

ОСОБЛИВОСТІ ГІПЕРПЛАСТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЕНДОМЕТРІЯ НА ТЛІ ЕНДОКРИННИХ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ

М.Л. Кузьоменська^{1,2}, І.М. Нікітіна¹, А.Б. Сухарєв,¹ Н.В. Деміхова^{1,3} О.О. Власенко²

¹Сумський державний університет, м. Суми, Україна

²Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

³Таллінський технологічний університет, м. Таллін, Естонія

Ключові слова: гіперплазія ендометрія, поліпи ендометрія, ультразвукова діагностика, гістерорезектоскопія, метаболічний синдром, ожиріння, порушення менструального циклу, гіпертензивні розлади, аномальна маткова кровотеча.

Буковинський медичний вісник.
2025. Т. 29, № 2 (114). С. 43-47.

DOI: 10.24061/2413-
0737.29.2.114.2025.8

E-mail: marinalk@ukr.net
nikitina1med@gmail.com
a.suharev@med.sumdu.edu.ua
n.demyhova@med.sumdu.edu.ua



Резюме. У межах клініко-статистичного дослідження здійснено оцінку характеру перебігу гіперпластичних змін ендометрія у жінок репродуктивного віку, які мають метаболічні порушення.

Мета дослідження – з'ясування патогенетичних механізмів розвитку гіперпластичних трансформацій ендометрія в умовах наявності ендокринно-метаболічної дисфункції, що дозволить оптимізувати підходи до діагностики та лікування цієї патології.

Матеріал і методи. У дослідженні проаналізовано дані 180 пацієнток репродуктивного віку з підтвердженою неатиповою гіперпластичною патологією ендометрія (включаючи гіперплазію та ендометріальні поліпи), що розвивалась на тлі метаболічного синдрому. Діагностичний протокол включав проведення гістероскопії та морфологічне дослідження зразків ендометрія.

Результати дослідження. При аналізі родинного анамнезу в 38 пацієнток виявлено випадки онкологічних захворювань матки та молочних залоз серед близьких родичок, а в 11 жінок — рак яєчників. Раннє менархе мали 52 жінки, а 61 — хронічні запальні захворювання статевих органів. У 49 пацієнток виявлено безпліддя, з яких у 19 — ендокринне генезу. Найпоширенішими супутніми порушеннями були артеріальна гіпертензія (47,7 %) та ожиріння (14,4 %). У 124 жінок - рецидивні маткові кровотечі, що потребували гормональної терапії або симптоматичного лікування. У всіх пацієнток підтверджено гіперплазію ендометрія, з яких 43,3 % мали супутні фонові або передракові стани шийки матки. Лікування включало хірургічне втручання та гормонотерапію, спрямовану на нормалізацію менструального циклу та запобігання повторним кровотечам.

Висновки. Гіперпластичні зміни ендометрія є складною патологією, що виникає внаслідок взаємодії кількох функціональних систем організму. Такий патогенетичний механізм зумовлює потребу в персоналізованому підході до обстеження та терапії пацієнток, з обов'язковим урахуванням вікових особливостей, репродуктивного анамнезу, стану ендокринної системи, наявності метаболічного синдрому, а також супутніх соматичних та гінекологічних захворювань.

FEATURES OF HYPERPLASTIC ENDOMETRIAL PATHOLOGY ON THE BACKGROUND OF ENDOCRINE AND METABOLIC DISORDERS

M.L. Kuzyomenska, I.M. Nikitina, A.B. Sukharev, N.V. Demikhova, O.O. Vlasenko

Key words: endometrial hyperplasia, endometrial polyps, ultrasound diagnostics, hysteroscopic resection, metabolic syndrome, obesity, menstrual cycle disorders, hypertensive disorders, abnormal uterine bleeding.

Bukovinian Medical Herald. 2025.
V. 29, № 2 (114). P. 43-47.

Resume. As part of a clinical and statistical study, an assessment was conducted of the course and characteristics of endometrial hyperplastic changes in women of reproductive age with metabolic disorders.

Aim. The aim of this study is to elucidate the pathogenetic mechanisms underlying endometrial hyperplastic transformations in the context of endocrine-metabolic dysfunction, with the goal of optimizing diagnostic and therapeutic approaches to this pathology.

