



MEDSYNERGY

MEDICAL CONFERENCE



2025

IVANO-FRANKIVSK

Конференція зареєстрована в

ДНУ «Український інститут науково-технічної експертизи та інформації»,

№ 676

ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:

Почесний голова: Заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор, ректор. Івано-Франківського національно медичного університету Роман Іванович Яцишин.

Почесні координатори:

Проректор з науково-педагогічної роботи (міжнародні зв'язки): Гришук М.І.

Проректор з наукової роботи: Козань Н.М.

Проректор з науково-педагогічної роботи: Геращенко С.Б.

Проректор з науково-педагогічної та лікувальної роботи: Кобрин Т.З.

Проректор з науково-педагогічної роботи, стратегічного розвитку та інновацій: Бульбук О.І.

Наукові координатори:

Воронич-Семченко Н.М., Крижанівська А.Є., Гриб В.А., Пустовойт М. М., Чернюк Н.В., Остафійчук С.О., Василюк С.М., Кулинич Г.Б., Косюк В.М., Коцюбинська Ю.З., Диб'як Ю.М., Ласитчук О.М., Доскалюк Б.В., Сніжко Т.Б., Попадинець І.Р., Гайова І.М., Федорченко Ю.В., Суслик З.Б., Павликівська Б.М., Жияк О.В., Недоступ І.С.,Процик А.Л., Мацькевич В.М., Симчич А.В., Іванців О.Р., Білінський І.І., Овчар А.І., Горбаль Н.Б., Середюк Л.В., Гречух Л.С., Токар І.Т., Давидюк С.С., Грицик Р.А., Тимофійв В.В., Івков С.М., Михайлюк І.П., Матвіюк О.Я., Чадюк В.О.

Освітні координатори: Наталія Яцишин, Юрій Курілець, Тетяна Товарницька, Галина Гвоздецька, Ганна Грушецька, Уляна Аврамченко, Дмитро Веремей, Юлія Демків, Марія Макулович, Христина Ковалишин, Марта Гудзенко, Христина Боярин, Андрій Коцюбинський.

Організаційні координатори: Лесів Х.І., Геник Б.М., Кришовський М.

Голова оргкомітету: Гафійчук Х.І.

Заступники голови: Григорчук Д.Ю., Андрійчук К.М.

Члени оргкомітету: Abhinav, Стефуранчин М.М., Зварич Г.В., Волошин І.О., Мороз Д.І., Хойна Є.О., Лелеко С.В., Лисак С.В., Стехна Я.М., Рубаняк М.П., Євстратова В.Є., Чорній О.Л., Давидюк П.В., Зубрицька А.-М.О., Семкович П.П., Тимофійчук М.Р., Карпинець А.А., Присяжнюк С.Т., Кур'янська О.П.

Збірник тез доповідей науково-практичної конференції студентів із міжнародною участю «MEDSYNERGY» (Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ 7-9 листопада 2025 р.). – М. Івано-Франківськ: ІФНМУ, 2025. – 174.

ЗМІСТ

1. ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА №1 / INTERNAL MEDICINE №1

1. ERECTILE DYSFUNCTION AND HEART HEALTH: – THE UNCERTAIN CONNECTION

Vibhu Dabas

Supervisor: Dr. Valerii Zaitsev (M.D., Ph.D.)

Bukovinian State Medical University,

Chernivtsi, Ukraine

2. MANAGING GOUT WITH HEPATIC RISK: A CASE OF ALLOPURINOL HEPATOTOXICITY

Hirşman D.I., Guzu C., Popa F.A., Petreuş R.I., Radu P.F.

“Iuliu Hatieganu” University of Medicine of Pharmacy

Cluj-Napoca, Romania

3. REVERSING THE DAMAGE: A CASE REPORT ON TACHYCARDIA-INDUCED CARDIOMYOPATHY

Petreuş R.I., Radu P.F., Popa F.A., Guzu C., Hirşman D.I.

“Iuliu Hatieganu” University of Medicine of Pharmacy

Cluj-Napoca, Romania

4. DRAMATIC IMPROVEMENT IN REFRACTORY ASTHMA CONTROL FOLLOWING BIOLOGIC INITIATION IN A CASE OF EOSINOPHILIC GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS

Radu P.F., Petreuş R.I., Popa F.A., Guzu C., Hirşman D.I.

“Iuliu Hatieganu” University of Medicine of Pharmacy

Cluj-Napoca, Romania

5. METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

Taylor P. N., Kaushanska O.V.

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

6. PHARMACOLOGICAL MANAGEMENT OF POST-HEMORRHAGIC VASOSPASM

Trocin C., Pogonea I.

Nicolae Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy

Chisinau, Republic of Moldova

7. МОЗОК У СЕРЦІ: ЯК НЕЙРОНИ КЕРУЮТЬ РИТМОМ ЖИТТЯ

Гнатик М.М., Мороз Д.І.

Науковий керівник: к. мед. н., доц. Деніна Р.В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

8. ПАРААОРТАЛЬНА ГЕМАТОМА ЯК УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ КОРОНАРОГРАФІЇ (ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)

Козовий В.Р., Шукайлик О.В., Чемний Т.В.

Науковий керівник: к.мед.н. доц. Ванджура Я.Л.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

9. РІВЕНЬ ОХОПЛЕННЯ ВАКЦИНАЦІЄЮ НАСЕЛЕННЯ У 2024 РОЦІ В УМОВАХ ВОЄННОГО ЧАСУ

Кос Л.І., Процик А.Л., Бойчук О.П.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

10. ВЕЙП-АСОЦІЙОВАНІ УРАЖЕННЯ ВЕРХНІХ ТА НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ.

Кузьміна І.О., Роїк С.Т.,

Наукові керівники: Оріщак Д.Т., к.мед.н., Чаплинська Н.В., к.мед.н.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

11. ЗАСТОСУВАННЯ ФУРОКСАНІВ – ДОНАТОРІВ NO У ХВОРИХ НА ОБЛІТЕРУЮЧИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СУДИН НИЖНІХ КІНЦІВОК

Спіжавка А.І., Рева В.Б.

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

12. ВПЛИВ ОРАЛЬНИХ КОНТРАЦЕПТИВІВ НА РОЗВИТОК ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ: ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ СПЕКТР ПИТАННЯ

Діброва В.В.

Науковий керівник: доктор філософії, доц. Грига В.І.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

13. КЛІНІЧНІ МАРКЕРИ ПРИХОВАНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Т.М. Поп

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Стенодова доповідь

1. WHEN THE VALVE WHISPERS AND THE HEART SCREAMS: THE SILENT EVOLUTION OF RHEUMATIC MITRAL STENOSIS

Delia N., Alexandra L., Sabrina-Elena, B.I.

Scientific Coordinator: Lecturer Raluca H., MD, PhD

“Grigore T. Popa” University of Medicine and Pharmacy

Iasi, România

2. ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА №2 / INTERNAL MEDICINE №2

1. THE HIDDEN PATTERN: RECURRENT VOMITING REVEALING CYCLIC VOMITING SYNDROME AFTER CHOLECYSTECTOMY

Popa F.A, Guzu C, Hirşman D.I, Petreuş R.I, Radu P.F, Ferichel G.I
“Iuliu Haţieganu” University of Medicine of Pharmacy
Cluj-Napoca, Romania

2. PERCUTANEOUS TRANSHEPATIC DRAINAGE AS DEFINITIVE MANAGEMENT IN BILIARY INTRADUCTAL PAPILLARY NEOPLASM: A CASE-BASED REFLECTION ON THERAPEUTIC INDIVIDUALIZATION:

Sabrina-Elena B.I., Delia N., George C.P.
Scientific Coordinator: MUDr. Tomáš Andrašina, Ph.D.
“Grigore T. Popa” University of Medicine and Pharmacy
Iaşi, România

3. WHEN ASCITES SPEAKS: RULING OUT OCCULT METASTASIS IN CRITICAL HEPATIC HYDROTHORAX

George C.P., Alexandra L., Sabrina-Elena B.I.
“Grigore T. Popa” University of Medicine and Pharmacy
Iaşi, Romania

4. ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЮ ТА ДИСБІОЗ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Ковач К.П.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна

5. СТЕАТОТИЧНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ ЯК МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНА ПАТОЛОГІЯ

Козар А.Ю.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна

6. ПАНКРЕАТИЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ТА СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ КИШЕЧНИКА ТА ЦЕЛІАКІЇ

Коржевський О., Вівсянник В.
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

7. ЧАСТОТА УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ, ЩО ЕВАКУЙОВАНІ ІЗ ЗОНИ БОЙОВИХ ДІЙ

Пацьо В. В.
Науковий керівник: д.мед.наук, професор Сірчак Є.С.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна

8. ЕЛЕКТРОННІ СИГАРЕТИ ЯК ПОТЕНЦІЙНИЙ ЧИННИК РОЗВИТКУ ТОКСИЧНИХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ

Сак І.В.

Науковий керівник: к.мед.н.; доцент Ганич О.Т.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

9. ПОШИРЕНІСТЬ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА ПОМІЖ СТУДЕНТІВ МЕДИКІВ

Янчій В.В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна.

10. НОВІ БІОМАРКЕРИ АУТОАНТИТІЛ ПРИ СИСТЕМНІЙ СКЛЕРОДЕРМІЇ

Петканич К.Ю.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Устич О.В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

11. ВПЛИВ ПОПУЛЯРНИХ ДІЄТ НА СИМПТОМИ ГЕРХ: КЕТО, ВЕГАН, БЕЗГЛЮТЕНОВА

Копча Ю.В.

Науковий керівник: Дербак М.А., д.мед.н., професор

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

12. ОЦІНКА ВПЛИВУ СИМБІОТИКІВ НА ДИСБІОЗ ТОВСТОЇ КИШКИ, УНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАН ПАЦІЄНТІВ

Симчина Е.В.

Науковий керівник: д.м.н., проф. Єлизавета Степанівна Сірчак.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

13. COVID-19 ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ТРАВНУ СИСТЕМУ ЛЮДИНИ

Микулін Т. В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

14. ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА ЇЇ ВПЛИВ НА ТЕРАПЕВТИЧНУ ТАКТИКУ У ХВОРИХ НА АКНЕ

Помпель М. М., Дзерин В. В., Балаж Ю.П., PhD, доц. Гаврилець М. М.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

15. PULMONARY INFECTIONS IN ADULTS WITH CYSTIC FIBROSIS – UPDATE

Leonte S. M.¹

Scientific Coordinator: Assoc. Prof. Luncă Cătălina MD, PhD^{1,2}

1 "Grigore T. Popa" University of Medicine and Pharmacy Iași, Romania

2 "Sfânta Maria" Emergency Hospital for Children Iași, Romania

3. ГІГІЄНА ТА ЕКОЛОГІЯ / HYGIENE AND ECOLOGY

1. ХАРЧОВА ПОВЕДІНКА ТА ЇЇ ВПЛИВ НА РИЗИК ОЖИРІННЯ У СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ У ПОРІВНЯННІ З ІНШИМИ ФАКУЛЬТЕТАМИ

Баб'юк Ю. В.

Науковий керівник: Стовбан І. В

*Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ, Україна*

2. ПРОБЛЕМА ПОШИРЕНOSTІ ПАЛІННЯ СЕРЕД ОСІБ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ

Іванова С.В.

Науковий керівник: к. мед.н., доцент Лісецька І.С.

*Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

3. ВПЛИВ ТЕРМІЧНОЇ ОБРОБКИ ОВОЧІВ НА ВМІСТ ВІТАМІНУ С

Ластівка В.І.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Ростока Л.М.

*Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

4. КОРЕЛЯЦІЯ МІЖ РІВНЕМ ТРИВОЖНОСТІ ТА ІСПИТАМИ СТУДЕНТІВ МЕДИКІВ

Нитка О.І.

Науковий керівник: асист. Шичула Е.М.

*Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

5. ВПЛИВ РІВНЯ СТРЕСОСТІЙКОСТІ НА ХАРЧОВУ ПОВЕДІНКУ СТУДЕНТІВ ЗВО М. ІВАНО-ФРАНКІВСЬКА

Присяжнюк С.Т.

Науковий керівник: асист. Гречух Л.С.

*Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

6. ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ D, ВІТАМІН С ТА ЦИНКУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ COVID-19 ТА ПОСТ-COVID СТАНАМИ: ВПЛИВ НА ІМУННУ СИСТЕМУ

Стахоряк Н.М., Ростока Л.М.

*Ужгородський національний університет»,
м. Ужгород, Україна*

7. ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОЇ ЗРІЛОСТІ ДІТЕЙ 5-6 РОКІВ ЯК ПОКАЗНИК ЇХНЬОЇ ГОТОВНОСТІ ДО ШКІЛЬНОГО НАВЧАННЯ

Левицька Б.Р.

Науковий керівник: к.мед.н, доц. Суслик З.Б.

*Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна.*

4. НЕВРОЛОГІЯ І ПСИХІАТРІЯ / NEUROLOGY AND PSYCHIATRY

1. ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF STROKE DEPENDING ON CHANGES IN SOCIETY AND THE EXTERNAL ENVIRONMENT ACCORDING TO THE DATA OF THE MUKACHEVO CENTRAL DISTRICT HOSPITAL FOR 2019, 2020, 2023, 2024

*P.M. Oros V.V. Luts jr. MM. Oros V.V. Luts
Medical faculty of Uzhhorod National University
Uzhhorod, Ukraine*

2. SILENT LOSS OF MOVEMENT CAUSED BY A RARE THORACIC EPIDURAL HEMANGIOMA- A CASE REPORT

*Alexandra L, Delia N., George C.P.
Scientific Coordinator: Assist. Prof. Dr. Agavriloaei Mariana Loredana, PhD student, MD
"Grigore T. Popa" University of Medicine and Pharmacy
"Prof. Dr. Nicolae Oblu" Emergency Hospital Iasi, Romania
Iasi, Romania*

3. ЕПІЛЕПСІЯ ТА ДЕПРЕСІЯ: ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК

*Берец А.В.
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Орос М.М.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

4. СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ В ЛІКУВАННІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

*Бурин Б. А.
Науковий керівник: к.мед.н, Кочмарь М. Ю., PhD Литвак Ю. В.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

5. КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ПСИХОЛОГІЧНОГО СТАНУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЕПІЛЕПСІЄЮ

*Бурин О. А.
Науковий керівник: к.мед.н, Чомяк Ю. Ю.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

6. ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АДАПТАЦІЇ ІНВАЛІДІВ-КОМБАТАНТІВ ДО ЦИВІЛЬНОГО ЖИТТЯ В УКРАЇНІ

*Комар Н. В.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

7. ПАНІЧНА ХВОРОБА І ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ (ГПМК)

Коціпак О.В.

*Науковий керівник: професор, д.мед.н. Булеца Б.А.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

8. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНОСТІ З ОЖИРІННЯМ: КЛІНІКО-ПСИХОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ

*Кучерявченко С.В.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

9. КОГНІТИВНІ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОСТТРАВМАТИЧНИМ СТРЕСОВИМ РОЗЛАДОМ: ПЕРЕХРЕСНІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ

*Матлюк М.П.
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

10. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСОБІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ПОРУШЕННІ РІВНОВАГИ, М'ЯЗОВІЙ СЛАБКОСТІ ТА ВТОМІ У ПРОЦЕСІ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ

*Татаревич О.В.
Науковий керівник: аспірант кафедри неврології та нейрохірургії Фабрика Р.-І. М.
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

11. У ТЕНЕТАХ ЗАЛЕЖНОСТІ: ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ АЛКОГОЛЮ ТА ТЮТЮНОПАЛІННЯ НА МОЛОДЬ

*Яцинович В.І., Матлюк М.П., Полатайко О.В.
Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ, Україна*

12. РОЛЬ НЕЙРОЗАПАЛЕННЯ В ПАТОГЕНЕЗІ ДЕПРЕСІЇ: ВІД МІКРОГЛІЇ ДО ЗМІН НЕЙРОТРАНСМІСІЇ

*Шередько С.В., Михальчишин В.В.
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

13. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ НЕЙРОПАТИЧНОГО БОЛЮ: РОЛЬ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ

*Михальчишин В.В., Шередько С.В.
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

14. ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ НА РАННІХ СТАДІЯХ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

*Думка Р.М.
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

5. ОНКОЛОГІЯ ТА ГІНЕКОЛОГІЯ / ONCOLOGY AND GYNECOLOGY

1. A CLINICAL CASE OF UTERINE TUBERCULOSIS

*Thakur Anshika, Nipun Parmar, Peddimsetty Surya Sai Kiran,
Supervisor: Olena Pidverbetska
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine*

2. RECONSTRUCTING THE FUTURE: THE INEVITABLE SHIFT IN LYMPHEDEMA PREVENTION

*Trandafir C.M.
"Grigore T. Popa" University of Medicine and Pharmacy,
Iasi, Romania*

3. UNILATERAL OOPHORECTOMY AND THE HIDDEN CHALLENGES

*Varsha
Supervisor: Dr. Andrii Berbets (M.D., Ph.D.)
Bukovinian State Medical University,
Chernivtsi, Ukraine*

4. РОЛЬ НЕОАД'ЮВАНТНОЇ ГОРМОНОТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ГОРМОНОПОЗИТИВНОГО HER2 – НЕГАТИВНОГО РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ В МЕНОПАУЗІ

*Балаж Ю.П.
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Русин А.В., асист. Рішко М.Ф.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

5. МІКРОБІОТА ПІХВИ (CANDIDA + БАКТЕРІАЛЬНА ФЛОРА) ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ДЛЯ ВИНИКНЕННЯ СЕПСИСУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

*Баранчик О.А. Гапак Р.І.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

6. ІНТЕГРОВАНІ СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА ГЕСТАЦІЙНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ: КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ, ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПЕВТИЧНИХ СТРАТЕГІЙ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОГО ЛІКУВАННЯ

*Матлюк М.П., Тимофійчук М.Р., Ковалевський В.В.
Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ, Україна*

7. ВИЗНАЧЕННЯ ОБІЗНАНОСТІ ЖІНОК ЩОДО ВПЛИВУ ВПЛ НА РИЗИК РОЗВИТКУ РАКУ ШИЙКИ МАТКИ ТА РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ.

*Бедевельська А.С., Понзель Н.І.,
Науковий керівник: Павук Ф.М.
Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна*

8. ЕФЕКТИВНІСТЬ ВАКЦИНАЦІЇ ВІД ВПЛ У ЗНИЖЕННІ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА РАК ШИЙКИ МАТКИ

Добра К.В.

Науковий керівник: к.м.н., доц. Бисага Н.Ю.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

9. НАЛІЗ ВИЯВЛЕНОСТІ ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД ЖІНОЧОГО НАСЕЛЕННЯ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ У 2020–2025 РР. З УРАХУВАННЯМ СОЦІАЛЬНИХ ДЕТЕРМІНАНТ

Моца В.А.

Науковий керівник: к.п.н., доцент Карбованець О.І.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

10. ВАЖЛИВІСТЬ МОЛЕКУЛЯРНОГО ПРОФІЛЮВАННЯ ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Одокій І.В., Патюк Я.О., Шийка О.А.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

6. ПЕДІАТРІЯ / PEDIATRICS

1. HIGH SEROLOGICAL PREVALENCE OF CELIAC DISEASE IN SYMPTOMATIC CHILDREN: A CROSS-SECTIONAL STUDY

Guzu C., Hirşman D.I., Popa F.A., Petreuş R.I., Radu P.F., Ianoş A.

“Iuliu Hatieganu” University of Medicine of Pharmacy

Cluj-Napoca, Romania

2. EMANUEL SYNDROME: A COMPLEX CHALLENGE IN PEDIATRIC SURGERY AND ANESTHETIC MANAGEMENT

Vibhu Dabas

Supervisor: Dr. Vasyl Khaschuk (M.D., Ph.D.)

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

3. HIGH SEROLOGICAL PREVALENCE OF CELIAC DISEASE IN SYMPTOMATIC CHILDREN: A CROSS-SECTIONAL STUDY

Guzu C., Hirşman D.I., Popa F.A., Petreuş R.I., Radu P.F., Ianoş A.

“Iuliu Hatieganu” University of Medicine of Pharmacy

Cluj-Napoca, Romania

4. РЕЦИДИВ АДЕНОЇДНИХ ВЕГЕТАЦІЙ У ДІТЕЙ: ЧИННИКИ РИЗИКУ

Боднар А.О.

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

5. ЗНАЧЕННЯ СЕРЕДЗЕМНОМОРСЬКОЇ ДІЄТИ В ЛІКУВАННІ ОЖИРІННЯ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ДІТЕЙ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Дрозд О.І.

Наукові керівники: асист. Терешкун Н.М., к.мед.н., доц. Недоступ І.С.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

6. АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ВЕРТИКАЛЬНОЇ ЛИЦЕВОЇ ЛІНІЇ У ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Козмуляк О.В., к.мед.н., доц. Антонюк О.П., к.мед.н., доц. Скорейко П.М.

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

7. МУЛЬТИМОДАЛЬНІ ПРЕДИКТОРИ ДИТЯЧОГО ОЖИРІННЯ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ПСИХОЕМОЦІЙНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Матлюк М.П., Якимів О. В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна.

8. ПОШИРЕНІСТЬ ПРОЯВІВ НЕЙРОІМУННОГО СИНДРОМУ PANDAS У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З РІЗНОЮ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Румежак Н.О., Яцків В.Р., Лозова Г.В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

9. ДІАГНОСТИКА ТА АНАЛІЗ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ ПРОЯВІВ, ВИКЛИКАНИХ ПОВНОМАСШТАБНИМ ВТОРГНЕННЯМ, У ДІТЕЙ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ

Скрипник Є.В.

Наукові керівники: к.м.н., доц. Б.М. Павликівська, к.м.н., доц. Т.В. Лотовська,

доц. І.С. Недоступ

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

10. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВАЖКОГО ПЕРЕБІГУ ТОКСОКАРОЗУ У ДИТИНИ

Патюк Я.О., Одокій І. В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

11. ПАРАЦЕТАМОЛ ЯК БЕЗПЕЧНА АЛЬТЕРНАТИВА ІНГІБІТОРАМ ПРОСТАГЛАНДИНІВ У ЛІКУВАННІ ВІДКРИТОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ПРОТОКИ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Зварич Г.В., Стефуранчин М.М., Живчин М.С.

Науковий керівник: Шлімкевич І.В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

12. ПОСТРЕАНІМАЦІЙНА АДАПТАЦІЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ: ПРОБЛЕМИ ТА ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ

Лаврук (Мельник) Х.В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент кафедри педіатрії Шатинська Т.В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

7. ФУНДАМЕНТАЛЬНІ НАУКИ / FUNDAMENTAL SCIENCES

1. SUPPORT TO MAINTAIN THE EFFECTIVENESS OF ANTIMICROBIALS

Dovbnia I.V.

Scientific supervisor: MVDr. Aneta Pierzynová

Ivano-Frankivsk National Medical University, Charles University

Ivano-Frankivsk, Ukraine, Prague, Czech Republic

2. MOLECULAR MECHANISMS LINKING CIGARETTE SMOKING TO CARCINOGENESIS: IMPLICATIONS FOR PUBLIC HEALTH STRATEGIES

Bogak Anastasiia

Scientific supervisor: Fedorchenko Yuliya, PhD, Associate Professor of the Pathophysiology

Department, Ivano-Frankivsk National Medical University,

Ivano-Frankivsk, Ukraine

3. КЛІНІЧНІ ПАТЕРНИ ГІПОТИРЕОЗУ В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ ТА СТЕАТОЗОМ

Матлюк М.П., Левицька Б.Р.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

4. РЕГУЛЯТОРНА РОЛЬ МАЛИХ ГТРАЗ У КОНТРОЛІ ЕКСПРЕСІЇ КОЛАГЕНОВИХ ГЕНІВ ПІД ЧАС АКТИВАЦІЇ ЗІРЧАСТИХ КЛІТИН ПЕЧІНКИ

Андрійчук К.М.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

5. МЕДИКО-БІОЛОГІЧНА ОЦІНКА РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ПЕЧІНКИ, ІНДУКОВАНИХ БЕЗКОНТРОЛЬНИМ ВЖИВАННЯМ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ ДОБАВОК

Шпонтак М.В.

Науковий керівник: асист. Безименник Д.І.

Ужгородський національний університет,

м. Ужгород, Україна

6. ГЕН AIRE ЯК ПЕРВИННИЙ ДЕТЕРМІНАНТ ПАТОГЕНЕЗУ АПС-1

Зеленчук А.В., Левчук С.А.

Науковий керівник к.мед.н., доц. Кременська І.Б.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

7. МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ІНВОЛЦІЇ ТИМУСА

Соколова В. Г.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Опаленик Е.С.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

8. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ ТІЛА З ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН У МОЛОДИХ ОСІБ

Щока М.П.

Науковий керівник: д.філос., доцент Немеш М.І.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

9. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ФАКТОРА ФОН ВІЛЛЕБРАНДА У РОЗВИТКУ COVID-19

Левчук С.А., Зеленчук А.В.

Науковий керівник к.мед.н., доц. Кременська І.Б.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

10. ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ДИСБАЛАНСУ МІНЕРАЛЬНО-ХІМІЧНОГО СКЛАДУ ПИТНОЇ ВОДИ НА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ М. ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТА НАСЛІДКИ

Левицька Б.Р., Матлюк М.П., Ковалевський В.В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

11. КОМПЛЕКСНИЙ АНАЛІЗ ЗМІН ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ СКОЛІОТИЧНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ХРЕБТА

Теличко Д.С.

Наукові керівники: к.м.н. доц. Гецько О.І., д.м.н. проф. Гаранко Т.В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

12. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ РІЗНИХ ВИДАХ АСФІКСІЇ

Гарновді К-Л. Є.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

13. ПАТОГІСТОЛОГІЧНА КАРТИНА ІМПЛАНТАЦІЙНИХ ТРОМБІВ ПРИ ПУХЛИННОМУ ТРОМБОЗІ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

Попович Я.Я., Бойко С.С.

Наукові керівники: к.мед.н., доц. Гецько О.І., к.мед.н., доц. Литвак Ю.В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

14. СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ: ПОТЕНЦІАЛ ДЛЯ РЕГЕНЕРАТИВНОЇ МЕДИЦИНИ

Шелевер С.А., Шелевер С.А.

Науковий керівник: асист. Ястребова О.С.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

15. АНАТОМІЧНІ ВАРІАНТИ ФОРМУВАННЯ СЕРЕДИННОГО НЕРВА

Братанич К. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Валько О.О.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

16. ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ФОСФОР-, ТЕЛУР- ГАЛОГЕНОФУНКЦІОНАЛІЗОВАНИХ ПОХІДНИХ ХІНОЛІНУ

Карабиньош М.О., Пантьо В.В.

Наукові керівники: к.б.н., доц. Пантьо В.В., к.б.н., доц., Сабо Т.Ш.,

д.хім.н., проф., Онисько М.Ю.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

17. ОЦІНКА РІВНЯ НОСІЙСТВА STREPTOCOCCUS PYOGENES, STAPHYLOCOCCUS AUREUS (ВКЛЮЧНО З MRSA) У РОТОГЛОТЦІ СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ

Гуряниця С.Д.

Науковий керівник: д.м.н., професор Коваль Г.М.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Стендова доповідь

1.ЗАМКНЕНЕ КОЛО ТЕРАПІЇ: ЯК ГЕНЕТИЧНІ ВІДМІННОСТІ ВИЗНАЧАЮТЬ ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ НАРКОТИЧНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

Дурневич К.В.

Науковий керівник: доктор філософії, доц. Грига В.І.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

8. ХІРУРГІЯ ТА ВІЙСЬКОВА МЕДИЦИНА / SURGERY AND MILITARY MEDICINE

1. TREATMENT OF CHRONIC WOUNDS CONTAMINATED WITH PATHOGENIC MICROFLORA IN MICROBIAL BIOFILMS

Ashish giri , Kozlovska I.M., Iftodiy A.G.

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

2. APPROACHES AND OUTCOMES IN THE TREATMENT OF EXTENSIVE WOUND DEFECTS

Ghardera.F.A., Kozlovska.I

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

3. THE USE OF VAC-THERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF NECROTIZING FASCIITIS IN DIABETES MELLITUS

Patel shana siraj, Kozlovska Iryna, Shkvarkovskiy Igor

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

4. ENDOSCOPIC RESECTIONS FOR ESOPHAGEAL BARRETT'S DYSPLASIA/EARLY NEOPLASIA

Ostap Shyika, Ivanna Odokij, Yana Patiuk

Ivano-Frankivsk National Medical University

Ivano-Frankivsk, Ukraine

5. ОСОБЛИВОСТІ РУЙНУВАННЯ ТКАНИН ОРГАНІЗМУ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ

Брижак В.С.

Науковий керівник: к.м.н. доц. Гецько О.І.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

6. ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКА РЕАМПУТАЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ З МІННО-ВИБУХОВОЮ ТРАВМОЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Дзерин В. В., Швайка А.Р.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

7. ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ДЕКОМПЕНСОВАНИХ ФОРМАХ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Корнута Д.В., Рошканюк А.В., Попович Я.Я.

Науковий керівник: д.мед.н., проф., зав. кафедри хірургічних хвороб Попович Я.М.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

8. СОНОГРАФІЧНИЙ МОНІТОРИНГ УТВОРЕННЯ ДИСТРАКЦІЙНОГО РЕГЕНЕРАТУ ПРИ БУЛОКАЛЬНОМУ ЗАМІЩЕННІ ЗНАЧНИХ ДЕФЕКТІВ, ЩО ВИНИКЛИ ВНАСЛІДОК БОЙОВОЇ ТРАВМИ

Мулик Т.І., Ничвид Є.В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

9. ЧИ РЕАЛЬНО УСУНУТИ МАСИВНИЙ ДЕФЕКТ ТКАНИН ДІЛЯНКИ НАДПІЛЧЧЯ ПРИ БАЗАЛЬНОКЛІТИННІЙ КАРЦИНОМІ?

Ничвид Є.В., Мулик Т.І.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

10. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТРОМБОЗІВ У БАСЕЙНІ МАЛОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ

Рошканюк А.В., Корнута Д.В., Попович Я.Я.

Науковий керівник: д.мед.н., проф., зав. кафедри хірургічних хвороб Попович Я.М.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

11. ВПЛИВ БОЙОВИХ ДІЙ НА ПОШИРЕНІСТЬ ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ОРГАНІВ ЗОРУ

Готько Н.В.

Науковий керівник: доц. Данко М.Й.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

12. ПИТАННЯ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ВЕРИФІКАЦІЇ ТРАВМ, ПОВ'ЯЗАНИХ З ЕКСПЛУАТАЦІЄЮ ЕЛЕКТРОСАМОКАТІВ

Данко Я.Ю.

Науковий керівник: к.м.н., доц. Фенцик В.Л.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

13. ОДНОРЯДНІ ТОВСТОКИШКОВІ АНАСТОМОЗИ

Корнута Д.В., Рошканюк А.В.

Науковий керівник: PhD, доц. Дутко О. О.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

14. ТЕРМІНОВЕ ВІДНОВЛЕННЯ МАГІСТРАЛЬНОГО КРОВОПЛИНУ ПРИ ТРАВМАХ СУДИН

Фаринич Р.П., Попович Я.Я.

Науковий керівник: д.мед.н., проф., зав. кафедри хірургічних хвороб Попович Я.М.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

1. ERECTILE DYSFUNCTION AND HEART HEALTH:– THE UNCERTAIN CONNECTION

Vibhu Dabas

Supervisor: Dr. Valerii Zaitsev (M.D., Ph.D.)

Bukovinian State Medical University,

Chernivtsi, Ukraine

Keywords: erectile Dysfunction, Premature Ejaculation, Cardiovascular Risk, Preventive Medicine, Observational Study

Introduction. Erectile dysfunction (ED) and premature ejaculation (PE) are increasingly recognized as early indicators of cardiovascular dysfunction. Detecting sexual dysfunction may provide a window for timely preventive interventions to reduce cardiovascular morbidity. This study investigates the prevalence of ED and PE among men with health problems and evaluates their association with cardiovascular risk factors.

Methods. A cross-sectional observational study was conducted with 50 adult males from Chernivtsi, Vinnytsia, and Ivano-Frankivsk, all identified as having health issues. Data were collected anonymously via a QR-coded questionnaire, distributed in gyms, hospitals, and through urology and cardiology professionals. The survey included 9 questions assessing cardiovascular health and 1 question evaluating sexual function. The questionnaire was designed in collaboration with a university psychologist to ensure honest and reliable responses.

Results. Over 80% of participants reported sexual dysfunction, either ED, PE, or both. Most also had at least one cardiovascular risk factor, such as hypertension, diabetes, or sedentary lifestyle. Participants with sexual dysfunction frequently noted reduced physical endurance and a family history of cardiac disease, demonstrating a strong correlation between sexual dysfunction and cardiovascular risk.

Conclusion. Sexual dysfunction is highly prevalent among men with health issues and may serve as an early warning for cardiovascular disease. Integrating sexual health assessments into routine screenings could allow timely preventive interventions. The 9+1 psychologist-verified questionnaire proved effective in capturing reliable and truthful responses.

2. MANAGING GOUT WITH HEPATIC RISK: A CASE OF ALLOPURINOL HEPATOTOXICITY

Hirşman D.I. , Guzu C., Popa F.A., Petreuş R.I., Radu P.F.

“Iuliu Hatieganu” University of Medicine of Pharmacy

Cluj-Napoca, Romania

Keywords: Gout, Metabolic Syndrome, Hepatotoxicity

Introduction. The management of gout in patients with metabolic comorbidities poses significant clinical challenges, particularly when hepatic dysfunction is present. Several medications commonly used in the treatment of gout, such as allopurinol, have been associated with hepatotoxicity, potentially exacerbating pre-existing hepatocellular injury or steatotic liver disease.

Case Presentation. We present the case of a 64-year-old male with metabolic syndrome and mild hepatocellular injury initially identified in April 2024. Laboratory investigations showed negative viral and autoimmune markers, normal sideremia and ceruloplasmin levels, mildly elevated ferritin, a steatotic liver on ultrasound, and a Fibromax score of F1A0S1N1H1.

Three months later, in July 2024, the patient presented with pain and deformity of the left knee and hallux, with laboratory findings suggestive of acute gout (uric acid 10 mg/dL, CRP 60 mg/L) and mild hepatocellular injury (ALT 42 U/L, AST 30 U/L). Colchicine 1 mg/day was initiated. Subsequent evolution showed incomplete remission of gout symptoms, prompting the introduction of allopurinol 100 mg/day. Following the introduction and dose adjustment of allopurinol, a progressive increase in transaminase levels was observed, peaking in July 2025 (ALT 197 U/L, AST 154 U/L). This prompted temporary withdrawal of both allopurinol and colchicine, followed by a decline in liver enzyme values. Treatment was later resumed at lower doses due to recurrence of gout symptoms. By September 2025, the patient exhibited complete resolution of articular manifestations and improvement in liver enzymes (ALT 82 U/L, AST 64 U/L) under adjusted therapy (colchicine 0.5 mg/day and allopurinol 50 mg/day).

Discussion. Allopurinol-induced hepatocellular injury is a recognized adverse effect, often associated with hypersensitivity reactions. In this patient, the rise in transaminases following allopurinol initiation and titration suggests drug-induced hepatotoxicity, possibly aggravated by metabolic comorbidities and hepatic steatosis. Allopurinol therapy should be promptly withdrawn if hepatotoxicity is suspected, and alternative urate-lowering agents such as febuxostat or pegloticase should be considered under strict hepatic monitoring.

Conclusion. This case highlights the challenges of managing patients with complex metabolic syndrome and gout, where overlapping etiologies and drug-induced liver injury may complicate both diagnosis and therapeutic decisions. Continuous monitoring and adaptation of the therapeutic plan to the patient's biological response and behavioral profile are essential for successful management.

3. REVERSING THE DAMAGE: A CASE REPORT ON TACHYCARDIA-INDUCED CARDIOMYOPATHY

Petreuș R.I., Radu P.F., Popa F.A., Guzu C., Hirșman D.I.
"Iuliu Hatieganu" University of Medicine of Pharmacy
Cluj-Napoca, Romania

Keywords: atrial fibrillation, cardiomyopathy, ablation

Introduction. Arrhythmia-induced cardiomyopathy (AIC) is a condition in which systolic heart failure (HFrEF) is associated with dyssynchronous contraction, that is partially or completely reversible after arrhythmia control. This condition could be arrhythmia induced, or arrhythmia related. Heart failure is a serious condition that affects 1-2% of the world population that causes morbidity and premature death.

Clinical Case. Our patient was a 49-year-old male, known with dilated cardiomyopathy (DCM) of unknown etiology with LVEF at diagnosis of 25%, atrial fibrillation (AFib) with rapid AV conduction, moderate mitral (MR) and tricuspid regurgitation (TR). He was started on HFrEF treatment, rate control and anticoagulant. He was referred 3 months later to our clinic for investigations. At presentation, mild dyspnea and fatigue, hemodynamically stable, arrhythmic heart sounds without murmurs and without leg edema. His NT proBNP levels were mildly elevated (483,1 pg/ml). Other laboratory parameters within normal range. His son is known with history of coarctation of the aorta. Transthoracic echocardiography revealed dilated ventricles, with a 40% LVEF and global hypokinesia with mild ventricular MR and TR. Coronary computed Tomography Angiography (CCTA) found normal epicardial coronaries. Cardiac MRI showed biventricular dilatation, no edema or hypertrophy with mid myocardial late gadolinium enhancement in the basal segment of the interventricular septum. Holter EKG with atrial fibrillation, no signs of ventricular tachycardia, no significant pauses and rare premature ventricular contractions. Left auricular

thrombosis was excluded with transoesophageal echocardiography. Our patient was electrically cardioverted to sinus rhythm and started treatment with Sotalol. At the 10 months follow-up he was asymptomatic with persistent improved LVEF. Ablation for AFib was consistently refused by the patient.

Conclusion. Arrhythmia related cardiomyopathy should be considered when there are no other causes of non-ischaemic cardiomyopathy with systolic LV dysfunction and sustained improvement of LV function after tachycardia management. Early recognition of AIC is crucial for controlling or eliminating the inciting arrhythmia in order to reduce symptoms and cardiac events.

4. DRAMATIC IMPROVEMENT IN REFRACTORY ASTHMA CONTROL FOLLOWING BIOLOGIC INITIATION IN A CASE OF EOSINOPHILIC GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS

Radu P.F., Petreuş R.I., Popa F.A., Guzu C., Hirşman D.I.

“Iuliu Hatieganu” University of Medicine of Pharmacy

Cluj-Napoca, Romania

Keywords: Churg-Strauss Syndrome, Benralizumab, Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis

Introduction. A 22-year-old female, non-smoker, presented with a persistent cough and progressive dyspnea, including frequent nocturnal attacks, alongside myalgia and headaches. Family history revealed biopsy-confirmed eosinophilic esophagitis in her brother, allergic rhinitis in her mother, and bronchial asthma in her maternal grandmother.

Clinical Case. In 2019, the patient initially presented with productive cough, fever and the same symptoms she was accusing while in our hospital. However, at that time, these symptoms were resolved under antibiotic and symptomatic treatment; but, the cough persisted. Over time, the patient developed progressively worsening dyspnea, including nocturnal episodes occurring 3–4 times per week. In 2020, chest X-ray was normal. Spirometry showed normal lung function with a negative bronchodilator test. The patient exhibited an eosinophil count of 1,820 elem/mm³ and was diagnosed with allergic bronchial asthma, specific allergy to dust mites, and allergic rhinitis, treated with inhaled corticosteroids. However, her condition worsened, the patient developed marked myalgia, paresthesia, and 2–3 episodes of hand edema associated with erythematous plaques, as well as severe abdominal pain, heartburn, nausea, and significant asthenia. The patient was referred to the Hematology Department for further evaluation. Laboratory tests revealed marked hypereosinophilia (Eo = 18,500/mm³) and inflammatory syndrome. Parasitological screening was negative, including stool examination and serologic tests for *Echinococcus granulosus*, *Toxocara canis*, *Trichinella spiralis*, *Taenia solium* and *saginata*, *Strongyloides stercoralis* and *Aspergillus fumigatus*. Autoimmune and infectious panels were also negative: ANCA, ANA (including extended ANA profile), HIV, HCV, and HBsAg. Hematological evaluation revealed multisystemic involvement, including a small pericardial effusion and polyneuropathy. Bone marrow aspirate confirmed hypereosinophilic syndrome, without evidence of blastic proliferation. At discharge, the diagnosis was Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis (Churg–Strauss Syndrome), complicated by: severe uncontrolled eosinophilic asthma at step V, chronic rhinosinusitis, sensorimotor polyneuropathy secondary to the underlying disease, and eosinophilic perimyocarditis in remission. The patient was prescribed oral methylprednisolone 80 mg/day with gradual tapering, and inhaled Beclometasone/Formoterol 100/6 µg (2 puffs twice daily). Every complications resulting from the high-dose corticosteroid therapy include drug-induced Cushing's Syndrome, secondary adrenal insufficiency, diabetes mellitus secondary to corticosteroid therapy, osteoporosis and cataract secondary to corticosteroid therapy, Grade II obesity, non-*Helicobacter Pylori* antral gastritis, bilateral calcific tendinitis of the hands, elbows, and shoulders, and moderate depressive disorder with somatic symptoms. Despite treatment, relapses occurred, prompting pneumology referral. The patient's general condition was good, with a weight of 96 kg, height of 164 cm, and a BMI of

35.81 kg/m². This BMI confirms the diagnosis of Grade II Obesity previously noted. The pulmonary auscultation was clear (without crackles or wheezes). Diagnostic tests showed normal spirometry but a significant level of blood eosinophilia (Eo=890/mm³). The Asthma Control Test (ACT) score was 10 points, indicating very poor asthma control (an ACT score of <15 signifies uncontrolled asthma), even though the patient was still on a high dose corticosteroid therapy. Given the presentation of severe uncontrolled asthma (indicated by an ACT score of 10) and a persistently high absolute eosinophil count (Eo=890/mm³) despite the current high-intensity regimen, treatment with Benralizumab was initiated. A dose of 30 mg was administered via subcutaneous injection. Benralizumab, an anti-IL-5R α monoclonal antibody that specifically targets and depletes eosinophils, is highly appropriate for managing both the patient's severe eosinophilic asthma and the underlying Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis (EGPA). After starting the Benralizumab treatment, the corticosteroid therapy was slowly reduced, month by month, the patient reporting ameliorated symptomatology (general improvement), but a persistence of joint pain affecting the small joints of the hands and the elbows. To address these persistent musculoskeletal symptoms, Methotrexate therapy was initiated. The patient will receive 30 mg subcutaneously once per week, associated with Folic Acid 5 mg on the following day (to mitigate Methotrexate side effects). This led to a reduction in eosinophil counts (reaching 0/mm³), enabling successful corticosteroid cessation. Her asthma control (ACT score improved from 10 to 24) and overall condition significantly improved.

Conclusion. This case highlights the diagnostic complexity in differentiating Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis from Idiopathic Hypereosinophilic Syndrome, given the patient's severe eosinophilic asthma and multisystem involvement. While features like asthma, eosinophilia, rhinosinusitis, and polyneuropathy suggested EGPA, the persistently negative ANCA and inconclusive biopsy results for vasculitis presented diagnostic challenges. The excellent response to Benralizumab the patient had highlighted the role of IL-5 in her disease, demonstrating the efficacy of biologic therapy in achieving disease control and improving quality of life in a complex eosinophilic syndrome.

5. METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

Taylor P. N. Kaushanska O.V.
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Keywords: Hypertension, metabolic disorder, RAAS.

Introduction. Hypertension is one of the most prevalent cardiovascular disorders worldwide and is a major risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. Its development is often multifactorial, involving complex interactions between genetic, environmental, and metabolic factors. In recent years, the association between hypertension and metabolic syndrome has gained increasing attention, as metabolic syndrome represents a cluster of metabolic abnormalities—including abdominal obesity, dyslipidemia, insulin resistance, and impaired glucose tolerance—that collectively increase cardiovascular risk.

Materials and methods. A total of 100 patients with hypertension and metabolic syndrome (main group) and 20 patients with hypertension without metabolic syndrome (comparison group) were examined. The age of patients in the main group ranged from 42 to 70 years, with a mean age of 55.6 \pm 7.35 years. The control group consisted of 24 practically healthy individuals, matched by age, with a mean age of 55.5 \pm 7.7 years.

The comparison group included 20 patients with grade 1–2 hypertension (stage II–III), middle-aged (52.25 \pm 6.41 years), without signs of metabolic syndrome.

Levels of angiotensin II and aldosterone (ALD) were determined using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Lipid concentrations were measured by the enzymatic colorimetric method.

Results and discussion. Hyperactivation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) was more pronounced in patients with hypertension accompanied by metabolic syndrome, as evidenced by higher angiotensin II and aldosterone levels: (48.46 ± 18.9 pg/ml) and (228.17 ± 118.8 pg/ml) respectively ($p < 0.05$; $p < 0.001$), compared with (15.28 ± 2.9 pg/ml) and (119.78 ± 31.6 pg/ml) in patients with isolated hypertension and in the control group, respectively.

Patients with hypertension and concomitant metabolic syndrome demonstrated a more pronounced atherogenic lipid profile compared to patients with hypertension alone.

Conclusion. The findings indicate that hyperactivation of the renin-angiotensin-aldosterone system occurs in patients with hypertension and metabolic syndrome. This supports the assumption that metabolic syndrome exacerbates and complicates the course of arterial hypertension.

6. PHARMACOLOGICAL MANAGEMENT OF POST-HEMORRHAGIC VASOSPASM

Trocin C., Pogonea I.

Nicolae Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy

Chisinau, Republic of Moldova

Keywords: cerebral vasospasm, pharmacology, post-hemorrhagic.

Introduction. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage (aSAH) constitutes a relatively rare yet frequently devastating subtype of stroke. Although it represents only a small fraction of cerebrovascular events, approximately 6–8% with an estimated annual incidence of 10 cases per 100,000 population, its clinical course is frequently marked by severe secondary events. Among these, a persistent narrowing of large and medium-sized cerebral arteries, most notably within the anterior circulation governed by the internal carotid system, stands out as particularly consequential. This phenomenon, commonly described as “delayed cerebral ischaemia” or “angiographic vasospasm” in contemporary literature, is a key determinant of unfavourable neurological outcomes. Owing to its substantial contribution to morbidity and mortality, considerable scientific effort has been directed toward elucidating its pathophysiological mechanisms and identifying effective strategies for prevention and treatment.

Materials and methods. An extensive literature review was conducted to collate guidelines, consensus statements, and position papers from prominent neurological, neurosurgical, and critical care organizations concerning the pharmacological treatment of vasospasm following aSAH in adult populations. The search encompassed English-language documents released between January 2015 and September 2025, and was supplemented by a manual examination of the official websites of relevant medical societies, including the American Stroke Association, American Neurological Association and the European Association of Neurosurgical Societies. Publications that lacked endorsement from recognized societies, were restricted to pediatric cohorts, or exceeded a ten-year publication window were excluded from consideration.

