

ГІПЕРІМУНОГЛОБУЛІНЕМІЯ Е ЯК ПРИЧИНА ТЯЖКОГО ХРОНІЧНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО УРАЖЕННЯ ШКІРИ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

О. Б. Бондарчук^{*,A,B,C,D,E}, Л. М. Кириченко^{B,C}, С. В. Борисенко^{C,D,E}

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, Україна

A — концепція та дизайн дослідження; B — збір даних; C — аналіз та інтерпретація даних; D — написання статті; E — редагування статті; F — остаточне затвердження статті

Резюме. Гіперімуноглобулінемія Е (Hyper-IgE syndrome, HIES, синдром Джоба) є вродженою помилкою імунітету (первинним імунодефіцитом), що характеризується поєднанням екстремально підвищеного рівня загального імуноглобуліну Е, порушенням клітинної імунної відповіді та схильністю до тяжких рецидивуючих інфекцій і алергічних захворювань. У статті представлено клінічний випадок первинного комбінованого імунодефіциту з синдромом гіперімуноглобулінемії Е з пізнім дебютом, перебіг якого супроводжувався домінуючим інфекційним ураженням шкіри. Клінічна картина включала хронічну піддермію, мікробну екзему, формування некротичних трофічних виразок верхніх і нижніх кінцівок, а також розвиток гіперсенситивного лейкоцитокластичного васкуліту. Імунологічне обстеження виявило комбінований дефект Т-, В- та НК-клітин у поєднанні зі стійкою гіперімуноглобулінемією Е та полісенсibiliзацією, що відповідало імунопатогенетичному профілю синдрому гіпер-IgE. Застосування імунотерапії лікарським засобом імуноглобулін людини нормальний для внутрішньовенного введення супроводжувалося значним клінічним покращенням, зменшенням активності шкірного процесу та стабілізацією загального стану пацієнта. Представлений клінічний випадок підкреслює діагностичні труднощі HIES при пізньому дебюті та обґрунтовує необхідність комплексного імунологічного та молекулярно-генетичного обстеження з метою оптимізації тактики лікування, прогнозування перебігу захворювання та покращення якості життя пацієнта.

Ключові слова: Hyper-IgE syndrome, HIES, синдром Джоба, первинний комбінований імунодефіцит, гіперімуноглобулінемія Е, хронічна піддермія, трофічні виразки, замісна імунотерапія.

Мета. Представити клінічний випадок первинного комбінованого імунодефіциту із синдромом гіперімуноглобулінемії Е з пізнім дебютом, що проявлявся тяжким хронічним інфекційним ураженням шкіри, а також продемонструвати складність діагностики й можливості комплексного лікування даної патології.

Вступ. Первинні імунодефіцити (вроджені помилки імунітету) становлять гетерогенну групу спадкових захворювань, що характеризуються порушенням структури та функцій різних ланок вродженого та набутого імунітету, змінами характеру та сили імунної відповіді, що призводить до підвищеної сприйнятливості до інфекцій, розвитку хронічного імунного запалення та імунної дисрегуляції [8, 9]. Серед них особливе місце займають синдроми з гіперімуноглобулінемією Е, які поєднують риси імунодефіциту з інфекційним клініко-анамнестичним синдромом та алергічну патологію і часто супроводжуються тяжкими ураженнями шкіри та органів дихання [1, 5, 8, 9].

Гіперімуноглобулінемія Е (Hyper-IgE syndrome, HIES, синдром Джоба) – це рідкісний генетично зумовлений первинний імунодефіцит, що характеризується дуже високими рівнями загального імуноглобуліну Е (IgE) у сироватці крові, рецидивуючими інфекціями шкіри, глибокими «холодними» абсцесами, екзематозними ураженнями та синопульмональними інфекціями [1, 8, 9]. Перші описи синдрому датуються 1960-ми роками та пов'язані з клінічними випадками виражених шкірних інфекцій у дітей, що супроводжувалися значним підвищенням рівня загального IgE.