Materials and methods. The study analyzed data from 180 reproductive-aged women diagnosed with non-atypical endometrial hyperplastic pathology (including endometrial hyperplasia and polyps) developed against the background of metabolic syndrome. The diagnostic protocol included

Оригінальні дослідження

hysteroscopy and histomorphological examination of endometrial tissue samples.

Results of the study. In the analysis of family history, oncological diseases of the uterus and breasts were found among close relatives in 38 patients, and ovarian cancer was present in 11 women. Early menarche was observed in 52 women, and 61 women had chronic inflammatory diseases of the internal genital organs. Infertility was identified in 49 patients, 19 of which were due to an endocrine cause. The most common comorbidities were arterial hypertension (47.7%) and obesity (14.4%). Recurrent uterine bleeding was present in 124 women, requiring either hormonal therapy or symptomatic treatment. All patients had confirmed endometrial hyperplasia, 43.3% of whom also had cervical background or precancerous conditions. Treatment included surgical intervention and hormone therapy aimed at normalizing the menstrual cycle and preventing recurrent bleeding.

Conclusions. Endometrial hyperplastic changes constitute a complex pathology resulting from the interaction of multiple functional systems within the body. This pathogenesis necessitates a personalized approach to patient evaluation and treatment, with careful consideration of age-related factors, reproductive history, endocrine system status, the presence of metabolic syndrome, as well as accompanying somatic and gynecological conditions.

Вступ. Патоморфологічні особливості гіперпластичних процесів ендометрія у жінок репродуктивного віку здебільшого спричинені системними порушеннями і часто поєднуються з доброякісними пухлинами яєчників, міомою матки, дисфункцією яєчників та внутрішнім ендометріозом [1, 2].

Ендометрій, будучи гормонозалежною структурою, є надзвичайно чутливим до змін гормонального профілю жінки. Гіперпроліферація ендометрія (ГПЕ) у жінок фертильного віку може знижувати репродуктивний потенціал, особливо в тих, хто не зміг реалізувати свої репродуктивні плани. Вона також стала однією з найбільш актуальних проблем у гінекології через зростання частоти цієї патології, яка наразі становить 17,5 % [1-3].

Гіперплазія ендометрія зазвичай супроводжується порушеннями менструальної та генеративної функцій. Виражений біль, виснажливі кровотечі, що призводять до анемії, знижують працездатність і якість життя жінок, підкреслюючи соціальну та медичну важливість цієї проблеми. Незважаючи на численні дослідження, спрямовані на розробку нових методів лікування, рецидиви ГПЕ залишаються поширеним явищем [3].

Наукові джерела досі не надають єдиного пояснення причин розвитку гіперпластичних процесів ендометрія. Одна частина дослідників підтримує запальну теорію, інша – звертає увагу на ендокринні порушення, зокрема на високий рівень естрогенів, низьку секрецію прогестерону або зміни в експресії рецепторів естрогенів, що призводять до аномального росту ендометрія під впливом естрогенів [1, 4, 5].

Дослідження показують, що хронічний ендометрит (ХЕ) втричі збільшує ймовірність розвитку ендометріальних поліпів, підтверджуючи роль запального процесу в патогенезі. Хронічний ендометрит активує запальні процеси, які змінюють співвідношення клітинних субпопуляцій лейкоцитів ендометрія, що впливає на чутливість тканин до

гормонів та факторів росту. Це запускає механізми патологічної регенерації та пошкодження клітинних структур [6].

Існує два основні типи розвитку ГПЕ: гормонозалежний і автономний. Гормонозалежний тип, що спостерігається у 60–70 % випадків атипової гіперплазії та раку ендометрія, пов'язаний із хронічною гіперестрогенією та метаболічними порушеннями (дисліпідемія, інсулінорезистентність). У репродуктивному віці це проявляється ановуляторними кровотечами та проблемами з настанням вагітності, у той час як у постменопаузі – кровомазаннями. У таких пацієнток часто спостерігається супутня міома матки та локальні гіперпластичні зміни ендометрія [7, 8].

Автономний тип розвитку, який трапляється у 30–40 % пацієнток, характеризується мінімальними або відсутніми обмінними порушеннями. У таких випадках переважають структурні зміни, такі як фіброз стромі яєчників, атрофія ендометрія з поліпозними розростаннями або атипові зміни, що можуть призвести до онкоперетворення [1, 2, 4, 8].

