не вивчено питання впливу на показники гемодинаміки й прогноз захворювання інфікованості жіночих сечових і статевих шляхів «атиповими» збудниками, що підтверджує актуальність пошуку ефективних комплексних методів досліджень цієї патології.

Нашими попередніми дослідженнями доведено доцільність мультидисциплінарного підходу з одночасним урологічним і гінекологічним обстеженням таких хворих із метою виявлення супутніх ХЗХОМТ, проведення комплексної мікробіологічної діагностики, визначення всіх можливих джерел інфекції до початку антибактеріальної терапії. Привертає увагу значна поширеність інфікування сечових шляхів жінок, хворих на ГНП, мікоплазмами й уреаплазмами, що сягає, за нашими даними, 69,5% (63,8% із них становить уреаплазма) [7]. Наведені фактори не враховуються у вітчизняних і закордонних протоколах ведення хворих та клінічній урологічній практиці.

Мета дослідження: обґрунтувати необхідність персоніфікації лікування хворих на ГНП залежно від виду збудників та стану паренхіматозного кровотоку нирок.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження залучено 80 жінок репродуктивного віку від 18 до 49 років, хворих на ГНП. З них 68 (85%) – це жінки віком від 18 до 30 років, які перебували в періоді найбільшої сексуальної активності. Контрольну групу становили 7 здорових жінок.

Критерієм включення пацієнток у дослідження був ГНП. Критеріями виключення визначено менструацію, вагітність, злоякісні онкологічні захворювання, системну чи інтравагінальну антимікробну терапію упродовж останнього місяця, гіпертонічну хворобу, цукровий діабет, інші стани, що призводять до ангіопатії.

Комплексне клініко-лабораторне й апаратне обстеження пацієнток проведено відповідно до вітчизняних та європейських протоколів ведення хворих на ГНП [8, 9] і включало загальноклінічне, лабораторне дослідження, УЗД.

Згідно з оглядом гінеколога, більшість пацієнток (63,3%) відзначала щонайменше два з таких симптомів: появу або зміну вагінальних виділень, неприємний запах зі статевих органів, свербіж, дискомфорт у піхві під час чи після статевого акту (диспареунія). Анамнестично в усіх хворих підтверджено такі фактори ризику інфекцій, що передаються статевим шляхом: відсутність бар'єрної контрацепції, новий сексуальний партнер за останні 3 міс., незаможний статус, молодий сексуально активний вік.

Для мікробіологічної діагностики застосовано культуральний метод з ідентифікацією класичних бактерій та культурально-ферментативний – для виявлення мікоплазм і уреаплазм. Крім забору середньої порції сечі, до початку антимікробної терапії гінеколог виконував зіскрібки слизової оболонки сечівника і слизової оболонки цервікального каналу та змив із піхви.

На 5-ту – 7-му добу після госпіталізації сірошкальне УЗД у В-режимі доповнювали КДК нирок та імпульсно-хвильовою доплерографією конвексним датчиком 3,5–5 МГц (рис. 1). Визначали максимальну систолічну швидкість кровотоку та індекс резистентності (ІР) міжчасткових артерій верхнього, середнього й нижнього сегментів нирок. Доплерівські сигнали отримували від міжчасткових артерій по краю пірамідок медулярного шару, як це демонструє слайд. Оцінювання параметрів здійснювали в автоматичному режимі шкали КДК швидкості кровотоку в органі в діапазоні ± 20 см/с, параметр Gain (коефіцієнт підсилення сигналу) становив 62 дБ.

Реєстрацію доплерівських кривих проводили за мінімальної частоти імпульсу, уникаючи виникнення кольорової турбулентності спектра. ІР розраховували в автоматичному режимі за формулою:

$$IP = (V_{\text{систолічна}} - V_{\text{діастолічна}}) / V_{\text{систолічна}}$$

де $V_{\text{систолічна}}$ – пікова систолічна швидкість кровотоку; $V_{\text{діастолічна}}$ – кінцева діастолічна швидкість кровотоку.

Статистичну обробку результатів проведено із застосуванням методів параметричного аналізу та програми Statistica 12. Використовували критерії: Шапіро – Уїлка, Колмогорова – Смірнова з поправкою

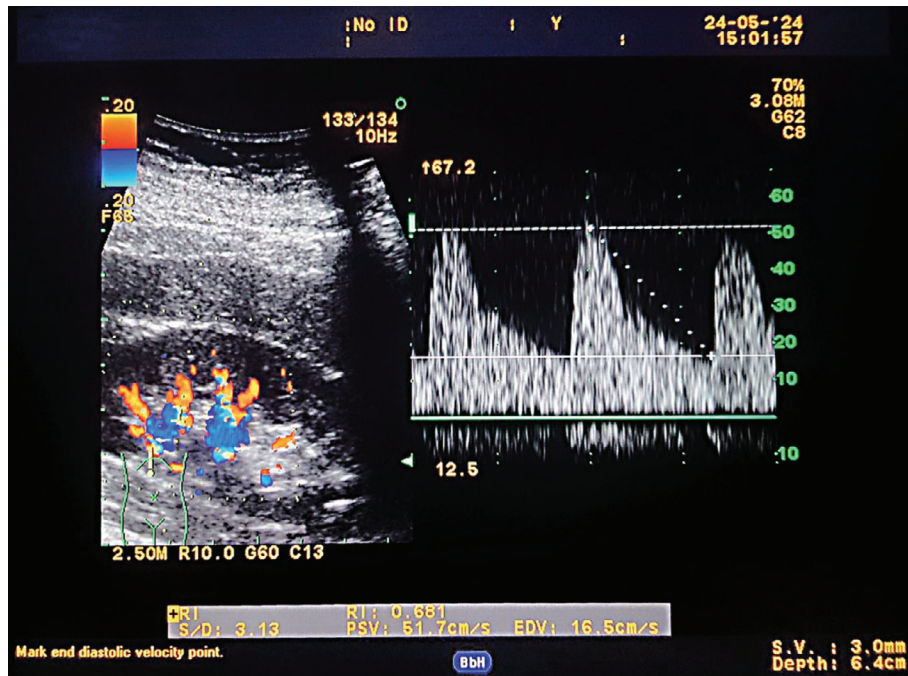


Рис. 1. КДК нирки, отримане у пацієнтки М. віком 28 років, хворої на ГНП

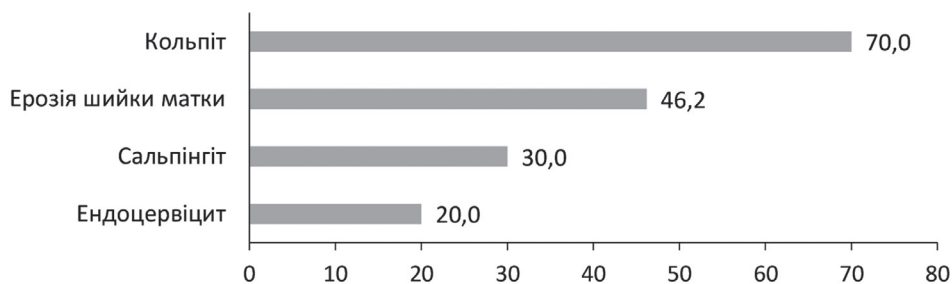


Рис. 2. Частота супутніх ХЗХОМТ у хворих на ГНП (n = 80), %

Лілієфорса (для визначення нормальності розподілу даних). Загальну характеристику хворих визначали за методами описової статистики – розраховували відносний показник (р, %), стандартну помилку середнього значення (m). Кількісні дані, що мали нормальний розподіл, наведені у вигляді середнього арифметичного та стандартної помилки середнього ($M \pm m$). Для виявлення статистичної значущості відмінностей між показниками незалежних груп використали непарний t-критерій Стюдента. Порівняння номінальних даних здійснювали з використанням таблиць спряженості з обчисленням непараметричного критерію хі-квадрат (χ^2) Пірсона з наведенням числа ступенів свободи (df) [10]. Статистично значущими вважали розходження при довірчому інтервалі 95% ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проаналізовано наявність супутніх ХЗХОМТ в обстежених хворих (рис. 2). Від однієї до чотирьох супутніх хвороб на час госпіталізації встановлено у 90% обстежених. Домінували кольпіт, ерозія шийки матки, хронічний сальпінгіт та ендоцервіцит.

У результаті обстеження хворих виділено й ідентифіковано збудники з діагностично значущим мікробним числом $\geq 10^4$ КУО/мл як для молікитів, так і для класичних бактерій та грибів. Розподіл інфікованості біологічних зразків різної локалізації показав, що основним представником бактерій була *Escherichia coli*, молікитів – уреоплазми (табл. 1).

За узагальненням результатів культурального й культурально-ферментативного досліджень інфікованості сечових і статевих шляхів загалом збудники виявлено у 93,8% хворих (табл. 2). При цьому класичні бактерії в монокультури визначали у 18,8% випадків, молікити – у монокультури та в асоціації з бактеріями відповідно у 20% та 55% пацієнтів, що відповідало розподілу хворих на групи. До 1-ї групи увійшло 15 жінок, у сечових і статевих шляхах яких визначали тільки класичні бактерії; до 2-ї групи – 44 хворих, в яких ідентифіковано бактерії разом із молікитами; до 3-ї – 16 жінок із наявністю тільки молікитів. У 5 пацієнток (4-та група) вищевказані збудники не виокремлено. Мікст-інфекція з вірогідною різницею частіше виявлялася в сечових шляхах, водночас у статевих шляхах із більшою частотою виявлена моноінфекція молікитів.

Таблиця 1

Розподіл хворих на ГНП, в яких виявлено інфекційні збудники у біологічному матеріалі різної локалізації (n = 80)

Збудники	Хворі на ГНП залежно від локалізації збудників							
	Сеча		ЗСОС		ЗСОЦК		Змиви з піхви	
	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m
Бактерії, у тому числі:	39	48,8 ± 5,6	22	27,5 ± 5,0*	12	15,0 ± 4,0*	27	33,8 ± 5,3* [*]
<i>Escherichia coli</i>	22	27,5 ± 5,0	13	16,2 ± 4,1*	5	6,2 ± 2,4*	15	18,8 ± 4,4*
<i>Enterococcus faecalis</i>	3	3,8 ± 2,1	3	3,8 ± 2,1	4	5,0 ± 2,4	7	8,8 ± 3,2
<i>Enterococcus faecium</i>	3	3,8 ± 2,1	0	0	0	0	1	1,2 ± 1,2
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	1	1,2 ± 1,2	0	0	0	0
<i>Streptococcus</i> spp.	0	0	2	2,5 ± 1,7	2	2,5 ± 1,7	1	1,2 ± 1,2
<i>Streptococcus α-haemolyticus</i>	0	0	0	0	0	0	1	1,2 ± 1,2
<i>Streptococcus β-haemolyticus</i>	1	1,2 ± 1,2	2	2,5 ± 1,7	1	1,2 ± 1,2	3	3,8 ± 2,1
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	1,2 ± 1,2	0	0	0	0	0	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	8	10,0 ± 3,3	1	1,2 ± 1,2	0	0	3	3,8 ± 2,1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	2,5 ± 1,7	0	0	0	0	0	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1,2 ± 1,2	1	1,2 ± 1,2	1	1,2 ± 1,2	1	1,2 ± 1,2
Гриби роду <i>Candida</i> spp.	4	5,0 ± 2,4	2	2,5 ± 1,7	3	3,8 ± 2,1	10	12,5 ± 3,7 [#]
<i>Aspergillus niger</i>	0	0	0	0	0	0	1	1,2 ± 1,2
Молікути, у тому числі:	53	66,2 ± 6,5	57	71,2 ± 5,5	56	70,0 ± 5,1	н/д	–
<i>M. hominis</i>	1	1,2 ± 1,2	1	1,2 ± 1,2	1	1,2 ± 1,2	н/д	–
<i>Ureaplasma</i> spp.	33	41,2 ± 5,5	31	38,8 ± 5,5	31	38,8 ± 5,5	н/д	–
<i>M. hominis</i> + <i>Ureaplasma</i> spp.	19	23,8 ± 4,8	25	31,2 ± 5,2	24	30,0 ± 5,1	н/д	–

Примітки: ЗСОС – зіскрібки слизової оболонки сечівника; ЗСОЦК – зіскрібки слизової оболонки цервікального каналу; н/д – не досліджувалося;

* – p < 0,05 порівняно із сечею; * – p < 0,05 порівняно із ЗСОС; # – p < 0,05 порівняно із ЗСОЦК; *M. hominis* – *Mycoplasma hominis*.

Таблиця 2

Розподіл хворих на ГНП за наявності збудників різної таксономічної належності в біологічному матеріалі із сечових та статевих шляхів (n = 80)

Збудники	Інфікованість хворих на ГНП					
	Сечові шляхи		Статеві шляхи		Загалом у сечових і статевих шляхах	
	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m
Бактерії	14	17,5 ± 4,2*	9	11,2 ± 3,5* [∇]	15	18,8 ± 4,4* [#]
Бактерії + молікути	37	46,3 ± 5,6	21	26,2 ± 4,9*	44	55,0 ± 5,6
Молікути	21	26,2 ± 4,9* [#]	35	43,8 ± 5,5* [#]	16	20,0 ± 4,5* [#]
Бактерії та молікути відсутні	8	10,0 ± 3,3*	15	18,8 ± 4,4	5	6,2 ± 2,4*

Примітки: * – p < 0,05 порівняно із сечовими шляхами; * – p < 0,05 порівняно з хворими, що інфіковані молікутами та бактеріями;

– p < 0,05 порівняно з хворими, в яких бактерії й молікути не виявлено; ∇ – p < 0,05 порівняно з хворими, що інфіковані тільки молікутами.

Загалом інфікованість молікутами сечових і статевих шляхів не мала статистично значущих відмінностей – відповідно 72,5% та 70,0% випадків.

Отже, за наявності інфекції сечових шляхів зафіксовано високу частоту інфікування суміжної біологічної ніші – слизової оболонки піхви, яку ми розглядаємо як постійне джерело інфікування сечових шляхів. На відміну від збудників класичної бактеріальної природи, молікути виявляються здатними до контамінації різних слизових поверхонь, що підтверджено попередніми експериментальними дослідженнями з моделювання уреоплазмозу нирок і матки на лабораторних тваринах [11, 12].

Ехографічна симптоматика при ГНП була така. Виявлялися збільшення розмірів нирки, дифузне або фокальне потовщення її паренхіми та дифузні зміни її однорідності й ехогенності (вогнищеві або дифузні зміни частіше були представлені гіпоехогенністю). Резуль-

тати оцінювання ехографічної характеристики нирок у хворих на гострий пієлонефрит за групами розподілу згідно з результатами мікробіологічної діагностики були такими (табл. 3). Використовуючи таблиці взаємної спряженості та хі-квадрат Пірсона з рівнем значущості p < 0,05, встановлено наявність взаємозв'язку між частотою виявлення збудників різної таксономічної належності у сечових і статевих шляхах із дифузними змінами паренхіми нирки ($\chi^2 = 8,31$; df = 3; p = 0,04) та збільшенням розміру нирки ($\chi^2 = 15,76$; df = 3; p = 0,001). Дифузні зміни паренхіми нирки з її потовщенням достовірно частіше спостерігалися у хворих 2-ї групи з мікст-інфекцією класичних бактерій та молікутів, що становило 43,8% від загальної кількості обстежених жінок (у 35 з 80 хворих), а збільшення розміру нирки – відповідно у 40,0% хворих. Таким чином, моноінфекція як класичних бактерій (1-ша група), так і молікутів

(3-тя група) суттєво рідше чинила вплив щодо наведених ехографічних показників. У 4-й групі кількість даних була недостатньою для статистичного аналізу.

Отримані результати переконливо демонструють найбільший ступінь запальної реакції паренхіми нирки саме в групі з мікст-інфекцією класичних бактерій і молікутів. Мікоплазми й уреоплазми можуть бути першим сегментом у ланцюзі розвитку гострого інфекційно-запального процесу з подальшим напашуванням класичних бактерій. Їх первинне потрапляння в нирки зі статевих шляхів реалізується висхідним механізмом сечовими шляхами або транслокацією з вогнищ персистенції молікутів.

Під час оцінювання змін паренхіматозного кровотоку нирок залежно від результатів мікробіологічної діагностики доведено, що у 55% хворих спостерігалось значне збільшення ІР артерій нирок (табл. 4). Серед жінок 2-ї та 3-ї груп, сечові та статеві шляхи яких інфіковано молікутами, цей показник сягав 68,3% випадків. Суттєве збільшення ІР по всіх сегментах нирки зафіксовано у хворих 2-ї групи з наявністю класичних бактерій і молікутів, а саме у 35 з 44, що становить 79,5%. Групи хворих із моноінфекцією бактеріями або молікутами практично не відрізнялися між собою за цим показником.

Отже, результати мікробіологічних та доплерографічних досліджень у хворих на ГНП, за наявності інфікування молікутами сечових і статевих шляхів на тлі запальних захворювань статевих органів, дозволили встановити як структурні, так і гемодинамічні зміни в нирках.

Це доказово обґрунтовує необхідність визначення групи ризику щодо розвитку фіброзно-склеротич-

них змін у нирці після атаки гострого пієлонефриту. Встановлений патогенетичний зв'язок ехо-доплерометричних змін у нирках з інфікуванням збудниками різного таксономічного положення дає змогу припустити ризик хронізації та латентного перебігу інфекційно-запальних захворювань нирок і вчасно призначати патогенетично спрямоване лікування.

Індукований молікутами пієлонефрит – це складне та недостатньо вивчене захворювання. Сучасні проблеми включають вдосконалення методів діагностики, глибше розуміння особливостей патогенезу запального процесу, ефективні схеми лікування хворих із цими інфекціями сечових шляхів.

Результати наших попередніх експериментальних досліджень доводять роль молікутів у патогенезі запального процесу нирок і статевих шляхів [11, 12]. Як інфекційний матеріал ми використали суспензію *Ureaplasma (U.) parvum*, виділену із сечі та зіскрібків цервікального каналу хворих на ГНП. Першій групі тварин інфекційний матеріал вводили у сечовід, другій групі – у ріг матки.

В експериментальних тварин (на відміну від тварин групи контролю та порівняння і незалежно від способу інфікування) спостерігалася гематогенна дисемінація збудника в різні органи (нирки, матку, печінку, легені), що призвело до розвитку генералізованої уреоплазменної інфекції. Гістологічне дослідження констатувало системний запальний процес із лімфоїдно-клітинною інфільтрацією стромы, порушення мікроциркуляції з явищами стазу еритроцитів, початкові прояви склерозу інтерстицію та ангіосклерозу, дистрофічні зміни в епітелії каналцевої системи нирки та уротелії сечового міхура з десквамацією.

Таблиця 3

Ехографічна характеристика нирок у хворих на ГНП (n = 80)

Ознаки	Групи хворих на ГНП			
	1-ша (n = 15)	2-га (n = 44)	3-тя (n = 16)	4-та (n = 5)
Дифузні зміни ехогенності паренхіми нирки	8* $\chi^2 = 3,89$; df = 1; p = 0,049	35	7* $\chi^2 = 7,16$; df = 1; p = 0,007	3
Збільшення розмірів нирки	5* $\chi^2 = 10,92$; df = 1; p = 0,0009	32	5* $\chi^2 = 10,92$; df = 1; p = 0,0009	2

Примітка: * – p < 0,05 порівняно з хворими 2-ї групи.

Таблиця 4

Стан паренхіматозної гемодинаміки нирок у хворих на ГНП залежно від результатів мікробіологічної діагностики (n = 80)

ІР	Групи обстежених хворих			
	1-ша (n = 15)	2-га (n = 44)	3-тя (n = 16)	4-та (n = 5)
Правий середній сегмент	0,561 ± 0,012 (N = 15)*	0,629 ± 0,011 (N = 44)	0,562 ± 0,020 (N = 16)*	0,540 ± 0,018 (N = 5)*
Правий нижній сегмент	0,529 ± 0,026 (N = 10)*	0,642 ± 0,016 (N = 22)	0,550 ± 0,020 (N = 8)*	0,547 ± 0,003 (N = 3)*
Правий верхній сегмент	0,543 ± 0,014 (N = 10)*	0,648 ± 0,024 (N = 21)	0,551 ± 0,031 (N = 7)*	0,530 ± 0,015 (N = 3)*
Лівий середній сегмент	0,547 ± 0,013 (N = 15)*	0,610 ± 0,010 (N = 44)	0,562 ± 0,014 (N = 16)*	0,546 ± 0,005 (N = 5)*
Лівий нижній сегмент	0,522 ± 0,021 (N = 10)*	0,613 ± 0,015 (N = 22)	0,566 ± 0,022 (N = 8)*	0,520 ± 0,030 (N = 3)*
Лівий верхній сегмент	0,534 ± 0,017 (N = 10)*	0,580 ± 0,014 (N = 21)	0,543 ± 0,024 (N = 7)*	0,497 ± 0,027 (N = 3)*

Примітки: дані наведено як M ± m; N – кількість вимірювань у відповідному сегменті; * – p < 0,05 порівняно з хворими 2-ї групи, ІР – індекс резистентності.

Такі порушення, зумовлені уреаплазмами, можуть сприяти класичним бактеріям в ініціації пієлонефриту.

Назва Mollicutes (молікути) походить від латинських слів *mollis*, що означає м'який, та *cutis* – шкіра. Молікути – це найменші бактерії, здатні до самовідтворення, які відзначаються малим геномом, відсутністю типової бактеріальної клітинної стінки та зниженим метаболізмом, що характеризує їх як атипові бактерії [13]. Молікути мають високу адаптивність, включно із селективним тиском антимікробних препаратів [14]. *Mycoplasma (M.) hominis* була виділена в 1937 р. зі статевих шляхів людини, через 17 років – *Ureaplasma (U.) urealyticum*, а через 27 років – *Mycoplasma (M.) genitalium*. При цьому *M. hominis* можна виявити у піхві / шийці матки приблизно у 20–50% статевозрілих жінок, *U. urealyticum* – у 40–80%, а *M. genitalium* – у 0–5%, причому до 80% здорових жінок мають види *Ureaplasma* в цервікальних або вагінальних виділеннях [15].

Мікоплазми, як пантропні патогени, можуть спричиняти подібні клінічні захворювання у різних пацієнтів, уникаючи імунного захисту та встановлюючи свої ніші, попри обмежені метаболічні можливості. З іншого боку, вони є специфічними для хворого патогенами, які можуть колонізувати величезну кількість середовищ існування [16].

Серед дослідників дискутується питання патогенності *Ureaplasma* spp. та інших молікутів щодо слизових оболонок статевих і сечових шляхів. Для пацієнток із симптомами подразнення нижніх сечових шляхів, обстеження на атипові організми (*Ureaplasma* та *Mycoplasma*) має бути обов'язковим. Водночас ці мікроорганізми є колонізаторами сечової і статеві систем та не були встановлені як збудники симптомів нижніх сечових шляхів [17]. Також невідомо, чи пов'язана рецидивна інфекція сечових шляхів у жіночій популяції з інфікуванням молікутами [18].

Хоча *Ureaplasma* часто вважається коменсальним організмом, вона пов'язана з різними клінічними станами, починаючи від безсимптомної колонізації й закінчуючи тяжкими інфекціями, як-от складним перебігом пієлонефриту [19]. Випадок пієлонефриту, індукованого уреаплазмами, з негативними результатами посіву сечі та відсутністю реакції на емпіричну антибактеріальну терапію, яка розроблена для поширених уропатогенів, є унікальним і вартим уваги. Діагностичні обмеження стандартних посівів сечі у виявленні уреаплазм є очевидними. Наявна потреба специфічних позитивних середовищ та умов для її культивування [20].

М. Shrestha та співавт. (2024) описали випадок пієлонефриту, коли 50-річна сексуально активна жінка з рецидивними інфекціями сечових шляхів і бактеріальним вагінозом в анамнезі звернулася до лікарні зі скаргами на лихоманку, озноб, нудоту та блювання протягом 3 днів. Ці симптоми супроводжувалися печінням при сечовипусканні й почастішанням сечовипускання. Пацієнтка заперечувала гематурію та біль у животі, але відчувала легкий дискомфорт у надлобковій ділянці. Початковий аналіз сечі виявив піурію, тоді як стандартний бактеріальний посів дав негативні результати, що створило діагностичну дилему. Було розпочато емпіричне лікування цефалоспорином третього покоління. Однак стан пацієнтки не по-

кращився, що викликало занепокоєння щодо стійкості до антибіотиків або наявності атипичних патогенів. Під час подальшої молекулярної діагностики, а саме полімеразної ланцюгової реакції, виявлено *U. urealyticum* як збудника. Це спонукало до зміни схеми лікування на доксициклін, після якого в пацієнтки спостерігалось значне клінічне покращення. Цей випадок наголошує на важливості врахування атипичних патогенів під час диференціальної діагностики та ролі методів молекулярної діагностики для призначення належного лікування [21]. Наведені автори підкреслюють потенціал уреаплазм щодо патогенності в сечових шляхах, ставлячи під сумнів поширене уявлення про *Ureaplasma* як нешкідливий коменсал, що узгоджується з висновками наших експериментальних досліджень. Таким чином, *Mycoplasma* та *Ureaplasma* spp., особливо *M. hominis*, *U. parvum* та *U. urealyticum*, визнані важливою причиною урогенітальних інфекцій.

Частота залучення цих бактерій як збудників пієлонефриту недостатньо задокументована. Діагностика пієлонефриту, індукованого уреаплазмою, ускладнюється особливостями росту організмів, які не відповідають стандартним протоколам культивування при інфекціях сечових шляхів. Їх здатність «прилипати» до уроепітеліальних клітин, продукувати уреазу, підвищуючи рН сечі, сприяє колонізації сечових шляхів. Однак механізми, за допомогою яких види *Ureaplasma* потрапляють у верхні сечові шляхи й викликають пієлонефрит, остаточно не вивчені та потребують подальшого дослідження [22, 23].

Ми поділяємо думку авторів, що основною перешкодою для призначення відповідного та цілеспрямованого лікування антибіотиками є недостатні знання щодо наявності у пацієнта класичної бактеріальної чи атипової інфекції [24].

Наразі для верифікації діагнозу гострого неспецифічного запалення нирок не використовуються методи візуалізації. Діагноз переважно ґрунтується на неспецифічних клінічних даних [25] і часто не підтверджується мікробіологічно [26]. Контрастне УЗД вважається перспективним методом діагностичної візуалізації гострого запалення нирок [27]. Однак цінність та придатність цього методу в клінічних умовах невідомі.

Спираючись на літературні джерела, для неінвазивного оцінювання порушень ниркової гемодинаміки ми обрали вивчення доплерометричних показників, а саме пікову систолічну швидкість кровотоку з наступним підрахунком ниркового ІР. Відомо, що ІР ниркових судин відображає патологічні процеси в нирках і є продуктом складної взаємодії між властивостями стінок судин нирок, системних судин і гемодинамічними факторами. Дійсно, дослідження хворих та загальної популяції людей демонстрували очевидний зв'язок між ІР ниркових судин і центральним або периферичним пульсовим тиском. Таким чином, ІР ниркових судин вважається специфічним маркером патології нирок і може бути корисним для раннього виявлення ушкодження нирок [28]. Так, ІР та напівкількісне оцінювання ниркової перфузії за допомогою кольорового ефекту доплера показали багатообіцяючі результати для прогнозування стійкого гострого ураження нирок [29].

Доведено, що ІР є надійним маркером тяжкості ураження нирок за таких станів: гідронефроз, абдомі-

нальна гіпертензія, тромбоз ниркової вени та гостре ураження нирок, які пов'язані з гострим підвищенням інтерстиціального й венозного тиску. Водночас необхідні подальші дослідження, щоб адекватно описати фактори, що впливають на оцінку ниркової гемодинаміки на основі доплера [30].

ВИСНОВКИ

1. Доведено, що у 55% жінок репродуктивного віку, хворих на ГНП, має місце порушення паренхіматозної ниркової гемодинаміки.

2. Встановлено, що ГНП на тлі супутніх ХЗХОМТ за наявності інфікування молікутами зумовлює збільшення ІР міжчасткових артерій нирок у 68,3% хворих із найбільш вираженими змінами при мікст-інфекції класичних бактерій і молікутів, що сягає майже 80% випадків.

3. Використання доплерографії паренхіми нирок дає змогу виділити групу ризику розвитку фіброзно-склеротичних змін у міжчасткових артеріях нирки у хворих на ГНП, що вимагає відповідного коригування лікувальної тактики, згідно з таксономічною належністю мікробних чинників, виявлених як у сечових, так і статевих шляхах.

4. Комплексне застосування мікробіологічної й ультразвукової діагностики з доплерографією нирок обґрунтовує необхідність персоніфікації терапії хворих на ГНП зі спрямуванням на ерадикацію молікутів, як важливої патогенетичної ланки розвитку й рецидивування захворювання.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Відомості про авторів

Руденко Адел ь Вікторівна – ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ; тел.: (044) 486-67-31. *E-mail: miclabor@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-5823-6556

Пасечніков Сергій Петрович – ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ; тел.: (044) 486-67-31. *E-mail: inflam@ukr.net*

ORCID: 0000-0003-1416-1262

Мітченко Микола Вікторович – ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ; тел.: (067) 408-43-04. *E-mail: kulibasukr@ukr.net*

ORCID: 0000-0002-3719-1256

Романенко Аліна Михайлівна – ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ; тел.: (044) 486-67-31. *E-mail: romanenkoa5@hotmail.com*

ORCID: 0000-0002-6921-3712

Ромашченко Оксана Василівна – ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ; тел.: (044) 486-67-31. *E-mail: zakon@i.ua*

ORCID: 0000-0002-0544-8758

Кондратенко Світлана Борисівна – КНП «Свято-Михайлівська клінічна лікарня м. Києва»; тел.: (099) 535-71-46. *E-mail: sveta-kartashova@ukr.net*

Третяк Віра Володимирівна – ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ; тел.: (044) 486-67-31. *E-mail: miclabor@gmail.com*

Алчієва Олена Іванівна – ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України», м. Київ; тел.: (044) 486-67-31. *E-mail: miclabor@gmail.com*

Бережа Наталія Володимирівна – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (050) 931-07-38. *E-mail: berezamed@ukr.net*

ORCID: 0009-0001-3375-2642

Information about the authors

Rudenko Adel V. – SI “Academician O. F. Vozianov Institute of Urology of NAMS of Ukraine”, Kyiv; tel.: (044) 486-67-31. *E-mail: miclabor@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-5823-6556

Pasiechnikov Sergii P. – SI “Academician O. F. Vozianov Institute of Urology of NAMS of Ukraine”, Kyiv; tel.: (044) 486-67-31. *E-mail: inflam@ukr.net*

ORCID: 0000-0003-1416-1262

Mitchenko Mykola V. – SI “Academician O. F. Vozianov Institute of Urology of NAMS of Ukraine”, Kyiv; tel.: (067) 408-43-04. *E-mail: kulibasukr@ukr.net*

ORCID: 0000-0002-3719-1256

Romanenko Alina M. – SI “Academician O. F. Vozianov Institute of Urology of NAMS of Ukraine”, Kyiv; tel.: (044) 486-67-31. *E-mail: romanenkoa5@hotmail.com*

ORCID: 0000-0002-6921-3712

Romashchenko Oksana V. – SI “Academician O. F. Vozianov Institute of Urology of NAMS of Ukraine”, Kyiv; tel.: (044) 486-67-31. *E-mail: zakon@i.ua*

ORCID: 0000-0002-0544-8758

Kondratenko Svitlana B. – NPE “St. Michael’s Clinical Hospital”, Kyiv; tel.: (099) 535-71-46. *E-mail: sveta-kartashova@ukr.net*

Tretiak Vira V. – SI “Academician O. F. Vozianov Institute of Urology of NAMS of Ukraine”, Kyiv; tel.: (044) 486-67-31. *E-mail: miclabor@gmail.com*

Alchiiieva Olena I. – SI “Academician O. F. Vozianov Institute of Urology of NAMS of Ukraine”, Kyiv; tel.: (044) 486-67-31. *E-mail: miclabor@gmail.com*

Bereza Nataliia V. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (050) 931-07-38. *E-mail: berezamed@ukr.net*

ORCID: 0009-0001-3375-2642

ПОСИЛАННЯ

- Öztürk R, Murt A. Epidemiology of urological infections: a global burden. *World J Urol.* 2020;38(11):2669-79. doi: 10.1007/s00345-019-03071-4.
- Dudina OO, Slabkyi GO, Myroniuk VI. On the incidence of sexually transmitted diseases among the female population of Ukraine. *Ukr Health Nation.* 2018;50(3):125-6.
- Tutchenko T, Burka O, Boyarchuk I, Trampolska A, Iavniuk V, Ostroukh L. Epidemiological and clinical trends of sexually transmitted infections. Literature review. *Reprod Endocrinol.* 2021;58(55):55-62. doi: 10.18370/2309-4117.2021.58.55-62.
- Hrechanyk OI. Comprehensive ultrasound diagnosis of thyroid gland changes in patients with acute pyelonephritis [abstract]. *Kharkiv;* 2010. 19 p.
- Dugan IV, Medvedev VE. Color Doppler imaging in the diagnosis of kidney diseases: Practical manual. Kyiv: Ukrainian doppler club; 2008. 144 p.
- Allan PL, Dabbins PA, Pozniak MA, McDicken VN. *Clinical Doppler ultrasonography.* 2nd ed. Lviv: Medicine of the World; 2007. 376 p.
- Rudenko AV. Informativeness of microbiological diagnostics for improving the effectiveness of treatment of acute uncomplicated pyelonephritis in women. *J National Acad Med Sci Ukraine.* 2017;23(3/4):221-8.
- Pasiechnikov SP, editor. *Urology. Current protocols for medical care.* Scientific and methodological publication. Kyiv: Doctor-Media; 2011. 626 p.
- Bonkat G, Bartoletti R, Bruyère F, Cai T, Geerlings SE, Köves B, et al. *EAU Guidelines on Urological Infections* [Internet]. Amhem: EAU Guidelines Office; 2024. 57 p. Available from: <https://d56bochluxqznz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Urological-Infections-2024.pdf>.
- Grzybowski AM, Ivanov SV, Gorbato MA. Descriptive statistics using Statistica and SPSS statistical software packages. *Sci Healthcare.* 2016(1):7-23.
- Rudenko AV, Romanenko AM, Mitchenko MV, Hrytsenko LM. Kidney ureaplasmosis in terms of evidence medicine (experimental study). *Am J Fundam Appl Exp Res.* 2019;12(1):72-9.
- Rudenko AV, Romanenko AM, Mitchenko MV, Hrytsenko LM, Romaschenko OV. Genital ureaplasmosis (experimental study). *Am J Fundam Appl Exp Res.* 2020;16(1):37-44.
- Catchpole J, Maynard J, Chang BJ, Payne MS, Beeton ML, Furfaro LL. Miniscule mollicutes: Current hurdles to bacteriophage identification. *Sustainable Microbiol.* 2024;1(1):qvae019.
- Chernova OA, Chernov VM, Mouzykantov AA, Baranova NB, Edelstein IA, Aminov RI. Antimicrobial drug resistance mechanisms among Mollicutes. *Int J Antimicrob Agents.* 2021;57(2):106253. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2020.106253.
- Taylor-Robinson D. Mollicutes in vaginal microbiology: *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Ureaplasma parvum* and *Mycoplasma genitalium*. *Res Microbiol.* 2017;168(9-10):875-81. doi: 10.1016/j.resmic.2017.02.009.
- Dawood A, Algharib SA, Zhao G, Zhu T, Qi M, Delai K, et al. *Mycoplasmas as host pantropic and specific pathogens: clinical implications, gene transfer, virulence factors, and future perspectives.* *Front Cell Infect Microbiol.* 2022;12:855731. doi: 10.3389/fcimb.2022.855731.
- Souders CP, Scott VCS, Ackerman JE, Khaliq MU, Eilber KS, Anger JT, et al. *Mycoplasma and Ureaplasma molecular testing does not correlate with irritative or painful lower urinary tract symptoms.* *J Urol.* 2021;206(2):390-8. doi: 10.1097/JU.0000000000001750.
- Abankwa A, Sansone S, Aligbe O, Hickner A, Segal S. The role of *Ureaplasma* and *Mycoplasma* species in recurrent lower urinary tract infection in females: A scoping review. *Reprod Sci.* 2024;31(7):1771-80. doi: 10.1007/s43032-024-01513-y.
- Schwartz DJ, Eward A, Storch GA, Rosen DA. *Ureaplasma urealyticum* pyelonephritis presenting with progressive dysuria, renal failure, and neurologic symptoms in an immunocompromised patient. *Transpl Infect Dis.* 2019;21(2):e13032. doi: 10.1111/tid.13032.
- Ngoo A, Eisemann J, Matsika A, Winkle D. *Ureaplasma urealyticum* infection presenting as pyelonephritis and perinephric abscess in an immunocompromised patient. *BMJ Case Rep.* 2020;13(5):e234538. doi: 10.1136/bcr-2020-234538.
- Shrestha M, Jyothi Ramachandran NaIP DP, Amin S, Pokhrel A, Munankami S. Unveiling *Ureaplasma*: A Case Report of a Rare Culprit in Pyelonephritis. *Cureus.* 2024;16(2):e54958. doi: 10.7759/cureus.54958.
- Smith DG, Russell WC, Thirkell D. Adherence of *Ureaplasma urealyticum* to human epithelial cells. *Microbiology (Reading).* 1994;140(Pt10):2893-8. doi: 10.1099/00221287-140-10-2893.
- Horner P, Donders G, Cusini M, Gomberg M, Jensen JS, Unemo M. Should we be testing for urogenital *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma parvum* and *Ureaplasma urealyticum* in men and women? – a position statement from the European STI Guidelines Editorial Board. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(11):1845-51. doi: 10.1111/jdv.15146.
- Skjøt-Arkil H, Heltborg A, Lorentzen MH, Cartulieres MB, Hertz MA, Graumann O, et al. Improved diagnostics of infectious diseases in emergency departments: a protocol of a multifaceted multicentre diagnostic study. *BMJ Open.* 2021;11(9):e049606. doi: 10.1136/bmjopen-2021-049606.
- Clayes KC, Blanco N, Morgan DJ, Leekha S, Sullivan KV. Advances and Challenges in the Diagnosis and Treatment of Urinary Tract Infections: the Need for Diagnostic Stewardship. *Curr Infect Dis Rep.* 2019;21(4):11. doi: 10.1007/s11908-019-0668-7.
- Shallcross L, Gaskell K, Fox-Lewis A, Bergstrom M, Noursadeghi M. Mismatch between suspected pyelonephritis and microbiological diagnosis: a cohort study from a UK teaching hospital. *J Hosp Infect.* 2018;98(2):219-22. doi: 10.1016/j.jhin.2017.09.029.
- Kazmierski B, Deurdulian C, Tcheleni H, Grant EG. Applications of contrast-enhanced ultrasound in the kidney. *Abdom Radiol (NY).* 2018;43(4):880-98. doi: 10.1007/s00261-017-1307-0.
- Darmon M, Bourmaud A, Reynaud M, Rouleau S, Meziani F, Boivin A, et al. Performance of Doppler-based resistive index and semi-quantitative renal perfusion in predicting persistent AKI: results of a prospective multicenter study. *Intensive Care Med.* 2018;44(11):1904-13. doi: 10.1007/s00134-018-5386-3.
- Cauwenberghs N, Kuznetsova T. Determinants and prognostic significance of the renal resistive index. *Pulse (Basel).* 2016;3(3-4):172-8. doi: 10.1159/000442445.
- Boddi M, Natucci F, Ciani E. The internist and the renal resistive index: Truths and doubts. *Intern Emerg Med.* 2015;10(8):893-905. doi: 10.1007/s11739-015-1289-2.