HIES має різні генетичні підтипи: аутосомно-домінантна форма пов'язана з мутаціями гена STAT3, що порушують сигнальний шлях JAK-STAT та диференціацію Th17-клітин, знижуючи здатність організму до ефективного захисту від позаклітинних бактерій і грибів; аутосомно-рецесивні варіанти, включаючи дефекти DOCK8 або TYK2, які призводять до тяжких вірусних шкірних інфекцій і підвищен-

ного ризику онкопатології [2, 4]. Генетичні аномалії порушують нормальний імунний захист, зокрема хемотаксис нейтрофілів і формування адекватної антитільної відповіді, що спричиняє порушення бар'єрного імунітету, недостатню протимікробну відповідь та схильність до хронічних рецидивуючих інфекцій шкіри [2, 4]. Водночас для HIES характерна виражена імунна дисрегуляція, що проявляється надмірною продукцією загального та специфічних IgE, еозинofilією та розвитком запально-алергічних уражень [3, 5].

Класичні форми цього синдрому зазвичай маніфестують у дитячому віці, що сприяє ранньому встановленню діагнозу [1, 5, 8]. Однак у клінічній практиці описано випадки пізнього дебюту або атипового перебігу захворювання, коли провідними є ізольовані або домінуючі шкірні інфекційні прояви без виражених системних ознак [5, 9, 10]. У таких ситуаціях пацієнти тривалий час спостерігаються з діагнозами хронічних рецидивуючих дерматозів або інфекційних уражень шкіри, що значно затримує встановлення етіологічно обґрунтованого діагнозу [10].

Особливу складність становлять випадки, у яких захворювання перебігає з формуванням глибоких трофічних виразок, некротичних змін та васкуліту, що виходить за межі типового уявлення про HIES і потребує широкого диференційно-діагностичного пошуку [6, 10]. Аналіз таких клінічних ситуацій має важливе практичне значення, оскільки дозволяє підвищити настороженість лікарів різних спеціальностей щодо первинних імунодефіцитів у дорослих пацієнтів та сприяє своєчасному призначенню адекватної імунотерапії [7, 9].

У зв'язку з цим представлення клінічного випадку комбінованого імунодефіциту з гіперімуноглобулінемією E та пізнім дебютом і домінуючим шкірним ураженням є актуальним і має на меті продемонструвати особливості перебігу, діагностичні труднощі та терапевтичні підходи при даній формі первинного комбінованого імунодефіциту.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження виконано у форматі клінічного спостереження. Проаналізовано медичну документацію, результати клінічних, лабораторних та інструментальних дообстежень дорослого пацієнта з підозрою на первинний імунодефіцит. Оцінювалися анамнестичні дані, особливості клінічного перебігу захворювання, характер і динаміка шкірних уражень, ефективність проведеної терапії.

Лабораторне обстеження включало загальноклінічні аналізи крові, визначення рівнів сироваткових імуноглобулінів (IgG, IgA, IgM, IgE), імунологічне фенотипування лімфоцитів периферичної крові з оцінкою T-, B- та NK-клітинних популяцій та субпопуляцій, а також показників клітинної імунної відповіді. Проводилися молекулярна алергодіагностика з використанням методів ImmunoCAP та ALEX2 для виявлення сенсibilізації (специфічні IgE) до інгаляційних (побутових, пилякових), харчових, інсектних алергенів та алергенів цвільових грибів.

Мікробіологічне дослідження включало бактеріологічні посіви з ранових поверхонь із визначенням чутливості збудників до антибактеріальних препаратів. Для виключення венозної патології нижніх кінцівок застосовували ультразвукове дуплексне сканування.

Діагноз встановлювали на підставі сукупності клінічних даних, стійкого імунологічного профілю та відповідності клінічному фенотипу синдрому гіперімуноглобулінемії E. Аналіз ефективності лікування ґрунтувався на клінічній динаміці шкірних уражень і загальному стані пацієнта на тлі протизапальної, замісної та підтримувальної імунотерапії.

Клінічний випадок

Пацієнт С, 51 рік, із тривалим прогресуючим ураженням шкіри перебував під спостереженням у дерматолога в зв'язку з хронічними рецидивуючими дерматологічними проявами, резистентними до стандартної терапії. Захворювання дебютувало у 2022 році з появи глибоких шкірних дефектів (виразки) та кірок на верхніх і нижніх кінцівках, які не піддавалися місцевому протизапальному лікуванню. Надалі патологічний процес набув рецидивуючого характеру з поступовим поширенням ураження. Яроку пацієнт отримував амбулаторне лікування без досягнення клінічного ефекту.