Попри велику кількість наукових публікацій, механізми взаємодії гормональної та імунної системи в розвитку ендометріальних поліпів та надмірної проліферації клітин ще не з'ясовані. Деякі дослідження показують, що хронічний ендометрит, фіброзні зміни в стромі яєчників та зміни чутливості рецепторів можуть сприяти розвитку ГПЕ і підтверджують вирішальну роль гормонального дисбалансу в її формуванні [2, 5].

Неатипова форма гіперплазії вважається системним порушенням, яке проявляється в порушенні циклічності експресії стероїдних рецепторів в ендометрії. У перименопаузі гормональна перебудова може сприяти розвитку неопластичних процесів, включаючи зміни слизової оболонки матки. Гіперестрогенія в цей період часто пов'язана з ановуляторними циклами, структурною гіперплазією яєчників та надлишком естрогенів, що утворюються

поза статевими залозами, наприклад, при патологіях печінки чи ожирінні. Часте рецидивування ГПЕ пов'язано з ендокринними та метаболічними порушеннями, що ускладнює лікування та прогноз [1, 4, 7, 8].

Наразі відкритим залишається питання механізмів регуляції проліферативної активності в ендометрії та їх взаємодії з морфофункціональним станом слизової оболонки та мікробіотою.

Мета дослідження – дослідити ключові чинники, що сприяють формуванню гіперпластичних змін ендометрія, зокрема гіперплазії та поліпів, у жінок репродуктивного віку.

Матеріал і методи. Дослідницька робота проводилась на клінічній базі кафедри акушерства, гінекології та планування сім'ї Медичного навчально-наукового інституту Сумського державного університету, за період з 2019 по 2024 рік. Дослідження проводилося у рамках НДР «Оптимізація тактики ведення пацієнток із порушенням репродуктивного здоров'я» (номер державної реєстрації 0121U114162, термін виконання 2021-2026 рр.).

У дослідження включено 180 жінок репродуктивного віку, у яких морфологічно підтверджено наявність неатипових форм гіперпластичних процесів ендометрія, зокрема його гіперплазії та поліпозу. Критерієм включення учасниць до дослідної вибірки була наявність гістологічно підтвердженого діагнозу гіперпластичного процесу ендометрія, що відповідає критеріям класифікації ВООЗ (2014), яка включає просту та складну нетипову гіперплазію, а також ендометріальні поліпи. Із дослідження були виключені пацієнтки з діагностованими злоякісними новоутвореннями органів репродуктивної системи або з гострими інфекційними ураженнями урогенітального тракту.

У рамках дослідження здійснено розгорнутий аналіз клінічного анамнезу, включаючи спадкову онкологічну обтяженість, преморбідний фон та дані про наявну гінекологічну та соматичну патологію в анамнезі. Усі діагностично-лікувальні процедури проводились згідно з протоколом дослідження, затвердженим локальним комітетом з біоетики (протокол №5/11 від 03.06.2022), після отримання письмової згоди пацієнток на участь у дослідженні та хірургічні втручання, за наявності таких показань.

Первинну обробку та статистичний аналіз зібраних даних здійснювали з використанням пакета програм Microsoft Word 2010 та Microsoft Excel (на платформі HP PREMIER EXPERIENCE). Для глибшої статистичної обробки застосовували програмне забезпечення Statistica 10.

Результати дослідження та їх обговорення. При аналізі родинного анамнезу в 38 пацієнток (21,1 %) виявлено випадки онкологічних захворювань матки або молочних залоз серед близьких родичок, а в 11 жінок (6,1 %) — рак яєчників. Раннє менархе зафіксовано у 52 обстежених (28,9 %). Хронічні

запальні ураження внутрішніх статевих органів у період активного репродуктивного життя мали місце в 61 пацієнтки (33,9 %).

Тривале безуспішне лікування безпліддя проходили 49 жінок (27,2 %), при цьому в 19 із них (38,8 %) виявлена первинна форма непліддя ендокринного генезу. Порушення менструального циклу в юнацькому або репродуктивному віці відзначались у 59 (32,8 %) пацієнток. Скарги на хворобливу менструацію (альгодисменорею) мали 24 жінки (13,3 %).