Стаття надійшла до редакції 30.10.2025. – Дата першого рішення 10.11.2025. – Стаття подана до друку 02.12.2025

Результати біполярної трансуретральної енуклеації при лікуванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози великого об'єму

А. І. Сагалеви́ч, С. П. Форостина

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

Останніми роками методи хірургічного лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) постійно модернізуються. Нові малоінвазивні методи прагнуть досягти ефективності стандартної резекції, водночас забезпечуючи вищий рівень безпеки. Лазерні методи поєднуються з удосконаленими техніками енуклеації передміхурової залози (ПЗ), зокрема успішним впровадженням гольмієвої лазерної енуклеації ПЗ (HoLEP).

Мета дослідження: аналіз особливостей виконання, продуктивності та ефективності втручання, інтраопераційних і післяопераційних ускладнень, а також безпосередніх та віддалених результатів біполярної трансуретральної енуклеації ПЗ (Б-ТУЕПЗ) у хворих із ДГПЗ великих розмірів.

Матеріали та методи. Хірургічне втручання проведено 65 пацієнтам віком від 59 до 80 років. Крім стандартних клініко-лабораторних обстежень, пацієнтам виконували трансректальне ультразвукове й урофлоуметричне дослідження. Для статистичної обробки кількісних показників застосовували середнє значення і середньоквадратичне відхилення (у вигляді $M \pm \sigma$), для порядкових і номінальних змінних – абсолютні значення та відсоткові співвідношення.

Результати. Інтраопераційні ускладнення відзначено у 6 (9,2%) пацієнтів. У 3 (4,6%) із них виникла перфорація капсули ПЗ по задній стінці з утворенням порожнини під сечовим міхуром, ще у 3 (4,6%) – екстравазація промивної рідини. Ранні післяопераційні ускладнення розвинулися у 7 (10,8%) випадках у 6 (9,2%) пацієнтів і включали: кровотечу – у 2 (3,1%), орхіепідидиміт – у 3 (4,6%), раннє імперативне нетримання сечі – у 2 (3,1%) пацієнтів.

До операції середнє значення індексу IPSS (International Prostate Symptom Score – Міжнародна шкала оцінки симптомів ПЗ) становило $32,1 \pm 1,3$ бала. Під час подальшого спостереження відмічено інволюцію симптомів інфравезикальної обструкції, при цьому під час опитування хворих відзначено зниження індексу IPSS. Через 1 міс. після виконання Б-ТУЕПЗ середнє значення індексу IPSS становило $11,4 \pm 1,1$ бала ($p < 0,05$), а через 6 міс. – $10,7 \pm 0,9$ бала ($p < 0,05$).

Висновки. Під час аналізу результатів хірургічного видалення ДГПЗ великого об'єму ($150\text{--}320\text{ см}^3$) методом Б-ТУЕПЗ відзначено:

- 1) інтраопераційні, ранні та пізні ускладнення виникають рідко і не мають критичного характеру;
- 2) при масі видаленої тканини ПЗ до 250 г тривалість операції становила 60–80 хв, при масі понад 250 г час втручання збільшувався до 100–158 хв, що, імовірно, пов'язано з технічними особливостями операції, а саме труднощами під час енуклеації великої маси тканини ПЗ та збільшенням часу морцеляції видалених аденоматозних вузлів;
- 3) протягом 1 міс. після операції відзначаються позитивна динаміка і нормалізація функціональних, клініко-лабораторних показників, а також покращення якості життя пацієнтів;
- 4) тривалість раннього післяопераційного періоду та післяопераційної терапії зазвичай становить 2–5 днів і не перевищує 1 тиж.

Отже, Б-ТУЕПЗ при великому об'ємі гіперплазованої тканини (понад 150 см^3 за даними дослідження) є ефективним і безпечним методом хірургічного лікування.

Ключові слова: доброякісна гіперплазія великих розмірів, біполярна трансуретральна енуклеація передміхурової залози, ускладнення, Міжнародна шкала симптомів передміхурової залози, якість життя.

Results of bipolar transurethral enucleation in the treatment of benign prostatic hyperplasia with large volume

A. I. Sahalevych, S. P. Forostyna

Recently, surgical treatment methods for benign prostatic hyperplasia (BPH) have been constantly being modernized. New minimally invasive techniques aim to be as effective as standard resection but safer. Laser methods are combined with advanced prostate enucleation techniques, such as the successful introduction of holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP).

The objective: to analyze the features of the performance, productivity and effectiveness of the intervention, intraoperative and postoperative complications, immediate and long-term results of bipolar transurethral enucleation of the prostate (B-TUEP) in patients with benign prostatic hyperplasia of large size.

Materials and methods. Surgical intervention was performed in 65 patients aged 59 to 80 years. In addition to standard clinical and laboratory tests, patients underwent transrectal ultrasound and uroflowmetry examination. For the statistical determination of quantitative indicators, the mean and standard deviation (in the form of $M \pm \sigma$) were used, for ordinal and nominal variables, frequencies and percentages were given.

Results. Intraoperative complications were observed in 6 (9.2%) patients. Of these, 3 (4.6%) had perforation of the prostate capsule along the posterior wall with the formation of a cavity under the bladder, and 3 (4.6%) had extravasation of irrigation

fluid. Early postoperative complications occurred in 7 (10.8%) cases in 6 (9.2%) patients and were represented by bleeding in 2 (3.1%) cases, orchiepididymitis in 3 (4.6%) cases, and early imperative urinary incontinence in 2 (3.1%) cases.

Before the operation, the average value of the IPSS (International Prostate Symptom Score) index was 32.1 ± 1.3 points. During the subsequent follow-up, an involution of infravesical obstruction symptoms was noted, and a decrease in the IPSS index was noted during the patient interview. At 1 month after B-TUEP, the mean value of the IPSS index was 11.4 ± 1.1 points ($p < 0.05$), and at 6 months – 10.7 ± 0.9 points ($p < 0.05$).

Conclusions. Analyzing the results of surgical removal of large BPH (150–320 cm³) using bipolar transurethral enucleation, it was determined that:

- 1) intraoperative, early and late complications are rare and not critical;
 - 2) with the weight of the removed prostate tissue up to 250 g, the operation time ranged from 60 to 80 minutes. If the mass was more than 250 g, the duration of the operation increased to 100–158 minutes, which was obviously due to the technical features of the surgical intervention: difficulties in enucleating a large mass of prostate tissue, as well as an increase in the time of morcellation of the removed adenomatous nodes;
 - 3) positive dynamics and normalization of functional, clinical and laboratory parameters, as well as the patient's quality of life are noted within 1 month after surgery;
 - 4) the duration of the early postoperative period and postoperative therapy is usually 2–5 days and does not exceed 1 week.
- Thus, B-TUEP surgery with a large volume of hyperplastic tissue (in our observations, more than 150 cm³) is an effective and safe method of surgical treatment.

Keywords: large benign hyperplasia, bipolar transurethral enucleation of the prostate, complications, International Prostate Symptom Score, quality of life.

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) стала актуальною проблемою чоловічого здоров'я у зв'язку зі старінням населення та зміною способу життя. ДГПЗ характеризується збільшенням передміхурової залози (ПЗ), що може спричинити симптоми з боку сечового міхура (СМ), сечовивідних шляхів або нирок, зокрема часткову або повну блокаду уретри. Збільшена ПЗ може перешкоджати виведенню сечі, що призводить до розвитку симптомів нижніх сечових шляхів [1]. Застосування таких препаратів, як $\alpha 1$ -адреноблокатори та інгібітори 5 α -редуктази, може зменшувати обструкцію нижніх сечових шляхів, вторинну до ДГПЗ, однак значна частина пацієнтів і надалі потребує хірургічного втручання.

Золотим стандартом лікування ДГПЗ протягом багатьох років вважається трансуретральна резекція ПЗ (ТУРПЗ) [2, 3]. Настанови Європейської (European Association of Urology – EAU) та Американської (American Urological Association – AUA) асоціації урологів, а також Національного інституту здоров'я та досконалості медичної допомоги (National Institute for Health and Care Excellence – NICE) визначають бі- або монополярну ТУРПЗ як стандартний метод лікування чоловіків із ДГПЗ. Лише настанова EAU рекомендує цей метод для пацієнтів з об'ємом ПЗ не більше 80 cm³ [4].

Хоча завдяки технологічним вдосконаленням ТУРПЗ, що виконується досвідченими хірургами, вважається загалом безпечною операцією, у літературі часто повідомляється про такі ускладнення, як кровотеча та ТУРПЗ-синдром [5].

Останніми роками методи хірургічного лікування ДГПЗ постійно модернізуються. Нові малоінвазивні методи прагнуть досягти ефективності стандартної резекції, водночас забезпечуючи вищий рівень безпеки. Лазерні методи поєднуються з удосконаленими техніками енукеації ПЗ, зокрема з успішним впровадженням гольмієвої лазерної енукеації ПЗ (HoLEP). Цей метод не лише забезпечує ефективний гемостаз, але й має переваги щодо покращення післяопераційних функціональних результатів у пацієнтів [6, 7]. У сучасних дослідженнях зазначається, що (незалеж-

но від розміру ПЗ) HoLEP може бути більш ефективною та безпечною порівняно з ТУРПЗ [8, 9].

Біполярна трансуретральна енукеація ПЗ (Б-ТУЕПЗ) з'явилася як комбінація висококваліфікованої ТУРПЗ з перевагами лазерної енукеації [10]. Б-ТУЕПЗ була впроваджена як безпечна та ефективна методика лікування ДГПЗ і продемонструвала кращі результати як у коротко-, так і в довгостроковому періодах спостереження порівняно з біполярною ТУРПЗ [11, 12].

Мета дослідження: аналіз особливостей виконання, продуктивності та ефективності втручання, інтраопераційних і післяопераційних ускладнень, а також безпосередніх та віддалених результатів Б-ТУЕПЗ у хворих із ДГПЗ великих розмірів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Хірургічне втручання виконано у 65 пацієнтів віком від 59 до 80 років (середній вік – $67,52 \pm 6,90$ року) з об'ємом ПЗ від 130 до 280 cm³ із застосуванням Б-ТУЕПЗ. Пацієнти перебували на лікуванні у відділеннях урології Краматорської міської клінічної лікарні № 2 у 2018–2022 рр. та Київської міської клінічної лікарні № 4 у 2022–2023 рр. Початком операції вважали момент введення резектоскопа в уретру, завершенням – його виведення з подальшим встановленням уретрального катетера в СМ.

Показання до проведення Б-ТУЕПЗ відповідали загальноприйнятим принципам лікування ДГПЗ. Окрім пальцевого ректального дослідження, пацієнтам виконували трансректальне ультразвукове дослідження (УЗД) для оцінки розміру та форми ПЗ, що підлягає лікуванню. Усі УЗД проводилися з використанням конвексного і трансректального датчиків із діапазоном частот від 2,5 до 7,5 МГц.

Для з'ясування ступеня інфравезикальної обструкції всім пацієнтам проведено урофлоуметричне дослідження. Для оцінки вираженості обструкції СМ отримані дані порівнювали з нормальними значеннями: величини максимальної швидкості потоку сечі (Q_{max}) – > 15 мл/с, середньої швидкості сечовипускання (Q_{ave}) – $10\text{--}12$ мл/с та об'єму залишкової сечі (V_{res}) – $20\text{--}30$ мл.

Об'єм крововтрати розраховували відповідно до модифікованої формули Мура (Moore):

$$V_{кр} = ОЦК_{факт} \times \frac{Hb_{поч} - Hb_{п/о}}{Hb_{поч}},$$

де: $V_{кр}$ – об'єм крововтрати (л); $ОЦК_{факт}$ – фактичний об'єм циркулюючої крові (л); $Hb_{поч}$ – початкова концентрація гемоглобіну (Hb) в периферичній венозній крові пацієнта (г/л); $Hb_{п/о}$ – концентрація Hb у периферичній венозній крові пацієнта після оперативного втручання, визначена під час або після зупинки кровотечі та стабілізації гемодинаміки (г/л).

Для зважування видаленої тканини ПЗ використовували лабораторні ваги.

Для систематизації скарг пацієнтів та їх кількісної оцінки застосовували Міжнародну шкалу симптомів ПЗ (International Prostate Symptom Score – IPSS) [13]. Також для ухвалення рішення щодо оперативного лікування враховували самооцінку пацієнтами якості життя за Шкалою якості життя (Quality of Life – QoL) [14]. Критерієм видалення уретрального катетера вважали відсутність гематурії. Критеріями готовності до виписки були відновлення самостійного сечовипускання, відсутність виражених дизуричних симптомів та інфекційно-запальних ускладнень.

Протокол дослідження схвалений локальною етичною комісією та на засіданні кафедри урології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили шляхом накопичення даних у базі MS Access 2019 із подальшим експортом і математично-статистичним аналізом у MS Excel 2019. Для статистичного визначення кількісних показників використовували середнє і середньоквадратичне відхилення (у вигляді $M \pm \sigma$), для порядкових і номінальних змінних подано абсолютні значення та відсоткові співвідношення. Порівняння кількісних і порядкових змінних здійснювали за допомогою критерію Стюдента за умови їх нормального розподілу. Статистично значущими вважали значення при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час аналізу інтраопераційних ускладнень у 65 оперованих пацієнтів зафіксовано 6 ускладнень у 6 (9,2%) осіб. Зокрема, у 3 (4,6%) із них виникла перфорація капсули ПЗ по задній стінці з утворенням порожнини під СМ, ще у 3 (4,6%) – екстравазація промивної рідини (табл. 1).

Ранні післяопераційні ускладнення були виявлені у 6 (9,2%) пацієнтів, загальна кількість ускладнень становила 7 (10,8%) випадків (табл. 2).

Кровотеча з тампонадою СМ виникла лише у 2 (3,1%) пацієнтів після видалення катетера на 4-ту добу після операції (наступного дня після видалення катетера); тривалість лікування становила 2 доби. Запальні захворювання (гострий орхіт, орхіепідидиміт), що потребували проведення антибактеріальної терапії, відмічені в 3 (4,6%) випадках. Ці ускладнення виникали в середньому на $12,3 \pm 3,2$ доби після операції, а тривалість їх лікування становила $7,7 \pm 2,2$ доби. Імпе-

Таблиця 1

Інтраопераційні ускладнення у досліджених хворих (n = 65)

Ускладнення	Абс. ч.	%
Перфорація капсули	3	4,6
Екстравазація промивної рідини	3	4,6
Усього ускладнень	6	9,2
Усього пацієнтів	6	9,2

Таблиця 2

Ранні післяопераційні ускладнення у досліджених хворих (n = 65)

Ускладнення	Абс. ч.	%	Термін виникнення, доба	Тривалість лікування, діб
Кровотеча, тампонада СМ	2	3,1	4	2
Орхіт, орхіепідидиміт	3	4,6	$12,3 \pm 3,2$	$7,7 \pm 2,2$
Раннє імперативне нетримання сечі	2	3,1	5	8
Усього ускладнень	7	10,8	–	–
Усього хворих	6	9,2	–	–

Примітка: СМ – сечовий міхур.

Таблиця 3

Пізнні післяопераційні ускладнення у досліджених хворих (n = 65)

Ускладнення	Абс. ч.	%	Терміни виникнення
Кровотеча	3	4,6	25–30 діб
Стриктуря уретри	4	6,2	3–6 міс.
Контрактура шийки СМ	1	1,5	3–6 міс.
Усього ускладнень	8	12,4	–
Усього хворих	8	12,4	–

Примітка: СМ – сечовий міхур.

Таблиця 4

Особливості оперативного втручання у досліджених хворих (n = 65)

Показники	Інтервал	$M \pm \sigma$
Маса ПЗ (за даними УЗД), г	160–310	$241,5 \pm 5,6$
% видаленої тканини ПЗ	89–106	$98,4 \pm 0,6$
Маса видаленої тканини ПЗ, г	147–320	$221,1 \pm 8,1$
Тривалість операції, хв	63–158	$99,8 \pm 4,1$
Об'єм крововтрати, мл	82–130	$104,7 \pm 1,7$
Об'єм промивної рідини, л	12–22	$16,4 \pm 0,4$

Примітки: ПЗ – передміхурова залоза; УЗД – ультразвукове дослідження.

ративне нетримання сечі на тлі дизуричних розладів спостерігалось у 2 (3,1%) пацієнтів на 5-ту добу після операції, тобто після видалення катетера, та було усунуто через 8 діб застосування протизапальної терапії.

Пізнні післяопераційні ускладнення відмічалися рідко (табл. 3).

У 3 (4,6%) пацієнтів відмічено помірну кровотечу з ложа ПЗ на тлі прийому антикоагулянтів у післяопераційний період. Стриктур уретри діагностована у 4 (6,2%) пацієнтів, контрактура шийки СМ – в 1 (1,5%) хворого. Рецидивів захворювання не зареєстровано.

Під час аналізу перебігу оперативного втручання виявлено низку особливостей (табл. 4).

Маса ПЗ (за даними УЗД) коливалася в межах 160–310 г і в середньому становила $241,5 \pm 5,6$ г. За результатами зважування операційного матеріалу було видалено від 147 до 320 г тканини ПЗ (у середньому – $221,1 \pm 8,1$ г). Обсяг видаленої гіперплазованої тканини становив від 89 до 106% від передбачуваної кількості, у середньому $98,4 \pm 0,6\%$, що свідчить про високий ступінь радикальності втручання. Тривалість операції коливалася від 63 до 158 хв і в середньому становила $99,8 \pm 4,1$ хв. Об'єм інтраопераційної крововтрати коливався в межах

82–130 мл (у середньому – $104,7 \pm 1,7$ мл). Об'єм фізіологічного розчину, використаного для промивання операційного поля під час втручання, становив 12–22 л (у середньому – $16,4 \pm 0,4$ л).

Аналіз отриманих показників засвідчив низку особливостей. Насамперед встановлено, що зі збільшенням передбачуваної маси гіперплазованої тканини, визначеної попередньо під час УЗД, зростала і маса фактично видаленої тканини ПЗ. При цьому статистично значущих відмінностей між цими показниками не виявлено (імовірно, через похибки вимірювання). Водночас співвідношення цих показників (% видаленої тканини) залишалось незмінним, наближаючись медіанно до 100% (рис. 1).

Аналіз співвідношення маси видаленої тканини ПЗ і тривалості операції (рис. 2) засвідчив, що при масі видаленої тканини до 250 г час операції коливався в

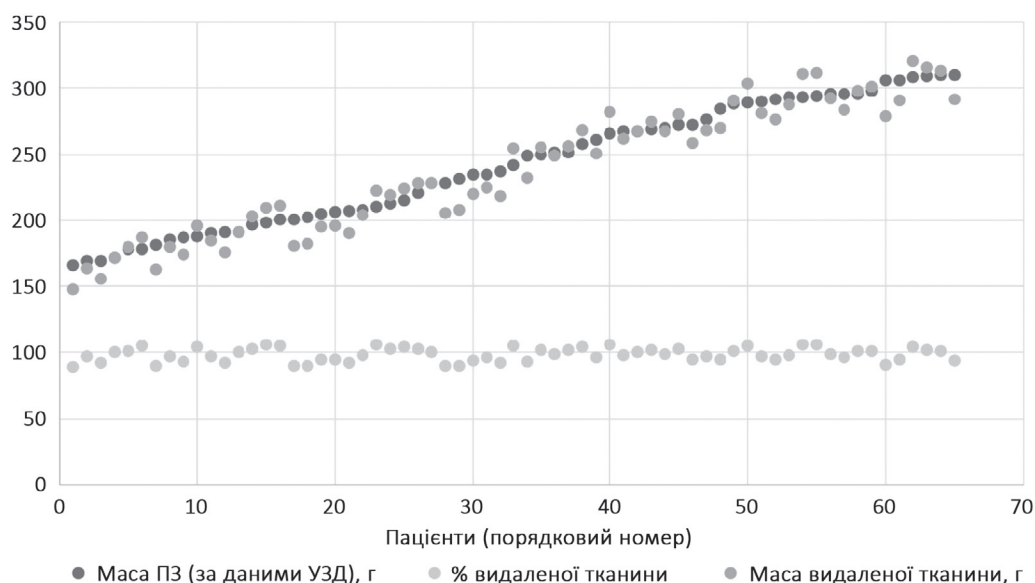


Рис. 1. Співвідношення маси гіперплазованої тканини (за даними УЗД) та фактично видаленої тканини ПЗ, г

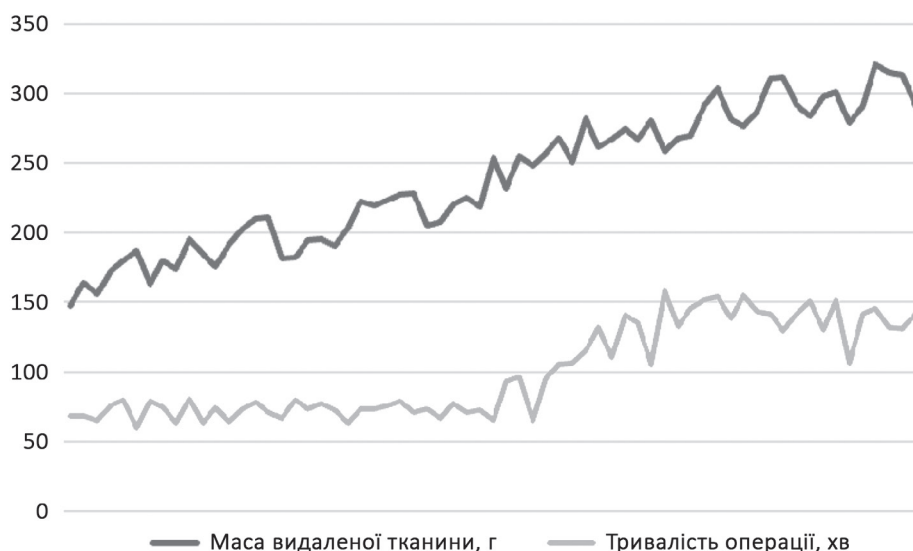


Рис. 2. Співвідношення маси видаленої тканини ПЗ (г) та тривалості операції (хв)

Таблиця 5

**Динаміка індексів IPSS і QoL
у досліджених хворих (n = 65)**

Показники	До операції	Через 1 міс.	Через 6 міс.
Індекс IPSS, бали	32,1 ± 1,3	11,4 ± 1,1	10,7 ± 0,9
Індекс QoL, бали	4,6 ± 0,2	1,8 ± 0,2	1,1 ± 0,1

Примітки: IPSS – Міжнародна шкала оцінки симптомів ПЗ (International Prostate Symptom Score); QoL – індекс якості життя (Quality of Life).

Таблиця 6

**Динаміка показників урофлоуметрії
у досліджених хворих (n = 65)**

Показники	До операції	Через 1 міс.	Через 6 міс.
Добова кількість сечовипускань, n	15,5 ± 0,6	9,3 ± 1,9*	8,1 ± 0,7*
Q _{max} ¹ , мл/с	7,2 ± 1,8	15,1 ± 0,6*	16,4 ± 0,3*
Q _{ave} ² , мл/с	5,5 ± 1,2	9,8 ± 1,2*	10,4 ± 0,9*
V _{res} ³ , мл	160,6 ± 32,1	19,4 ± 3,7*	17,3 ± 2,5*

Примітки: * – зміни достовірні відносно вихідного значення до операції (p < 0,05); Q_{max} – максимальна швидкість потоку сечі; Q_{ave} – середня швидкість сечовипускання; V_{res} – об'єм залишкової сечі.

межах 60–80 хв. Потім тривалість операції стрибкоподібно підвищувалася до 100 хв, зростаючи до 158 хв, що, вочевидь, було зумовлено технічними особливостями оперативного втручання, а саме труднощами під час енуклеації великої маси тканини ПЗ та збільшенням часу морцеляції видалених аденоматозних вузлів.

Залежності між масою видаленої тканини ПЗ та об'ємом інтраопераційної крововтрати не виявлено (рис. 3).

Хворі були обстежені через 1 та 6 міс. після виписки зі стаціонару. Вивчалися показники, що дозволяли оцінити результати оперативного втручання, а саме динаміку рівнів індексів IPSS і QoL у досліджених пацієнтів (табл. 5).

До операції середнє значення індексу IPSS становило 32,1 ± 1,3 бала. У наступні терміни обстеження відмічено інволюцію симптомів інфравезикальної обструкції, при цьому під час опитування хворих відзначено зниження індексу IPSS. Через 1 міс. після виконання Б-ТУЕПЗ цей показник становив 11,4 ± 1,1 бала (відмінності достовірні, p < 0,05), а через 6 міс. – 10,7 ± 0,9 бала (відмінності статистично достовірні з періодом до операції, p < 0,05).

Аналогічну динаміку спостерігали щодо індексу QoL. До операції цей показник становив 4,6 ± 0,2 бала. Через 1 міс. після втручання відзначено достовірне покращення самопочуття хворих за їх самооцінкою. Середнє значення індексу QoL в цей період спостереження становило 1,8 ± 0,2 бала (p < 0,05), а через 6 міс. після операції – 1,1 ± 0,1 бала (p < 0,05).

Крім того, проведено аналіз даних неінвазивної урофлоуметрії, що включав дослідження кількості сечовипускань, показників об'ємної швидкості сечовипускання (Q_{max} та Q_{ave}), а також V_{res} (табл. 6).

Середня добова кількість сечовипускань до операції становила 15,5 ± 0,6, через 1 міс. після операції зменшилася до 9,3 ± 1,9 (відмінності достовірні, p < 0,05), а через 6 міс. після операції цей показник знизився до 8,1 ± 0,7 (p < 0,05).

Середнє значення Q_{max} у пацієнтів під час госпіталізації становило 7,2 ± 1,8 мл/с. Через 1 міс. воно ста-

тистично достовірно підвищилося до 15,1 ± 0,6 мл/с (p < 0,05), а через 6 міс. після операції середнє значення цього показника досягло 16,4 ± 0,3 мл/с, достовірно не відрізняючись від показника за попередній період. Показник Q_{ave} також достовірно підвищився з 5,5 ± 1,2 мл/с (до операції) до 9,8 ± 1,2 мл/с (через 1 міс.) і 10,4 ± 0,9 мл/с (через 6 міс.) (p < 0,05).

Подібна тенденція відзначалася й під час аналізу динаміки V_{res} у досліджуваних хворих. На доопераційному етапі V_{res} в середньому становив 160,6 ± 32,1 мл. Через 1 міс. після оперативного втручання середні значення V_{res} достовірно знизилися до 19,4 ± 3,7 мл (p < 0,05), а через 6 міс. – до 17,3 ± 2,5 мл (відмінності з доопераційними показниками достовірні (p < 0,05), тоді як відмінності зі значенням показника за попередній період відсутні (p > 0,05)).

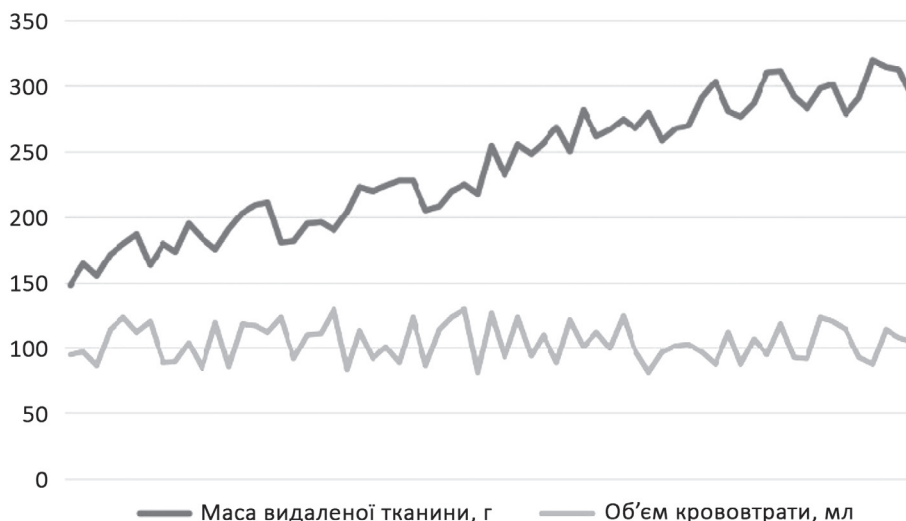


Рис. 3. Співвідношення маси видаленої тканини ПЗ (г) та об'єму інтраопераційної крововтрати (мл)

Особливості перебігу раннього післяопераційного періоду у досліджених хворих (n = 65)

Показники	Інтервал	M ± σ
Тривалість катетеризації СМ, діб	3–5	4,2 ± 0,1
Післяопераційний ліжко-день, діб	2–6	4,7 ± 0,2
Тривалість антибактеріальної терапії, діб	5–7	6,1 ± 0,1
Тривалість макрогематурії, діб	2–4	3,2 ± 0,2
Тривалість дизуричних явищ, діб	5–8	6,7 ± 0,2

Примітка: СМ – сечовий міхур.

Також здійснено аналіз показників, що характеризують перебіг раннього післяопераційного періоду після виконання Б-ТУЕПЗ (табл. 7).

Встановлено, що тривалість післяопераційної катетеризації СМ у досліджених пацієнтів становила 3–5 діб (у середньому $4,2 \pm 0,1$ доби). Післяопераційний ліжко-день коливався в межах 2–6 діб і в середньому становив $4,7 \pm 0,2$ доби. Антибактеріальну терапію після оперативного втручання проводили протягом 5–7 діб (у середньому – $6,1 \pm 0,1$ доби).

Макрогематурія після Б-ТУЕПЗ відзначалася у пацієнтів протягом 2–4 діб (у середньому – $3,2 \pm 0,2$ доби). Дизуричні явища після видалення катетера зберігалися протягом 5–8 діб (у середньому $6,7 \pm 0,2$ доби).

Х. Che et al. [10] у систематичному огляді та метааналізі 10 рандомізованих контрольованих досліджень щодо ефективності та безпеки HoLEP порівняно з біполярними технологіями в лікуванні ДГПЗ встановили, що частота транзитного нетримання сечі після обох видів втручань становила 10,8%, перфорація капсули ПЗ була зареєстрована в 0% випадків після HoLEP та 4,2% – після біполярних втручань, післяопераційна кровотеча – в 0% та 4,8% відповідно, контрактура шийки СМ – в 1% втручань після обох методів лікування.