Results and discussion. Induced hypertension, hemodilution, and hypervolemia (“triple-H therapy”) have traditionally represented the cornerstone of haemodynamic management for cerebral vasospasm following aSAH. However, emerging evidence indicates that the beneficial effects are primarily attributable to blood pressure elevation, whereas hypervolemia appears to confer no significant

improvement in cerebral perfusion or tissue oxygenation. Beyond haemodynamic modulation, controlled augmentation of mean arterial pressure (MAP) can be achieved through various pharmacological interventions, which have demonstrated measurable efficacy in enhancing cerebral blood flow and mitigating ischemic risk. Among prophylactic agents, calcium-channel antagonists, most notably nimodipine, remain the best-substantiated intervention for post-aSAH vasospasm prevention. Beyond this established class, accumulating evidence implicates other agents, including statins, metformin and tamsulosin. Statins are postulated to confer cerebrovascular protection via nitric-oxide mediated vasodilation and improved cerebral perfusion. Randomized trials have demonstrated their safety and feasibility in aSAH, with pravastatin associated with reduced incidence and duration of angiographically confirmed vasospasm and simvastatin linked to significant decreases in both angiographically verified vasospasm and delayed ischemic neurological deficits (DIND). Beyond lipid-lowering therapy, glucose-modulating agents have been proposed as adjunctive strategies in aSAH, with metformin in particular thought to reduce vasospastic vulnerability by attenuating hyperglycaemia-induced endothelial dysfunction and preserving cerebral tight-junction integrity. In parallel with these observations, the α -adrenergic antagonist tamsulosin has garnered increasing attention within the scientific community. Although not yet systematically evaluated in aSAH, preliminary data suggest that it may exert indirect cerebrovascular protection through blood-pressure modulation and local vasodilatory effects, thereby potentially influencing the haemodynamic milieu predisposing to secondary injury. Experimental evidence indicates that protein kinases, including Rho-kinase, protein kinase C, and myosin light chain kinase, play a key role in cerebral vasospasm, and pharmacological inhibition with fasudil or hydroxy-fasudil enhances regional cerebral perfusion by preserving endothelial integrity, mitigating vascular dysfunction, and attenuating inflammatory responses. Last but not least, recent studies have focused on the potential introduction of pharmacological agents such as albumin, erythropoietin, endothelin-1 antagonists, and tirilazad mesylate, which have attracted considerable scientific interest and are expected to be gradually integrated into clinical practice. In contrast, evidence has demonstrated an increased incidence of aSAH among recent users of amlodipine and current users of warfarin, venlafaxine, prochlorperazine, and co-codamol, highlighting the need for careful evaluation of these medications in the context of cerebrovascular risk.

Conclusion. Triple-H therapy is widely used for the prevention and management of cerebral vasospasm and delayed cerebral ischemia, though its application varies across institutions. New pharmacological agents, such as statins, tamsulosin, and endothelin inhibitors, have shown promising neuroprotective effects, but limited study designs and insufficient statistical power prevent their routine use in subarachnoid hemorrhage. Future therapies designed with greater specificity may offer additional options, emphasizing the necessity of large, multicenter randomized trials with standardized outcome measures to establish evidence-based guidelines.

7. МОЗОК У СЕРЦІ: ЯК НЕЙРОНИ КЕРУЮТЬ РИТМОМ ЖИТТЯ

Гнатик М.М., Мороз Д.І.

Науковий керівник: к. мед. н., доц. Деніна Р.В.

Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: нейрокардіологія, фібриляція передсердь, аритмія, абляції.

Вступ. Серце традиційно розглядають як орган, що виконує переважно насосну функцію, однак сучасні дослідження дедалі частіше підтверджують його складну нейронну організацію. Поняття «серцевого мозку» не є метафорою, а відображає науково доведений факт існування інтрамуральної нервової системи серця, здатної самостійно обробляти інформацію та регулювати серцевий ритм.

Нейрокардіологія, як міждисциплінарна галузь, вивчає взаємодію між серцем і центральною нервовою системою, демонструючи, що емоції, стрес і навіть когнітивні процеси можуть безпосередньо впливати на електрофізіологічну активність міокарда. Зростання поширеності серцево-судинних захворювань, зокрема аритмій і фібриляції передсердь, підкреслює актуальність пошуку нових терапевтичних підходів. Методи нейромодуляції, такі як катетерна абляція та стимуляція блукаючого нерва, відкривають нові перспективи у кардіології, даючи змогу не лише відновити нормальний ритм, а й впливати на нейронні механізми його регуляції.

Таким чином, вивчення феномена «мозку серця» є не лише теоретично важливим, а й має вагомим практичне значення для розвитку сучасної медицини.

Матеріали та методи. У процесі дослідження застосовано аналітичний, порівняльний і статистичний методи. Проведено комплексний огляд актуальних літературних джерел і результатів клінічних досліджень, що висвітлюють будову та функції серцевої нервової системи, патогенетичні механізми виникнення аритмій, а також сучасні методи нейромодуляційного впливу.

Для збору даних використовували міжнародні наукові бази PubMed, ScienceDirect, ResearchGate, Nature та SpringerLink, з акцентом на публікації останнього десятиріччя. Під час аналізу літературних джерел враховували результати експериментальних і клінічних досліджень, які підтверджують існування інтрамуральних нервових вузлів серця, їхню роль у формуванні електричної активності та взаємозв'язок із центральною нервовою системою.

Статистичні дані щодо поширеності аритмій і фібриляції передсердь були отримані з відкритих звітів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Європейського товариства кардіологів (ESC), Національного інституту серця, легенів і крові (NHLBI, США) та КНП «М. Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр ІФ ОР».

Порівняльний аналіз методів лікування включав оцінку ефективності катетерної абляції, стимуляції блукаючого нерва та інших методів нейромодуляції, які застосовуються при порушеннях серцевого ритму.

Результати та обговорення. Проаналізувавши наукові публікації та клінічні дослідження, ми з'ясували, що серце має власну інтрамуральну нервову систему, яка містить близько 40 000 нейронів і здатна самостійно регулювати серцевий ритм. Цю систему часто називають «серцевим мозком», оскільки вона взаємодіє з центральною нервовою системою через блукаючий нерв, здійснюючи двосторонній обмін інформацією.

Результати досліджень показують, що порушення нервової регуляції серця є одним із ключових чинників розвитку аритмій та фібриляції передсердь. Зокрема, надмірна симпатична активність або знижена активність парасимпатичної системи можуть призводити до дестабілізації електричних імпульсів міокарда.

Статистичні дані М. Івано-Франківської області свідчать про зростання захворюваності на аритмії з 145,2 випадку у 2019 році до 179,2 випадку у 2025 році на 100 тис. населення, що становить приріст 23,4%. Серед осіб віком 65 років і старше частота фібриляції передсердь збільшилася на 31,8%, що відповідає загальноєвропейським тенденціям.

Сучасні підходи до лікування аритмій охоплюють методи катетерної абляції, спрямовані на усунення патологічних електричних вогнищ, а також нейромодуляційні технології, зокрема стимуляцію блукаючого нерва. Застосування останніх демонструє обнадійливі результати щодо нормалізації серцевого ритму та зниження частоти рецидивів аритмій.

Отже, сучасні дані підтверджують, що серце не лише реагує на сигнали мозку, а й здатне самостійно регулювати свою діяльність, що відкриває нові можливості для діагностики та лікування кардіонейронних порушень.

Висновок. Проведений аналіз довів, що серце володіє власною нейронною мережею, здатною впливати на регуляцію серцевого ритму незалежно від центральної нервової системи. Порушення взаємодії між серцевим і головним «мозком» лежить в основі розвитку аритмій і фібриляції передсердь. Сучасні терапевтичні підходи, зокрема катетерна абляція та методи нейромодуляції, відкривають нові можливості для відновлення нормальної електричної активності серця. Таким чином, подальше вивчення феномена «мозку серця» становить перспективний напрям досліджень у галузі кардіології та нейрофізіології.

8. ПАРААОРТАЛЬНА ГЕМАТОМА ЯК УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ КОРОНАРОГРАФІЇ (ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)

Козовий В.Р., Шукайлик О.В., Чемний Т.В.

Науковий керівник: к.мед.н. доц. Ванджура Я.Л.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: парааортальна гематома, коронарографія, інтервенційна кардіологія, розшарування аорти, інфаркт міокарда.

Актуальність теми. «Золотим стандартом» у діагностиці та лікуванні ІХС та ГКС є коронарографія, але, так як і будь-яке інвазивне втручання, цей метод може викликати ускладнення. В науковій літературі найчастіше зустрічаються такі ускладнення, як: кровотечі, судинні ушкодження на рівні коронарних судин, а також нефропатії, які спровоковані контрастом, тоді як розвиток парааортальної гематоми описується вкрай рідко, але потенційно є одним з найбільш небезпечних для життя ускладнень. Раннє виявлення парааортальної гематоми має ключове значення, оскільки клінічні симптоми часто є неспецифічними, що ймовірно може призвести до затримок у постановці діагнозу та виборі адекватної тактики лікування.

Мета: аналіз клінічного випадку парааортальної гематоми у пацієнта для систематизації знань про дану патологію, розуміння специфіки клінічних проявів, діагностики та методів лікування, а також підвищення рівня ознайомленості щодо рідкісного, проте небезпечного ускладнення інтервенційних кардіологічних процедур.

Матеріали і методи дослідження: аналізу підлягав випадок курації стаціонарного пацієнта з гострим QS-інфарктом міокарда з некоригованою артеріальною гіпертензією та інсультом в анамнезі 2.5 роки тому; оцінено було ряд досліджень, проведених пацієнтові, серед яких: клінічне обстеження, лабораторні дослідження, електрокардіограма (ЕКГ), коронароангіографія, комп'ютерна томографія (КТ) з контрастуванням, ехокардіоскопія (ЕхоКС), також детально вивчено карту амбулаторного хворого даного пацієнта. Дослідження проводилися відповідно до Гельсінської декларації, нами було отримано інформовану згоду пацієнта.

Результати: При аналізі даного клінічного випадку було встановлено, що під час проведення діагностичної коронароангіографії після контрастування кореня аорти було виявлено пристінкове, по правому краю висхідної аорти, накопичення контрасту з частковим його вимиванням в праву підключичну артерію. Дуга та низхідна аорта не контрастувалися. Враховуючи ймовірне розшарування аорти, втручання негайно було припинено. Пацієнта було одразу направлено на ЕхоКС, КТ з контрастуванням, після проведення яких було діагностовано часткове розшарування висхідного відділу аорти та парааортальну гематому.

Аналіз отриманої інформації дав можливість встановити, що згідно з класифікацією DeBakey (1965) даний вид дисекції аорти відноситься до типу II (5-10% всіх дисекцій), оскільки обмежений тільки її висхідною частиною, а за класифікацією Stanford (1970) це розшарування можна віднести до типу A (2/3 всіх дисекцій), що характеризується будь-яким залученням висхідної аорти. Що стосується парааортальної гематоми, то вона виникла, вірогідно, як ятрогенне ускладнення поряд з дисекцією аорти. Та слід вказати, що після повного аналізу амбулаторної карти пацієнта, було запідозрено наявні передумови для розшарування стінки аорти. Зокрема, неконтрольована артеріальна гіпертензія III стадії (в анамнезі ішемічний інсульт), а також формуючийся стеноз аортального отвору (максимальний градієнт – 16 мм рт ст), які, закономірно, призвели до розширення висхідного відділу аорти до 3,9 см, що створює сприятливі умови для подальшого виникнення дисекції стінки.

Після діагностування вищеописаних ускладнень, пацієнту була рекомендована операція по протезуванню висхідного відділу аорти, проте, після консілярної роботи heart-times (кардіологів, кардіохірургів та інтервенційних кардіологів) було прийняте рішення про лікування без хірургічного втручання, оскільки дана гематома не поширювалась і була стабільною. Що стосується лікування, то воно, слід вказати, доволі контрастувало зі стандартами лікування гострих коронарних синдромів та інфаркту міокарда, оскільки повністю виключало будь які способи реваскуляризації міокарда (тому позитивна динаміка на ЕКГ щодо фаз інфаркту міокарда була вкрай повільною), а також виключало застосування антитромбоцитарної та антикоагулянтної терапії, адже таке лікування могло б призвести до небезпечних для життя ускладнень, натомість воно включало застосування β -блокаторів як антиішемічної терапії, а також нітратів з метою антиангінальної терапії та контролю артеріального тиску, що було дуже важливим в умовах розшарування аорти та наявності парааортальної гематоми.

Висновок: Парааортальна гематома є рідкісним, але потенційно життєво небезпечним ускладненням коронароангіографії. У представленому випадку своєчасна діагностика з використанням КТ дала змогу визначити найкращий вектор лікування для найсприятливішого результату та запобігти серйознішим ускладненням. Оскільки парааортальна гематома була стабільною та не мала тенденції до поширення, найкращим рішенням стало консервативне лікування з постійним моніторингом пацієнта в добовому стаціонарі, що дало б змогу завчасно помітити погіршення стану, негативну динаміку в клініці та визначити нову стратегію лікування. Описаний клінічний випадок вказує на важливість обізнаності лікарів щодо можливих ускладнень під час інтервенційних втручань для їх своєчасного виявлення та усунення, а також надзвичайно важливою є профілактика виникнення структурних змін органів-мішеней при артеріальній гіпертензії, що досягається своєчасним контролем рівня артеріального тиску та скринінгового обстеження таких пацієнтів (ЕКГ, ЕхоКС).

9. РІВЕНЬ ОХОПЛЕННЯ ВАКЦИНАЦІЄЮ НАСЕЛЕННЯ У 2024 РОЦІ В УМОВАХ ВОЄННОГО ЧАСУ

Кос Л.І., Процик А.Л., Бойчук О.П.

Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: імунопрофілактика, вакцинація, воєнний стан, охоплення вакцинацією.

Вступ. Повномасштабна війна в Україні, що триває з 2022 року, створила численні виклики для системи охорони здоров'я, зокрема в галузі імунопрофілактики. Вимушена міграція населення, руйнування медичної інфраструктури, перебої в постачанні вакцин та обмежений доступ до медичних послуг суттєво вплинули на охоплення вакцинацією.

Матеріали і методи. Проведено аналіз офіційної статистики Центру громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України, порівняння даних за регіонами та з попередніми

роками. Також було здійснено огляд публікацій ВООЗ та ЮНІСЕФ щодо вакцинації в умовах гуманітарних криз.

Результати та обговорення. Загальний рівень охоплення вакцинацією у 2024 році залишився нижчим за цільовий рівень ВООЗ (95 %). Найбільші регіональні розбіжності були зафіксовані у вакцинації проти поліомієліту (60,7–87,8 %), кору (53,8–91,4 %) та дифтерії (33,3–92,2 %). Найбільше зниження охоплення вакцинацією (56–68% загалом) спостерігалось в регіонах, які найбільше постраждали від активних бойових дій (Донецька та Луганська області). У відносно безпечніших областях (Кіровоградська, Вінницька, Хмельницька, Тернопільська) та серед внутрішньо переміщених осіб, які отримали доступ до програм вакцинації за підтримки міжнародних партнерів, було зафіксовано зростання показників вакцинації (до 84–95%).

Висновки. Введення воєнного стану в Україні спричинило значні регіональні розбіжності в охопленні вакцинацією. Незважаючи на виклики, міжнародна підтримка та адаптивні підходи дозволили частково стабілізувати ситуацію. Для запобігання спалахам захворювань, які можна попередити вакцинацією, необхідно подальше розширення доступу до вакцинації в прифронтових та деокупованих районах, продовження інформаційно-освітніх кампаній серед населення та забезпечення стратегічного планування постачання вакцин з урахуванням ризиків воєнного часу.

10. ВЕЙП-АСОЦІЙОВАНІ УРАЖЕННЯ ВЕРХНІХ ТА НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ.

Кузьміна І.О., Роїк С.Т.,

Наукові керівники: Орещак Д.Т., к.мед.н., Чаплинська Н.В., к.мед.н.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

М.

Ключові слова: вейпи/електронні сигарети, верхні та нижні дихальні шляхи.

Вступ. За даними Центрів з контролю та профілактики захворювань у США, більше ніж 3,5 млн підлітків повідомили про використання електронних сигарет в 2018 р. – це 20,8% старшокласників і 4,9% учнів середніх класів. Вражають і темпи зростання кількості «вейперів» серед школярів: за один рік – з 2017 по 2018 – їх побільшало на 1,5 млн та майже на 10% серед старшокласників (CDC). За даними ВООЗ вейпи частіше використовують діти 13-15 років, ніж дорослі. Зокрема, у Канаді з 2017 по 2022 роки кількість курців електронних сигарет віком 16-19 років подвоїлась, а у Англії цей показник за останні три роки збільшився втричі. Результати всеукраїнського опитування дорослих свідчать, що понад 70% курців віком 18-29 років користуються електронними виробами для куріння: 37% респондентів вживають тютюнові вироби для електричного нагрівання, а 36% - електронні сигарети. Серед підлітків 13-15 років 40% хоча б раз вживали електронні сигарети, а близько 20% є теперішніми споживачами. Половина опитаних підлітків віком 15-16 років мали досвід куріння електронних сигарет, а кожен п'ятий (19%) вживав їх упродовж останніх 30 днів. Про це йдеться в звіті ЮНІСЕФ, що посилається на міжнародне опитування ESPAD. Ілюзорна безпечність електронних сигарет особливо приваблює молодь, підлітків. Якщо шкідливі наслідки куріння традиційних сигарет добре відомі, то медичних досліджень та офіційних опитувань для визначення побічних ефектів вейпінга вкрай не вистачає. Тому існує нагальна потреба у аналізі шкідливого впливу вейпів/електронних сигарет на верхні та нижні дихальні шляхи.

Електронні сигарети/вейпи включають в себе різноманітну групу пристроїв, що живляться від акумуляторів, які дозволяють вдихати аерозольні речовини. Доведено, що рідини та аерозолі для електронних сигарет містять різноманітні хімічні компоненти, які шкідливо впливають на здоров'я. Вейп -асоційоване ураження легень (ВАВЛ) пов'язане з використанням електронних

сигарет або вейп-продуктів – це гостре або підгостре респіраторне захворювання, що характеризується спектром клініко-патологічних ознак, які імітують різні легеневі захворювання.

Матеріал і методи. Обстежено 125 людей віком від 18 до 38 років. Серед них – 52% чоловіків, 48% - жінок. Всіх обстежуваних розділено на II групи. I – група – тривалість користування вейпами/електронними сигаретами – до 30 днів; II група – 90 днів і більше. Методи дослідження – опитування, анкетування, огляд ЛОР-органів, фізикальні обстеження органів грудної клітки, ретроспективний аналіз історій хвороби пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні у відділеннях пульмології та хірургії грудної клітки КНП «Центр інфекційних захворювань ІФОР».

Результати та обговорення. У пацієнтів I – групи з боку ЛОР – органів переважали скарги на сухість і подразнення в горлі (68%), кашель (47%), закладеність носа, затруднене носове дихання (40%). У пацієнтів II групи – зберігались – подразнення в горлі (72%), відчуття стікання слизу з носоглотки (43%), кашель (68%), практично постійна закладеність носа, затруднене носове дихання (48%).

З боку нижніх дихальних шляхів у пацієнтів I групи – симптоми були схожі з застудними захворюваннями, що ускладнювало діагностику, особливо у осінньо-зимовий період, тому фахівці закликають лікарів розпитувати пацієнтів із захворюваннями легень та дихальних шляхів про використання електронних сигарет або вейпів.

У пацієнтів II групи – у 85% випадків спостерігали кашель і задишку, у 47% - біль у грудній клітці, у 8% - кровохаркання, підвищення температури тіла, озноб. При огляді – ознаки гіпоксії, тахіпное та тахікардії, зниження сатурації. Аскультативно зазвичай не спостерігали специфічних патологічних змін. За результатами рентгенографії ОГК та КТ – у нижніх частках легень «симптом матового скла», емфізематозні зміни верхівок легень, дифузне потовщення стінок бронхів та міжальвеолярних перетинок, внутрішньо-грудну лімфаденопатію.

Як у пацієнтів I так і II груп часто були присутні симптоми з боку ШКТ: нудота, блювання (58%), проноси (35%), біль у животі (26%). Симптоми порушення загального стану відзначали пацієнти обох груп – гарячка, озноб, втрата ваги, загальна слабкість, головний біль.

Висновки:

1. Вейпінг-асоційоване ураження верхніх та нижніх дихальних шляхів немає специфічної клінічної картини. Лікарям необхідно звертати особливу увагу при з'ясуванні анамнезу життя та захворювання.
2. Ступінь ураження верхніх та нижніх дихальних шляхів залежить від тривалості використання вейпів/електронних сигарет.
3. Значна частина респондентів безпосередньо пов'язували погіршення перебігу хронічних захворювань верхніх та нижніх дихальних шляхів після початку куріння, і майже в половині випадків лікарі прямо пов'язували ці симптоми з наявністю цієї шкідливої звички.
4. Особливе занепокоєння викликає, що основною групою курців є молодь віком 18–24 роки. Це свідчить про необхідність підвищення рівня поінформованості та впровадження профілактичних заходів з метою зменшення поширеності куріння серед молодого покоління.

11. ЗАСТОСУВАННЯ ФУРОКСАНІВ – ДОНАТОРІВ NO У ХВОРИХ НА ОБЛІТЕРУЮЧИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СУДИН НИЖНІХ КІНЦІВОК

Спіжавка А. І., Рева В. Б.

Буковинський Державний Медичний Університет

м. Чернівці, Україна

Ключові слова: облітеруючий атеросклероз, оксид азоту, донатори NO, фуроксани, вазодилатація, проліферація.

Вступ. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок (ОАСНК) – це захворювання периферичних артерій, що представлено звуженням кровоносних судин нижніх кінцівок. Ця хвороба складає дуже вагомий частку у структурі серцево-судинних захворювань і уражає понад 230 млн людей у всьому світі, причому її поширеність зросла на 23% за останні 10 років у людей старше 40 років. Саме тому їй приділяється значна увага у діагностиці та лікуванні. Оксид азоту (NO) – це ендогенна молекула, вільний радикал з коротким напіврозпадом і являється одним з найважливіших медіаторів судинного гомеостазу, включаючи вазодилатуючу та вазопротекторну дії, модулювання різних клітинних процесів, інгібування агрегації тромбоцитів тощо. Тому, використання донаторів NO як новий та перспективний метод лікування ОАСНК привертає все більшу увагу. Враховуючи складність потрібного ефективного накопичення та контрольованої доставки NO було розроблено різні методи доставки і різні види донаторів NO. Зокрема, у цій роботі детально розглядатиметься відома науці група синтетичних донорів NO – фуроксани. Ці низькомолекулярні сполуки володіють різною фізіологічною активністю: вазодилатативною, протираковою та противірусною. Вони в своїй структурі містять фуроксанове кільце, де міститься NO.

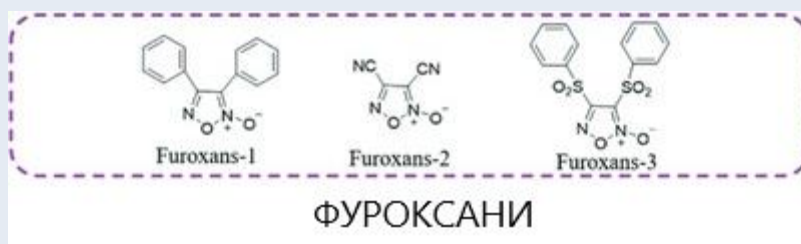


Рис. 1. Хімічні структури фуроксанів

Матеріали та методи. В роботі використано ретроспективний аналіз наукових статей та досліджень, використовуючи джерела з PubMed, Scopus та Royal Society of Chemistry з метою вивчення впливу різних ізомерів фуроксану на стан периферійного кровообігу у хворих з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок.

Результати та обговорення. Після детального аналізу першого наукового дослідження, з'ясовано, що недавно синтезовані сполуки, такі як 4-фторфуроксан 82 та його ізомер 3-фторфуроксан 83 продемонстрували здатність кожного з них вивільняти NO, причому ізомер 83 мав значно вищу здатність його виділяти. Такі сполуки є фотоіндукованими донорами NO, тобто потребують ультрафіолетове випромінювання для виділення оксиду азоту. Також для вивільнення NO з фуроксанів необхідні тіольні добавки – L-аргінін та цистеамін. Разом з цими хімічними сполуками, фторфуроксани, вивільняючи NO, активують розчинну гуанілатциклазу, що сприяє продукції циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ), який в свою чергу активує цГМФ-залежну протеїнкіназу (PKG), що в результаті знижує рівень внутрішньоклітинного кальцію. Внаслідок цього зниження деактивується кіназа легкого ланцюга міозину, що ініціює розрив поперечних містків актин-міозин (рис. 2.). Таким чином, здійснюється вазодилатація.

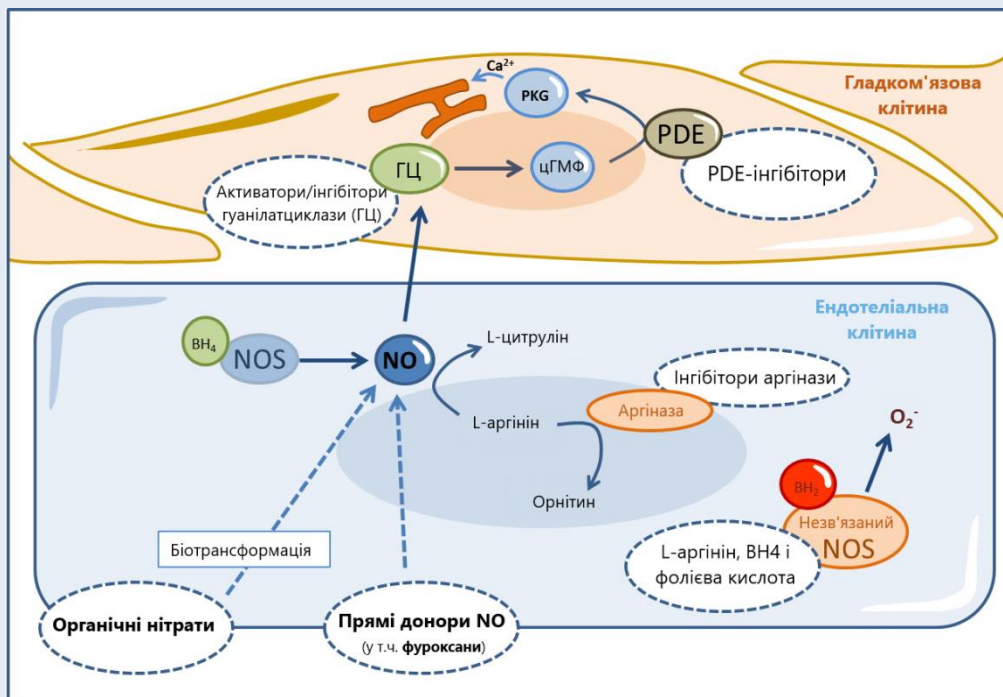


Рис. 2. NO-залежний каскад реакцій у стінці судини

Беручи до уваги наступне дослідження, де вивчався вплив фуроксанів на швидкість проліферації гладком'язових клітин (ГМК) *in vitro*, було продемонстровано, що вони, на відміну від інших класичних донаторів NO (органічні нітрати, N-діазенїдіолати, S-нітрозотіоли), не лише мають судиннорозширюючий ефект, але ще пригнічують проліферацію цих ГМК, хоча й з різною ефективністю. Щоб з'ясувати справжній механізм цієї властивості, було проведено протеомні дослідження, які показали, що 11 клітинних білків, що беруть участь у клітинному гомеостазі та проліферації, модулюються фуроксанами, ймовірно, шляхом взаємодії з аддуктами, що утворюються після деградації. Для досягнення цієї мети використано ГМК щурів, завдяки їхній вищій схильності до синхронізації порівняно з ГМК людини. Після того, як було підтверджено, що активність молекул була майже ідентичною для ГМК щурів та людини, згодом дослідження продемонструвало, що антипроліферативний ефект зумовлений специфічним пригніченням фазового переходу клітинного циклу G1/S.

Фуроксани продемонстрували вазопротекторну дію, принаймні на моделях рестенозу у щурів, шляхом пригнічення міграції та проліферації ГМК, вазодилатаційну дію через класичний NO-цГМФ шлях, а також дію, спрямовану на зменшення агрегації тромбоцитів. В майбутньому фармакологічна потреба може визначити правильне використання фуроксанів. Найсильніші за дією можуть застосовуватися як хіміотерапевтичні засоби, а ті, що мають повільніше та більш контрольоване розкриття фуроксанового кільця, грати важливу роль при ОАСНК, при якому корисні результати можуть бути досягнуті без ризику розвитку гіпотензії після введення класичних груп-донорів NO.

Якщо врахувати і хірургічний компонент лікування ОАСНК, то одним з найбільш використовуваних клінічних підходів до відновлення кровотоку в звужених судинах є метод рентгенендоваскулярної дилатації з подальшою імплантацією в просвіт судини спеціального металевих стента, особливо. Проте, певна кількість втручань зазнає невдачі через рестеноз, спричинений повторною значною проліферацією ГМК після зміни цілісності судин. Наведена особливість фуроксанів сприяє реендотеліалізації та зменшує ризик рестенозу. Таким чином, стенти, оброблені фуроксаном, можуть бути корисними для пацієнтів після імплантації стента у випадках стенозів стегново-підколінного сегмента та клубових артерій.

Висновок. Наведені дослідження доказали важливість використання фуроксанів, як донорів NO при консервативному та комплексному лікуванні облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок завдяки їхньому подвійному ефекту на судинну стінку: NO-опосередкована

вазодилатация внаслідок тіол-індукованого розкриття кільця та пригнічення проліферації гладком'язових клітин стінок артерії. Лише певні фуроксани, які мають повільніший та більш контрольований ефект, грають важливу роль в лікуванні ОАСНК.

12. ВПЛИВ ОРАЛЬНИХ КОНТРАЦЕПТИВІВ НА РОЗВИТОК ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ: ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ СПЕКТР ПИТАННЯ

Діброва В.В.

Науковий керівник: доктор філософії, доц. Грига В.І.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова. Комбіновані оральні контрацептиви; венозна тромбоемболія; тромбоемболія легеневої артерії; естрогени (етинілестрадіол, естрадіол/естрадіол-валерат); прогестини; відносний ризик; абсолютний ризик; фактори ризику.

Вступ. Використання комбінованих оральних контрацептивів (КОК) асоціюється зі значним підвищенням ризику венозної тромбоемболії (ВТЕ), включно з тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) – у середньому приблизно в 3-4 рази порівняно з жінками, які не застосовують КОК (1). Цей підвищений ризик варіює залежно від дози естрогену та типу прогестину, а також від індивідуальних факторів ризику пацієнтки (вік, індекс маси тіла, куріння, спадкові тромбофілії).

Мета дослідження. Огляд літератури 2019-2025 років з метою оцінити відносний та абсолютний ризик ТЕЛА у жінок, які приймають КОК; проаналізувати фармакологічні механізми (ефекти естрогенів і прогестинів) на гемостаз; узагальнити сучасні мета-аналізи та реєстрові дослідження для кількісної оцінки ризику.

Матеріали та методи. Проведено систематичний пошук у базах даних PubMed, EMBASE, Cochrane, а також перевірено основні реєстри й огляди (2019-2025). Включено: систематичні огляди та мережні мета-аналізи, великі популяційні когорти/зрізи реєстрів (QResearch/CPRD), рандомізовані випробування та оновлені настанови (U.S. MEC 2024). Для кількісних тверджень використано опубліковані оцінки відносного та абсолютного ризику із згаданих джерел.

Результати та обговорення. Роль естрогенів: пероральні естрогени (особливо етинілестрадіол) підлягають першопрохідному печінковому метаболізму, що веде до підвищення синтезу факторів згортання (VII, VIII, X, фібриноген) та зниження деяких природних антикоагулянтів (наприклад, протеїн S), що створює про-тромботичний профіль. Механістичні та оглядові роботи підтверджують цей шлях впливу як ключову ланку у підвищенні ризику ВТЕ при КОК. Різні форми естрогенів: традиційні КОК містять етинілестрадіол; нові формули застосовують «нативні» естрадіоли (естрадіол, естрадіол-валерат), які за даними нещодавніх оглядів і реєстрових досліджень можуть мати менший вплив на гемостаз і нижчий ризик ВТЕ у порівнянні з етинілестрадіоловими КОК, хоча довгострокові дані ще обмежені. Роль прогестинів (синтетичних гестагенів): у КОК застосовуються прогестини – синтетичні аналоги прогестерону (левоноргестрел, дезогестрел, гестоден, дроспіренон, дієногест тощо). Ряд робіт показує, що ризик ВТЕ залежить від типу прогестину: препарати з левоноргестрелом асоціюються з нижчим ризиком, тоді як дезогестрел, гестоден, дроспіренон – з вищим.

Відносний ризик: систематичні огляди і мережні мета-аналізи показують, що застосування КОК загалом підвищує відносний ризик ВТЕ приблизно в 3-4 рази порівняно з невикористанням, причому розмір ефекту залежить від поєднання естроген/прогестин.

Абсолютний ризик: у жінок репродуктивного віку без застосування КОК: \approx 2-5 випадків на 10 000 жінок-років. При КОК з левоноргестрелом: приблизно 6-9 випадків на 10 000 жінок-років. При КОК з дезогестрелом/дроспіреноном/гестоденом: приблизно 9-15 випадків на 10 000 жінок-років. Ці абсолютні оцінки походять із великих реєстрових та мета-аналізних даних і узгоджуються з попередніми систематичними оглядами.

Період максимального ризику: найбільше відносне підвищення ризику спостерігається в перший рік початку застосування та при відновленому старті після перерви; після припинення КОК ризик зменшується протягом кількох тижнів.

Нові дані 2022-2025: останні публікації та великі реєстри (дослідження INAS-SCORE і мета-огляди 2023-2024) вказують на перспективну безпеку формул з натуральними естрогенами (естрадіол-валерат/епі-естрадіол) порівняно з традиційним етинілестрадіолом, однак поки що потрібні довші реєстрові спостереження для остаточного висновку. Основні фактори, які посилюють ризик ВТЕ/ТЕЛА під час застосування КОК: вік \geq 35 років; куріння (особливо \geq 15 сигарет/день); ожиріння (індекс маси тіла \geq 30 кг/м²); післяпологовий період; спадкові тромбофілії (наприклад фактор V Leiden, дефіцит протеїну C/S); особиста або сімейна історія ВТЕ.

Оновлені клінічні рекомендації (U.S. MEC 2024) містять чіткі класифікації щодо дозволеності застосування різних методів контрацепції за наявності перелічених факторів.

Висновки. Комбіновані оральні контрацептиви асоціюються з підвищеним ризиком ВТЕ/ТЕЛА; відносний ризик за великими оглядами \approx 3-4 \times , натомість абсолютний ризик у популяції залишається відносно низьким, але клінічно значущим. Ризик залежить від типу естрогену (ЕЕ vs натуральні естрадіоли) та типу прогестину (LNG нижчий ризик; DSG/DRSP/gestodene вищий). Нові дані 2022-2024 вказують на потенційну перевагу формул з натуральними естрогенами, проте потрібні додаткові довгі реєстри. Клінічна практика має орієнтуватися на індивідуалізацію вибору, ретельний скринінг факторів ризику, використання безпечніших форматів КОК для пацієток з підвищеним ризиком та інформовану згоду.

13. КЛІНІЧНІ МАРКЕРИ ПРИХОВАНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Т.М. Поп

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: прихована серцева недостатність, біомаркери, мозковий натрійуретичний пептид, NT-proBNP, асиметричний диметиларгінін, галектин-3GDF-15, sST2, рання діагностика

Вступ. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються основною причиною смертності у світі. Рання діагностика та прогнозування ризику розвитку серцевої недостатності (СН) є надзвичайно актуальними, оскільки патологічні зміни міокарда часто залишаються прихованими на початкових стадіях захворювання. Сучасні біомаркери, такі як мозковий натрійуретичний пептид (BNP), його N-кінцевий фрагмент (NT-proBNP), асиметричний диметиларгінін (АДМА), галектин-3, фактор диференціації росту 15 (GDF-15) та розчинна

форма рецептора ST2 (sST2), дають змогу своєчасно виявляти ранні патологічні зміни міокарда та прогнозувати ризик розвитку серцевої дисфункції.

Матеріали та методи. Було проведено бібліосемантичний та аналітичний огляд наукових публікацій, присвячених сучасним біомаркерам для раннього виявлення прихованої серцевої недостатності, розміщених на таких платформах, як PubMed, Web of Science та інших наукових ресурсах за 2019–2023 рр. Аналіз охоплював вивчення механізмів дії біомаркерів, їх взаємозв'язок із клінічними проявами та оцінку прогностичної цінності у виявленні ранніх стадій серцевої недостатності.

Результати та обговорення. Аналіз літератури показав, що BNP та NT-proBNP відображають ступінь навантаження на міокард. Високі рівні цих пептидів корелюють з тяжкістю серцевої недостатності та ризиком госпіталізації. Дослідження Jehn et al. (2023) показало, що у пацієнтів без явної СН існують порогові значення NT-proBNP для прогнозування розвитку ускладнень. Роботи Hendricks et al. (2022) та Calderón-Gerstein et al. (2021) підтвердили прогностичну значущість BNP у різних популяціях. Асиметричний диметиларгінін (ADMA) впливає на ендотеліальну функцію, і підвищений рівень є незалежним фактором ризику ішемічної хвороби серця (Parageorgiou et al., 2023; Ye et al., 2021; Gać et al., 2020). Важливо, що підвищені рівні ADMA асоціюються не лише з ішемічними подіями, але й із дисфункцією ендотелію, що є раннім маркером судинного ризику (Wang & Tang, 2019; Ye et al., 2021). Галектин-3 є маркером фіброзу міокарда, що дозволяє прогнозувати структурні зміни серця (Ho et al., 2020; Meijers et al., 2021; Rabkin & Tang, 2021). GDF-15 відображає стрес міокарда, запальні та оксидативні процеси, його рівень підвищується у пацієнтів із метаболічними порушеннями та СН (Daiber et al., 2021; Hernandez-Vaixauli et al., 2020). sST2 є незалежним прогностичним маркером, корелює з BNP та галектином-3, відображаючи комплексність патогенезу СН (Berezin & Berezin, 2023; Gao et al., 2021). Адипоцитокіни, такі як лептин, впливають на гіпертрофію міокарда та метаболічний стан, підвищений рівень лептину асоціюється з тяжкістю ІХС та СН (Щурко et al., 2022; Rahmani et al., 2020; Fan et al., 2023). Результати аналізу літератури свідчать, що комплексна оцінка декількох біомаркерів підвищує точність прогнозування ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) та прихованої серцевої недостатності (СН) (Berezin, 2018; Meijers et al., 2021). Поєднання кількох маркерів дозволяє значно покращити прогностичну точність: зокрема, комбінація BNP та галектину-3 сприяє виявленню ризику розвитку СН зі збереженою фракцією викиду, тоді як включення GDF-15 і sST2 забезпечує комплексну оцінку процесів оксидативного стресу та запалення. Клінічні дослідження показують, що навіть пацієнти без симптомів СН можуть мати підвищені рівні цих маркерів, що свідчить про раннє субклінічне ураження міокарда та судин.

Висновки. Використання комбінації біомаркерів BNP, NT-proBNP, ADMA, галектину-3, GDF-15 та sST2 дозволяє своєчасно виявляти приховану серцеву недостатність, оцінювати ризики її прогресування та приймати обґрунтовані клінічні рішення. Інтеграція цих маркерів у клінічну практику сприяє формуванню персоналізованих стратегій ведення пацієнтів і забезпечує раннє втручання з метою запобігання розвитку ускладнень та покращення прогнозу. Крім того, раннє виявлення змін у рівнях зазначених біомаркерів дозволяє впроваджувати профілактичні та терапевтичні заходи ще до появи клінічно виражених проявів серцевої недостатності. Аналіз літературних джерел підкреслює важливість інтегративного підходу, що передбачає одночасну оцінку кардіомаркерів, метаболічних і запальних показників. Такий підхід забезпечує можливість персоналізації лікування, оптимізації медикаментозної терапії та ефективного моніторингу прогресування захворювання.

1. THE HIDDEN PATTERN: RECURRENT VOMITING REVEALING CYCLIC VOMITING SYNDROME AFTER CHOLECYSTECTOMY

Popa F.A, Guzu C, Hirşman D.I, Petreuş R.I, Radu P.F, Fericeş G.I
“Iuliu Haţieganu” University of Medicine of Pharmacy
Cluj-Napoca, Romania

Keywords: amitriptyline, CVS, recurrent vomiting

Introduction. Cyclic vomiting syndrome (CVS) is a functional disorder of the gut–brain axis characterized by recurrent, stereotyped episodes of intense nausea and vomiting separated by free intervals. Its pathophysiology is complex and multifactorial, involving dysregulation of the autonomic nervous system, altered hypothalamic–pituitary stress responses, mitochondrial dysfunction, and abnormal serotonergic and dopaminergic neurotransmission. Genetic susceptibility, migraine-related mechanisms, and psychological stress are also believed to contribute to the cyclic pattern of symptoms observed in affected individuals. Although traditionally described in children, CVS is increasingly recognized in adults, where it often mimics organic gastrointestinal or biliary diseases. Because structural investigations may reveal incidental findings, diagnosis remains one of exclusion, requiring clinical awareness and correlation.

Clinical case. Our patient is a 27-year-old female who presented with recurrent episodes of nausea, bilious vomiting, and epigastric pain during two successive hospitalizations in our department. At the time of her first admission, she reported intense episodes of vomiting accompanied by epigastric discomfort and inability to tolerate oral feeding. Physical examination revealed mild epigastric tenderness without peritoneal signs. Laboratory tests showed hypokalemia and mild leucocytosis, while the abdominal ultrasound identified a markedly distended gall bladder, half-filled with biliary sludge, and minimal intrahepatic bile duct dilatation. Following surgical team consultation and poor response to medical therapy, a laparoscopic cholecystectomy was performed. The intervention was uneventful, but provided only transient symptomatic relief.

One week later, the patient was readmitted for recurrence of the same symptoms. On examination, she experienced epigastric tenderness but no peritoneal signs. Laboratory tests revealed mild hepatocytolysis, cholestasis, hyperuricemia, and ketonuria, while abdominal CT excluded postoperative complications or mechanical obstruction. The repetition of identical vomiting episodes shortly after surgery, together with normal imaging and laboratory findings, raised the suspicion of a functional vomiting disorder. After a comprehensive multidisciplinary assessment involving gastroenterology and surgery, structural, metabolic, and neurological causes were ruled out, leading to the diagnosis of cyclic vomiting syndrome. Low-dose amitriptyline (25 mg daily) was initiated, resulting in rapid and sustained clinical remission and complete resolution of vomiting.

Conclusion. Current evidence supports a multimodal therapeutic approach combining prophylactic, abortive, and supportive strategies. Tricyclic antidepressants, particularly amitriptyline, remain the cornerstone of prophylaxis, modulating visceral sensitivity and autonomic imbalance. In refractory cases, topiramate, aprepitant, or propranolol may be considered, while mitochondrial supplements such as coenzyme Q10 and L-carnitine show potential benefit. During acute attacks, antiemetics, intravenous hydration, and sedation can provide relief, and lifestyle interventions focused on stress reduction and sleep regulation are essential for long-term stability.

Cyclic vomiting syndrome in adults presents a significant diagnostic challenge, as its episodic symptom pattern and overlapping manifestations can mimic biliary colic or other structural gastrointestinal diseases. Timely recognition and initiation of appropriate prophylactic therapy, particularly with tricyclic antidepressants, are essential to prevent unnecessary interventions and to improve long-term patient outcomes.

2. PERCUTANEOUS TRANSHEPATIC DRAINAGE AS DEFINITIVE MANAGEMENT IN BILIARY INTRADUCTAL PAPILLARY NEOPLASM: A CASE-BASED REFLECTION ON THERAPEUTIC INDIVIDUALIZATION

Sabrina-Elena B.I., Delia N., George C.P.

Scientific Coordinator: MUDr. Tomáš Andrašina, Ph.D.

“Grigore T. Popa” University of Medicine and Pharmacy
Iași, România

Keywords: Intraductal papillary neoplasm, percutaneous transhepatic drainage, biliary obstruction, individualized therapy, multidisciplinary management.

Introduction. Intraductal papillary neoplasm of the bile duct (IPNB) is a rare, mucin-producing epithelial tumor arising within the biliary tree. It is regarded as the biliary counterpart of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas and shares similar histological subtypes. IPNB represents a premalignant lesion with potential progression to cholangiocarcinoma, especially when invasive components are present. Patients may present with nonspecific symptoms such as jaundice, pruritus, or recurrent cholangitis. Radiologically, IPNB appears as a mucin-producing intraductal mass causing biliary dilatation, more prevalent in East Asia due to regional risk factors. Surgical resection remains the standard of care; however, in high-risk or unresectable cases, minimally invasive approaches such as percutaneous transhepatic drainage (PTD) may offer a viable alternative.

Materials and methods. The patient is a 72-year-old female with a known history of hypertension and type 2 diabetes mellitus, presenting with progressive jaundice, pruritus, and intermittent right upper quadrant abdominal pain over the past three weeks. She reported dark urine, pale stools, and a 4 kg unintentional weight loss during this period. There was no history of alcohol abuse, viral hepatitis, or prior biliary surgery. On admission, the patient appeared icteric and mildly cachectic. Vital signs were stable, but physical examination revealed tenderness in the right hypochondrium without guarding or rebound. No palpable masses or hepatosplenomegaly were noted. Laboratory investigations showed elevated bilirubin levels (total bilirubin: 8.2 mg/dL), markedly increased alkaline phosphatase and gamma-glutamyl transferase, and mild transaminitis. CA 19-9 was elevated at 210 U/mL. Initial imaging via abdominal ultrasound revealed intrahepatic biliary dilatation with a suspected intraductal lesion near the hepatic hilum. Subsequent MRCP confirmed a mucin-producing mass consistent with intraductal papillary neoplasm of the bile duct (IPNB), with partial obstruction of the left hepatic duct. Given the patient's comorbidities and anatomical complexity, surgical resection was deemed high-risk, and a multidisciplinary team recommended percutaneous transhepatic drainage (PTD) as the initial therapeutic approach.

Results and discussion. Upon admission, the patient underwent a series of diagnostic evaluations, including laboratory tests (CRP, bilirubin, leukocytes) and imaging studies. An ERCP was attempted but proved unsuccessful in resolving the biliary obstruction. Subsequently, a percutaneous transhepatic drainage (PTD) was placed to decompress the biliary system. The patient underwent multiple PTD replacements (January, April, June, August 2025) due to recurrent infections and catheter dysfunction. Antibiotic therapy was tailored to culture results, and drainage was optimized with a 14F catheter featuring three side holes and a pigtail positioned in the duodenum. The PTD catheter required replacement during hospitalization due to obstruction. Clinical and biochemical improvement was noted post-intervention, with resolution of fever and normalization of inflammatory markers. The patient was discharged with the PTD in place and instructed on home care, including regular flushing of the catheter. Outpatient follow-up was scheduled to monitor liver function and catheter status. No immediate complications were reported post-discharge. This case highlights the complexity of managing biliary obstruction when conventional endoscopic approaches fail (especially when surgical or endoscopic options are exhausted). The initial ERCP attempt was unsuccessful, necessitating a shift to percutaneous transhepatic drainage (PTD), which ultimately proved effective. While PTD is typically considered a second-line intervention, in this scenario it

became the primary therapeutic modality — underscoring its value in cases where anatomical or technical limitations preclude endoscopic access. The patient’s clinical improvement following PTD and targeted antibiotic therapy demonstrates the importance of timely biliary decompression and infection control. The need for catheter replacement during hospitalization also reflects the dynamic nature of PTD management and the importance of vigilant monitoring. From a broader perspective, this case reinforces the relevance of multidisciplinary collaboration — involving gastroenterology, interventional radiology, and infectious disease — in managing complex hepatobiliary conditions. It also serves as a reminder that individualized treatment plans, guided by real-time clinical response and imaging, can yield favorable outcomes even when standard protocols fall short. Clinically, the case is notable for its deviation from the typical ERCP-first pathway and its successful reliance on PTD, which may inform future decision-making in similar presentations. It also raises awareness of the practical challenges and nuances in post-discharge care, such as patient education on catheter maintenance and the importance of structured follow-up.