Серед супутніх соматичних порушень найпоширенішою виявилася артеріальна гіпертензія — у 86 пацієнток (47,7 %), з яких у 15 (17,4 %) вона була діагностована вперше під час дослідження. Ожиріння фіксувалося у 26 жінок (14,4 %), порушення функцій печінки та жовчовивідної системи — у 23 (12,8 %), цукровий діабет — у 12 (6,7 %), а дисфункції щитоподібної залози — в 11 (6,1 %) випадках.

Рецидивні маткові кровотечі мали місце в 124 жінок (68,9 %). Із них 35 (28,2 %) отримували гормональну терапію для зупинки кровотечі без попереднього вишкрібання порожнини матки. У 30 випадках (24,2 %) застосовано лише симптоматичну терапію (утеротонічні препарати, засоби для зменшення крововтрати та анемії), що спричинило затяжні метрорагії з розвитком вираженої анемії.

За даними трансвагінального УЗД, у 29 (16,1 %) жінок виявлено аденоміоз органів малого таза, у 24 (13,3 %) — невеликі міоматозні вузли. Поєднання субмукозної міоми та аденоміозу діагностовано в 42 пацієнток (23,3 %). У 71 обстеженій (39,4 %) спостерігалася асиметричне збільшення яєчників, у третини з них — із наявністю персистувальних фолікулів.

У всіх пацієнток підтверджено гіперплазію ендометрія. Гістероскопія перед діагностичним вишкрібанням проводилась у 97 жінок. Висока відповідність результатів гістероскопії та УЗД спостерігалась у 86,6 % випадків. Лише в 42,3 % пацієнток кровотечі носили справді дисфункціональний характер.

Незалежно від вікових особливостей або клінічної форми захворювання, первинним методом діагностики та лікування стало роздільне діагностичне вишкрібання. При гістологічному дослідженні зразків ендометрія у 81 (45 %) жінки виявлена залозиста гіперплазія, у 39 (21,7 %) — залозисто-кістозна форма, у 5 (2,8 %) — атрофічний тип змін, у 35 (19,4 %) — поліпозні трансформації (залозисті та залозисто-фіброзні поліпи), у 19 (10,5 %) — атипова гіперплазія, а в одному випадку (0,6 %) - верифіковано аденокарциному ендометрія.

У 78 пацієнток (43,3 %) гіперпластичні ураження ендометрія поєднувалися з фоновими або передраковими станами шийки матки, що впливало на вибір терапевтичної стратегії.

Підхід до лікування базувався на комплексній оцінці клінічної картини, яка включала вік, морфологічні особливості ураження, тривалість

Оригінальні дослідження

перебігу, супутню патологію репродуктивної системи та загальний соматичний стан. Хірургічне лікування у вигляді екстирпації матки з придатками виконано у 89 пацієнток (49,4 %). Основними показаннями були: аденокарцинома ендометрія, атипові гіперплазії, множинні поліпозні зміни на тлі міоми або аденоміозу, супутні захворювання шийки матки, тяжкі супутні метаболічні стани (гіпертензія, цукровий діабет), неефективність гормональної терапії та обтяжений онкологічний анамнез.

Призначення гормонотерапії проводилось після отримання гістологічного висновку, верифікації гінекологічної супутньої патології та оцінки ендокринно-метаболічного статусу з відповідною корекцією (лікувально-дієтичною або медикаментозною). Основною метою було нормалізувати менструальний цикл і запобігти повторним кровотечам після їх зупинки шляхом вишкрібання.

Гестагенна терапія призначена 91 жінці (50,6 %). Препарат 17-ОПК отримували 35 пацієнток (38,5 %) із залозисто-кістозною гіперплазією, курсом 4–6 місяців по 125 мг на 16–21 дні циклу. У 8 з них (22,9 %) протягом перших двох місяців зберігалися кров'яністі виділення, тому доза була підвищена до 250 мг. Рецидиви кровотеч зафіксовано у 2 пацієнток (5,7 %), після чого терапевтична тактика була переглянута.