У поточному дослідженні перфорація капсули під час виконання Б-ТУЕПЗ в інтраопераційному періоді відзначена в 3,1% випадків, кровотеча у ранньому післяопераційному періоді – у 3,1% пацієнтів, у пізньому післяопераційному періоді – у 4,6% випадків, а контрактура шийки СМ – у 1,5% хворих.

F. Sun et al. [6] у своїх дослідженнях проаналізували основні ускладнення після хірургічного лікування ДГПЗ, зокрема травму СМ, контрактуру шийки СМ, післяопераційну кровотечу, ретенцію, стриктуру уретри та ін. Автори дійшли висновку, що при лікуванні ДГПЗ з об'ємом ПЗ понад 80 мл HoLEP зменшує кровотрату і скорочує тривалість перебування в стаціонарі порівняно з іншими хірургічними методами в періопераційний період. Протягом 6 міс. спостереження автори не виявили відмінностей у післяопераційній функції ПЗ. HoLEP значно покращила Q_{max} і QoL в середньому післяопераційному періоді. Отримані нами результати узгоджуються з даними літератури, у післяопераційний період доведено по-

кращення індексу QoL з $4,6 \pm 0,2$ бала до лікування до $1,1 \pm 0,1$ бала через 6 міс. після операції. Показник Q_{max} відповідно підвищився з $7,2 \pm 1,8$ мл/с до $16,4 \pm 0,3$ мл/с.

ВИСНОВКИ

На підставі аналізу результатів хірургічного видалення ДГПЗ великого об'єму (150–320 см³) методом Б-ТУЕПЗ встановлено:

- 1) інтраопераційні, ранні та пізні ускладнення виникають не часто, не мають критичного характеру та легко усуваються;
- 2) при масі видаленої тканини ПЗ до 250 г тривалість операції становила 60–80 хв, при масі понад 250 г час втручання збільшувався до 100–158 хв, що, імовірно, пов'язано з технічними особливостями операції, а саме труднощами під час енукеації великої маси тканини ПЗ та збільшенням часу морцеляції видалених аденоматозних вузлів;
- 3) протягом 1 міс. після операції відзначається позитивна динаміка і нормалізація функціональних, клініко-лабораторних показників, а також якості життя пацієнтів;
- 4) тривалість раннього післяопераційного періоду та післяопераційної терапії зазвичай становить 2–5 днів і не перевищує 1 тиж.

Отже, Б-ТУЕПЗ при великому об'ємі гіперплазованої тканини (понад 150 см³ за даними дослідження) є ефективним і безпечним методом хірургічного лікування.

Відомості про авторів

Сагалеви́ч Андрій Ігорович – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (050) 326-63-55. E-mail: sagalevich260570@gmail.com
ORCID: 0000-0001-5273-6907

Форостина Сергій Петрович – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (066) 066-50-98. E-mail: sergeyforostyna@gmail.com
ORCID: 0000-0002-4709-293X

Information about the authors

Sahalevych Andrii I. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (050) 326-63-55. E-mail: sagalevich260570@gmail.com
ORCID: 0000-0001-5273-6907

Forostyna Serhii P. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (066) 066-50-98. E-mail: sergeyforostyna@gmail.com
ORCID: 0000-0002-4709-293X

ПОСИЛАННЯ

1. Ye Z, Wang J, Xiao Y, Luo J, Xu L, Chen Z. Global burden of benign prostatic hyperplasia in males aged 60–90 years from 1990 to 2019: Results from the global burden of disease study 2019. *BMC Urol.* 2024;24(1):193. doi: 10.1186/s12894-024-01582-w.
2. Sciacqua LV, Vanzulli A, Di Meo R, Pellegrino G, Lavorato R, Vitale G, et al. Minimally invasive treatment in Benign Prostatic Hyperplasia (BPH). *Technol Cancer Res Treat.* 2023;22:15330338231155000. doi: 10.1177/15330338231155000.
3. Franco JVA, Jung JH, Imamura M, Borofsky M, Omar MI, Escobar Li-quitay CM, et al. Minimally invasive treatments for benign prostatic hyperplasia: A Cochrane network meta-analysis. *BJU Int.* 2022;130(2):142-56. doi: 10.1111/bju.15653.
4. Enikeev D, Misrai V, Rijo E, Sukhanov R, Chinenov D, Gazimiev M, et al. EAU, AUA and NICE Guidelines on surgical and minimally invasive treatment of benign prostate hyperplasia: A critical appraisal of the guidelines using the AGREE-II Tool. *Urol Int.* 2022;106(1):1-10. doi: 10.1159/000517675.
5. Zaitsev V. The Choice of the method of surgical treatment for benign prostatic obstruction – what should we focus on? *Health Man.* 2024;(2):57-62. doi: 10.30841/2786-7323.2.2024.310024.
6. Sun F, Yao H, Bao X, Wang X, Wang D, Zhang D, et al. The efficacy and safety of HoLEP for benign prostatic hyperplasia with large volume: A systematic review and meta-analysis. *Am J Mens Health.* 2022;16(4):15579883221113203. doi: 10.1177/15579883221113203.
7. Shvero A, Calio B, Humphreys MR, Das AK. HoLEP: The new gold standard for surgical treatment of benign prostatic hyperplasia. *Can J Urol.* 2021;28(2):6-10.
8. Qian X, Liu H, Xu D, Xu L, Huang F, He W, et al. Functional outcomes and complications following B-TURP versus HoLEP for the treatment of benign prostatic hyperplasia: a review of the literature and Meta-analysis. *Aging Male.* 2017;20(3):184-91. doi: 10.1080/13685538.2017.1295436.
9. Chen F, Chen Y, Zou Y, Wang Y, Wu X, Chen M. Comparison of holmium laser enucleation and transurethral resection of prostate in benign prostatic hyperplasia: A systematic review and meta-analysis. *J Int Med Res.* 2023;51(8):3000605231190763. doi: 10.1177/03000605231190763.
10. Che X, Zhou Z, Chai Y, Cui Y, Zhang Y. The efficacy and safety of holmium laser enucleation of prostate compared with bipolar technologies in treating benign prostatic hyperplasia: A Systematic review and meta-analysis of 10 randomized controlled trials. *Am J Mens Health.* 2022;16(6):15579883221140211. doi: 10.1177/15579883221140211.
11. Li J, Cao D, Huang Y, Meng C, Peng L, Xia Z, et al. Holmium laser enucleation versus bipolar transurethral enucleation for treating benign prostatic hyperplasia, which one is better? *Aging Male.* 2021;24(1):160-70. doi: 10.1080/13685538.2021.2014807.
12. Gazel E, Kaya E, Yalcin S, Aybal HÇ, Aydoğan TB, Tunc L. Comparison of the Efficacy of Holmium Laser Enucleation of the Prostate in Treating Prostate Volumes of ≤ 80 and > 80 mL. *Urol Int.* 2019;102(3):306-10. doi: 10.1159/000496173.
13. Yao MW, Green JSA. How international is the international prostate symptom score? A literature review of validated translations of the IPSS, the most widely used self-administered patient questionnaire for male lower urinary tract symptoms. *Low Urin Tract Symptoms.* 2022;14(2):92-101. doi: 10.1111/luts.12415.
14. O'Leary MP. LUTS, ED, QOL: alphabet soup or real concerns to aging men? *Urology.* 2000;56(5):7-11. doi: 10.1016/s0090-4295(00)00742-1.

Стаття надійшла до редакції 13.11.2025. – Дата першого рішення 24.11.2025. – Стаття подана до друку 15.12.2025

Фактори ризику гіпоактивних розладів ерекції: огляд літератури

Г. С. Кочарян

Навчально-науковий інститут післядипломної освіти Харківського національного медичного університету

Чоловіки, які звертаються по сексологічну допомогу, найчастіше скаржаться на гіпо- й анерекцію. Це пов'язано з тим, що виражені розлади ерекції унеможливають здійснення статевого акту. Існує велика кількість факторів ризику різних розладів, зокрема порушення ерекції. Ці фактори можуть бути соціальною, соціально-психологічною, психологічною та біологічною модальності. У статті наводяться фактори ризику різних захворювань загалом, а також гіпоактивних розладів ерекції. Серед факторів ризику еректильної дисфункції (ЕД) називають вік, цукровий діабет, артеріальну гіпертензію, дисліпідемію, гіперхолестеринемію, ендотеліальну дисфункцію (може бути спричинена цукровим діабетом і серцево-судинними захворюваннями), ожиріння. Також до факторів ризику ЕД відносять порушення сну, депресію та інші психічні розлади, неврологічні захворювання, вірус імунodefіциту людини / синдром набутого імунodefіциту, опромінення таза, психологічні проблеми та деякі особистісні особливості (тривожна недовірливість), проблеми у взаєминах подружжя / сексуальних партнерів, симптоми нижніх сечових шляхів, зловживання алкоголем і вживання наркотиків, малорухливий спосіб життя, несприятливі соціально-економічні умови, приймання лікарських препаратів (антигіпертензивних, антиандрогенних й антихолінергічних, а також антидепресантів, транквілізаторів та інших засобів з анксиолітичною дією). Крім цього, як фактори ризику називають вплив радіації, електромагнітного випромінювання, шуму, вібрації, хімічних речовин. Знання перелічених факторів ризику ЕД важливе для запобігання її розвитку та розробки ефективних заходів профілактичного характеру. Розглядаючи фактори ризику розвитку ЕД, слід зазначити, що в деяких випадках вони також можуть відігравати й роль етіологічних факторів.

Ключові слова: фактори ризику захворювань, загальні уявлення, еректильна дисфункція, фактори ризику.

Risk factors of hypoactive erection disorders: literature review

G. S. Kocharyan

Complaints about hypo- and anerection are made by males, who seek sexological advice, most frequently. This is caused by the fact that expressed disorders of erection make performance of coitus impossible. There are a great number of risk factors of different disorders, including erectile ones. These factors can be of social, sociopsychological, psychological and biological modality. The article presents risk factors of different diseases in general as well as those of hypoactive disorders of erection. Among risk factors of erectile dysfunction (ED) there is age, diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, hypercholesterolemia, endothelial dysfunction (this can be caused by diabetes and cardiovascular diseases), obesity. Risk factors of ED also include disturbance of sleep, depression and other mental disorders, neurologic diseases, Human Immunodeficiency Virus / Acquired Immunodeficiency Syndrome, pelvic irradiation, psychological problems and some personality traits (anxious suspiciousness), problems in relations between spouses / sex partners, symptoms of lower urinary tracts, alcohol overuse and drug abuse, inactive lifestyle, unfavorable socio-economic conditions, medicinal preparations (antihypertensive, androgenic and anticholinergic drugs, antidepressants, tranquilizers and other medicines with anxiolytic activity). Besides, radiation, electromagnetic radiation, noise, vibration and effect of chemicals are regarded as risk factors too. Knowledge of the above risk factors of ED is important for preventing its development and creating effective means of prophylaxis. When considering risk factors for the development of ED, it should be noted that in some cases they may also play the role of etiological factors.

Keywords: diseases risk factors, general ideas, erectile dysfunction, risk factors.

Чоловіки, які звертаються по сексологічну допомогу, найчастіше скаржаться на гіпо- й анерекцію [1]. Це пов'язано з тим, що виражені розлади ерекції унеможливають здійснення статевого акту. Існує велика кількість факторів ризику різних розладів, включно з порушенням ерекції. Такі фактори можуть бути соціальною, соціально-психологічною, психологічною та біологічною модальності. Ця стаття присвячена докладному переліку факторів ризику різних розладів, зокрема еректильної дисфункції (ЕД), що дозволяє вживати заходів щодо їх профілактики.

Загальні уявлення про фактори ризику

Фактори ризику – це стани, поведінка чи впливи, які збільшують імовірність виникнення хвороби, травми чи іншого несприятливого результату. Це не прямі

причини захворювання, а швидше умови, що створюють сприятливе середовище для його розвитку. Наприклад, незахищений секс – це фактор ризику зараження вірусом імунodefіциту людини (ВІЛ), оскільки він створює умови передачі вірусу. Але сам по собі такий секс неспроможний викликати синдром набутого імунodefіциту (СНІД). Нижче наведено види факторів ризику різних захворювань.

Поведінкові (пов'язані зі способом життя та звичками людини):

- куріння тютюну;
- зловживання алкоголем;
- незбалансоване харчування (наприклад, надлишок жирів, солі, цукру);
- недостатня фізична активність (гіподинамія);

- відсутність захисту від сонця;
- незаплановані статеві контакти без засобів захисту.

Фізіологічні (пов'язані з біологічними особливостями організму):

- зайва вага чи ожиріння;
- підвищений артеріальний тиск (артеріальна гіпертензія [АГ]);
- високий рівень холестерину у крові;
- високий уміст глюкози у крові (цукровий діабет [ЦД]).

Демографічні (визначаються статистичними даними про населення):

- вік (наприклад, ризик серцево-судинних захворювань збільшується з віком);
- стать (деякі захворювання найчастіше зустрічаються у чоловіків, ніж у жінок);
- етнічна належність.

Генетичні (пов'язані зі спадковістю):

- наявність у сім'ї відповідних захворювань (наприклад, інфарктів, інсультів, онкології);
- хромосомні порушення.

Пов'язані з довкіллям (зовнішні умови, які впливають на здоров'я):

- забруднення повітря, води, ґрунту.

Професійні шкідливості (шум, вібрація, хімічні речовини, радіація).

Соціальні, економічні та культурні умови (наприклад, високий рівень стресу, утруднений доступ до якісної медичної допомоги).

Важливо розуміти, що фактори ризику рідко зустрічаються поодиночки. Вони часто співіснують і взаємодіють, посилюючи негативний вплив один одного. Профілактика захворювань здебільшого ґрунтується на корекції (зміні) керованих факторів ризику, як-от куріння, харчування та фізичної активності. Якщо говорити узагальнено, слід виділяти соціальні, психологічні, соціально-психологічні й біологічні чинники ризику розвитку тих чи інших розладів.

Крім поняття «фактори ризику», існує поняття «сприятливі фактори». Сприятливі фактори – це внутрішні характеристики (спадковість, вік, стать), які не модифікуються. Вони підвищують імовірність розвитку захворювання. Фактори ризику – це ширше поняття, що включає як сприятливі фактори, так і зовнішні чинники, що модифікуються (спосіб життя, куріння, харчування, екологія) і збільшують шанс виникнення хвороби.

Фактори ризику ЕД

Розглядаючи фактори ризику розвитку ЕД, слід зазначити, що в деяких випадках вони також можуть відігравати й роль етіологічних. Відмінність між факторами ризику та етіологічними факторами полягає в тому, що етіологічний фактор – це причина, яка викликає захворювання, тоді як фактор ризику – це обставина, що лише підвищує ймовірність його виникнення. Це два різних поняття, хоча іноді той самий чинник (залежно від його інтенсивності та інших умов) може виступати й в ролі етіологічного фактора, і в ролі фактора ризику.

Етіологічні фактори поділяють на:

- необхідні причини (чинник, без якого хвороба не виникає). Наприклад, ВІЛ – це необхідна причина СНІДу. Без цього вірусу СНІД не розвинеться;

- достатні причини (чинники, які є достатніми для розвитку хвороби). Наприклад, трисомія за 21 хромосомою – достатня причина синдрому Дауна.

A. L. Burnett та співавт. [2] зазначають, що фактори ризику ЕД добре відомі та включають вік, куріння, ЦД, АГ, дисліпідемію, депресію, ожиріння та малорухливий спосіб життя. Іншими супутніми захворюваннями або факторами ризику, які зазвичай пов'язані з ЕД, є: куріння, передчасна еякуляція, симптоми нижніх сечових шляхів, які є вторинними щодо доброякісної гіперплазії передміхурової залози, та інші причини дисфункції сечовипускання, зокрема гіперактивний сечовий міхур.

Rany Shamloul, Hussein Ghanem [3], ґрунтуючись на літературних даних, відзначають, що результати епідеміологічних досліджень підтверджують: вік є основним фактором ризику ЕД. Її поширеність і тяжкість із віком збільшуються. Зв'язок між збільшенням віку та зростанням поширеності й тяжкості ЕД був підтверджений двома незалежними великомасштабними дослідженнями, в яких взяли участь 2476 іспанських чоловіків [4] та 1464 чоловіки з Близького Сходу [5].

Пов'язаними з ЕД є малорухливий спосіб життя, куріння, зловживання алкоголем або вживання наркотиків, порушення сну, ожиріння та метаболічні синдроми [6–9]. Крім того, стійкі виснажливі медичні розлади, включно з хронічними захворюваннями нирок [10], печінки [11] та легенів [12], пов'язані з ЕД.

Дослідження виявили, що ЕД є сильним предиктором ішемічної хвороби серця і що поява ЕД може передувати виникненню серцево-судинної події [13].

D. Seftel [14] повідомляє, що нормальний процес старіння та накопичення факторів ризику, пов'язаних із віком, сприяють підвищенню поширеності ЕД у людей похилого віку.

F. Giuliano, S. Droupy [15] зазначають, що факторами ризику ЕД є вік, серцево-судинні захворювання, ЦД, гіперхолестеринемія, куріння, депресія та інші психічні розлади, психологічні проблеми, несприятливі соціально-економічні умови. Також автори повідомляють, що деякі супутні захворювання, як-от ЦД та серцево-судинні захворювання, можуть викликати ендотеліальну дисфункцію, яка, своєю чергою, є фактором ризику ЕД.

E. S. Hafez, S. D. Hafez [16] факторами ризику ЕД називають вік, судинні фактори, метаболічні захворювання (ЦД), неврологічні захворювання та ВІЛ / СНІД. Вони вказують, що вживання низки препаратів пов'язане з ЕД (антиандрогенні та антихолінергічні лікарські засоби, антидепресанти, антигіпертензивні засоби, основні транквілізатори та інші препарати, що чинять анксиолітичну дію).

S. Glina та співавт. [17] зазначають, що супутні захворювання, як-от захворювання серця, ЦД, дисліпідемія, АГ та депресія, були описані як основні фактори ризику розвитку ЕД. Крім того, деякі фактори способу життя, що модифікуються, включно з фізичною активністю, курінням, вживанням алкоголю та ожирінням, були пов'язані з ЕД. Автори повідомляють, що хоча значна частина літературних джерел та доказів є обнадійливими, вони не повністю науково переконливі

щодо того, як зміна факторів ризику способу життя може покращити еректильну функцію. Зазначається, що зменшення маси тіла може сприяти зворотному розвитку ЕД через інші механізми, зокрема зниження рівня запалення, підвищення концентрації тестостерону в сироватці крові, а також поліпшення настрою й самооцінки. Наразі наявні дані свідчать про те, що навчання пацієнтів має бути спрямоване на підвищення рівня фізичної активності, зниження маси тіла та припинення куріння для покращення або відновлення еректильної функції, насамперед у чоловіків без встановлених супутніх захворювань. За наявності супутніх захворювань зміна способу життя може бути важливою для запобігання або зниження сексуальної дисфункції. Ці зміни можуть включати точний глікемічний контроль у чоловіків із ЦД і використання лікарських препаратів для терапії АГ та депресії, які з меншою ймовірністю викликають сексуальні побічні ефекти.

G. Matfin [18] вказує, що поширені фактори ризику генералізованої пенільної артеріальної недостатності включають АГ, гіперліпідемію, куріння сигарет, ЦД та опромінення таза. В анамнезі можуть мати місце периферичні чи інші судинні захворювання. Було визнано, що ЕД пов'язана з факторами ризику серцево-судинних захворювань (наприклад, ендотеліальною дисфункцією). Таким чином, наявність ЕД може бути ранньою ознакою основного судинного захворювання (коронарного, цереброваскулярного та периферичного).

M. Van Kampen та співавтор. [19] зазначають, що було задокументовано наявність різних факторів ризику ЕД, як-от вживання алкоголем і нікотинном, вживання наркотиків, ЦД, артеріосклерозу, АГ, ниркової недостатності та гіперліпідемії.

T. A. Miller [20] відзначає, що хоча старіння є незалежним фактором ризику, а частота ЕД неухильно збільшується з віком, це не є неминучим наслідком старіння.

У відомому дослідженні [21] третина опитаних 70-річних чоловіків не повідомляли про труднощі з ерекцією.

R. Rosen та співавтор. [22] вважають, що наявність та тяжкість симптомів нижніх сечових шляхів є незалежними факторами ризику сексуальної дисфункції в літніх чоловіків.

F. Mazzilli [23] виокремлює такі фактори ризику й супутні захворювання, які пов'язані з ЕД: вік, незадовільне фізичне та психологічне здоров'я, малорухливий спосіб життя, ожиріння, куріння цигарок, вживання алкоголем, вживання рекреаційних наркотиків (наприклад, марихуани та героїну), метаболічні фактори ризику і метаболічний синдром, ЦД, АГ, дисліпідемію, гіпогонадизм.

Також серед факторів ризику ЕД називають вплив радіації та електромагнітного випромінювання, шуму, вібрації, хімічних речовин.

Слід звернути увагу на психологічні чинники ризику розвитку ЕД, які можуть бути пов'язані з особистісними особливостями. Зокрема йдеться про тривожну недовірливість. До факторів ризику ЕД також належать деструктивні міжособистісні стосунки в подружній або сексуальній парі.

ВИСНОВКИ

Існує багато факторів ризику розвитку різних захворювань. Це повною мірою стосується й ЕД. Такі чинники можуть бути різної модальності (соціальної, соціально-психологічної, психологічної та біологічної). Сприятливі фактори є підкатегорією факторів ризику. Розглядаючи фактори ризику розвитку ЕД, слід зазначити, що в деяких випадках вони також можуть відігравати й роль етіологічних. Врахування впливу факторів ризику на виникнення ЕД важливо для її запобігання, оскільки дає змогу здійснювати превентивні зусилля, що зменшують або виключають такий вплив на розвиток цієї патології.

Відомості про автора

Кочарян Гарнік Суменович – Навчально-науковий інститут післядипломної освіти Харківського національного медичного університету; тел.: (095) 259-65-23. E-mail: kocharyangs@gmail.com
ORCID: 0000-0003-3797-5007

Information about the author

Kocharian Garnik S. – Educational and Scientific Institute of Postgraduate Education of Kharkiv National Medical University; tel.: (095) 259-65-23. E-mail: kocharyangs@gmail.com
ORCID: 0000-0003-3797-5007

ПОСИЛАННЯ

- Kocharyan G. Erectile Dysfunction: Terms, Definitions, Frequency. Health Man. 2025;(2):60-7. doi: 10.30841/2786-7323.2.2025.337342.
- Burnett AL, Nehra A, Breau RH, Culkin DJ, Faraday MM, Hakim LS, et al. Erectile Dysfunction: AUA Guideline [Internet]. American Urological Association; 2018. Available from: <https://www.auanet.org/guidelines-and-quality/guidelines/erectile-dysfunction-%28ed%29-guideline>.
- Shamloul R, Ghanem H. Erectile dysfunction. Lancet. 2013;381(9861):153-65. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60520-0.
- Martin-Morales A, Sanchez-Cruz JJ, Saenz de Tejada I, Rodriguez-Vela L, Jimenez-Cruz JF, Burgos-Rodriguez R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: Results of the epidemiologia de la disfuncion erectil masculina study. J Urol. 2001;166(2):569-74. doi: 10.1016/s0022-5347(05)65986-1.
- El-Sakka AI. Association of risk factors and medical comorbidities with male sexual dysfunctions. J Sex Med. 2007;4(6):1691-700. doi: 10.1111/j.1743-6109.2006.00342.x.
- Gatti A, Mandosi E, Fallarino M, Radicioni A, Morini E, Maiani F, et al. Metabolic syndrome and erectile dysfunction among obese non-diabetic subjects. J Endocrinol Invest. 2009;32(6):542-5. doi: 10.1007/BF03346504.
- Demir O, Akgul K, Akar Z, Cakmak O, Ozdemir I, Bolukbasi A, et al. Association between severity of lower urinary tract symptoms, erectile dysfunction and metabolic syndrome. Aging Male. 2009;12(1):29-34. doi: 10.1080/13685530902777425.
- Hirshkowitz M, Karacan I, Arcasoy MO, Acik G, Narter EM, Williams RL. Prevalence of sleep apnea in men with erectile dysfunction. Urology. 1990;36(3):232-4. doi: 10.1016/0090-4295(90)80262-l.
- Holden CA, McLachlan RI, Pitts M, Cumming R, Wittert G, Ehsani JP, et al. Determinants of male reproductive health disorders: the Men in Australia Telephone Survey (MATES). BMC Public Health. 2010;10:96. doi: 10.1186/1471-2458-10-96.
- Bellinghieri G, Santoro D, Mallamace A, Savica V. Sexual dysfunction in chronic renal failure. J Nephrol. 2008;21(13):113-7.
- Huyghe E, Kamar N, Wagner F, Capiet-

- to AH, El-Kahwaji L, Muscari F, et al. Erectile dysfunction in end-stage liver disease men. J Sex Med. 2009;6(5):1395-401. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.01169.x.
12. Köseoğlu N, Köseoğlu H, Ceylan E, Cimrin HA, Ozalevli S, Esen A. Erectile dysfunction prevalence and sexual function status in patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Urol. 2005;174(1):249-52. doi: 10.1097/01.ju.0000163259.33846.74.
13. Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, Salonia A, Briganti A, Werba JP, et al. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease: Matching the right target with the right test in the right patient. Eur Urol. 2006;50(4):721-31. doi: 10.1016/j.eururo.2006.07.015.
14. Seftel AD. Erectile dysfunction in the elderly: epidemiology, etiology and approaches to treatment. J Urol. 2003;169(6):1999-2007. doi: 10.1097/01.ju.0000067820.86347.95.
15. Giuliano F, Droupy S. Erectile dysfunction. Prog Urol. 2013;23(9):629-37. doi: 10.1016/j.purol.2013.01.010.
16. Hafez ES, Hafez SD. Erectile dysfunction: anatomical parameters, etiology, diagnosis, and therapy. Arch Androl. 2005;51(1):15-31. doi: 10.1080/1485010490475147.
17. Gilna S, Sharlip ID, Hellstrom WJ. Modifying risk factors to prevent and treat erectile dysfunction. J Sex Med. 2013;10(1):115-9. doi: 10.1111/j.1743-6109.2012.02816.x.
18. Matfin G. New treatments for erectile dysfunction. Fertil Steril. 2003;80(4):40-5. doi: 10.1016/s0015-0282(03)01140-3.
19. Van Kampen M, De Weerd W, Claes H, Feys H, De Maeyer M, Van Poppel H. Treatment of erectile dysfunction by perineal exercise, electromyographic biofeedback, and electrical stimulation. Phys Ther. 2003;83(6):536-43.
20. Miller TA. Diagnostic evaluation of erectile dysfunction. Am Fam Physician. 2000;61(1):95-104.
21. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. J Urol. 1994;151(1):54-61. doi: 10.1016/s0022-5347(17)34871-1.
22. Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E, et al. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). Eur Urol. 2003;44(6):637-49. doi: 10.1016/j.eururo.2003.08.015.
23. Mazzilli R, Zamponi V, Olana S, Mikovic N, Cimadomo D, Defeudis G, et al. Erectile dysfunction as a marker of endocrine and glycemic disorders. J Endocrinol Invest. 2022;45(8):1527-34. doi: 10.1007/s40618-022-01788-5.

Стаття надійшла до редакції 06.11.2025. – Дата першого рішення 17.11.2025. – Стаття подана до друку 09.12.2025

Соціальна адаптація та рівень тривожності у пацієнтів із гіпогонадізмом: вплив гормонального статусу (Огляд літератури)

С. В. Богацький, Ф. І. Костєв, Р. В. Савчук

Одеський національний медичний університет

У статті здійснено аналіз сучасних наукових джерел щодо впливу гормонального статусу на рівень тривожності та соціальну адаптацію у пацієнтів із гіпогонадізмом. Також досліджено наявність взаємозв'язку між тестостерон-замісною терапією (ТЗТ) та покращенням психоемоційного стану, зниженням рівня тривожності й підвищенням якості соціальної адаптації в різних групах хворих, зокрема у пацієнтів із синдромом Клайнфельтера та ізольованим гіпонадотропним гіпогонадізмом.

Аналіз сучасних літературних джерел продемонстрував, що гіпогонадізм у чоловіків супроводжується суттєвим підвищенням ризику розвитку депресивних і тривожних розладів, погіршенням якості життя (ЯЖ) та соціальної адаптації. За даними клінічних досліджень, симптоми депресії реєструються у більшості пацієнтів із гіпогонадізмом, що в кілька разів перевищує показники серед загальної популяції. Встановлено, що низький рівень тестостерону є одним із ключових чинників, що впливають на погіршення психоемоційного стану, зниження мотивації, зростання соціальної ізоляції та підвищення психологічного дистресу.

Застосування ТЗТ, за даними проспективних досліджень, сприяє суттєвому поліпшенню показників психоемоційного благополуччя, зниженню рівня тривожності та підвищенню ЯЖ у більшості пацієнтів, незалежно від типу гіпогонадізму. Додатково встановлено, що комплексний підхід із залученням психосоціальної підтримки забезпечує вищу ефективність соціальної адаптації та інтеграції чоловіків із цією патологією.

Результати аналізу підкреслюють необхідність ранньої діагностики, своєчасного призначення гормональної корекції та мультидисциплінарного підходу у веденні пацієнтів із гіпогонадізмом для оптимізації психічного здоров'я та підвищення їхньої ЯЖ.

Ключові слова: гіпогонадізм, тривожність, соціальна адаптація, тестостерон, гормональна терапія, психоемоційний стан.

Social adaptation and anxiety levels in patients with hypogonadism: the impact of hormonal status (Literature review)

S. V. Bohatskyi, F. I. Kostyev, R. V. Savchuck

The article analyzes current scientific sources on the influence of hormonal status on the level of anxiety and social adaptation in patients with hypogonadism. The relationship between testosterone replacement therapy (TRT) and improvement of the psychoemotional status, reduction of anxiety and improvement of the quality of social adaptation in different groups of patients, in particular in patients with Klinefelter syndrome and isolated hypogonadotropic hypogonadism, was also studied.

An analysis of recent literature demonstrates that hypogonadism in men is accompanied by a significantly increased risk of developing depressive and anxiety disorders, along with deterioration in quality of life (QoL) and social adaptation. According to clinical studies, symptoms of depression are observed in the majority of patients with hypogonadism, which is several times higher than in the general population. It has been established that low testosterone levels are one of the key factors contributing to worsening psychoemotional status, decreased motivation, increased social isolation, and psychological distress.

Prospective studies indicate that TRT leads to a substantial improvement in psychoemotional well-being, reducing anxiety levels, and improving the QoL in most patients, regardless of the type of hypogonadism. Additionally, it has been shown that a comprehensive approach involving psychosocial support ensures greater effectiveness in the social adaptation and integration of men with this pathology.

The results of the analysis highlight the need for early diagnosis, timely initiation of hormonal correction, and a multidisciplinary approach in the management of patients with hypogonadism to optimize mental health and improve QoL.

Keywords: hypogonadism, anxiety, social adaptation, testosterone, hormone therapy, psychoemotional status.

Гіпогонадізм є одним із найбільш актуальних ендокринних розладів у чоловіків, що супроводжується зниженням рівня тестостерону та різноманітними клінічними проявами, які стосуються як соматичної, так і психоемоційної сфери. Значно збільшилася кількість публікацій, присвячених впливу гормонального статусу на психічне здоров'я, соціальну адаптацію, якість жит-

тя (ЯЖ) та рівень тривожності у пацієнтів із гіпогонадізмом [1–3]. Це пояснюється як зростанням поширеності цієї патології, так і виявленням нових клінічних аспектів впливу тестостерону на психоемоційний стан чоловіка.

Гормональний дефіцит чинить комплексний вплив на організм. Окрім добре відомих соматичних проявів (зниження м'язової маси, енергії, лібідо, сексуальної

функції), дедалі більше досліджень звертають увагу на те, що гіпогонадізм асоціюється з високим рівнем депресії, тривожності, зниженням когнітивних функцій, соціальною дезадаптацією та зниженням рівня задоволеності життям [2, 4]. Так, Fabrazzo et al. (2021) продемонстрували, що пацієнти із синдромом Клайнфельтера, які отримують тестостерон-замісну терапію (ТЗТ), мають вищу ЯЖ, менше схильні до проявів психологічного дистресу і краще адаптуються у соціумі порівняно з пацієнтами без лікування [3].

Окремі уваги заслуговують результати досліджень, присвячених специфічним групам пацієнтів, зокрема чоловікам із синдромом Клайнфельтера та ізольованим гіпогонадотропним гіпогонадізмом (ІГГ), для яких характерні тяжчі порушення психоемоційного статусу та соціальної адаптації [1, 4]. У дослідженнях Fabrazzo et al. (2021) та Shiraishi et al. (2021) також наголошується на важливості системної оцінки психологічного стану й індивідуалізації терапевтичних втручань [3, 8].

Попри певний прогрес у діагностиці та лікуванні гіпогонадізму, питання психосоціальних наслідків цієї патології залишаються малодослідженими. Особливо це стосується ролі гормонального статусу у формуванні тривожних розладів, рівня соціальної адаптації та психологічного комфорту. Сучасні настанови з ведення чоловічого гіпогонадізму підкреслюють важливість комплексного підходу до лікування, який має включати не лише корекцію гормонального дефіциту, а й психосоціальну підтримку пацієнтів [1, 5].

На сьогодні достовірно встановлено, що низький рівень тестостерону є чинником підвищення рівня тривожності, депресії та зниження ЯЖ, особливо у пацієнтів похилого віку [1]. Однак залишаються відкритими питання індивідуальної чутливості до гормональної терапії, можливостей психотерапевтичної підтримки та критеріїв оцінки ефективності соціальної адаптації у таких пацієнтів. Крім того, нерозв'язаними залишаються питання щодо впливу супутніх захворювань, особливостей особистості, соціального оточення і рівня підтримки на результативність гормонального лікування та психологічної реабілітації.

Особливу увагу привертають дослідження, в яких вивчається взаємозв'язок між гормональним статусом і реакцією на психотерапевтичне лікування тривожних розладів. Також важливим є питання впливу гормонального статусу на адаптацію до стресових ситуацій, подолання життєвих труднощів та підтримку соціальних зв'язків [3, 4].

Проблематика соціальної адаптації пацієнтів із гіпогонадізмом є надзвичайно актуальною не лише через високу поширеність цієї патології, а й через значний вплив на працездатність, особисте та сімейне життя, рівень соціальної інтеграції. Враховуючи, що, за даними Zitzmann et al. (2020), психологічний дистрес і порушення адаптації значною мірою зумовлюють загальне зниження ЯЖ, виявлення факторів, які можуть бути модифіковані в процесі лікування, є пріоритетом сучасної андрології та психоендокринології [1].

Загалом, попри збільшення обсягу наукових даних, проблема соціальної адаптації та рівня тривожності у пацієнтів із гіпогонадізмом, а також вплив гормональ-

ного статусу на ці показники, залишаються недостатньо вивченими. Потребують подальших досліджень механізми розвитку психоемоційних порушень, індивідуальні відмінності у відповіді на терапію, а також розробка оптимальних алгоритмів психосоціальної підтримки для цієї категорії хворих [9–12].