Conclusion. The patient presented with biliary obstruction and underwent diagnostic evaluation including laboratory tests and imaging. An ERCP attempt was unsuccessful, leading to the placement of a percutaneous transhepatic drainage (PTD), which effectively relieved the obstruction. Antibiotic therapy was administered based on culture results, and supportive medications were provided. The PTD required replacement during hospitalization, and the patient showed clinical improvement prior to discharge. Post-discharge care included instructions for PTD maintenance and scheduled outpatient follow-up. The case illustrates the importance of individualized treatment strategies and highlights PTD as a valuable alternative when endoscopic approaches fail. It also emphasizes the role of multidisciplinary collaboration and vigilant post-procedural care in achieving favorable outcomes.

3. WHEN ASCITES SPEAKS: RULING OUT OCCULT METASTASIS IN CRITICAL HEPATIC HYDROTHORAX

George C.P., Alexandra L., Sabrina-Elena B.I.

“Grigore T. Popa” University of Medicine and Pharmacy
Iași, Romania

Keywords: Hepatic Hydrothorax, Portal Vein Thrombosis, Acute Respiratory Insufficiency, Chronic Renal Disease, Ascites

Introduction. While the appearance of a new malignancy is a frequent consideration in polymorbid patients, the challenge often lies in distinguishing cancer progression from the acute decompensation of underlying chronic condition. This case presents a crucial diagnostic dilemma wherein a patient with severe multi-organ failure (hepatic and renal) presents with life-threatening respiratory distress. The evaluation requires meticulous differentiation of symptoms driven by end-stage organ failure (ascites and hydrothorax) from symptoms potentially caused by malignancy. As highlighted in related clinical experiences, when confronting suspicious lesions or elevated markers with uncertain etiology, a comprehensive diagnostic approach is paramount to guide appropriate and timely intervention.

Materials and methods. A 70-year-old male patient, with an extensive medical history including Arterial Hypertension, Chronic Renal Disease (Stage G3a), and known liver cirrhosis presented to the Emergency Department in a critical state. The patient exhibited acute respiratory insufficiency, severe abdominal pain and right posterior chest pain, as exacerbation of recurrent disorders, including right pleural effusion, first diagnosed in 2024. His history also includes pancytopenia, a hydrocele, and a previously suspected testicular neoplasm. This acute deterioration led to suspicion of an underlying neoplasm and necessitated urgent evaluation. Diagnostic work-up included comprehensive laboratory tests, fluid drainage from the pleural cavity, and a Total-Body Computed Tomography scan, including an Angio-Computed Tomography to exclude pulmonary embolism.

Results and discussion. The patient's acute status was overwhelmingly explained by the systemic multi-organ failure. The Computed Tomography scan confirmed a cirrhotic liver morphology, splenomegaly, partial thrombosis of the portal vein, and extensive ascites. Critically, a large right pleural effusion was found, causing passive atelectasis and driving the respiratory insufficiency, though specialized Angio-Computed Tomography ruled out Pulmonary Embolism. Supporting the effusion's mechanical nature, pleural fluid was clinically classified as a transudate (Hepatic Hydrothorax) with a pleural Lactate Dehydrogenase level of 544 Units per Liter, and cytological evaluation revealed few atypical cells. Concurrently, laboratory findings showed severe Anemia, Thrombocytopenia (103,000 per microliter), and Azotemia (elevated Urea/Creatinine), all indicative of multi-organ decompensation. Crucially, the oncological marker, the Prostate-Specific Antigen value, was found to be normal. This low level effectively excludes active, high-burden metastatic Prostate Carcinoma as the primary, immediate cause of the effusions and ascites. Consequently, the patient's critical condition is attributed entirely to Decompensated Liver Cirrhosis and Portal Hypertension, leading to Hepatic Hydrothorax and severe ascites. The discussion centers on the severe limitations in managing this multi-organ failure, as the presence of portal vein thrombosis restricts treatment options like the Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt procedure, the Chronic Renal Disease limits aggressive diuretic and pharmaceutical interventions, underscoring the poor prognosis associated with hepatic and renal decompensation.

Conclusion. This case highlights a critical presentation of Decompensated Liver Cirrhosis and Portal Hypertension complicated by Hepatic Hydrothorax and severe ascites, leading to acute respiratory insufficiency. The finding of a low Prostate-Specific Antigen level successfully allows clinicians to exclude advanced Prostate Carcinoma as the immediate cause of the effusions, thereby focusing the entire management plan on the end-stage hepatic and renal disease. This emphasizes the importance of utilizing different lab and imagistic methods to exclude certain pathologies, which is essential for streamlining focus toward the immediate, life-threatening pathologies in patients with complex, overlapping chronic diseases.

4. ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЮ ТА ДИСБІОЗ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Ковач К.П.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, цукровий діабет 2 типу, дисбіоз товстої кишки, дисфункція ендотелію.

Вступ. Ендотелій є складною метаболічною системою й активно функціонуючим органом. Ендотелій - це дифузно розсіяний усіма тканинами ендокринний орган. Він забезпечує безперервний обмін речовин між тканинами і кровотоком. Встановлено, що ендотелій є динамічною системою, яка може змінюватись, а її структурно-функціональні властивості тісно пов'язані з локальними та системними чинниками та із особливостями структурної організації. В тілі людини середньої маси міститься близько одного трильйона ендотеліоцитів - це 1,8кг. Дисфункція ендотелію - це дисбаланс між системами регуляції гомеостазу і судинного тону, медіаторами антикоагуляції і прокоагуляції. Основною умовою її розвитку є зниження секреції ендотеліоцитами оксиду азоту, що може бути зумовлено пригніченням синтезу NO. Високоспецифічними маркерами Дисфункції ендотелію є десквамовані ендотеліоцити, NO, ендотелін-1(ET-1), і фактор фон Віллебранда (фФВ). Десквамовані ендотеліоцити - це відшаровані клітини ендотелію, вони постійно синтезуються й виділяються в кров. Оксид азоту (NO) - це основний вазодилататор, який продукується ендотеліальними NO-синтазами. При дисфункції ендотелію синтез NO порушується це призводить до зниженої

його концентрації в плазмі крові. Ендотелін-1 у нормі практично не синтезується, але його вміст різко збільшується при стимуляції ендотелію. Фактор фон Віллебранда синтезується в ендотелії та мегакаріоцитах, його синтез та виділення зростає під впливом вазопресину та при ушкодженні ендотелію. Кишкова мікрофлора - це сукупність мікроорганізмів, що мешкають у шлунково-кишковому тракті. Вона складається з мільярдів бактерій, що належать до сотень різних видів. Мікрофлора взаємодіє між собою та з організмом господаря, утворюючи складну екосистему, що може впливати на різні фізіологічні процеси та відіграє ключову роль у підтримці здоров'я людини. Забезпечує нормальне функціонування травної системи, синтез вітамінів, біологічно активних речовин та велику кількість метаболітів. Ендотелій-залежні фактори та порушення мікробіоценозу кишечника відіграють ключову роль у патогенезі хронічних захворювань печінки, тоді як вплив дисфункції епітелію на прогресування судинних уражень при неалкогольному стеатогепатиті та цукровому діабеті 2 типу залишається недостатньо вивченим.

Матеріали та методи. Обстежили 52 хворих на НАСГ та ЦД 2 типу, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному та ендокринологічному відділеннях Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Новака м.М. Ужгород. Хворі були віком від 29 до 62 років, середній вік становив $48,3 \pm 5,7$ років; чоловіків було 29 (55,8%), жінок - 23 (44,2%). Контрольна група 20 практично здорових віком від 24 до 64 років, середній вік становив $47,6 \pm 5,8$ років. Чоловіків було 12 (60,0%), жінок - 8 (40,0%). Хворим було проведено загальноклінічні, антропометричні, лабораторно-інструментальні методи дослідження. При антропометричному дослідженні визначали ріст, вагу, обвід талії, та розраховували індекс маси тіла (ІМТ). Всім хворим проводили ультразвукове дослідження. У сироватці проведено стандартні загальні та біохімічні дослідження для визначення функціонального стану печінки, визначили показники ліпідного та вуглеводного обміну (глюкоза, інсулін, глікозильований гемоглобін (HbA1c,%)). Всім обстеженим хворим проведено визначення рівня фактору фон Віллебранда (фФВ), як одного із лабораторних маркерів дисфункції ендотелію, а також сироватці крові методом імуноферментного аналізу визначено активність ендотеліну-1 (ЕТ-1) з використанням тест-систем фірми „Biomedica” (Австрія). Дослідження якісного і кількісного складу мікрофлори товстої кишки (ТК) проводили методом посіву десятикратних розведень (10-1-10-9) фекалій на стандартний набір селективних і диференційно-діагностичних поживних середовищ для виділення аеробних і анаеробних мікроорганізмів. Аналіз і обробка результатів обстежених хворих здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми Statistics for Windows v.10.0 (StatSoft Inc, USA) з використанням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати та обговорення. Групу обстежених склали хворі на НАСГ на ЦД 2 типу середньої ступені важкості, що характеризувалося наявністю відносно хорошого самопочуття, без гіпоглікемії, рівень глюкози в крові натще до 8,5 ммоль/л, після їжі – до 10 ммоль/л, глікозильований гемоглобін (HbA1c) – не вище 9%. Результати антропометричного дослідження вказують на порушення індексу маси тіла у переважній більшості обстежених пацієнтів. Ожиріння I та II ступенів (у 42,3% та у 15,4% обстежених відповідно), надмірну вагу – у 32,7% хворих, і лише у 9,6% хворих встановлено нормальна вага. Аналіз мікробного складу фекалій у обстежених хворих на НАСГ та ЦД 2 типу вказує на зміни в кількісному і якісному складі мікрофлори товстої кишки, що проявляється зниженням рівня представників анаеробної флори (біфідобактерій нижче 10⁷, а також лактобактерій нижче 10⁶), а також підвищенням кількості представників патогенної мікрофлори. Слід зауважити, що всіх обстеженого хворого на НАСГ та ЦД 2 типу виявлено дисбіотичні зміни у товстому кишечнику. При цьому, аналіз ступенів важкості дисбіотичних змін у обстежених хворих вказує дисбіоз переважно III і II ступенів (у 57,7% і у 23,1% хворих відповідно). Дисбіоз I ступеня встановлено у 15,4% пацієнтів, і лише у 3,8% випадків виявлено дисбіоз IV ступені. Аналізуючи лабораторно-інструментальні показники встановлено наявність ДЕ у хворих на НАСГ та ЦД 2 типу, що проявляється збільшенням рівнів фФВ та ЕТ-1 у сироватці крові у порівнянні з контрольною групою.

Висновок. У хворих на неалкогольний стеатогепатит та цукровий діабет 2 типу встановлено дисбіоз товстого кишківника переважно III та II ступенів. Дисфункція ендотелію у хворих на НАСГ та ЦД 2 типу проявляється, збільшенням лабораторних маркерів ДЕ (фФВ та ET-1). Виявлено пряму залежність між ступенем дисбіозу товстого кишківника та вираженістю прогресування показників дисфункції ендотелію у хворих на НАСГ та ЦД 2 тип.

5. СТЕАТОТИЧНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ ЯК МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНА ПАТОЛОГІЯ

Козар А.Ю.

Ужгородський національний університет

М. Ужгород, Україна

Ключові слова: метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки, інсулінорезистентність, синдром полікістозних яєчників, ожиріння, гіперандрогенемія, репродуктивна дисфункція, мультидисциплінарний підхід.

Вступ. У сучасному світі кількість метаболічних порушень неухильно зростає, що пов'язано із змінами способу життя, гіподинамією, надмірним споживанням калорій та впливом хронічного стресу. Однією з ключових ланок у розвитку цих порушень є інсулінорезистентність — стан, за якого клітини організму знижують чутливість до інсуліну, що призводить до компенсаторної гіперінсулінемії та низки системних змін. У жінок інсулінорезистентність має особливе значення, оскільки вона тісно пов'язана з ендокринними та репродуктивними розладами, зокрема синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ) (3). Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП, раніше — неалкогольна жирова хвороба печінки) є одним із найчастіших проявів метаболічного синдрому. У її основі лежить накопичення жиру в гепатоцитах, що призводить до запалення, фіброзу та порушення функції печінки. За сучасними даними, МАСХП спостерігається приблизно у 25–30% дорослого населення, а серед пацієнтів із ожирінням чи СПКЯ цей показник може перевищувати 70%. Патогенетичний зв'язок між печінковими, ендокринними та репродуктивними розладами зумовлений спільними механізмами: інсулінорезистентністю, гіперандрогенемією, оксидативним стресом і порушенням ліпідного обміну. У жінок надлишок андрогенів поглиблює інсулінорезистентність і стимулює жирову інфільтрацію печінки, формуючи замкнене коло між ендокринною та метаболічною патологією. Таке поєднання уражень потребує мультидисциплінарного підходу за участю гастроентеролога, ендокринолога та гінеколога. Отже, вивчення взаємозв'язку між інсулінорезистентністю, стеатозом печінки та синдромом полікістозних яєчників має не лише патогенетичне, а й практичне значення. Розуміння цих механізмів дозволяє розробити індивідуальні стратегії діагностики, профілактики та лікування пацієток із метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилась 21 річна пацієнтка з ознаками ожиріння. В межах діагностичного пошуку використано наступні методи: збір скарг та анамнезу, об'єктивне обстеження, імунологічні та біохімічні дослідження та додаткові інструментальні методи, а саме УЗД органів черевної порожнини та малого тазу.

Результати та обговорення. Пацієнтка віком 21 рік звернулася до гастроентеролога із скаргами на виражений метеоризм та біль в правому підребер'ї. З анамнезу відомо, що пацієнтка має аменорею протягом року. При фізикальному обстеженні на себе звернули увагу: ІМТ-39,1 кг/м², ОТ-100 см, ОС-130 см, що дало підстави поставити діагноз ожиріння 2 ступеню. У біохімічному аналізі крові виявлені підвищені рівні трансаміназ, а саме: АЛТ-78 Од/л, АСТ-48 Од/л. Після проведеного дообстеження стало відомо, що ряд показників репродуктивної системи також підвищені. А саме - рівень загального тестостерону-3,74нмоль/л (у 1,9>норми), індекс вільного тестостерону 22,4 (у 2,2 > норми), рівень інсуліну

становив 28,2 МОд/л (у 1,3>норми) , С-пептид- 4,66 нг/мл (у 2,1>норми), індекс НОМА складав 6,5 (у2,2>норми), рівень глюкози натще серце-5,2 ммоль/л. Проведене УЗД органів черевної порожнини продемонструвало ознаки дифузних змін паренхіми печінки та підшлункової залози стеатозного характеру, а малого тазу - ехографічні ознаки полікістозу яєчників. Гастроентерологом пацієнтці був встановлений діагноз метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки, а акушер-гінекологом - синдром полікістозних яєчників, вторинна аменорея. В результаті проведеного обстеження встановлено, що інсулінорезистентність створює умови для гіперандрогенемії та порушень структури яєчників із розвитком СПКЯ. Виявлене ураження печінки зумовлене метаболічними порушеннями, такими як ожиріння та ІР, що додатково впливає на фертильність, підтверджуючи тісний зв'язок між ІР та репродуктивною дисфункцією.

Висновок. Встановлено, що стеатозні зміни печінки є наслідком метаболічних порушень та потребують мультидисциплінарного підходу з подальшим комплексним обстеженням репродуктивної функції у жінок. Підтверджено, що інсулінорезистентність сприяє розвитку гіперандрогенемії та синдрому полікістозних яєчників, формуючи патогенетичний зв'язок між печінковими та репродуктивними розладами. Отримані дані підкреслюють необхідність впровадження інтегрованого підходу до діагностики й лікування жінок із метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки.

6. ПАНКРЕАТИЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ТА СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ КИШЕЧНИКА ТА ЦЕЛІАКІЇ

Коржевський О., Вівсянник В.

Буковинський державний медичний університет
Чернівці, Україна

Актуальність. Панкреатичні порушення такі як хронічний панкреатит, зустрічаються при запальних захворюваннях кишечника, целіакії та інших системних аутоімунних станах. Було виявлено зв'язок між змінами кишкової мікробіоти, імунними механізмами та нейрональною регуляцією болю, але патогенетичні механізми надалі залишаються мало зрозумілими.

Мета: підвищення обізнаності гастроентерологів щодо зв'язку, патогенезу і клінічних наслідків панкреатичних порушень у пацієнтів з запальними захворюваннями кишечника.

Матеріали та методи. Аналіз літературних даних та наукових статей останніх років включаючи клінічні спостереження пацієнтів з запальною хворобою кишечника, основна увага була приділена частоті та патогенезу хронічного панкреатиту.

Вступ. Хронічні запальні процеси в кишечнику можуть та часто спричиняють дисфункцію підшлункової залози. Хронічний панкреатит у пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника пов'язаний з змінами кишкової мікрофлори та активацією відділу нервової системи, яка регулює органи шлунково-кишкового тракту, що в свою чергу впливає на чутливість до болю. Недостатність екзокринної функції підшлункової залози проявляється стеатореєю, абдомінальним дискомфортом та втратою ваги, що є важливими клінічними даними. У целіакії панкреатичні порушення зазвичай обумовлені атрофією ворсинок дванадцятипалої кишки та зниженням рівня стимулюючих гормонів, що призводить до зменшення панкреатичної секреції.

Результати. Розлади підшлункової залози при запальних захворюваннях кишечника ЗЗК, включаючи хворобу Крона (ХК) та виразковий коліт (ВК), є дуже гетерогенними хронічними імуноопосередкованими захворюваннями, що вражають шлунково-кишковий тракт, з невідомою, але багатofакторною етіологією, що включає складну взаємодію між

генетичними, екологічними та/або мікробними факторами та імунними реакціями. Серед пацієнтів із ЗЗК повідомлялося про широкий спектр аномалій підшлункової залози, починаючи від гострого або хронічного запалення підшлункової залози до безсимптомних змін на візуалізації або

підвищення рівня панкреатичних ферментів без будь-якого клінічного значення. Виникнення цих станів часто є складним завданням для клініцистів через труднощі у виявленні етіології, прийнятті рішення про відміну важливих препаратів та лікуванні рецидивів або тривалих захворювань. Діагноз хронічного панкреатиту (ХП) з екзокринною панкреатичною недостатністю (ЕПН) може збігатися із симптомами ЗЗК та ускладнювати ведення пацієнта. Хронічне підвищення рівня панкреатичних ферментів в цих пацієнтів часто є, доброякісним, але маловідомим станом. Його розпізнавання та виключення захворювання підшлункової залози є важливими для уникнення клінічних рішень, які впливають на ведення пацієнта.

Хронічний панкреатит (ХП) це багатофакторний фіброзапальний синдром, що характеризується повторюваними епізодами запалення підшлункової залози з подальшою інфільтрацією підшлункової залози фіброзом, що призводить до хронічного болю, екзокринної та ендокринної панкреатичної недостатності та зниження якості життя. Рецидивуючий біль у верхній частині живота та спині часто з'являється як початкові симптоми ХП, з ослабленням у міру розвитку стадії захворювання та поступового зниження як екзокринних, так і екзокринних функцій підшлункової залози. Численні ускладнення, включаючи хронічний біль, характеризують кінцеву стадію ХП, екзокринну панкреатичну недостатність (ЕПН) та ендокринну недостатність, що називається панкреатогенезом або цукровим діабетом 3с типу, метаболічне захворювання кісток та аденокарциному протоків підшлункової залози (АПКП). Однак, безбольний перебіг описано приблизно у 10% пацієнтів з ХП, навіть більше ніж у пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника (ЗЗК), де захворювання в більшості випадків клінічно не проявляється. Іноді діагноз підозрюється через початок екзокринної дисфункції. Захворюваність на ХП у загальній популяції коливається від 5 до 12 на 100 000, і ризик, здається, підвищується при імуноопосередкованих захворюваннях, таких як ЗЗК. Зв'язок ЗЗК з ХП був постульований у 1950 році, коли Болл та ін. описали макроскопічні та мікроскопічні зміни підшлункової залози в аутоптичних зразках до 53% пацієнтів з ВК. У новішій серії досліджень була описана вища захворюваність у пацієнтів із ЗЗК (5,75 проти 0,56/10 000 людино-років відповідно) порівняно із загальною популяцією. Крім того, загальнонаціональне когортне дослідження, що базується на популяції, виявило в 10,3 раза вищий ризик ЗЗК у пацієнтів з ХП порівняно з контрольною групою.

Патогенез хронічного панкреатиту (ХП) у пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника (ЗЗК)

Дослідження, проведені переважно до 2000-х років, показали, що у пацієнтів із ЗЗК можуть спостерігатися зміни підшлункової залози, включаючи масово утворюючий ХП та зміни проток, схожі на аутоімунний панкреатит. Проте точний механізм розвитку ХП і його прогностичне значення у пацієнтів із ЗЗК залишаються невизначеними. Можливі фактори включають генетичну схильність, імунологічні механізми та обструктивні процеси, проте сучасних досліджень на людях недостатньо.

У тваринних моделях показано, що надмірна експресія цитокіну ІЛ-1 в підшлунковій залозі викликає характерні гістологічні ознаки ХП: фіброз і запальну реакцію з переважанням Т-клітин. Цікаво, що у таких моделях відсутня екзокринна та ендокринна недостатність підшлункової залози, подібно до змін у пацієнтів із ЗЗК. ІЛ-1 також залучений у запаленні кишечника та може опосередковано впливати на підшлункову залозу через системне запалення у генетично схильних осіб.

Ще один цитокін родини ІЛ-1, ІЛ-33, розглядається як потенційний зв'язок між ЗЗК і ХП. Він продукується міофібробластами та епітеліальними клітинами, посилює Th1-запалення при пошкодженні кишкового епітелію та може імітувати хронічний біль. ІЛ-33 також стимулює

виробництво профіброгенних молекул у підшлунковій залозі та кишечнику, що сприяє фіброгенезу при запаленні.

Дані про поширеність ХП у пацієнтів із ЗЗК і його взаємозв'язок із активністю хвороби кишечника обмежені. Відомо, що у пацієнтів із ХП спостерігається дисбіоз кишкової мікробіоти, зростає кількість умовно-патогенних мікроорганізмів та зменшується кількість корисних таксонів. Ймовірно, ці зміни є наслідком, а не причиною ХП, і поки немає доказів, що мікробіота впливає на прогресування чи тяжкість ХП.

Нарешті, враховуючи виникнення болю як при ХП, так і при ЗЗК, роль ентеральної нервової системи та нейрональної пластичності є перспективною темою для майбутніх досліджень.

Висновок. Панкреатичні порушення у пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника, целіакією та системними аутоімунними хворобами варіюють від субклінічних змін до тяжких форм. Вони пов'язані з імунною дисрегуляцією, змінами кишкової мікробіоти та порушеннями панкреатичної секреції. Своєчасна діагностика з використанням ферментологічних тестів та візуалізаційних методів дозволяє покращити лікування та якість життя пацієнтів. Подальші дослідження необхідні для з'ясування патогенетичних механізмів та уточнення ризику розвитку раку підшлункової залози.

7. ЧАСТОТА УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ, ЩО ЕВАКУЙОВАНІ ІЗ ЗОНИ БОЙОВИХ ДІЙ

Пацьо В. В.

Науковий керівник: д.мед.наук, професор Сірчак Є.С.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова. Стрес, військовослужбовці, фактори ризику, бойові дії.

Вступ. Стрес і харчування є провідними чинниками, що суттєво впливають на гомеостаз, функціонування органів травлення та загальний стан організму. В умовах бойових дій ці фактори набувають особливої ваги, оскільки військовослужбовці постійно перебувають у стані психоемоційного напруження, перевтоми, порушеного режиму харчування та сну. Тривалий стрес активує гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову систему, спричиняє підвищене виділення глюкокортикоїдів і катехоламінів, що знижують рівень місцевих факторів захисту слизової оболонки травного тракту. Це призводить до її підвищеної проникності для соляної кислоти, розвитку ерозій, виразкових уражень і запальних процесів. Недостатнє або нерегулярне харчування, дефіцит вітамінів і мікроелементів, надмірне вживання стимулюючих речовин (кави, нікотину) та фізичне виснаження додатково підсилюють патологічні зміни. У результаті частіше розвиваються гастродуоденіти, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічні панкреатити, гепатити, а також функціональні розлади травної системи. Дослідження частоти та структури захворювань органів травлення серед військових є важливим для своєчасної профілактики, діагностики та лікування цих патологій, що має безпосередній вплив на боєздатність і загальне здоров'я військовослужбовців.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на базі гастроентерологічного відділення Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака. Проаналізовано 60 історій хвороби військовослужбовців чоловічої статі віком від 20 до 60 років, госпіталізованих із

патологією органів травлення у період з березня 2023 по березень 2024 року. У роботі використано клініко-статистичний метод, що включав вивчення анамнестичних даних, скарг, особливостей перебігу хвороби, результатів лабораторних (загальний і біохімічний аналізи крові, сечі) та інструментальних досліджень (ЕГДС, УЗД органів черевної порожнини). Окрему увагу приділено оцінці впливу психоемоційних факторів, умов служби та харчування на виникнення і перебіг захворювань.

Результати та обговорення. Найчастішими захворюваннями виявилися: виразка дванадцятипалої кишки — 20%, виразковий коліт — 13,34%, хронічний панкреатит — 11,67%, цироз печінки (уточнений та неуточнений) — 11,67%, хронічний активний гепатит (у тому числі гепатит С) — 6,67%, гастродуоденіт — 6,67%, гастроєзофагальний рефлюкс із езофагітом — 3,34%, постхолецистектомічний синдром — 3,34%, гастрит — 5%, хвороба Крона — 5%, виразка шлунка — 5%, ахалазія кардії — 1,66%, синдром післяопераційного шлунка — 1,66%, злоякісне новоутворення прямої кишки — 1,66%, неінфекційний гастроентерит та коліт — 1,66%, перитонеальні спайки — 1,66%. При розподілі пацієнтів за віковими групами встановлено, що у віці 20–30 років переважали випадки виразки дванадцятипалої кишки (57,16%), у групі 31–40 років найчастіше реєструвався гастродуоденіт (18,75%), у віці 41–50 років — з однаковою частотою спостерігались хронічний панкреатит, виразковий коліт, виразка дванадцятипалої кишки та цироз печінки (по 17,4%), тоді як у 51–60 років домінували виразка дванадцятипалої кишки, хронічний активний гепатит і хвороба Крона (по 14,29%). Загалом, серед усіх обстежених найчастішими нозологіями залишаються виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (19,3%) і виразковий коліт (13,3%), що може бути зумовлено поєднанням хронічного стресу, нерегулярного харчування, зниженням рівня факторів захисту слизової та психоемоційним виснаженням, характерним для умов військової служби.

Висновки. У результаті проведеного аналізу встановлено, що серед військовослужбовців патологія органів травлення займає одне з провідних місць серед усіх соматичних захворювань. Найбільш поширеними виявилися виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (19,3%) і виразковий коліт (13,3%), що свідчить про високу вразливість слизової оболонки шлунково-кишкового тракту до впливу стресових і зовнішніх чинників у цій категорії осіб. Отримані результати дозволяють зробити висновок, що формування гастроентерологічної патології у військових має багатофакторний характер. Основну роль відіграють хронічний психоемоційний стрес, порушення режиму харчування, нерегулярність прийому їжі, зловживання стимулюючими речовинами (кава, тютюн), недостатня кількість відпочинку та сну, а також тривала дія факторів бойового середовища. Такі умови призводять до активації стресових механізмів, гіперсекреції соляної кислоти, порушення мікроциркуляції в слизовій оболонці, зниження захисних бар'єрів і розвитку запально-деструктивних процесів. Особливої уваги заслуговує тенденція до збільшення частоти тяжких хронічних форм — цирозу печінки, хронічного панкреатиту, гепатиту С та хвороби Крона, що вказує на необхідність раннього виявлення та тривалого диспансерного спостереження таких пацієнтів. Таким чином, результати дослідження підкреслюють необхідність впровадження системи профілактики гастроентерологічних захворювань у військових, яка має включати раціональне харчування, психологічну підтримку, санітарно-просвітницьку роботу, контроль за умовами служби та своєчасне лікування виявлених патологій. Важливо також проводити періодичні скринінгові обстеження військовослужбовців для запобігання переходу гострих процесів у хронічні та зниження частоти ускладнень. У цілому дослідження доводить, що стан органів травлення є чутливим індикатором адаптаційних можливостей організму військовослужбовців у стресових умовах, а своєчасна діагностика й комплексна терапія мають ключове значення для підтримання їхньої боєздатності та загального здоров'я.

8. ЕЛЕКТРОННІ СИГАРЕТИ ЯК ПОТЕНЦІЙНИЙ ЧИННИК РОЗВИТКУ ТОКСИЧНИХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ

Сак І.В.

Науковий керівник: к.мед.н.; доцент Ганич О.Т.

Ужгородський національний університет

М. Ужгород, Україна

Ключові слова: електронні сигарети, токсичне ураження печінки, гострий гепатит, оксидативний стрес, гепатотоксичність

Вступ. Електронні сигарети (Electronic Nicotine Delivery Systems, ENDS) широко використовуються як нібито безпечна альтернатива традиційному курінню. Однак результати сучасних експериментальних досліджень ставлять під сумнів їхню безпечність, зокрема щодо впливу на печінку — центральний орган детоксикації. У низці дослідів на тваринних моделях показано, що вплив аерозолі електронних сигарет спричиняє комплексні патогенетичні зміни в гепатоцитах. Так, у роботі Espinoza-Derout J. et al. (2019) на мишах встановлено, що хронічне інгаляційне надходження парів нікотинових рідин викликає пошкодження ДНК клітин печінки, зниження рівня нікотинамідаденіндинуклеотиду (NAD⁺) та порушення мітохондріального дихання, що веде до енергетичної недостатності гепатоцитів і їх апоптозу. Дослідження Lechasseur A. et al. (2022) виявило, що гліцерин і пропіленгліколь, які є основними компонентами рідин для вейпінгу, самі по собі можуть бути гепатотоксичними. При експозиції мишей до парів гліцеролу відзначено накопичення тригліцеридів у гепатоцитах та розвиток стеатозу печінки, що супроводжувалося збільшенням активності АЛТ і АСТ. За даними Li X. (2024), ключовими механізмами ураження печінки під впливом електронних сигарет є оксидативний стрес, системне запалення та порушення функції мітохондрій. Аерозольні частинки і нікотин стимулюють надмірне утворення активних форм кисню (ROS), що призводить до перекисного окиснення ліпідів та запальної інфільтрації печінкової тканини. Клінічні підтвердження токсичності вейпінгу наведено у роботі Van Roey G. et al. (2024), де описано випадок гострого токсичного гепатиту IV ступеня у пацієнта, який тривалий час користувався електронною сигаретою; печінка відновилася після припинення вейпінгу. У дослідженні Han M. et al. (2023) встановлено, що поєднане використання електронних і традиційних сигарет підвищує ризик розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки (NAFLD).

Отже, експериментальні та клінічні дані переконливо свідчать, компоненти рідин для електронних сигарет чинять прямий токсичний вплив на печінку і можуть викликати токсичне ураження печінки навіть за відсутності впливу алкоголю чи гепатотоксичних медикаментів. Основними механізмами цього ушкодження є розвиток оксидативного стресу, ліпідне перевантаження гепатоцитів, мітохондріальна дисфункція та пошкодження ДНК. Отримані результати формують підґрунтя для подальших клінічних досліджень і підтверджують потенційний гепатотоксичний ефект вейпінгу у людини.

Матеріали та методи. Дослідження виконане у форматі клінічного спостереження з елементами порівняльного аналізу, спрямованого на вивчення можливого зв'язку між курінням електронних сигарет (вейпінгом) та розвитком токсичного ураження печінки. Оцінювався функціональний стан печінки у пацієнта, який тривалий час користувався електронними сигаретами, з подальшим порівнянням отриманих клініко-біохімічних даних із результатами літературного пошуку.

Результати та обговорення. У клінічній практиці нами спостерігався пацієнт віком 32 роки, з індексом маси тіла 24,5, який звернувся зі скаргами на відчуття важкості в правому підбер'ї, діарею та втомлюваність.

Лабораторне обстеження виявило підвищення рівнів АЛТ- до 243 Од/л, АСТ- до 190 Од/л, ГГТ- до 200 Од/л та гіпербілірубінемію - 31 мкмоль/л, що ужгоджувалось з клінічною

картиною гострого гепатиту. Однак, подальше тестування виключило вірусні гепатити і аутоімунний процес, як можливі чинники розвитку запалення печінки, а з анамнезу було відомо що пацієнт не вживав алкоголь та не приймав жодних медикаментів, а також на роботі і в побуті не мав контакту з токсичними речовинами. При детальному розпитуванні було з'ясовано, що пацієнт є активним курцем і приблизно 3 місяці тому перейшов з куріння традиційних сигарет на вейпіг. Пацієнту було рекомендовано припинити палити, і призначено курс гепатопротектора з вираженим антитоксичним ефектом (адеметіонін 1000 мг на добу протягом 1 місяця). Через 1 місяць спостерігався значний регрес рівня печінкових ензимів, а за 2 місяці – їх повна нормалізація.

Отже, виражена цитолітична реакція, відсутність інших можливих причин розвитку ураження печінки та швидка позитивна динаміка після відмови від електронних сигарет, дозволяє розцінювати випадок як гостре токсичне ураження печінки, індуковане вейпінгом.

Подібний випадок описано у публікації Van Roey G. et al. (2024), де у 36-річного чоловіка, який регулярно користувався електронною сигаретою протягом 6 місяців, розвинувся важкий токсичний гепатит з підвищенням рівнів АЛТ (понад 3000 Од/л), АСТ (понад 2500 Од/л), гіпербілірубінемію до 220 мкмоль/л. Інші можливі причини гепатиту були виключені. Біопсія печінки засвідчила масивний гепатоцелюлярний некроз із помірною запальною інфільтрацією.

Механізми, виявлені в експериментальних моделях (Espinoza-Derout J. et al., 2019; Lechasseur A. et al., 2022; Li X., 2024), зокрема розвиток оксидативного стресу та порушення мітохондріальної функції, що призводять до загибелі гепатоцитів; накопичення тригліцеридів, що сприяє формуванню стеатозу; а також пошкодження ДНК, яке зумовлює зниження регенераторного потенціалу печінки, — узгоджуються з клінічною картиною.

Висновок. Використання електронних сигарет може призводити до токсичного ураження печінки. На прикладі нашого клінічного спостереження показано розвиток гострого гепатиту у пацієнта, який користувався вейпом, із повною регресією після припинення куріння. Цей випадок узгоджується з даними інших авторів. Клінічні та експериментальні дані переконливо демонструють, що електронні сигарети не є безпечними для печінки. Їхнє використання може спричиняти як оборотні гострі пошкодження, так і потенційно хронічні зміни, зокрема стеатоз чи неалкогольний стеатогепатит.

Таким чином, наше спостереження підтверджує гепатотоксичний потенціал електронних сигарет і акцентує увагу на необхідності дотримання обережності при їх використанні.

9. ПОШИРЕНІСТЬ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА ПОМІЖ СТУДЕНТІВ МЕДИКІВ

Янчій В.В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна.

Вступ. Синдром подразненого кишківника (СПК) — це хронічне функціональне захворювання травного тракту, яке охоплює тонкий і товстий кишківник та проявляється болем у животі, дискомфортом і порушенням ритму випорожнень без наявності органічних або біохімічних змін. Для СПК характерні різноманітні симптоми, серед яких — біль чи відчуття тиску в животі, діарея або закреп. Поширеність цього синдрому у світі сягає близько 20%. В умовах воєнного часу, коли люди стикаються зі значним стресом, тривогою, посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) та іншими психоемоційними навантаженнями, ці чинники можуть сприяти розвитку або загостренню симптомів СПК.

Мета. Вивчити поширеність і клінічні особливості перебігу СПК серед студентів медичного факультету.

Матеріали і методи. 71 студент медичного факультету, серед яких було проведено анкетування по виявленню симптоматики СПК (IBS questionnaire for HCP).

Результати та обговорення. В опитуванні взяв участь 71 студент, серед яких 20 осіб за опитувальником набрали від 15-24 балів, тобто мали симптоми СПК. Серед опитаних студентів віком від 16-26 років, було 54 жінок (76%) і 17 чоловіків (24%). У респондентів з виявленими ознаками СПК було 17 жінок (85%) і 3 чоловіки (15%). Основними скаргами були закреп, абдомінальний біль або дискомфорт, та відчуття неповного опорожнення, з дещо меншою частотою зустрічались метеоризм і діарея. Симптоми СПК у переважній більшості (70%) з'явилися більше 6 місяців тому. Частота виникнення симптомів складала 1 раз на тиждень у 64% респондентів, 2-3 рази - у 30% і щодня - у 6%. В усіх опитаних поява симптомів мала чіткий зв'язок зі стресовими ситуаціями. Серед студентів із симптомами СПК інформованість щодо цього захворювання склала 70%, в той час як серед загальної кількості опитуваних вона була 50%. Для полегшення симптомів 75% студентів з ознаками СПК не вживають жодних заходів, 20% знають про медикаментозні методи його лікування.

Висновки. Серед опитаних студентів медичного факультету частота виявлення симптомів синдрому подразненого кишківника становила 28%. Переважну більшість осіб із проявами СПК склали жінки. Найбільш поширеними скаргами були закреп, біль або відчуття дискомфорту в животі, а також неповне випорожнення кишківника. Рівень обізнаності студентів щодо цього захворювання та можливостей його лікування залишається недостатнім.

10. НОВІ БІОМАРКЕРИ АУТОАНТИТІЛ ПРИ СИСТЕМНІЙ СКЛЕРОДЕРМІЇ

Петканич К.Ю.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Устич О.В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова. Аутоантитіла, системна склеродермія, біомаркери, серонегативність, ССД.

Вступ. Специфічні аутоантитіла – чудові біомаркери при ревматичних патологіях: вони рано з'являються, є стабільними та добре показують відповідь організму на лікування чи вказують на патологічні зміни. Так як системна склеродермія – це ревматичне захворювання з високою смертністю, нам особливо важливо мати інформацію про біомаркери ССД задля якнайшвидшої діагностики та раннього початку правильного лікування та максимального покращення якості життя пацієнтів.

Всім вже відомі так звані класичні біомаркери ССД: антинуклеарні антитіла (ANA), антицентромерні антитіла (ACA), анти-Th/To, антитіла до топоізомерази I, анти-РНК-полімераза III (RNAP3), які виявляються у переважній більшості пацієнтів з ССД.

Системна склеродермія може бути серопозитивна та серонегативна, і саме в «серонегативних» пацієнтів, згідно нових досліджень, виявляють нові антитіла-біомаркери.

Матеріали і методи. Використано бібліосемантичний метод: проведено контент-аналіз сучасної наукової літератури на платформах Scopus, PubMed, Google Scholar та ін. з подальшим аналізом досліджень щодо зв'язку різних біомаркерів (специфічних антитіл) та системної склеродермії.

Результати та обговорення. Проаналізувавши дослідження, проведене в 2016 році, було відзначено новий біомаркер ССД – антитіла до eIF2B (еукаріотичний фактор ініціації трансляції 2B), які були ідентифіковані у пацієнтів, негативних на відомі «класичні» аутоантитіла до ССД. Порушення регуляції активності eIF2B пов'язане з різними патологіями, наприклад, нейродегенеративні захворювання та рак. Повідомлялось про наявність цього нового аутоантитіла у 1-2% пацієнтів з системною склеродермією та жодного в контрольній сироватці. Це свідчить про специфічність АТ проти eIF2B для ССД. Крім того, всі позитивні на даний біомаркер пацієнти мали ознаки інтерстиційної хвороби легень, а в деяких – ознаки перехресного міозиту або РА. Британське дослідження, проведене у 2018 році, підтвердило асоціацію цих аутоантитіл при ССД та фіброзі легень, а у 2020 році було проведено дослідження, яке підтвердило дані попередніх досліджень про наявність антитіл до eIF2B при ССД та зв'язок їх з ураженням легень. Цікаво зазначити, що найновіше дослідження також виявило наявність їх у пацієнтів з раком легень.

Наступними новими біомаркерами є антитіла до RuvBL1/2. Вперше їх ідентифікували у пацієнтів з системною склеродермією в 2014 році. А нещодавні японські та північноамериканські дослідження виявили дуже низьку поширеність цих аутоантитіл та їх зв'язок з певним клінічним фенотипом ССД. Дані антитіла, подібно до аутоантитіл до Ku та PM/Scl, пов'язані з перехресним синдромом міозиту та системної склеродермії, але відмінністю є частіше ураження ШКТ та серця у пацієнтів з антитілами до RuvBL1/2, ніж у тих, хто мав аутоантитіла до Ku та PM/Scl. Також в даному дослідженні було описано кореляцію антитіл до RuvBL1/2 з фенотипом ССД, пов'язаним з чоловічою статтю, старшим віком початку захворювання та дифузним потовщенням шкіри.

Нещодавнє північноамериканське дослідження оцінило зв'язок між антитілами до U11/12 RNP та порушенням моторики ШКТ та його тяжкістю. Дані чітко свідчать про кореляцію між наявністю цих аутоантитіл та розвитком помірних та тяжких захворювань ШКТ, порушенням моторики стравоходу та розвитком інтерстиційної хвороби легень. Це вказує, що даний біомаркер має велике клінічне значення при системній склеродермії. Шах та ін. нещодавно намагалися перевірити кореляцію між раком та анти-RNPC-3 і визначили наявність даних аутоантитіл у групі пацієнтів з підвищеним ризиком раку при перших проявах ССД. Так як ці антитіла є специфічними для ССД і не виявляються у онкохворих без ССД, це дає нам гіпотезу про аутоімунітет, індукований раком.

Нещодавні дослідження ідентифікували антитіла проти бікаудального D-гомолога 2 людського білка (VICD2) як новий біомаркер системної склеродермії (ССД), оскільки він був виявлений у пацієнтів, негативних на відомі специфічні аутоантитіла до ССД. Даний білок бере участь у роботі мікротрубочок у клітинах, зокрема у транспорті везикул та поділі клітин. Специфічність для антитіл проти VICD2 пов'язана з унікальним фенотипом ССД, що полягає в розвитку інтерстиційної хвороби легень та запальної міопатії. Поки поширеність та клінічне значення даних антитіл не так добре вивчено, як інші, тому потребує подальших досліджень.

Висновки. Пошук та дослідження нових аутоантитіл є важливим для діагностики системної склеродермії, зокрема у серонегативних пацієнтів з ССД. Специфічні аутоантитіла з високою прогностичною цінністю необхідні для ранньої діагностики ССД, спостереження та визначення найкращої терапії.

11. ВПЛИВ ПОПУЛЯРНИХ ДІЄТ НА СИМПТОМИ ГЕРХ: КЕТО, ВЕГАН, БЕЗГЛЮТЕНОВА

Копча Ю.В.

Науковий керівник: Дербак М.А., д.мед.н., професор

Ужгородський національний університет

М. Ужгород, Україна

Ключові слова: дієтотерапія, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, шлунково-кишковий тракт

Вступ. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) є однією з найпоширеніших хронічних патологій шлунково-кишкового тракту, що характеризується закидом кислого шлункового вмісту у стравохід. Основними симптомами є печія, регургітація та епізоди болю за грудиною, що впливають на якість життя пацієнтів. Поширеність ГЕРХ у світі оцінюється від 10 до 20% у розвинених країнах та від 5 до 10% у країнах Азії, з тенденцією до зростання внаслідок зміни способу життя та харчових звичок. Серед ключових факторів ризику виділяють ожиріння, малорухливий спосіб життя, надмірне споживання жирної їжі, алкоголь, кофеїн та стресові навантаження. Особливу увагу приділяють харчуванню, оскільки воно впливає на кислотність шлунка, моторику та тонус нижнього стравохідного сфінктера (НСС). У сучасній популяції зростає інтерес до спеціальних дієт - кетогенної, безглютенової та веганської. Кожна з цих дієт має потенційний вплив на симптоми ГЕРХ, проте рівень доказовості варіює. Мета роботи - систематизувати сучасні дані щодо впливу популярних дієт на перебіг ГЕРХ та оцінити їх ефективність у різних групах пацієнтів.

Матеріали та методи. Було проведено огляд літератури у базах PubMed, Scopus та Google Scholar за період 2010–2025 рр. Використані ключові слова: gastroesophageal reflux disease, GERD, ketogenic diet, gluten-free diet, vegan diet, nutrition. Критерії включення: англomовні публікації; клінічні дослідження, систематичні огляди, метааналізи; оцінка симптомів ГЕРХ, рН-метрії, ендоскопічних змін та якості життя. Критерії виключення: дослідження у дітей; огляди без первинних даних; роботи з пацієнтами з тяжкими супутніми захворюваннями (печінка, серце). Загалом відібрано 32 статті, які систематизовано за трьома напрямками: кетогенна дієта, безглютенова дієта та веганська дієта.

Результати та обговорення. Кетогенна дієта характеризується дуже низьким вмістом вуглеводів (<10% від загальної калорійності) та високим вмістом жирів. Механізм її дії полягає у стимуляції кетозу, що сприяє ефективному спалюванню жирових запасів та зниженню маси тіла. У пацієнтів із надмірною масою тіла застосування кетогенної дієти асоціюється зі зменшенням внутрішньочеревного тиску, що позитивно впливає на частоту і тяжкість епізодів рефлюксу. Зокрема, пілотні дослідження показали, що у 50–60% хворих з ожирінням після 4-6 тижнів кетогенної дієти спостерігалось достовірне зниження симптомів печії та регургітації. Однак високий вміст жирів може уповільнювати спорожнення шлунка та стимулювати секрецію кислоти, що у деяких осіб може погіршувати симптоми ГЕРХ. Крім того, обмеження вуглеводів здатне впливати на моторику кишечника, підвищуючи ризик запорів, що може опосередковано погіршувати перебіг захворювання. Таким чином, кетогенна дієта демонструє позитивний ефект у пацієнтів з ожирінням, але її застосування у осіб з нормальною масою тіла слід проводити з обережністю.

Безглютенова дієта полягає у виключенні всіх продуктів, що містять глютен, включаючи пшеницю, жито та ячмінь. У пацієнтів із целиакією дотримання безглютенової дієти достовірно зменшує частоту симптомів ГЕРХ, включаючи печію та регургітацію, навіть без застосування інгібіторів протонної помпи. Це пояснюється зменшенням запалення слизової оболонки шлунка та стравоходу та нормалізацією моторики шлунково-кишкового тракту. Проте у пацієнтів без глютен-асоційованих станів доказів ефективності безглютенової дієти недостатньо. Обсерваційні дослідження свідчать, що у таких осіб зміни в харчуванні можуть

не призводити до достовірного покращення симптомів. Отже, безглютенова дієта є доцільною тільки для пацієнтів із підтвердженою целиакією або глютенною чутливістю, тоді як у загальній популяції її застосування не обґрунтоване.