Дидрогестерон приймали 56 пацієнток (61,5 %) по 10 мг із 5-го по 25-й день менструального циклу протягом 5–6 місяців — рецидивів не виявлено. У 12 жінок (13,2 %) із поєднаною залозистою гіперплазією та виявленим уперше внутрішнім ендометріозом

застосовувався даназол у дозі 400 мг щоденно, безперервним курсом протягом чотирьох місяців. Кровотечі впродовж річного періоду спостереження не поновлювались.

Висновки. 1. У жінок у фертильному віці із встановленими ендокринно-метаболічними порушеннями гіперпластичні зміни ендометрія мають схильність до рецидивного перебігу, що супроводжується тривалими менструальними дисфункціями, ановуляцією та неплідністю.

2. Серед морфологічних варіантів ураження ендометрія переважали проста та складна гіперплазія без наявності клітинної атипії, а також залозисті поліпи. Вказані форми патології виявлялися частіше у жінок із вираженими ознаками метаболічного дисбалансу, зокрема при надмірній масі тіла, інсулінорезистентності та гіперінсулінемії.

3. Поєднане застосування гістероскопічного обстеження з подальшим морфологічним аналізом біопатів ендометрія забезпечувало найвищу інформативність у встановленні діагнозу гіперпластичних процесів, особливо у пацієнток, що входять до груп ризику через порушення гормонального профілю.

4. Для підвищення ефективності лікувальних заходів за даної патології доцільним є поєднання тривалої гестагенної терапії з корекцією метаболічного статусу пацієнтки, поряд із систематичним динамічним контролем морфофункціонального стану ендометрія з метою своєчасного виявлення рецидивів та адаптації терапевтичної тактики.

Список літератури

1. Бенюк ВО, Курочка ВВ, Гончаренко ВМ. Сучасні підходи до діагностики гіперпластичних процесів ендометрія у жінок репродуктивного віку. Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здоров'я. 2009;145(3):3004-05.
2. Бенюк ВО, Алтибаєва ДМ, Гончаренко ВМ, Курочка ВВ. Роль імунних механізмів у розвитку доброякісної патології матки. Здоров'я жінки. 2016;5:30-2.
3. Бойчук АВ, Шадріна ВС, Верещагіна ТВ. Гіперплазія ендометрія – сучасний системно-патогенетичний погляд на проблему (огляд літератури). Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2019;1:67-72.
4. Подольський ВЛВ, Лісяна ТО, Пономарьова ІГ. Стан мікробіоценозу урогенітальних органів у жінок з порушенням репродуктивного здоров'я та змінами вегетативного гомеостазу. Здоров'я жінки. 2015;2:142-50.
5. Boychuk AV, Vereshchahina TV, Nikitina IM. Estimation of relative risk of development and informativeness of diagnostic methods of hyperproliferative processes of endometrium. Wiadomości Lekarskie. 2020;LXXIV(9):1600-09.
6. Gorban NY, Vovk IB, Nikitina IM, Yemets N. Immunoglobulin indicators to viruses citomegal and genital herpes in the blood serum of women with non-atypical endometrial hyperproliferative pathology. Wiadomości Lekarskie. 2020;LXXIII(8):1600-05.
7. Moreno I, Cicinelli E, Garcia-Grau I, Gonzalez-Monfort M, Bau D, Vilella F, et al. The diagnosis of chronic endometritis in infertile asymptomatic women: a comparative study of histology, microbial cultures, hysteroscopy, and molecular microbiology. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(6):602.
8. Goncharenko VM, Beniuk VA, Kalenska OV, Demchenko OM, Spivak MY, Bubnov RV. Predictive diagnosis of endometrial hyperplasia and personalized therapeutic strategy in women of fertile age EPMA J. 2013;4(1):24.

References

1. Beniuk VO, Kurochka VV, Honcharenko VM. Suchasni pidkhody do diahnozyky hiperplastychnykh protsesiv endometriia u zhinok reproduktyvnoho viku [Modern approaches to the diagnosis of endometrial hyperplastic processes in women of reproductive age]. Problemy, dostizheniya i perspektivy rozvitiya mediko-biologicheskikh nauk i prakticheskogo zdravookhraneniya. 2009;145(3):3004-05. (in Ukrainian).
2. Beniuk VO, Altybaeva DM, Honcharenko VM, Kurochka VV. Rol' immunnykh mekhanizmv u rozvytku dobroiakisnoi patolohii matky [The role of immune mechanisms in the development of benign uterine pathology]. Zdorov'e zhenshchiny. 2016;5:30-2. (in Ukrainian).
3. Boichuk AV, Shadrina VS, Vereshchahina TV. Hiperplaziiia endometriia – suchasnyi systemno-patohenetychnyi pohliad na problemu (ohliad literatury) [Endometrial hyperplasia – a modern systemic pathogenetic view of the problem (literature review)]. Aktual'ni

- pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekologii. 2019;1:67-72. DOI: 10.11603/24116-4944.2019.1.9906. (in Ukrainian).
4. Podol's'kyi VIV, Lisiana TO, Ponomar'ova IH. Stan mikrobiotsenozu urohenital'nykh orhaniv u zhinok z porushenniam reproduktyvnoho zdorov'ia ta zminamy vehetatyvnoho homeostazu [The state of the microbiocenosis of the urogenital organs in women with reproductive health disorders and changes in vegetative homeostasis]. Zdorovye zhenshchiny. 2015;2:142-50. (in Ukrainian).
5. Boychuk AV, Vereshchahina TV, Nikitina IM. Estimation of relative risk of development and informativeness of diagnostic methods of hiperproliferative processes of endometrium. Wiadomości Lekarskie. 2020;LXXIV(9):1600-09.
6. Gorban NE, Vovk IB, Nikitina IM, Kondratiuk VK, Yemets NO. Immunoglobulin indicators to viruses citomegal and genital herpes in the blood serum of women with non-atypical endometrial hiperproliferative pathology. Wiadomości Lekarskie. 2020;LXXIII(8):1600-05.
7. Moreno I, Cicinelli E, Garcia-Grau I, Gonzalez-Monfort M, Bau D, Vilella F, et al. The diagnosis of chronic endometritis in infertile asymptomatic women: a comparative study of histology, microbial cultures, hysteroscopy, and molecular microbiology. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(6):602. DOI: 10.1016/j.ajog.2018.02.012.
8. Goncharenko VM, Beniuk VA, Kalenska OV, Demchenko OM, Spivak MY, Bubnov RV. Predictive diagnosis of endometrial hyperplasia and personalized therapeutic strategy in women of fertile age. EPMA J. 2013;4(1):24. DOI: 10.1186/1878-5085-4-24.

Відомості про авторів

Кузьоменська Марина Леонідівна – д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб, СумДУ, м. Суми, Україна. ORCID 0009-0004-7713-6712;

Нікітіна Ірина Миколаївна – д-р мед. наук, професор кафедри акушерства, гінекології та планування сім'ї, СумДУ, м. Суми, Україна. ORCID 000-0001-6595-2502;

Сухарєв Анатолій Борисович – канд. мед. наук, доцент кафедри акушерства, гінекології та планування сім'ї, СумДУ, м. Суми, Україна. ORCID 0000-0001-5016-9064;

Деміхова Надія Володимирівна – д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб, СумДУ, Таллінський технологічний університет. ORCID 0000-0003-4139-1645;

Власенко Ольга Олександрівна – канд. мед. наук, доцент Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна.

Information about the authors

Kuzyomenska Marina Leonidivna – Doktor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Medicine, Sumy State University, Sumy, Ukraine. ORCID 0009-0004-7713-6712;

Nikitina Iryna Mykolaivna – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Obstetrics, Gynecology and Family Planning, Sumy State University, Sumy, Ukraine. ORCID 000-0001-6595-2502;

Sukharyev Anatolii Borysovych – PhD, Associate Professor of the Department of Obstetrics, Gynecology and Family Planning, Sumy State University, Sumy, Ukraine. ORCID 0000-0001-5016-9064;

Demikhova Nadiia Volodymyrivna – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Medicine, Sumy State University, Tallin Estonia. ORCID 0000-0003-4139-1645;

Vlasenko Olga Oleksandrivna – PhD, Associate Professor of the Department of General Practice of Family Medicine Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine. ORCID 0000-0003-4720-4062.

Надійшла до редакції 28.05.25 р.

Підписано до друку 27.06.2025 р.

© М.Л. Кузьоменська, І.М. Нікітіна,

А.Б. Сухарєв, Н.В. Деміхова О.О. Власенко, 2025