Таким чином, системний аналіз сучасних літературних даних із зазначеної проблематики є важливим кроком для підвищення ефективності діагностики, лікування та соціальної реабілітації пацієнтів із гіпогонадізмом.

У статті здійснено аналіз сучасних наукових джерел щодо впливу гормонального статусу на рівень тривожності й соціальну адаптацію у пацієнтів із гіпогонадізмом, а також визначення наявності взаємозв'язку між ТЗТ і покращенням психоемоційного стану, зниженням рівня тривожності та підвищенням якості соціальної адаптації у різних групах хворих, зокрема у пацієнтів із синдромом Клайнфельтера та ІГГ.

Аналіз проведено з використанням методів систематичного огляду літератури. До аналізу було відібрано лише публікації, що відповідали таким критеріям:

- чітко описаний вплив гіпогонадізму на психоемоційний стан, рівень тривожності, ЯЖ і соціальну адаптацію хворих;
- визначена роль ТЗТ та інших аспектів гормонального лікування у корекції зазначених показників;
- статті опубліковані в рецензованих журналах у період 2020–2025 рр.;
- дослідження включають як загальні популяції пацієнтів із гіпогонадізмом, так і специфічні групи (синдром Клайнфельтера, ІГГ).

Систематизація та аналіз даних здійснювалися шляхом критичного порівняння основних результатів досліджень щодо соціальної адаптації, рівня тривожності, депресії, когнітивних і поведінкових змін на тлі гіпогонадізму та після проведення гормональної терапії. Особлива увага приділялася даним рандомізованих контрольованих досліджень, рекомендаціям провідних ендокринологічних товариств і багатофакторним моделям впливу гормонального статусу на психоемоційний стан.

Методологія відповідає сучасним вимогам до проведення систематичних оглядів та метааналізів у галузі клінічної медицини з дотриманням принципів прозорості відбору джерел та їх оцінки [7, 12].

У більшості сучасних досліджень відзначається значно підвищена поширеність депресивних і тривожних розладів серед пацієнтів із гіпогонадізмом. Зокрема, за даними Indirli et al. (2023), серед пацієнтів із гіпогонадізмом клінічно значущі симптоми депресії виявляли у 35–50% випадків, а в окремих когортних дослідженнях – у близько 22,6% порівняно з 6,6% у чоловіків без цього діагнозу. Автори звертають увагу на те, що точна поширеність клінічно значущої депресії у цієї групи пацієнтів залишається невизначеною через відмінності в методології досліджень та використаних шкалах. Також описано, що дефіцит тестостерону асоціюється з підвищенням ризику розвитку депресивних симптомів, що підтверджується й даними у пацієнтів, які отримують андроген-деприваційну терапію (АДТ) при раку передміхурової залози (відносний ризик = 1,41;

95% довірчий інтервал [1,18–1,70]). При цьому автори зазначають, що у гіпогонадальних пацієнтів можуть спостерігатися тривожність, безсоння, зниження когнітивних функцій та енергії, хоча їх кількісні оцінки суттєво варіюють між дослідженнями (табл. 1) [2].

Схожі дані наведені в огляді Zitzmann (2020), де підкреслюється важлива роль тестостерону в регуляції настрою, поведінки та загальної ЯЖ чоловіків. Автор зазначає, що дефіцит тестостерону може асоціюватися з підвищеним ризиком розвитку афективних розладів, тривожності, зниженням мотивації та енергії, а також зменшенням соціальної активності. В огляді проаналізовано результати 16 рандомізованих клінічних досліджень із загальною кількістю 944 учасників. Виявлено позитивний вплив ТЗТ на загальний настрій із розміром ефекту 4,592 ($p < 0,0001$). Ефект виявився вікозалежним: у підгрупі чоловіків віком до 60 років розмір ефекту становив 5,279 ($p < 0,0001$), тоді як у чоловіків старше 60 років статистично значущого ефекту не зафіксовано. У пацієнтів із гіпогонадізмом розмір ефекту дорівнював 4,192 ($p < 0,0001$), тоді як в еугонадальних чоловіків результат не був статистично значущим. Згідно з отриманими даними, величина ефекту була більшою в осіб із субпороговою депресією порівняно з пацієнтами з тяжким депресивним розладом (табл. 2) [1].

Щодо соціальної адаптації та ЯЖ, Fabrazzo et al. (2021) провели проспективне обсерваційне дослідження, в якому порівнювали пацієнтів із синдромом Клайнфельтера, що отримували ТЗТ, із соматично здоровими чоловіками. Оцінка ЯЖ здійснювалася за допомогою опитувальника Q-LES-Q (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire – Опитувальник задоволеності та якості життя), а рівень психологічного дистресу – за шкалою симптомів SCL-90-R (Symptom Checklist-90-Revised – Опитувальник 90 симптомів (переглянута вер-

сія)). Відповідно до результатів дослідження, у пацієнтів із синдромом Клайнфельтера, які отримували ТЗТ, порівняно з контрольною групою виявляли підвищений рівень психологічного дистресу за даними SCL-90-R. Найбільш вираженими були obsесивні думки, емоції гніву та ворожості, фобічні прояви й психотизм. Встановлено, що депресія та соматизація є предикторами загального незадоволення життям, тоді як депресія, емоції гніву та ворожості й параноїдна ідеяція асоціювалися з незадоволеністю сексуальним життям (табл. 3) [3].

У дослідженні Kałużna et al. (2021), до якого увійшли чоловіки з ІГТ, зафіксовано значно нижчу ЯЖ порівняно із загальною популяцією. Середній індекс за шкалою EQ-5D (EuroQol 5-Dimensions – 5-вимірний опитувальник якості життя) становив $0,85 \pm 0,16$ проти $0,95 \pm 0,10$ у контрольній групі ($p < 0,001$). Крім того, була підтверджена вища поширеність еректильної дисфункції (53,2% проти 33%, $p = 0,008$) та підвищена вираженість депресивної симптоматики ($SDS 45 \pm 17$ проти 32 ± 12 , $p < 0,001$) порівняно з контрольною групою. Встановлено, що у пацієнтів із гіпогонотропним гіпогонадізмом відзначаються зниження ЯЖ, нижча сексуальна задоволеність, висока частота еректильної дисфункції, а також підвищена депресивна симптоматика, незалежно від отримання замісної гормональної терапії (табл. 4) [4].

Дослідження Shiraishi et al. (2021) порівнювало вплив ТЗТ та терапії хоріонічним гонадотропіном людини (ХГЛ) у чоловіків із гіпогонотропним гіпогонадізмом, які вже завершили лікування безпліддя. У дослідженні взяли участь 26 пацієнтів, які отримували або ХГЛ ($n = 16$), або ТЗТ ($n = 10$). Через кожні 3 міс. оцінювали ЯЖ (за шкалою SF-36 – The Short Form-36 Health Survey), еректильну функцію (за опитувальником IIEF-5 – The International Index of Erectile Function), а також гормональні та біохімічні показники пацієнтів.

Таблиця 1

Основні показники психоемоційного стану у пацієнтів із гіпогонадізмом (за Indirli et al., 2023)

Показники	Значення / Результат	Примітка
Поширеність депресивних симптомів (перехресні дослідження), %	35–50	Різні популяції чоловіків із гіпогонадізмом, різноманітні методи оцінки
Поширеність депресії (когортне дослідження Korenman et al.), %	22,6 (гіпогонадізм) та 6,6 (контроль)	Молоді чоловіки, інше визначення депресії
Підвищений ризик депресії при АДТ	BP = 1,41*; 95% ДІ [1,18–1,70]**	Пацієнти з раком передміхурової залози, які отримували АДТ
Інші описані симптоми	Тривожність, безсоння, когнітивні скарги, зниження енергії	Кількісні відсоткові дані не вказані

Примітки: * – BP (відносний ризик) = 1,41 (імовірність розвитку депресії у пацієнтів, які отримують андроген-деприваційну терапію (АДТ), є на 41% вищою, ніж у чоловіків, які не отримували таке лікування); ** – 95% ДІ (довірчий інтервал) = 1,18–1,70 (вказує на статистичну точність цього результату). З імовірністю 95% справжнє значення BP лежить у межах від 1,18 до 1,70. Оскільки весь інтервал перевищує 1,0, результат вважається статистично значущим, тобто підвищений ризик розвитку депресії дійсно існує).

Таблиця 2

Психоемоційні показники у пацієнтів із гіпогонадізмом (за Zitzmann, 2020)

Показники	Дані
Зв'язок тестостерону з настроєм і поведінкою	Дефіцит тестостерону може бути пов'язаний із депресивним настроєм, тривожністю, зниженням мотивації та енергії, зменшенням соціальної активності
ЯЖ	Низький рівень тестостерону асоціюється зі зниженням показників ЯЖ, включно з емоційним благополуччям і соціальними аспектами
Індивідуальні відмінності	Клінічні прояви й відповідь на терапію значно варіюють між пацієнтами

Таблиця 3

Соціальна адаптація та ЯЖ у пацієнтів із синдромом Клайнфельтера (за Fabrazzo et al., 2021)

Показники	Напрямок зміни у пацієнтів із синдромом Клайнфельтера	p
Q-LES-Q: Фізичне здоров'я / активність	Незадоволеність фізичним станом	$\leq 0,038$
Q-LES-Q: Соціальні відносини	Незадоволеність соціальними зв'язками	$\leq 0,003$
Q-LES-Q: Загальна активність:	Зниження рівня задоволеності повсякденною діяльністю	$\leq 0,045$
– Загальна задоволеність життям	Незадоволеність	< 0,05
– Сексуальний потяг та функція	Незадоволеність	
– Фізичне здоров'я	Незадоволеність	
– Дозвілля (останні 7 днів)	Єдине джерело задоволення	
SCL-90-R: Обсесії та компульсії	Виражені симптоми	< 0,008
SCL-90-R: Гнів-ворожість	Виражені симптоми	< 0,028
SCL-90-R: Фобії	Виражені симптоми	< 0,038
SCL-90-R: Психотизм	Виражені симптоми	< 0,013
SCL-90-R: GSI (Індекс загальної тяжкості симптомів)	Підвищена загальна вираженість дистресу	< 0,030
SCL-90-R: PSDI (Індекс інтенсивності позитивних симптомів)	Вища інтенсивність симптомів	< 0,004

Примітки: GSI – Global Severity Index; PSDI – Positive Symptom Distress Index.

Таблиця 4

Психосоціальні показники у пацієнтів з ІГГ (за Kałużna et al., 2021)

Показники	Група з ІГГ	Здорові чоловіки (група контролю)	p	Результати
ЯЖ (QoL, 15D загальний бал)	Нижча, ніж у контрольній групі	Відповідає нормі	< 0,05	Існує зворотна кореляція між віком встановлення діагнозу та загальним балом 15D
Сексуальна задоволеність (SS)	Значно нижча	Відповідає нормі		Пацієнти з ІГГ мають нижчу сексуальну задоволеність
Ерекційна дисфункція (ED)	53,2%	33%	0,008	Частота суттєво вища в ІГГ
Депресивні симптоми (SDS), M ± SD	45,00 ± 17,00	32,00 ± 12,00	< 0,001	Вираженість депресії значно більша в ІГГ

Примітки: p < 0,05 – імовірність того, що виявлені відмінності є випадковими, становить менше ніж 5%; M ± SD – середній бал ± стандартне відхилення.

Таблиця 5

Динаміка психоемоційних показників у пацієнтів із гіпогонадотропним гіпогонадізмом під впливом різних видів терапії (за Shiraishi et al., 2021)

Параметри	ТЗТ	Терапія ХГЛ
SF-36 (крім фізичного болю та соціального функціонування)	Значне покращення	Значне покращення
SF-36: фізичний біль	Без суттєвих змін	Без суттєвих змін
SF-36: соціальне функціонування	Без суттєвих змін	Без суттєвих змін
SF-36: загальне здоров'я	Покращення, але менш виражене, ніж при терапії ХГЛ	Більш виражене покращення, ніж при ТЗТ
SF-36: психічне здоров'я	Покращення, але менш виражене, ніж при терапії ХГЛ	Більш виражене покращення, ніж при ТЗТ

Примітки: ТЗТ – тестостерон-замісна терапія; ХГЛ – хоріонічний гонадотропін людини..

Обидва види терапії покращували більшість показників за SF-36, окрім фізичного болю та соціального функціонування, при цьому ХГЛ демонстрував перевагу в поліпшенні загального та психічного здоров'я (табл. 5) [8].

Результати дослідження Jayasena et al. (2022) та Zitzmann et al. (2021) також підтверджують, що при-

значення ТЗТ супроводжується покращенням психологічного здоров'я та зниженням рівня тривожності у пацієнтів, незалежно від типу гіпогонадізму. У клінічних рекомендаціях наголошується, що для досягнення максимальної соціальної адаптації необхідна комплексна підтримка, з урахуванням індивідуальних особливостей перебігу хвороби (табл. 6) [1, 5].

Таблиця 6

**Ефективність ТЗТ щодо психоемоційного стану пацієнтів із гіпогонадізмом
(за Jayasena et al., 2022; Zitzmann et al., 2021)**

Показники	Значення
Покращення психологічного здоров'я та зниження рівня тривожності після ТЗТ	Так
Необхідність комплексної підтримки для максимальної соціальної адаптації	
Враховання індивідуальних особливостей перебігу хвороби	Рекомендовано

Таблиця 7

Когнітивний та психоемоційний статус у чоловіків із гіпогонадізмом (за Lisco et al., 2020)

Група учасників	Початковий рівень тестостерону	Тип і режим ТЗТ	Зміна рівня тестостерону	Когнітивний ефект
Чоловіки середнього віку	Фізіологічний	Ін'єкційні або гелеві форми тестостерону у терапевтичних дозах	Виразне підвищення	Спостерігалось покращення просторової пам'яті, концентрації та вербальних навичок
Чоловіки середнього віку	Фізіологічний	Гелеві або пероральні форми з нижчими дозами чи коротшою тривалістю лікування	Незначне підвищення	Суттєвого покращення когнітивних функцій не відзначено

Таблиця 8

**Поширеність та особливості психічних розладів серед пацієнтів з ендокринними захворюваннями
(за Salvador et al., 2020)**

Ендокринне захворювання / стан	Основні психічні прояви	Особливості та коментарі
Хвороба Кушинга	Депресія, тривожність, психоз, суїцидальні думки	Психічні розлади можуть зберігатися навіть після нормалізації гормонального фону; можливі незворотні нейрональні uszkodження
Дисфункції щитоподібної залози (гіпо- та гіперфункція)	Депресія, тривожність, порушення настрою, когнітивні розлади	У деяких випадках психічні прояви передують соматичним симптомам, що дозволяє провести ранню діагностику
Акромегалія	Депресія, тривожність, порушення самооцінки	Зміни зовнішності значно впливають на психоемоційний стан
Ожиріння	Депресія, тривожність, розлади харчової поведінки	Потребує тривалого самоконтролю; значно впливає на ЯЖ
Цукровий діабет	Психічні розлади, зокрема великий депресивний розлад, генералізований тривожний розлад, розлади харчової поведінки та ризик суїциду	Хронічне захворювання з постійним самоконтролем; психічні проблеми можуть знижувати чутливість до лікування
Ендокринні гіпо- або гіперфункції загалом	Депресія, тривожність, маніакальні стани, розлади харчової поведінки, психоз, суїцидальні думки	Двосторонній зв'язок між ендокринними та психічними розладами; іноді лікування гормонального дисбалансу не призводить до нормалізації психічного стану

У своєму огляді Lisco et al. (2020) зазначають, що віковий гіпогонадізм у чоловіків може бути одним із факторів ризику когнітивного зниження, переважно через втрату нейропротекторної дії тестостерону на рівні центральної нервової системи. Більшість досліджень, включених до аналізу, охоплювала чоловіків старшого віку, в яких рівень тестостерону був нижчим за середні фізіологічні показники, тоді як у молодших учасників спостерігалися вищі показники гормону. Лише невелика кількість досліджень включала пацієнтів з уже наявними когнітивними порушеннями.

Результати засвідчують, що у чоловіків похилого віку з нормальним рівнем тестостерону призначення ТЗТ зазвичай не призводило до суттєвого покращення когнітивних функцій, за винятком окремих випадків, де спостерігалось помірне зростання фізичної активності та когнітивної гнучкості. Натомість у молодших

чоловіків без гіпогонадізму позитивний вплив ТЗТ на показники просторової пам'яті та вербальних навичок фіксувався лише в частині досліджень – переважно за умови суттєвого підвищення рівня тестостерону при застосуванні ін'єкційних форм або високих доз препаратів. При короточасній або помірній терапії значного ефекту не спостерігалось (табл. 7) [6].

Загальний аналіз літератури свідчить, що психічні розлади, зокрема депресія, тривожність і соціальна ізоляція, спостерігаються у пацієнтів з ендокринними захворюваннями у 2–3 рази частіше, ніж у загальній популяції, що підтверджує необхідність мультидисциплінарного підходу до лікування цієї категорії хворих (табл. 8) [9].

Отже, отримані результати аналізу чітко ілюструють негативний вплив гіпогонадізму на психоемоційний статус, рівень тривожності й соціальну адаптацію чоловіків, а також демонструють позитивний ефект

ТЗТ щодо зменшення вираженості симптомів депресії, тривожності та підвищення ЯЖ у більшості пацієнтів.

Результати проведеного аналізу підтверджують суттєвий негативний вплив гіпогонадізму на психоемоційний статус, соціальну адаптацію та ЯЖ пацієнтів. Отримані дані повністю узгоджуються з попередніми дослідженнями, які вказують на високий рівень поширеності депресивних і тривожних розладів серед чоловіків із гіпогонадізмом. Підвищений рівень тривожності, емоційної лабільності та зниження мотивації також є характерними рисами для цієї групи хворих. Результати оцінки за шкалами BDI (Beck Depression Inventory – Шкала депресії Бека), HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale – Госпітальна шкала депресії та тривоги) і EQ-5D однозначно вказують на суттєве погіршення ЯЖ та психологічного комфорту таких пацієнтів порівняно з контрольною популяцією [1–6, 8–11].

Важливим фактором, що впливає на психоемоційний статус і соціальну інтеграцію, є саме рівень тестостерону. Відповідно до низки досліджень, дефіцит тестостерону протягом понад 5 років асоціюється з підвищенням ризику соціальної ізоляції у 2,5 раза та зростанням імовірності розвитку афективних розладів до 40%. Особливо виражені негативні зміни спостерігаються у пацієнтів із супутніми соматичними захворюваннями та тривалим анамнезом гіпогонадізму.

Результати аналізу переконливо демонструють позитивний вплив ТЗТ на показники психічного здоров'я та соціальної адаптації. У пацієнтів із синдромом Клайнфельтера та ІГТ, які отримують ТЗТ, відзначається зростання середніх балів за шкалами SF-36, суттєве зниження психологічного дистресу та підвищення впевненості у соціальних контактах [3, 8]. За даними Fabrazzo et al. (2021), використання адаптивних копінг-стратегій додатково підвищує ефективність соціальної адаптації, а вплив гормональної корекції на емоційну сферу відчутний незалежно від віку пацієнта [3].

Однак, попри очевидну ефективність ТЗТ, залишаються відкритими питання індивідуальної чутливості до гормональної терапії, варіабельності психоемоційних відповідей і необхідності мультидисциплінарного підходу до лікування пацієнтів. Згідно з рекомендаціями Jayasena et al. (2022) і Zitzmann et al. (2021), для досягнення максимальної соціальної адаптації та зниження рівня тривожності необхідно враховувати не лише біологічні параметри, а й особливості особистості, соціального оточення, рівень підтримки з боку сім'ї та суспільства [1, 5].

Дані літератури також засвідчують, що гіпогонадізм у чоловіків старшого віку супроводжується зниженням когнітивних функцій, гіршими результатами за шкалами MMSE (Mini-Mental State Examination – Коротка шкала оцінки психічного статусу), депресії та тривожності [6].

При цьому, як показано в низці досліджень, психічні розлади у пацієнтів з ендокринними захворюваннями трапляються у 2–3 рази частіше, ніж у загальній популяції, що підкреслює важливість мультидисциплінарної підтримки та індивідуалізованого підбору терапії [9].

Загалом, результати проведеного аналізу свідчать про те, що комплексна оцінка гормонального статусу, своєчасне призначення ТЗТ та залучення психосоціальної підтримки є ключовими чинниками підвищення ЯЖ та рівня соціальної адаптації у пацієнтів із гіпогонадізмом. Водночас подальші дослідження мають бути спрямовані на вивчення механізмів індивідуальної відповіді на терапію, визначення оптимальних алгоритмів психологічної реабілітації та розробку практичних рекомендацій для інтегрованого підходу у цієї категорії хворих.

ВИСНОВКИ

Гіпогонадізм у чоловіків достовірно асоціюється з підвищеною поширеністю депресивних і тривожних розладів, значним погіршенням ЯЖ, зниженням соціальної адаптації та частішими проявами психологічного дистресу. За даними клінічних і проспективних досліджень, частота депресії серед пацієнтів із гіпогонадізмом перевищує аналогічний показник у загальній популяції. Особливо вразливими до негативних психоемоційних змін є чоловіки з тривалим перебігом захворювання, а також пацієнти із синдромом Клайнфельтера та ІГТ.

Низький рівень тестостерону є незалежним фактором ризику розвитку депресивних і тривожних розладів, соціальної ізоляції та зниження когнітивних функцій. Середній бал за психометричними шкалами депресії, тривожності та ЯЖ у таких пацієнтів є достовірно нижчим порівняно з контрольною групою, а показники соціальної інтеграції та впевненості у соціальних контактах – істотно зниженими.

Підтверджена ефективність ТЗТ щодо покращення психоемоційного стану, зниження рівня тривожності, підвищення ЯЖ та соціальної адаптації. За результатами декількох досліджень, поліпшення психологічного самопочуття після гормонального лікування досягається у більшості випадків, незалежно від віку й типу гіпогонадізму. Також доведено, що поєднання гормональної корекції з психосоціальною підтримкою дозволяє досягти більш виражених результатів щодо соціальної інтеграції та зменшення дистресу.

Попри досягнутий прогрес, залишаються відкритими питання щодо індивідуальної чутливості до терапії, впливу супутніх захворювань, ролі особистісних і соціальних факторів у формуванні психоемоційних порушень та адаптації. Необхідні подальші клінічні дослідження для вдосконалення алгоритмів діагностики, лікування й комплексної реабілітації чоловіків із гіпогонадізмом.

Відомості про авторів

Богацький Сергій Володимирович – Одеський національний медичний університет; тел.: (093) 785-65-71. E-mail: Serhiibohatskui@ukr.net

ORCID: 0000-0002-1600-6752

Костєв Федір Іванович – Одеський національний медичний університет; тел.: (067) 482-23-11. E-mail: prof.kostev@gmail.com

ORCID: 0000-0001-6480-564X

Савчук Руслан Валерійович – Одеський національний медичний університет; тел.: (067) 792-47-63. E-mail: urosavchuk@gmail.com

ORCID: 0000-0002-9917-2413

Information about the authors

Bohatskyi Serhii V. – Odesa National Medical University; tel.: (093) 785-65-71. *E-mail: Serhiibohatskui@ukr.net*
ORCID: 0000-0002-1600-6752

Kostyev Fedir I. – Odesa National Medical University; tel.: (067) 482-23-11. *E-mail: prof.Kostev@gmail.com*
ORCID: 0000-0001-6480-564X

Savchuk Ruslan V. – Odesa National Medical University; tel.: (067) 792-47-63. *E-mail: urosavchuk@gmail.com*
ORCID: 0000-0002-9917-2413

ПОСИЛАННЯ

1. Zitzmann M. Testosterone, mood, behaviour and quality of life. *Andrology*. 2020;8(6):1598-605. doi: 10.1111/andr.12867.
2. Indirli R, Lanzi V, Arosio M, Mantovani G, Ferrante E. The association of hypogonadism with depression and its treatments. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1198437. doi: 10.3389/fendo.2023.1198437.
3. Fabrazzo M, Accardo G, Abbondandolo I, Goglia G, Esposito D, Sampogna G, et al. Quality of life in Klinefelter patients on testosterone replacement therapy compared to healthy controls: An observational study on the impact of psychological distress, personality traits, and coping strategies. *J Endocrinol Invest*. 2021;44(5):1053-63. doi: 10.1007/s40618-020-01400-8.
4. Kaluzna M, Kompf P, Rabijewski M, Moczko J, Kaluzny J, Ziemnicka K, et al. Reduced quality of life and sexual satisfaction in isolated hypogonadotropic hypogonadism. *J Clin Med*. 2021;10(12):2622. doi: 10.3390/jcm10122622.
5. Jayasena CN, Anderson RA, Llahana S, Barth JH, MacKenzie F, Wilkes S, et al. Society for Endocrinology guidelines for testosterone replacement therapy in male hypogonadism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2022;96(2):200-19. doi: 10.1111/cen.14633.
6. Lisco G, Giagulli VA, De Tullio A, De Pergola G, Guastamacchia E, Triggiani V. Age-related male hypogonadism and cognitive impairment in the elderly: Focus on the effects of testosterone replacement therapy on cognition. *Geriatrics (Basel)*. 2020;5(4):76. doi: 10.3390/geriatrics5040076.
7. Higgins JPT, Thomas J, Chandler J, Cumpston M, Li T, Page MJ, editors, et al. *Cochrane handbook for systematic reviews of interventions* [Internet]. Version 6.3. Cochrane; 2022. Available from: <https://training.cochrane.org/handbook>.
8. Shiraiishi K, Ohmi C, Matsuyama H. Patient-reported outcomes and biochemical alterations during hormonal therapy in men with hypogonadotropic hypogonadism who have finished infertility treatment. *Endocr J*. 2021;68(2):221-9. doi: 10.1507/endocrj.EJ20-0365.
9. Salvador J, Gutierrez G, Llaverio M, Gargallo J, Escalada J, López J. Endocrine disorders and psychiatric manifestations. In: *Endocrinology and systemic diseases*. Cham: Springer International Publishing; 2020, p. 311-45.
10. Zitzmann M, Aksglaede L, Corona G, Isidori AM, Juul A, T'Sjoen G, et al. *European academy of andrology guidelines on Klinefelter Syndrome Endorsing Organization: European Society of Endocrinology*. *Andrology*. 2021;9(1):145-67. doi: 10.1111/andr.12909.
11. Walther A, Ehler U, Schneeberger M, Eggenberger L, Flückiger C, Komlenac N, et al. Evaluation of a male-specific psychotherapeutic program for major depressive disorder compared to cognitive behavioral therapy and waitlist: Study protocol for a six-arm randomized clinical superiority trial examining depressed eugonadal and hypogonadal men receiving testosterone. *Front Psychiatry*. 2023;14:1129386. doi: 10.3389/fpsy.2023.1129386.
12. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71.

Стаття надійшла до редакції 31.10.2025. – Дата першого рішення 11.11.2025. – Стаття подана до друку 03.12.2025

Оцінювання стану сексуального здоров'я жінок із хронічним циститом

О. Д. Нікітін¹, С. С. Распутняк²

¹Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

²Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України, м. Київ

Діагноз хронічного циститу (ХЦ) зустрічається серед жінок усіх вікових груп і призводить не лише до появи комплексу урологічних скарг, а й до порушення сексуального здоров'я. Попри бурхливий розвиток діагностичних і лікувальних можливостей, у сучасній практиці існують лише несистематизовані діагностичні стандарти при дослідженні цієї патології через дефіцит клінічних спостережень та відсутність розробок у галузі жіночої сексології.

Мета дослідження: визначити характерні зміни сексуальної функції пацієнток із ХЦ різних вікових груп.

Матеріали та методи. Відповідно до поставленої мети та завдань в основі роботи лежить аналіз обстеження 156 пацієнток, з яких основну групу становили 98 учасниць із ХЦ (І група), а контрольну групу (ІІ група) – 58 практично здорових жінок без визначеної урогенітальної патології. Відповідно до віку настання менопаузи учасниці обох груп були поділені на підгрупи: А – пацієнтки віком ≤ 45 років, В – віком > 45 років. Для визначення стану сексуального здоров'я жінок обох груп було використано опитувальник «Індекс жіночої сексуальної функції» (Female Sexual Function Index – FSFI), а для оцінювання вираженості урологічних симптомів – опитувальник тазового болю (Pelvic Pain and Urgency / Frequency Patient Symptom Scale – PUF).

Результати. Середній вік настання менопаузи пацієнток із ХЦ становив $48,7 \pm 4,2$ року, у практично здорових жінок – $47,1 \pm 3,9$ року. Пацієнтки з ХЦ незалежно від віку мали нижчі показники сексуальних стосунків, ніж практично здорові учасниці. У пацієнток із ХЦ віком ≤ 45 років відзначали достовірно нижчі показники за шкалами «Збудження», «Бажання» та «Задоволення» ($p < 0,05$ у перших двох випадках та $p < 0,001$ – у третьому), порівняно з практично здоровими жінками. Пацієнтки І групи мали високі бали за шкалою оцінювання тазового болю, проте без достовірної різниці між підгрупами (27,9 проти 28,3, $p > 0,05$). Виявлено наявний кореляційний зв'язок між частотою сексуальної активності та вираженістю симптомів ХЦ за шкалою PUF ($r_s = 0,53$, $p < 0,05$); що вищий бал за шкалою стурбованості ХЦ, то нижчі бали за шкалами «Задоволення» та «Збудження».

Висновки. Результати дослідження свідчать, що сексуальне здоров'я жінок із ХЦ суттєво порушується. Хронічний перебіг захворювання супроводжується фізичним дискомфортом, болем, зниженням лібідо та іншими сексуальними дисфункціями, що впливають на якість інтимного життя.

ХЦ впливає на психоемоційний стан жінки. Часті рецидиви захворювання викликають тривожність, зниження самооцінки й психологічний дискомфорт, що додатково погіршує сексуальне здоров'я жінки.

Ключові слова: хронічний цистит, біль, інфекції сечових шляхів, збудження.

Assessment of the sexual health in women with chronic cystitis

O. D. Nikitin, S. S. Rasputnyak

The diagnosis of chronic cystitis (CC) occurs among women of all age groups, which leads not only to the appearance of a complex of urological complaints, but also to a violation of sexual health. Despite the rapid development of diagnostic and treatment capabilities, in today's practice there are only unsystematized diagnostic standards in the study of this pathology due to the lack of clinical observations and the lack of developments in the field of female sexology.

The objective: to determine the characteristic changes in the sexual function of patients with CC of different age groups.

Materials and methods. In accordance with the set goal and tasks, the work is based on the analysis of the examination of 156 patients, from which the main group of 98 participants was formed with CC (I group) and 58 patients practically healthy, without defined urogenital pathology, who made up the control group (II group). According to the age of onset of menopause, the participants of both groups were also divided into subgroups: A – patients ≤ 45 years of age; B – patients > 45 years of age. The Female Sexual Function Index (FSFI) questionnaire was used to determine the sexual health status of women in both groups, and the Pelvic Pain and Urgency / Frequency Patient Symptom Scale (PUF) was used to assess the severity of urological symptoms.

Results. The average age of onset of menopause in patients with CC was 48.7 ± 4.2 years, in practically healthy patients it was 47.1 ± 3.9 years. Patients with CC, regardless of age, have lower rates of sexual intercourse than practically healthy participants. Patients with CC ≤ 45 years have significantly lower indicators on the "Arousal", "Desire" and "Satisfaction" scales ($p < 0.05$ in the first two cases and $p < 0.001$ in the third) than practically healthy people. Patients of the I group had high scores on the pelvic pain assessment scale, but without a significant difference between them (27.9 vs 28.3, $p > 0.05$). There is a correlation between the frequency of sex and the severity of CC symptoms according to the PUF scale ($r_s = 0.53$, $p < 0.05$), and the higher the score for concern about CC, the lower the scores on the "Satisfaction" and "Arousal" scales.

Conclusions. The results of the study show that the sexual health of women with CC is significantly impaired. The chronic course of the disease is accompanied by physical discomfort, pain, decreased libido and other sexual dysfunctions that affect the quality of intimate life.

CC affects the psychoemotional state of a woman. Frequent relapses of the disease cause anxiety, decreased self-esteem and psychological discomfort, which further worsen the sexual health of a woman.

Keywords: *chronic cystitis, pain, urinary tract infections, arousal.*

Хронічний цистит (ХЦ) – це хронічне захворювання, що характеризується частим сечовипусканням, невідкладними позивами до нього й тазовим болем. Поширеність ХЦ серед жінок варіюється залежно від діагностичних критеріїв та популяції. Згідно з даними міжнародної консультації 2023 р., поширеність захворювання становить близько 300 випадків на 100 тис. жінок [1]. Середній вік початку симптомів ХЦ (інтерстиціального циститу / синдрому болючого сечового міхура) сягає 40 років, при цьому близько 90% пацієнтів – жінки [2]. ХЦ може спостерігатись як у сексуально активних жінок, так у жінок менопаузального віку з менш активним сексуальним життям [3].

ХЦ залишається лідером у структурі урологічних захворювань із неясною етіологією та є причиною порушення репродуктивного й сексуального здоров'я жінки, створюючи таким чином низку соціальних, медичних і економічних проблем у суспільстві [4].

Під сексуальним здоров'ям розуміють не просто відсутність хвороби, а стан соматичного, емоційного, інтелектуального й соціального благополуччя щодо сексуальності. Сексуальне здоров'я передбачає позитивне і шанобливе ставлення до сексуальності та статевої відносин, можливість безпечно вести статеве життя, що приносить задоволення, відсутність примусу, дискримінації й насильства [5].

Окрім больових симптомів у ділянці сечового міхура, ХЦ впливає на сексуальне здоров'я пацієнток та пари загалом. Понад 20% жінок, що хворіють на ХЦ, повністю відмовляються від статевого життя. Однак через складність діагностики це захворювання часто плутають із вульводинією, диспареунією, ендометріозом і синдромом хронічного тазового болю [6, 7].

Оскільки ХЦ частіше спостерігається в жінок сексуально активного віку, окрім виснажливих урологічних симптомів, це захворювання негативно впливає на сексуальне життя пацієнток. Сексуальна дисфункція, порушення сну та супутня депресія є важливими факторами, які суттєво погіршують якість життя хворих на ХЦ. Згідно із систематичним оглядом McKernan et al., жінки з ХЦ у 2,4–6,6 разів частіше мають діагноз депресії, а 23% пацієнток повідомляють про суїцидальні думки. Крім того, пацієнти з хворобами сечостатевої системи у 4,37 разів частіше відзначають тривожні розлади до початку симптомів і у 2,4 рази частіше – після їх появи [8]. Саме тому важливий комплексний підхід до обстеження пацієнтів і покращення якості життя та здоров'я.