Веганська дієта виключає всі продукти тваринного походження і характеризується високим вмістом клітковини, що сприяє нормалізації моторики шлунково-кишкового тракту та зниженню кислотної експозиції стравоходу. Обсерваційні дослідження показують, що вегани мають нижчу частоту симптомів ГЕРХ порівняно з особами, які споживають продукти тваринного походження. Проте у разі надмірного споживання кислотних продуктів (цитрусові, томати), кофеїну та шоколаду симптоми печії можуть провокуватися навіть на веганській дієті. Таким чином, веганська дієта в цілому асоціюється зі зменшенням частоти симптомів ГЕРХ, але її ефективність залежить від корекції харчових звичок та уникнення продуктів-тригерів.

Висновок. Популярні дієтичні стратегії чинять різноспрямований вплив на перебіг ГЕРХ, що обумовлено їх впливом на масу тіла, кислотну експозицію та моторику шлунково-кишкового тракту. Кетогенна дієта демонструє позитивний ефект у пацієнтів із надмірною масою тіла, зменшуючи частоту рефлюксу, проте у пацієнтів із нормальною масою тіла може погіршувати симптоми через високий вміст жирів. Безглютенова дієта ефективна у пацієнтів із целиакією або глютенною чутливістю; у здорових осіб її застосування не призводить до достовірного покращення симптомів. Веганська дієта асоціюється з нижчою частотою симптомів ГЕРХ завдяки високому вмісту клітковини, однак вимагає контролю споживання продуктів-тригерів, таких як кислі фрукти, кава та шоколад. Жодна з дієт не є універсальною для всіх пацієнтів, і вибір дієти має враховувати індивідуальні характеристики

12. ОЦІНКА ВПЛИВУ СИМБІОТИКІВ НА ДИСБІОЗ ТОВСТОЇ КИШКИ, ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАН ПАЦІЄНТІВ

Симчина Е.В.

Науковий керівник: д.м.н., проф. Сірчак Є.С.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: дисбіоз товстої кишки, психоемоційний стан, лікування.

Вступ: Тема дисбіозу товстої кишки і порушення бар'єрної функції кишечника є актуальною проблемою серед осіб, що проходили службу у зоні бойових дій. Дані порушення супроводжуються змінами ліпідного та вуглеводного обміну, функціонального стану печінки, а також підвищеною тривожністю, депресивними проявами та алекситимією. Підвищена увага до цих аспектів обумовлена необхідністю комплексного підходу до відновлення здоров'я даних пацієнтів, що постраждали в умовах бойових дій, та визначення ефективності терапевтичних заходів, що включають симбіотичні препарати та базисну терапію.

Матеріали та методи: В наукове дослідження було включено 44 особи, що проходили військову службу у зоні бойових дій (2024-2025 рр.) та проходили обстеження на клінічній базі кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб ДВНЗ "УжНУ". Серед обстеження переважали чоловіки- 41(93,2%), середній вік-37,2±5,6 років, жінок- 3% (6,8%), середній вік- 36,6±4,8 років. Контрольну групу склали практично 20 здорових осіб (чоловіків-19,жінок-1), середній вік- 37,2±5,2 роки. Критеріями включення в дослідження були клініко-лабораторні ознаки дисбіозу товстої кишки. Критеріями виключення були- запальні захворювання кишечника, оперативні втручання на кишечнику протягом останніх 6 місяців, онкологічні захворювання, психіатричні та аутоімунні захворювання, ВІЛ-інфекція. Усім пацієнтам проведено комплексне обстеження: клінічні та антропометричні параметри, ультразвукове

дослідження органів черевної порожнини, лабораторні показники печінки, нирок, ліпідного та вуглеводного обміну, рівень мелатоніну та серотоніну у сироватці крові. Стан мікрофлори товстої кишки оцінювали бактеріологічним методом, бар'єрну функцію – за рівнем α 1-антитрипсину та зонуліну. Психоемоційний стан визначали за шкалами Спілберга-Ханіна, Бека (BDI), Зунга (ZSDS) та Торонтською шкалою алекситимії (TAS). Пацієнтів розподілено на дві групи залежно від методу лікування: I група (n=28) отримувала базисну терапію + симбіотик Лотарді-А; II група (n=16) – лише базисна терапія та корекція способу життя.

Результати та обговорення: Аналіз отриманих даних показав, що у осіб, які проходили службу у зоні бойових дій спостерігалися порушення бар'єрної функції товстої кишки та дисбіоз різного ступеня. У контрольній групі мікрофлора залишалася збалансованою, а показники зонуліну та α 1-трипсину відповідали нормативним значенням. У пацієнтів групи I, які отримували базисну терапію у комбінації з симбіотиком Лотарді-А, спостерігалися зниження рівня зонуліну та α 1-антитрипсину, що свідчить про покращення бар'єрної функції кишечника. Також відзначено зростання рівня біфідобактерій та лактобактерій, нормалізацію мікрофлори кишечника, а кількість патогенних бактерій зменшилася. Ліпідний та вуглеводний обмін у групі I покращився: знизилася рівні тригліцеридів, загального холестерину та глюкози, спостерігалася помірна зниження активності печінкових ферментів (АЛТ, ГГТ, ЛФ, АСТ), що вказує на позитивну динаміку функціонального стану печінки. Психоемоційний стан також покращився: було відзначено зниження рівня тривожності, депресивних розладів. Пацієнти групи II, які отримували лише базисну терапію та корекційну спробу продемонстрували менший прогрес: порушення бар'єрної функції та дисбіоз залишалися помірними, а зміни вуглеводного та ліпідного обміну були не настільки виражені. Психоемоційний стан покращився лише частково, що підкреслює ефективність використання комбінованого підходу базисної терапії та симбіотика Лотарді-А.

Таблиця 1

Динаміка біомаркерів порушення бар'єрної функції кишечника в обстежених хворих на фоні проведеного комплексного лікування

Показник (результати контрольної групи)	Обстежені хворі з СПК при МАЖХП			
	I група (n=28)		II група (n=16)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Зонулін:				
у сироватці крові, нг/мл	187,25±0,98	87,55±1,15	192,13±2,23***	162,03±1,07
16,34±0,28	***	++##		+
у калі, нг/мл	226,18±1,44	144,60±2,0	233,75±2,56	208,31±3,06
14,35±0,21	***	++##	***	
α1-антитрипсин (α1-АТ):				
у сироватці крові, мг/дл	238,12±0,68	142,22±1,54	234,07±1,25	200,03±2,55
115,06±2,02	**	++#	**	+
у калі, мг/дл	42,23±0,16	22,13±1,07	38,59±0,41	33,67±0,11
12,09±0,15	**	++#	**	+

кліренс $\alpha 1$-АТ, мл/добу	36,78 \pm 0,27	24,88 \pm 1,15	34,51 \pm 0,47	30,84 \pm 0,18
17,05 \pm 0,41	**	+	**	#

Примітка: різниця між показниками у хворих I та II груп до лікування та даними контрольної групи достовірна: * – $p < 0,05$; – $p < 0,01$; * – $p < 0,001$;
різниця між показниками у хворих за групами до та після лікування достовірна: + – $p < 0,05$; ++ – $p < 0,01$;
різниця між показниками у хворих I та II груп після лікування достовірна: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$.

Висновок. У пацієнтів, які проходили військову службу у зоні бойових дій, виявлені зміни мікробіоценозу товстої кишки, підвищення біомаркерів порушення бар'єрної функції кишечника, а також погіршення стану печінки та психоемоційного стану. Комплексне лікування, яке включало базисну терапію у поєднанні з симбіотиком Лотаргі-А, сприяло достовірному зниженню рівня зонуліну та $\alpha 1$ -антитрипсину, що свідчить про відновлення бар'єрної функції кишечника та нормалізацію мікробіоценозу (зростання кількості біфідо-та лактобактерій, зменшення патогенної флори). Отримані результати підтверджують, що ефективність поєднання базисної терапії з симбіотиком Лотарді-А у пацієнтів з дисбіозом товстої кишки супроводжувалося суттєвим покращенням також психоемоційного стану, що свідчить про тісний зв'язок між кишковим мікробіомом і психоемоційним здоров'ям.

13. COVID-19 ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ТРАВНУ СИСТЕМУ ЛЮДИНИ

Микулін Т. В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: COVID-19, травна система, SARS-CoV-2, ACE-2, «дірява кишка».

Вступ. За даними ВООЗ, станом на листопад 2023 року у світі зареєстровано понад 770 млн випадків інфікування SARS-CoV-2 та понад 6,9 млн смертей. Коронавірусна хвороба (COVID-19) – це інфекційне захворювання нового типу, спричинене важким гострим респіраторним синдромом коронавірусу 2 (SARS-CoV-2), що належить до родини бета-коронавірусів, разом з SARS-CoV та MERS-CoV. Первинно захворювання проявляється респіраторними симптомами, однак усе більше досліджень свідчить, що COVID-19 може мати клінічні прояви і з боку інших органів і систем, зокрема травної. Більше того, в окремих випадках хвороба може перебігати виключно з симптомами з боку шлунково-кишкового тракту.

Матеріали та методи. Для проведення дослідження було використано бібліосемантичний метод, а саме проаналізовано наукові публікації та статті, що стосуються взаємозв'язку між травною системою та COVID-19, розміщених на таких платформах як, PubMed, World Journal of Gastroenterology, Journal of Hepatology, Europe PMC, World Journal of Gastrointestinal Oncology, Base-Search за 2020-2024 рр.

Результати та обговорення. Провівши аналіз медичної літератури виявлено, що симптоми ураження травної системи (ТС) при коронавірусній хворобі становлять від 2 до 79,1%: анорексія (39-50,2%), водяниста діарея (2-49,5%), нудота (1-29,4%), блювання (3,6-66,7%), біль у ділянці живота (2,2-6%) та шлунково-кишкова кровотеча (4-13,7%), а також можливе ураження печінки, підшлункової залози, гостра мезентеріальна ішемія/тромбоз та гострий геморагічний коліт. Аналіз показав, що пацієнти з симптомами ураження травної системи мали менший відсоток успішного лікування, ніж ті хто їх не мав (34 і 60% відповідно). Також

виявлено, що середня тривалість перебування пацієнтів з гастроінтестинальними симптомами у лікарні становила 9 днів і 7,3 дні — без них. Встановлено, що основним механізмом впливу COVID-19 на шлунково-кишковий тракт (ШКТ) є пряма інфекція епітеліальних клітин TC через експресію рецепторів ACE2 (найбільший рівень в абсорбційних ентероцитах клубової кишки) і TMPRSS2 (найбільше в епітеліальних клітинах тонкого кишечника), які необхідні для проникнення SARS-CoV-2. У пацієнтів з діареєю її частота становить 3,3-4,3 рази на добу, у тяжких випадках до 18-30 разів на добу тривалістю від 3 до 5,4 днів. Використовуючи біоміметичну модель кишечника, доведено, що SARS-CoV-2 руйнує щільні та адгезивні з'єднання в кишковому епітелії, як наслідок формується синдром «дірявої кишки», місцева та системна інвазія мікробіоти, імунна активація, системне запалення та порушенням осі «кишечник–легені», що також є підвищеним ризиком для пацієнтів старшого віку. Дослідження показали, що хворі з активним виразковим колітом та хворобою Крона мають вищу експресію ACE2 і TMPRSS2, що збільшує ризик інфікування вірусом. Щодо кишкового мікробіому, то при SARS-CoV-2 спостерігається збільшення кількості опортуністичних патогенів (*Clostridium hathewayi*, *Actinomyces viscosus*, *Bacteroides nordii*) та одночасне зниження рівня корисних коменсалів (*Faecalibacterium prausnitzii*, *Lachnospiraceae bacterium*, *Eubacterium rectale*, *Ruminococcus obeum*, *Dorea formicigenerans*). Встановлено, що зразки калу хворих, окрім вірусної РНК при тяжких формах, містять також високий рівень ІЛ-8, кальпротектину, ІgА та знижений рівень ІЛ-10, що свідчить про наявність запалення в кишечнику, а підвищений рівень ІЛ-6, -8 і -10 пов'язано з прогресуванням раку підшлункової залози та його несприятливим прогнозом при COVID-19. Вірус виявлено також у гістологічних зразках отриманих під час ендоскопічного обстеження, що підтверджує фекально-оральний шлях передачі, а його присутність у ШКТ зберігається навіть після елімінації з респіраторної системи. В одному з досліджень 18 (1%) із 1590 випадків COVID-19 мали в анамнезі онкологію товстої кишки і, як наслідок, мали більший ризик тяжкого перебігу інфекції. За результатами менделівського рандомізованого дослідження виявлено, що у госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 підвищений ризик езофагіту. Результати досліджень показують, що COVID-19 у 16–53% пацієнтів викликає різного роду дисфункцію печінки, що лабораторно відзначається підвищенням рівня АЛТ, АСТ, ГГТ та білірубину, особливо у тих пацієнтів, які померли. Дані свідчать, що ураження печінки зазвичай мають гепатоцелюлярний характер, рідко холестатичний. Пацієнти з хронічними захворюваннями печінки (цироз, гепатоцелюлярна карцинома), у тому числі з хронічним гепатитом В, мають підвищений ризик ускладнень, серед яких найтяжчими можна виділити холангіопатію (летальність 23%), аутоімунний гепатит та тромбоз спланхнічних вен, при цьому лікарське ураження печінки становить 62,8–91,6% випадків, а кількість донорських органів значно скоротилась через ризик передачі інфекції. При гістологічному дослідженні печінки виявлено: синусоїдальну дилатацію, вогнищевий макровезикулярний стеатоз, легку лімфоцитарну інфільтрацію у дольковій і портальній зоні, балонування гепатоцитів, апоптоз та високий мітотичний індекс. Також з'ясовано, що у пацієнтів, які приймають інгібітори протонної помпи, частіше реєстрували позитивний тест на COVID-19 через гіпохлоргідрію.

Висновок: COVID-19 має багатогранний вплив на організм людини, уражаючи не лише дихальну систему, а й викликаючи різноманітні гастроінтестинальні симптоми. Вони зумовлені як прямою інвазією ентероцитів, так і системними імунозапальними порушеннями. Своєчасне розпізнавання та діагностика симптомів з боку шлунково-кишкового тракту є важливим орієнтиром для лікарів, адже раннє виявлення та належне лікування коронавірусної хвороби можуть суттєво покращити прогноз і врятувати життя пацієнта.

14. ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА ЇЇ ВПЛИВ НА ТЕРАПЕВТИЧНУ ТАКТИКУ У ХВОРИХ НА АКНЕ

Помпель М. М., Дзерин В. В., Балаж Ю.П., PhD, доц. Гаврилець М. М.

Ужгородський національний університет, медичний факультет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: акне, коморбідна патологія, спадковий фактор, вісь кишечник-шкіра, інсулінорезистентність.

Вступ. Акне (acne vulgaris) є одним із найпоширеніших хронічних запальних захворювань шкіри, яке вражає значну частину населення підліткового та молодого віку. Останніми роками зростає увага до його коморбідності, тобто поєднання з іншими соматичними патологіями, що ускладнює перебіг дерматозу та може знижувати ефективність лікування. Дедалі більше досліджень підтверджує системний характер акне та його тісний зв'язок із порушеннями шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і ендокринної системи, що узгоджується з концепцією бідирекційної «вісі кишечник-шкіра». Саме тому розуміння особливостей коморбідної патології та впливу спадкового фактора на розвиток акне має високу клінічну значущість..

Матеріали та методи. Було проведено ретроспективний аналіз 120 історій хвороби пацієнтів із середнім та тяжким ступенем акне, які проходили комплексне обстеження та лікування на базі відділу з лікування шкірних та венеричних хвороб «Центру легеневих хвороб» протягом 2022–2025 років. Середній вік пацієнтів становив 24 роки (діапазон 18–44 роки); чоловіків – 55% (66 осіб), жінок – 45% (54 особи). Тривалість захворювання у більшості перевищувала 6 місяців. Обстеження включало загальноклінічні та лабораторні методи, а також спеціалізовану діагностику для виявлення коморбідної патології, зокрема: гормональні тести (андрогени, інсулін, індекс НОМА-IR) та інструментальні методи оцінки стану ШКТ (УЗД, ФГДС за показаннями).

Результати та обговорення. Встановлено наявність супутньої (коморбідної) патології у 95% (114) випадків. Одне захворювання мали 25% пацієнтів, два – 55%, три й більше – 15% осіб. Найчастіше реєструвались патології: шлунково-кишкового тракту (55%), серед яких домінували синдром подразненого кишечника (СПК) та гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ); ендокринної системи (30%), зокрема інсулінорезистентність та синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) у жінок. Захворювання нервової системи виявлені у 10% пацієнтів. Виявлено кореляцію між поліорганною коморбідністю (три і більше захворювань) та тяжким ступенем акне, що потребувало корекції терапевтичної тактики. Корекція включала адресну терапію супутньої патології (дієтотерапія, корекція інсулінорезистентності, пробіотики), що дозволило скоротити терміни лікування акне на 20–30% та знизити частоту рецидивів. Крім того, наявність подібних проявів у родичів I–II ступеня спорідненості підтвердили 88% хворих, що свідчить про вагому роль генетичної схильності. Отримані дані підтверджують, що акне є системним захворюванням, патогенез якого тісно пов'язаний із функціональним станом ШКТ та ендокринної системи.

Висновок. Висока частота коморбідної патології (95%) та спадкової схильності (88%) у пацієнтів з акне підтверджує системний характер дерматозу. Успішна терапія акне вимагає мультидисциплінарного підходу та розширеного діагностичного скринінгу для своєчасної корекції супутніх порушень, що є ключем до досягнення стійкої ремісії та запобігання рецидивам.

PULMONARY INFECTIONS IN ADULTS WITH CYSTIC FIBROSIS – UPDATE

Leonte S. M.¹

Scientific Coordinator: Assoc. Prof. Luncă Cătălina MD, PhD^{1,2}

1 "Grigore T. Popa" University of Medicine and Pharmacy Iași, Romania

2 "Sfânta Maria" Emergency Hospital for Children Iași, Romania

Keywords: cystic fibrosis, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, biofilm, tissue destruction

Introduction. Cystic fibrosis (CF) is a multisystem, autosomal recessive genetic disease characterized by chronic and progressive pulmonary obstruction, sinusitis, exocrine pancreatic insufficiency (malabsorption and malnutrition), biliary cirrhosis, and associated diabetes mellitus. The genetic mechanism that determines this condition is represented by mutations that occur in the gene encoding the Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator (CFTR) protein. Although in recent years, due to therapeutic advances, the prognosis of the disease has improved, adults diagnosed with CF face numerous challenges in terms of the management of pulmonary infections caused by multidrug-resistant pathogens that induce recurrent exacerbations that determine disease progression and an unfavorable evolution that can lead to death. This systematic review aims to highlight the impact of the most common respiratory pathogens on the disease course in adults diagnosed with CF and to identify the main therapeutic challenges in the management of these infections.

Materials and methods. A critical review of the scientific literature published between 2020 and 2025 in Embase, Cochrane, and Scopus databases was performed. Boolean operators and keyword combinations such as “respiratory disease,” “bacterial infection in cystic fibrosis,” and “antimicrobial therapy” were used. Only full-text peer-reviewed articles, systematic reviews, clinical trials, and meta-analyses published in English that focused on adult patients with CF were included. Book and medical treatise chapters, studies conducted in animal models, and papers that did not focus on pathogens that cause or aggravate respiratory tract infections in adults with CF, those that concentrate on CF in the pediatric population, and those considered irrelevant to the subject of this systematic review were excluded. Following the application of the PRISMA criteria for systematic reviews, a total of 42 scientific articles were considered eligible.

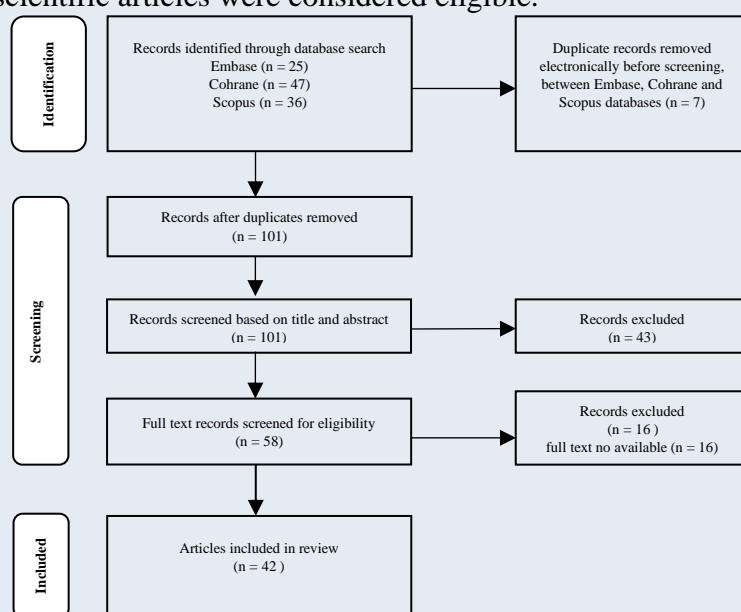


Fig.1. PRISMA flowchart depicting the articles search and screening process

Results and discussion. Most of the articles analyzed showed that patients diagnosed with CF suffer from respiratory tract infections caused initially by *Staphylococcus aureus* (SA) and, with advancing age, by non-fermentative gram-negative bacilli, most commonly *Pseudomonas aeruginosa* (PA). Other species involved in pulmonary infectious pathology in adults with CF were those from the

Burkholderia cepacia complex (*B. cenocepacia*, *B. multivorans*), *Stenotrophomonas maltophilia*, *Achromobacter xylosoxidans*, nontuberculous mycobacteria (*Mycobacterium abscessus*, *M. avium* complex), but also some species of fungi, more commonly from the *Candida* spp. and *Aspergillus* spp. genera. Also, some studies have reported the presence of co-infection with PA and SA among patients with CF, some of whom become colonized with the two bacterial strains in the lower respiratory tract. These bacterial strains influence each other and develop extensive antibiotic resistance that may generate significant concerns for the management of these types of infections. Mutations in the CFTR gene, which encodes a channel protein involved in the transport of chloride and bicarbonate, cause the secretion of a thick mucus film that accumulates in the airways and favors the development of a favorable environment for the multiplication of various bacterial and fungal species that have reached this level. Chronic colonization of the airways in patients with CF results in a marked decrease in lung function caused by chronic inflammation, the formation of a biofilm that protects microorganisms from the action of host immune effectors, and tissue destruction that significantly reduces lung function and leads to irreversible damage. Antimicrobial therapy in recent years focuses on bacterial and fungal pathogens that worsen the clinical context and play an active role in the progression of the disease. Currently, fluoroquinolones and polymyxin E administered by inhalation and parenteral routes, as well as combinations of antibiotics active against multidrug-resistant bacterial strains, represent an alternative that offers therapeutic results. CFTR modulators represent the most important innovation in the treatment of complicated CF cases and constitute a targeted solution that focuses on the pathogenesis of this condition. Bacteriophage therapy is an important alternative form of treatment in CF cases that develop SA and PA infections. This therapy, which has developed significantly in recent decades, has limitations due to its narrow spectrum of action and the need for personalized treatment.

Conclusion. Respiratory tract infections caused by bacterial and fungal pathogens lead to severe complications in adult patients with CF and can lead to lung destruction and death. In the case of infections caused by multidrug-resistant bacteria, treatment with topical and systemic antibiotics provides notable results. The use of CFTR modulators and bacteriophages requires further studies to assess the advantages, limitations, and feasibility of expanding these therapies to a larger scale.

Table 1

Pathogenesis and management of infections in patients with cystic fibrosis

Pathogen	Pulmonary manifestations	Treatment	References
<i>Staphylococcus aureus</i>	Inflammation Decline in lung function and altered physiological parameters	Inhaled Vancomycin Oral Trimethoprim and Sulfamethoxazole combined with Rifampin Cotrimoxazole and Rifampin Mupirocin	Britt et al., 2020 Lo et al., 2022
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Colonization without adverse effects or infection Pulmonary inflammation and clinical deterioration	Oral formulations of Trimethoprim-sulfamethoxazole, Levofloxacin, and Doxycycline	Amin et al., 2020
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Acute pulmonary exacerbations Biofilm in the airways of individuals with CF	Multiple bactericidal antibiotics Antibiotic combination therapy	Smith et al., 2020
<i>Achromobacter</i> spp.	Chronic inflammatory reaction Development of bacterial biofilm Recurrent pulmonary infections Fatal exacerbations	Ceftazidime-avibactam, Doxycycline, Sulfamethoxazole-Trimethoprim, Vancomycin, and Tigecycline (for one month) Colistin, Azithromycin, Meropenem, Imipenem-Cilastatin, Azithromycin, and Minocycline (during acute exacerbation)	Cobian Güemes et al., 2023
<i>Burkholderia cepacia</i> (<i>B. cenocepacia</i> , <i>B. multivorans</i>)	Progressive loss of pulmonary function with progression to death Accelerated pulmonary decline, necrotizing pneumonia (cepacia syndrome) <i>B. cenocepacia</i> has a higher probability of chronic infection and reduced survival compared to <i>B. multivorans</i>	Long-term treatment with nebulized aztreonam lysine There are insufficient data in the literature regarding an effective strategy for the antibacterial therapy of chronic <i>Burkholderia cepacia</i> complex infection	Frost et al., 2021

<i>Nontuberculous mycobacteria (Mycobacterium abscessus, M. avium complex)</i>	Lung infections Nontuberculous Mycobacterial Pulmonary Disease	Macrolides, Ethambutol, and a Rifamycin (Rifampin, Rifabutin) Clotrimazole, Oxazolidinones (Linezolid, Tedizolid), Omadacycline and Bedaquiline, Ciprofloxacin, Levofloxacin	Gross et al., 2025
<i>Candida</i> spp.	Accelerated pulmonary function decline	Lumacaftor/Ivacaftor treatment	Al Shakirchi et al., 2024
<i>Aspergillus</i> spp.	Long-term pulmonary damage Accelerated decline in pulmonary function Airway inflammation Allergic bronchopulmonary aspergillosis Hypersensitivity reactions in the airways	High-dose corticosteroids are the main treatment for Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis Azoles Aerosolized Amphotericin B	Francis & Southern, 2022 Patel et al., 2021

3. ГІГІЄНА ТА ЕКОЛОГІЯ / HYGIENE AND ECOLOGY

1. ХАРЧОВА ПОВЕДІНКА ТА ЇЇ ВПЛИВ НА РИЗИК ОЖИРІННЯ У СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ У ПОРІВНЯННІ З ІНШИМИ ФАКУЛЬТЕТАМИ

Баб'юк Ю. В.

Науковий керівник: Стовбан І. В

Івано-Франківський національний медичний університет,

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: харчова поведінка, студенти, ожиріння, медичний університет, немедичні спеціальності, порівняльне дослідження

Вступ. Харчова поведінка студентської молоді є одним із провідних чинників, що впливають на формування надмірної маси тіла, дефіцит необхідних нутрієнтів і розвиток ожиріння. Нерегулярне харчування, часті пропуски сніданків, переїдання у вечірній час та споживання енергетично щільних продуктів характерні для сучасного студентського середовища. Особливу увагу заслуговує харчова поведінка студентів медичних спеціальностей, адже вони володіють знаннями про принципи раціонального харчування, однак часто не дотримуються їх через навчальне навантаження та стрес. Водночас у студентів інших спеціальностей харчова поведінка формується під впливом соціальних звичок і середовища проживання.

Мета дослідження: порівняти особливості харчової поведінки студентів медичного університету та інших факультетів і оцінити її вплив на ризик розвитку ожиріння.

Матеріали і методи. Дослідження проведено у 2025 році серед студентів віком 18–25 років шляхом анонімного онлайн-опитування (Google Forms).

Загальна кількість респондентів — 142 студенти, з них 104 студенти медичних спеціальностей (медицина, стоматологія, фармація, фізична терапія, ерготерапія, реабілітація, педіатрія) та 38 студентів немедичних факультетів (філологічний, економічний, педагогічний тощо).

Анкета містила 15 питань, що відображали різні аспекти харчової поведінки: регулярність прийомів їжі, швидкість споживання, час останнього прийому їжі, емоційне переїдання, планування раціону, увагу до етикеток тощо.

Відповіді оцінювалися за п'ятибальною шкалою: ніколи, рідко, інколи, часто, майже завжди.

Основним показником була частка відповідей “часто” + “майже завжди”, що характеризувала наявність певної звички в обох групах.

Результати та обговорення. Розподіл респондентів за статтю: серед студентів медичних факультетів жінки становили 82,7%, серед немедичних — 86,8%.

Більшість медичних студентів проживали в гуртожитку (60,6%), тоді як немедичні — переважно з батьками (50,0%).

Порівняльний аналіз харчових звичок наведено у таблиці 1.

Таблиця 1.

Порівняльні показники харчової поведінки студентів медичних і немедичних факультетів

Показник	Медичні (%)	Немедичні (%)
Пропускають сніданок у «важкі» дні	57,8	39,5
Пропускають основні прийоми їжі	47,1	31,6
Їдять швидко (<15 хв)	54,4	42,1
Їдять після 22:00	28,8	39,5
Планують харчування	27,2	15,8

Як видно з таблиці, медичні студенти частіше пропускають сніданок і приймають їжу поспіхом, що може бути наслідком інтенсивного навчального навантаження. Водночас студенти немедичних спеціальностей рідше дотримуються режиму дня і частіше вживають їжу у пізній час доби, що також є фактором ризику набору ваги.

Загалом обидві групи продемонстрували високий рівень порушень харчової поведінки. Отримані результати узгоджуються з даними інших досліджень, де зазначено, що саме студентський вік є критичним періодом формування харчових звичок і контролю маси тіла.

Висновок. У більшості студентів виявлено поведінкові ризики щодо розвитку ожиріння — нерегулярність прийомів їжі, швидке споживання та пізні вечери.

Медичні студенти рідше їдять після 22:00 і частіше планують харчування, однак частіше пропускають сніданки й приймають їжу поспіхом.

Немедичні студенти мають вищу частку пізніх прийомів їжі та нижчий рівень організованості раціону.

Для обох груп актуальним є впровадження програм із формування здорової харчової поведінки та профілактики ожиріння серед молоді.

2. ПРОБЛЕМА ПОШИРЕНOSTІ ПАЛІННЯ СЕРЕД ОСІБ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ

Іванова С.В.

Науковий керівник: к. мед.н., доцент Лісецька І.С.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: паління, шкідлива звичка, підлітки, юнаки.

Вступ. За статистикою найпоширеніша в світі шкідлива звичка – паління, що набула характеру епідемії та широко поширена серед чоловіків, жінок і дитячого контингенту. В Україні ситуація з палінням оцінюється експертами ВООЗ як критична, оскільки кількість осіб, що палять становить 40 % населення, з кожним роком цей показник стрімко зростає. За споживанням сигарет Україна посідає 17-е місце у світі. За даними інформаційного центру з проблем алкоголю, паління і наркотиків в Україні 19 млн. осіб палять сигарети, вік яких 15 років і старші (з них 34 % курять щодня, 6 % - час від часу), що є найвищим показником серед країн Європи. До цієї шкідливої звички щорічно долучаються понад 500 тисяч молоді.

Викликає занепокоєння той факт, що дана шкідлива звичка є дуже поширеною серед дітей та підлітків, адже підлітковий вік є вирішальним з точки зору формування світогляду, життєвих цінностей, ставлення до шкідливих звичок, зокрема до тютюнопаління. Відомо, що чим менше

вік початку паління – тим більш згубний вплив воно має на здоров'я та тим динамічніше розвивається епідемія. Крім того, у даного контингенту досить швидко виникає звикання до нікотину: кожний третій підліток 12-14 років і кожний другий підліток старший за 15 років палить сигарети. Біля 80 % людей починають палити сигарети у віці до 18 років.

Отже, питання поширеності шкідливої звички паління, особливо серед осіб підліткового та юнацького віку, залишається актуальним, тому **метою дослідження** було визначення поширеності шкідливої звички паління серед осіб підліткового та юнацького віку для розробки та впровадження в подальшому програми профілактичних заходів.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети було проведено опитування за допомогою спеціально розробленої анкети 86 осіб підліткового та юнацького віку від 15 до 24 років у конфіденційних умовах. Анкета включала 16 питань, що стосувалися виявлення факту наявності шкідливої звички паління; виду, початку і тривалості паління; мотивації до початку та відмови паління; обізнаність про шкідливість паління для здоров'я; скарги із боку ротової порожнини, пов'язані з наявністю шкідливої звички, тощо. Для статистичної обробки матеріалу під час дослідження були застосовані комп'ютерні програми на основі Microsoft Excel.

Результати та обговорення. Результати проведеного дослідження показали, що дана шкідлива звичка зустрічається, як серед осіб підліткового, так і серед респондентів юнацького віку. Серед всіх респондентів $32,4 \pm 1,5$ % визнали себе щоденними курцями. Було встановлено, що рівень поширеності паління підвищується із збільшенням віку анкетованих. Так, поширеність паління серед підлітків становила $26,3 \pm 1,8$ %, тоді як серед осіб юнацького віку цей показник збільшується і становить – $38,5 \pm 2,4$ %. Крім того, тих хто хоч раз робив спробу палити було в 1,4 рази більше. Привертає увагу, що серед близького оточення в родині у $42,8 \pm 2,6$ % респондентів є щоденні курці із значним стажем, це в свою чергу може підвищувати ризик щодо пасивного паління.

Серед опитаних респондентів більшість курців вказали, що палять традиційні сигарети – $49,7 \pm 1,9$ %, про використання сучасних (альтернативних) видів паління вказали $41,9 \pm 2,2$ %, а також $8,4 \pm 0,6$ % палять кальян. Крім того, $8,4 \pm 0,8$ % вказали, що змінювали вид паління: серед них $75,3 \pm 2,5$ % перейшли із традиційних сигарет на альтернативні види паління та навпаки – $24,7 \pm 1,3$ % з альтернативних видів паління перейшли на традиційні сигарети.

Серед причин, що спонукали почати палити, були такі відповіді: відчуття новизни – $24,5 \pm 1,2$ %, стресові ситуації – $28,8 \pm 1,4$ %, приклади в родині – $26,7 \pm 1,3$ %, вплив компанії – $16,3 \pm 0,8$ %, інші – $3,7 \pm 0,2$ %. Причому в підлітковому віці домінуючі позиції займає причина відчуття новизни та приклади в родині, а в юнацькому віці – стресові ситуації та вплив компанії. Крім того, незалежно від причини початку паління, $61,3 \pm 2,4$ % респондентів, вказують, що в подальшому палять, тому що звикли.

Висновок. Поширеність шкідливої звички серед опитаних становить $32,4 \pm 1,5$ %, що є несприятливою прогностичною ознакою з точки зору формування та збереження здоров'я даного контингенту. Простежується тенденція до зростання вживання сучасних (альтернативних) видів паління, що відбувається на тлі зниження рівня паління традиційних сигарет серед підлітків. Отримані результати дослідження свідчать про необхідність регулярного проведення мотиваційних бесід про шкідливість паління та необхідність полишити палити, а також одночасного застосування декількох різних заходів для боротьби з тютюнопалінням. Крім того, у профілактичну роботу з паління обов'язково необхідно включити заходи із підвищення мотивації осіб підліткового та юнацького віку щодо здорового способу життя та цінностей здоров'я.

3. ВПЛИВ ТЕРМІЧНОЇ ОБРОБКИ ОВОЧІВ НА ВМІСТ ВІТАМІНУ С

Ластівка В.І.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Росток Л.М.

Ужгородський національний університет,

м. Ужгород. Україна

Ключові слова: вітамін С, термічна обробка, антиоксидантна активність.

Вступ. Вітамін С активує синтез колагену і проколагену, що забезпечує утворення хрящів і дентину зубів, ріст кісток, і приймає участь у формуванні основної речовини сполучної тканини, активує неспецифічну захисну функцію організму (неспецифічний імунітет). Аскорбінова кислота підтримує нормальну проникність капілярів і пригнічує дію гіалуронідази, сприяє синтезу білка і нуклеїнових кислот, є біоантиоксидантом, забезпечуючи стабільність клітинних мембран, прискорює метаболізм холестерину, підсилює дезінтоксикаційну і синтетичну функцію печінки, відновлює окислений токоферол, який руйнує вільні радикали, пригнічує утворення перекисів і канцерогенних речовин, підвищує стійкість організму до нестачі О. І в тому числі, забезпечує відновлений стан SH-групи, стимулює обмін РНК, сприяє утворенню кислоти фолінової з фолієвої, цим пояснюється її здатність стимулювати регенерацію тканин. Вітамін С є кофактором у виробництві важливих речовин, таких як катехоламіни та вазопресин, фармакокінетика та його низька кількість у оброблених продуктах вимагає його постійного прийому. Дефіцит цього вітаміну може проявлятися як кровоточивість ясен, утворення крововиливів на шкірі, синцями, втому, поганим загоєнням ран, погіршенням імунітету.

У багатьох онкохворих, які перебувають на інтенсивній хіміотерапії, бракує вітаміну С, що може спричинити погіршення переносимості хіміотерапії, імунної відповіді, а також уповільнення відновлення після лікування. Люди, які палять, вживають алкоголь або приймають певні ліки може бути необхідна підвищена доза вітаміну С, адже куріння через окислювальний стрес знижує дозу вітаміну, а алкоголь прискорює виведення вітаміну С з організму і погіршує його всмоктування. Оскільки людський організм не здатний синтезувати цю речовину самостійно, ефективним способом забезпечення її достатнього надходження є споживання продуктів, багатих на антиоксидантний вітамін,

Джерелом вітаміну служать свіжі овочі та фрукти. Проте він руйнується при термічній обробці. Відомо, що під час варіння овочів втрачається близько 60 % вітаміну С, а при кип'ятінні капусти - до 90 %, також навіть при звичайному приготуванні овочів у домашніх умовах спостерігаються втрати на рівні 50-60%. Це свідчить про необхідність вибору оптимальних методів кулінарної обробки для збереження харчової цінності продуктів.

Матеріали і методи дослідження. На основі публікацій, представлених у Web of Science, Scopus та PubMed, проведено систематичний огляд робіт українських та іноземних науковців для виявлення головних тенденцій і закономірностей впливу термічної обробки овочів на вміст вітаміну С.

Результати. У сирих овочах вміст вітаміну С значно вищий, ніж у термічно оброблених, оскільки під час варіння броколі та подібних продуктів втрачається від 30 до 60% цієї речовини, а при тривалій тепловій обробці — навіть до 80%. Вміст цього компоненту у різних овочах значно відрізняється, найбільше його знаходиться у сирій капусті (91,27мг/100г). Так, під час приготування капусти у мікрохвильовій печі, відсоткова втрата вітаміну С складає до 49,47%, тобто майже половину. Максимальна, середня та мінімальна втрата аскорбінової кислоти у різних овочах (капуста, морква, шпинат, картопля і ін.) під час приготування у мікрохвильовій печі, становила: 30,89, 20,85 та 9,89 %. Водночас приготування на пару чи швидке обсмаження зберігає більшу частину корисних сполук. Тому регулярне вживання сирих або делікатно приготованих овочів допомагає попередити дефіцит цього вітаміну, що

може проявлятися ослабленим імунітетом, швидкою втомлюваністю та проблемами зі шкірою й яснами. У дослідженні було проаналізовано вміст вітаміну С в сирій та вареній моркві. За даними, вітамін С у сирій моркві становить 5,8%, а після приготування вже 2,6%. Тобто, якщо нагрівати продукти протягом тривалого часу, то вміст вітаміну знижується і становить дуже малий відсоток, і в результаті, така їжа не є корисною для нашого організму. Дієти з високим вмістом фруктів та овочів показують нижчий рівень серцево-судинних захворювань, раку та інсульту, а також збільшують тривалість життя.

Показано, що сирі броколі містять близько 89 мг вітаміну С на 100 г, а капуста - приблизно 36-37 мг. Під час варіння овочі втрачають значну частину: у броколі знижується на 33-54 %, у капусти - на 30-65 %. Втрата вітаміну С у броколі, шпинаті та салаті у процесі приготування на пару дорівнювала 14,3, 11,1 і 8.6%, а в свою чергу втрата при кип'ятінні налічувала 54,6, 50,5 та 40,4%. Отже, найкраще зберігають вітамін С сирі або приготовані на пару овочі. Але є винятки, такі як: квашена капуста, вона зберігає значну кількість вітаміну С завдяки ферментації, а морква та буряк при варінні можуть підвищувати рівень деяких антиоксидантів, хоча вітамін С все одно зменшується. На рахунок картоплі, то кількість вітаміну С змінюється так само в залежності від способу її приготування. Наприклад, приблизно 80% цього вітаміну характерно для картоплі, вареної в шкірці, і приблизно 30% для картоплі, що смажиться в картопляних оладках. Згідно з результатами цього дослідження вітамін С, який міститься у сирій картоплі руйнується від 20 до 70%. Також картопля, приготована "в мундирі", втрачає менше вітаміну С, завдяки збереженій шкірці.

Висновки. Таким чином, варіння значно знижує вміст вітаміну С. Зокрема, під час приготування броколі втрачається 33-54 %, а у капусти - 30-65 %. Тому можна зазначити, що, чим довше триває теплова обробка і чим більше води використовується, тим більше вітаміну С руйнується, що необхідно враховувати при приготуванні їжі для забезпечення достатнього вмісту вітаміну С.

4.КОРЕЛЯЦІЯ МІЖ РІВНЕМ ТРИВОЖНОСТІ ТА ІСПИТАМИ СТУДЕНТІВ МЕДИКІВ

Нитка О.І.

Науковий керівник: асист. Шикула Е.М.

Медичний факультет ДВНЗ "Ужгородський національний університет"

м. Ужгород. Україна

Ключові слова. Тривожність, стрес, тахікардія, великий обсяг матеріалу, студенти.

Вступ. Тривожність студентів-медиків перед іспитами є актуальною проблемою, що впливає на їхню навчальну продуктивність, психічний стан та загальне самопочуття. Медична освіта вимагає високого рівня знань і постійного засвоєння великих обсягів інформації, що часто призводить до стресу та тривожності, особливо в період екзаменаційної сесії. Цей стан може проявлятися через фізичні симптоми, такі як тахікардія, безсоння і т.д. Також впливати на здатність концентрування та ефективної підготовки до іспитів

Матеріали і методи. Дослідження проводилося на базі медичного факультету, М. Ужгородського національного університету. Об'єктом дослідження стали студенти 1-3 курсів. За допомогою онлайн тестування було опитано 125 студентів медичного факультету 1 – 3 курсів. Серед них: 41 студент 1-го, 35 2-го і 49 студентів 3-го курсів Рівень тривожності опитаних студентів оцінювався за 10-бальною шкалою. Додатково збиралися дані про зайнятість на роботі, фізичні симптоми тривожності (тахікардія, тремор, безсоння) та основні причини стресу (страх не здати іспит, великий обсяг матеріалу, брак часу).

Результати та обговорення. В ході дослідження було опитано 41 студента 1-го курсу, анкетування виявило високий рівень екзаменаційної тривожності - середній бал 6.39/10, зокрема 39% респондентів мають високий рівень (8-10 балів). Анкета мала частину, що включала причину тривожності, результат показав, що страх не здати 65.9% та великий обсяг матеріалу 61% є ключовим. Студенти відчують не тільки психологічні симптоми, а й мають виражені фізіологічні, такі як: тахікардія 70.7%, тремор 41.5%, головний біль 39%. Також 85.4% студентів зазначили, що тривога негативного впливає на результати іспитів, причому для 56.2% стрес є хронічним (триває від 2-3 тижнів до цілого семестру). Для боротьби більшість студентів використовує неефективні стратегії, лише 41.5% планують підготовку, а 29.3% вдаються до ліків. Отримані дані про фізичні симптоми яскраво демонструють, що екзаменаційна тривога для першокурсників - це не лише психологічний, але й фізіологічний стан. Те, що понад 70% студентів відчують тахікардію, свідчить про підвищення активності симпатичної нервової системи, тобто організм реагує на іспит як на реальну загрозу. А висока частка інших фізіологічних симптомів підтверджує, що стрес має значне соматичне втілення, що може призводити до погіршення самопочуття та зниження працездатності.

Аналіз даних, отриманих від 2-го курсу, 35 студентів, виявив, що рівень екзаменаційної тривожності є середнім, з показником 5.38 бали з 10, при цьому 14.3% респондентів мають високий рівень тривожності (8-10 балів). Курс характеризується тим, що 38.1% студентів поєднують навчання з робочою діяльністю. Домінуючими причинами тривоги є страх не здати іспит 81.0%, великий обсяг навчального матеріалу 71.4% та брак часу на підготовку 57.1%. Фізіологічно тривога найчастіше проявляється як тахікардія 81.0%, тремор 57.1% та головний біль 47.6%. 66.7% опитаних тривожність негативно впливає на здатність концентруватися під час іспиту, а для 85.7% вона в тій чи іншій мірі позначається на результатах. Найчастіше вона виникає за кілька днів до іспиту 23.8%, в межах тижня або 2-3 тижнів 19%. Для боротьби з цим станом студенти в основному використовують різні стратегії, уникнення думок про іспит 47.6%, планування підготовки 42.9% та соціальну підтримку 42.9%, фармакологічні засоби та техніки релаксації застосовують 28.6% та 14.3%. Ефективність використовуваних методів студенти оцінюють як помірну 3.3 бали з 5. Порівняльний аналіз виявив тенденцію до зниження інтенсивності екзаменаційної тривожності від першого курсу середній бал 6,39/10 до другого 5,38/10, що свідчить про початкову адаптацію студентів до навчального середовища. Однак ключові джерела стресу, такі як страх не здати іспит 65,9% на 1 курсі та 81,0% на 2 курсі та великий обсяг матеріалу 61% та 71,4% не лише зберігаються, але й посилюються. Крім того, на другому курсі студенти поєднують навчання з роботою 38,1%, що формує додаткове навантаження. Студенти другого курсу демонструють більший арсенал стратегій подолання тривожності порівняно з першокурсниками, однак їх ефективність залишається середньою.

Аналіз даних 3-го курсу, 49 студентів, засвідчує, що рівень щоденної тривожності є помірним, середній бал 5,36 з 10, проте 22,4% респондентів демонструють високий рівень тривожності. Більшість опитаних 65,3% поєднують навчання з роботою, що може слугувати додатковим чинником стресу. Ключовими складовими екзаменаційної тривоги виступають страх не здати іспит 81,6%, великий обсяг матеріалу 61,2%, та брак часу на підготовку 53,1%. Фізіологічні прояви тривожності найчастіше включають тахікардію 67,3%, тремор 59,2%, та безсоння 46,9%. Тривожність суттєво впливає на концентрацію у 69,4% випадків, а на результати іспитів - у 77,6% , з яких 44,9% зазнали негативного впливу, а 32,7% - незначного. Щодо динаміки, тривога найчастіше виникає за день чи в день іспиту 20,4%, за кілька днів 18,4%, або навіть за понад місяць 16,3%. Для її подолання студенти переважно планують підготовку заздалегідь 44,9%, уникають думок про іспит 42,9% або вдаються при цьому лише 12,2% вдаються до технік релаксації, а 30,6% приймають заспокійливі тоді як середня суб'єктивна ефективність цих стратегій залишається середньою 3,1 з 5 балів, що вказує на їхню недостатню ефективність та нагальну потребу у навчанні студентів більш адаптивним методам управління стресовими станами.