У 2023 році перебіг захворювання ускладнився приєднанням вторинної інфекції, що проявлялося інфікованими хронічними ранами та пустульозними ураженнями гомілок. У зв'язку з цим пацієнт неодноразово консультувався хірургами та дерматологами й проходив тривале стаціонарне лікування в умовах хірургічного відділення. Незважаючи на проведену місцеву антисептичну терапію, прийом антибактеріальних чи протигрибкових препаратів та подальше амбулаторне спостереження, шкірний процес зберігав тенденцію до рецидивування та поступового прогресування.



Рис. 1. Трофічні виразки обох гомілок із некротичними та гнійничковими змінами на тлі імунозапального процесу.

Під час обстеження у 2024–2025 роках відзначалося погіршення дерматологічного статусу з розширенням площі ураження, розвитком мікробної екземи, хронічної рецидивуючої піодермії та появою ділянок некрозу. Об'єктивно виявлялися глибокі трофічні виразки обох гомілок із нерівними краями, осередками некротичних змін, гнійничковими елементами та вираженим набряком нижніх кінцівок (рис. 1). Клінічні прояви супроводжувалися больовим синдромом, свербіжем, серозними виділеннями з ран та істотним обмеженням здатності до ходи.

Загальна клінічна картина відповідала хронічному імунозапальному процесу з порушенням репаративних механізмів. За результатами дуплексного сканування вен нижніх кінцівок ознак венозної недостатності чи тромбозу не виявлено, що дозволило виключити флебологічну етіологію трофічних виразок. Водночас клінічно визначалися ознаки гіперсенситивного лейкопластичного васкуліту, що свідчило про системну імунну дисрегуляцію.

Анамнез захворювання був обтяжений персистуючими вірусними інфекціями, зокрема інфекціями, асоційованими з вірусом простого герпесу 1-го та 2-го типів, вірусом Епштейна–Барр та цитомегаловірусом, що підтверджувалося результатами специфічних лабораторних досліджень і вказувало на їх хронічний рецидивуючий перебіг та перенесений лямбліоз, з приводу якого пацієнт отримував специфічне лікування. Також в анамнезі діагностовано

контрольовану бронхіальну астму і алергічний риніт в стадії ремісії.

За рекомендацією клінічного імунолога проведено розширене імунологічне обстеження в динаміці тричі. Отримані результати виявили характерний для первинного комбінованого імунодефіциту імунний фенотип: стійке пригнічення В-клітинної ланки зі зниженням абсолютної кількості В-лімфоцитів (CD19+), зменшенням частки незрілих В-клітин (CD19+) та відносним підвищенням популяції В-клітин пам'яті (CD27+). Паралельно відзначалося різке зниження кількості Т-лімфоцитів (CD3+), Т-хелперів (CD3-CD4+) та Т-цитотоксичних клітин (CD3-CD8+), що свідчило про порушення клітинної набутої імунної відповіді. Виявлялися ознаки активації вродженого імунітету (підвищення рівня NK-клітин (CD3-CD16/56+)) та хронічного імунного запалення. В загальному аналізі крові періодично спостерігались помірний лейкоцитоз/лейкопенія, моноцитоз, еозинофілія. Рівні загальних імуноглобулінів IgG, IgA, IgM в сироватці крові були в межах реферативної норми.

Рівень загального імуноглобуліну Е був різко та стійко підвищеним, досягаючи максимальних значень 10000 МО/мл, при стабільно високих показниках у межах 3000–6951 МО/мл, що відповідало синдрому гіперімуноглобулінемії Е. Алергологічне обстеження підтвердило наявність полісенсibiliзації. Так за даними ImmunoCAP було виявлено сен-



Рис. 2. Позитивна динаміка після терапії імуноглобуліном людини нормальним.

сибілізацію до *Aspergillus fumigatus*, а результати молекулярної алергодіагностики (ALEX2) засвідчили полісенсibiliзацію (підвищені рівні специфічних IgE) до побутових, пилякових та цвільових алергенів, що відображало Th2-домінантну імунну відповідь на тлі вираженої імунної дисрегуляції.