Існує низка досліджень щодо асоціації диспареунії з ХЦ, однак дуже мало саме тих, які зосереджені саме на проявах жіночої сексуальної дисфункції на тлі ХЦ. Відомо про нечисельні наукові дослідження сексуального здоров'я жінок із ХЦ. Наприклад, Amit Agrawal et al. протягом 2017–2019 рр. провели дослідження «випа-

док – контроль» жінок із ХЦ та визначали супутнє порушення сексуальної функції. У результаті з'ясовано, що біль під час сексуальної активності був найпоширенішою скаргою у пацієнтів [9].

Показники всіх 6 шкал Індексу жіночої сексуальності (Female Sexual Function Index – FSFI), а саме: бажання, збудження, лубрикація, оргазм, задоволення та біль, були значно нижчими в основній групі ХЦ ($p < 0,05$ у кожній шкалі), а загальна оцінка задоволення становила лише 3,025 порівняно з 4,387 у контрольній групі ($p < 0,05$). Пацієнтки з ХЦ мали гірші результати за сумарним балом FSFI ($18,7 \pm 4,5$ проти $28,1 \pm 4,3$, $p < 0,05$). За умови використання загального бала FSFI менше ніж 26,6 як граничного значення, то у 90,6% пацієнтів основної групи було діагностовано сексуальну дисфункцію, що статистично вище порівняно з групою контролю (37,5%, $p < 0,05$) [9]. Ці результати ще раз підтверджують багатогранність ХЦ та необхідність мультидисциплінарного підходу для максимально ефективного лікування.

Мета дослідження: визначити характерні зміни сексуальної функції пацієнток із ХЦ різних вікових груп.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до поставленої мети та завдань в основі роботи лежить аналіз обстеження 156 пацієнток, з яких основну групу становили 98 учасниць із ХЦ (І група), а контрольну групу (ІІ група) – 58 практично здорових жінок без визначеної урогенітальної патології.

Критеріями включення в дослідження були: пацієнтки віком від 18 до 65 років, раніше встановлений діагноз ХЦ (відповідно до міжнародних протоколів та критеріїв Європейської спілки урологів) [13], згода хворої.

До критеріїв виключення належали: інші види циститів, встановлений факт наявності інфекційного (бактеріального, вірусного) процесу в слизовій оболонці сечового міхура або сечівника, неврологічна природа больових відчуттів, вагітність або лактація, тяжкі розлади психіки, супутня гостра або декомпенсована патологія інших органів і систем.

Обстеження пацієнток проводили згідно із загальноприйнятими сучасними методами: збір анамнезу й клінічних симптомів, опитувальники, лабораторні та інструментальні дослідження (з метою виявлення критеріїв виключення).

При встановленні сексологічного діагнозу ми брали за основу рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я та Консенсусу з питань сексуальних дисфункцій [10]. Загальновідома нозологічна одиниця сексуальних дисфункцій у жінок – це узагальнене поняття, яке включає такі сексуальні порушення: розлади бажання, збудження та досягнення оргазму.

Частота статевих актів протягом місяця розцінюється як індекс регулярності статевих стосунків.

Таблиця 1

Віковий розподіл учасниць дослідження

Віковий діапазон, років	I група, n (%)	II група, n (%)
≤ 45	62 (63)	34 (59)
> 45	36 (37)	24 (41)
Усього	98 (100)	58 (100)

Для визначення стану сексуального здоров'я жінок обох груп був використаний опитувальник FSFI, що є найбільш поширеним та зваженим інструментом у сексології. Він складається з 19 запитань, на які пацієнтки самостійно відповідають. Ці запитання згруповані у 6 різних категорій, за якими оцінюють рівень бажання та збудження, зволоження (лубрикація) та задоволеність сексуальним життям, досягнення оргазму, а також визначають наявність болю під час статевого акту (диспареунія). За кожне запитання можна отримати від 0 до 5 балів, які помножують на специфічний коефіцієнт, а далі сумують у кожній шкалі окремо і визначають загальну суму балів. Інтерпретацію результатів проводять таким чином: менше ніж 14,4 бала – виражений ступінь сексуальної дисфункції, 14,5–21,6 бала – помірний ступінь, 21,7–28,8 бала – низький ступінь, вище ніж 28,9 бала – сексуальний комфорт [11, 12].

Також ми використовували опитувальник тазового болю (Pelvic Pain and Urgency / Frequency Patient Symptom Scale – PUF). Шкала PUF складається з 8 запитань, 7 з яких оцінюють симптоматику (4 – про характер сечовипускання, 3 – про больові відчуття) та запитання про сексуальну активність. Окрім того, опитувальник включає 4 додаткові запитання, що стосуються впливу конкретних симптомів на життя пацієнта. Таким чином, вираховують активний симптомів, ступінь обтяження останніх і сумарний показник [14].

Статистичний аналіз виконано за допомогою програмного забезпечення Stata 11 (StataCorp LLC, США). Кількісні дані перевірені на відповідність нормальному розподілу за допомогою критерію Шапіро – Уїлка. Дані з нормальним розподілом подано у вигляді середнього арифметичного та стандартної помилки середнього ($M \pm SD$). Для порівняння двох незалежних груп за цими показниками використано t-критерій Стюдента для незалежних вибірок. Для порівняння даних, що не відповідали нормальному розподілу, або порядкових даних, використано непараметричний U-критерій Манна – Уїтні. Зв'язок між двома порядковими змінними оцінювали за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r_s). Силу кореляційного зв'язку інтерпретували таким чином: $|r_s| = 0,00–0,49$ – слабкий зв'язок; $0,50–0,69$ – зв'язок середньої сили; $0,70–1,00$ – сильний зв'язок. Для оцінювання сили асоціації між факторами використано уніваріантну логістичну регресію. Результати представлено у вигляді відношення шансів (ВІШ) із 95% довірчим інтервалом (ДІ). Порогове значення $p < 0,05$ у двосторонньому тесті вважали статистично значущим.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середній вік учасниць I групи становив $42,5 \pm 2,3$ року, II – $43,9 \pm 2,6$ року, без достовірної різниці між ними ($p > 0,05$). Середній вік настання менопаузи пацієнток із ХІЦ досягав $48,7 \pm 4,2$ року, у практично здорових пацієнток – $47,1 \pm 3,9$ року. Саме тому, враховуючи отримані цифри, учасниць кожної з груп було розподілено на підгрупи: А – пацієнтки віком ≤ 45 років, В – пацієнтки віком > 45 років (табл. 1).

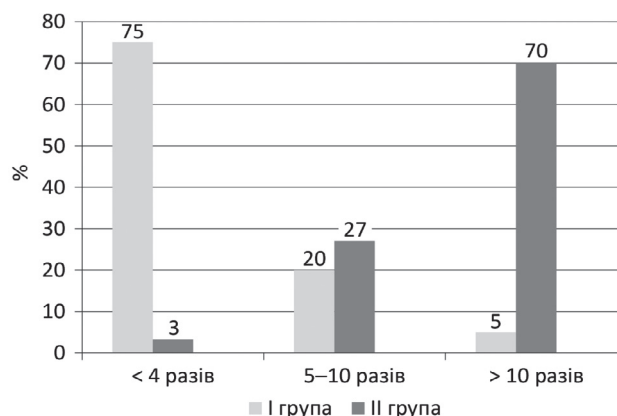


Рис. 1. Порівняльна характеристика учасниць I та II груп щодо частоти статевих актів на місяць

Пацієнтки I групи були опитані щодо наявності будь-якої хронічної патології (серцево-судинні захворювання, хвороби опорно-рухового апарату, органів травлення, аутоімунні захворювання тощо). Виявлено, що у ІВ підгрупі таких учасниць достовірно більше, що, ймовірно, пов'язано з віком.

Водночас з анамнезу стало відомо, що оперативні втручання гінекологічного чи урологічного спрямування спостерігались у 15,6% жінок віком ≤ 45 років та у 23,5% жінок > 45 років в I групі та у 15,5% і 22,4% жінок II групи відповідних вікових категорій.

Під час оцінювання частоти сексуальних стосунків у жінок I групи було встановлено, що переважна більшість з обстежених (73 жінки) на період першого моніторингу відзначала частоту статевих актів до 4 разів на місяць, ще 20 учасниць – від 5 до 10 разів на місяць та лише 5 пацієнток (5%) – понад 10 разів на місяць. Розподіл за підгрупами був таким:

- ІА підгрупа: 38 жінок мали статеві акти до 4 разів на місяць, 10 – від 5 до 10 разів, 2 жінки – понад 10 разів.
- ІВ підгрупа: 35 жінок повідомили про частоту до 4 разів на місяць, 10 – від 5 до 10 разів, 3 жінки – понад 10 разів.

Статистичний аналіз не виявив значущих відмінностей між ІА та ІВ підгрупами щодо частоти сексуальних стосунків ($p > 0,05$).

В учасниць II групи встановлено, що більшість обстежених (41 жінка) відзначала частоту статевих актів понад 10 разів на місяць (рис. 1).

При детальнішому аналізі виявлено, що за період 6 міс. кожна третя учасниця I групи (33,3%) повідомляла про стан, який узагалі унеможлилював статеві стосунки, що суб'єктивно пояснюється дискомфортом/болем під час сексу чи відсутністю бажання. Це може свідчити про

Таблиця 2

Результати опитувальника «Індекс жіночої сексуальної функції» пацієнток I групи, бали

Шкала	IA підгрупа, М ± SD	IB підгрупа, М ± SD	р
Збудження	3,40 ± 0,71	2,10 ± 0,38	> 0,05
Бажання	2,60 ± 0,57	1,80 ± 0,35	> 0,05
Лубрикація	4,70 ± 0,65	2,50 ± 0,45	< 0,05
Оргазм	3,4 ± 0,7	2,60 ± 0,43	> 0,05
Задоволення	2,80 ± 0,59	2,70 ± 0,47	> 0,05
Біль	1,40 ± 0,32	1,80 ± 0,38	> 0,05
Загальний бал	18,30 ± 0,64	13,50 ± 0,62	< 0,05

те, що у пацієнток із ХЦ частота статевих стосунків не тільки знижується, а й іноді повністю відсутня сексуальна близькість. Водночас спонукання партнера до інтимної близькості негативно впливало не лише на самопочуття жінки, а й порушувало гармонію сексуальних стосунків. Прояви різного ступеня сексуальних больових відчуттів варіювалися від диспареунії до проявів вагінізму.

З огляду на виявлені зміни частоти й бажання статевого життя, ми провели анкетування, визначили бали за допомогою опитувальника «Індекс жіночої сексуальної функції» та отримали такі результати. Пацієнтки I групи мали найнижчий бал за шкалами «Біль» – $1,6 \pm 0,6$ бала, «Задоволення» – $2,75 \pm 0,71$ бала та «Бажання» – $2,30 \pm 0,53$ бала. При цьому за шкалою «Збудження» отримано $2,30 \pm 0,51$ бала, а відчуття болю були досить інтенсивними, їх середній показник становив $1,60 \pm 0,31$ бала. Привертає увагу шкала «Лубрикація»: у пацієнток IA підгрупи – $4,70 \pm 0,65$ бала, у IB підгрупі достовірно нижчий бал ($2,50 \pm 0,45$ бала, $p < 0,05$) (табл. 2).

При цьому пацієнтки II групи мали значно вищі показники. Молоді жінки ≤ 45 років II групи мали статистично вищі показники за шкалами «Збудження» ($5,10 \pm 0,95$ бала, $p < 0,05$), «Бажання» ($4,90 \pm 0,87$ бала,

$p < 0,05$) та «Задоволення» ($5,00 \pm 1,01$ бала, $p < 0,001$). Сумарний бал опитувальника в жінок ≤ 45 років II групи становив $29,70 \pm 2,01$ бала, що в переважній більшості випадків відповідає стану сексуального комфорту (рис. 2).

Під час оцінювання результатів серед жінок віком > 45 років було виявлено, що показники за шкалами «Лубрикація» ($2,50 \pm 0,45$ проти $3,61 \pm 0,51$ бала, $p > 0,05$) та «Оргазм» ($2,60 \pm 0,47$ проти $4,00 \pm 0,78$ бала,

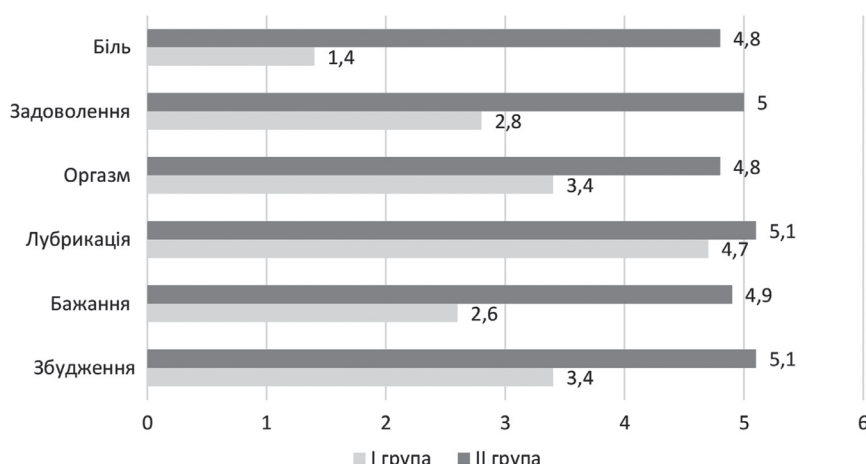


Рис. 2. Порівняльна характеристика «Індексу жіночої сексуальної функції» у жінок віком ≤ 45 років I та II груп, бали

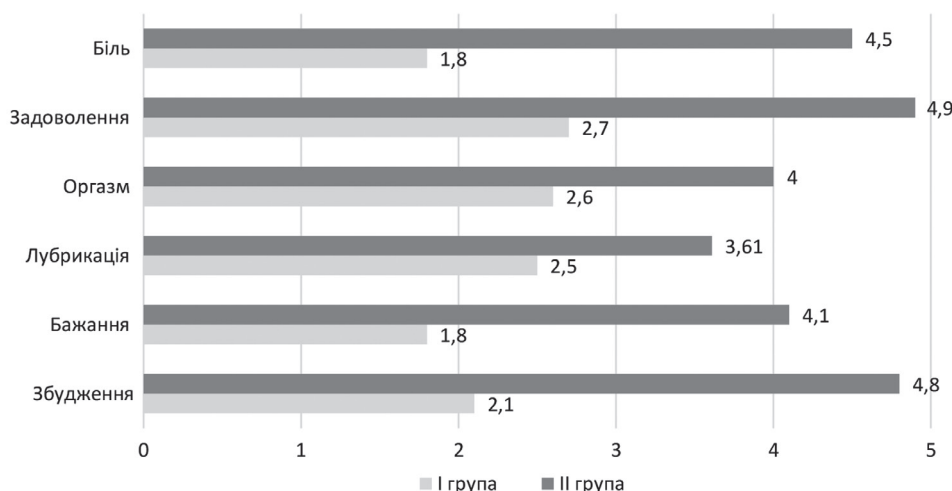


Рис. 3. Порівняльна характеристика «Індексу жіночої сексуальної функції» у жінок > 45 років I та II груп

Таблиця 3

Результати опитувальника PUF пацієнток І групи, бали

Показники	ІА підгрупа, М ± SD	ІВ підгрупа, М ± SD
Оцінка симптомів	17,8 ± 1,8	20,9 ± 1,7
Оцінка занепокоєння	10,10 ± 0,31	7,40 ± 0,51
Загальний бал	27,90 ± 1,05	28,3 ± 1,1

$p > 0,05$) статистично не мали вагомої різниці, у той час як за іншими параметрами у жінок без ХІЦ були значно вищі бали (рис. 3). Загальний бал учасниць ІІ групи становив $25,90 \pm 2,45$ бала, що відповідає низькому ступеню можливої сексуальної дисфункції та є достовірно вищим, порівняно з пацієнтками І групи ($p < 0,001$).

Ми встановили кореляційний зв'язок між кількістю хронічних хвороб і показником за шкалою «Біль» ($r_s = 0,56$, $p < 0,05$), «Збудження» ($r_s = 0,52$, $p < 0,05$) та «Бажання» ($r_s = 0,53$, $p < 0,05$). Наявність в анамнезі хвороб урогенітального тракту пов'язано з показником болю ($r_s = 0,57$, $p < 0,001$) та досягненням оргазму ($r_s = 0,53$, $p < 0,05$).

Враховуючи виявлені досить низькі бали за шкалою «Біль», ми провели анкетування жінок І групи за допомогою опитувальника тазового болю для визначення вираженості й дискомфорту за наявності ХІЦ (табл. 3).

У всіх пацієнток І групи виявлено високі бали, але без достовірної різниці між собою ($27,90 \pm 1,05$ проти $28,3 \pm 1,1$, $p > 0,05$). Проте привертає увагу, що жінки з ХІЦ віком ≤ 45 років оцінили симптоми нижчим балом, а ось занепокоєння через цей стан було значно вище, ніж у жінок > 45 років ($p < 0,05$). Однією з можливих причин може бути підвищений рівень тривожності, що потребує подальших досліджень.

За допомогою рангової кореляції Спірмена ми визначили, що високий бал за шкалою PUF збільшував шанс жіночої сексуальної дисфункції (ВІП = 3,19; 95% ДІ [2,52–4,15], $p = 0,032$), а відчуття занепокоєння симптомами ХІЦ – з низькими балами за шкалами «Збудження» (ВІП = 2,34; 95% ДІ [1,98–3,05], $p = 0,041$) та «Задоволення» (ВІП = 2,69; 95% ДІ [2,02–3,25], $p = 0,009$).

Результати нашого дослідження узгоджуються з даними світової літератури, які вказують на суттєве порушення сексуальної функції в жінок із ХІЦ та больовими урологічними синдромами. Сексуальна дисфункція є одним із найпоширеніших і найбільш недооцінених проявів ХІЦ, і наші результати підтверджують цей зв'язок.

У дослідженні Bogart et al. (2011) було показано, що понад 88% жінок із ХІЦ мають принаймні один прояв сексуальної дисфункції, а 90% – симптоми, пов'язані безпосередньо з больовим синдромом під час статевого акту. Наші дані узгоджуються з цими висновками: біль, зниження лібідо та дискомфорт під час статевого акту були найбільш вираженими доменами в пацієнток із ХІЦ [14].

Подібні результати наведені в роботі Kim et al. (2019), де автори встановили, що диспареунія, зниження лубрикації та збудження є типовими для жінок із симптомами ХІЦ. У нашому дослідженні домени «Бажання», «Збудження» та «Задоволення» також мали найнижчі бали, що підтверджує домінування психоемоційного й больового компонентів у формуванні сексуальних порушень [15].

Свіжі дані 2024 р. (Nunez-Badinez et al.) демонструють, що вираженість симптомів за шкалами PUF та O'Leary-Sant Interstitial Cystitis Symptom Index and Problem Index безпосередньо корелює зі зниженням FSFI, а психоемоційний стан відіграє ключову роль у формуванні уникання сексу. Наша робота частково підтверджує ці висновки: високі бали за шкалою PUF асоціювалися з підвищеним ризиком сексуальної дис-

функції (ВІП = 3,19), а занепокоєння через симптоми – зі зниженням бажання та збудження [16].

Цікаво, що у світових дослідженнях середній показник FSFI при ХІЦ коливається від 18,7 до 22,0, що близько до наших результатів у підгрупі жінок ≤ 45 років (18,3 бала). Це свідчить про однорідність патофізіологічного механізму сексуальних порушень у різних популяціях.

Отже, отримані дані повністю відповідають світовим тенденціям: ХІЦ призводить до зниження якості сексуального життя через біль, дискомфорт, тривожність, зниження лібідо й психоемоційний дистрес. Це наголошує на необхідності мультидисциплінарного підходу, що включає консультації уролога, гінеколога, сексолога та психотерапевта.

ВИСНОВКИ

На основі поставленої мети та сформованого дизайну дослідження ми отримали такі результати:

1. У пацієнток із ХІЦ незалежно від віку відзначають нижчі показники сексуальних стосунків, ніж у практично здорових учасниць. При цьому лише 5% жінок із ХІЦ мають статеві акти понад 10 разів на місяць.
2. Пацієнтки з ХІЦ віком ≤ 45 років мають достовірно нижчі показники за шкалами «Збудження», «Бажання» та «Задоволення» ($p < 0,05$ у перших двох випадках та $p < 0,001$ – у третьому), ніж практично здорові жінки. Наявність в анамнезі хвороб урогенітального тракту корелювала з рівнем збудження та бажанням у статевому житті. Було встановлено кореляційний зв'язок між кількістю хвороб урогенітального тракту й показником за шкалою «Біль» ($r_s = 0,56$, $p < 0,05$), «Збудження» ($r_s = 0,52$, $p < 0,05$) та «Бажання» ($r_s = 0,53$, $p < 0,05$).
3. Пацієнтки І групи мали високі бали за шкалою PUF, проте без достовірної різниці між собою ($27,90 \pm 1,05$ проти $28,3 \pm 1,1$, $p > 0,05$). Загальний бал за шкалою PUF асоціювався з низькими оцінками жіночої сексуальної функції (ВІП = 3,19; 95% ДІ [2,52–4,15], $p = 0,032$), а відчуття занепокоєння через симптоми ХІЦ – з низькими оцінками показника «Збудження» ($p < 0,05$ в обох випадках).

Отже, виявлено, що переважна більшість жінок не задоволена якістю сексуальних стосунків із чоловіками, що, своєю чергою, є підґрунтям щодо формування сексуальної дезадаптації пари. Негативні установки й уникнення статевого життя призводять до зниження самооцінки та якості життя жінки й благополуччя пари як єдиного цілого.

Врахування жіночих сексуальних дисфункцій в урологічній і гінекологічній практиці на всіх його рівнях дасть змогу своєчасно діагностувати, усунути або запобігти порушенням і сприяти реабілітації сексуальної функції жінок.

Відомості про авторів

Нікітін Олег Дмитрович – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (067) 209-42-22.
E-mail: o.nikitin@i.ua
 ORCID: 0000-0002-6563-7008
Распутняк Сергій Сергійович – Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України, м. Київ;
 тел.: (050) 334-36-13. *E-mail: Sergrasp@ukr.net*
 ORCID: 0000-0002-5466-4414

Information about the authors

Nikitin Oleh D. – Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (067) 209-42-22. *E-mail: o.nikitin@i.ua*
 ORCID: 0000-0002-6563-7008
Rasputnyak Serhii S. – State Expert Center of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv; tel.: (050) 334-36-13. *E-mail: Sergrasp@ukr.net*
 ORCID: 0000-0002-5466-4414

ПОСИЛАННЯ

1. Homma Y, Akiyama Y, Tomoe H. Summary of the 2023 report of the international consultation on interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Low Urin Tract Symptoms*. 2023;15(4):282-92. doi: 10.1016/j.cont.2023.101056.
2. Cox A, Golda N, Nadeau G, Curtis Nickel J, Carr L, Corcos J, et al. CUA guideline: Diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Can Urol Assoc J*. 2016;10(5-6):136-55. doi: 10.5489/cuaj.3786.
3. Ma R, Chavez JA, Christie AL, Zimmer PE. Electro-fulguration for extensive inflammatory bladder lesions in post-menopausal women with antibiotic-recalcitrant recurrent urinary tract infections. *Int Urogynecol J*. 2023;34(7):1415-22. doi: 10.1007/s00192-022-05360-w.
4. Birder LA. Pathophysiology of interstitial cystitis. *Int J Urol*. 2019;26(1):12-5. doi: 10.1111/iju.13985.
5. Starrs AM, Ezech AC, Barker G, Basu A, Bertrand JT, Blum R, et al. Accelerate progress-sexual and reproductive health and rights for all: Report of the Guttmacher-Lancet Commission. *Lancet*. 2018;391(10140):2642-92. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30293-9.
6. Al-Shaiji TF, Alshamma DH, Al-Mansouri MM, Al-Terki AE. Association of endometriosis with interstitial cystitis in chronic pelvic pain syndrome: Short narrative on prevalence, diagnostic limitations, and clinical implications. *Qatar Med J*. 2021;2021(3):50. doi: 10.5339/qmj.2021.50.
7. Rubin RS, Malphrus E. Interstitial cystitis and sexual dysfunction: Diagnostic accuracy is essential. *Curr Sex Health Rep*. 2018;10:104-08. doi: 10.1007/s11930-018-0162-5.
8. Nickel JC, Tripp DA, Pontari M, Moldwin R, Mayer R, Carr LK, et al. Interstitial cystitis/bladder pain syndrome: Matching therapies to patient phenotypes. *Curr Bladder Dysfunct Rep*. 2025;20(1):22-35. doi: 10.1007/s11884-025-00772-y.
9. Agrawal A, Tripathy S, Kumar D. Sexual dysfunction in women with interstitial cystitis/bladder pain syndrome: A case-control study. *Indian J Urol*. 2020;36(3):212-5. doi: 10.4103/iju.145_20.
10. Topcuoglu M, Karaburun MC, Ibiş A, Gokce M, Süer E, Gülpinar O. Sexual dysfunction in women with interstitial cystitis/bladder pain syndrome: Do onabotulinum toxin – A injections improve sexual function? *NeuroUrol Urodyn*. 2023;42(3):607-14. doi: 10.1002/nau.25139.
11. Romashchenko OV, Melnikov SN, Bilogolovskaya BB, Koval SB, Yashchenko LB. Sexual health as a component of the quality of life of women of elegant age. *Health Woman*. 2012;(9):76-82.
12. Wagenlehner F, Wullt B, Ballarín S, Zingg D, Naber KG. Social and economic burden of recurrent urinary tract infections and quality of life: A patient web-based study (GESPRIT). *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*. 2018;18(1):107-17. doi: 10.1080/14737167.2017.1359543.
13. Engeler D, Baranowski AP, Berghmans B, Birch J, Borovicka J, Cottrell AM, et al. EAU Guidelines on chronic pelvic pain [Internet]. Arnhem (The Netherlands): EAU; 2022. 76 p. Available from: https://d56bochluxqz.cloudfront.net/documents/full-guide-line/EAU-Guidelines-on-Chronic-Pelvic-Pain-2022_2022-03-29-084111_kpbq.pdf.
14. Bogart LM, Suttrop MJ, Elliott MN, Clemens JQ, Berry SH. Prevalence and correlates of sexual dysfunction among women with bladder pain syndrome/interstitial cystitis. *Urology*. 2011;77(3):576-80. doi: 10.1016/j.urology.2010.10.016.
15. Kim HD, Choi JB, Yoo SJ, Chang MY, Lee SW, Park JS. Tongue-to-palate resistance training improves tongue strength and oropharyngeal swallowing function in subacute stroke survivors with dysphagia. *J Oral Rehabil*. 2017;44(1):59-64. doi: 10.1111/joor.12461.
16. Nunez-Badinez P, Shah R, Deme-triou L, De Leo B, Meijlink J, Birch J, et al. Dyspareunia is rarely assessed in rodent models of endometriosis and interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Reprod Fertil*. 2025;6(1):e230083. doi: 10.1530/RAF-23-0083.

Стаття надійшла до редакції 04.11.2025. – Дата першого рішення 13.11.2025. – Стаття подана до друку 05.12.2025

Оцінювання параметрів еякуляту у хворих на хронічний абактеріальний простатит

А. В. Тріщ, Д. Б. Соломчак

Івано-Франківський національний медичний університет

Одним із найпоширеніших урологічних захворювань серед чоловіків працездатного віку є хронічний простатит, а притаманні для нього симптоми негативно впливають на їхню якість життя, що є частою причиною звернення по урологічну допомогу.

Мета дослідження: оцінити основні параметри еякуляту у хворих із різними формами хронічного абактеріального простатиту (ХАП).

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 160 хворих на ХАП, зокрема 80 із запальною формою (NIH IIIA) та 80 хворих із незапальною формою (NIH IIIB). Для оцінювання ступеня вираженості симптомів проведено анкетування пацієнтів згідно з міжнародною системою оцінювання симптомів за допомогою опитувальника «Індекс симптомів хронічного простатиту» (National Institutes of Health – Chronic Prostatitis Symptom Index – NIH-CPSI, 1999) з визначенням їх якості життя. Дослідження еякуляту проводили за допомогою мікроскопа Nikon Eclipse 50i, з оцінкою параметрів еякуляту відповідно до лабораторного посібника Всесвітньої організації охорони здоров'я з дослідження та обробки сперми людини (6-те видання). Контрольну групу становили 30 чоловіків, які звертались із метою профілактичного обстеження, за результатами якого визнані практично здоровими. Опрацювання та оцінювання отриманих результатів проведено за допомогою непараметричних методів статистики.

Результати. Якість життя чоловіків із ХАП значуще знижена в чоловіків із незапальною формою зі значенням суми балів якості життя 8,0 (7,0; 8,0) проти 5,0 (4,0; 6,0) у чоловіків із запальною формою ($p < 0,05$) внаслідок більш значущого ($p < 0,05$) вираженого болю чи дискомфорту – 14,5 (14,0; 16,0) проти 9,0 (7,0; 9,5).

Підтверджений негативний вплив ХАП на параметри еякуляту, зокрема на об'єм, час розрідження, в'язкість, загальну кількість сперматозоїдів в еякуляті та концентрацію їх в 1 мл, а також рухливість сперматозоїдів. Встановлено, що значущі більш патологічні зміни окремих параметрів еякуляту характерні для хворих із запальною формою, порівняно з хворими з незапальною формою ХАП, зокрема час розрідження еякуляту триваліший на 5 (4; 6) хв; більш в'язкий (1,8 (1,25; 2,20) проти 0,90 (0,7; 1,10) см), а також значущо нижча загальна кількість рухливих сперматозоїдів – 3,2 (3,0; 3,4) проти 5,5 (5,0; 6,0) млн/мл, включно зі швидко прогресивними рухливими – 1,8 (1,6; 2,0) проти 3,6 (3,2; 4,0) млн/мл ($p < 0,05$).

Висновки. ХАП негативно впливає на якість життя чоловіків, особливо виражено при незапальній формі. Значущі більш патологічні зміни окремих параметрів еякуляту характерні для хворих із запальною формою ХАП.

Ключові слова: хронічний абактеріальний простатит, запальна/незапальна форма хронічного абактеріального простатиту, якість життя, параметри еякуляту.

Assessment of ejaculate parameters in patients with chronic abacterial prostatitis

A. V. Trishch, D. B. Solomchak

One of the most common urological diseases among men of working age is chronic prostatitis, and its characteristic symptoms negatively affect their quality of life, which is a frequent reason for seeking urological help.

The objective: to evaluate the main parameters of ejaculate in patients with various forms of chronic abacterial prostatitis (CAP).

Materials and methods. The study involved 160 patients with CAP, including 80 with inflammatory form (NIH IIIA) and 80 patients with non-inflammatory form (NIH IIIB). To assess the severity of symptoms, patients were surveyed using the international symptom assessment system with the Chronic Prostatitis Symptom Index (National Institutes of Health (NIH)-CPSI, 1999) questionnaire, which also assessed their quality of life. Ejaculate examination was performed using a Nikon Eclipse 50i microscope, with ejaculate parameters assessed in accordance with the World Health Organization Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen, 6th edition. The control group consisted of 30 men who came in for a preventive examination, the results of which showed them to be practically healthy. The processing and evaluation of the results obtained were carried out using nonparametric statistical methods.

Results. The quality of life of men with CAP is significantly reduced in men with a non-inflammatory form, with a quality of life score of 8.0 (7.0; 8.0) vs 5.0 (4.0; 6.0) in men with an inflammatory form ($p < 0.05$), due to more significant ($p < 0.05$) pain or discomfort – 14.5 (14.0; 16.0) vs 9.0 (7.0; 9.5).

The negative impact of CAP on ejaculate parameters, in particular on volume, liquefaction time, viscosity, total sperm count in ejaculate and their concentration in 1 mL, as well as sperm motility, has been confirmed. It has been found that significantly greater pathological changes in certain parameters of ejaculate are characteristic of patients with inflammatory forms, compared to patients with non-inflammatory forms of CAP, in particular, the time of ejaculate liquefaction is longer by 5 (4; 6) minutes; more viscous (1.8 (1.25; 2.20) vs 0.90 (0.7; 1.10) cm), and a significantly lower total number

of motile spermatozoa – 3.2 (3.0; 3.4) vs 5.5 (5.0; 6.0) million/mL, including rapidly progressive motility – 1.8 (1.6; 2.0) vs 3.6 (3.2; 4.0) million/mL ($p < 0.05$).

Conclusions. CAP negatively affects the quality of life of men, especially in its non-inflammatory form. Significantly greater pathological changes in certain parameters of ejaculate are characteristic of patients with the inflammatory form of CAP.

Keywords: chronic abacterial prostatitis, inflammatory/non-inflammatory form of chronic abacterial prostatitis, quality of life, ejaculate parameters.

Хронічний простатит / синдром хронічного тазового болю є одним із найпоширеніших захворювань, яке може негативно впливати на якість життя хворих [1]. Негативний вплив на якість життя обумовлений широким спектром клінічних проявів, серед яких чотири основні групи симптомів: урогенітальний біль, симптоми нижніх сечових шляхів, психологічні проблеми та сексуальна дисфункція [2]. За даними літератури, поширеність симптомів простатиту в чоловічій популяції коливається від 2,2 до 14,2%, і ризик захворювання на простатит зростає з віком. Відповідно, у чоловіків віком 40–49 років в 1,7 раза частіше діагностують простатит, а у віці 50–59 років – у 3,1 раза, порівняно з чоловіками віком 20–39 років [3, 4]. В абсолютній більшості випадків за наявності типової клінічної симптоматики при культуральному аналізі секрету передміхурової залози (ПЗ) інфекційний чинник не виявляється [5]. Ця форма хронічного простатиту відповідно до класифікації Національних інститутів здоров'я США (1999) визначається як хронічний абактеріальний простатит (ХАП), або синдром хронічного тазового болю (категорія III) [6].

Системи класифікації, як-от UPOINTS (сечостатеві, психосоціальні, органоспецифічні, інфекційні, неврологічні/системні, болючість скелетних м'язів, сексуальна дисфункція), є цінними інструментами для визначення індивідуального спектра симптомів, спрямування адаптованого діагностичного оцінювання та визначення відповідних цілей для мультимодального й індивідуального лікування [7, 8].

За світовими даними літератури, близько 15% пар мають проблеми із зачаттям. Встановлено, що безпліддя може бути ізольовано обумовлене здоров'ям чоловіка у 20–30% випадків. За даними окремих досліджень, чоловічий фактор безпліддя коливається в межах 20–70% [9]. Запальні захворювання статевих органів у чоловіків можуть бути в 40–60% причиною екскреторно-токсичного безпліддя [10]. До зниження секреторної й ферментної активності ПЗ та сім'яних міхурців призводять патологічні зміни, які виникають унаслідок впливу хронічного запального процесу, що, своєю чергою, супроводжується значними порушеннями антиоксидантного захисту з формуванням оксидативного стресу, що негативно впливає на показники еякуляту. Надлишок кисневих радикалів негативно впливає на функцію та життєздатність сперматозоїдів, особливо на їхню рухливість [11, 12].