Висновки. Дослідження виявило динаміку екзаменаційної тривожності у студентів-медиків із зниженням інтенсивності від першого 6,39/10 до третього курсу 5,36/10, що свідчить про

адаптацію. Однак ключові джерела стресу (страх не здати, великий обсяг матеріалу) залишаються стабільними. Відмінності виявляються у характері симптомів: гострі реакції першокурсників тахікардія - 70,7% змінюються тремором і безсонням на старших курсах. Важливим фактором є поєднання навчання з роботою до 65,3% на 3 курсі. Незважаючи на більше стратегій подолання стресу, їх ефективність залишається низькою 3,1-3,5, а тривожність негативно впливає на академічні результати 77,6%, що обумовлює потребу в психопрофілактиці.

5. ВПЛИВ РІВНЯ СТРЕСОСТІЙКОСТІ НА ХАРЧОВУ ПОВЕДІНКУ СТУДЕНТІВ ЗВО М. ІВАНО-ФРАНКІВСЬКА

Присяжнюк С.Т.

Науковий керівник: асист. Гречух Л.С.

Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: стресостійкість, харчова поведінка, студенти, режим харчування.

Вступ. Харчування має багатогранний вплив на організм людини, зокрема доведено його роль у розвитку та поширенні численних хронічних захворювань, таких як серцево-судинні патології, ожиріння, цукровий діабет II типу та онкологічні процеси. Формування здорової харчової поведінки потенційно здатне знизити ризик передчасної смертності приблизно на 20% у глобальному масштабі. Серед численних чинників, що визначають харчову поведінку населення, вагоме місце посідає психологічний аспект. Стресостійкість характеризується здатністю організму відновлюватися після дії стресорів, зменшуючи ймовірність розвитку вищезгаданих захворювань і впливаючи на якість харчування. Дослідження серед студентської популяції підтверджують наявність зв'язку між високим рівнем стресостійкості та більш здоровими харчовими звичками — рідшим споживанням фастфуду, підвищеним вживанням овочів і фруктів, а також регулярним сніданком. Встановлено, що дотримання середземноморського способу життя й практика усвідомленого харчування сприяють формуванню психологічної стійкості та підтриманню здорової маси тіла. Цей взаємозв'язок може бути реалізований через двосторонній зв'язок між кишечником (як частиною шлунково-кишкового тракту) та мозком, що відіграє важливу роль у регуляції когнітивних функцій, імунної відповіді та емоційного стану.

Матеріали та методи. У дослідженні застосовано аналітичний, бібліосемантичний методи та метод анкетування. Під час наукового пошуку було проаналізовано науково-дослідницьку літературу за допомогою електронних пошукових систем PubMed та Google Scholar. Обробку результатів анкетування здійснювали з використанням програми Excel. Анкети частоти споживання їжі містять запитання щодо регулярності вживання певних продуктів, зокрема м'яса, риби, молочних та кисломолочних виробів, овочів й фруктів, солодоців. Вони поділяються на якісні, кількісні та напівкількісні залежно від характеру запитань — про кількість, частоту або поєднання цих параметрів. Опитування проводилось за допомогою анкетування у Google Form, що включало 33 запитання, розділені на три тематичні блоки: анкетні дані, оцінка харчування та тест на визначення рівня стресостійкості. Для оцінки психологічного аспекту застосовано адаптований Бостонський тест на оцінку рівня стресостійкості, який містить 20 пунктів, відповіді на які оцінюються за п'ятибальною шкалою Лікерта. Згідно з методикою авторів, менше 10 балів вказує на дуже високий рівень стресостійкості; 10–30 балів – на достатню стресостійкість; 30–50 балів – на низьку, а понад 50 балів – на дуже низьку стійкість до стресу. У дослідженні взяли участь 111 студентів I–VI курсів закладів вищої освіти міста М. Івано-Франківська, зокрема: Івано-Франківський національний медичний університет (ІФНМУ) – 48 студентів; М. Івано-Франківський

національний технічний університет нафти і газу (ІФНТУНГ) – 46 студентів; Карпатський національний університет імені Василя Стефаника (КНУВС) – 6 студентів; Університет Короля Данила (УКД) – 11 студентів.

Результати та обговорення. Після опрацювання 111 анкет було встановлено, що мінімальний показник стресостійкості становив 0 балів (високий рівень), а максимальний — 50 балів (низький рівень). Середнє значення дорівнювало 30 балам, що відповідає середньому рівню стресостійкості. Високий рівень стресостійкості спостерігався у 0,9% студентів, середній — у 49,55%, низький — також у 49,55%, тоді як випадків дуже низької стресостійкості не зафіксовано. Це свідчить про рівномірний розподіл респондентів між групами із середньою та низькою здатністю протистояти стресу. При порівнянні показників між університетами виявлено, що в ІФНМУ середній рівень стресостійкості визначено у 48% студентів, низький — у 52%. У студентів ІФНТУНГ середній рівень становив 52%, низький — 48%. У КНУВС зареєстровано 17% студентів із високим рівнем, 33% — із середнім, 50% — із низьким. В УКД переважали студенти з середнім рівнем стресостійкості — 55%, тоді як низький рівень мали 45% опитаних. Дуже низьких показників у вибірці не виявлено. Отже, у студентів медичного університету переважає низький рівень стресостійкості, тоді як у немедичних закладів — середній. Аналіз частоти прийомів їжі показав, що жоден студент не харчується один раз на добу. Дворазове харчування мають 28,8% студентів, триразове — 48,7%, чотириразове — 17%, п'ятиразове — 5%. У студентів ІФНМУ переважає триразове харчування (50%), у той час як в ІФНТУНГ цей показник становив 54%, у КНУВС — 33%, в УКД — 27%. Таким чином, студенти медичного та технічного університетів характеризуються більш раціональним режимом харчування, тоді як у гуманітарних вишах переважає дворазове. Найпоширенішими перекусами між парами виявилися продукти швидкого приготування (fast food) — 68,5% респондентів, на другому місці — хлібобулочні вироби (65,7%), далі — солодощі (55%). Менш популярними є фрукти та сухофрукти (30%) і кисломолочні продукти (16%). Такі дані свідчать про схильність студентів до вибору висококалорійних перекусів, що може бути пов'язано з дефіцитом часу та підвищеним стресовим навантаженням.

Додаткову увагу приділено оцінці задоволення добової потреби у воді, враховуючи високу ймовірність дегідратації серед студентів. У студентів ІФНМУ 33% повністю задовольняють свою потребу у воді, 40% — частково, 27% — не випивають необхідної кількості. Найкраща ситуація прослідковується в ІФНТУНГ: 41% студентів дотримуються норми, 52% — частково, лише 7% — не дотримуються. У КНУВС 0% студентів повідомили про повне задоволення добової норми, 83% — часткове, 17% — незадовільне. В УКД показники становили 18%, 63% та 18% відповідно. Отже, більшість студентів частково дотримуються норми споживання води, однак тенденція до дегідратації зберігається.

Таблиця 1

Частота прийомів їжі та споживання основних продуктів у студентів залежно від рівня стресостійкості (%)

Частота прийомів їжі на день	Високий (%)	Хороший (%)	Низький (%)	Кількість студентів
2 рази	25,0	62,5	12,5	32
3 рази	14,8	51,9	33,3	54
4 рази	10,5	52,6	36,8	19
5 і більше	16,7	66,7	16,7	6
Частота споживання м'яса	Високий (%)	Хороший (%)	Низький (%)	Кількість студентів

Щодня	13,9	58,3	27,8	36
3–4 рази на тиждень	13,3	55,6	31,1	45
1–2 рази на тиждень	25,0	53,6	21,4	28
Ніколи	50,0	50,0	0	2
Частота споживання овочів і фруктів	Високий (%)	Хороший (%)	Низький (%)	Кількість студентів
Щодня	14,3	53,6	32,1	28
3–4 рази на тиждень	18,2	61,4	20,5	44
1–2 рази на тиждень	16,2	51,4	32,4	37
Ніколи	50,0	50,0	0	2

Висновок. Дослідження серед студентів закладів вищої освіти міста М. Івано-Франківська показало, що переважна більшість має середній або низький рівень стресостійкості, а студенти медичного університету частіше належать до групи з низьким рівнем, що вказує на підвищене психологічне навантаження серед майбутніх медичних фахівців. Аналіз харчових звичок виявив, що найбільш поширеним режимом харчування є триразове вживання їжі на добу, при цьому студенти медичного та технічного університетів мають більш збалансований режим, ніж у гуманітарних закладах, де частіше спостерігається дворазове харчування. Серед перекусів між заняттями домінує споживання продуктів швидкого приготування, хлібобулочних виробів і солодощів, що свідчить про недостатнє дотримання принципів здорового харчування та потенційні ризики для здоров'я студентів. Низьке вживання фруктів, овочів і кисломолочних продуктів може негативно впливати на загальний стан організму та імунний захист. Недостатнє споживання води серед студентів є актуальною проблемою, що може призводити до дегідратації, зниження концентрації, працездатності та загального самопочуття, особливо під час інтенсивного навчання. Дані результати підкреслюють необхідність впровадження програм психологічної підтримки та просвітницьких заходів із формування здорових харчових звичок серед студентів. Особлива увага має бути приділена розвитку стресостійкості, збалансованому режиму харчування та підтриманню адекватного водного балансу для покращення загального стану здоров'я молоді.

6. ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ D, ВІТАМІН С ТА ЦИНКУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ COVID-19 ТА ПОСТ-COVID СТАНАМИ: ВПЛИВ НА ІМУННУ СИСТЕМУ

Стахоряк Н.М., Ростока Л.М.

Ужгородський національний університет»,
м. Ужгород, Україна

Ключові слова: імунна система, вітамін D, вітамін С, пост-COVID.

Вступ. Імунна система є ключовим елементом захисту організму від інфекцій та забезпечення гомеостазу. Вона відповідає за розпізнавання та нейтралізацію патогенів, регуляцію запальних процесів і підтримку нормальної функції органів і тканин. Порушення її роботи або дефіцит необхідних нутрієнтів можуть призводити до ослаблення імунної відповіді, підвищеної сприйнятливості до інфекцій та ускладнень після перенесених захворювань. COVID-19 продемонстрував, наскільки важливим є підтримання імунної системи під час і після вірусної інфекції. У багатьох пацієнтів після перенесеної хвороби зберігаються тривалі симптоми, які включають втому, зниження працездатності, слабкість та інші прояви, що свідчать про

дисфункцію імунної системи. Ці пост-COVID стани вимагають комплексного підходу до відновлення організму, зокрема через забезпечення оптимального рівня вітамінів і мікроелементів. Серед основних нутрієнтів, що впливають на імунну систему, особливе значення мають вітамін D, вітамін С та цинк. Вони беруть участь у підтримці нормальної функції імунних клітин, регуляції запальних процесів та загальної опірності організму до інфекцій. Дефіцит цих компонентів часто спостерігається у пацієнтів із пост-COVID станами та може погіршувати відновлення після інфекції.

Матеріали та методи. Проаналізовано наукові публікації, що описують механізми дії цинку, вітаміну D3 та вітаміну С на імунну систему, а також їхній вплив на функціональний стан пацієнтів після COVID-19.

Результати та обговорення. Цинк – незамінний мікроелемент, залучений у різноманітні біологічні процеси як кофактор, сигнальна молекула або структурний елемент. Імуномодуляторний та противірусний ефекти цинку потрапили у фокус уваги науковців задовго до пандемії COVID-19. 10 років тому виявилось, що додаткове вживання цинку може запобігати вірусній інфекції H1N1 («свинячий» грип). Він є необхідним мікроелементом, що бере участь у функціонуванні Т-лімфоцитів, процесах проліферації та диференціації імунних клітин, а також необхідний для підтримання цілісності клітин, збереження інтегральної структури та функції їхніх мембран. Крім того, впливає практично на всі ланки імунної системи, завдяки чому його розглядають як перспективний засіб профілактики та лікування коронавірусної хвороби. Дефіцит цинку може призводити до надмірної запальної реакції та цитокінового шторму, який вважають головною причиною розвитку тяжкого гострого респіраторного синдрому при COVID-19. Призначення в адекватних терапевтичних дозах може відновлювати виснажену імунну функцію або покращувати активність нормальних імунних клітин. Вітамін D – це жиророзчинний вітамін. Основною його функцією є регулювання метаболізму кальцію та фосфатів, необхідних для адекватної мінералізації кісток. Двома основними попередниками активних форм вітаміну D є ергокальциферол (вітамін D2) та холекальциферол (вітамін D3). Вітамін D3 відіграє важливу роль у регуляції вродженого та адаптивного імунітету. Він зв'язується з рецепторами VDR (Vitamin D Receptor), що експресуються на макрофагах, дендритних клітинах та лімфоцитах, сприяючи протизапальній відповіді. Він є потужним епігенетичним регулятором, який впливає на понад 2500 генів і на численні серйозні проблеми зі здоров'ям, включаючи рак, цукровий діабет, гострі інфекції дихальних шляхів та аутоімунні захворювання, такі як розсіяний склероз. Вітамін D сприяє посиленню всмоктування кальцію в тонкому кишечнику, стимулює диференціювання остеокластів та реабсорбцію кальцію в кістці. Також він додатково сприяє мінералізації колагенового матриксу в кістці. Крім участі в кальцій-фосфорному обміні вітамін D відіграє роль у багатьох регуляторних процесах, у тому числі в забезпеченні адекватної реактивності імунної системи. Численні наукові дослідження свідчать про асоціацію рівню цього вітаміну з частотою й тяжкістю перебігу багатьох інфекційних захворювань вірусної, бактеріальної та грибкової етіології. При цьому від сироваткових концентрацій вітаміну D залежить і ефективність лікувально-профілактичних заходів. Таким чином цей вітамін не тільки підсилює вроджений імунітет, але також запобігає розвитку гіперактивних імунних реакцій. Це означає, що його нормальний рівень може захистити пацієнтів від важких ускладнень, включаючи смерть від COVID-19. Вітамін С є одним із найважливіших водорозчинних антиоксидантів, що підтримує нормальну роботу імунної системи. Під час вірусних інфекцій, зокрема COVID-19, спостерігається підвищене утворення вільних радикалів і розвиток оксидативного стресу, який пошкоджує клітини імунної системи та посилює запальну реакцію. Вітамін С нейтралізує активні форми кисню, знижує рівень запалення, стимулює активність лейкоцитів і сприяє швидшому відновленню тканин. Дослідження показують, що у більшості пацієнтів із COVID-19 виявляється знижений рівень вітаміну С у плазмі крові, що може бути наслідком підвищеного потрапи у антиоксидантів у відповідь на запальний процес. Достатній рівень цього вітаміну сприяє зменшенню вираженості симптомів інфекції, покращує оксигенацію тканин і може скорочувати тривалість

госпіталізації. Також вітамін С бере участь у синтезі колагену, підтримці судинної стінки та посилює ефективність імунної відповіді при вірусних інфекціях.

Висновки. Добавки вітаміну D, вітаміну С та цинку суттєво покращують імунну відповідь як у здорових осіб, так і у пацієнтів із COVID-19. Вони сприяють зниженню рівня запалення, нормалізації цитокинового балансу, підвищенню активності імунних клітин та зменшенню ризику ускладнень вірусної інфекції. Вітамін С забезпечує антиоксидантний захист клітин і підтримує бар'єрну функцію епітелію дихальних шляхів, вітамін D регулює імунну та запальну відповідь, а цинк бере участь у синтезі білків і стабілізації клітинних мембран. Комплексне застосування цих мікронутрієнтів позитивно впливає на перебіг

COVID-19, скорочуючи тривалість симптомів і полегшуючи відновлення після хвороби. Необхідні подальші клінічні дослідження для уточнення оптимальних доз, тривалості прийому та взаємодії цих нутрієнтів у складі терапії та профілактики COVID-19.

7. ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОЇ ЗРІЛОСТІ ДІТЕЙ 5-6 РОКІВ ЯК ПОКАЗНИК ЇХНЬОЇ ГОТОВНОСТІ ДО ШКІЛЬНОГО НАВЧАННЯ

Левицька Б.Р.

Науковий керівник – к.мед.н, доц. Суслик З.Б.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна.

Ключові слова: шкільна зрілість, психофізіологічна готовність, тест Керна-Ірасека, діти старшого дошкільного віку, психогігієна.

Вступ. Вступ до школи є серйозним випробуванням для дитячого організму, адже нові навчальні навантаження висувають високі вимоги до психофізіологічних систем дитини. Недостатній рівень "шкільної зрілості" часто стає причиною дезадаптації, емоційних розладів та погіршення здоров'я першокласників. Тому об'єктивна оцінка функціональної готовності дитини до систематичного навчання є не лише педагогічним, а й важливим гігієнічним завданням. Своєчасне виявлення дітей, чий психофізіологічний розвиток ще не відповідає вимогам школи, дає змогу запобігти негативним наслідкам та забезпечити здорову освітню траєкторію.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 60 вихованців закладів дошкільної освіти віком 5-6 років, яких було розділено на дві рівноцінні групи: основну (n=30) та контрольну (n=30). Для визначення рівня шкільної зрілості використовувався орієнтовний тест Керна-Ірасека, який дає змогу діагностувати розвиток дрібної моторики, зорово-моторної координації та просторових уявлень. На основі сумарного балу за трьома субтестами кожному дитину було віднесено до одного з трьох рівнів готовності: високий (готовий до школи), середній (умовно готовий) або низький (не готовий до школи). Дослідження проводилася двічі: на початку дослідження (констатувальний етап) та через місяць (контрольний етап), протягом якого з дітьми основної групи проводилася цілеспрямована розвивальна програма (пальчикова гімнастика, робота з дрібними предметами, ліплення, штрихування та розфарбовування, обведення за контуром, графічні диктанти, копіювання візерунків, а також складання пазлів та проходження лабіринтів), а контрольна група займалася за стандартним планом. Основний метод аналізу полягав у порівнянні відсоткового співвідношення дітей з різними рівнями готовності в обох групах на початку та в кінці дослідження для визначення ефективності розвивальних заходів.

Результати та обговорення. Аналіз результатів дослідження продемонстрував високу ефективність впровадженої розвивальної програми, виявивши суттєві відмінності у динаміці психофізіологічної зрілості дітей основної та контрольної груп. На початковому,

констатувальному, етапі показники обох груп були практично ідентичними: в основній групі високий, середній та низький рівні готовності показали 10 %, 53 % та 37 % дітей відповідно, а в контрольній — 10 %, 57 % та 33 %, що підтвердило відсутність статистично значущої різниці між ними. Однак після місячного формувального етапу в основній групі відбувся якісний стрибок: частка дітей з високим рівнем готовності зросла з 10 % до 43,3 %, тоді як відсоток не готових до школи дітей кардинально зменшився з 37 % до всього 6,7 %. Натомість, у контрольній групі, де цілеспрямована робота не проводилася, позитивні зміни були менш вираженими і зумовлено природним дозріванням (4). Кількість повністю готових дітей зросла лише до 16,7 %, а частка дітей з низьким рівнем скоротилася до 23,3 %. Таким чином, порівняння динаміки показує, що кількість готових до школи дітей в основній групі збільшилася більш, ніж у 4 рази, тоді як у контрольній — лише в 1,6 рази. Це доводить, що вирішальним фактором у формуванні шкільної зрілості є цілеспрямований педагогічний вплив, а не тільки процес природного дозрівання дитини.

Висновок. Проведене дослідження підтвердило, що рівень психофізіологічної зрілості дітей 5-6 років є не лише надійним індикатором готовності до школи, а й керованим параметром, що піддається цілеспрямованому розвитку. Результати показали, що навіть короткотривала (один місяць), але інтенсивна розвивальна програма дає змогу підвищити кількість дітей, готових до систематичного навчання. Таким чином, своєчасна діагностика психофізіологічної зрілості та подальші корекційні заходи є ефективним інструментом психогігієни, спрямованим на профілактику шкільної дезадаптації та збереження здоров'я першокласників.

4. НЕВРОЛОГІЯ І ПСИХІАТРІЯ / NEUROLOGY AND PSYCHIATRY

1. ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF STROKE DEPENDING ON CHANGES IN SOCIETY AND THE EXTERNAL ENVIRONMENT ACCORDING TO THE DATA OF THE MUKACHEVO CENTRAL DISTRICT HOSPITAL FOR 2019, 2020, 2023, 2024

P.M. Oros V.V. Luts jr. MM. Oros V.V. Luts
Medical faculty of Uzhhorod National University
Department of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry
Uzhhorod, Ukraine

Keywords: ischemic stroke; hemorrhagic stroke; COVID-19; stress; risk factors; endothelial dysfunction; epidemiology;

Introduction. Stroke clearly has correctable and uncorrectable risk factors. Bad habits, occupational hazards, physical inactivity, and chronic diseases can increase the risk of stroke. Many papers have been written about the negative impact of COVID-19 and stress on vascular walls and blood rheological properties, so the question arose as to whether these uncorrectable factors should theoretically affect ischemic and hemorrhagic strokes and whether any prevention measures should be taken.

Materials and methods. To accomplish this task, we analyzed information about patients with stroke who were included in the register of st. Martin's Hospital in Mukachevo. We divided them into four groups: Group 1 - strokes in 2019, in which we defined only the usual factors that affect the onset and development of stroke; Group 2 - strokes in 2020, i.e. COVID-19 was added to the usual factors of development; Groups 3 and 4 - strokes in 2023 and 2024, where the stressful results of muscovite aggression were added to everything. We used statistical processing of the results and divided patients by gender and type of stroke.

Results and discussion. The results were a godsend for us, because we had seen articles stating that the pandemic contributes to the development of ischemic stroke, and this was indeed confirmed by our study, as the number of ischemic strokes among women was 80.4% in 2019, and in 2020 it was already 87%, while in men these figures did not change compared to 2019 and 2020. And the proof of this is 2023, where 82.4% of women had ischemic strokes. In men, on the contrary, it was more (85.3%), compared to 2019 - 80.2%, and 2020 - 79.7%. However, in 2024, the number of ischemic strokes in women increased and amounted to 311 - 87.9%, and 325 - 86.9% in men, respectively.

Conclusion. In women, COVID-19 affected the ratio of stroke subtypes and increased the frequency of ischemic stroke from 80.4% to 87%. Why this is good, because the mortality rate from hemorrhagic stroke is 80% (only 1 in 5 survives). This is confirmed by statistics for 2023, where the number of hemorrhagic strokes increased from 13% to 17.5%. In men, the statistics for 2019 and 2020 are almost the same - 80% and 20%, respectively. However, during the full-scale invasion, the number of hemorrhagic strokes decreased sharply, by 35% in 2023 and 50% in 2024.

2. SILENT LOSS OF MOVEMENT CAUSED BY A RARE THORACIC EPIDURAL HEMANGIOMA- A CASE REPORT

Alexandra L, Delia N., George C.P.

Scientific Coordinator: Assist. Prof. Dr. Agavriloaei Mariana Loredana, PhD student, MD

“Grigore T. Popa” University of Medicine and Pharmacy

"Prof. Dr. Nicolae Oblu" Emergency Hospital Iasi, Romania

Iași, Romania

Keywords: spinal epidural hemangioma, thoracic spine, spinal cord compression, surgical resection

Introduction. Spinal epidural hemangiomas are rare, benign vascular tumors accounting for less than 4% of all epidural spinal lesions. These lesions can compress the spinal cord, causing progressive neurological deficits. Their clinical presentation often overlaps with more common spinal tumors, including meningiomas and metastases, which can delay diagnosis. Magnetic resonance imaging (MRI) provides critical preoperative information, yet definitive diagnosis relies on histopathology. We report a case of a thoracic epidural hemangioma successfully treated surgically, and discuss its clinical, radiological, and therapeutic aspects.

Materials and methods. A 58-year-old male presented with progressive dorsal back pain beginning in April 2024, followed by paraparesis (3/5 on the Medical Research Council scale) developing over two weeks. No previous neurological conditions were reported. Thoracic MRI demonstrated an extradural, well-demarcated mass at D6-D7, isointense on T1, hyperintense on T2, with homogeneous contrast enhancement, suggesting a vascular lesion with significant spinal cord compression and edema.

Surgical intervention consisted of a bilateral D6-D7 laminectomy and gross total resection of the lesion. Intraoperative findings included a well-encapsulated, highly vascular mass. Histopathological examination confirmed a cavernous epidural hemangioma. Postoperative rehabilitation focused on motor recovery and prevention of complications.

Results and discussion. The patient experienced significant postoperative improvement, with lower limb strength increasing from 3/5 to 4/5 on the MRC scale at discharge and full recovery (5/5) at one-year follow-up. Pain and sensory deficits also resolved, and postoperative MRI confirmed complete lesion removal and relief of spinal cord compression. These outcomes highlight the effectiveness of timely surgical intervention in preventing permanent neurological deficits.

Spinal epidural hemangiomas are rare, most often located in the thoracic spine, and commonly present with back pain, sensory changes and motor weakness. MRI is essential for preoperative assessment, typically showing T1 isointensity, T2 hyperintensity and homogeneous contrast enhancement, which helps distinguish these lesions from meningiomas, schwannomas, metastases and other epidural masses. However, definitive diagnosis requires histopathology, as demonstrated in this case where a cavernous hemangioma was confirmed.

Surgical resection remains the treatment of choice, especially in patients with neurological deficits. These lesions are highly vascular but usually well-encapsulated, allowing gross total resection and excellent prognosis. Early recognition and prompt surgery are critical, as delayed intervention can result in irreversible spinal cord injury. This case reinforces the importance of including spinal epidural hemangiomas in the differential diagnosis of compressive myelopathy and demonstrates that complete recovery is achievable with timely management.

Conclusion. Although spinal epidural hemangiomas are rare, they should be considered in the differential diagnosis of compressive myelopathy. MRI provides valuable preoperative information, but histopathology confirms the diagnosis. Timely surgical resection via laminectomy can achieve complete recovery, emphasizing the importance of early recognition and management.

3. ЕПІЛЕПСІЯ ТА ДЕПРЕСІЯ: ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК

Берец А.В.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Орос М.М.

Медичний факультет ДВНЗ "Ужгородський національний університет"

Кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії.

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: епілепсія, депресія, коморбідність, психоневрологія.

Вступ. Епілепсія є одним із найпоширеніших хронічних неврологічних захворювань, яке характеризується повторюваними епілептичними нападами, що виникають внаслідок порушення електричної активності нейронів головного мозку. Водночас, депресія — це серйозний психічний розлад, що супроводжується стійким зниженням настрою, втратою інтересу до життя та порушенням когнітивних функцій. Обидві патології суттєво впливають на якість життя пацієнтів, але особливу клінічну і наукову увагу привертає їхній тісний взаємозв'язок. Сучасні дослідження свідчать про високий рівень коморбідності депресивних розладів серед осіб з епілепсією. Депресія не лише погіршує перебіг основного захворювання, але й може підвищувати ризик самогубств, знижувати ефективність протисудомної терапії та ускладнювати соціальну адаптацію. Натомість, сама епілепсія може бути фактором, що запускає розвиток депресивних станів через нейрофізіологічні, психологічні та соціальні механізми.

Матеріали і методи. У роботі проведено аналіз наукової літератури, присвяченої зв'язку між епілепсією та депресією. Основу джерельної бази склали публікації за останні 10–15 років у фахових медичних журналах (*Epilepsy&Behavior*, *TheLancetNeurology*, *BiologicalPsychiatry* тощо). Використано такі методи: контент-аналіз — для оцінки змісту наукових джерел; порівняльний аналіз — для зіставлення статистичних даних та клінічних підходів; описовий метод — для узагальнення теоретичного матеріалу. Критеріями відбору літератури були актуальність, наукова достовірність та наявність емпіричних даних. Робота має теоретико-аналітичний характер.

Результати та обговорення. Аналіз наукових джерел показав, що депресія є одним із найпоширеніших супутніх психічних розладів у пацієнтів з епілепсією. За різними дослідженнями, частота її виникнення коливається від 30% до 50%, залежно від типу епілепсії, віку, частоти нападів та соціальних чинників. Найбільш виражений зв'язок спостерігається при скроневій формі епілепсії, де змінені ділянки мозку (гіпокамп, префронтальна кора) водночас відповідають і за емоційну регуляцію. Нейрохімічні порушення, зокрема дефіцит серотоніну та дофаміну, мають спільне значення в патогенезі обох станів. Крім того, тривалий перебіг хвороби, стигматизація та соціальна ізоляція суттєво посилюють ризик розвитку депресивних симптомів. Фармакологічне лікування потребує особливої уваги: деякі протисудомні препарати можуть погіршувати емоційний стан, тоді як інші мають стабілізуючу дію. Також було виявлено, що селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗС) є відносно безпечними для пацієнтів з епілепсією, якщо призначаються з урахуванням індивідуальних ризиків. Обговорення досліджень підкреслює важливість своєчасного виявлення депресії у хворих на епілепсію, що потребує включення психічного скринінгу у стандартні неврологічні обстеження. Комплексна терапія з урахуванням психоневрологічної коморбідності дозволяє покращити як загальний стан пацієнтів, так і контроль епілептичних нападів.

Висновки. Епілепсія та депресія мають тісний психоневрологічний зв'язок, який проявляється як на біологічному, так і на психосоціальному рівні. Депресивні розлади спостерігаються у значної частини пацієнтів з епілепсією (30–50%) та суттєво впливають на перебіг основного захворювання, якість життя і ефективність лікування. До ключових факторів ризику розвитку депресії при епілепсії належать: скронева локалізація епілептичного вогнища, часті напади, хронічний стрес, соціальна ізоляція та побічні дії деяких протисудомних препаратів. Успішне лікування коморбідної патології потребує міждисциплінарного підходу, що включає медикаментозну корекцію, психотерапевтичну підтримку та регулярний психологічний скринінг. Своєчасна діагностика депресії у хворих на епілепсію є важливою умовою ефективного лікування і покращення психоемоційного стану пацієнтів.

4. СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ В ЛІКУВАННІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Бурин Б. А.

Науковий керівник: к.мед.н, Кочмарь М. Ю., PhD Литвак Ю. В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: Нейрональні стовбурові клітини, V-SVZ, SGZ, нейродегенеративні захворювання, BDNF, GDNF.

Вступ. Нейрональні стовбурові клітини (NSC) — це самовідновлювальні, мультипотентні клітини, які під час ембріогенезу дають початок усім компонентам центральної нервової системи (ЦНС). Також здатні до активації у відповідь на пошкодження або захворювання та підтримують певний рівень нейрогенетичної активності протягом усього дорослого життя. Ця активність відбувається у спеціалізованих ділянках мозку — нейроваскулярних нішах, головна роль яких полягає у регуляції функціонування ЦНС. Хоча у дорослому мозку NSC присутні в обмеженій кількості, їх здатність до проліферації та диференціації робить їх перспективним інструментом для клітинної терапії та регенеративної медицини. Сучасні дослідження показують, що маніпуляції з NSC можуть покращувати когнітивні та рухові функції, а також уповільнювати розвиток нейродегенеративних процесів. Вони виконують важливу роль у підтримці гомеостазу мозку та відновленні нервової тканини після травм,

інсультів або при розвитку нейродегенеративних захворювань. Тому їх вивчення дають перспективи до введення нових технологічних методів в лікуванні.

Матеріали та методи. Проведено систематичний аналіз літературних джерел (PubMed, Scopus, Web of Science), присвячених морфологічним особливостям NSC, будові, локалізації та диференціації при нейродегенеративних процесах.

Результати та обговорення. За локалізацією у мозку дорослих ссавців нейрональні стовбурові клітини зберігаються у двох основних нішах: шлуночково-підшлуночкової зоні (V-SVZ, ventricular–subventricular zone) та підзубчастій зоні гіпокампа (SGZ, subgranular zone). Морфологічно NSC мають характерні особливості: довгі апікальні та базальні відростки дозволяють їм інтегруватися у мікрооточення, контактувати з сусідніми нейронами, гліальними клітинами та кровоносними судинами. Апікальні відростки часто закінчуються первинним цилієм, що контактує з спинномозковою рідиною і дозволяє клітині сприймати сигнали від сусідніх епендимальних клітин. Базальні відростки забезпечують контакт із судинами, що дозволяє NSC реагувати на кровоносні та ендотеліальні сигнали, а також брати участь у підтримці нейрогенної ніші. Після уражені клітин під час нейродегенеративних захворювань в нейральных стовбурових клітинах відбуваються ряд змін, які власне спрямовані на регенерацію. З основних етапів зміни морфології клітин виділяють подовження відростків клітини, що свідчить про їх інтеграцію до існуючих нервових тканин, слідом за цим будее відбуватися формування нових синаптичних зв'язків між клітинами з навколишніми нейронами та гліальними клітинами. NSC після активації починають активно секрелювати нейротрофічні фактори, такі як Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) та Glial cell line-Derived Neurotrophic Factor (GDNF), що підтримують виживання та функціонування нових нейронів.

Висновок. Нейрональні стовбурові клітини демонструють значний терапевтичний потенціал у лікуванні нейродегенеративних захворювань завдяки здатності до диференціації, проліферації та секреції нейротрофічних факторів, таких як BDNF та GDNF, які підтримують виживання та відновлення нейронів. Аналіз наукових статей та експериментальні дані показують, що застосування NSC може покращувати когнітивні та рухові функції, уповільнювати прогресування патологічних процесів і сприяти відновленню нервової тканини після травм чи інсультів. Проте, незважаючи на перспективність підходу, трансплантація NSC ще не є повноцінною заміною традиційним методам лікування, а потребує подальших клінічних досліджень і врахування етичних аспектів використання клітинної терапії.

5. КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ПСИХОЛОГІЧНОГО СТАНУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЕПІЛЕПСІЄЮ

Бурин О. А.

Науковий керівник: к.мед.н, Чомоляк Ю. Ю.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: епілепсія, тривога, депресія.

Вступ. Епілепсія залишається однією з неврологічних хвороб, що значно погіршує якість життя через епілептичні напади, порушення психічного здоров'я, когнітивні та соціальні проблеми. Приблизно одна п'ята пацієнтів мають фармакорезистентну форму, при якій медикаментозна терапія не забезпечує контроль нападів, і хірургічне втручання стає можливим варіантом лікування. Наразі з'являється все більше даних, які демонструють, що

хірургічне лікування може позитивно впливати не лише на частоту нападів, а й на психологічне здоров'я. Зокрема, систематичний огляд і мета-аналіз показали, що операції при фармакорезистентній епілепсії супроводжуються клінічно значущим поліпшенням якості життя, яке особливо пов'язане із вдалою підконтрольністю нападів. У дослідженні 2020 року Кембриджського університету за участі пацієнтів із резистентною епілепсією виявлено, що через рік після операції спостерігається істотне зменшення психопатології, особливо психотичних симптомів, а також суттєве покращення якості життя.

Мета роботи. Оцінити психологічний стан пацієнтів з епілепсією після нейрохірургічного лікування.

Матеріали і методи дослідження. Виконано аналіз результатів хірургічного лікування епілепсії 60-х пацієнтів віком до 18 років з 2020 по 2025 роки в медичному центрі “Діамед”, м.М. Ужгород. Проведено анкетування щодо актуального стану пацієнтів за шкалами Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9), Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7).

Результати та обговорення. Серед пацієнтів, які перенесли хірургічне лікування епілепсії, чоловіки становили 62%, жінки – 38%. Середній вік обстежених – 8,5 років. Найчастішою патоморфологічною знахідкою був гіпокампальний склероз, який виявлено у 66,6% випадків (40 спостережень). За результатами опитування, середній показник тривожності за шкалою GAD-7 становив 8,9 (від 2 до 19), а середній рівень депресії за шкалою PHQ-9 – 12,5 (від 5 до 20). Післяопераційний аналіз продемонстрував, що у 56,6% пацієнтів (34 спостереження) епілептичні напади повністю припинилися. Саме в цій групі відмічено найнижчі показники тривожності та депресії. Водночас у пацієнтів, у яких напади зберігалися щомісячно (17 випадків), рівень емоційних порушень був значно вищим. У 9 хворих частота нападів після операції залишилася такою ж, як і до втручання. Отримані результати свідчать про те, що ефективність хірургічного лікування епілепсії не лише зменшує частоту нападів, але й безпосередньо впливає на психологічний стан пацієнтів. Це підкреслює важливість комплексного підходу до ведення хворих — із урахуванням не лише неврологічних, а й психоемоційних аспектів.

Вважаємо, що раннє проведення хірургічного лікування, поєднане з належною психологічною підтримкою, здатне знизити ризики розвитку післяопераційних психічних розладів. Отже, важливим завданням є не лише хірургічне усунення або зменшення частоти нападів, але й комплексна оцінка психологічного стану пацієнтів протягом усього післяопераційного періоду. Такий підхід має включати систематичне вимірювання рівня депресії, тривожності, самооцінки, соціальної адаптації та якості життя.

Висновки. Хірургічне втручання є ефективним методом лікування фармакорезистентної епілепсії. У більшості пацієнтів після операції спостерігається суттєве покращення загального стану та якості життя. Водночас у частини хворих зберігаються або відновлюються епілептичні напади, що може спричинити розвиток тривожних і депресивних розладів. На формування психологічних порушень впливають також індивідуальні фактори: вік пацієнта, соціально-побутові умови та особливості найближчого оточення.

6. ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АДАПТАЦІЇ ІНВАЛІДІВ-КОМБАТАНТІВ ДО ЦИВІЛЬНОГО ЖИТТЯ В УКРАЇНІ

Комар Н. В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: комбатанти, стрес, травматизація, ресурси, підхід.

Вступ. Актуальність даної теми обумовлена різким зростанням числа інвалідів-комбатантів через бойові дії та посилення психологічних наслідків війни - від підвищеної тривожності й епізодів агресії до хронічних депресивних станів. Бойовий стрес є причиною психологічної дезадаптації та травматизації, може проявлятися від чітко виражених форм до зовні малопомітних, прихованих, мовби «відстрочених» в часі реакцій. Він призводить до глибокої психологічної кризи, що включає втрату частини себе, зміну ідентичності, а також втрату звичного способу життя та соціальних ролей. Адаптація до інвалідності - це індивідуальний процес горя, який поєднує переживання втрати з поступовою мобілізацією внутрішніх і зовнішніх ресурсів. Стресові та травматичні події, що ставлять під загрозу життя й безпеку, часто мають дезадаптивний характер і формують ключову симптоматику бойових стресових реакцій, що ускладнює відновлення без належної підтримки.

Матеріали та методи. Дослідження психологічного стану інвалідів-комбатантів в Україні, аналіз наукової літератури за останні 3 роки.

Результати та обговорення. Горе - це індивідуальний процес, де кожен проходить його по-своєму. Найважливіше допомогти комбатанту пережити всі емоції й адаптуватися до болю втрати. Інвалідність, набута внаслідок бойових дій - це не просто фізична втрата, а багатовимірний психологічний криза. Вона включає втрату частини себе, зміну ідентичності, втрату звичного способу життя, соціальних ролей і, нерідко, сенсу життя. Психологічна адаптація в цьому випадку поєднує в собі аспекти переживання горя та мобілізації внутрішніх і зовнішніх ресурсів. За даними дослідження серед інвалідів-комбатантів в Україні, через рік після початку повномасштабного вторгнення 14,4 % мали ймовірний ПТСР, 44,2 % - депресійний розлад, 23,1 % - тривожний, 38,6 % - виражене почуття самотності. Інші недавні оцінки наводять схожі показники: близько 44,4 % мають симптоми тривожності, 43,3 % - депресії й понад 12 % - труднощі зі сном. Адаптація ветеранів через ресурсний підхід фокусується на вивченні внутрішніх сил і можливостей людини, які допомагають їй успішно долати життєві труднощі. Це відхід від традиційного погляду, що концентрується виключно на проблемах і патологіях. Замість того, щоб ставити питання «чому людина зламалася?», ресурсний підхід запитує: «Завдяки чому вона вистояла?» і розглядає людину як активного творця власного життя, який має внутрішні джерела для самовідновлення та зростання. До внутрішніх ресурсів відносять психологічні риси й навички - уявлення про себе, почуття власної гідності, самостійність та емоційно-вольові якості. Ці ресурси - це внутрішня опора, що дозволяє витримувати стрес і зберігати ідентичність, які не руйнуються інвалідністю, а трансформуються. Сильні внутрішні якості дозволяють комбатантам не занурюватися в роль жертви, а активно шукати шляхи відновлення. До зовнішніх ресурсів відносять: родину, друзів, соціальну підтримку, матеріальні та освітні ресурси, групи підтримки ветеранів. Психотерапевтична та реабілітаційна підтримка допомагають пройти через етапи горя та відновити фізичні й психічні функції. Баланс між ресурсами є критично важливим, оскільки ветеран не може вижити лише на внутрішній силі, але й зовнішні ресурси не дадуть ефекту без внутрішньої мотивації. Таким чином, психологія ветеранів-комбатантів з інвалідністю - це історія про боротьбу і виживання, в якій модель горя пояснює емоційний шлях, а ресурсний підхід - механізми адаптації та особистісного зростання. Переживання горя в контексті військової травми часто проходить низку психологічних станів. Спочатку може бути відмова прийняти, бо після отримання травми ветеран може відчувати емоційне оніміння, психіка впадає в стан шоку, щоб захистити себе від емоційного перевантаження.

Після шоку виникає сильний гнів, спрямований на обставини або навіть на себе за "недосконалість" або "слабкість". Цей гнів часто супроводжується почуттям провини - "я мав зробити інакше", "чому я вижив, а інші ні?". Ці емоції є спробою знайти винного, щоб пояснити несправедливість того, що сталося. Наступний етап - спроби відновити контроль над тим, що сталося, а коли торг не дає результату, настає глибока депресія. Депресія в контексті горя - це глибоке емоційне падіння, коли усвідомлення втрати стає неминучим. Це період усвідомлення реальності, що супроводжується сильним сумом, відчуттям безвиході, апатією та втратою інтересу до життя. Це період усвідомлення всіх втрат - не лише фізичних, а й соціальних, професійних, особистісних. Ветеран може почуватися ізольованим, самотнім і безпорадним. Останній етап означає поступове прийняття - це не щастя чи забуття, а скоріше примирення з реальністю втрати. На цій стадії комбатант перестає боротися з тим, що сталося. Він не заперечує і не відчуває інтенсивного гніву чи торгу. Енергія, яка раніше витрачалася на боротьбу з горем, тепер спрямовується на переосмислення життя і відновлення. Це період, коли людина вчиться жити з пам'яттю про втрачене, цінувати спогади і будувати плани на майбутнє. Це не кінець болю, а початок адаптації до нової реальності, свого нового "Я" з усіма обмеженнями, які накладає інвалідність. Ветеран починає шукати нові сенси, цілі та способи реалізації.

Висновок. За даними кількох досліджень 44 % комбатантів мають симптоми депресії, 44 % - тривожності і 12–20 % - ознаки ПТСР або складного ПТСР. Врахування цих даних є серйозним фактором оптимізації надання психологічної підтримки та допомоги комбатантам-інвалідам для їхньої успішної адаптації до мирного життя та подолання психологічних наслідків війни.

7. ПАНІЧНА ХВОРОБА І ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ (ГПМК)

Коціпак О.В.

Науковий керівник: професор, д.мед.н. Булеца Б.А.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: панічна хвороба, панічна атака, артеріальна гіпертензія, гостре порушення мозкового кровообігу, ішемічний інсульт.

Вступ. Панічна хвороба є психоневрологічним розладом, що характеризується повторюваними епізодами панічних атак. Цей стан часто поєднується із серцево-судинними захворюваннями, зокрема з артеріальною гіпертензією (АГ). Артеріальна гіпертензія, у свою чергу, є провідним фактором ризику розвитку гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), включно з транзиторними ішемічними атаками (ТІА) та ішемічним інсультом (1). Враховуючи це, дослідження ролі панічних атак як можливого тригерного фактора розвитку ГПМК у пацієнтів з АГ є актуальним завданням сучасної неврології та психіатрії.

Матеріали та методи. Було обстежено 80 пацієнтів віком 50–60 років із встановленою артеріальною гіпертензією. Усі пацієнти були поділені на дві групи:

- 1-ша група – пацієнти з панічними атаками (n=40; 20 жінок, 20 чоловіків);
- 2-га група – пацієнти без панічних атак (n=40; 20 жінок, 20 чоловіків).

Частота панічних атак у першій групі становила 1–2 рази на тиждень. Спостереження за пацієнтами проводили протягом трьох років.

Оцінювали частоту ГПМК, рівень артеріального тиску, частоту гіпертонічних кризів, рівень тривожності за шкалою Гамільтона (НАМ-А) та вираженість вегетативних порушень за шкалою Вейна.

Результати та обговорення. Протягом періоду спостереження випадки ГПМК зафіксовано лише у групі пацієнтів із панічними атаками.

Таблиця 1

Частота розвитку ГПМК у пацієнтів з АГ залежно від наявності панічних атак

Показник	Пацієнти з панічними атаками (n=40)	Пацієнти без панічних атак (n=40)
Кількість випадків ГПМК	11 (27,5%)	0
Транзиторна ішемічна атака	7 (17,5%)	0
Ішемічний інсульт	4 (10%)	0
Середній рівень АТ	Вищий	Нормальний
Гіпертонічні кризи	Часті	Поодинокі

Отримані результати свідчать, що у пацієнтів із панічними атаками спостерігається більш виражена лабільність артеріального тиску та підвищена активність симпатичної нервової системи, що створює умови для цереброваскулярних подій.

Під час панічних атак унаслідок різкого викиду катехоламінів (адреналіну, норадреналіну) відбувається тимчасовий спазм судин мозку, підвищення артеріального тиску та порушення мозкового кровотоку. Ці механізми можуть виступати тригерами розвитку ТІА та ішемічного інсульту, особливо у пацієнтів із довготривалою АГ.

Висновок. Панічні атаки у пацієнтів з артеріальною гіпертензією можуть бути провокуючим фактором розвитку гострих порушень мозкового кровообігу. Механізм цього зв'язку, ймовірно, пов'язаний із порушенням регуляції автономної нервової системи, коливаннями артеріального тиску та підвищеним рівнем тривожності. Рання діагностика панічних розладів і їх психотерапевтична та медикаментозна корекція мають важливе значення для профілактики цереброваскулярних ускладнень у пацієнтів із гіпертонічною хворобою.

8. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНОСТІ З ОЖИРІННЯМ: КЛІНІКО-ПСИХОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ

Кучерявченко С.В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: ожиріння, депресія, тривожність, психоемоційні розлади, афективні порушення, коморбідність.

Вступ. Ожиріння є однією з найважливіших медико-соціальних проблем сучасності, адже його поширеність невідомо зростає у всьому світі та набуває характеру глобальної епідемії. Воно супроводжується розвитком численних коморбідних станів, зокрема цукрового діабету 2 типу, артеріальної гіпертензії, серцево-судинних захворювань, патології опорно-рухового апарату. Доведено, що ожиріння тісно пов'язане з підвищеним ризиком розвитку депресивних та тривожних розладів. Актуальність даної теми зумовлена необхідністю

комплексного підходу до ведення пацієнтів з ожирінням, що передбачає не лише корекцію маси тіла та лікування супутніх захворювань, а й своєчасну діагностику та терапію психоемоційних порушень. Вивчення особливостей депресії та тривожності у хворих на ожиріння сприятиме підвищенню ефективності лікування та поліпшенню якості життя пацієнтів.

Матеріали та методи. Використано шкалу HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) для оцінки рівня депресії та тривожності у пацієнтів з ожирінням. Проведено соціологічне опитування респондентів шляхом заповнення стандартизованої анкети. Здійснено аналіз наукових статей та електронних ресурсів, присвячених проблемі психоемоційних розладів у хворих на ожиріння. Проведено статистичну обробку отриманих результатів із подальшою інтерпретацією даних.