Під час динамічного спостереження пацієнта проводили повторні мікробіологічні дослідження з бактеріологічним посівом матеріалу з ранових поверхонь. Найбільш часто ідентифікованими мікроорганізмами були *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Pseudomonas aeruginosa*, що узгоджується з даними літератури щодо інфекційних ускладнень при гіперімуноглобулінемії E.

У межах етіотропного лікування пацієнтові призначалися курси антибактеріальної, протигрибкової та противірусної терапії згідно чутливості до препаратів, а також імунотропні препарати мікробного, рослинного, синтетичного походження та неседативні антигістамінні засоби. Зазначені терапевтичні заходи забезпечували тимчасовий або обмежений клінічний ефект. Біологічний препарат Омалізумаб (моноклональне антитіло, що зв'язує IgE), було призначено, але з фінансових причин пацієнт не отримував.

Протягом 9 місяців (2023–2024 рр.) пацієнтові проводилась імунотерапія лікарським засобом

Імуноглобулін людини нормальний для внутрішньовенного введення у дозі 0,8 г/кг маси тіла з інтервалом в 4 тижні. Препарат застосовувався з протизапальною метою та як засіб, спрямований на зменшення аутоагресивних імунних реакцій. Уже після перших двох інфузій препарату було відзначено значне клінічне покращення: спостерігалось загоєння уражень шкіри верхніх кінцівок, зменшення інтенсивності запального процесу, а також позитивна динаміка окремих уражень нижніх кінцівок (рис. 2). Через 5–6 місяців терапії відбулося повне загоєння всіх шкірних виразок, за винятком уражень у ділянці гомілок, більш виражених з правого боку. Разом з тим, досягти повної стабілізації шкірного процесу не вдалося, що, ймовірно, було зумовлено наявністю первинного імунодефіциту та відсутністю таргетної імунобіологічної терапії.

В ході комплексної терапії пацієнтові було виконано хірургічне втручання з аутодермопластиком (рис. 3), що передбачало заміщення уражених ділянок шкіри аутологічними шкірними трансплантатами. Проведене оперативне лікування забезпечило повноцінне приживлення трансплантатів, значне зменшення площі трофічних виразок та виражене покращення стану шкірних покривів, що супроводжувалося позитивною клінічною динамікою й відновленням функції уражених кінцівок.



Рис. 3. Результати оперативного втручання (аутодермопластика).

Після проведеного хірургічного лікування (аутодермопластика) в комплексі з системною імунотерапією значно покращились загальне самопочуття та якість життя пацієнта. Також не спостерігаються нові шкірні ураження на момент опису клінічного випадку.

Сукупність клінічних даних, екстремально високий рівень загального IgE (до 10000 МО/мл), комбінований дефект Т-, В- та НК-клітин, хронічні та рецидивуючі тяжкі шкірні інфекції, полісенсibiliзація та персистуючі вірусні герпетичні інфекції дозволили підтвердити діагноз первинного комбінованого імунodefіциту з синдромом гіперімунoglobulinemії E (класифікатор МКХ10 — D82.4), що перебігав із вираженою імунною дисрегуляцією, поєднаною вірусно-бактеріально-грибковою колонізацією, гіперсенситивним лейкопластичним васкулітом і хронічним прогресуючим перебігом.

Деякі наукові літературні джерела підкреслюють затримки у діагностиці, пізній початок проявів НІЕС через неспецифічність, плінність (не постійність) симптомів, нетипові їх прояви, що часто веде до пізнього розпізнавання, невиправдану низьку поширеність НІЕС і пізню діагностику. Такі випадки потребують комплексної оцінки стану пацієнта для

правильної діагностики та необхідності проведення молекулярно-генетичного підтвердження (STAT3/DOCK8) [5, 9, 11].

Обговорення. Представлений випадок демонструє, що НІЕС може маніфестувати не лише у дитячому віці, але й мати пізній дебют із переважно дерматологічним фенотипом. Такі пацієнти тривалий час можуть лікуватися з приводу хронічних рецидивуючих дерматозів, інфекційних уражень шкіри або васкулітів без верифікації первинного імунodefіциту. Наявність тяжких рецидивуючих уражень шкіри у поєднанні з екстремально високими показниками загального IgE, еозинофілією, полісенсibiliзацією та комбінованими імунними порушеннями повинна зумовлювати настороженість щодо синдрому гіперімунoglobulinemії E та необхідність поглибленого імунологічного й молекулярно-генетичного обстеження.