Мета дослідження: оцінити основні параметри еякуляту у хворих із різними формами ХАП.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Отримані в дослідженні кількісні дані (вік, бали відповідей на окремі питання та анкети загалом, параметри еякуляту) спершу перевірили на нормальність

їх розподілу за допомогою W-тесту Шапіро – Уїлка. Оскільки більшість із них не відповідала нормальному розподілу, кількісні дані наведено у вигляді медіани (Me) та міжквартильного інтервалу (Interquartile Range) (25-й та 75-й перцентилі – Q1 та Q3). Для оцінювання статичної значущості різниць між групами використовували непараметричний тест Крускала – Уолліса. Статистичну різницю між показниками, вираженими в якісних характеристиках, оцінювали за непараметричним методом хі-квадрат (χ^2) Пірсона.

Під спостереженням перебувало 160 хворих на ХАП, з них 80 мали запальну форму (NIN IIIA) і 80 хворих – незапальну форму (NIN IIIB). Медіанний вік чоловіків із запальною формою ХАП становив 37,5 (29,0; 43,0) року та з незапальною – 38,5 (32,0; 44,0) року ($p > 0,05$). Усім хворим проведено такі дослідження: пальцеве дослідження ПЗ, лабораторні та інструментальні тести: а) аналіз секрету ПЗ чи сечі після масажу ПЗ (Voided Bladder 3 – VB3); б) дослідження виділень із сечівника на специфічну та неспецифічну флору методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР); в) мікробіологічне дослідження секрету ПЗ чи сечі після масажу ПЗ (VB3); г) трансректальне ультразвукове дослідження (УЗД) з визначенням об'єму ПЗ; р) визначення простатоспецифічного антигену (ПСА) в крові пацієнтів для скринінгу раку ПЗ.

Діагноз ХАП встановлювали на підставі таких критеріїв: наявність періодичного чи постійного болю (дискомфорт) над лобком, у промежині, калитці, крижах упродовж тривалого часу (не менше ніж 3 міс.), з розладами сечовипускання або без них; наявність кількості лейкоцитів > 10 (запальна форма) чи < 10 (незапальна форма) в полі зору під час мікроскопічного дослідження секрету ПЗ чи сечі після масажу ПЗ (VB3); негативні результати мікробіологічних досліджень секрету ПЗ чи сечі після масажу ПЗ (VB3); негативні результати ПЛР-діагностики виділень із сечівника.

Анкетування пацієнтів проводили згідно з міжнародною системою оцінювання симптомів за допомогою опитувальника «Індекс симптомів хронічного простатиту» (National Institutes of Health – Chronic Prostatitis Symptom Index – NIH-CPSI, 1999) з оцінюванням якості життя пацієнтів [6]. Опитувальник складається з чотирьох доменів, кожен з яких оцінюється за сумою балів у певному діапазоні: I – біль чи дискомфорт (0–21); II – сечовипускання (0–10); III – вплив симптомів на життя (0–6); IV – якість життя (0–6). Оцінювання вираженості симптомів проводили за сумою балів у I та II доменах, згідно з якою встановлювали ступінь їх тяжкості. Відповідно, при незначно виражених симптомах сума балів становила від 0 до 9, при середньо виражених – 10–18, а при

тяжких симптомах – 19–31. За сумою балів у III та IV доменах проводили визначення якості життя хворих. Оцінювання здійснювали за підсумковим показником (загальною сумою балів) у діапазоні 0–43, який складався з балів вираженості симптомів (S) та балів якості життя. Дослідження еякуляту виконували за допомогою мікроскопа Nikon Eclipse 50i (Nikon Corporation, Японія). Параметри еякуляту оцінювали відповідно до лабораторного посібника Всесвітньої організації охорони здоров'я з дослідження та обробки сперми людини (6-те видання) [13].

Критерії включення в дослідження: наявність ХАП (NIH III); відсутність при виконанні трансректального УЗД гіперплазії ПЗ; відсутність підвищення вікового рівня загального ПСА; відсутність в анамнезі перенесених оперативних втручань на нижніх сечових шляхах чи травм органів малого таза; відсутність в анамнезі тяжких неврологічних та/або ендокринних порушень; відсутність порушень системи згортання крові; здатність пацієнта до адекватного й мотивованого співробітництва в процесі дослідження.

Контрольну групу становили 30 чоловіків, які звертались із метою профілактичного обстеження, за результатами якого визнані практично здоровими, і погодилися на участь у дослідженні. Група контролю, медіанний вік якої сягав 37,5 року (33,0; 44,0), не відрізнялася за віком від груп хворих із ХАП ($p > 0,05$).

Протокол дослідження схвалений Комісією з етики Івано-Франківського національного медичного університету (протокол № 138/23 від 24.10.2023).

Усі статистичні розрахунки проводили за допомогою пакета аналізу даних Microsoft Excel та програми Statistica 10.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами анкетування, у групі хворих із запальною формою ХАП медіанне значення суми балів становило (NIH-CPSI + якість життя) 19,0 (18,0; 21,0), тоді як у групі з незапальною формою цей показник був значно вищий – відповідно 25,5 (24,0; 27,0) ($p < 0,05$). У всіх хворих (100%) у групі із запальною формою ХАП відзначали середній ступінь тяжкості, тоді як у групі з незапальною формою – у 38,7% хворих діагностовано тяжкий ступінь (решта – середній) внаслідок більш вираженого болю чи дискомфорту (табл. 1). Відповідно, медіанне значення суми балів у цій групі за доменом «Біль чи дискомфорт» становило 14,5 (14,0; 16,0) проти 9,0 (7,0; 9,5) у групі хворих із запальною формою ХАП. Очевидно, що і це більш негативно впливало на якість життя хворих із незапальною формою ХАП, де медіанне значення суми балів якості життя досягало 8,0 (7,0; 8,0) проти 5,0 (4,0; 6,0) у групі хворих із запальною формою ХАП ($p < 0,05$). Прояви дизурії були значуще більше виражені у групі хворих із запальною формою ХАП, де медіанне значення суми балів у домені «Сечовипускання» становило 6,0 (6,0; 7,0), тоді як у групі з незапальною формою ХАП – відповідно 3,0 (2,0; 4,0) ($p < 0,05$).

Якщо суб'єктивні прояви були більш виражені у хворих із незапальною формою ХАП, то негативні зміни основних параметрів еякуляту були значнішими у хворих із запальною формою ХАП (табл. 2). Медіанне значення об'єму еякуляту в групі хворих із запальною формою було в 1,4 раза і у групі з незапальною формою ХАП в 1,3 раза нижче, ніж у групі контролю ($p < 0,05$), без значущої різниці між групами хворих ($p > 0,05$). Слід відзначити, що в усіх учасників дослідження об'єм еякуляту відповідав нормі ($\geq 1,5$ мл) [13].

Очевидно, що наявність запального процесу сприяла тривалішому часу розрідження еякуляту (норма 20–30 хв), особливо у хворих із запальною формою ХАП, де цей час був тривалішим у середньому на 12 хв, тоді як у групі хворих із незапальною формою ХАП – на 7 хв (порівняно з медіанним значенням показника часу розрідження еякуляту в групі контролю ($p < 0,05$)), зі статистично вірогідною різницею між групами хворих ($p < 0,05$). Також у хворих із запальною формою ХАП еякулят був більш в'язким, де медіанне значення показника в'язкості було у 7,2 раза вищим, ніж у групі контролю, тоді як у групі хворих із незапальною формою ХАП – у 3,6 раза ($p < 0,05$). Медіанне значення показника в'язкості обох груп хворих перебувало за межами норми (0,1–0,5) [13].

На тлі запального процесу спостерігався помірний зсув у лужний бік рН еякуляту у хворих із запальною формою ХАП за межі норми (7,2–7,6), але без статистичної різниці до медіанного значення показника рН у групі контролю та у групі хворих із незапальною формою ХАП ($p > 0,05$).

На тлі запального процесу спостерігався помірний зсув у лужний бік рН еякуляту у хворих із запальною формою ХАП за межі норми (7,2–7,6), але без статистичної різниці до медіанного значення показника рН у групі контролю та у групі хворих із незапальною формою ХАП ($p > 0,05$).

Таблиця 1

Дані оцінювання суб'єктивних проявів захворювання у хворих на ХАП

Показники	Хворі із запальною формою ХАП (n = 80) Me (Q1; Q3)	Хворі з незапальною формою ХАП (n = 80) Me (Q1; Q3)	p
Біль чи дискомфорт	9,0 (7,0; 9,5)	14,5 (14,0; 16,0)	< 0,05
Сечовипускання	6,0 (6,0; 7,0)	3,0 (2,0; 4,0)	< 0,05
NIH-CPSI	14,5 (13,0; 16,0)	18,0 (16,0; 19,0)	< 0,05
QoL	5,0 (4,0; 6,0)	8,0 (7,0; 8,0)	< 0,05
NIH-CPSI + QoL	19,0 (18,0; 21,0)	25,5 (24,0; 27,0)	< 0,05

Примітки: ХАП – хронічний абактеріальний простатит; p – вірогідність різниць показників у групі хворих із запальною формою ХАП порівняно з групою з незапальною формою ХАП; NIH-CPSI – індекс симптомів хронічного простатиту (згідно з даними Національних інститутів здоров'я США); QoL – якість життя.

Оцінювання параметрів еякуляту у хворих на ХАП

Показники	Група контролю (n = 30) Me (Q1; Q3)	Хворі із запальною формою ХАП (n = 80) Me (Q1; Q3)	Хворі з незапальною формою ХАП (n = 80) Me (Q1; Q3)	p
Об'єм еякуляту, мл	4,0 (3,8; 4,2)	2,8 (2,50; 3,10)	3,05 (2,80; 3,65)*	< 0,05
Час розрідження, хв	26,0 (23,0; 27,0)	38,0 (34,0; 42,0)	33,0 (30,0; 35,0)	< 0,05
В'язкість, см	0,25 (0,20; 0,40)	1,8 (1,25; 2,20)	0,90 (0,7; 1,10)	< 0,01
pH	7,48 (7,30; 7,60)	8,10 (8,0; 8,3)	7,50 (7,35; 7,70)	> 0,05
Концентрація сперматозоїдів, млн/мл	38,5 (35,0; 43,0)	14,0 (12,0; 15,0)	16,5 (13,5; 18,0)*	< 0,05
Загальна кількість сперматозоїдів в еякуляті, млн	152 (147; 158)	39,0 (35,0; 43,0)	44,0 (41,0; 47,0)*	< 0,05
Загальна рухливість сперматозоїдів (a + b + c), млн/мл	28,7 (26,2; 31,2)	3,2 (3,0; 3,4)	5,5 (5,0; 6,0)	< 0,05
Швидко прогресивно рухливі (a), млн/мл	20,2 (18,0; 22,4)	1,8 (1,6; 2,0)	3,6 (3,2; 4,0)	< 0,05
Повільно прогресивно рухливі (b), млн/мл	5,6 (4,2; 7,0)	1,1 (0,9; 1,3)	1,3 (1,1; 1,5)*	< 0,05
Непрогресивно рухливі (c), млн/мл	2,9 (2,0; 3,8)	0,3 (0,2; 0,4)	0,6 (0,5; 0,7)	< 0,05
Нерухомі (d), млн/мл (%)	9,8 (8,2; 11,4) (25,4)	10,8 (10,0; 11,6) (77,1)	11,0 (10,0; 12) (66,7)	< 0,05
Морфологічно нормальні сперматозоїди, млн/мл (%)	33,7 (30,3; 37,4) (87,6)	11,5 (10,0; 13,0) (82,0)	13,8 (12,2; 15,4) (84,0)	> 0,05

Примітки: ХАП – хронічний абактеріальний простатит; p – вірогідність різниці показників між групами хворих та групою контролю; * – відсутність різниці між групами хворих із запальною та незапальною формами ХАП.

Відмічено значний вплив ХАП на показники кількості та рухливості сперматозоїдів, що може сприяти порушенню фертильності й розвитку екскреторно-токсичного безпліддя, особливо у хворих із запальною формою ХАП. Так, у цій групі хворих медіанне значення концентрації сперматозоїдів в 1 мл було у 2,7 раза нижчим за показник у групі контролю та виходило за межі пограничного рівня норми (≥ 15 млн/мл), що вказувало на олігозооспермію. Відповідно, в усіх хворих із незапальною формою ХАП цей показник був у 2,3 раза нижчим за показник у групі контролю, хоча вище межі пограничного рівня норми [13]. Значуща вірогідної різниці медіанних значень концентрації сперматозоїдів в 1 мл між групами хворих не було ($p > 0,05$). Низька концентрація сперматозоїдів в 1 мл та низький показник об'єму еякуляту впливали на показник загальної кількості сперматозоїдів в еякуляті. Зокрема, у хворих із запальною формою ХАП медіанне значення загальної кількості сперматозоїдів було у 3,9 раза нижчим, а у хворих із незапальною формою – у 3,5 раза нижчим порівняно з групою контролю ($p < 0,05$), при цьому статистично значущої різниці між показниками у групах хворих не виявлено ($p > 0,05$).

За результатами нашого дослідження, показник загальної рухливості був нижчим в обох групах хворих, що відповідало астенозооспермії, яка була більш значущою у хворих із запальною формою ХАП, відповідно 3,2 (3,0; 3,4) проти 5,5 (5,0; 6,0) млн сперматозоїдів в 1 мл у групі з незапальною формою, тоді як у групі контролю – 28,7 (26,2; 31,2) млн сперматозоїдів в 1 мл ($p < 0,05$). Також медіанне значення кількос-

ті сперматозоїдів зі швидко прогресивним рухом у групі хворих із запальною формою ХАП становило 1,8 (1,6; 2,0) проти 3,6 (3,2; 4,0) млн/мл у групі з незапальною формою ХАП, тоді як у групі контролю – 20,2 (18,0; 22,4) млн/мл ($p < 0,05$). Показник відсотка кількості морфологічно нормальних сперматозоїдів статистично не відрізнявся між групами ($p > 0,05$).

Отже, в нашому дослідженні підтверджені дані літератури щодо негативного впливу ХАП на фертильність [14–17]. Зв'язок із параметрами еякуляту у пацієнтів із ХАП може мати різні патофізіологічні механізми, включно з оксидативним стресом у спермі, запальними цитокінами та аутоімунними реакціями, про що відмічають у своєму огляді літератури Graziani et al. на підставі 11 досліджень (2012–2022) [14]. Про різноманітність спектра (запальні, аутоімунні, нейроендокринні, метаболічні, мітохондріальні) складного патогенезу розвитку чоловічого безпліддя при ХАП зі зниженням концентрації та рухливості сперматозоїдів наголошують Qinyu et al. [15].

Систематичний огляд та метааналіз, проведені у 2017 р. Condorelli et al., що охопили 27 досліджень із загальною кількістю 3241 учасник, показали, що ХАП негативно впливає на параметри сперми, зокрема зменшуючи об'єм еякуляту, концентрацію та кількість морфологічно нормальних сперматозоїдів, а також знижуючи прогресивну рухливість сперматозоїдів [16].

За результатами нашого дослідження, спостерігалося зменшення об'єму еякуляту в обох групах хворих на ХАП порівняно з групою контролю ($p < 0,05$), без вірогідної різниці між групами хворих. За даними результатів іншого метааналізу, проведеного Fu et al.,

отримано суперечливі дані, де ХАП сприяє збільшенню об'єму сперми у хворих із відсутньою суттєвою різницею в якості еякуляту між типами ІІА та ІІВ, хоча якість еякуляту була значно гіршою у пацієнтів із ХАП порівняно з контрольними групами. Тому подальші дослідження для кращого розуміння впливу ХАП на параметри еякуляту мають бути зосереджені на відмінностях між двома підтипами ХАП, як наголошують у своїх висновках автори цього метааналізу [17].

Результати нещодавнього дослідження німецьких вчених Rosellen et al. також показали відсутність суттєвої різниці якісних параметрів еякуляту між формами ХАП [18]. Зміни запального характеру ПЗ при ХАП можуть негативно впливати на час розрідження та в'язкість еякуляту і, відповідно, на рухливість сперматозоїдів. Цьому припущенню науковці приділяють недостатньо уваги. За результатами нашого дослідження, еякулят хворих на ХАП був більш в'язким, а час розрідження – тривалішим порівняно з групою контролю та статичною різницею між групами хворих ($p < 0,05$). Щодо рН, то в нашому дослідженні не спостерігалось статистичної різниці між групами ($p > 0,05$), що й продемонстровано в інших наукових спостереженнях [17]. Результати нашого дослідження підтверджують наукові дані негативного впливу ХАП на такі параметри еякуляту, як концентрацію та рухливість сперматозоїдів [16, 17, 19]. В обох групах хворих із ХАП як концентрація сперматозоїдів (млн/мл), так і загальна кількість сперматозоїдів в еякуляті (млн) була вірогідно нижчою за відповідні дані в контрольній групі ($p < 0,05$). Медіанні значення концентрації сперматозоїдів (млн/мл) та загальної кількості сперматозоїдів в еякуляті (млн) у групах хворих на ХАП значуще не відрізнялися ($p > 0,05$). Також отримані результати вказують на значуще ниж-

чу загальну кількість рухомих і швидко прогресивно рухомих сперматозоїдів в 1 мл еякуляту хворих із запальною формою порівняно з показниками у групі хворих із незапальною формою ХАП ($p < 0,05$). Однак ми не спостерігали вірогідної різниці в зниженні кількості морфологічно нормальних сперматозоїдів у групах ($p > 0,05$).

ВИСНОВКИ

Підтверджені наукові дані про негативний вплив ХАП на якість життя чоловіків.

Встановлено, що якість життя в разі ХАП значно знижена у чоловіків із незапальною формою захворювання: сума балів показника якості життя становила 8,0 (7,0; 8,0) проти 5,0 (4,0; 6,0) у чоловіків із запальною формою ($p < 0,05$). Зниження якості життя було зумовлене більш вираженим больовим синдромом або дискомфортом ($p < 0,05$) – 14,5 (14,0; 16,0) проти 9,0 (7,0; 9,5).

Підтверджений негативний вплив ХАП на чоловічу фертильність, зокрема на такі параметри еякуляту, як об'єм, час розрідження, в'язкість, загальну кількість сперматозоїдів в еякуляті та концентрацію їх в 1 мл, а також рухливість сперматозоїдів.

Встановлено, що значуще більш виражені патологічні зміни окремих параметрів еякуляту характерні для хворих із запальною формою порівняно з хворими з незапальною формою ХАП. Зокрема, час розрідження еякуляту був тривалішим на 5 (4; 6) хв, в'язкість еякуляту – більшою (1,8 (1,25; 2,20) проти 0,90 (0,7; 1,10) см), а також відзначалося статистично значущо нижче значення загальної кількості рухомих сперматозоїдів – 3,2 (3,0; 3,4) проти 5,5 (5,0; 6,0) млн/мл, у тому числі швидко прогресивно рухомих – 1,8 (1,6; 2,0) проти 3,6 (3,2; 4,0) млн/мл ($p < 0,05$).

Відомості про авторів

Трішч Андрій Володимирович – Івано-Франківський національний медичний університет; тел.: (067) 767-79-72.

E-mail: trisch.andrii2010@gmail.com

ORCID: 0009-0004-4649-7910

Соломчак Дмитро Богданович – Івано-Франківський національний медичний університет; тел.: (050) 602-65-37.

E-mail: dsolomchak@ukr.net

ORCID: 0000-0003-1898-2316

Information about the authors

Trishch Andrii V. – Ivano-Frankivsk National Medical University; tel.: (067) 767-79-72. *E-mail:* trisch.andrii2010@gmail.com

ORCID: 0009-0004-4649-7910

Solomchak Dmytro B. – Ivano-Frankivsk National Medical University; tel.: (050) 602-65-37. *E-mail:* dsolomchak@ukr.net

ORCID: 0000-0003-1898-2316

ПОСИЛАННЯ

1. Pena VN, Engel N, Gabrielson AT, Rabinowitz MJ, Herati AS. Diagnostic and management strategies for patients with chronic prostatitis and chronic pelvic pain syndrome. *Drugs Aging*. 2021;38(10):845-86. doi: 10.1007/s40266-021-00890-2.
2. Rees J, Abrahams M, Doble A, Cooper A; Prostatitis Expert Reference Group (PERG). Diagnosis and treatment of chronic bacterial prostatitis and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A consensus guideline. *BJU Int*. 2015;116(4):509-25. doi: 10.1111/bju.13101.
3. Krieger JN, Lee SW, Jeon J, Cheah PY, Liong ML, Riley DE. Epidemiology of prostatitis. *Int J Antimicrob Agents*. 2008;31(1):85-90. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2007.08.028.
4. Mehik A, Hellström P, Lukkarienen O, Sarpola A, Järvelin M. Epidemiology of prostatitis in Finnish men: a population-based cross-sectional study. *BJU Int*. 2000;86(4):443-8. doi: 10.1046/j.1464-410x.2000.00836.x.
5. Schaeffer AJ, Knauss JS, Landis JR, Probert KJ, Alexander RB, Litwin MS, et al. Leukocyte and bacterial counts do not correlate with severity of symptoms in men with chronic prostatitis: The National Institutes of Health Chronic Prostatitis Cohort Study. *J Urol*. 2002;168(3):1048-53. doi: 10.1016/S0022-5347(05)64572-7.
6. Litwin MS, McNaughton-Collins M, Fowler FJ Jr, Nickel JC, Calhoun EA, Pontari MA, et al. The National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index: development and validation of a new outcome measure. *Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. J Urol*. 1999;162(2):369-75. doi: 10.1016/s0022-5347(05)68562-x.
7. Magistro G, Wagenlehner FME, Pilatz A. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urologie*. 2023;62(6):590-6. doi: 10.1007/s00120-023-02089-2.
8. Nickel JC, Shoskes DA. Phenotypic approach to the management of the chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome.

- BJU Int. 2010;106(9):1252-63. doi: 10.1111/j.1464-410X.2010.09701.x.
9. Agarwal A, Mulgund A, Hamada A, Chyatte MR. A unique view on male infertility around the globe. Reprod Biol Endocrinol. 2015;13:37. doi: 10.1186/s12958-015-0032-1.
10. Stus VP, Polion YM, Polion MU. Recovery of spermatogenesis in patients with excretory-toxic infertility. Health Man. 2016;(2):143-6. doi: 10.30841/2307-5090.2(57).2016.82978.
11. Pavuluri H, Bakhtiary Z, Selvam MKP, Hellstrom WJG. Oxidative stress-associated male infertility: Current diagnostic and therapeutic approaches. Medicina (Kaunas). 2024;60(6):1008. doi: 10.3390/medicina60061008.
12. Ribeiro OC, Nogueira-Ferreira R, Amado F, Alves MG, Ferreira R, Oliveira PF. Exploring the role of oxidative stress in sperm motility: A proteomic network approach. Antioxid Redox Signal. 2022;37(7-9):501-20. doi: 10.1089/ars.2021.0241.
13. World Health Organization. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen, sixth edition [Internet]. Geneva: WHO; 2021. 292 p. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240030787>.
14. Graziani A, Grande G, Martin M, Ferraioli G, Colonnello E, Iafrate M, et al. Chronic prostatitis/chronic pain pelvic syndrome and male infertility. Life (Basel). 2023;13(8):1700. doi: 10.3390/life13081700.
15. Qinyu Z, Jitao S, Yang X, Yue D, Hao Z. Chronic prostatitis and male infertility: association mechanism and research progress. World J Urol. 2025;43(1):599. doi: 10.1007/s00345-025-05964-z.
16. Condorelli RA, Russo GI, Calogero AE, Morgia G, La Vignera S. Chronic prostatitis and its detrimental impact on sperm parameters: A systematic review and meta-analysis. J Endocrinol Invest. 2017;40(11):1209-18. doi: 10.1007/s40618-017-0684-0.
17. Fu W, Zhou Z, Liu S, Li Q, Yao J, Li W, et al. The effect of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS) on semen parameters in human males: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2014;9(4):e94991. doi: 10.1371/journal.pone.0094991.
18. Rosellen J, Dittmar F, Hauptmann A, Diemer T, Schuppe HC, Schagdarsurengin U, et al. Impaired Semen Quality in Patients with Chronic Prostatitis. J Clin Med. 2024;13(10):2884. doi: 10.3390/jcm13102884.
19. Ausmees K, Korrovits P, Timberg G, Punab M, Mändar R. Semen quality and associated reproductive indicators in middle-aged males: the role of non-malignant prostate conditions and genital tract inflammation. World J Urol. 2013;31(6):1411-25. doi: 10.1007/s00345-013-1078-3.

Стаття надійшла до редакції 28.10.2025. – Дата першого рішення 06.11.2025. – Стаття подана до друку 27.11.2025

Артрити, спричинені інфекціями, що передаються статевим шляхом

Г. М. Бондаренко¹, І. М. Нікітенко¹, Ю. В. Щербакова², С. В. Унучко¹, Т. В. Губенко¹, Т. Є. Дасюк³

¹ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків

²Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

³Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Артрити, асоційовані з інфекціями, що передаються статевим шляхом (ПСПШ), становлять значну клінічну проблему і включають реактивний артрит (РеА) та септичний артрит. РеА є імуніопосередкованою запальною відповіддю на віддалену інфекцію, часто спричинену *Chlamydia trachomatis*, тоді як септичний артрит, наприклад гонококовий артрит (*Neisseria gonorrhoeae*), виникає внаслідок прямого проникнення патогену в суглоб. Сифілітичний артрит (*Treponema pallidum*) є більш рідкісним, але потенційно руйнівним пізнім проявом інфекції.

Цей огляд систематизує сучасні знання щодо патогенезу, клінічних проявів, діагностики, лікування та профілактики зазначених станів. Особлива увага приділяється ключовим відмінностям між ними, діагностичним підходам, включно з тестами ампліфікації нуклеїнових кислот та серологічним дослідженням, а також терапевтичним стратегіям, як-от антибіотикотерапії та імунomodulatory препаратами, зокрема інгібіторам Янус-кіназ. Підкреслюється важливість міждисциплінарного підходу й профілактичних заходів у веденні пацієнтів з артритом, пов'язаними з ПСПШ.

Ключові слова: реактивний артрит, септичний артрит, гонококовий артрит, сифілітичний артрит, інфекції, що передаються статевим шляхом.

Arthritis caused by sexually transmitted infections

H. M. Bondarenko, I. M. Nikitenko, Yu. V. Shcherbakova, S. V. Unuchko, T. V. Hubenko, T. Ye. Dasyuk

Arthritis associated with sexually transmitted infections (STI) is a significant clinical problem, encompassing reactive arthritis (ReA) and septic arthritis. ReA is an immune-mediated inflammatory response to a distant infection, often caused by *Chlamydia trachomatis*, whereas septic arthritis, such as gonococcal arthritis (*Neisseria gonorrhoeae*), results from direct entry of the pathogen into the joint. Syphilitic arthritis (*Treponema pallidum*) is a rarer but potentially devastating late manifestation. This review summarizes the current knowledge on the pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention of these conditions. Particular attention is paid to key differences between them, diagnostic approaches, including nucleic acid amplification tests and serology, and therapeutic strategies, such as antibiotic therapy and immunomodulatory drugs, including Janus kinase inhibitors. The importance of an interdisciplinary approach and preventive measures in management of patients with STI-related arthritis is emphasized.

Keywords: reactive arthritis, septic arthritis, gonococcal arthritis, syphilitic arthritis, sexually transmitted infections.

Артрити, асоційовані з інфекціями, що передаються статевим шляхом (ПСПШ), становлять значну клінічну проблему, здатну призводити до суттєвої захворюваності за відсутності своєчасної діагностики та ефективного лікування. Ці стани охоплюють різні патофізіологічні механізми, зокрема реактивний артрит (РеА) та септичний артрит. Диференціація між цими формами артритів є критично важливою для точної діагностики та адекватного ведення пацієнтів.

Принципова відмінність між РеА (імуніопосередкованою, часто стерильною запальною відповіддю на віддалену інфекцію) та септичним артритом (наслідком прямої бактеріальної інвазії суглоба) має вирішальне значення для клінічної практики. Ця відмінність визначає первинну стратегію лікування: при септичному артриті основна увага приділяється агресивній антимікробній ерадикації та, за необхідності, дренуванню суглоба, тоді як при РеА необхідна модуляція імунної відповіді додатково до лікування початкової інфекції. Така складність артропатій, пов'язаних з ПСПШ, вимагає від клініцистів урахування як особливостей прямої інфекції, так і постінфекційних імунних наслідків.

РеА, набутий статевим шляхом

РеА провокується бактеріальними інфекціями, насамперед урогенітального тракту [1, 2]. Найчастішим етіологічним чинником РеА, набутого статевим шляхом (РеАНСПШ), є *Chlamydia (C.) trachomatis*, на частку якої припадає до двох третин випадків [2]. *Neisseria (N.) gonorrhoeae* також згадується як можливий збудник у 16% випадків, незалежно від її здатності спричинити септичний артрит [2]. До інших урогенітальних патогенів, асоційованих із РеА, належать *Mycoplasma (M.) genitalium*, *Mycoplasma hominis* та *Ureaplasma urealyticum* [2, 3].

РеА є відносно рідкісною хворобою, з показниками захворюваності, за даними популяційних досліджень, від 0,6 до 27 випадків на 100 000 осіб [4]. Він частіше реєструється серед дорослих чоловіків віком 20–40 років [4, 5]. Поственеричний РеА найчастіше уражає чоловіків (співвідношення чоловіків і жінок становить 9:1),

тоді як постінтестинальний РеА уражає чоловіків і жінок з однаковою частотою [4].

Захворюваність після уrogenітальної інфекції, переважно спричиненої *C. trachomatis*, становить близько 3,0–8,1%, тоді як після шлунково-кишкових інфекцій вона варіює від 2,86 до 5,8% [5]. РеА, пов'язаний із *Chlamydia*, є ендемічним, особливо в розвинених країнах [6]. Точну захворюваність важко оцінити через недостатню діагностику, особливо серед жінок.

Вищий рівень захворюваності на РеАНСІ серед молодих дорослих чоловіків поєднано з частим безсимптомним перебігом хламідійної інфекції у жінок свідчить про значну недодіагностику в жіночій популяції. Це підкреслює актуальність проблеми для громадської охорони здоров'я, оскільки затримка або пропуск діагнозу у жінок можуть призводити до несприятливих клінічних наслідків.

РеА є імуніопосередкованим синдромом, при якому імунна система організму формує неадекватну реакцію на інфекцію, спрямовуючи запальний процес на здорові, неінфіковані тканини [1, 4]. Патофізіологія захворювання включає активацію Т-лімфоцитів бактеріальними фрагментами, як-от ліпополісахаридами та нуклеїновими кислотами, що потрапляють у системний кровотік. Активовані цитотоксичні Т-клітини атакують синовіальну оболонку та інші аутоантигени за допомогою молекулярної мімікрії.

Наявність транскриптів рибосомальної рибонуклеїнової кислоти *C. trachomatis*, дезоксирибонуклеїнової кислоти кишкових бактерій та продуктів бактеріальної деградації було зафіксовано в синовіальній тканині й рідині пацієнтів. *C. trachomatis* є облігатним внутрішньоклітинним збудником, здатним до персистенції в організмі хазяїна. При цьому метаболічно активні види *Chlamydia* були виявлені в синовіальній рідині уражених суглобів [4, 7]. Така персистенція, часто в моноцитах і макрофагах, відіграє важливу роль в індукції запалення. Механізм персистенції включає зниження експресії білка зовнішньої мембрани (Outer membrane protein 1 – Omp1) та підвищення експресії білка теплового шоку Hsp60 (Heat shock protein 60), який є високоімуногенним та спричиняє запальну відповідь [7]. Крім того, *Chlamydia* індукує різні фактори транскрипції, сигнальні молекули, гени, пов'язані з апоптозом, молекули адгезії та цитокіни в інфікованих клітинах, а також інгібує злиття фагосом і лізосом, що забезпечує її виживання всередині клітин і перехід у стадію персистентної інфекції.

Значна частка пацієнтів із РеА (до 80%) є носієм алоантигена HLA (Human Leukocyte Antigen)-B27 [2, 4, 8]. Цей антиген належить до I класу антигенів головного комплексу гістосумісності, які виявляють на поверхні більшості клітин організму, у тому числі лімфоцитів, та беруть участь у реалізації імунної відповіді. Поширеність HLA-B27 серед пацієнтів із РеА оцінюється в межах 60–80%. HLA-B27 відіграє важливу допоміжну роль у розвитку РеА, хоча він не є єдиним визначальним фактором.

Персистенція *C. trachomatis* у суглобах та її здатність ініціювати аутоімунну відповідь через механізми молекулярної мімікрії та підвищеної експресії Hsp60 свідчать про складну взаємодію між інфекцією та гене-

тикою хазяїна (HLA-B27). Це означає, що антибіотикотерапія початкової інфекції може не повністю усунути запалення суглобів, що потребує додаткових протизапальних або імуносупресивних методів лікування. Здатність *Chlamydia* інгібувати злиття фагосом-лізосом забезпечує глибше розуміння її механізму персистенції. Така складна взаємодія пояснює, чому РеА не завжди розв'язується короткостроковою антибіотикотерапією і чому хронічні або рецидивуючі симптоми є частим явищем. Це також вказує на необхідність терапевтичних підходів, які модулюють імунну відповідь, а не лише викоринюють початкову інфекцію.

Симптоми РеА зазвичай з'являються через 1–4 тиж. після провокуючої інфекції [2, 9]. Класична тріада, раніше відома як синдром Рейтера (термін, який нині не використовується в сучасній практиці), включала уретрит, артрит і кон'юнктивіт, однак у більшості пацієнтів повна тріада не спостерігається.

Суглобові симптоми характеризуються гострим асиметричним олігоартритом, що переважно уражає великі суглоби нижніх кінцівок (колінних, гомілковостопних, суглобів стопи). Біль часто має запальний характер і супроводжується ранковою скутістю та нічним больовим синдромом. Серед інших поширених скелетно-м'язових проявів відзначають ентезит (запалення місць прикріплення сухожиль/зв'язок, наприклад, ахіллового сухожилля, підшовного апоневрозу) у 20–40% випадків, що може призводити до утруднення при ходьбі та болю у п'яті; теносиновіт – у 30%; дактиліт (дифузний набряк усього пальця стопи або кисті, що надає йому вигляду «сосиски») – у 16–40%. Біль у попереку та скутість також поширені, а сакроілеїт (запалення крижово-клубових суглобів) спостерігається приблизно у 10% пацієнтів [2].