Результати та обговорення. Проаналізувавши результати соціологічного опитування за шкалою HADS серед пацієнтів з ожирінням, ми з'ясували, що найбільш поширеним психоемоційним розладом є депресія. Так, значна частка опитаних продемонструвала клінічно виражені або прикордонні значення за підшкалою депресії (HADS-D), тоді як рівень тривожності (HADS-A) виявився нижчим. Це свідчить про те, що ожиріння частіше супроводжується депресивними проявами, ніж тривожними. Варто відзначити, що у пацієнтів із вищим індексом маси тіла частіше реєструвалися високі показники депресії, тоді як тривожність мала більш розподілений характер і не завжди прямо корелювала з ІМТ. Така тенденція узгоджується з літературними даними, де також підкреслюється взаємозв'язок між ожирінням і розвитком депресивних станів.

Висновок. Проведене дослідження показало, що пацієнти з ожирінням мають підвищений ризик розвитку психоемоційних порушень, зокрема депресії та тривожності, при цьому депресивні симптоми виявилися більш поширеними. Виявлені результати узгоджуються з літературними даними та підтверджують існування тісного взаємозв'язку між ожирінням і психічним здоров'ям. Це підкреслює необхідність комплексного підходу до ведення таких пацієнтів, який має включати не лише корекцію маси тіла та лікування соматичних коморбідностей, а й своєчасне виявлення та терапію депресивних і тривожних розладів. Інтеграція психоемоційної оцінки у рутинну клінічну практику сприятиме підвищенню ефективності лікування, покращенню якості життя пацієнтів та зниженню ризику прогресування захворювань.

9. КОГНІТИВНІ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОСТТРАВМАТИЧНИМ СТРЕСОВИМ РОЗЛАДОМ: ПЕРЕХРЕСНІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ

Матлюк М.П.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Михалойко О.Я.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна.

Ключові слова. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), когнітивні порушення, тривожність, депресія, інсомнія, нейропсихологічна дисфункція.

Вступ. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є складним психонейроендокринним станом, що формується після переживання травматичних подій і проявляється когнітивними, емоційними та поведінковими порушеннями. Дефіцити пам'яті, уваги та виконавчих функцій визначають рівень адаптації, соціальну інтеграцію та ефективність терапевтичних втручань. Когнітивна вразливість у поєднанні з негативним життєвим досвідом посилює вираженість симптомів, тоді як когнітивна стійкість пом'якшує їх прояви. Дисфункція вентромедіальної

префронтальної кори та підвищена продукція прозапальних медіаторів додатково поглиблюють ПТСР. У контексті воєнних дій ПТСР набуває особливої соціальної та медичної значущості, що підкреслює необхідність комплексного дослідження його нейропсихологічних і когнітивних механізмів для розробки ефективних стратегій психофармакотерапії, нейрореабілітації та психосоціальної підтримки постраждалих.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 40 дорослих осіб віком від 18 до 60 років, середній вік 39,7р.: 18 чоловіків (45 %) та 22 жінки (55 %). Усі учасники надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні та були ознайомлені з цілями, процедурою та методами оцінки когнітивних функцій і психоемоційного стану. Для виявлення симптомів ПТСР використовували стандартизовану психодіагностичну шкалу PCL-5. Когнітивні функції оцінювали за допомогою MoCA (версія 7.3), а для детальної характеристики окремих доменів — пам'яті, виконавчих функцій та уваги — застосовували Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT), Trail Making Test (TMT A/B), Stroop Test, Symbol Digit Modalities Test (SDMT) та Continuous Performance Test (CPT). Всі нейропсихологічні тести проводилися у стандартизованих умовах, із урахуванням часу доби, рівня втоми та мінімізації зовнішніх подразників. Під час оцінки доменів когнітивних функцій забезпечувалися стандартизовані інструкції та контроль правильності виконання завдань. Статистична обробка здійснювалась за допомогою програми IBM SPSS Statistics 29.0.2.0. Для аналізу і порівняння частот використовували тести Cochran–Mantel–Haenszel та Fisher Exact, для кореляційного аналізу між показниками — коефіцієнт Пірсона.

Результати та обговорення. Поширеність посттравматичного стресового розладу, оцінена за шкалою PCL-5 із порогом ≥ 38 балів, становила 50 % (20 осіб). Серед чоловіків ПТСР спостерігався у 44,4 % (8 із 18), серед жінок — у 59,1 % (13 із 22). Загалом когнітивні порушення за шкалою MoCA відзначалися у 35 % учасників, із межами зниження 20–25 балів. У групі з ПТСР когнітивні дефіцити спостерігалися у 75 % пацієнтів (15 із 20), тоді як у групі без ПТСР — у 20 % (4 із 20). Серед чоловіків із ПТСР когнітивні порушення відзначені у 50 % (9 із 18), серед жінок — у 54,5 % (12 із 22). Аналіз доменів когнітивних функцій показав, що найбільш ураженими були пам'ять, виконавчі функції та увага. Середній бал MoCA за пам'яттю у пацієнтів із ПТСР становив 23, за виконавчими функціями — 22, за увагою — 23. Порівняно з групою без ПТСР, середні показники за цими доменами були вищими — 27, 26 та 26 відповідно, що підтверджує значне зниження когнітивної продуктивності у пацієнтів із розладом. Вікова стратифікація демонструвала, що найбільш виражене зниження когнітивних функцій спостерігалось у пацієнтів віком 41–60 років. У групі 41–50 років когнітивні дефіцити відзначалися у 83 % (15 із 18), у групі 51–60 років — у 86 % (12 із 14). У молодших вікових категоріях (18–30 та 31–40 років) частота когнітивних порушень становила 20 % та 28 % відповідно. Додатково оцінено емоційний стан та якість сну за HADS та ISI. Високий рівень тривожності та депресії, а також суб'єктивні порушення сну, спостерігався у 60 % пацієнтів із ПТСР, тоді як у групі без ПТСР ці показники становили 25 %. Аналіз взаємозв'язків показав, що у пацієнтів із ПТСР відзначалася кореляція між рівнем тривожності та зниженням виконавчих функцій ($r = 0,48$, $p < 0,01$) та між порушенням сну і дефіцитом пам'яті ($r = 0,42$, $p = 0,02$). Загальна когнітивна продуктивність у групі з ПТСР була на 15–20 % нижчою порівняно з контрольною групою.

Висновки. Отримані результати свідчать про комплексний негативний вплив ПТСР на когнітивні функції, особливо на пам'ять, виконавчі функції та увагу, з більш вираженим погіршенням у вікових групах 41–60 років, а також про тісний взаємозв'язок когнітивних, емоційних і сномодулюючих порушень, що істотно обмежує соціальну та професійну адаптацію пацієнтів.

10. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСОБІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ПОРУШЕННІ РІВНОВАГИ, М'ЯЗОВІЙ СЛАБКОСТІ ТА ВТОМІ У ПРОЦЕСІ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ

Татаревич О.В.

Науковий керівник: аспірант кафедри неврології та нейрохірургії Фабрика Р.-І. М.
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: розсіяний склероз, фізична терапія, порушення рівноваги, шкала Борга (RPE - Rating of Perceived Exertion), тест чотирьох квадратів, мануальне м'язове тестування (ММТ).

Вступ. Розсіяний склероз (РС) — хронічне автоімунне захворювання центральної нервової системи, яке проявляється утворенням множинних вогнищ демієлінізації. За даними ВООЗ це одна з найпоширеніших неврологічних патологій у світі, на яку хворіють приблизно 1,8-2,8 мільйона людей переважного молодого віку, що суттєво знижує їх функціональну автономність та працездатність. Одним із найбільш інвалідизуючих проявів цього захворювання є порушення рівноваги, яке у поєднанні з розвитком втоми зумовлює повторні травми через високий ризик падінь. Це не лише створює об'єктивні фізичні труднощі, а й негативно позначається на психологічному стані пацієнта, посилюючи страх, тривожність, уникнення активності та соціальну ізоляцію. Тому розроблення та впровадження ефективних програм фізичної терапії є надзвичайно важливим не лише з точки зору покращення клінічного стану пацієнтів, але й з погляду профілактики вторинної інвалідизації та підвищення рівня у суспільному житті.

Матеріали та методи дослідження. Під 60-денним спостереженням перебували 30 пацієнтів з розсіяним склерозом віком від 30 до 46 років. Для порівняння дієвості фізичної терапії учасників рандомізовано на дві групи по 15 осіб: основна група виконувала сучасну програму тренування рівноваги з використанням віртуальної реальності та стабілоплатформи з біофідбеком, контрольна — стандартний комплекс вправ для покращення координації та зміцнення м'язів. Оцінка результатів проводилась за допомогою стандартизованих шкал і тестів: EDSS, Rivermead Mobility Index, Berg Balance Scale, Barthel Index, Four Square Step Test (Тест чотирьох квадратів), Timed Up and Go (Тест «встань і йди»), 10-Meter Walk Test (10-метровий тест), шкала Борга (RPE - Rating of Perceived Exertion), проба Ромберга, динамометрія, у 6/2-Minute Walk Test (2 та 6-хвилинний тест ходьби), — Візуально-аналогова шкала (Visual Analogue Scale) та мануальне м'язове тестування (ММТ).

Таблиця 1

Складена реабілітаційна програма

<i>Вид тренування</i>	<i>Зміст вправ</i>	<i>Тривалість і частота</i>
Розминка	Аеробні вправи (ходьба, велотренажер)	5–10 хв; 3 рази на тиждень
Основні вправи	Силові тренування (статичні та динамічні)	15-20 хв; 2 рази на тиждень
VR-тренування	Інтерактивні завдання з віртуальною реальністю	30 хв; щоденно

Стабілотренування	Вправи на стабілоплатформі з біофідбеком	30 хв; щоденно
Функціональні вправи	Побутові завдання: перенесення дрібних об'єктів на відстань, обхід перешкод	10–15 хв; щоденно
Оцінка	Шкала Борга (RPE), ММТ, проба Ромберга, 10-метровий тест, стабілографія	До та після тренування

Результати та обговорення. Рівень інвалідизації за шкалою EDSS— Expanded Disability Status Scale (Розширена шкала ступеня інвалідності) знизився 2.20 ± 0.44 в основній групі, тоді як у контрольній — до 3.51 ± 0.45 . У тесті TUG — Timed Up and Go Test (Тест «встань і йди») час скоротився з 18.53 с до 10,3 с в основній групі та у 6/2-Minute Walk Test (6- / 2-хвилинний тест ходи) приріст відстані був помітнішим саме в цій вибірці — з 70,7 до 119 метрів і також оцінка болю за VAS — Візуально-аналогова шкала (Visual Analogue Scale) знизилася до $2.5 \pm 0,4$. При цьому, позитивні зміни в контрольній групі також були, але менш виражені $3,9 \pm 0,5$. Зокрема, спостерігалось покращення показників у Rivermead Mobility Index (Індекс мобільності Ріверміда), Barthel Index (Індекс Бартел для оцінки повсякденної активності), 10-Meter Walk Test (10-метровому тесті ходи), Berg Balance Scale (Шкала рівноваги Берга) та Four Square Step Test (Тесті чотири квадрати), а також зниження втомності у шкалі Борга (RPE - Rating of Perceived Exertion). Дані динамометрії у основній групі збільшилися до $26,1 \pm 2,96$, тоді як у контрольній — лише $21,7 \pm 2,3$, а результати ММТ (Manual Muscle Test) склали відповідно $4,4 \pm 0,3$ та $3,6 \pm 0,5$, що свідчить про ефективність тренування тону м'язів та профілактики атрофії за допомогою складеної реабілітаційної програми. Деякі показники є якісними, як-от проба Ромберга, тому в обох групах відзначено зміну від «нестабільно» до «стабільно», що відображає зміцнення рівноваги. Отже, втручання застосоване в основній групі, має суттєвий вплив на фізичний стан пацієнтів з РС.

Висновок. Позитивна динаміка була в обох групах, але ефект був значно вираженішим в основній завдяки застосуванню інноваційних технологій — VR-систем та стабілоплатформ. Її впровадження у пацієнтів з РС підтвердило високу клінічну значущість в аспектах порушень рівноваги, швидкої втомлюваності та м'язової слабкості при РС та значну результативність нових методів фізичної терапії у їх корекції, що підтверджується результатами використаних клінічних тестів.

11. У ТЕНЕТАХ ЗАЛЕЖНОСТІ: ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ АЛКОГОЛЮ ТА ТЮТЮНОПАЛІННЯ НА МОЛОДЬ

Яцинович В.І., Матлюк М.П., Полатайко О.В.

Науковий керівник – проф. Пустовойт М.М.

Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ, Україна.

Ключові слова: студенти, тютюн, сигарети, етанол, алкоголь, дим, здоров'я, шкідливість, патологія, інформація, поширеність, підлітки, діти, нікотин, ракові захворювання.

Вступ. Відомим фактом є те, що кожен із нас у процесі своєї життєдіяльності набуває тих чи інших певних звичок. Так, що ж це таке і як воно формується? Звичка – це своєрідна манера або стиль життя людини, що створюється під час навчання і багаторазового повторення в

різних ситуаціях, тобто це однотипні дії, які з часом виконуються особою несвідомо, автоматично. Умовно звички можна поділити на корисні та шкідливі. Перші сприяють зміцненню здоров'я та підвищенню працездатності, другі навпаки, дезорганізують, послаблюють організм і знижують тривалість життя. Найпопулярнішими шкідливими звичками є такі, як надмірне вживання алкоголю та тютюнопаління. Вони не лише пагубно плавають на стан організму, а ще й викликають залежність. Куріння убиває нашу нервову систему та легені, а алкоголь проникаючи через гематоенцефалічний бар'єр викликає гальмування передачі імпульсів у ЦНС.

Мета роботи полягала в тому щоб, ознайомити молодь із наслідками надмірного зловживання алкоголем, донести молоді усю токсичність тютюнопаління, з'ясувати глобальніше, те як шкідливі звички впливають на організм.

Матеріали та методи. У ході соціально-психологічного дослідження серед студентів М. Івано-Франківського національного медичного університету (ІФНМУ) усіх факультетів 1–6 курсів було опитано 870 респондентів з метою виявлення особливостей ставлення до алкоголю, тютюнопаління та факторів, що сприяють формуванню шкідливих звичок. Вибірка була репрезентативною за віком та статтю: 41% становили студенти віком 15–18 років (переважно першокурсники), 37% — 19–21 рік (2–3 курс), решта 22% — старші 21 року (4–6 курси). Жінки склали 77% вибірки, чоловіки — 23%. Статистична похибка для такої вибірки не перевищує $\pm 2,3\%$ при рівні довірчої ймовірності 95%, що забезпечує високу точність отриманих результатів. Для обробки даних застосовувалися методи описової статистики, χ^2 -критерій Пірсона, а також стандартизовані психометричні інструменти — AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test), для оцінки ніотинової залежності (Fagerström Test for Nicotine Dependence, FTND), CAGE для скринінгу алкогольних проблем і SSA (Subjective Self-Attitude) для оцінки суб'єктивного ставлення до власного здоров'я.

Результати. 40% студентів пов'язують поширеність алкоголю та тютюну з особистими психоемоційними проблемами, 34% — з тиском друзів або знайомих, 8% — з байдужістю до власного здоров'я, 11% — із навчальним стресом, 4% — із фінансовими труднощами та 3% — із потребою самоствердження, що свідчить про комплексний вплив соціально-психологічних факторів. 95% респондентів переконані, що проблема алкогольної залежності є надзвичайно актуальною серед молоді. Водночас 27% зазначають повну відсутність профілактичної інформації у закладах освіти, 29% вважають її обсяг вкрай недостатнім, 31% отримують лише фрагментарні знання, а достатній рівень просвітницьких заходів відзначили лише 13%, що створює значний інформаційний дефіцит та підвищує ризик формування шкідливих звичок.

Аналіз вживання алкоголю показав, що 68% студентів займають нейтральну позицію щодо нього, 16% ставляться позитивно, 12% негативно, ще 4% утримались від відповіді. За даними AUDIT, 7% опитаних мали високі показники, що відповідає клінічно значущому ризику залежності; 6% повідомили про вживання алкоголю понад 5 разів на тиждень, а 15% — у святкові дні. Перший досвід вживання алкогольних напоїв у 65% був мотивований цікавістю, у 15% — тиском компанії, у 5% — сімейними традиціями; решта 15% назвали індивідуальні причини (емоційні потрясіння, прагнення самоствердження). При цьому 39% респондентів бодай один раз мали амнезію подій після вечірки, що свідчить про потенційні психофізіологічні зміни центральної нервової системи.

Щодо тютюнопаління, 7% студентів не вважають нікотин шкідливим, 7% негативно ставляться до ідеї повної відмови від куріння, 19% переконані у «безпечності» електронних сигарет, а 67% визнають шкоду, але не демонструють готовності до відмови. За тестом Фагерстрьома (FTND) 9% мали високий рівень залежності, 18% — середній, решта — низький. При цьому 22% регулярно поєднують куріння з алкоголем, а 4% — із психотропними речовинами, що створює високий коморбідний ризик.

З психолого-психіатричної точки зору, 41% студентів демонструють підвищену тривожність, 29% — депресивні симптоми, 34% — порушення сну, 28% — когнітивні труднощі (зниження пам'яті, уваги та концентрації). Часті головні болі відзначають 43%, порушення травлення — 26%, зниження імунітету — 18%, а труднощі з концентрацією — 41%. Важливо, що 14% мали підвищені показники за шкалою CAGE, що свідчить про ризик алкоголізації, а 11% демонстрували виражені тривожно-депресивні симптоми. Серед студентів, що вживали алкоголь понад 2 рази на тиждень, 21% повідомили про симптоми емоційного вигорання, 9% — порушення сну, 7% — досвід суїцидальних думок, а 12% відзначали епізодичні конфлікти в стосунках із однокурсниками, що підкреслює соціально-психологічний вплив шкідливих звичок. Щодо пошуку допомоги, 57% віддали перевагу лікарям, 35% — психологам, 10% — батькам, 4% — церкві. Лише 32% готові відкрито обговорювати проблему з психологом, 27% — із батьками, а 54% — із друзями, що свідчить про кризу довіри у сімейних та соціальних взаєминах.

Висновки дослідження демонструють, що серед студентів ІФНМУ поширеність та толерантність до алкоголю й тютюну є високими, профілактична інформація недостатня, а психоемоційні розлади, когнітивні труднощі та соціально-поведінкові проблеми значною мірою корелюють із ризиком залежності. Дані підтверджують нагальну потребу у комплексних освітніх, психологічних та психіатричних програмах профілактики, спрямованих на формування культури відповідального ставлення до власного здоров'я серед майбутніх медичних працівників, із урахуванням вікових, соціальних та психоемоційних особливостей студентської молоді.

12. РОЛЬ НЕЙРОЗАПАЛЕННЯ В ПАТОГЕНЕЗІ ДЕПРЕСІЇ: ВІД МІКРОГЛІЇ ДО ЗМІН НЕЙРОТРАНСМІСІЇ

Шередько С.В., Михальчишин В.В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: нейрозапалення, депресія, глутамат, дофамін, норадреналін, серотонін, прозапальні цитокіни.

Вступ. Депресивний епізод характеризується стійким зниженням настрою або відсутністю задоволення від більшості видів діяльності, що триває щонайменше два тижні, супроводжується низкою когнітивних, поведінкових та фізичних симптомів (таких як порушення сну, концентрації, апетиту, енергії, почуття провини, безнадійності, а також суїцидальними думками). Згідно з вказаним в джерелах дослідженням після початку повномасштабної війни в Україні частина респондентів, а саме 44,2 % мали симптоми депресії. Одним з багатьох факторів розвитку депресії є нейрозапалення, що через порушення нейромедіаторних систем впливає на її розвиток.

Матеріали та методи. Було проведено метааналіз наукових статей, ресурсів про розвиток депресії спричинених нейрозапаленням та зміни в нейромедіаторних системах при цьому процесі.

Результати та обговорення. Нейрозапалення - це інтегрована адаптивна відповідь організму на патогени, що полягає у підвищенні рівні запальних цитокінів (С-реактивний білок, фактор некрозу пухлини, інтерлейкін-1 β та ІЛ-6) та індукції їх сигнальних шляхів. Згадані прозапальні цитокіни зменшують біодоступність серотоніну, норадреналіну, дофаміну та глутамату. Підвищені прозапальні цитокіни можуть зменшити доступність серотоніну в синапсі шляхом активації індоламіну 2,3 діоксигенази, ферменту, що

метаболізує триптофан, який є основним амінокислотним попередником серотоніну, в кінуренін, таким чином призводить до зниження синтезу серотоніну.

Мікроглія, яка є основними клітинними медіаторами запальних процесів у мозку може виробляти прозапальні цитокини, реактивні форми кисню, а також оксид азоту. Окрім цього, індукована цитокином активація оксиду азоту може призвести до зниження тетрагідробіоптерину, який служить коферментом для тирозингідроксилази, ферменту, що обмежує швидкість у синтезі дофаміну, що призводить до зниження його синтезу, а також доступності норадреналіну. Також активована мікроглія може перетворювати кінуренін у хінолінову кислоту, яка є потужним агоністом іонотропного рецептора глутамату (NMDA), і разом з цитокін-індукованим зниженням зворотного захоплення глутамату астроцитами та стимуляцією вивільнення глутамату астроцитами, це у свою чергу, може призвести до збільшення глутамату. Надмірний глутамат, особливо при зв'язуванні з позасинаптичним NMDA-рецептором може призвести до зниження рівня нейротрофічного фактора мозку та токсичності збудження, що призводить до депресії.

Висновок. Запалення впливає на зміну в кількох нейромедіаторних системах мозку, включаючи шляхи серотоніну, дофаміну та глутамату, а також шлях кінуреніну, який генерує нейротоксичний метаболіт хінолінову кислоту, що призводить до зниження нейротрофічного фактора мозку і провідну токсичність, що зумовлює депресивні епізоди.

13. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ НЕЙРОПАТИЧНОГО БОЛЮ: РОЛЬ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ

Михальчишин В.В., Шередько С.В.

Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: нейропатичний біль, кальцієві канали, кальцій, фантомний біль, залишковий біль кінцівок.

Вступ. Хронічний невропатичний біль - це спонтанна або посилена реакція на болючий стимул (гіпералгезія) або болюча реакція на зазвичай безболісний стимул (аллодинія), викликаний ураженням або захворюванням соматосенсорної нервової системи. Бойова травма може спричинити поширене пошкодження тканин та втрати кінцівок. Це може призвести до хронічного нейропатичного та постампутаційного болю, включаючи фантомний біль кінцівок та залишковий біль кінцівок. За даними систематичного огляду статті поширеність фантомного болю в кінцівках складає 57% (46%-68%) і залишкового болю в кінцівках 61% (50%-71%) після бойової травми. Тому важливо дослідити механізми формування нейропатичного болю, для прицільного впливу у лікуванні на патогенетичну ланку процесу, а не лише тимчасове зменшення болю.

Матеріали та методи. Було проведено метааналіз наукових статей, ресурсів про патофізіологічні механізми формування нейропатичного болю.

Результати та обговорення. Збільшення внутрішньоклітинного кальцію може сприяти деполяризації мембранного струму; ініціювати вивільнення медіатора, сприяючи активації мембранних докінгових білків, ініціювати посилення транскрипції та ініціювати фосфорилування мембранних білків, що може підвищити ефективність каналів або активувати різноманітні внутрішньоклітинні ферменти одним з яких, фосфоліпаза А2, яка є попередником простагландинів, що подразнюють нервові закінчення та безпосередньо створюють відчуття болю. Збільшення внутрішньоклітинного кальцію може бути викликане відкриттям мембранних каналів, через які кальцій потрапляє в організм. Потенціалзалежні кальцієві канали (VSCC), зокрема Т-типу (LVA) та високопорогові канали (HVA), відіграють

ключову роль у генерації та підтримці нейропатичного болю через зміни кальцієвої проникності та збудливості сенсорних нейронів. Т-типові канали активуються при незначній деполяризації та здатні формувати підпорогові коливання, що сприяє спонтанній імпульсації та розвитку патологічних ритмів після ушкодження нерва. У свою чергу, канали N- та P/Q-типу забезпечують вивільнення нейромедіаторів у спинному мозку, і їх надмірна активація посилює передачу больових сигналів. Після нейротравми спостерігається зміна експресії субодиниць CaV1 та CaV2 у дорсальних корінцевих гангліях, що призводить до порушення кальцієвого гомеостазу та підвищення нейрональної збудливості. Допоміжна субодиниця $\alpha 2\delta$, на яку діє габапентин, є критичним модулювальним елементом, оскільки її блокада знижує патологічну кальцієву інфлюксію.

Висновок. Таким чином, кальцієві канали є не лише маркерами нейропластичних змін, але й ключовими терапевтичними мішенями при нейропатичному болю. Націливши майбутні наукові дослідження на кальцієві канали ми зможемо знизити поширеність нейропатичного болю серед людей у групі ризику, зокрема військових.

14. ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ НА РАННІХ СТАДІЯХ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Думка Р.М.

Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: хвороба Паркінсона, когнітивні розлади, когнітивні домени, нейропсихологічне тестування.

Вступ. Хвороба Паркінсона (ХП) є другим за поширеністю нейродегенеративним захворюванням, клінічна картина якого виходить за межі класичних рухових симптомів. Суттєвою ознакою захворювання є немоторні прояви, зокрема когнітивні порушення (КП), що включають розлади пам'яті, уваги, мови, зорово-просторових та виконавчих функцій. Ці розлади можуть з'являтися значно раніше за моторні ознаки та погіршують якість життя, впливаючи на функціональну та соціальну активність. Незважаючи на значну поширеність та клінічну значущість когнітивних розладів, їх раннє діагностування залишається складним завданням. Проведення порівняльного аналізу ефективності сучасних діагностичних шкал для своєчасного виявлення специфічних профілів когнітивних порушень при ХП може бути ключовим фактором для покращення лікування пацієнтів та розробки терапевтичних підходів.

Матеріали і методи. Нейропсихологічні діагностичні шкали (MMSE, MoCA, DemTest, SCOPA-COG, адаптований тест на обертання в уяві Ванденберга і Кузе) для ранньої діагностики та деталізації когнітивних порушень в конкретних доменах (пам'яті, уваги, візуально-просторових та виконавчих функцій) у пацієнтів з ХП. Співставлення отриманих результатів зі скаргами пацієнтів, статистична обробка даних за допомогою методів описової статистики (розрахування середнього значення та стандартного відхилення). Визначення діагностичної цінності тестів за показниками чутливості та специфічності. Для порівняння середніх значень у групах використано t-критерій Стьюдента.

Результати та обговорення. В дослідження було включено 56 пацієнтів із хворобою Паркінсона на 1-2.5 стадіях захворювання за Хен і Яр (середній вік $60,38 \pm 8,6$ років, чоловіків – 34 (60,7%), жінок – 22 (39,3%)). В ході дослідження 28 (50.0%) пацієнтів скаржилися на когнітивні розлади. Серед них, скарги на погіршення пам'яті відзначали 14 (25.0%) пацієнтів, на брак уваги – 15 (26.8%), на труднощі з мовленням – 4 (7.1%). Скарги на зорово-просторові та виконавчі функції пацієнтами не висловлювались. Монреальська когнітивна шкала (MoCA), результати якої були прийняті за еталонний стандарт, показала середній загальний бал 26.5 ± 3.5 . Когнітивні порушення (бал < 26) було виявлено у 21 (37.5%) пацієнта. Середні

бали за субтестами склали: зорово-конструктивні/виконавчі навички – 4.4 ± 0.9 , назви тварин – 3.0 ± 0.0 , увага – 4.9 ± 1.3 , мова – 2.8 ± 0.5 , абстракція – 1.9 ± 0.3 , відкладене повторення (пам'ять) – 3.6 ± 1.2 , орієнтація – 5.7 ± 0.6 . Чутливість шкали відносно скарг пацієнтів склала 57.1%, а специфічність – 75.0%. Коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE) показала середній загальний бал 28.0 ± 2.9 . Середні бали за субтестами: орієнтація – 9.7 ± 0.7 , реєстрація – 3.0 ± 0.0 , увага та рахування – 4.1 ± 1.3 , згадування (пам'ять) – 2.1 ± 0.9 , мова та складні команди – 8.4 ± 1.0 . При пороговому значенні <27 балів, чутливість шкали відносно скарг склала 50%, специфічність – 78.6%. Відносно еталонного стандарту MoCA, чутливість MMSE склала 71.4%, а специфічність – 77.1%. Скринінгова шкала DemTest показала середній загальний бал 14.3 ± 3.1 . Середні бали за складовими: пам'ять та навчання (список слів та числа у зворотньому порядку) – 6.9 ± 1.8 , увага – 2.6 ± 0.8 , мова (супермаркет) – 3.2 ± 0.9 , пам'ять (відкладене повторення) – 2.9 ± 1.1 . При порозі ≤ 13 балів, чутливість шкали відносно скарг склала 57.1%, специфічність – 71.4%. Відносно MoCA, чутливість DemTest склала 71.4%, специфічність – 74.3%. Шкала SCOPA-COG показала середній загальний бал 35.5 ± 5.9 . Середні бали за складовими: пам'ять та навчання – 4.3 ± 0.8 , увага – 3.0 ± 0.9 , виконавчі функції – 10.3 ± 1.8 , візуально-просторова функція – 4.1 ± 1.0 , пам'ять – 3.9 ± 1.1 . Чутливість шкали відносно скарг склала 75%, специфічність – 85.2%. Відносно MoCA, чутливість SCOPA-COG склала 95.2%, а специфічність – 77.7%. Адаптований тест на обертання в уяві Ванденберга і Кузе показав середній бал 6.9 ± 2.0 . При порозі <9 балів, тест виявив порушення у 12 пацієнтів, чутливість відносно MoCA склала 88.9%, а специфічність – 75%. Результати показують помітну розбіжність між часткою пацієнтів зі скаргами (50,0%) та кількістю об'єктивно виявлених порушень за шкалою MoCA (37,5%). Ця різниця може свідчити про субклінічний перебіг когнітивних розладів, коли пацієнти вже відмічають початкові зміни, але стандартні шкали ще не фіксують їх як клінічно значущі. За результатами порівняльного аналізу діагностичної ефективності найбільш чутливою шкалою виявилася SCOPA-COG (чутливість 95,2% відносно MoCA), яка також продемонструвала найвищу специфічність (85,2% відносно скарг). Висока чутливість специфічних тестів, таких як тест на ментальну ротацію (88,9%), свідчить про те, що виконавчі та візуально-просторові функції є вразливими доменами на ранніх стадіях ХП. Водночас висока ефективність шкали SCOPA-COG, яка має значну частку субтестів у домені пам'яті, у поєднанні зі зниженими балами у відповідних субтестах інших шкал, свідчить про те, що дана сфера також є вразливою і є невід'ємною частиною клінічної картини.

Висновки. Дослідження доводить, що для ранньої діагностики когнітивних розладів у пацієнтів з хворобою Паркінсона (1-2,5 стадії за Хен і Яр) слід обирати чутливі діагностичні інструменти. Найефективнішою виявилася шкала SCOPA-COG, яка продемонструвала найвищу чутливість і специфічність у виявленні розладів. Результати підтверджують, що на ранніх стадіях захворювання найбільш вразливими когнітивними сферами є виконавчі, зорово-просторові функції та пам'ять, що обґрунтовує необхідність їх прицільної оцінки для своєчасного призначення терапевтичних заходів.

5. ОНКОЛОГІЯ ТА ГІНЕКОЛОГІЯ / ONCOLOGY AND GYNECOLOGY

1. A CLINICAL CASE OF UTERINE TUBERCULOSIS

Thakur Anshika, Nipun Parmar, Peddimsetty Surya Sai Kiran,
Supervisor: Olena Pidverbetska
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Objective. To describe a rare case of uterine tuberculosis, outline its diagnostic process, and emphasize the value of hysteroscopic and molecular methods in identifying the cause of chronic endometrial inflammation.

Materials and Methods. Based on medical records from the Regional Municipal Non-Commercial Enterprise “Chernivtsi Regional Medical Center for Socially Significant Diseases.” The patient gave informed consent for publication of anonymized clinical data.

Case Presentation. A 67-year-old woman reported gray vaginal discharge, dull lower abdominal pain, mild fever, and weakness for several months. Blood test: leukocytes $5.8 \times 10^9/L$, band neutrophils 7%, ESR 15 mm/h. Ultrasound showed serosometra. To clarify the cause, hysteroscopy was performed (flexible scope, 4 mm, normal saline). The cervical canal was patent; mucosa pale and thin. The uterine cavity was small, slightly deformed, and contained multiple adhesions (synechiae). The endometrium appeared atrophic and scarred with a few whitish-yellow nodules (up to 2 mm). No bleeding occurred on contact. Tubal ostia were poorly seen — right narrowed, left invisible. No polyps, hyperplasia, or tumors detected.

Diagnosis: chronic endometritis with fibrotic changes and atrophy. Biopsy taken. Histology: endometrial fibrosis with lymphocytic infiltration and few granulomas of epithelioid and multinucleated giant cells. Xpert MTB/RIF assay (April 16, 2025): positive for *Mycobacterium tuberculosis*, no rifampicin resistance. Culture (May 5, 2025): confirmed *M. tuberculosis*. The patient received a 4-month regimen of isoniazid, rifapentine, moxifloxacin, and pyrazinamide with good response.

Conclusion. Hysteroscopy and molecular assays are essential for diagnosing chronic endometritis of unknown origin. Uterine tuberculosis, though uncommon, must be considered in postmenopausal women with serosometra and chronic endometrial scarring, especially in TB-endemic regions.

2. RECONSTRUCTING THE FUTURE: THE INEVITABLE SHIFT IN LYMPHEDEMA PREVENTION

Trandafir C.M.
“Grigore T. Popa” University of Medicine and Pharmacy,
Iasi, Romania

Keywords: Breast cancer, lymphedema prevention

Introduction. Breast cancer-related lymphedema (BCRL) is emerging as a common and very debilitating sequel of treatment for breast cancer, more so with the increase in breast cancer survivorship. It causes functional, cosmetic, and psychological problems leading to a negative impact on overall quality of life. Emerging microsurgical procedures such as lymphovenous bypass (LVB/LVA) and vascularized lymph node transfer (VLNT) are increasingly performed prophylactically at the time of axillary surgery to prevent BCRL. This review aims to study the

feasibility of the technique and whether it should be considered an inevitable standard for high-risk patients.

Materials and Methods. This review is based on 11 articles from PubMed including review and meta-analyses published between 2017-2025 reporting outcomes of prophylactic or immediate lymphatic reconstruction performed during axillary surgery for breast cancer. Patients with breast cancer undergoing planned axillary dissection with or without mastectomy were selected for the study and offered LYMPHA. Patients with locally advanced breast cancer who have received neo-adjuvant chemotherapy and then planned for modified radical mastectomy (MRM) were also included in the study. Exclusion criteria were sentinel lymph node biopsy, previous surgery to the axilla, pregnancy, allergy to iso-sulfan blue dye, and patients undergoing MRM along with any other surgery at the same time.

Results. It was found that prophylactic lymphatic reconstruction is a feasible and safe adjunct to axillary surgery in breast cancer patients at high risk for lymphedema. Reported rates of successful lymphatic-venous anastomoses ranged from 80% to 100%, with the majority of studies utilizing indocyanine green (ICG) lymphography for intraoperative identification of functional lymphatics.

The incidence of breast cancer-related lymphedema (BCRL) after immediate lymphatic reconstruction ranged between 2% and 12%, compared to historical rates of 20–40% following axillary lymph node dissection without reconstruction. Patients who underwent prophylactic LVB or VLNT demonstrated significant reductions in limb volume, improved shoulder mobility, and better patient-reported quality-of-life scores at 6–24 months follow-up.

Perioperative complications such as seroma, infection, or flap-related issues were rare and comparable to standard axillary surgery alone. Importantly, no study reported increased local recurrence or compromise of oncologic safety associated with the addition of microsurgical lymphatic reconstruction.

Conclusion. Prophylactic lymphatic reconstruction using microsurgical techniques such as lymphovenous bypass (LVB/LVA) and vascularized lymph node transfer (VLNT) demonstrates strong potential to significantly reduce the incidence and severity of breast cancer-related lymphedema (BCRL) while maintaining oncologic safety. Current evidence supports the feasibility, safety, and positive functional outcomes of these procedures in selected high-risk patients undergoing axillary dissection.

3. UNILATERAL OOPHORECTOMY AND THE HIDDEN CHALLENGES

Varsha

Supervisor: Dr. Andrii Berbets (M.D., Ph.D.)

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Keywords: PCOS, single ovary, sexual function, metabolic function, hormonal balance

Introduction. The loss of one ovary, whether due to surgical removal, congenital absence, or trauma such as undiagnosed ovarian torsion, can disrupt the delicate hormonal balance in women. While the compensatory mechanisms of the remaining ovary are partially understood, the impact on metabolic and sexual function is not well characterized. This study explores the physiological, hormonal, metabolic, and sexual consequences in women relying on a single ovary.

Methods. A narrative synthesis of current literature was conducted using PubMed, ScienceDirect, Mayo Clinic resources, and other reliable sources. The focus was on unilateral oophorectomy, polycystic ovary syndrome (PCOS), and the effects of hormonal or estrogen replacement therapy. Data were evaluated for patterns in metabolic disturbances, sexual function, and the compensatory capacity of the remaining ovary.

Results. The remaining ovary typically maintains estrogen production, but androgen (testosterone) and progesterone levels may remain suboptimal. This imbalance can lead to metabolic issues such as insulin resistance and altered fat distribution. Sexual function may also be affected, with decreased libido, vaginal dryness, or reduced sexual satisfaction reported. Psychological stress related to having only one ovary may further contribute to both metabolic and sexual health challenges.

Conclusion. Dependence on a single ovary can influence hormonal, metabolic, and sexual health, primarily due to incomplete androgen compensation. These findings emphasize the need for ongoing monitoring and individualized healthcare strategies for affected women. Future studies are warranted to assess long-term consequences and optimize management approaches for women with unilateral ovarian function.

4. РОЛЬ НЕОАД'ЮВАНТНОЇ ГОРМОНОТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ГОРМОНОПОЗИТИВНОГО HER2 – НЕГАТИВНОГО РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ В МЕНОПАУЗІ

Балаж Ю.П.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Русин А.В., асист. Рішко М.Ф.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: рак грудної залози, неоад'ювантна терапія, гормонотерапія, інгібітори ароматази, менопауза, органозберігаюче лікування

Вступ. Рак грудної залози (РГЗ) залишається найпоширенішим онкологічним захворюванням у жінок та головною причиною онкологічної смертності. Сучасні підходи до лікування РГЗ характеризуються значною варіабельністю та міждисциплінарністю, а вибір оптимальної терапевтичної стратегії залежить від молекулярно-біологічного підтипу пухлини, віку пацієнтки, супутньої патології та інших факторів. Протягом останнього десятиліття відбулись суттєві зміни у тактиці лікування РГЗ. Широке впровадження неоад'ювантної терапії значно розширило можливості органозберігаючих операцій (ОЗО), які позитивно впливають на якість життя та соціальну адаптацію пацієнток. Ендокринна терапія, зокрема у жінок у менопаузі з гормонопозитивним HER2-негативним підтипом РГЗ, визнана ефективною та менш токсичною альтернативою хіміотерапії. Оксфордський метааналіз довів, що ефективність хіміотерапії знижується з віком, тоді як чутливість до ендокринної терапії зберігається, особливо в умовах менопаузи. Застосування інгібіторів ароматази або антиестрогенів у неоад'ювантному режимі дозволяє досягти часткової регресії пухлини у понад 70–80% випадків, що робить можливим проведення ОЗО замість радикальної мастектомії. Таким чином, неоад'ювантна гормонотерапія є перспективним напрямком сучасної онкології, що забезпечує індивідуалізацію лікування, підвищення виживаності, зниження токсичності та покращення якості життя жінок з РГЗ.

Матеріали та методи. У дослідження включено 1146 пацієнток з II-IIIА стадією захворювання в менопаузі, які отримували неоад'ювантну гормонотерапію з приводу гормонопозитивного HER2 – негативного РГЗ на базі КНП «ЗПЦ» ЗОР за період з 2010 по 2025 роки. Пацієнтки отримували антиестрогени (тамоксифен) або інгібітори ароматази (летрозол) протягом 4-6 місяців. Оцінка ефекту неоад'ювантної гормонотерапії здійснювалась з допомогою УЗД грудних залоз та регіонарних лімфовузлів щомісячно.

Результати та обговорення. Застосування неоад'ювантної гормонотерапії дозволило досягти часткової регресії пухлини (30-90 %) у 900 (78,5%) пацієнток, стабілізація хвороби – у 246 (21,5%) пацієнток. Це дозволило розширити покази до виконання органозберігаючих операцій у значного числа пацієнток, а також оцінити чутливість до гормонотерапії в кожному

конкретному випадку. У 819 (71,5%) пацієнок була виконана органозберігаюча операція (ОЗО) – квадрантектomia з аксілярною лімфодисекцією, а 327 (28,5%) – радикальна мастектомія. За період з 2010-2025 роки відсоток радикальних операцій знизився з 83,3% у 2010 році до 27,3% у 2025 році. Аналогічно відсоток ОЗО зріс з 16,7% в 2010 році до 72,7% в 2025 році.

Висновок. Отже, неоад'ювантна гормонотерапія дозволяє: визначити гормональну чутливість пухлини в кожному конкретному випадку; досягти значної регресії пухлини, що еквівалентно зниженню стадії хвороби і обумовлює розширення можливостей виконання органозберігаючих операцій (ОЗО); є безумовною альтернативою хіміотерапії, особливо в старшому віці, коли застосування хіміотерапії у більшості випадків протипоказано у зв'язку з явищами токсичності; підвищити якість життя пацієнок без зниження показників виживання

5. МІКРОБІОТА ПІХВИ (CANDIDA + БАКТЕРІАЛЬНА ФЛОРА) ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ДЛЯ ВИНИКНЕННЯ СЕПСИСУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Баранчик О.А. Гапак Р.І.

Ужгородський національний університет, медичний факультет
м. Ужгород, Україна

Ключові слова: мікробіота піхви, Candida, дисбіоз, неонатальний сепсис, вагітність.

Вступ. Мікробіота піхви є одним із найважливіших компонентів репродуктивного здоров'я жінки. Її стабільний баланс визначає нормальний перебіг вагітності, захист від інфекцій і розвиток імунної толерантності між матір'ю та плодом. У здорових жінок домінуючу роль у складі мікробіоценозу відіграють лактобактерії, які шляхом утворення молочної кислоти підтримують низький рівень рН піхвового середовища, створюючи несприятливі умови для розмноження умовно-патогенних мікроорганізмів. Цей кислий бар'єр має захисне значення не лише для матері, а й для плода під час проходження через пологові шляхи. Порушення мікробного гомеостазу — дисбіоз піхви — є поширеним станом у вагітних жінок, який може проявлятися надмірним ростом бактеріальної флори (*Gardnerella vaginalis*, *E. coli*, *Streptococcus spp.*) або грибів роду *Candida*. Особливо небезпечним є поєднання грибкової та бактеріальної інфекції, що підвищує ризик запальних процесів, передчасного розриву плодових оболонок, хоріоамніоніту та внутрішньоутробного інфікування. Під час пологів така змінена мікробіота може стати джерелом вертикальної передачі патогенів до новонародженого, формуючи умови для раннього неонатального сепсису — тяжкого стану, який характеризується системною запальною відповіддю та високим рівнем летальності серед немовлят. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, неонатальні інфекції щороку спричиняють до 30% випадків смертності серед новонароджених у світі. З огляду на це, виявлення мікробіологічних факторів ризику, зокрема ролі вагінальної флори матері, є важливим напрямом сучасних клініко-епідеміологічних досліджень. Моніторинг стану мікробіоти піхви під час вагітності та її своєчасна корекція можуть мати значний профілактичний ефект у запобіганні інфекційним ускладненням у новонароджених.

Матеріали та методи. У дослідження включено 50 вагітних у третьому триместрі, які проходили обстеження у пологовому стаціонарі. Було сформовано дві групи: основна — жінки з виявленою грибковою або бактеріальною дисбіотичною флорою піхви, та контрольна — жінки з нормальною мікробіотою. Визначення мікрофлори здійснювалося за допомогою мікроскопії, бактеріологічного посіву та полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Неонатальні показники оцінювали за шкалою APGAR, проводили бактеріологічне дослідження крові новонароджених при підозрі на інфекційні ускладнення.

Результати та обговорення. У 48% жінок основної групи виявлено домінування *Candida* spp., у 32% — поєднання грибкової та бактеріальної флори (*Gardnerella*, *E. coli*, *Streptococcus* spp.). Частота передчасного розриву плодових оболонок становила 18% у групі дисбіозу проти 7% у контрольній. Неонатальні інфекційні ускладнення (омфаліт, пневмонія, сепсис) відзначені у 15% новонароджених основної групи та у 4% контрольної. Виявлено статистично значущий зв'язок між наявністю *Candida* spp. у матері та розвитком раннього неонатального сепсису ($p < 0,05$). Отримані результати підтверджують важливість моніторингу мікробіоти вагітних як предиктора інфекційних ускладнень у немовлят.

Висновок. Порушення мікробного складу піхви у вагітних, особливо за участю грибів роду *Candida*, є вагомим фактором ризику розвитку неонатального сепсису. Своєчасна діагностика та корекція дисбіозу, зокрема антимікотична терапія і пробіотична підтримка, можуть суттєво знизити частоту інфекційних ускладнень у новонароджених.

6. ІНТЕГРОВАНІ СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА GESTАЦІЙНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ: КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ, ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПЕВТИЧНИХ СТРАТЕГІЙ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОГО ЛІКУВАННЯ

Матлюк М.П., Тимофійчук М.Р., Ковалевський В.В.

Наукові керівники – д.мед.н, проф. Остафійчук С.О., к.мед.н., доц. Ластичук О.М.

Івано-Франківський національний медичний університет,

м. Івано-Франківськ, Україна.

Ключові слова: вагітність, цукровий діабет 2, гестаційний діабет, метформін, інсулін.

Вступ: Цукровий діабет 2 типу (ЦД2) та гестаційний цукровий діабет (ГЦД) належать до найактуальніших проблем сучасної клінічної ендокринології та акушерства, оскільки вони поєднують метаболічні, гормональні й судинні порушення, що мають значний вплив на перебіг вагітності, пологів і післяпологового періоду. За даними Міжнародної діабетичної федерації, поширеність ЦД2 у світі постійно зростає, перевищуючи 10 % серед дорослого населення, а частота ГЦД сягає 16,7 % серед вагітних, із вираженими географічними відмінностями: від 7 % у Європі до 25 % у Південно-Східній Азії. Патогенез ЦД2 і ГЦД має спільні риси — інсулінорезистентність, що поєднується з функціональною недостатністю β -клітин підшлункової залози. У вагітних додатковим патогенетичним чинником виступає дія плацентарних контрінсулінових гормонів (естрогенів, прогестерону, плацентарного лактогену), які посилюють периферичну резистентність до інсуліну. Це призводить до гіперглікемії, активації оксидативного стресу, ендотеліальної дисфункції та системного запалення, що зумовлює високий ризик материнських і перинатальних ускладнень: прееклампсії, макросомії плода, неонатальної гіпоглікемії, респіраторного дистрес-синдрому, а також розвитку метаболічного синдрому у матері в майбутньому. Традиційно основним методом фармакотерапії ГЦД є інсулінотерапія, проте вона має низку обмежень — необхідність парентерального введення, ризик материнської гіпоглікемії (15–25 %), сприяння надмірному набору маси тіла та високу вартість лікування. Водночас упродовж останніх двох десятиліть у світовій практиці доведено ефективність перорального застосування метформіну, який не лише забезпечує контроль глікемії, але й знижує ризик макросомії плода, обмежує приріст маси тіла матері, зменшує прояви гіперінсулінемії та оксидативного стресу. Попри наявність переконливих доказових даних, метформін поки не включено до національних клінічних протоколів України як препарат для лікування гестаційного діабету, тоді як у більшості розвинених країн світу він уже є частиною стандартів ведення вагітних із порушеннями вуглеводного обміну. Отже, ЦД2 та ГЦД є багатофакторними метаболічними станами, що потребують комплексного підходу до лікування. Інтеграція сучасних клініко-

фармакологічних стратегій, оптимізація терапевтичних схем і впровадження принципів персоналізованої фармакотерапії здатні покращити метаболічний контроль, знизити ризики ускладнень та підвищити якість життя як матері, так і дитини.