Висновки

Гіперімунoglobulinemія E (Hyper-IgE syndrome, НІЕС, Синдром Джоба) – це важкий багатосистемний імунodefіцит, де хронічні інфекції шкіри та високі рівні загального IgE є центральними як патогенетичними, так і клінічними

ознаками. Представлений клінічний випадок демонструє, що пізній дебют цієї хвороби може перебігати з атиповим, переважно дерматологічним фенотипом і тривалий час залишатися нерозпізнаним. Хронічні рецидивуючі ураження шкіри, резистентні до стандартної терапії, у поєднанні з екстремально підвищеним рівнем загального IgE та комбінованими імунними порушеннями повинні розцінюватися як показання до поглибленого

імунологічного обстеження та молекулярно-генетичного тестування. Своєчасна діагностика та мультидисциплінарний підхід дає можливість обґрунтовано застосовувати протизапальну, замісну імунотерапію препаратами імуноглобулінів, хірургічне втручання (за потреби) і, таким чином, зменшувати частоту рецидивів, тяжкість інфекційних ускладнень, покращувати клінічний прогноз та якість життя пацієнта.

HYPERIMMUNOGLOBULIN E SYNDROME AS A CAUSE OF SEVERE CHRONIC INFECTIOUS SKIN LESIONS: A CLINICAL CASE

O. B. Bondarchuk, L. M. Kyrychenko, S. V. Borysenko

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

Abstract. Hyper-IgE syndrome (HIES, Job syndrome) is a congenital immune system disorder (primary immunodeficiency) that is characterized by a combination of extremely elevated levels of total immunoglobulin E, impaired cellular immune response, and a predisposition to severe recurrent infections and allergic diseases. This article presents a clinical case of primary combined immunodeficiency with late-onset hyperimmunoglobulin E syndrome, the course of which was accompanied predominantly by infectious skin lesions. Clinical presentation included chronic pyoderma, microbial eczema, the development of necrotic trophic ulcers of the upper and lower extremities, as well as the development of hypersensitive leukocytoclastic vasculitis. Immunological testing revealed a combined defect in T-, B-, and NK-cells, combined with persistent hyperimmunoglobulinemia E and polysensitization, which corresponded to the immunopathogenic profile of hyper-IgE syndrome. Intravenous immunotherapy with Normal Human Immunoglobulin (NHlg) has resulted in a significant clinical presentation improvement, a decrease in the activity of the pathological process in the skin and stabilization of the patient's general condition. The presented clinical case highlights the diagnostic challenges of HIES in case of late onset and underscores the need for comprehensive immunological and molecular-genetic testing to optimize treatment strategies, predict disease progression, and improve the patient's quality of life.

Key words: Hyper-IgE syndrome, HIES, Job syndrome, primary combined immunodeficiency, hyperimmunoglobulinemia E, chronic pyoderma, trophic ulcers, replacement immunotherapy.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Декларація етики. Під час підготовки клінічного випадку дотримано принципів конфіденційності персональних даних пацієнта. Інформацію подано в узагальненому вигляді без розкриття персональних ідентифікаційних даних.

Джерела фінансування. Дослідження не отримало зовнішньої фінансової підтримки.

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest.

Ethics Declaration. During the preparation of this case report, the principles of patient data confidentiality were observed. The information is presented in a generalized form without disclosing any personally identifiable information.

Sources of Funding. This study did not receive any external financial support.