До позасуглобових проявів належать:

- уrogenітальні: генітальні симптоми зазвичай передують артрити в середньому на 14 днів. У чоловіків вони можуть проявлятися уретральними виділеннями, дизурією та/або боєм або набряком яєчок; можливий розвиток простатиту. Жінки частіше залишаються безсимптомними, однак можуть повідомляти про зміну характеру вагінальних виділень, міжменструальні або посткоїтальні кровотечі, тазовий біль або глибоку диспареунію. Можуть спостерігатися цервіцит, сальпінгіт та вульвовагініт. Ректальні ІПСІІ (наприклад, хламідіоз, гонорея) можуть протікати безсимптомно, але іноді проявляються ректальними виділеннями, кровотечами, дискомфортом і тенезмами;
- очні: кон'юнктивіт (30–50%) та увеїт (2–11%) є поширеними проявами, причому увеїт може швидко прогресувати до незворотної втрати зору за відсутності своєчасного лікування [2, 9];
- шкірні та слизові: можуть спостерігатися псоріазоподібні висипання (12%), цирцинарний баланіт або вульвіт (14–40%), що проявляються ерозивними ураженнями голівки статевого члена або вульви, а також пустульозний псоріаз на підшвах стоп (кератодермія бленноррагічна) (5–33%) [1, 3, 9]. Крім того, можуть виникати виразки в ротовій порожнині (близько 10%), географічний язик (до 16%) та дистрофія нігтів (6–12%);

- системні: загальне нездужання, втома, зменшення маси тіла та лихоманка спостерігаються приблизно у 10% пацієнтів. Рідко відзначаються ураження серцево-судинної системи, зокрема аортит, аортальна недостатність і порушення серцевої провідності [1, 9];
- зв'язок із ВІЛ (вірус імунodefіциту людини): РеА часто реєструється серед ВІЛ-інфікованих осіб і може бути першим клінічним проявом ВІЛ-інфекції [10]. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів із РеА нерідко розвивається тяжкий псоріазоподібний дерматит.

Широкий спектр позасуглобових проявів, зокрема шкірно-слизових та очних симптомів, часто надає важливі діагностичні підказки. Це особливо актуально з огляду на те, що генітальні симптоми можуть бути відсутніми або слабо вираженими, особливо у жінок. Асоціація РеА з ВІЛ-інфекцією обґрунтовує доцільність скринінгу на ВІЛ при вперше виявленому РеА, що свідчить про складну імунну взаємодію. Той факт, що жінки частіше залишаються безсимптомними в генітальній області, зумовлює особливу діагностичну цінність позасуглобових проявів у разі підозри на РеАНСІІІ. Це підкреслює важливість комплексної оцінки пацієнта та активного пошуку супутніх інфекцій.

Діагностика РеА є переважно клінічною, оскільки формальні діагностичні критерії не існують. Вона може бути ускладнена через схожість симптомів з іншими станами. Детальний анамнез статевих контактів і генітальних симптомів має важливе значення. Фізикальне обстеження повинно бути спрямоване на виявлення генітальних ознак, ураження суглобів (асиметричний олігоартрит, ентезит, дактиліт) та позасуглобових проявів (очних, шкірних/слизових оболонок).

Лабораторні дослідження [2, 9]:

- специфічні тести на ІПСІІ – вкрай важливі для виявлення провокуючого патогену. Рекомендуються проведення тестування на *C. trachomatis* та *N. gonorrhoeae* з відповідних анатомічних локалізацій (наприклад, вувльовагінальний мазок у жінок, сеча у чоловіків; мазки з глотки та прямої кишки залежно від сексуального анамнезу). Рекомендуються тести ампліфікації нуклеїнових кислот (ТАНК), зокрема, для виявлення *M. genitalium*;
- маркери запалення: швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) та рівень С-реактивного білка є неспецифічними, однак вказують на запалення. Підвищення ШОЕ може свідчити про несприятливий результат;
- аналіз синовіальної рідини (артроцентез): проба синовіальної рідини береться з болючого суглоба. Ця рідина досліджується на кількість лейкоцитів (зазвичай дуже висока), кристали (для виключення кристалічного артрити, зокрема подагри) та культивується на наявність бактерій/вірусів. При РеА культури синовіальної рідини зазвичай стерильні, хоча можуть бути виявлені метаболічно активні форми *Chlamydia*;
- генетичне тестування: визначення HLA-B27 часто проводиться з огляду на його високу поширеність серед пацієнтів із РеА [8];
- інші лабораторні дослідження включають оцінку функції печінки та нирок, посіви крові (при підозрі на септичний артрит), а також тести для виключення інших ревматичних захворювань, зокрема визначення ревматоїдного фактора, аутоантитіл при системному червоному вовчаку й рівня уратів у плазмі. Тестування на ВІЛ рекомендується при вперше виявленому РеА.

До інструментальних методів дослідження належать:

- рентгенографія уражених суглобів для виявлення набряку або пошкодження;
- ультразвукове дослідження уражених суглобів або ентезів;
- магнітно-резонансна томографія (МРТ) крижово-клубових суглобів при підозрі на сакроіліїт, яка є чутливим методом для оцінки руйнування суглобів, хоча має обмежену цінність на ранніх стадіях септичного артрити.

Складність діагностики РеА полягає в його клінічній подібності до інших артритичних станів та в тому, що провокуюча інфекція може бути безсимптомною або вже регресувати до моменту появи симптомів артрити. Отже, комплексний діагностичний підхід, що поєднує детальний сексуальний та медичний анамнез із цілеспрямованими лабораторними й візуалізуючими дослідженнями, має вирішальне значення для запобігання помилковому діагнозу та забезпечення адекватного лікування.

Загальні принципи лікування. Ведення пацієнтів із РеА є багатопрофільним і потребує залучення дерматовенерологів, ревматологів, ортопедів-травматологів, офтальмологів і гастроентерологів для досягнення оптимального лікування [2].

Антибіотикотерапія: якщо інфекційний агент ідентифікований, рекомендується антимікробна терапія [1, 2, 7]. При РеА, спричиненому *C. trachomatis*, тривала антибіотикотерапія (3–6 міс.) може значно скоротити час до настання ремісії. Доксидиклін у комбінації з рифампіцином або проведення синовектомії з подальшим 3-місячним курсом азитроміцину показали позитивні результати в деяких дослідженнях РеА, зумовленого *C. trachomatis* [11].

Протизапальна та імуносупресивна терапія:

- 1-ша лінія: нестероїдні протизапальні препарати є засобами початкового вибору для лікування болю та запалення [2, 7];
- 2-га лінія: у разі тяжкого перебігу артрити або неефективності терапії 1-ї лінії можуть застосовуватися базисні протиревматичні препарати (БІРП), зокрема сульфасалазин, метотрексат або азатіоприн;
- кортикостероїди: системні кортикостероїди можуть застосовуватися у тяжких випадках, а внутрішньосуглобові ін'єкції – при моно- або олігоартриті;
- біологічні препарати: блокатори фактора некрозу пухлини (ФНП)- α добре зарекомендували себе при інших спондилоартритах; досвід їх застосування при РеАНСІІІ є обмеженим, проте вони, ймовірно, не реактивують інфекційний тригер. Інгібітори Янус-кінази (ЯК) – це новий клас препаратів, які блокують значну кількість цитокінів. Тофацитиніб, пероральний інгібітор ЯК, продемонстрував помітне покращення при тяжких

шкірних проявах (кератодермії бленоррагічній) у разі РеА. Зазначені препарати схвалені для лікування РеА та псоріатичного артриту [12];

- фізіотерапія: має важливе значення для підтримання гнучкості суглобів і м'язової сили.

Дуальний характер лікування (застосування антибіотиків проти інфекції та протизапальних/імуносупресивних препаратів для контролю аутоімунної відповіді) підкреслює складний патогенез РеА. Обмежене, але зростаюче застосування біологічних препаратів та інгібіторів ЯК свідчить про перехід до більш цілеспрямованої імунної модуляції у рефрактерних випадках, з урахуванням аутоімунного компонента, що лежить в основі, навіть за наявності патогену. Персистенція *Chlamydia* у суглобах пояснює, чому тривалий прийом антибіотиків може бути корисним, оскільки він спрямований на зниження антигенного навантаження, що підтримує імунну відповідь, а не лише на усунення гострої інфекції.

Більшість випадків РеА є самолімітуючими та розв'язуються протягом 3–12 міс. [1, 2, 7]. Для більшості пацієнтів очікується повне одужання. Водночас перебіг захворювання мінливий. Рецидиви спостерігаються у 25–50% випадків, особливо в осіб із позитивним HLA-B27. До 17% пацієнтів мають хронічні симптоми, а близько 20% можуть мати тривале захворювання, що призводить до ентезиту та деструктивного артриту. У частини пацієнтів можливе прогресування до хронічного, тяжкого артриту або анкілозивного спондиліту (30–50% при позитивному HLA-B27).

Хоча РеА часто має самолімітуючий характер, значна частота рецидивів і хронізації, особливо в осіб із позитивним HLA-B27 та у випадках, коли РеА був спричинений ПСПШ, підкреслює важливість довготривалого спостереження та лікування. Це свідчить про те, що генетична схильність (HLA-B27) та характер провокуючого патогену (ПСПШ порівняно з кишковими інфекціями) є критичними прогностичними факторами, що впливають на ймовірність персистуючого або рецидивуючого аутоімунного запалення. Таким чином, навіть за умови ефективного лікування гострої фази захворювання, клініцисти повинні інформувати пацієнтів про ризик хронізації та рецидивів. Генетичний скринінг на HLA-B27 може допомогти виявити осіб із групи ризику, яким можуть знадобитися більш агресивні або тривалі стратегії лікування, включно з БПРП або біологічними препаратами, для запобігання довготривалому пошкодженню суглобів.

Гоніококовий артрит (ГА)

ГА – це тип септичного артриту, що спричиняється бактерією *N. gonorrhoeae* [2, 7, 13, 14] та є ускладненням гонореї. Патогенез захворювання виникає, коли бактерії *N. gonorrhoeae* поширюються через кровотік у суглоб [13]. Це найпоширеніший збудник септичного артриту серед молодих, сексуально активних дорослих. На відміну від РеА, при якому запалення суглобів є імунною відповіддю на віддалену інфекцію, ГА являє собою пряму бактеріальну інфекцію суглоба. Ця фундаментальна відмінність у патогенезі визначає первинну стратегію лікування, орієнтовану на агресивну антимікробну ерадикацію та, за необхідності, дренажу суглоба, а не на імунну модуляцію.

ГА частіше відмічається у жінок, ніж чоловіків, особливо серед молодих сексуально активних дорослих. Дисемінована гоніококова інфекція (ДГІ), яка включає ГА, розвивається приблизно у 0,5–3% пацієнтів із гонореєю. Історично, у 1980-х роках *N. gonorrhoeae* була асоційована приблизно з 14% випадків артриту [13, 14]. Захворюваність на гонорею продовжує зростати в Північній Америці, Західно-Тихоокеанському регіоні та Європі. У Канаді рівень захворюваності на ДГІ підвищився з 0,03% до 0,20% серед усіх зареєстрованих інфекцій *N. gonorrhoeae* в період 2016–2020 рр. [20].

Симптоми ГА зазвичай включають лихоманку, біль у суглобах (тривалістю 1–4 дні), біль у кистях або зап'ястях, зумовлений запаленням сухожиль, біль або печіння при сечовипусканні, а іноді й шкірний висип (злегка підняті, рожеві або червоні виразки, які пізніше можуть містити гній або виглядати фіолетовими). Захворювання переважно уражає один великий суглоб, наприклад, колінний або кульшовий, однак можливе ураження й кількох суглобів. Найчастіше уражаються колінні, гомілковостопні, променево-зап'ясткові та ліктьові суглоби [2, 13].

Синдром артриту-дерматиту [2, 14] включає мігруючу безболісну артралгію (70% випадків), теносиновіт (67%) та безболісний пустульозний дерматит (67%). Лихоманка спостерігається приблизно у 63% пацієнтів. Цей синдром зазвичай розвивається через 2–3 тиж. після інфікування. Гострий гнійний моноартрит відмічається приблизно у 32% випадків ДГІ. Ознаки та симптоми можуть не відрізнятися від інших форм бактеріального септичного артриту.

Діагноз ГА ґрунтується на поєднанні клінічних ознак ДГІ та виявленні *N. gonorrhoeae*. Для мікробіологічного дослідження зразки тканин, суглобової рідини або інших біологічних матеріалів направляються в лабораторію. До специфічних тестів належать фарбування за Грамом (цервікального мазка та синовіальної рідини), посів аспірату суглоба, посів з глотки й аналіз сечі на гонорею. Оскільки культури синовіальної рідини часто бувають негативними, діагностика нерідко ґрунтується на виділенні *N. gonorrhoeae* з уrogenітальних зразків (мазки з уретри, шийки матки, прямої кишки, глотки) та/або свіжої порції сечі з використанням культур або ТАНК [14]. Посіви крові рекомендуються, хоча бактеріємія при ДГІ спостерігається нечасто.

Низька ефективність культуральних досліджень синовіальної рідини на *N. gonorrhoeae* при ДГІ є критичною діагностичною проблемою. Це означає, що негативні культури синовіальної рідини не виключають ГА, що потребує розширеного підходу до мікробіологічного відбору проб з усіх потенційно уражених слизових оболонок (генітальних, глоткових, ректальних).

Рекомендоване лікування 1-ї лінії – цефтріаксон у дозі 1 г внутрішньовенно кожні 24 год. Альтернативою є цефотаксим. Після досягнення клінічного покращення рекомендується перехід на пероральний препарат (наприклад, ципрофлоксацин, цефіксим) під контролем тестів на чутливість збудника упродовж 7–15 днів. Якщо коінфекція *Chlamydia* не виключена, слід застосовувати доксициклін у дозі 100 мг перорально двічі на добу протягом 7 днів. Дренажування

інфікованої рідини має вирішальне значення для швидкого усунення інфекції [15, 16].

Ситуація з антибіотикорезистентністю, що розвивається, особливо для *N. gonorrhoeae*, є серйозною проблемою для ефективної терапії та потребує постійного моніторингу й адаптації рекомендацій щодо лікування.

Клінічне покращення зазвичай спостерігається протягом 1–2 днів після початку лікування, і в більшості випадків очікується повне одужання пацієнта. За відсутності лікування ГА може призводити до розвитку стійкого болю в суглобах та значного їх пошкодження. У рідкісних випадках нелікована ДПІ може ускладнюватися менінгітом, ендокардитом, остеомієлітом або васкулітом [14, 15]. Сепсис і летальний наслідок також можливі за відсутності лікування.

Хоча прогноз при своєчасно лікованому ГА загалом сприятливий, тяжкі ускладнення нелікованого захворювання підкреслюють критичну важливість ранньої діагностики та своєчасної, ефективної антибіотикотерапії.

Сифілітичний артрит (СА)

СА зумовлений інфекцією *Treponema (T.) pallidum*. Ураження опорно-рухового апарату є незвичайним, однак може виникати у дорослих із набутим сифілісом, переважно на третинній стадії, через роки після первинного інфікування за відсутності лікування [15, 17]. СА також може виявлятися при вродженому сифілісі [17]. Точний механізм його розвитку остаточно не з'ясований, проте вважається, що він включає імунітопосередковану запальну відповідь та інфільтрацію *T. pallidum* у суглобові тканини, спричиняючи синовіт.

Пізній дебют СА (третинна стадія) підкреслює довготривалі системні наслідки нелікованого сифілісу, відрізняючи його від гостріших проявів РеА та ГА. Це зумовлює важливість ранньої діагностики й лікування сифілісу для запобігання хронічним і потенційно інвалідизуючим ускладненням. Такий перебіг свідчить, що початкова інфекція сифілісу могла бути безсимптомною або неадекватно пролікованою, та характеризує СА як хронічне прогресуюче ускладнення, на відміну від гострого перебігу ГА або часто самолімітуючого характеру РеА.

Пацієнти можуть скаржитися на біль, набряк і скутість у суглобах. Часто уражаються великі суглоби, зокрема колінні, кульшові та плечові; можливий розвиток поліартралгій. Симптоми можуть варіюватися за ступенем тяжкості та супроводжуватися іншими ознаками третинного сифілісу, зокрема шкірними ураженнями, неврологічними або серцево-судинними симптомами [17, 18]. При вторинному сифілісі також можуть відмічатися генералізовані висип, ураження слизових оболонок, лімфангії й збільшені лімфатичні вузли.

Діагностика СА включає клінічну оцінку, лабораторні та візуалізуючі дослідження. Лабораторна діагностика [15] передбачає проведення серологічного тестування на сифіліс із використанням комплексу нетрепонемних і трепонемних тестів, а також аналіз синовіальної рідини. Інструментальні методи, як-от рентгенографія або МРТ, застосовуються для оцінки ступеня пошкодження суглобів і виключення інших причин артриту. Залежність діагностики сифілісу від серологічних тестів, а не

від прямого виявлення патогену в суглобі, відображає системний характер інфекції та складність виділення *T. pallidum* із синовіальної рідини.

Найефективнішим антибіотиком для лікування СА є пеніцилін [15]. У разі алергії на пеніцилін можуть застосовуватися альтернативні антибіотики, зокрема доксициклін. Знеболювальні та протизапальні препарати зменшують вираженість суглобових симптомів. Крім того, застосовують іммобілізацію суглоба, пасивні вправи на діапазон рухів та зміцнення чотириголового м'яза стегна [15, 19].

За умов адекватної антибіотикотерапії прогноз СА загалом є сприятливим, із вираженим покращенням суглобових симптомів і зниженням ризику ускладнень. За відсутності лікування можливий розвиток хронічного пошкодження суглобів та інвалідності.

Ефективність пеніциліну при лікуванні СА, що характеризується загалом сприятливим прогнозом, підтверджує виліковний характер самого сифілісу. Це контрастує зі складнішим, часто імунітопосередкованим і потенційно хронічним характером РеА, підкреслюючи, що при СА ерадикація основної інфекції зазвичай є достатньою для розв'язання суглобових проблем. Прямий зв'язок між антибіотикотерапією та позитивним прогнозом свідчить про те, що патологія суглобів насамперед зумовлена активною інфекцією та її запальною відповіддю, яка зменшується після усунення патогену.

ВИСНОВКИ

Артрити, асоційовані з ІПСШ, охоплюють різні клінічні стани: РеА (імунітопосередковане, часто стерильне ураження суглобів) та септичний артрит (інфекція суглобів). СА є більш рідкісним і пізнім проявом інфекції.

C. trachomatis є найпоширенішим тригером РеАНСШ, часто за участю персистуючих, некультивованих мікроорганізмів у суглобі. *N. gonorrhoeae* є основною причиною розвитку ГА – форми септичного артриту, при якій зростання антибіотикорезистентності становить серйозну проблему для лікування.

Діагностика таких станів потребує високого рівня клінічної настороженості, детального аналізу сексуального анамнезу та цілеспрямованих лабораторних досліджень (ТАНК для ІПСШ, аналіз синовіальної рідини, серологічне тестування на сифіліс, визначення HLA-B27). Лікування включає антибіотикотерапію, спрямовану на ерадикацію основної інфекції, та протизапальну/імуносупресивну терапію, яка пригнічує запалення суглобів. Нові препарати, як-от інгібітори ЯК, демонструють багатообіцяльні результати у рефрактерних випадках РеА.

Прогноз захворювання є варіабельним: РеА часто має самолімітуючий характер, однак може бути хронічним або рецидивуючим, особливо при позитивному HLA-B27 фенотипі та тригерах ІПСШ. ГА зазвичай має сприятливий прогноз при своєчасному лікуванні, але без терапії може призводити до серйозного пошкодження суглобів. Профілактика за допомогою безпечних сексуальних практик, всебічного скринінгу на ІПСШ та своєчасного лікування партнерів має першочергове значення.

Відомості про авторів

- Бондаренко Гліб Михайлович** – ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків; тел.: (050) 327-18-87. *E-mail: bondarenko.kharkov@gmail.com*
ORCID: 0000-0002-0799-797X
- Нікітенко Інна Миколаївна** – ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків; тел.: (050) 605-18-86. *E-mail: nikitenko.inna.n.@gmail.com*
ORCID: 0000-0001-8315-7625
- Щербакова Юлія Валеріївна** – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (050) 615-87-07. *E-mail: iuliashcherbakova@gmail.com*
ORCID: 0000-0002-3682-7451
- Унучко Сергій Васильович** – ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків; тел.: (050) 810-83-45. *E-mail: sergunuchko@gmail.com*
ORCID: 0000-0002-9198-3748
- Губенко Тетяна Володимирівна** – ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків; тел.: (050) 905-03-58. *E-mail: thubenko@ukr.net*
ORCID: 0000-0001-9442-0409
- Дасюк Тарас Євгенович** – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького; тел.: (068) 500-54-52. *E-mail: dasyuk@gmail.com*
ORCID: 0000-0001-5529-4681

Information about the authors

- Bondarenko Hlib M.** – SI “Institute of Dermatology and Venerology of NAMS of Ukraine”, Kharkiv; tel.: (050) 327-18-87. *E-mail: bondarenko.kharkov@gmail.com*
ORCID: 0000-0002-0799-797X
- Nikitenko Inna M.** – SI “Institute of Dermatology and Venerology of NAMS of Ukraine”, Kharkiv; tel.: (050) 605-18-86. *E-mail: nikitenko.inna.n.@gmail.com*
ORCID: 0000-0001-8315-7625
- Shcherbakova Yuliia V.** – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (050) 615-87-07. *E-mail: iuliashcherbakova@gmail.com*
ORCID: 0000-0002-3682-7451
- Unuchko Serhii V.** – SI “Institute of Dermatology and Venerology of NAMS of Ukraine”, Kharkiv; tel.: (050) 810-83-45. *E-mail: sergunuchko@gmail.com*
ORCID: 0000-0002-9198-3748
- Hubenko Tetiana V.** – SI “Institute of Dermatology and Venerology of NAMS of Ukraine”, Kharkiv; tel.: (050) 905-03-58. *E-mail: thubenko@ukr.net*
ORCID: 0000-0001-9442-0409
- Dasyuk Taras Ye.** – Danylo Halytsky Lviv National Medical University; tel.: (068) 500-54-52. *E-mail: dasyuk@gmail.com*
ORCID: 0000-0001-5529-4681

ПОСИЛАННЯ

- Carlin E, Flew S. Sexually acquired reactive arthritis. *Clin Med (Lond)*. 2016;16(2):193-6. doi: 10.7861/clinmedicine.16-2-193.
- Carlin EM, Ziza JM, Keat A, Janier M. 2014 European Guideline on the management of sexually acquired reactive arthritis. *Int J STD AIDS*. 2014;25(13):901-12. doi: 10.1177/0956462414540617.
- Bondarenko G. The Reiter's disease: an update in etiology and pathogenesis. *Dermatovenerol Cosmetol (Dubai, UAE)*. 2018;1(2):43-64.
- Calin A, Taurog JD, editors. *The Spondylarthritides*. Oxford (UK): Oxford University Press; 1998. 353 p.
- Denison HJ, Curtis EM, Clynes MA, Bromhead C, Dennison E, Grainger R. The incidence of sexually acquired reactive arthritis: a systematic literature review. *Clin Rheumatol*. 2016;35(11):2639-48. doi: 10.1007/s10067-016-3364-0.
- Curry JA, Riddle MS, Gormley RP, Tribble DR, Porter CK. The epidemiology of infectious gastroenteritis related reactive arthritis in U.S. military personnel: A case-control study. *BMC Infect Dis*. 2010;10:266. doi: 10.1186/1471-2334-10-266.
- Gérard HC, Branigan PJ, Schumacher HR Jr, Hudson AP. Synovial Chlamydia trachomatis in patients with reactive arthritis/Reiter's syndrome are viable but show aberrant gene expression. *J Rheumatol*. 1998;25(4):734-42.
- Colmegna I, Cuchacovich R, Espinoza LR. HLA-B27-associated reactive arthritis: pathogenetic and clinical considerations. *Clin Microbiol Rev*. 2004;17(2):348-69. doi: 10.1128/CMR.17.2.348-369.2004.
- Carter JD, Hudson AP. Reactive arthritis: clinical aspects and medical management. *Rheum Dis Clin North Am*. 2009;35(1):21-44. doi: 10.1016/j.rdc.2009.03.010.
- Adizte T, Moots RJ, Hodgkinson B, French N, Adebajo AO. Inflammatory arthritis in HIV positive patients: A practical guide. *BMC Infect Dis*. 2016;16:100. doi: 10.1186/s12879-016-1389-2.
- Villareal C, Whittum-Hudson JA, Hudson AP. Persistent Chlamydiae and chronic arthritis. *Arthritis Res*. 2002;4(1):5-9. doi: 10.1186/ar382.
- Clark JD, Flanagan ME, Telliez JB. Discovery and development of Janus kinase (JAK) inhibitors for inflammatory diseases. *J Med Chem*. 2014;57(12):5023-38. doi: 10.1021/jm401490p.
- Kirkcaldy RD, Weston E, Segurado AC, Hughes G. Epidemiology of gonorrhoea: a global perspective. *Sex Health*. 2019;16(5):401-11. doi: 10.1071/SH19061.
- Li R, Hatcher JD. Gonococcal Arthritis [Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470439/>.
- Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, et al. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1-187. doi: 10.15585/mmwr.r7004a1.
- Kiamos A, Torrente N, Sands M, Verdecia J. Right hip gonococcal septic arthritis treatment with successful transition to oral fluoroquinolone. *BMJ Case Rep*. 2022;15(9):e251050. doi: 10.1136/bcr-2022-251050.
- Reginato AJ. Syphilitic arthritis and osteitis. *Rheum Dis Clin North Am*. 1993;19(2):379-98.
- Gomez JV, Molnar SL, Val SM, Arnal RG. Musculoskeletal involvement of syphilis – a forgotten lesson. *BMJ Case Rep*. 2012;2012:bcr1120115142. doi: 10.1136/bcr.11.2011.5142.
- Brown DL, Frank JE. Diagnosis and management of syphilis. *Am Fam Physician*. 2003;68(2):283-90.
- Karsenti N, Nelder M, LeMeissurier J, Bourassa-Blanchette S, Taylor RM. First case report of disseminated gonococcal arthritis in Newfoundland and Labrador. *Access Microbiol*. 2025;7(1):000807.v3. doi: 10.1099/acmi.0.000807.v3.

Стаття надійшла до редакції 05.11.2025. – Дата першого рішення 14.11.2025. – Стаття подана до друку 08.12.2025

Sonographic assessment of painful stumps: identifying diagnostic patterns of residual limb pain after amputation

D. V. Dmytriiev¹, A. M. Strokan², A. M. Khomenko²

¹National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

²Feofaniya Clinical Hospital of the State Administration of Affairs, Kyiv

Residual limb pain (RLP) is a common disabling complication of amputation. RLP etiologies are multifactorial, including neuromas, heterotopic ossification (HO), infection, scar tissue, and prosthesis-related complications. While magnetic resonance imaging and computed tomography are useful, ultrasound (US) is uniquely accessible, dynamic, and cost-effective for bedside evaluation. We selected US for screening RLP because it provides high-sensitivity, high-specificity bedside visualization of superficial and peristump/periprosthetic pain generators (neuroma, bursitis/seroma/hematoma, scar-related pathology/abscess, foreign bodies), allows Doppler assessment of perfusion and venous thrombosis plus dynamic “sonopalpation” and guidance of minimally invasive interventions, and does so without ionizing radiation – making US the optimal first-line test in the diagnostic workup of RLP.

The objective: to identify sonographic diagnostic patterns associated with RLP and evaluate their correlation with clinical presentation.

Materials and methods. A prospective observational study included 237 patients following amputation (6–24 months post-amputation) with painful stumps. Clinical evaluation and standardized US were performed using high-frequency linear transducers (10–18 MHz). Sonographic features of neuromas, HO, infection/osteomyelitis, scar contracture, and prosthesis-related complications were documented. Frequencies and clinical correlations were analyzed.

Results. Neuromas were detected in 18% of cases, typically as hypoechoic oval lesions continuous with a transected nerve, reproducing pain with probe pressure (Tinel sign). HO was present in 13%, visualized as hyperechoic masses with acoustic shadowing. Infection/abscesses occurred in 12%, appearing as hypoechoic fluid collections with peripheral hypervascularity on Doppler. Scar tethering was identified in 22%, with reduced tissue glide and hyperechoic fibrotic bands. Prosthesis-related complications (bursitis, hematomas, soft tissue edema) were observed in 18%. Clinical correlation confirmed high concordance between ultrasound findings and pain localization.

Conclusions. Ultrasound reliably identifies structural causes of RLP, with characteristic patterns for neuromas, HO, infection, and soft tissue pathology. Given its accessibility and dynamic assessment capabilities, US should be considered a first-line imaging modality for evaluating painful amputation stumps.

Keywords: residual limb pain, ultrasound, neuroma, heterotopic ossification, prosthesis-related complications.

Сонографічне оцінювання болючих кукс: діагностичні патерни резидуального болю кінцівки після ампутації

Д. В. Дмитрієв, А. М. Строкань, А. М. Хоменко

Біль у куксі (БК) – поширене та інвалідизуюче ускладнення після ампутації. Етіологія БК є мультифакторною і включає неврони, гетеротопічну осифікацію (ГО), інфекцію, рубцеву тканину та ускладнення, пов'язані з протезом. Хоча магнітно-резонансна і комп'ютерна томографія інформативні, ультразвукове дослідження (УЗД) є унікально доступним, динамічним та економічно вигідним методом біля ліжка пацієнта. Ми обрали УЗД для скринінгу БК, оскільки воно забезпечує високу чутливість і специфічність при візуалізації поверхневих та навколопротезних джерел болю (неврома, бурсит/серома/гематома, рубцева патологія/абсцес, сторонні тіла), дозволяє проводити доплерівське оцінювання перфузії й венозного тромбозу, застосовувати динамічну сонопальпацію та виконувати наведені малоінвазивні втручання – і все це без іонізуючого випромінювання, що робить УЗД оптимальним методом першої лінії в діагностичному алгоритмі БК.

Мета дослідження: виявити сонографічні діагностичні патерни, пов'язані з БК, та оцінити їх кореляцію з клінічною картиною.

Матеріали та методи. Проспективне спостережне дослідження включило 237 пацієнтів після ампутації (6–24 міс. після ампутації) з болючими куксами. Проведено клінічне оцінювання та стандартизовані УЗД з використанням височастотних лінійних датчиків (10–18 МГц). Документували сонографічні ознаки невром, ГО, інфекції/остеомиєліту, рубцевої контрактури та ускладнень, пов'язаних із протезом. Проаналізовано частоти знахідок і їх клінічні кореляції.

Результати. Неврони виявлено у 18% випадків, зазвичай як гіпоехогенні овальні утворення, безперервні з перерізанним нервом, із відтворенням болю під тиском датчика (симптом Тінеля). ГО виявлено у 13% випадків; вона візуалізувалась у вигляді гіперехогенних мас з акустичною тінню. Інфекція/абсцеси – у 12% випадків; вони візуалізувались як гіпоехогенні рідинні скупчення з периферичною гіперваскуляризацією за даними доплерівського дослідження. Рубцеве «підтягування» (tethering) і знижене ковзання тканин відзначено у 22% випадків із гіперехогенними фіброзними смугами. Ускладнення, пов'язані з протезом (бурсит, гематоми, набряк м'яких тканин), спостерігали у 18% випадків. Клінічна кореляція підтвердила високу відповідність між ультразвуковими знахідками та локалізацією болю.

Висновки. Ультразвук надійно ідентифікує структурні причини БК з характерними патернами для невром, ГО, інфекції та патології м'яких тканин. Завдяки доступності й можливості динамічного оцінювання, УЗД слід вважати методом першої лінії під час обстеження болючих кукс після ампутації.

Ключові слова: резидуальний біль кінцівки, ультразвукове дослідження, неврома, гетеротопічна осифікація, протез-асоційовані ускладнення.

Residual limb pain (RLP) after amputation is a highly prevalent and disabling condition, reported in up to 80% of amputees across both civilian and military populations. It represents a heterogeneous syndrome with multifactorial origins, encompassing neuropathic mechanisms such as neuroma formation, nerve entrapment, and complex regional pain, as well as nociceptive drivers including heterotopic ossification (HO), bursitis, soft-tissue inflammation, and prosthetic interface complications. Importantly, neuropathic and nociceptive processes often coexist within the same individual, leading to diagnostic uncertainty and suboptimal treatment outcomes [2]. Accurate identification of the underlying etiology is therefore critical for targeted pain management, optimization of prosthetic fitting, and restoration of function and quality of life [3]. Advanced imaging modalities such as magnetic resonance imaging (MRI) and computer tomography (CT) are traditionally employed to evaluate structural and pathological changes within the residual limb [3–7]. However, these techniques are costly, limited in availability, and impractical for routine use in rehabilitation clinics. Moreover, MRI and CT provide static images that do not adequately capture dynamic interactions between the residual limb and prosthetic socket or reproduce pain symptoms during movement [8–11].

High-resolution ultrasound (US) has become a versatile, accessible, and cost-effective imaging modality for amputees, offering bedside use in both rehabilitation and outpatient prosthetic settings. It provides dynamic, real-time visualization of nerves, muscles, scar tissue, vessels, and bone surfaces while safely avoiding radiation, contrast exposure, and high costs [3, 11–14]. These features make US particularly suited to the needs of post-amputation populations, where frequent assessments and functional integration with rehabilitation programs are essential. In addition, real-time correlation between imaging findings and clinical symptoms allows for a more precise mapping of pain generators, guiding both interventional procedures (e.g., targeted nerve blocks, steroid injections) and surgical decision-making (e.g., neuroma excision, revision surgery) [15–18]. Despite its increasing use, systematic studies describing the sonographic spectrum of RLP remain limited. Most available data derive from small case series or anecdotal reports, lacking standardized protocols for image acquisition and interpretation. A clearer understanding of typical sonographic patterns – including neuroma, HO, bone spurs, infection, and soft-tissue edema – is necessary to establish US as a reliable diagnostic tool in this patient population [19–22].

The present study therefore aimed to characterize US features associated with common causes of RLP, to classify their diagnostic patterns, and to correlate these findings with clinical presentation during the late rehabilitation phase after amputation. By defining reproducible sonographic criteria, we seek to provide clinicians with a practical diagnostic framework for evaluating stump pain and guiding individualized treatment strategies.

MATERIALS AND METHODS

This was a prospective observational study conducted between January 2023 and December 2025 at the Superhumans Center for War Trauma Rehabilitation (Lviv, Ukraine), a tertiary referral facility dedicated to the management and rehabilitation of military personnel with complex limb injuries.

All participants provided written informed consent. The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and applicable Ukrainian regulations. The observational registry was registered in “Ukrainian Institute of Scientific and Technical Expertise and Information” No. 0125U003136. A total of 237 adult patients (≥ 18 years) with unilateral or bilateral upper- or lower-limb amputation were consecutively enrolled. Eligible patients had undergone amputation 6–24 months prior to recruitment and presented with persistent RLP.

Exclusion criteria were defined as follows: phantom limb pain without concomitant localized stump pain, incomplete or technically inadequate US, stump revision surgery performed within the preceding 3 months, patients with multiple amputations.

A standardized clinical evaluation protocol was applied. Pain intensity was quantified using the 11-point Numeric Rating Scale (0–10). Pain descriptors (burning, stabbing, throbbing, pressure-like) were systematically collected using the Douleur Neuropathique en 4 questions framework, adapted for RLP. Potential aggravating and alleviating factors, including prosthetic wear, mechanical load, and palpation, were documented in a structured case report form (Table 1).

All US were performed by experienced musculoskeletal sonographers (minimum 5 years of expertise) using high-frequency linear-array transducers (10–18 MHz; GE Logiq and Philips Epiq systems). The scanning protocol was based on the European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology guidelines for musculoskeletal applications.