Матеріали та методи. Дослідження мало двоетапну структуру для комплексної оцінки ефективності та безпечності фармакологічного контролю гіперглікемії у вагітних із ГЦД та ЦД2. Перший етап передбачав систематичний огляд і метааналіз міжнародних RCT та метааналізів (2010–2025 рр.) з PubMed, Cochrane Library та Embase, що порівнювали терапію метформіном і інсуліном, із критичною оцінкою якості за AMSTAR 2. Другий етап включав компаративний аналіз міжнародних (ACOG, SOGC, NICE) та національних протоколів ведення вагітних із порушеннями вуглеводного обміну, із оцінкою схем фармакотерапії, показників глікемічного контролю, критеріїв переходу з пероральних препаратів на інсулін, а також фармакодинамічних і фармакокінетичних аспектів метформіну та інсуліну, їхнього впливу на інсулінорезистентність, активацію сигнальних каскадів PI3K/Akt і метаболічну гнучкість. Статистичну обробку здійснено за допомогою дескриптивної статистики, розрахунку 95 % ДІ, регресійного та кореляційного аналізу, а також стратифікації ризику для виявлення високоризикових підгруп. Такий підхід дозволив інтегрувати міжнародні дані з локальними протоколами, оцінити патофізіологічну релевантність терапевтичних стратегій і сформулювати доказові рекомендації щодо оптимізації ведення ГЦД і ЦД2 у вагітних.

Результати та обговорення. Комплексний аналіз 14 метааналізів, що охоплювали понад 18 000 вагітних із ГЦД та ЦД2, показав, що терапія метформіном статистично значимо зменшувала гестаційну прибавку маси тіла (середня різниця $-1,84$ кг; 95 % ДІ $-2,51$ – $-1,17$ кг) та знижувала ризик гіпертензивних ускладнень вагітності на 22 % (ВР 0,78; 95 % ДІ 0,65–0,92; $p=0,004$). Глікемічний контроль за показниками натще, післяпрандіально та HbA1c у більшості досліджень (65–70 %) був еквівалентним інсулінотерапії, проте у 35–50 % пацієнток виникала необхідність додавання інсуліну для досягнення цільових рівнів глюкози (HbA1c $<6,0$ %). Ризик макросомії плода (>4000 г) знижувався на 38 % (ВР 0,62; 95 % ДІ 0,51–0,75), частота неонатальної гіпоглікемії була подібною або дещо нижчою (ВР 0,88; 95 % ДІ 0,77–1,01), а госпіталізація новонароджених до ВІТН залишалася зіставною (ВР 0,95; 95 % ДІ 0,82–1,11). Незначне підвищення ризику передчасних пологів відзначено на рівні 21 % (ВР 1,21; 95 % ДІ 1,05–1,42). Висока гетерогенність ефектів між дослідженнями ($I^2 \approx 68$ –86 %) відображає варіабельність популяційних характеристик, протоколів лікування та критеріїв включення. Отримані дані демонструють, що метформін має позитивний профіль ефективності та безпеки щодо контролю глікемії, зниження гестаційної прибавки маси тіла, макросомії плода та гіпертензивних ускладнень вагітності, проте потребує індивідуалізації терапії та готовності до комбінованого підходу з додаванням інсуліну у значної частини пацієнток.

Висновок. Проведене дослідження міжнародних метааналізів підтверджує, що метформін забезпечує ефективний контроль глікемії у вагітних із ГЦД та ЦД2, зменшує гестаційну прибавку маси тіла та ризик макросомії плода, не підвищуючи частоту неонатальної гіпоглікемії та госпіталізацій новонароджених. У 35–50 % пацієнток виникає потреба у додаванні інсуліну для досягнення цільових рівнів HbA1c, що підкреслює необхідність індивідуалізованого підходу та моніторингу терапії. На підставі наявних доказів метформін може розглядатися як ефективна та безпечна альтернатива інсулінотерапії, а інтеграція його у національні протоколи лікування ГЦД та ЦД2 в Україні дозволила б гармонізувати місцеву практику з міжнародними стандартами та оптимізувати перинатальні результати.

7. ВИЗНАЧЕННЯ ОБІЗНАНОСТІ ЖІНОК ЩОДО ВПЛИВУ ВПЛ НА РИЗИК РОЗВИТКУ РАКУ ШИЙКИ МАТКИ ТА РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ.

Бедевельська А.С., Понзель Н.І.,

Науковий керівник: Павук Ф.М.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: вірус папіломи людини, рак шийки матки, скринінг раку шийки матки.

Вступ. Рак шийки матки є однією з провідних причин смертності серед жінок у світі, незважаючи на сучасні можливості діагностики та профілактики. За даними ВООЗ, у світі рак шийки матки є четвертим за поширеністю видом раку серед жінок — у 2022 році було зафіксовано приблизно 660 000 нових випадків. Основним етіологічним фактором розвитку раку шийки матки визнано інфікування вірусом папіломи людини (ВПЛ), особливо його онкогенними типами. Водночас важливу роль у формуванні ризику відіграють поведінкові, соціальні та медичні чинники, включаючи рівень обізнаності жінок щодо шляхів передачі ВПЛ, можливостей вакцинації та необхідності регулярних скринінгових обстежень.

Недостатня інформованість населення часто призводить до несвоєчасного звернення за медичною допомогою, що, у свою чергу, зумовлює пізнє виявлення передракових станів і злоякісних процесів. Вивчення рівня обізнаності жінок щодо факторів ризику та профілактики раку шийки матки є ключовим для розробки ефективних освітніх програм та підвищення результативності профілактичних заходів.

Матеріали та методи. Дослідження виконувалося на базі медичного факультету №2 Ужгородський національний університет» протягом 2022-2025 років. Всі учасники дослідження дали добровільну згоду на участь. Аналіз зібраних даних проводився з дотриманням умов анонімності та оброблявся згідно Закону України «Про захист персональних даних». Дизайн дослідження, його планування та хід виконання розглянуто та схвалено етичною комісією Ужгородський національний університет». В дослідженні взяли участь 343 учасниці, середній вік становить $41 \pm 9,6$ років. Всі учасниці були анкетовані за допомогою валідованої анкети - Українського опитувальника щодо скринінгу раку молочної залози та шийки матки (Ukrainian breast and cervical cancer screening questionnaire (UBC-SQ)). Отримані результати опрацьовані статистично за допомогою пакету програми Jamovi 2.3.28.

Результати та обговорення. Після аналізу анкетування встановлено, що більшість жінок (42.9%) повністю готові до проходження ПАП-тесту. Частка тих, хто не готовий (взагалі або слабо) становить 17.7%. При подальшому аналізі готовності пацієнток до проходження ВПЛ тестування встановлено 43.1% повністю готові, а 16.4% не готові. Для перевірки статистичної значущості використано критерій Хі-квадрат для кожної пари "вік-готовність": ПАП-тест (Н) та Вік: Хі-квадрат = 4.12, p-value = 0.39; Тест на ВПЛ (І) та Вік: Хі-квадрат = 2.45, p-value = 0.65. Статистично значущого зв'язку між віком жінки та її готовністю проходити будь-який з видів скринінгу не виявлено. Гіпотеза про те, що молоді або старші жінки більш не готові, не підтвердилася. Жінки з групи "Інше" (частково зайняті, пенсіонери тощо) показують найвищий відсоток неготовності до гінекологічних скринінгів. Для мамографії відсоток неготових практично однаковий у всіх групах. Статистично значущого зв'язку між рівнем зайнятості жінки та її готовністю проходити скринінг не виявлено. Гіпотеза про те, що жінки, які працюють, більш не готові, ніж ті, що в декреті, не підтвердилася (Хі-квадрат = 4.05, p-value = 0.40).

Рівень освіти має статистично значущий вплив лише на один фактор — важливість поради від довірених осіб. Жінки з вищою освітою менше керуються думкою оточення при прийнятті рішення про скринінг. На інші фактори мотивації освіта суттєво не впливає (p=0.04).

Дослідження показали, що ВПЛ-16 та ВПЛ-18 є причиною приблизно 70% випадків раку шийки матки у всьому світі, оскільки зумовлюють розвиток внутрішньоепітеліальних уражень високого ступеня з подальшою малігнізацією. Високоонкогенні типи ВПЛ експресують онкобілки E6 та E7, інактивуючи білки p53 та Rb. Це зумовлює безконтрольну клітинну проліферацію, пригнічення апоптозу та формування геномної нестабільності.

Система захисту і профілактики раку шийки матки є двокомпонентним підходом, що охоплює первинну профілактику (вакцинацію проти ВПЛ для запобігання інфікуванню) та вторинну профілактику (регулярний скринінг для раннього виявлення та лікування передракових станів). Скринінг на рак шийки матки є життєво важливим інструментом для раннього виявлення передракових станів, що дає змогу своєчасно розпочати лікування та значно знизити смертність від цього захворювання. За даними, у 2019 році світове охоплення скринінгом жінок віком 30-49 років за попередній рік становило лише 15%, за 3 роки — 28%, за 5 років — 32% та протягом життя — 36%. За оцінками, 1,6 мільярда (67%) жінок віком 20-70 років, включаючи 662 мільйони (64%) жінок віком 30-49 років, ніколи не проходили скринінг. Ці дані свідчать про те, що рак шийки матки, який є одним з небагатьох видів раку, що можна ефективно запобігти за допомогою ранньої діагностики, продовжує залишатися великою проблемою у країнах, що розвиваються. Серед жінок з нормальною цитологією шийки матки поширеність ВПЛ-інфекції коливалася від 10,4% у 2007 році до 11,7% у 2010 році, з подальшим зниженням до 9,9% у 2019 році, залишаючись загалом відносно стабільною. Високопродуктивні ДНК- та мРНК-тести ВПЛ дедалі частіше застосовують у скринінгу для підвищення точності виявлення передракових уражень. Дослідження дев'ятивалентної вакцини (9vHPV) показало її понад 90% ефективність у профілактиці передракових уражень шийки матки протягом щонайменше 10 років, без випадків ВПЛ-асоційованої дисплазії серед вакцинованих жінок у скандинавських країнах.

Висновок. Отримані результати свідчать, що демографічні чинники, зокрема вік і рівень освіти, не мають вирішального значення для більшості мотиваційних аспектів участі у скринінгу. Водночас із часом зростає цінність технологічного комфорту та фінансової доступності, що може бути пов'язано з більшою зайнятістю та меншою готовністю до частих відвідувань медичних закладів у старшому віці. Жінки з вищою освітою характеризуються більшою автономністю у прийнятті рішень щодо власного здоров'я, що відображає підвищений рівень медичної грамотності та самоефективності. Виявлені тенденції підкреслюють необхідність удосконалення програм скринінгу шляхом інтеграції сучасних технологій і забезпечення їх доступності, адже саме регулярний скринінг у поєднанні з вакцинацією проти ВПЛ довів свою високу ефективність у зниженні поширеності передракових уражень та раку шийки матки.

8. ЕФЕКТИВНІСТЬ ВАКЦИНАЦІЇ ВІД ВПЛ У ЗНИЖЕННІ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА РАК ШИЙКИ МАТКИ

Добра К.В.,

Науковий керівник: к.м.н., доц. Бисага Н.Ю.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: РШМ (рак шийки матки), ВПЛ (вірус папіломи людини), вакцинація, дисплазія шийки матки.

Вступ. Рак шийки матки (РШМ) - це тип раку, який виникає внаслідок мутації епітеліальних клітин шийки матки. Згідно зі статтею, опублікованою Всесвітньою організацією охорони здоров'я, у всьому світі рак шийки матки є четвертим за поширеністю раком у жінок, зокрема у 2022 році було зареєстровано близько 660 000 випадків захворюваності, а також понад 350 000 тисяч смертей. Близько 99,7% випадків раку шийки матки спричинені персистоючою

генітальною інфекцією вірусом папіломи людини (ВПЛ), а саме його найбільш онкогенними штамми: 16 та 18. Однак є дієвий засіб профілактики - вакцинація.

Матеріали та методи. Дослідження проводилося шляхом пошуку, вивчення та аналізу літературних джерел за темою роботи.

Результати та обговорення. Кожна жінка має ризик інфікування вірусом папіломи людини (ВПЛ), що може призвести до розвитку раку шийки матки (РШМ) або цервікальної інтраепітеліальної неоплазії (CIN) — передракового стану, який характеризується атипичними змінами епітелію шийки матки. Водночас існують ефективні методи профілактики цих захворювань. Неспецифічна профілактика передбачає регулярні планові огляди у гінеколога, які мають включати взяття матеріалу для Пап-тесту. Це є основним методом скринінгу раку шийки матки, який дозволяє виявити патологічні зміни ще до розвитку клінічних симптомів. Специфічна профілактика розвитку не лише раку шийки матки (РШМ), а й раку анального отвору та ротоглотки-вакцинація від ВПЛ з довготривалою ефективністю. Після проведення повної вакцинації жінок віком 16-23 років не було виявлено жодного випадку дисплазії шийки матки високого ступеня, пов'язаної з ВПЛ 16-/18-го типу, тому ефективність вакцини через 12 та більше років оцінена на рівні 100%. Вакцинація, у свою чергу, рекомендована підліткам у віці 9-14 років (до початку статевого життя), щоб вони були гарантовано захищені перед контактом із вірусом. Схема вакцинації полягає у введенні однієї або двох доз для дівчат 9-14, 15-20 років. В Україні представлені три типи вакцин: Церварікс (захищає від 16 та 18 типів), Гардасил-4(6,11,16,18) та Гардасил-9 (6,11,16,18,31,33,45,52,58), що забезпечує найбільш надійний захист.

Висновок. Вакцинація проти вірусу папіломи людини — один із найефективніших способів захисту від раку шийки матки, низки інших онкологічних захворювань, а також передракових станів та генітальних кондилом.

9. АНАЛІЗ ВИЯВЛЕНОСТІ ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД ЖІНОЧОГО НАСЕЛЕННЯ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ У 2020–2025 РР. З УРАХУВАННЯМ СОЦІАЛЬНИХ ДЕТЕРМІНАНТ

Моца В.А.

Науковий керівник: к.п.н., доцент Карбованець О.І.

Ужгородський національний університет,

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: ВПЛ, скринінг, війна, COVID-19, репродуктивне здоров'я.

Вступ. Всесвітня організація охорони здоров'я визнає інфекцію, викликану вірусом папіломи людини (ВПЛ), одним з глобальних викликів у сфері громадського здоров'я, враховуючи, що саме персистенція ВПЛ є провідним етіологічним чинником розвитку раку шийки матки та передракових станів. За оцінками вчених, 80% жінок упродовж життя інфікуються ВПЛ, а щороку в світі реєструються понад півмільйона нових випадків онкологічних захворювань, спричинених цією інфекцією. Попри наявність вакцинації та скринінгу, як ефективних методів профілактики, зокрема і в Україні, захворюваність та смертність від раку шийки матки залишається високою. Особливу тривогу викликає високий показник виявлення цієї інфекції серед жінок молодого віку, що важливо також як соціальна проблема – суттєвий вплив на репродуктивне здоров'я та якість життя. Аналіз локальних даних дозволяє не тільки оцінити масштаби поширення інфекції, але й визначити соціальні чинники, які найбільш суттєво впливають на доступність скринінгу та своєчасність діагностики.

Матеріали і методи. У дослідженні включено результати обстеження 730 жінок та 37 чоловіків, які проходили скринінг на вірус папіломи людини (ВПЛ) у Закарпатській області

протягом 2020–2025 рр. (ретроспективний описовий аналіз медичних записів на базі мережі клінік «Гемомедика»). Пацієнтів розподілено за статтю та віковими групами з інтервалом у 5 років, визначено показники середнього значення, медіани, мінімуму та максимуму. Для перевірки статистичної значимості відмінностей використовували χ^2 -тест (порівняння пропорцій між роками та групами) та логістичну регресію (узагальнена лінійна модель, біноміальна модель) для оцінки загального тренду. Рівень статистичної значущості приймався за $p < 0,05$.

Результати та обговорення. За роками розподіл склав: 2020–2021 рр. — стабільні показники (14–17%); 2022–2023 рр. — суттєве зниження до 9,8%; 2024–2025 рр. — різке зростання до 22,5%. Логістична регресія підтвердила статистичну значущість тренду - $p \approx 1,7 \times 10^{-11}$ (Рис. 1)

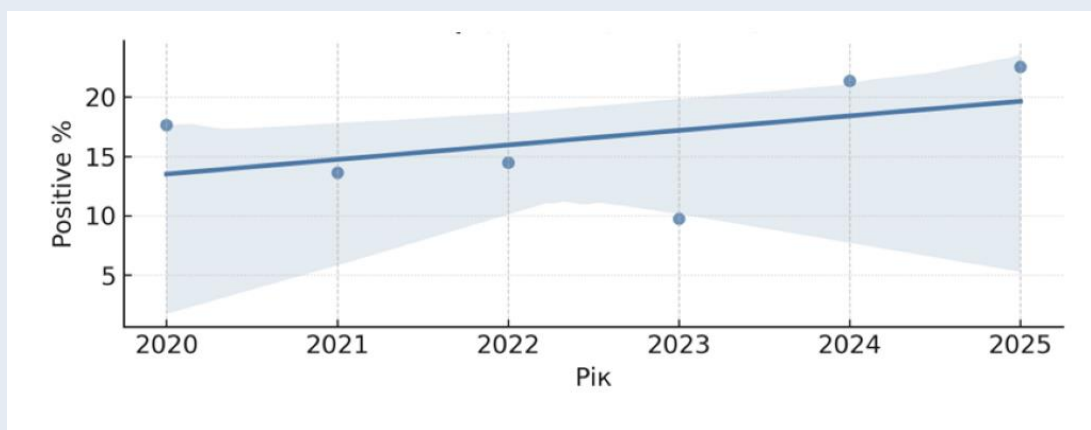


Рис. 1. Тренд частки позитивних випадків ВПЛ серед жінок (2020-2025 рр.)

Загальна середня частка позитивних результатів у жінок становила 17,0% (124/730). Найвища поширеність зареєстрована у вікових групах 20–24 роки (20,6%) та 15–19 років (20,0%). Варто зазначити, що у групі 50+ частка сягала 30%, однак через малий обсяг вибірки (10 жінок) цей результат слід інтерпретувати з обережністю. Найнижча частка спостерігалася в категорії 45–49 років (11,6%). (Рис. 2)

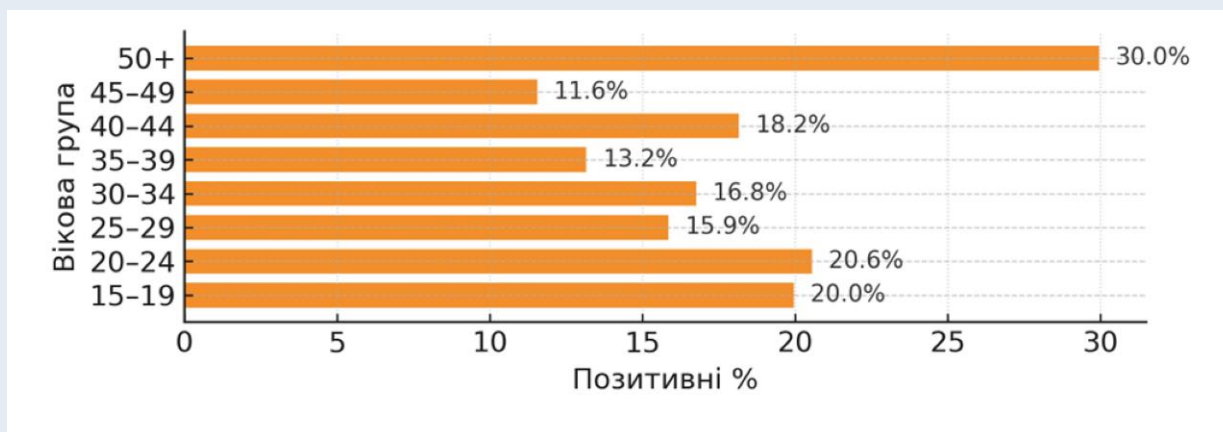


Рис.2. Частка позитивних випадків серед жінок за віковими групами

Аналіз показав, що COVID-19 не мав значущого впливу на епідеміологію ВПЛ: визначається невеликий спад у 2022–2023 рр., але статистичний аналіз не виявив значущої різниці між цими групами ($\chi^2=1,09$; $p=0,296$). Нами встановлено, що війна спричинила різке зниження виявленості у 2022–2023 рр. та подальший «наздоганяючий ефект» у 2024–2025 рр. Порівняння саме 2023 та 2025 років виявило достовірні відмінності ($\chi^2=5,23$; $p=0,022$). Рис. 3

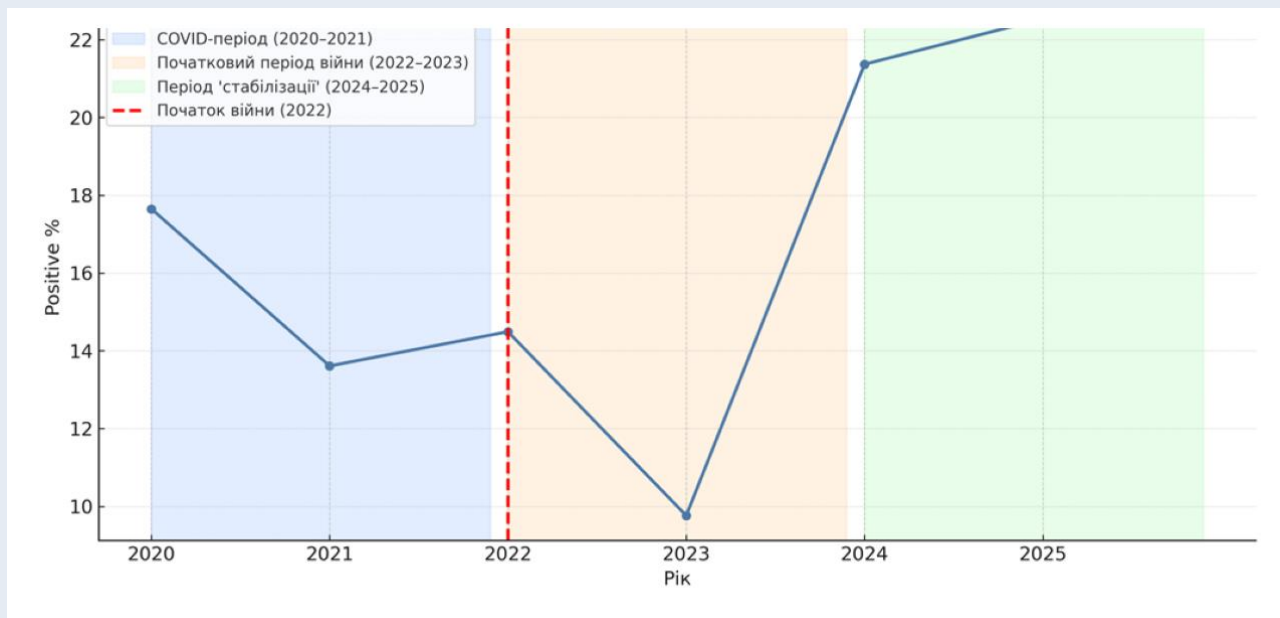


Рис.3. Динаміка позитивних випадків ВПЛ серед жінок, об'єднана візуалізація періодів COVID-19 та війни

Виявлено немонотонний тренд: спад під час початку війни імовірно, відображає зміну доступності скринінгу, зростання в період умовної стабілізації (після часткового відновлення медичних послуг), тому отримані результати необхідно розглядати з урахуванням сучасної соціально-економічної ситуації, яка може маскувати реальну поширеність та змінювати динаміку показників захворюваності.

Висновки.

1. Згідно ретроспективного описового дослідження в Закарпатській області, частка позитивних результатів на ВПЛ серед жінок за 2020–2025 рр. склала 17%, із достовірними коливаннями у часі, зумовленими соціальними чинниками.
2. Найбільш вразливою групою виявилися жінки молодого репродуктивного віку (20–24 роки), що має ключове значення для планування вакцинації та цільових програм профілактики.
3. Воєнні дії в Україні призвели до істотних змін у динаміці виявленості ВПЛ: у 2022–2023 рр. зафіксовано спад, а у 2024–2025 рр. — різкий «наздоганяючий» підйом ($p=0,022$). Це свідчить, що соціально-економічні фактори прямо впливають на епідеміологічні показники.
4. Отримані нами результати можуть стати підґрунтям для подальших досліджень та розробки державних стратегій у сфері громадського здоров'я, наприклад, відновлення скринінгових програм у післявоєнний період та посилення профілактики серед молоді основної групи ризику.

10. ВАЖЛИВІСТЬ МОЛЕКУЛЯРНОГО ПРОФІЛЮВАННЯ ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Одокій І.В., Патюк Я.О., Шийка О.А.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: рак молочної залози (РМЗ), молекулярне профілювання (МП), тричі негативний рак молочної залози, імунотерапія, таргетна терапія.

Вступ. Згідно даних ВООЗ рак молочної залози (РМЗ) залишається одним із найпоширеніших видів онкозахворювань у всьому світі. У 2022 році було зареєстровано понад 2,3 млн нових

випадків, з них 670 тис. – летальні. Аналізуючи дані Національного канцер-реєстру станом на 2022 рік РМЗ охоплював 22,6% нових захворювань. Малігнізація клітин – це наслідок багатоступінчастого процесу генетичних порушень. Молекулярне профілювання (МП) пухлин – сучасний метод дослідження, який базується на останніх досягненнях секвенування «нового» покоління і рідинної біопсії. Відповідно, ідентифікують такі молекулярні підтипи РМЗ: люмінальний А, люмінальний В, з надлишковою експресією Erb-B2 та тричі негативний (Basal-like, Immunomodulatory, Mesenchymal, Luminal Androgen Receptor, Claudin-low). Інформація про молекулярно-генетичні особливості пухлини сприяє підбору максимально ефективної та персоналізованої терапії.

Матеріали та методи. Здійснено пошук та проаналізовано інформацію статей з українських джерел – адаптовані клінічні настанови, засновані на доказах Державного експертного центру МОЗ України, медичної газети «Здоров'я України» та іноземних ресурсів – статті American Cancer Society, Multidisciplinary Digital Publishing Institute, National Comprehensive Cancer Network.

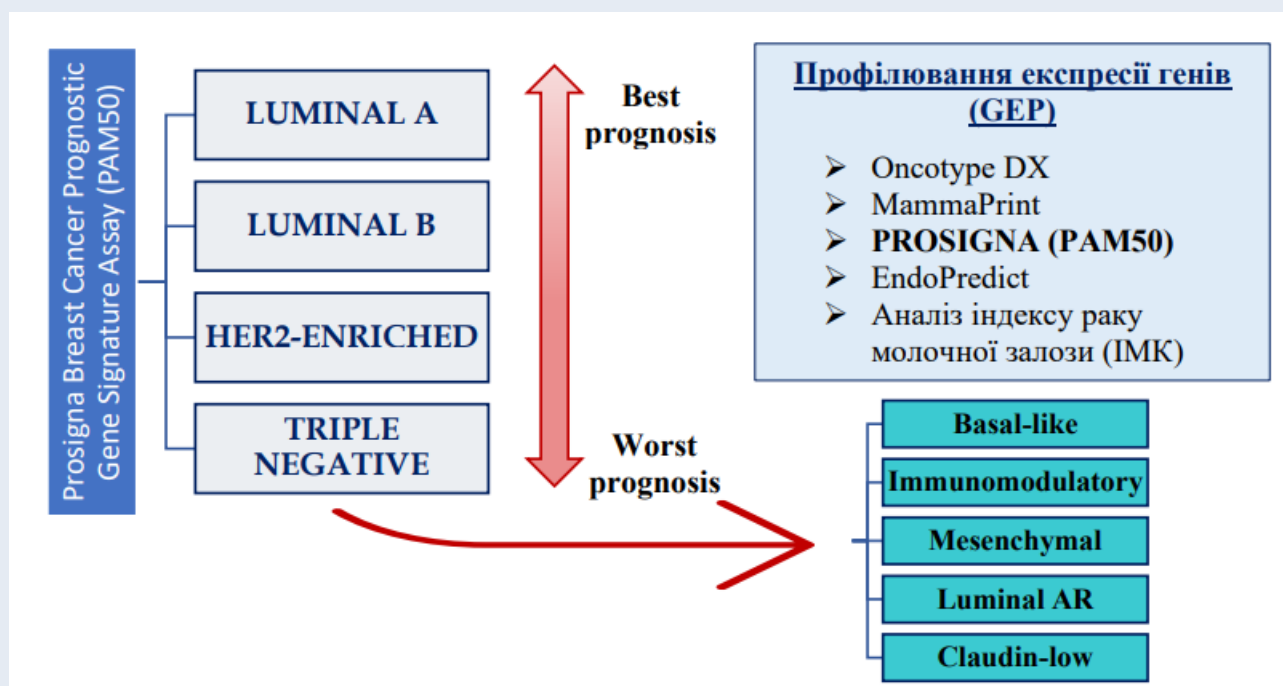


Рис.1. Схематичне зображення молекулярних підтипів РМЗ

Результати та обговорення. Визначення внутрішнього підтипу РМЗ базується на імуногістохімічному дослідженні маркерів: рецепторів естрогенів (ER), прогестерону (PgR), епідермального фактора росту (HER2), маркера проліферації клітин (Ki-67). Таким чином, люмінальний А та люмінальний В чутливі до гормонотерапії, однак лікування залежить від стадії захворювання та результатів 21-генного тесту Oncotype Dx у випадку люмінального В HER2-негативного. РМЗ з надлишковою експресією Erb-B2 чутливий до анти-HER2 таргетної терапії. Тричі негативний РМЗ є найагресивнішим підтипом. Claudin-low – це один з його видів, виявлений на молекулярному рівні в 2007 році, має низьку експресію клаудинів 3, 4 і 7 у клітинній мембрані пухлини, мезенхімальні ознаки та стійкість до стандартної хіміотерапії. На сьогодні немає специфічного лікування для Claudin-low раку, вибором залишається універсальна схема системної терапії тричі негативного РМЗ: неoad'ювантна (доксорубіцин/циклофосфамід, доцетаксел/циклофосфамід); якщо при оцінці післяопераційного матеріалу – повний патоморфоз – розглянути можливість імунотерапії пембролізумабом; неповний патоморфоз – визначити мутації BRCA1/2: якщо наявна мутація – таргетна терапія (PARP-інгібітори: олапариб/талазопариб) у комбінації з пембролізумабом та у пацієнтів високого ризику рецидиву – капецитабін; мутація відсутня – капецитабін+пембролізумаб.

У випадку рецидивного неоперабельного раку та при стадії M1 важливо визначити біомаркер

PD-L1:CPS \geq 10 – пембролізумаб+хіміотерапія (паклітаксел/гемцитабін +карбоплатин), CPS<10 – хіміотерпія та таргетна терапія (у випадку мутації BRCA1/2). За клінічних рекомендацій ESMO після ефективного лікування подальше спостереження не передбачає рутинне використання КТ, а регулярні огляди у лікаря: 1 раз на 3 міс. перший рік, 1 раз на 6 міс. другий та раз на рік у подальшому.

Висновок. Молекулярне профілювання РМЗ є невід'ємною частиною сучасної онкологічної практики, оскільки значно покращує диференціацію підтипів РМЗ, дозволяючи призначити більш персоналізовану терапію. Це, у свою чергу, підвищує ефективність лікування, знижує ризик рецидиву та покращує медіану 5- та 10-річної виживаності.

6. ПЕДІАТРІЯ / PEDIATRICS

1. HIGH SEROLOGICAL PREVALENCE OF CELIAC DISEASE IN SYMPTOMATIC CHILDREN: A CROSS-SECTIONAL STUDY

Guzu C., Hırşman D.I., Popa F.A., Petreuş R.I., Radu P.F., Ianoş A.

“Iuliu Hatieganu” University of Medicine of Pharmacy
Cluj-Napoca, Romania

Keywords: Celiac disease, IgA tissue transglutaminase antibodies, Pediatric patients.

Introduction. Celiac disease (CD) is a chronic autoimmune disorder caused by an immune response to gluten, leading to small intestine damage, villous atrophy, malabsorption, various gastrointestinal (GI) symptoms: diarrhea, steatorrhoea, anemia, weight loss and extraintestinal manifestations. Early diagnosis in symptomatic children is crucial to prevent complications such as stunted growth and osteoporosis. Despite this, CD prevalence in children with GI symptoms remains underreported in many regions. Serological testing using IgA tissue transglutaminase antibodies (IgA tTG) is the standard diagnostic method, with intestinal biopsy being necessary for confirmation. CD can be diagnosed without biopsy when IgA tTG levels exceed 10 times the upper normal limit.

Materials and methods. We conducted a cross-sectional observational study of 716 pediatric patients (ages 0–18) with GI symptoms seen at the Pediatric II Clinic in Cluj-Napoca between January and March 2025. IgA tTG levels were measured using ELISA kits, with values \geq 10 U/ml considered positive.

Results and discussion. The overall prevalence of positive IgA tTG was 4.32%. Females had a slightly higher rate (5.16%) than males (3.54%), though not statistically significant ($p = 0.288$). The highest prevalence occurred in children aged 0–10 years: 5.22% in infants (0–2 years) and 5.16% in children (3–10 years), compared to 2.58% in adolescents (11–18 years). Among positive cases, the mean IgA tTG level was 81.7 U/ml. Only 11 out of 716 patients (1.54%) had levels exceeding 100 U/ml, meeting the threshold for CD diagnosis without biopsy.

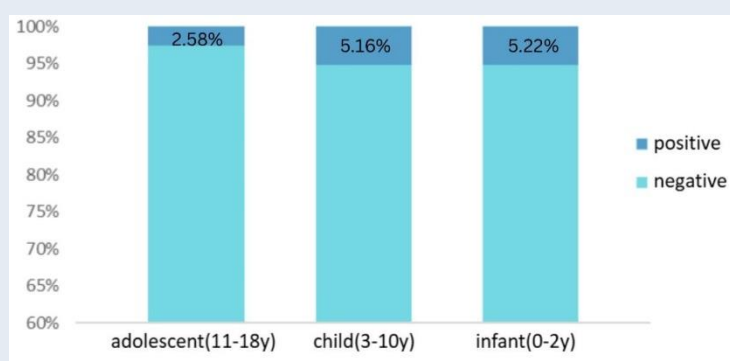


Fig. 1. Distribution of a positive IgA tTG by age group

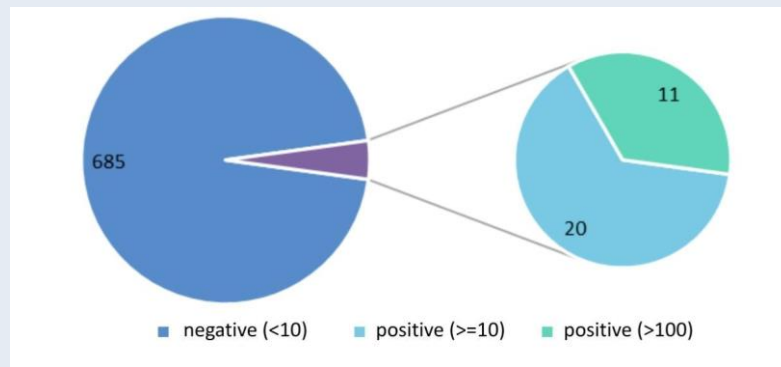


Fig. 2. Distribution by IgA tTG level

Conclusion. While global CD prevalence in children is approximately 1%, studies suggest a higher prevalence (~3%) in children with GI symptoms. Our findings indicate an even greater prevalence (4.32%) in symptomatic pediatric patients, reinforcing the need for early diagnosis and targeted screening. Early detection of CD could significantly improve health outcomes by preventing long-term complications associated with the undiagnosed disease.

2. EMANUEL SYNDROME: A COMPLEX CHALLENGE IN PEDIATRIC SURGERY AND ANESTHETIC MANAGEMENT

Vibhu Dabas

Supervisor: Dr. Vasyl Khaschuk (M.D., Ph.D.)

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

Keywords: Emanuel Syndrome, Pediatric Anesthesia, Appendicostomy, Chronic Constipation, Postoperative Complications

Introduction: Emanuel Syndrome (ES) is a rare chromosomal disorder caused by an additional derivative chromosome 11;22, resulting in developmental delay, craniofacial dysmorphism, hypotonia, and multisystem involvement. These features make perioperative management particularly challenging. This report presents **Bilal Mohammed**, a 10-year-old boy from Ternopil—the first known case of ES in Ukraine—who was evaluated for surgical treatment of severe, refractory constipation secondary to neurogenic bowel dysfunction.

Case Description. Bilal was referred to the Children's Hospital in Chernivtsi with chronic constipation unresponsive to dietary and pharmacological therapy. His intolerance to antibiotics, contrast agents, and restrictive diet limited conventional approaches. As part of the clinical team, I proposed an appendicostomy (Malone procedure) as a potential long-term solution to improve bowel motility and quality of life. The concept was reviewed and approved by the Head of Pediatric Surgery. However, one week before the planned operation, the child's condition deteriorated due to recurrent respiratory infections and nutritional decline, leading to postponement of the surgery.

Discussion. Emanuel Syndrome presents multiple anesthetic and surgical challenges. Airway management is complicated by craniofacial anomalies, while cardiac defects and hypotonia increase intraoperative and postoperative risks. Nutritional deficits and immunological compromise further elevate the likelihood of infection and delayed recovery. A tailored anesthetic plan and multidisciplinary coordination are essential for safe management.

Conclusion. This case underscores the necessity of individualized, multidisciplinary, and innovative approaches in treating rare genetic syndromes. The proposed appendicostomy, conceptualized by the author and endorsed by surgical leadership, offers a promising management strategy for chronic constipation in ES. Although postponed, the case provides valuable insight into the complex anesthetic and surgical care required for such rare pediatric conditions.

3. HIGH SEROLOGICAL PREVALENCE OF CELIAC DISEASE IN SYMPTOMATIC CHILDREN: A CROSS-SECTIONAL STUDY

Guzu C., Hirşman D.I., Popa F.A., Petreuş R.I., Radu P.F., Ianoş A.

“Iuliu Hatieganu” University of Medicine of Pharmacy

Cluj-Napoca, Romania

Keywords: Celiac disease, IgA tissue transglutaminase antibodies, Pediatric patients.

Introduction. Celiac disease (CD) is a chronic autoimmune disorder caused by an immune response to gluten, leading to small intestine damage, villous atrophy, malabsorption, various gastrointestinal (GI) symptoms: diarrhea, steatorrhoea, anemia, weight loss and extraintestinal manifestations. Early diagnosis in symptomatic children is crucial to prevent complications such as stunted growth and osteoporosis. Despite this, CD prevalence in children with GI symptoms remains underreported in many regions. Serological testing using IgA tissue transglutaminase antibodies (IgA tTG) is the standard diagnostic method, with intestinal biopsy being necessary for confirmation. CD can be diagnosed without biopsy when IgA tTG levels exceed 10 times the upper normal limit.

Materials and methods. We conducted a cross-sectional observational study of 716 pediatric patients (ages 0–18) with GI symptoms seen at the Pediatric II Clinic in Cluj-Napoca between January and March 2025. IgA tTG levels were measured using ELISA kits, with values ≥ 10 U/ml considered positive.

Results and discussion. The overall prevalence of positive IgA tTG was 4.32%. Females had a slightly higher rate (5.16%) than males (3.54%), though not statistically significant ($p = 0.288$). The highest prevalence occurred in children aged 0–10 years: 5.22% in infants (0–2 years) and 5.16% in children (3–10 years), compared to 2.58% in adolescents (11–18 years). Among positive cases, the mean IgA tTG level was 81.7 U/ml. Only 11 out of 716 patients (1.54%) had levels exceeding 100 U/ml, meeting the threshold for CD diagnosis without biopsy.

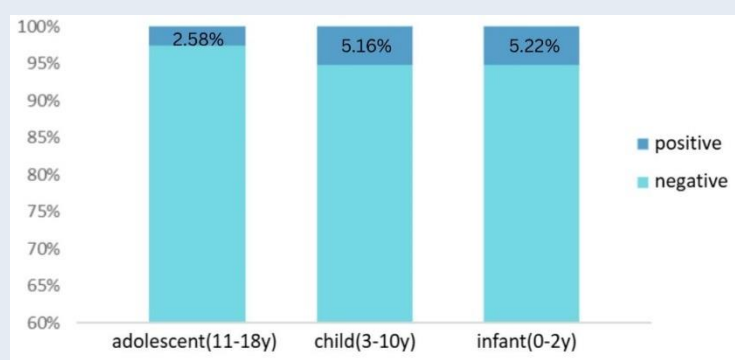


Fig. 1. Distribution of a positive IgA tTG by age group

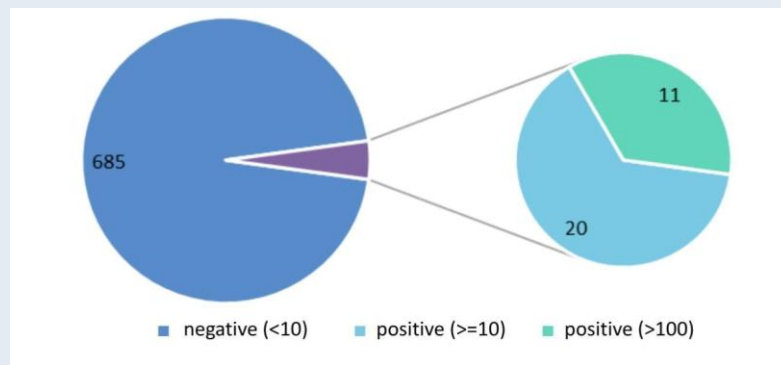


Fig. 2. Distribution by IgA tTG level

Conclusion. While global CD prevalence in children is approximately 1%, studies suggest a higher prevalence (~3%) in children with GI symptoms. Our findings indicate an even greater prevalence (4.32%) in symptomatic pediatric patients, reinforcing the need for early diagnosis and targeted screening. Early detection of CD could significantly improve health outcomes by preventing long-term complications associated with the undiagnosed disease.

4. РЕЦИДИВ АДЕНОЇДНИХ ВЕГЕТАЦІЙ У ДІТЕЙ: ЧИННИКИ РИЗИКУ

Боднар А.О.

Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

Ключові слова: аденоїдні вегетації, рецидив, чинники ризику, аденотомія.

Вступ. Видалення аденоїдних вегетацій у дітей є однією з найпоширеніших операцій в оториноларингології. Аденотомію можна віднести до відносно легких, рутинних і високоефективних хірургічних втручань. Особливістю аденотомії є ймовірність розвитку рецидиву аденоїдних вегетацій. Достеменно залишаються невідомими причини рецидиву аденоїдних вегетацій і чинники ризику.

Матеріали і методи. Групу дослідження склали 112 дітей віком 2-15 років, котрим була виконана аденотомія. Анкетування батьків дозволило визначити основні симптоми аденоїдів і їх динаміку після операції. У 56 дітей при повторному огляді проведено ендоскопічне дослідження носоглотки і вуха, тимпанометрію, визначені рівня загального імуноглобуліну Е, імуноглобуліни М і G до капсидного антигену вірусу Епштейн-Барр. Визначення чинників ризику розвитку рецидиву аденоїдних вегетацій проводили за показником відношення шансів.

Результати та обговорення. Основними скаргами в групі дослідження до хірургічного втручання були стійке утруднення носового дихання (у 77,6 %), нічне хропіння (77,6 %), деформація обличчя за аденоїдним типом (19,6 %), кондуктивна приглухуватість (50,9 %), часті епізоди гострих гнійних середніх отитів (24,1 %), часті епізоди гострих бактеріальних тонзилітів (39,3 %). Виконання аденотомії дозволило відновити носове дихання (в 80,4 %), позбутися нічного хропіння (в 77,7 %), відновити слух (в 90,2 %), зменшити кількість гострих гнійних середніх отитів (в 69,6 %) і гострих бактеріальних тонзилітів.

За результатами обстеження 56 дітей встановлені чинники ризику рецидиву аденоїдних вегетацій: виконання першої операції в ранньому дитячому віці (OR=2,7; 95% CI=0,85-8,69), збільшення загального імуноглобуліну Е (OR=1,9; 95% CI=0,45-7,86), імуноглобулінів М (OR=4,1; 95% CI=0,93-17,93) і G (OR=2,4; 95% CI=0,67-8,59) до капсидного антигену вірусу Епштейн-Барр, РФАРА-синдром (OR=2,3; 95% CI=0,71-7,86), часті епізоди гострих

бактеріальних тонзилітів (OR=1,9; 95%CI=0,45-7,86). Одночасне виконання тонзилотомії виявилось протективним чинником, що зменшує ризик розвитку рецидиву аденоїдів (OR=0,2; 95%CI=0,11-0,69).