REFERENCES

1. Al-Shaikhly T, Ochs HD. Hyper IgE syndromes: clinical and molecular characteristics. *Immunol Cell Biol.* 2019 Apr;97(4):368-379. doi: 10.1111/imcb.12209. Epub 2018 Nov 19. PMID: 30264496. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30264496/>.
2. Mogensen TH. STAT3 and the Hyper-IgE syndrome: Clinical presentation, genetic origin, pathogenesis, novel findings and remaining uncertainties. *JAKSTAT.* 2013 Apr 1;2(2):e23435. doi: 10.4161/jkst.23435. PMID: 24058807; PMCID: PMC3710320. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24058807/>.
3. Sharma S, Saikia B, Goel S, et al. TH17 cells in STAT3 related Hyper-IgE syndrome. *The Indian Journal of Pediatrics.* 2016;83(10):1104-1108. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12098-016-2150-y>.
4. Tsilifis C, Freeman AF, Gennery AR. STAT3 Hyper-IgE Syndrome—an Update and Unanswered Questions. *J Clin Immunol.* 2021 Jul;41(5):864-880. doi: 10.1007/s10875-021-01051-1. Epub 2021 May 1. PMID: 33932191; PMCID: PMC8249299. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33932191/>.
5. Minegishi Y. Hyper-IgE syndrome, 2021 update. *Allergology International.* 2021;70(4):407-414. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.alit.2021.07.007>.
6. Chamlin SL, McCalmont TH, Cunningham BB, Esterly NB, Lai CH, Mallory SB, Mancini AJ, Tamburro J, Frieden IJ. Cutaneous manifestations of hyper-IgE syndrome in infants and children. *J Pediatr.* 2002 Oct;141(4):S72-5. DOI: 10.1067/mpd.2002.127503. PMID: 12378200. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12378200/>.
7. Azizi G, Abolhassani H, Asgardoost MH, Rahnavaard J, Dizaji MZ, Yazdani R, Mohammadi J, Aghamohammadi A. The use of Immunoglobulin Therapy in Primary Immunodeficiency Diseases. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2016;16(2):80-88. doi: 10.2174/1871530316666160724214418. PMID: 27456825. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27456825/>.
8. Freeman AF, Holland SM. The hyper-IgE syndromes. *Immunology and Allergy Clinics of North America.* 2008;28(2):277-291. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.iac.2008.01.005>.
9. Tsilifis C, Freeman AF, Gennery AR. STAT3 Hyper-IgE syndrome—an update and unanswered questions. *Journal of Clinical Immunology.* 2021; 41(5):864-880. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10875-021-01051-1>.

10. Mahjoubi M, Rashedi R, et al. Dermatologic presentations of hyper-IgE syndrome in pediatric patients. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*. 2025;21(1):Article 20. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13223-025-00963-6>.
11. Smith L, Rafei A, Caminada S, Barakat S, et al. Hyper-IgE syndrome: a rare case report. *Journal of Allergy and Clinical Immunology: Global*. 2025;4(3):Article 100525. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacig.2025.100525>.

Цитування: Бондарчук ОБ, Кириченко ЛМ, Борисенко СВ. Гіперімунглобулінемія Е як причина тяжкого хронічного інфекційного ураження шкіри: клінічний випадок. *Астма та алергія*. 2026;25(2):42–48. DOI: 10.31655/2307-3373-2026-25-2-42-48.

Cited: Bondarchuk OB, Kyrychenko LM, Borysenko SV. Hyperimmunoglobulinemia E as a cause of severe chronic infectious skin lesions: a clinical case. *Asthma and allergy (Ukraine)*. 2026;25(2):42–48. DOI: 10.31655/2307-3373-2026-25-2-42-48. Ukrainian.

Відомості про авторів

О. Б. Бондарчук*

Кандидат мед. наук, доцент
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
вулиця Пирогова, 56, Вінниця, Вінницька область, 21018
ORCID ID <https://orcid.org/0009-0004-0697-0355>

Л. М. Кириченко

Кандидат мед. наук, доцент
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
вулиця Пирогова, 56, Вінниця, Вінницька область, 21018
ORCID ID <https://orcid.org/0009-0005-9987-9186>

С. В. Борисенко

Судентка
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
вулиця Пирогова, 56, Вінниця, Вінницька область, 21018
ORCID ID <https://orcid.org/0009-0009-7856-0992>

Information about authors

O.B. Bondarchuk

PhD, Associate Professor
M.I. Pirogov Vinnitsa National Medical University
56 Pirogov Street, Vinnitsa, Vinnitsa Oblast, 21018

L. M. Kyrychenko

PhD, Associate Professor
M.I. Pirogov Vinnitsa National Medical University
56 Pirogov Street, Vinnitsa, Vinnitsa Oblast, 21018

S. V. Borysenko

Student
M.I. Pirogov Vinnitsa National Medical University
56 Pirogov Street, Vinnitsa, Vinnitsa Oblast, 21018

Надійшла до редакції / Received: 14.01.2026 р.

Після доопрацювання / Revised: 14.04.2026 р.

Прийнято до друку / Accepted: 30.04.2026 р.