Table 1
Demographic and clinical characteristics of the study population (n = 237)

Characteristics	Values
Age, years (M $\pm$ SD)	34.8 $\pm$ 7.5
Age range, years	19–58
Sex, n (%)	
• Male	213 (89.9)
• Female	24 (10.1)
Level of amputation, n (%)	
• Lower limb (transfemoral)	112 (47.3)
• Lower limb (transtibial)	78 (32.9)
• Upper limb (transhumeral)	31 (13.1)
• Upper limb (transradial)	16 (6.7)
Time since amputation, months (M $\pm$ SD)	13.4 $\pm$ 5.2
Range, months	6–24

Note: values are presented as mean (M) $\pm$ standard deviation (SD) for continuous variables and as absolute numbers (percentages) for categorical variables.

The following anatomical structures were systematically evaluated: peripheral nerve stumps, surrounding soft tissues (muscle, fascia, subcutaneous tissue), bone-soft tissue interface, areas of scarring or suspected tethering.

Dynamic maneuvers were incorporated, including probe compression, passive and active limb motion to assess gliding and tethering, and simulation of prosthetic application to reproduce mechanical stress. Color and power Doppler were employed when infection or hyperemia was suspected.

Predefined diagnostic criteria were applied according to current musculoskeletal ultrasound standards:

- **neuroma:** hypoechoic, ovoid swelling at the terminal portion of a transected nerve, continuous with the parent nerve, eliciting pain under probe pressure (positive sonographic Tinel sign);
- **HO:** hyperechoic foci with posterior acoustic shadowing and irregular cortical margins, distinct from the native bone edge;
- **infection/abscess:** hypoechoic or complex fluid collection with ill-defined borders, increased peripheral vascularity on Doppler, and clinical correlation with erythema or systemic signs;
- **scar tethering:** hyperechoic fibrotic bands traversing fascial planes, associated with restricted gliding during dynamic assessment;

- **prosthesis-related lesions:** localized bursal hypertrophy, hematomas, soft-tissue edema, or cutaneous/subcutaneous changes in pressure-bearing regions.

Data was entered into a secure database and analyzed using SPSS version 27.0 (IBM Corp., Armonk, NY). Continuous variables were summarized as means $\pm$ standard deviation (SD), while categorical variables were expressed as absolute frequencies and percentages. The prevalence of each sonographic abnormality was calculated. Concordance between sonographic features and clinical pain descriptors was analyzed descriptively.

RESULTS AND DISCUSSION

A total of 237 patients were included in the study. The mean age of the cohort was 34.8 ± 7.5 years (range 19–58 years). The vast majority were male (89.9%), with female patients accounting for 10.1%. Most amputations involved the lower limbs (80.2%), comprising transfemoral (47.3%) and transtibial (32.9%) levels, while upper limb amputations represented 19.8% (transhumeral 13.1%, transradial 6.7%). The mean time since amputation at the time of enrollment was 13.4 ± 5.2 months (range 6–24 months), consistent with the late rehabilitation period under investigation.

Examples of sonographic findings (Fig. 1–5).

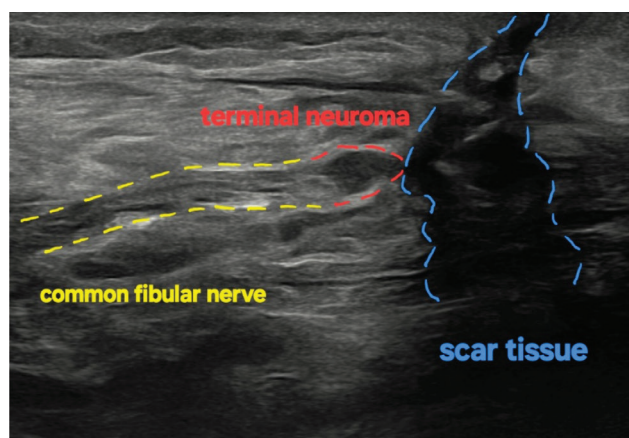


Fig. 1 (marked and non-marked). Terminal painful neuroma of the common fibular nerve with scar tissue entrapment (patient with transtibial amputation) (long axis of the nerve)

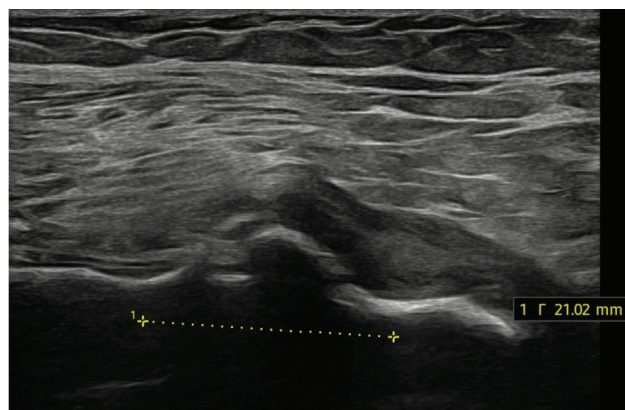
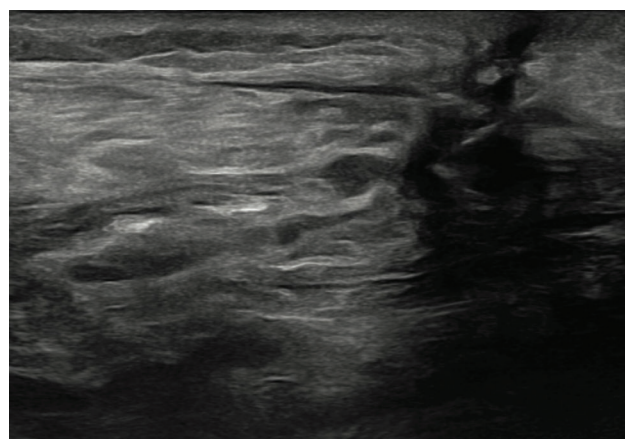


Fig. 2 (marked and non-marked). HO of the posterior surface of the femur (patient with transfemoral amputation) (long axis of the bone)

Note: HO – heterotopic ossification.

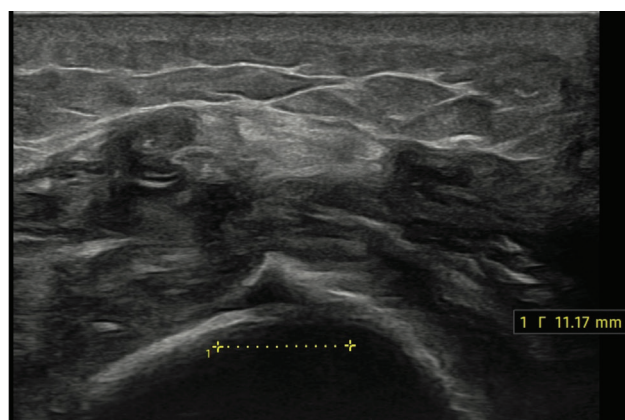
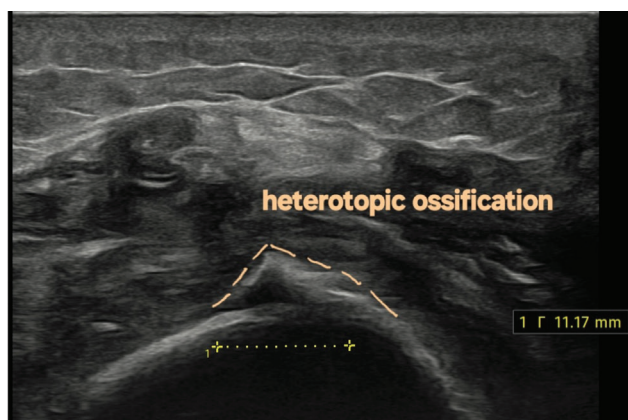


Fig. 3 (marked and non-marked). HO of the posterior surface of the fibula (patient with transtibial amputation) (short axis of the bone)

Note: HO – heterotopic ossification.

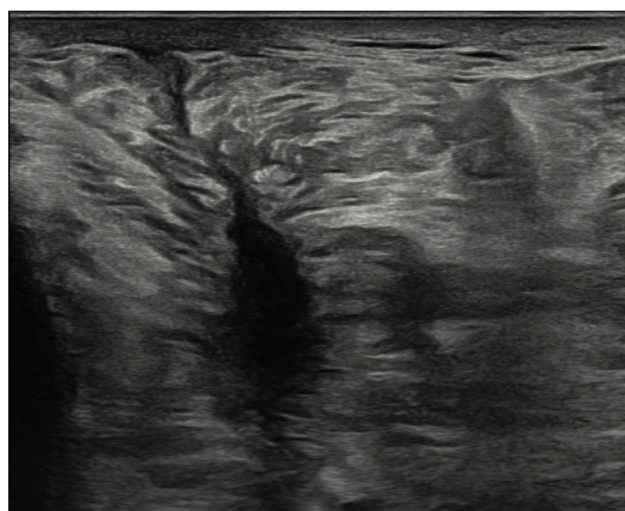
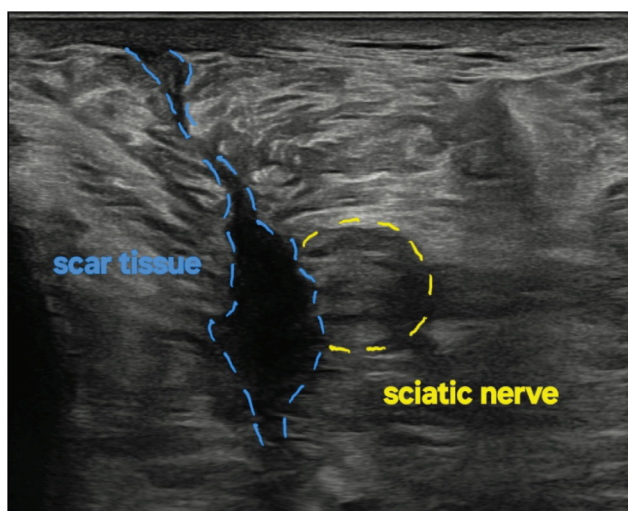


Fig. 4 (marked and non-marked). Scar tissue entrapment of the sciatic nerve (patient with transfemoral amputation) (short axis of the nerve)

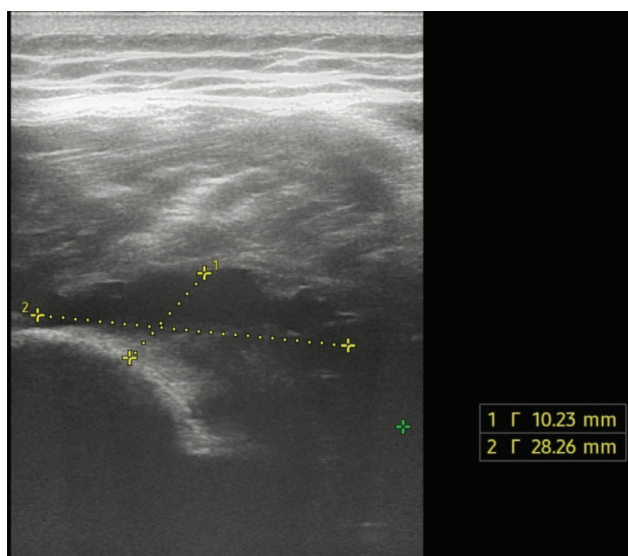


Fig. 5. Post-traumatic haematoma of the upper limb stump (patient with transhumeral amputation) (short axis of the bone)

Table 2 summarizes the distribution of residual limb pathologies identified on US and their clinical correlations. The most frequently observed abnormality was **neuroma (18%)**, typically presenting with sharp, localized neuropathic pain that could be reliably reproduced by probe compression. **Scar tethering or contracture (22%)** was the second most common finding, associated with pulling-type pain and reduced soft tissue mobility, often exacerbated during prosthetic use. **HO (13%)** manifested as hyperechoic foci with acoustic shadowing and was correlated with deep, aching pain and mechanical difficulties in prosthetic fitting. **Prosthesis-related soft tissue lesions (18%)**, including bursal swelling, hematomas, and edema, were frequently linked to pain during ambulation and prosthesis wear. Finally, **infection or abscess formation (12%)** was observed in a minority of patients, yet carried high clinical relevance, as it was associated with persistent pain, discharge, and local swelling, sometimes requiring surgical or antimicrobial intervention.

Table 3 demonstrates the frequency of overlapping sonographic abnormalities among patients with RLP. A substantial proportion of patients exhibited **more than one pathological feature** on US. While **40%** of individuals presented

Table 2

Sonographic findings

Sonographic findings	Frequency (%)	Clinical correlation
Neuroma	18	Localized sharp pain; reproduced by probe pressure
HO	13	Deep aching pain; difficulty with prosthesis fitting
Infection/ abscess	12	Persistent pain, discharge, swelling
Scar tethering / contracture	22	Pulling pain; reduced mobility
Prosthesis-related lesions	18	Pain during walking/usage; bursal swelling

Note: HO – heterotopic ossification.

Table 3

Coexistence of findings

Number of sonographic abnormalities, findings	Patients (%)
1	40
2	42
≥ 3	18

with a **single abnormality**, the majority (42%) demonstrated **2 coexisting findings**, most commonly a combination of neuroma with scar tethering or HO. Notably, **18%** of patients exhibited **3 or more concurrent sonographic abnormalities**, highlighting the complex and multifactorial nature of RLP in the late rehabilitation period. These results emphasize that in many cases, stump pain cannot be attributed to a single etiology, but rather arises from the interplay of neuropathic, mechanical, and inflammatory mechanisms.

RLP constitutes one of the most challenging sequels of limb amputation, with prevalence estimates reaching up to 80% of affected individuals [1, 8–11]. Its etiopathogenesis is multifactorial, encompassing peripheral mechanisms such as neuroma formation, HO, infection, and scar contracture, as well as central sensitization processes and maladaptive cortical reorganization [12–15]. Accurate delineation of structural correlates is of paramount importance, as these not only guide targeted interventions but also provide mechanistic insights into the perpetuation of chronic pain states. In the present study, neuromas represented the most frequent abnormality, corroborating prior evidence identifying neuroma formation as a central driver of neuropathic RLP [16–19]. Ultrasonography allowed direct visualization of hypoechoic fusiform nerve swellings with continuity to the parent nerve and provided dynamic correlation via reproduction of pain upon probe compression, consistent with previous observations [17]. Importantly, ultrasonography has expanded its role beyond diagnostics, serving as a real-time navigation tool for perineural injections, cryoablation, and targeted muscle reinnervation, which have demonstrated efficacy in neuroma-related pain [18–22]. Furthermore, experimental approaches such as nerve matrix scaffolds [22] and pharmacologic modulation of dorsal root ganglion ectopia [18–22] suggest a rapidly evolving therapeutic landscape wherein imaging plays an essential enabling role. HO emerged as the second most prevalent finding, in line with previous reports linking HO to nociceptive RLP and prosthetic intolerance, particularly in combat trauma populations [14–20]. Of note, ultrasonography facilitated early recognition of ossific foci preceding radiographic detection, underscoring its sensitivity for preclinical monitoring and potential utility in initiating prophylactic measures.

Infectious complications, documented in 12% of patients, highlight the vulnerability of amputation stumps to contaminated wartime wounds [18–22]. Ultrasonography proved highly sensitive in identifying hypoechoic collections with hyperemic rims on Doppler, thereby offering timely detection and guiding aspiration or debridement. Scar tethering and contracture (22%) constituted another significant source of pain, characterized by fascial immobility and traction symptoms. Dynamic ultrasonography provided a unique diagnostic value in capturing the loss of fascial glide, an underappreciated yet clinically meaningful correlate of functional restriction [3–5]. Prosthesis-related lesions (18%) further underscore the specificity of this patient population; bursitis, hematomas, and interface edema were readily identified by ultrasonography, enabling early prosthetic modification and preventing chronic irritation.

The high proportion of patients presenting with multiple abnormalities (≥ 2 findings in 60%) reflects the polyetiologic nature of RLP and reinforces the conceptual framework of overlapping nociceptive and neuropathic generators [18–

22]. Peripheral nociceptive drive from neuromas, HO, and scar tethering likely facilitates central sensitization, which in turn amplifies pain persistence and refractoriness [18–22]. This integrative pathophysiology underscores the necessity of multimodal diagnostics that combine structural imaging, neurophysiology, and psychometric assessment.

When compared with MRI and CT, ultrasonography exhibits distinct advantages: portability, real-time dynamic maneuvers, bedside feasibility in rehabilitation settings, and avoidance of ionizing radiation [3, 7]. While operator dependence remains a limitation, the cumulative evidence positions ultrasonography as a first-line modality in the diagnostic work-up of RLP. Its role extends to interventional domains, where it supports precision-guided therapies such as cryoablation, local injections, and novel regenerative approaches [8–12].

The limitations of this study include its single-center design and lack of systematic cross-validation with MRI in all patients. Nevertheless, by systematically characterizing ultrasonographic signatures of RLP in a large cohort of war-related amputees, the present findings advance the evidence base for US as both a diagnostic and therapeutic platform. Future directions should include multicenter studies, integration of ultrasonography with machine learning for automated lesion classification [3], and longitudinal tracking of treatment outcomes to refine patient-specific management algorithms.

CONCLUSIONS

US is a reliable first-line modality for the evaluation of RLP after amputation. It enables bedside, dynamic, and symptom-reproducing assessment of key pathological entities such as neuromas, HO, infection, scar tethering, and prosthesis-related complications. Its accessibility, safety, and ability to guide targeted interventions position US as an essential component of modern diagnostic algorithms for both military and civilian amputees.

Information about the authors

Dmytriiev Dmytro V. – National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya. *E-mail: mddmytriiev@gmail.com*
ORCID: 0000-0001-6067-681X

Strokan Andrii M. – Feofaniya Clinical Hospital of the State Administration of Affairs, Kyiv; tel.: (050) 468-17-62. *E-mail: dr.strokan@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-4544-7143

Khomenko Andrii M. – Feofaniya Clinical Hospital of the State Administration of Affairs, Kyiv. *E-mail: farmen@ukr.net*
ORCID: 0009-0001-7458-0533

Відомості про авторів

Дмитрієв Дмитро Валерійович – Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова. *E-mail: mddmytriiev@gmail.com*

ORCID: 0000-0001-6067-681X

Строкань Андрій Миколайович – КЛ «Феофанія» Державного управління справами, м. Київ; тел.: (050) 468-17-62. *E-mail: dr.strokan@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-4544-7143

Хоменко Андрій Миколайович – КЛ «Феофанія» Державного управління справами, м. Київ. *E-mail: farmen@ukr.net*
ORCID: 0009-0001-7458-0533

REFERENCES

1. Hanyu-Deutmeyer AA, Cascella M, Varacallo MA. Phantom limb pain [Internet]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448188/>.
2. Moukartzel ARE, Fitzgerald J, Battraw M, Pereira C, Li A, Marasco P, et al. Ultrasound imaging and machine learning to detect missing hand motions for individuals receiving targeted muscle reinnervation for nerve-pain prevention. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2025;33:2631-37. doi: 10.1109/TNSRE.2025.3586174.
3. Ernberg LA, Adler RS, Lane J. Ultrasound in the detection and treatment of a painful stump neuroma. *Skeletal Radiol.* 2003;32(5):306-09. doi: 10.1007/s00256-002-0606-9.
4. Qiu S, Deng PJ, He FL, Yan LW, Tu ZH, Liu XL, et al. A decellularized nerve matrix scaffold inhibits neuroma formation in the stumps of transected peripheral nerve after peripheral nerve injury. *Neural Regeneration Res.* 2023;18(3):664-70. doi: 10.4103/1673-5374.350213.
5. Chung BM, Lee GY, Kim WT, Kim I, Lee Y, Park SB. MRI features of symptomatic amputation neuromas. *Eur Radiol.* 2021;31(10):7684-95. doi: 10.1007/s00330-021-07954-2.
6. Liston JM, Forster GL, Samuel A, Werner BC, Stranix JT, DeGeorge BR Jr. Estimating the impact of postamputation pain. *Ann Plast Surg.* 2022;88(5):533-7. doi: 10.1097/SAP.0000000000003009.
7. Zadorozhna B, Bohdan A. Neuropathic postamputation residual limb pain after combat trauma: An evidence-based review of diagnosis and injection therapy. *Int Neurol J.* 2025;20(8):467-75. doi: 10.22141/2224-0713.20.8.2024.1131.
8. Evans AG, Chaker SC, Curran GE, Downer MA, Assi PE, Joseph JT, et al. Postamputation residual limb pain severity and prevalence: A systematic review and meta-analysis. *Plast Surg (Oakv).* 2022;30(3):254-68. doi: 10.1177/22925503211019646.
9. Buch NS, Ahlburg P, Haroutounian S, Andersen NT, Finnerup NB, Nikola-jensen L. The role of afferent input in postamputation pain: A randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study. *Pain.* 2019;160(7):1622-33. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001536.
10. Bohdan IS, Bohdan AI, Plakhtyr ZO. Management of different types of postamputation residual limb pain amid full scale war. *Int Neurol J.* 2024;20(4):207-10. doi: 10.22141/2224-0713.20.4.2024.1083.
11. Münger M, Pinto CB, Pacheco-Barrios K, Duarte D, Enes Gunduz M, Simis M, et al. Protective and risk factors for phantom limb pain and residual limb pain severity. *Pain Pract.* 2020;20(6):578-87. doi: 10.1111/papr.12881.
12. Yatziv SL, Devor M. Suppression of neuropathic pain by selective silencing of dorsal root ganglion ectopia using nonblocking concentrations of lidocaine. *Pain.* 2019;160(9):2105-14. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001602.
13. Meacham K, Shepherd A, Mohapatra DP, Haroutounian S. Neuropathic pain: central vs. peripheral mechanisms. *Curr Pain Headache Rep.* 2017;21(6):28. doi: 10.1007/s11916-017-0629-5.
14. Freeman R, Edwards R, Baron R, Bruhl S, Cruccu G, Dworkin RH, et al. AAPT diagnostic criteria for peripheral neuropathic pain: Focal and segmental disorders. *J Pain.* 2019;20(4):369-93. doi: 10.1016/j.jpain.2018.10.002.
15. Stover G, Prahlow N. Residual limb pain: An evidence-based review. *Neuro Rehabilitation.* 2020;47(3):315-25. doi: 10.3233/NRE-208005.
16. Lans J, Groot OQ, Hazewinkel MHJ, Kaiser PB, Lozano-Calderón SA, Heng M, et al. Factors related to neuropathic pain following lower extremity amputation. *Plast Reconstr Surg.* 2022;150(2):446-55. doi: 10.1097/PRS.00000000000009334.
17. Chang BL, Mondshine J, Fleury CM, Attinger CE, Kleiber GM. Incidence and Nerve distribution of symptomatic neuromas and phantom limb pain after below-knee amputation. *Plast Reconstr Surg.* 2022;149(4):976-85. doi: 10.1097/PRS.00000000000008953.
18. Prokhorenko GA, Bohdan IS, Ma-litskyi VYe. Surgical treatment of postamputation residual limb pain after gunshot wounds and combat trauma. *Kharkiv Surgical School.* 2024;1:73-6. doi: 10.37699/2308-7005.1.2024.14.
19. Hannaford A, Vucic S, Kiernan MC, Simon NG. Review article "Spotlight on ultrasonography in the diagnosis of peripheral nerve disease: The Evidence to date". *Int J Gen Med.* 2021;14:4579-604. doi: 10.2147/IJGM.S295851.
20. Liu F, Zhang L, Su S, Fang Y, Yin XS, Cui H, et al. Neuronal C-reactive protein/FcyRI positive feedback proinflammatory signaling contributes to nerve injury induced neuropathic pain. *Adv Sci (Weinh).* 2023;10(10):e2205397. doi: 10.1002/advs.202205397.
21. Yang H, Dong Y, Wang Z, Lai J, Yao C, Zhou H, et al. Traumatic neuromas of peripheral nerves: Diagnosis, management and future perspectives. *Front Neurol.* 2023;13:1039529. doi: 10.3389/fneur.2022.1039529.
22. Von Falck C, Orgel M, Wacker F, Aschoff HH, Krettek C, Ringe KI. Icing the Pain-ultrasound-guided cryoablation of symptomatic post-amputation stump neuroma. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2022;45(2):223-7. doi: 10.1007/s00270-021-02998-9.

Стаття надійшла до редакції 09.11.2025. – Дата першого рішення 18.11.2025. – Стаття подана до друку 20.12.2025

Адміністрація та колектив Державної установи «Інститут урології імені академіка О. Ф. Возіанова Національної академії медичних наук України» висловлюють глибоку скорботу з приводу відходу у вічність

ЧЕРНЕНКА ВАСИЛЯ ВАСИЛЬОВИЧА

(06 жовтня 1946 – 02 листопада 2025)

Доктора медичних наук, професора, члена Президії Асоціації урологів України, члена Європейської асоціації урологів, лікаря вищої кваліфікаційної категорії, завідувача відділу сечокам'яної хвороби ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України», члена редакційної ради науково-практичного журналу «Здоров'я чоловіка».

Василь Васильович Черненко народився 6 жовтня 1946 р. в с. Піщана Білоцерківського району Київської області.

У 1953 р. вступив до Піщанської восьмирічної школи, яку закінчив у 1960 р. З 1961 по 1965 р. навчався в Білоцерківському медичному училищі за фахом «фельдшер». Після завершення навчання в 1965 р. був призваний на строкову службу у воєнно-морський флот.

Після демобілізації в 1969 р. вступив до Київського медичного інституту імені О. О. Богомольця та в 1975 р. його успішно закінчив за фахом «лікар-педіатр». Паралельно з навчанням продовжував медичну діяльність на посаді медичної сестри дитячого хірургічного відділення Київської обласної клінічної лікарні.

З 1975 по 1976 р. – лікар-інтерн дитячого хірургічного відділення цієї ж лікарні, а з 1976 по 1980 р. – дитячий лікар-уролог урологічного відділення Київської обласної клінічної лікарні. З 1980 по 1989 р. – молодший науковий співробітник відділу сечокам'яної хвороби Київського НДІ урології та нефрології, який діяв на базі урологічного відділення Київської обласної клінічної лікарні.

У 1986 р. захистив дисертацію на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук на тему «Експериментальне обґрунтування висхідного літолізу сечо-кислих каменів нирок». З 1989 р. переведений на посаду старшого наукового співробітника, а з 1991 р. – провідного наукового співробітника відділу сечокам'яної хвороби. У 1994 р. захистив дисертацію на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук на тему «Патогенетичні аспекти, клініка, комплексне лікування, про- та метафілактика сечо-кислого нефролітіазу». У 1996 р. обійняв посаду головного наукового співробітника цього ж відділу. У 2001–2006 рр. працював за сумісництвом завідувачем курсу урології в Медичному інституті Української асоціації народної медицини. У січні 2012 р. очолив відділ сечокам'яної хвороби ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова НАМН України».

Висококваліфікований, віртуозний хірург-уролог і талановитий науковець, В. В. Черненко постійно поєднував наукову роботу з активною хірургічною та педагогічною діяльністю в інституті й за його межами. У повному об'ємі володів усіма методами обстежень і технікою оперативних втручань, які застосовуються в урології, та неодноразово підтверджував вищу кваліфікаційну категорію зі спеціальністю «урологія».



ліфікаційну категорію зі спеціальністю «урологія». На підставі науково-експериментальних та клінічних досліджень увів у практику оригінальний метод висхідного літолізу сечо-кислих каменів, диференційоване індивідуалізоване метафілактичне лікування всіх видів нефролітіазу, що дозволило значно підвищити ефективність лікування хворих.

В. В. Черненко брав активну участь у виконанні планової наукової тематики відділу та інституту, наукових конференціях та з'їздах як в Україні, так і за кордоном, засіданнях Асоціації урологів України та Європейської асоціації урологів. Він є автором понад 200 наукових публікацій, методичних посібників з актуальних проблем урології, 17 винаходів, підготував 8 кандидатів медичних наук.

Професор В. В. Черненко був членом Вченої ради інституту та Спеціалізованої ради із захисту докторських дисертацій.

За часи роботи в інституті В. В. Черненко проявив себе енергійним, дисциплінованим співробітником, який поєднував у собі найкращі якості вченого, лікаря, талановитого хірурга, організатора та чуйної людини, за що користувався заслуженою повагою у пацієнтів, лікарів і науковців. Йому був притаманний постійний новаторський та творчий підхід до пошуку нових ідей вдосконалення шляхів консервативного й хірургічного лікування урологічних пацієнтів, у науковій та педагогічній діяльності. Усе це сприяло його високому професійному авторитету.

Низько схиляємося перед світлою пам'яттю Наставника. Він був мудрим, вимогливим і справедливим керівником, виховав покоління лікарів, залишивши по собі шляхетний приклад служіння пацієнтам та науці.

ВИМОГИ ДО ПОДАННЯ НАУКОВИХ СТАТЕЙ

Рекомендації для авторів розроблені відповідно до «Єдиних вимог до рукописів, що подаються в біомедичні журнали» Міжнародного комітету редакторів медичних журналів (International Committee of Medical Journal Editors). Ознайомитися з ними можна за посиланням: www.icmje.org/recommendations/.

Редакція журналу «Здоров'я чоловіка» приймає на розгляд рукопис за умов, що він не передавався для публікації в інші редакції та відповідає вимогам оформлення наукових статей. Приймаються рукописи англійською та українською мовами. Статті англійською мовою публікуються без перекладу українською. Щоб вести листування, автору (кореспондуючому автору з групи авторів) необхідно зареєструватися на сайті <https://health-man.com.ua>.

Рукопис подається у вигляді файлу формату Microsoft Word (.docx), який додається до електронного листа в редакцію. У назві файлу латинськими літерами бажано використати прізвище автора (першого автора). Формат сторінки тексту – А4, розмір відступів: лівого, верхнього та нижнього – 2 см, правого – 1 см. Шрифт – Times New Roman, кегль – 14, міжрядковий інтервал – 1,5. Вирівнювання тексту – за шириною сторінки, виділення тексту – напівжирним шрифтом або курсивом. Вітається коректне використання тире (–) і знаку дефіса (-) в тексті рукопису. Стаття складається з наступних елементів: титульна сторінка, текст, резюме українською та англійською мовами з переліком ключових слів, список літератури, відомості про автора/авторів.

ТИТУЛЬНА СТОРІНКА

Надається наступна інформація:

- УДК (універсальна десятична класифікація)
- ПІБ автора (авторів)
- Назва статті (заголовки наукових статей повинні бути інформативними, передавати основний зміст статті (не більше 150 символів))
- Повна назва закладу, де виконано роботу (з юридичною адресою, без аббревіатур; реєстр суб'єктів освітньої діяльності – <https://registry.edbo.gov.ua>)
- ORCID (<https://orcid.org>)

ТЕКСТ

Текст статті за структурою та змістом має відповідати обраному виду наукової публікації (оригінальна стаття, оглядова стаття, опис клінічних випадків, матеріали наукових медичних форумів).

У статті не допускається скорочення слів, крім загальноприйнятих у науковій літературі. Усі вимірювання подаються в системі одиниць СІ.

Абревіатури, що наводяться у статті, повинні бути розшифровані, коли згадуються вперше. Ілюстрації (таблиці, малюнки) розташовуються в тексті після першого згадування.

У тексті слід указувати бібліографічні посилання у вигляді цифри у квадратних дужках, що відповідає номеру у списку цитованої літератури.

До статті повинні бути додані всі використані в роботі таблиці, ілюстрації, список літератури.

Таблицям необхідно надати заголовки і послідовний порядковий номер. Усі таблиці мають згадуватися у тексті статті. Розміщувати таблиці слід в основному тексті статті одразу після абзацу, де вони згадуються. Примітки до таблиці розміщуються під таблицею.

РЕЗЮМЕ

До статті додаються резюме українською та англійською мовами. Резюме на всіх мовах обов'язково містять назву статті, автора/авторів (ініціали та прізвище), назви організацій (повні, без аббревіатур), місто, країну та перелік ключових слів. Обсяг резюме має становити не менше ніж 1800 знаків.

Текст резюме є самостійним і повноцінним джерелом інформації з коротким та послідовним викладенням матеріалу публікації, що висвітлює зміст статті. Посилання на джерела літератури, рисунки й таблиці в резюме недопустимі.

Резюме для оригінальних статей повинні бути структурованими з наступними рубриками (підзаголовками): мета дослідження, матеріали та методи, результати, висновки та ключові слова. Структурування резюме оглядових статей не вимагається. Резюме статей, присвячених опису клінічних випадків, можуть бути структурованими з наступними підзаголовками: вступ, клінічний випадок, висновки, ключові слова.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

Оформлення списку літератури здійснюється англійською мовою відповідно до стилю Vancouver: джерела українською мовою наводяться в тому вигляді, в якому вони зазначені на англомовних сторінках відповідних журналів; якщо англійський переклад назви відсутній, вони подаються латинською транслітерацією згідно з усталеними нормами.

Посилання в тексті – у квадратних дужках, повний бібліографічний опис джерела – у списку літератури (у порядку згадування в тексті статті).

У список літератури додаються тільки рецензовані джерела (статті з наукових журналів і монографії), що використовуються в тексті статті. Якщо необхідно посилатися на статтю у засобі масової інформації чи на текст з онлайн-ресурсу, слід помістити інформацію про джерело у посиланні.

У списку літератури в дослідницьких роботах має бути не менше 25 літературних джерел і 40–50 джерел – в теоретичних роботах або оглядах літератури.

Бажано використовувати літературу, яка вийшла за останні 5–10 років. Не менше як половина джерел у переліку використаної літератури мають бути дослідженнями закордонних авторів. Вітається використання матеріалів видань, індексованих у міжнародних наукометричних базах Scopus, Web of Science та бібліографічній базі даних MEDLINE. Обов'язково вказувати DOI всіх цитованих джерел, які можна перевірити на <https://www.crossref.org>. Якщо неможливо визначити автора чи рік видання, краще відмовитися від цитування такого джерела, оскільки воно не є надійним.

Авторам необхідно ознайомитися та дотримуватися рекомендацій від Elsevier щодо оформлення рукопису та списку літератури. Корисними будуть також наступні джерела: Bookshelf Citing Medicine та Рекомендації з оформлення бібліографічних посилань у наукових роботах. Список джерел зручно формувати з використанням таких програмних продуктів, як референс-менеджери: Web of Science (EndNote), Scopus (Mendeley) та Zotero.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Відомості про авторів наводяться наприкінці рукопису українською та англійською мовами без скорочень:

- Прізвище, ім'я, по батькові (повністю)
- Назва установи, де працює автор за основним місцем роботи (реєстр суб'єктів освітньої діяльності – <https://registry.edbo.gov.ua>)
- Службовий номер телефону (за бажанням – особистий)
- Адреси електронної пошти всіх авторів
- Ідентифікатор ORCID (<https://orcid.org>)

Редакція використовує інформацію, надану про себе автором, яку не редагує та не уточнює, а також не несе відповідальності за невірно вказані відомості про автора.