Таблиця 1

Основні симптоми до та після аденотомії

№	До операції	Результати оцінювання		
		так	тільки при застуді	ні
1	Стійке утруднення носового дихання	87 (77,6 %)	18 (16,1 %)	7 (6,3 %)
2.	Постійне нічне хропіння, сон з відкритим ротом	87 (77,6 %)	17 (15,2 %)	10 (7,2 %)
3.	Стійке зниження слуху	37 (33,0 %)	20 (17,9 %)	55 (49,1 %)
		так		ні
4	Деформація обличчя	22 (19,6 %)		90 (80,4 %)
		часто	1-2 рази	ні
5.	Гострі середні отити	27 (24,1 %)	48 (42,9 %)	37 (33,0 %)
6.	Гострі бактеріальні тонзиліти	44 (39,3 %)	40 (35,7 %)	28 (25,0 %)
		Результати оцінювання		
	Після операції	повністю	частково	не змінилося
1.	Відновлення носового дихання	90 (80,4 %)	15 (13,4 %)	7 (6,2 %)
2.	Зникнення нічного хропіння	87 (77,7 %)	20 (17,9 %)	5 (4,4 %)
3.	Переважно носовий тип дихання	94 (83,9 %)		18 (16,1 %)
4.	Відновлення слуху	101 (90,2 %)	5 (4,5 %)	6 (5,3 %)
		часто	1-2 рази	ні
5.	Гострі середні отити	15(13,4%)	19(17,0)	78(69,6%)
6.	Гострі бактеріальні тонзиліти	7(6,3%)	40(35,7%)	65(58,0%)
		рідше	так само	частіше
7.	Як дитина хворіє на ГРВІ	95 (84,8 %)	15 (13,4 %)	2 (1,8 %)
		так	частково	ні
8.	Чи задоволені Ви результатом операції	86 (76,8 %)	24 (21 %)	2 (1,8 %)

Чинники ризику розвитку рецидиву аденоїдних вегетацій

№ пп	Чинник	OR	95% CI
1.	Виконання операції в ранньому дитячому віці	2,7	0,85-8,69
2.	Підвищений вміст загального імуноглобуліну E	1,9	0,45-7,86
3.	Тонзилотомія під час першої операції	0,2	0,11-0,69
4.	Часті епізоди бактеріальних тонзилітів	1,9	0,45-7,86
5.	Синдром PFAPA	2,3	0,71-7,86
6.	Підвищений вміст IgG до вірусу Епштейн-Барр	2,4	0,67-8,59
7.	Підвищений вміст IgM до вірусу Епштейн-Барр	4,1	0,93-17,93

Висновок. Проведення аденотомії дозволяє ефективно відновити носове дихання, усунути кондуктивну приглухуватість і зменшити частоту середніх отитів. Частота рецидиву складає 7-28% випадків, проте, важливим є не присутність лімфоїдної тканини в носоглотці, а наявність пов'язаних із назальною обструкцією симптомів. Чинниками ризику розвитку рецидивів аденоїдних вегетацій виявилися ранній вік дитини, обтяжений алергологічний анамнез, перенесена Епштейн-Барр вірусна інфекція, PFAPA-синдром, часті епізоди бактеріальних тонзилітів.

5. ЗНАЧЕННЯ СЕРЕДЗЕМНОМОРСЬКОЇ ДІЄТИ В ЛІКУВАННІ ОЖИРІННЯ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ДІТЕЙ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Дрозд О.І.

Наукові керівники: асист. Терешкун Н.М., к.мед.н., доц. Недоступ І.С.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: середземноморська дієта, дитяче ожиріння, інсулінорезистентність, метаболічно асоційована жирова хвороба печінки, дієтотерапія.

Вступ. Пандемія ожиріння та пов'язані з нею метаболічні розлади у дитячому віці є однією з найактуальніших медико-соціальних проблем сучасності. Інсулінорезистентність (ІР), що розвивається на тлі надлишкової маси тіла, є ключовим фактором ризику розвитку цукрового діабету 2-го типу, метаболічного синдрому та серцево-судинних захворювань у дорослому віці. Останніми роками зростає інтерес до середземноморської дієти (СД) як до ефективної та фізіологічної моделі харчування, що здатна позитивно впливати на чутливість до інсуліну, ліпідний профіль та маркери системного запалення.

Мета. Продемонструвати клінічний випадок ефективного застосування середземноморської дієти для корекції антропометричних та метаболічних порушень у дитини з ожирінням, інсулінорезистентністю та метаболічно асоційованою жирОВОЮ хворобою печінки (МАЗХП).

Матеріали та методи. Проведено клінічне спостереження за хлопчиком 12 років, який звернувся до лікаря-дієтолога 1 травня 2025 року. При первинному обстеженні встановлено діагноз: Ожиріння (МКХ-10: E66.9). Антропометричні показники: індекс маси тіла (ІМТ) —

33,2 кг/м² (>97-го перцентилу). Проведено біоімпедансометрію за допомогою аналізатора складу тіла "Tanita" (Японія), яка підтвердила надлишковий вміст жирової тканини (33,7%), зокрема вісцерального жиру (12%), а також рівень води в організмі становив 49,5%, масова частка м'язової тканини – 45%, метаболічний вік – 33 роки. За даними лабораторного обстеження виявлено: підвищення рівня інсуліну натще до 27,8 мкОд/мл та індексу НОМА-IR до 5,9, що свідчило про наявність вираженої інсулінорезистентності. Біохімічний аналіз крові показав: глюкоза — 5,5 ммоль/л, глікований гемоглобін — 5,6%, АЛТ — 72,3 Од/л, АсАТ — 30 Од/л, загальний холестерин — 5,0 ммоль/л, тригліцериди — 2,1 ммоль/л, ХС ЛПВЩ — 0,9 ммоль/л. Виявлено недостатність вітаміну D (24,5 нг/мл). Функція щитоподібної залози в межах норми. За даними УЗД ОЧП виявлено зміни паренхіми підшлункової залози по типу реактивного панкреатиту, а також ознаки стеатозу печінки. Для верифікації діагнозу проведено еластометрію печінки, яка підтвердила наявність стеатозу легкого ступеня (S1) з параметром затухання ультразвуку (CAP) 240 дБ/м без ознак фіброзу (F0, LSM = 5.0 кПа). Пацієнту було розроблено індивідуальну середземноморську дієту з розрахунковою енергетичною цінністю 1550 ккал/добу та надано рекомендації щодо дозованих фізичних навантажень.

Склад дієти наступний:

- триразовий прийом їжі на день з одним перекусом продуктами з низьким глікемічним індексом (горіхи, насіння);
- щоденне споживання овочів і фруктів (≥ 400 г/добу);
- риба або морепродукти 3 рази на тиждень;
- цільнозернові продукти, бобові, рослинна олія Extra Virgin як основне джерело жирів;
- виключення червоного м'яса (лише молода телятина), залишено біле м'ясо (курятина, кролятина, індичатина)
- повне виключення легких вуглеводів.
- дотримання питтєвого режиму до 2,5 л води на добу

Додатково призначено нутрицевтичну підтримку: омега-3 (500 мг/добу), екстракт артишоку та вітамін D (1500 МО/добу). Тривалість спостереження становила 5 місяців. Оцінку ефективності проводили за динамікою антропометричних, біоімпедансних та біохімічних показників.

Результати та обговорення. Вже через 3 місяці терапії відзначено позитивну динаміку: ІМТ дитини знизився до 30,4 кг/м² (-8,4%), а окружність талії — на 10 см. Покращились показники складу тіла: загальна жирова тканина зменшилась до 29%, рівень вісцерального жиру — до 9%, а метаболічний вік знизився з 33 до 25 років. Після 5 місяців дотримання рекомендацій та середземноморського типу харчування спостерігалось суттєве покращення всіх ключових показників (Табл. 1). ІМТ досяг 23,4 кг/м², що є клінічно суттєвим зниженням. Рівень інсуліну натще та індекс НОМА-IR нормалізувалися, що свідчить про подолання інсулінорезистентності. Також відбулася нормалізація показників ліпідного профілю, рівня глюкози та АЛТ. Контрольна еластометрія печінки показала регрес стеатозу до нульового ступеня. Отримані нами результати узгоджуються з даними сучасних досліджень, які підтверджують, що середземноморська дієта є ефективним інструментом у боротьбі з дитячим ожирінням та його ускладненнями, зокрема МАЖХП. Важливою перевагою даного підходу є його висока прийнятність серед дітей, оскільки дієта є різноманітною, збалансованою та не викликає дефіцитних станів, як інші поширені дієти, наприклад, кето дієта. Застосування біоімпедансометрії дозволило об'єктивно відстежувати позитивні зміни у складі тіла, що є важливим для мотивації пацієнта.

Таблиця 1

Динаміка антропометричних та метаболічних показників пацієнта

Показник	Початкове значення	Через 5 міс.	Зміна (%)
Антропометрія та біоімпеданс			
ІМТ (кг/м ²)	33,2	23,4	↓ 29,5%
Загальна жирова маса (%)	33,7	25,0	↓ 25,8%
Вісцеральний жир (рівень)	12	7	↓ 41,7%

Метаболічний вік (роки)	33	25	↓ 24,2%
Біохімічні показники			
Інсулін натще (мкОд/мл)	27,8	11,2	↓ 59,7%
Індекс НОМА-ІR	5,9	2,6	↓ 55,9%
АЛТ (Од/л)	72,3	30,0	↓ 58,5%
Тригліцериди (ммоль/л)	2,1	1,1	↓ 47,6%
ХС ЛПВЩ (ммоль/л)	0,9	1,3	↑ 44,4%
Глюкоза натще (ммоль/л)	5,5	4,5	↓ 18,2%
Глікований гемоглобін (%)	5,6	5,0	↓ 10,7%

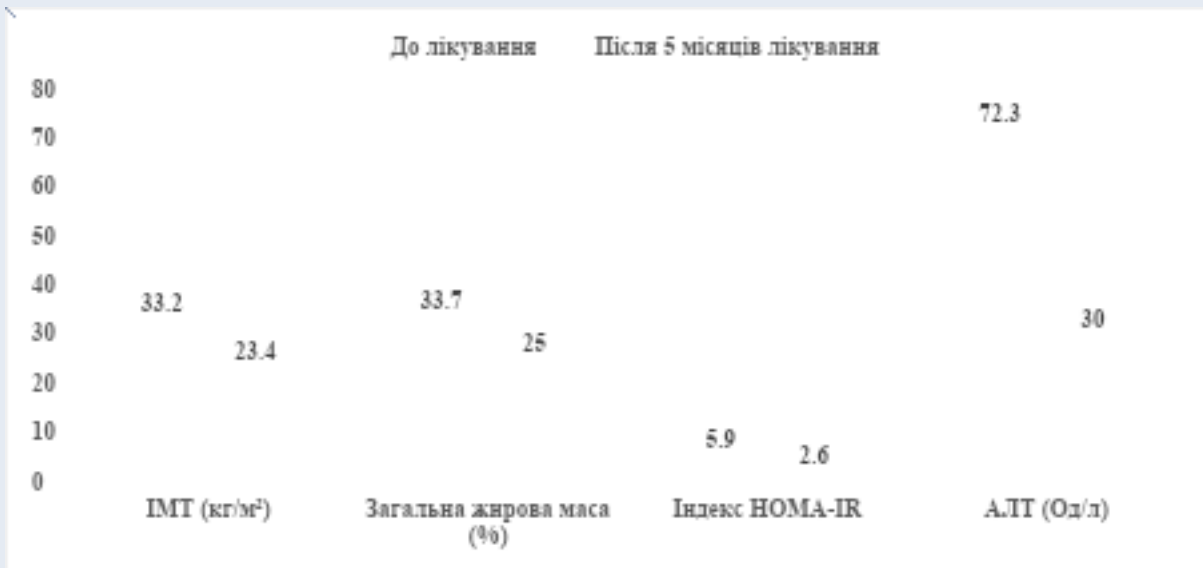


Рис. 1. Динаміка основних метаболічних показників

Висновки. Впровадження індивідуалізованої середземноморської дієти продемонструвало високу ефективність у 12-річної дитини з ожирінням, інсулінорезистентністю та МАЖХП. Воно посприяло суттєвому покращенню антропометричних, біоімпедансних та метаболічних показників, включно з корекцією складу тіла та регресом стеатозу печінки. Даний клінічний випадок підтверджує, що такий тип харчування є безпечною та фізіологічною немедикаментозною стратегією в комплексному лікуванні метаболічних порушень у дітей, хоча для оцінки довгострокових ефектів необхідні подальші дослідження.

6. АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ВЕРТИКАЛЬНОЇ ЛИЦЕВОЇ ЛІНІЇ У ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Козмуляк О.В., к.мед.н., доц. Антонюк О.П., к.мед.н., доц. Скорейко П.М.
Буковинський Державний Медичний Університет
м. Чернівці, Україна

Ключові слова: перинатальний період, ембріогенез, повздовжня лінія лиця, анатомія, лицевий відділ черепа.

Вступ. Статистичний аналіз морфометричних параметрів лицевих структур у перинатальному періоді онтогенезу є актуальним напрямом сучасної анатомії та пренатальної діагностики, оскільки лицева ділянка є складною анатомічною зоною, формування якої відбувається в ранні терміни ембріогенезу і тісно пов'язане з розвитком головного мозку, органів чуття та дихальної системи.

Мета. Метою роботи було з'ясування закономірностей просторово-часових перетворень розташування над-, підчочномкових і підборідних отворів відносно повздовжньої лінії лиця та підтвердження існування так званої «лінії Гіртля».

Матеріали та методи. Проведено морфометрію відстаней від зазначених анатомічних отворів до повздовжньої лінії лиця у плодів та новонароджених з подальшою статистичною обробкою (тест Вілкоксона).

Результати та обговорення. Результати: у більшості груп достовірних відмінностей між правою та лівою сторонами не виявлено ($p > 0,05$), окрім новонароджених для надчочномкового отвору. Створені математичні моделі прогнозування нормативних значень відстаней з урахуванням віку та тім'яно-п'яткової довжини плода ($R^2 = 71,35\text{--}87,85\%$).

Встановлено вікові варіанти форми вертикальної лицевої лінії: • 4–5 міс. – дугоподібна з присередньою випуклістю; • 6–8 міс. – коса, спрямована зверху вниз ззовні всередину; • 9–10 міс. та новонароджені – дугоподібна з бічною випуклістю.

Висновки. Побудова анатомічних моделей «лінії Гіртля» у перинатальному періоді онтогенезу має важливе значення для вивчення закономірностей формування лицевого відділу черепа. Отримані морфометричні дані дозволяють уточнити просторову організацію лицевих структур, визначити параметри норми та виявити ранні ознаки можливих відхилень. Це створює морфологічні передумови для вдосконалення пренатальної діагностики, раннього виявлення і профілактики вроджених вад розвитку лицевої ділянки, що має практичне значення для анатомії, перинатології та клінічної медицини.

7. МУЛЬТИМОДАЛЬНІ ПРЕДИКТОРИ ДИТЯЧОГО ОЖИРІННЯ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ПСИХОЕМОЦІЙНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Матлюк М.П., Якимів О. В.

Науковий керівник – асист. О.В.Лазуркевич

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна.

Ключові слова: дитяче ожиріння; психоемоційний стрес; внутрішньо переміщені особи; поведінкові чинники; абдомінальне ожиріння; психонейрометаболічні механізми; тривожність; депресивні прояви; фізична активність; екранний час; профілактика.

Вступ. Ожиріння у дітей сьогодні розглядається як складний мультифакторний процес, що формується під впливом психонейрогормональних, імунних, поведінкових та метаболічних чинників. Надзвичайно вагому роль у його розвитку відіграє хронічний психоемоційний стрес, включно з умовами воєнного стану, імпульсивне харчування та зміни харчової поведінки, посилюють ризик розвитку надмірної маси тіла та абдомінального ожиріння. Актуальним є вивчення ожиріння серед дітей внутрішньо переміщених осіб (ВПО), де його поширеність сягає 45–50 %, що більш ніж удвічі перевищує показники дітей із стабільних регіонів. Вивчення цих факторів дозволяє не лише оцінити ризик розвитку метаболічних порушень у вразливих групах, а й розробити адаптовані програми профілактики, що поєднують психосоціальну підтримку, корекцію харчової поведінки та стимуляцію фізичної активності.

Мета. Дослідження ґрунтувалося на комплексному вивченні психонейрометаболічних детермінант дитячого ожиріння в умовах хронічного психоемоційного навантаження, що

включало оцінку взаємозв'язків між психоемоційним станом, поведінковими звичками, порушеннями сну, соматичними ознаками та ранніми метаболічними змінами.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 30 дітей шкільного віку (8–12 років; середній вік — $10,3 \pm 1,4$ року; 50 % — дівчата), розподілених на дві групи: 14 внутрішньо переміщених осіб (46,7 %), які перебували під впливом тривалого психоемоційного навантаження внаслідок соціальних та побутових змін, та 16 дітей з тилкових регіонів (53,3 %), які не мали виражених стресових чинників. Такий розподіл дозволив оцінити вплив хронічного психоемоційного навантаження на формування ожиріння та провести порівняльний аналіз. Батькам і законним представникам було надано повну інформацію про мету, методи та обсяг дослідження, після чого отримано письмову інформовану згоду на участь дитини; усі процедури відповідали принципам Гельсінської декларації (1964 р., із поправками 2013 р.). Дослідження мало дизайн обсерваційного перехресного з підгруповим аналізом. Збір даних включав клінічне обстеження, антропометричні вимірювання, стандартизовані шкали оцінки психоемоційного стану, дослідження сну та втоми, анкетування батьків щодо поведінкових факторів, а також лабораторні показники. Для статистичної обробки використовували описову статистику (середнє \pm SD, %), t-тести для порівняння кількісних показників, χ^2 — для категоріальних змінних, кореляційний аналіз (Pearson або Spearman) для визначення взаємозв'язків психоемоційних, поведінкових і соматичних параметрів. Мультифакторний ризик оцінювали за допомогою OR (95 % CI) за наявності трьох і більше негативних факторів.

Результати. Соматично у ВПО спостерігалось підвищення ЧСС (92 ± 8 уд/хв vs 82 ± 6 уд/хв; $p = 0,03$) та ранні ознаки гіпертензії ≥ 90 -го перцентилія у 28,6 % дітей, що пояснюється поєднанням абдомінального ожиріння та активації симпатичної нервової системи через хронічний психоемоційний стрес. Психоемоційний стан, оцінений за шкалами SCAS і CDI, продемонстрував значне збільшення тривожності (71,4 % ВПО проти 25,0 % контролю; середні бали $42,1 \pm 5,8$ vs $30,2 \pm 5,6$; $p = 0,002$) і депресивних проявів (50,0 % проти 18,8 %; $14,3 \pm 3,2$ vs $9,1 \pm 2,8$; $p = 0,005$), а високі показники втоми за PedsQL-Fatigue зафіксовані у 64,3 % ВПО і 18,8 % контролю ($6,4 \pm 1,9$ vs $3,3 \pm 1,5$; $p = 0,004$). Поведінкові фактори посилюють психонейрометаболічний ефект: середній екранний час у ВПО становив $5,3 \pm 0,7$ год/добу (85,7 % дітей >4 год), у контролі — $3,2 \pm 0,6$ год (25,0 %), перекуси солодощами ≥ 2 рази/добу — 57,1 % ВПО і 25,0 % контролю, фізична активність <3 год/тиждень — 71,4 % ВПО і 31,3 % контролю. Надмірний екранний час і низька фізична активність корелюють з тривожністю ($r = +0,62$; $p = 0,01$) та втомою ($r = -0,72$; $p = 0,004$), перекуси — з ІМТ ($r = +0,55$; $p = 0,02$). Це демонструє синергічну взаємодію психоемоційних та поведінкових чинників у формуванні абдомінального ожиріння.

Висновок. Мультифакторний аналіз показав, що наявність ≥ 3 негативних чинників (тривожність, депресія, порушення сну, низька фізична активність, високий екранний час, часті перекуси) збільшує ризик ожиріння у 6,8 раза (OR = 6,8; 95 % CI: 1,8–10,2; $p < 0,01$). У ВПО 64,3 % мали ≥ 4 фактори, у контролі — 18,8 %, а частота ожиріння у дітей із ≥ 4 факторів становила 85,7 %, тоді як у дітей із ≤ 2 факторів — лише 12,5 %. Отримані дані свідчать, що дитяче ожиріння в умовах війни — не лише соматична проблема, а й психонейрометаболічний феномен, що потребує комплексних превентивних стратегій, орієнтованих на психосоціальну підтримку, корекцію харчової поведінки та стимуляцію фізичної активності.

8. ПОШИРЕНІСТЬ ПРОЯВІВ НЕЙРОІМУННОГО СИНДРОМУ PANDAS У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З РІЗНОЮ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Румежак Н.О., Яцків В. Р, Лозова Г. В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: інфекції, нейроімунний синдром, нейропсихіатричні розлади, педіатрія.

Вступ: Синдром PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections) – це клінічний діагноз, що описує групу дитячих нейропсихіатричних розладів з раптовим, драматичним початком неврологічних та психіатричних симптомів. Це захворювання виникає після перенесеної інфекції, спричиненої beta-гемолітичним стрептококом групи А, такою як тонзиліт, скарлатина, чи синусит. Основу клінічної картини становить розвиток стійкого obsесивно-компульсивного розладу (ОКР) та/або тиків. Додаткові прояви часто включають панічні атаки, виражену тривожність, регрес розвитку дитини та різкі порушення поведінки. Сучасні дослідження PANS (Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome) і PANDAS переконливо доводять їхню постінфекційну аутоімунну природу, вказуючи на запалення та змінену функцію базальних гангліїв у їхньому патогенезі. Основою синдрому є аутоімунна дисфункція, викликана феноменом молекулярної мімікрії, де антитіла, вироблені для боротьби зі стрептококом, помилково атакують нейрональні структури мозку, зокрема базальні ганглії. Це підтверджується значними та тривалими імунологічними змінами у пацієнтів, включаючи підвищений рівень аутоантитіл і виражені прозапальні реакції (про-запальний цитокіновий профіль), що демонструє комплексну імунологічну відповідь організму на інфекцію.

Мета дослідження полягає у вивченні поширеності та клінічних особливостей проявів нейроімунного синдрому PANDAS у дітей, які мають супутню хронічну соматичну патологію, шляхом аналізу симптоматики obsесивно-компульсивних розладів, тиків, порушень поведінки та порівняння частоти й тяжкості цих проявів серед різних груп пацієнтів із системними запальними та інфекційно-залежними захворюваннями.

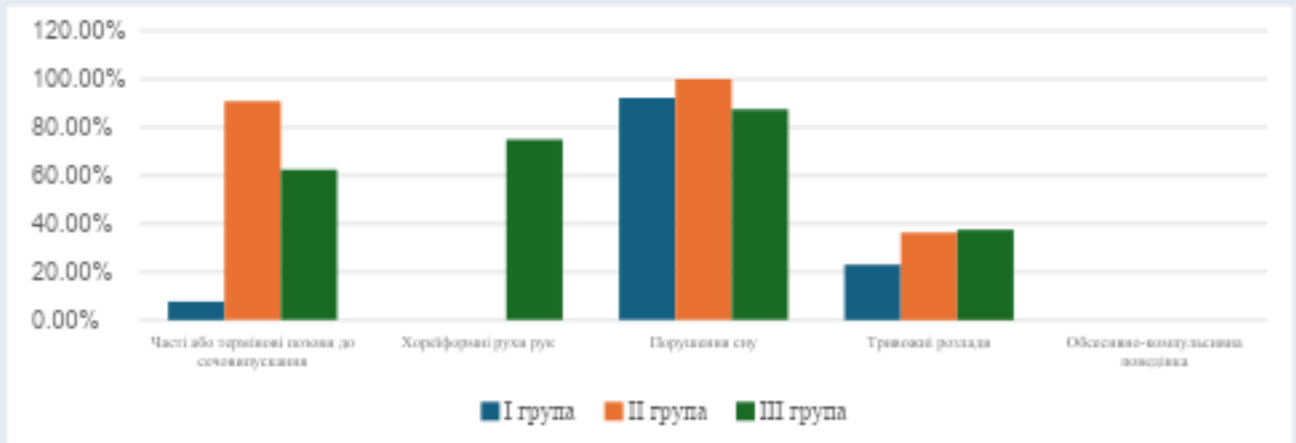
Матеріали і методи: Було проведено опитування 32 дітей віком 5-17 років на наявність симптомів PANDAS після підтвердженої бактеріальної інфекції у оториноларингологічному, нефрологічному та ревматологічному відділеннях КНП «ІФ ОДКЛ ІФОР». До першої групи увійшло 13 дітей з тонзилофарингітом(40,6%) , до другої групи- 11 дітей з гострим гломерулонефритом з нефритичним синдромом (34,4%). До третьої групи увійшло 8 дітей з ювенільним ідіопатичним артритом(25%). Анкетування проводилося на основі адаптованого нами опитувальника Institute for Functional Medicine(США). Діагноз вважався ймовірним за умови виявлення не менше двох симптомів. Також проведено аналіз наукових інтернет-джерел: Pub Med, Web of Science, Science Direct за 2015-2025 роки.

Результати і обговорення: Діагноз синдрому PANDAS є клінічним і вимагає відповідності низці критеріїв. Наявність obsесивно-компульсивного розладу (ОКР) та/або тиків, особливо множинних, складних або незвичайних, є першим необхідним елементом. Нав'язливі ідеї, компульсії та/або тики повинні бути достатньо серйозними, щоб відповідати критеріям ОКР або тикового розладу та заважати здатності пацієнта функціонувати на рівні, що передував хворобі.

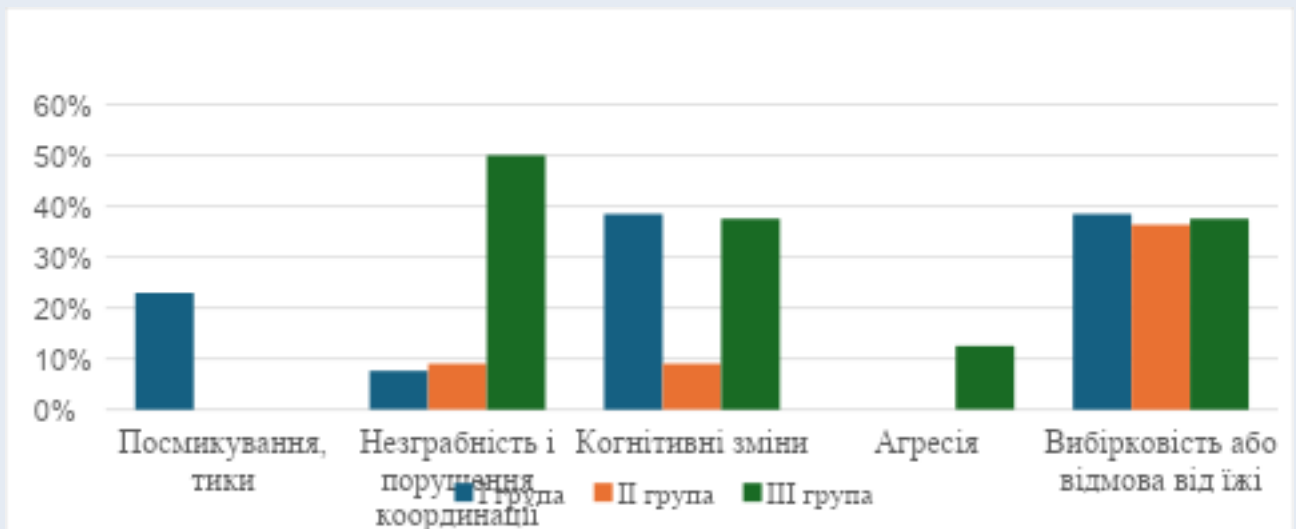
Наступна вимога стосується вікових обмежень: симптоми розладу вперше стають очевидними у віці від 3 років до статевого дозрівання. Ранній початок пов'язаний з часом піку впливу стрептококових інфекцій (молодші шкільні роки) та розвитком імунітету проти них (через вироблення антитіл проти частини білка М, які виявляють у 98% 12-річних підлітків, тоді як решта 2% залишаються вразливими, включаючи PANDAS і ревматичну лихоманку). Третій елемент вимагає гострого початку і епізодичного (рецидивуючого) перебігу. Клінічний перебіг характеризується раптовим, різким початком ОКР та/або тиків, при цьому коморбідні нейропсихіатричні симптоми присутні повсюдно. Поява симптомів часто може бути віднесена

до певного дня або тижня, а батьки описують початок як «втрапили» свою дитину; симптоми можуть розвиватися протягом 24-48 годин.

Четвертий елемент вимагає асоціації зі стрептококовою інфекцією групи А.



Результати дослідження, що охоплювало три групи пацієнтів, демонструють особливості супутніх симптомів: часті або термінові позиви до сечовипускання найчастіше спостерігалися у 2 групі (90,9%) порівняно з 1 групою (7,7%) та 3 групою (62,5%). Хореїформні рухи рук відзначалися лише у 3 групі (75%). Порушення сну були поширені у всіх групах: 1 група – 92,3%, 2 група – 100%, 3 група – 87,5%. Тривожність розлуки виявлялася з приблизно однаковою частотою: 1 група – 23%, 2 група – 36,3%, 3 група – 37,5%. Цікаво, що обсесивно-компульсивна поведінка не реєструвалася. Посмикування, тики та гримаси спостерігалися лише у 1 групі (23%). Незграбність і порушення координації найчастіше зустрічалися у 3 групі (50%) порівняно з 1 групою (7,6%) і 2 групою (9%). Когнітивні зміни були однаковими у 1 (38,4%) і 3 (37,5%) групах, тоді як у 2 групі лише у 9% дітей. Агресія спостерігалася тільки у 3 групі (12,5%). Труднощі з харчуванням зустрічалися з однаковою частотою: 1 група – 38,4%, 2 група – 36,3%, 3 група – 37,5%.



Висновок: Аналіз клінічних даних чітко засвідчив, що прояви нейроімунного синдрому PANDAS виявляються з найбільшою частотою у дітей, які мають супутню соматичну патологію з вираженим аутоімунним компонентом, зокрема гломерулонефрит та ювенільний ідіопатичний артрит (ЮІА). Ця висока частота PANDAS-симптомів у пацієнтів із гломерулонефритом (який сам є класичною постінфекційною патологією) та ЮІА (що є аутоімунним захворюванням) підтверджує, що в основі PANDAS лежить не лише стрептококова інфекція, а й схильність імунної системи до запуску перехресних аутоімунних реакцій у відповідь на інфекційний тригер.

Отримані дані свідчать про критичну необхідність детальнішого клінічного спостереження за дітьми з відомими аутоімунними та постінфекційними соматичними захворюваннями. Для цих груп пацієнтів доцільно розширити діагностичний алгоритм, включаючи проактивне неврологічне та психіатричне обстеження (скринінг на ОКР та тики) навіть за відсутності прямого запиту від батьків. Діагностичний алгоритм для дітей із гломерулонефритом та ЮІА має бути доповнений імунологічними маркерами PANDAS (зокрема, титрами антистрептококових антитіл та антитіл до базальних гангліїв, якщо доступно) для раннього виявлення групи ризику.

Вчасна діагностика PANDAS та ранній початок імуномодуючого або антибіотико-профілактичного лікування є ключовими для поліпшення прогнозу і якості життя дітей, мінімізуючи довгострокові негативні наслідки для ментального здоров'я. Крім того, наявність чіткої асоціації між PANDAS та системними аутоімунними хворобами відкриває перспективу для використання імуносупресивних/імуномодуючих препаратів (наприклад, внутрішньовенного імуноглобуліну) як ефективної терапії при тяжких загостреннях нейроімунних симптомів у цих коморбідних пацієнтів.

9. ДІАГНОСТИКА ТА АНАЛІЗ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ ПРОЯВІВ, ВИКЛИКАНИХ ПОВНОМАСШТАБНИМ ВТОРГНЕННЯМ, У ДІТЕЙ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ

Скрипник Є.В.

Наукові керівники: к.м.н., доц. Б.М. Павликівська, к.м.н., доц. Т.В. Лотовська,

доц. І.С. Недоступ

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: тривожно-депресивні прояви, опитувальник HADS, гендерні та регіональні особливості, підлітки.

Вступ. Сучасні наукові дослідження показали, що найчастішими проявами ментальних порушень, пов'язаних з військовою агресією, є стан вираженої нервово-психічної напруженості (63,8%), розлади адаптації (25%), посттравматичний стресовий розлад (20,7%), органічні психічні розлади (18%), шизофренія (13%), психічні розлади внаслідок дисфункції головного мозку (6%) тощо. При цьому емоційна реакція на подразники у дітей була значно довшою, ніж у дорослих, а їх внутрішні ресурси виснажувались значно швидше. Тривалі фізичні та психічні навантаження, що перевищували вікові норми, призводили до порушення функціонування окремих органів і систем та проявлялись такими психосоматичними розладами як гіпертонія, тахікардія, розлади дихання, функціональні розлади травлення (закреп, діарея, метеоризм), біль голови, мігрень тощо. Вивчення нейробіологічних основ тривоги і депресії показало, що функціонування ЦНС залежить від балансу між збуджувальними і гальмівними нейромедіаторними системами. Дисбаланс цих систем сприяє розвитку тривожних, депресивних та інших емоційних розладів. В етіопатогенезі сучасних тривожно-депресивних розладів важливе місце посідають ендогенні, екзогенні та психогенні фактори. Встановлено, що між генетичними чинниками, нейромедіаторною, гормональною та імунною системами існує тісний взаємозв'язок. На сьогодні однією з провідних теорій формування тривожних станів визнано серотонінергічну. Основним гальмівним нейромедіатором ЦНС є ГАМК. Вивчення депресії у дітей з соматоформними розладами виявило зниження у них рівня серотоніну з одночасним зростанням рівня ГАМК, що вказує на існування зворотнього зв'язку між цими нейромедіаторами. Найчастішими причинами тривоги та депресії у дітей є перенесений стрес через військове вторгнення/повітряні тривоги/смерть близької людини/насильство/жорстоке

поводження/зневагу/дружбу/кохання/стосунки/проблеми в школі та вдома тощо. Для зменшення тривожності підлітки починають вживати алкоголь/марихуану/таблетовані наркотики тощо. Якщо ігнорувати будь-які прояви тривоги, то в подальшому вони можуть спричинити важку депресію і суїцидальну поведінку. Саме тому, вивчення особливостей тривожно-депресивних проявів у дітей та підлітків вимагає від медичної спільноти пошуку нових ефективних стратегій раннього втручання. Метою нашої роботи був аналіз особливостей тривожно-депресивних проявів у підлітків з урахуванням гендерності та регіону проживання.

Матеріали і методи. Шляхом прицільної вибірки було проведено анкетування серед 94 дітей підліткового віку (16-17 років), що утворили дві групи в залежності від місця перебування на час повномасштабного вторгнення. До I групи увійшло 56 підлітків (28 хлопців та 28 дівчат) - внутрішньо переміщених осіб (ВПО) з прифронтових областей на територію Прикарпаття. В II групі порівняння було 38 підлітків (19 хлопців та 19 дівчат) - жителів Прикарпаття. Збір первинної інформації проводився офлайн-анкетуванням. Для оцінки психо-емоційного стану підлітків було використано валідизовану в Україні (9) «Госпітальну шкалу тривоги та депресії»/«The Hospital Anxiety and Depression Scale» (HADS). Опитувальник HADS включав 7 запитань для виявлення тривоги (підшкала тривоги - Т) та 7 запитань щодо ознак депресії (підшкала депресії - Д). Усі твердження в HADS мали 4 варіанти відповідей («максимальна вираженість» - «відсутність проявів»; або «відсутність проявів» - «максимальна вираженість»). Суму балів визначали окремо за підшкалою Т і Д: 0-7 - ментальне здоров'я в межах норми (відсутність симптомів тривоги/депресії); 8-10 балів – субклінічно виражена тривога/депресія; 11 і більше балів – клінічно виражена тривога/депресія. Про відсутність тривоги свідчило запитання №7 (Я можу просто сидіти і почуватися розслабленим/-ою). Клінічними проявами депресії були запитання №8 (Я відчуваю себе загальмованим/-ою і роблю все повільно) та №10 (Я втратив/-ла цікавість до своєї зовнішності і не слідкую за нею). Статистична обробка отриманих даних здійснювалась з використанням програми Microsoft Office Excel.

Результати та обговорення. Аналіз критеріїв оцінки тривоги згідно HADS показало, що за підшкалою Т *відсутність достовірно вираженої тривоги* та *субклінічно виражену тривогу* загалом дещо частіше мали підлітки Прикарпаття у II групі (відповідно 29,5% проти 34,2% у I групі, $p>0,05$; та 27,3% проти 36,3% у II групі, $p>0,05$). *Клінічно виражена тривога* загалом дещо частіше спостерігалась серед підлітків ВПО (43,2% проти 39,5%; $p>0,05$). Проте достовірної різниці під час анкетування щодо оцінки проявів тривоги загалом у підлітків I та II груп виявити не вдалося.

Вивчення *гендерних особливостей* за підшкалою Т/HADS виявило, що вони були різнонаправлені та більш виражені, ніж прояви тривоги загалом. *Відсутність достовірно вираженої тривоги* частіше мали хлопці-підлітки ВПО порівняно з дівчатами-підлітками ВПО (відповідно 50% проти 9,1%, $p<0,001$). Тоді як у II групі *відсутність достовірно вираженої тривоги* дещо частіше мали дівчата-підлітки (відповідно 31,6% проти 36,8%, $p>0,05$). *Субклінічно виражену тривогу* достовірно частіше виявляли у хлопців-підлітків I та II груп (відповідно 36,4% проти 18,2%, $p<0,001$; та 31,6% проти 21,1%, $p<0,05$). Тоді, як *клінічно виражена тривога* достовірно частіше зустрічалась у дівчат-підлітків I групи (відповідно 13,6% проти 72,2%, $p<0,001$) та незначно частіше у дівчат-підлітків II групи (36,8% проти 42,1%; $p>0,05$).

Дослідження критеріїв оцінки депресії за підшкалою Д показало, що *відсутність достовірно вираженої депресії* загалом зустрічалось незначно частіше у підлітків I групи (61,4% проти 55,3%, $p>0,05$). *Субклінічно виражену тривогу* також достовірно частіше мали загалом підлітки ВПО (25% проти 13,1%, $p<0,001$). А *клінічно виражена тривога* достовірно частіше загалом спостерігалась у підлітків Прикарпаття (13,6% проти 31,6%, $p<0,001$).

Аналіз *гендерних особливостей* за підшкалою Д/HADS показав, що відсутність достовірно вираженої депресії дещо частіше виявляли у дівчат-підлітків I та хлопців-підлітків II груп (відповідно 54,5% проти 68,2%, $p>0,05$; та 57,8% проти 52,6%; $p>0,05$). Субклінічно виражена депресія достовірно частіше мала місце у хлопців-підлітків I та II груп (відповідно 36,4% проти 13,6%, $p<0,001$; та 21,1% проти 5,3%, $p<0,001$). Тоді як клінічно виражену депресію частіше констатовано у дівчат-підлітків в обидвох групах (відповідно 9,1% проти 18,2%, $p<0,001$; та 21,1% проти 42,1%, $p<0,001$). Отже, гендерні особливості проявів депресії у підлітків залишались різнонаправленими, але більш вираженими, ніж прояви депресії загалом.

Відомо, що тривожність і *депресія* належать до розладів настрою. У дітей підліткового віку можливі одночасні прояви як тривоги, так і депресії у вигляді комбінації різних симптомів. При цьому тривога може посилювати депресію, а депресія – тривогу. Їхніми спільними ознаками є проблеми з концентрацією, дратівливість, зміни апетиту, порушення сну. У підлітків ВПО прояви тривоги і депресії були викликані запровадженням воєнного стану, внутрішнім переміщенням з зони бойових дій, відривом від сім'ї тощо. Значний відсоток підлітків Прикарпаття з ознаками тривоги і депресії також був зумовлений впливом воєнного стану та його наслідками, котрих зазнає українське суспільство, перебуваючи четвертий рік у стані війни. Подальше вивчення особливостей тривожно-депресивних проявів у дітей та підлітків сприятиме пошуку нових ефективних стратегій раннього втручання, формуванню навиків подолання стресу та підвищенню їхньої стресостійкості.

Висновок. Оцінка частот тривожно-депресивних проявів, пов'язаних з повномасштабним вторгненням та запровадженням воєнного стану в країні, виявила, що субклінічно і клінічно виражену тривогу загалом мали близько 3/4 підлітків внутрішньо переміщених осіб та понад 2/3 підлітків Прикарпаття. Субклінічно та клінічно виражену депресію загалом відмічено у понад 1/3 підлітків внутрішньо переміщених осіб і підлітків Прикарпаття. Схильність до тривожності загалом була дещо більше виражена у підлітків внутрішньо переміщених осіб, а до депресії – у підлітків Прикарпаття. Вивчення гендерних особливостей показало, що хлопці-підлітки в обидвох групах були більш стресостійкими з переважанням субклінічних проявів тривоги і депресії. Тоді як дівчата-підлітки в обидвох групах виявились більш емоційними та достовірно частіше мали прояви тривоги і депресії, що вказує на жіночу стать як можливий фактор ризику розвитку тривожно-депресивних розладів в подальшому. При цьому для лікаря першого контакту виявлені психоемоційні прояви не є правомірними для встановлення діагнозів тривожний розлад чи депресія. Оскільки опитувальник HADS швидко виявляє ознаки тривоги і депресії, не викликає труднощів при заповненні, має високу валідність, – його можна рекомендувати для запровадження у педіатричну та сімейну практику. Це сприятиме вчасному наданню базової психологічної підтримки та покращенню ментального здоров'я у дітей та підлітків.

10. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВАЖКОГО ПЕРЕБІГУ ТОКСОКАРОЗУ У ДИТИНИ

Патюк Я.О., Одокій І. В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: токсокароз, гельмінтози, лейкемоїдна реакція еозинофільного типу, мультидисциплінарний підхід.

Вступ. Токсокароз – це зоонозний гельмінтоз, який спричиняється нематодами роду Токсокара, зазвичай *Toxocara canis*. За даними ВООЗ приблизно 24% населення світу – 1,5 мільярда людей є інфіковані гельмінтами, що передаються через ґрунт. В Україні щороку

реєструють 300-400 тис. випадків гельмінтозів, з них 80% – у дітей. Дані 2020 року свідчать, що найпоширенішими гельмінтозами залишаються ентеробіоз (90%), аскаридоз (7,40%), трихінельоз (1,50%) та токсокароз (1,10%). Зі збільшенням популяції собак, забруднення ґрунту яйцями токсокар можна виявити у громадських та приватних місцях, на дитячих майданчиках. Токсокароз вважається запущеною паразитарною інфекцією і може спричинити серйозні ускладнення. Існує лікування цього захворювання та профілактика, однак навіть у сучасних умовах, гельмінтоз залишається недостатньо діагностованим та часто недооціненим.

Матеріали та методи. Проаналізовано медичну карту дитини, яка перебувала на стаціонарному лікуванні в Центрі інфекційних захворювань М. Івано-Франківської обласної ради з 01.10.24 по 11.10.24.

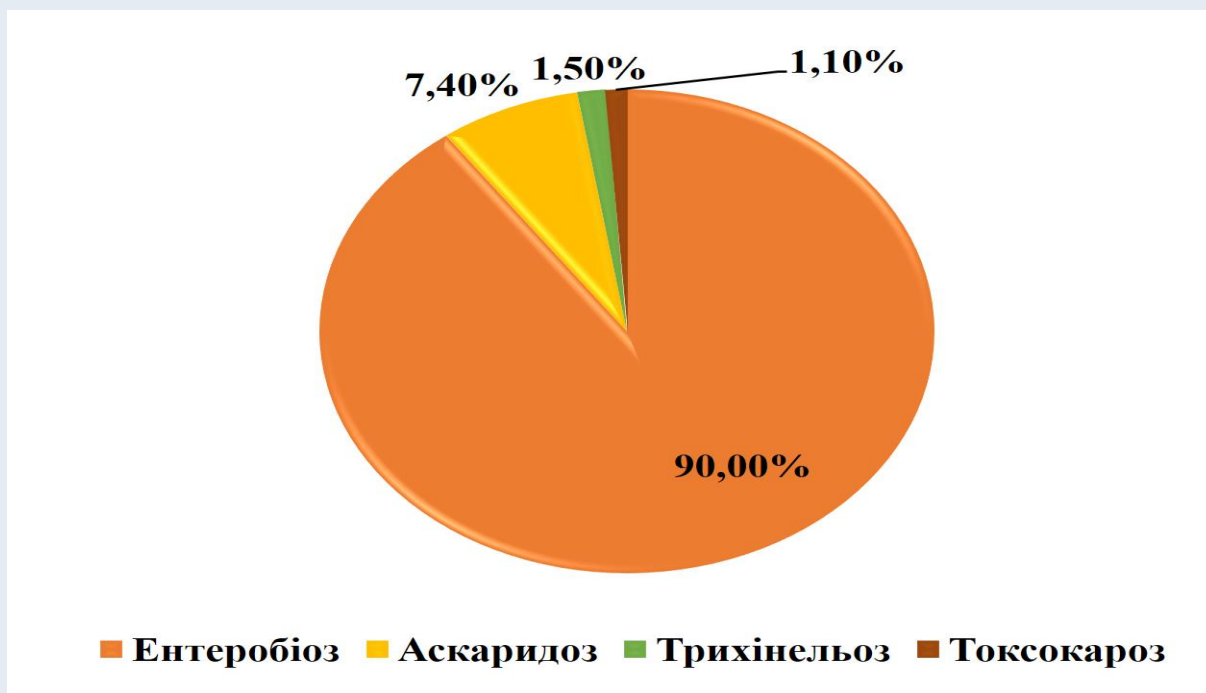


Рис.1 Найбільш поширені гельмінтози в Україні

Результати та обговорення. Хлопчик М., 2 роки захворів 25.09. – здуття і різкий біль в животі, капризність, 26.09. – $t^{\circ}38,1^{\circ}\text{C}$, нудота, загальна слабкість, госпіталізований в хірургічне відділення Обласної дитячої клінічної лікарні (ОДКЛ) з підозрою на гострий апендицит. Проведено інфузійну терапію, очисну клізму, стан дитини покращився, хірургічну патологію спростовано. В обстеженнях: лейкоцитоз – $60,5 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофілія – 58%, Нв 86 г/л, ШОЕ 20 мм/год, АЛТ 45 ОД/л, АСТ 45 ОД/л, Ig G до токсокар 5,073 (позитивно). УЗД ОЧП – ознаки гепатолієнального синдрому, мезаденіту справа. Rtg ОГК – двобічна пневмонія. Консультація гематолога: Лейкемоїдна реакція еозинофільного типу. Анемія середньої тяжкості. Для подальшого лікування переведений в інфекційну лікарню. З епіданамнезу відомо, що дитина любить їсти глину, тісно контактує з собакою. В серпні лікувався в ОДКЛ з приводу двобічної пневмонії. Тоді в ЗАК – лейкоцитоз $56,5 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофілія – 70%, Нв 96 г/л. На фоні антибіотикотерапії виписаний з покращенням під нагляд педіатра. Об'єктивно: стан дитини – важкий, в свідомості, постійно спить, стогне, плаче. $t^{\circ}37,2^{\circ}\text{C}$, ЧСС-22/хв, ЧД-24/хв, SaO_2 96%. Шкіра бліда, склери білі, слизова оболонка ротоглотки гіперемована, язик вологий, обкладений білим налетом. Периферичні л/в не збільшені. Аускультативно в легенях дихання жорстке, сухі свистячі хрипи двобічно, перкуторно – вкорочений легеневий звук зліва біля кута лопатки. Тони серця ритмічні, звучні, систолічний шум в V точці. Живіт м'який, при

пальпації болючий, здутий. Печінка на 2 см виступає з-під краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Фізвідправлення регулярні. Лабораторно: ЗАК: лейкоцитоз – $58,3 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофілія – 57%, Нь 92 г/л, ШОЕ 20 мм/год. БАК: АСТ 41,3 ОД/л, АЛТ 34,0 ОД/л, СРБ 4+, прокальцитонін і ревмопроби в нормі. Імунограма: Ig E > 2000,0 мг/мл. Яйця гельмінтів в калі не виявлено. Виставлено діагноз: Токсокароз, вісцеральна форма, тяжкого ступеня. Лейкемоїдна реакція еозинофільного типу. Анемія складного генезу, середнього ступеня важкості. Призначено дезінтоксикаційну терапію, сорбенти, альбендазол 10 днів, гепатопротектор, антигістамінні препарати. З покращенням стану виписаний додому під нагляд педіатра та інфекціоніста.

Висновок. Наведений клінічний випадок демонструє необхідність ретельного аналізу клініко-анамнестичних, епідеміологічних та лабораторних методів обстеження для діагностики гельмінтозів. При наявності гіпереозинофілії обов'язково потрібно діагностувати її причини: інфекційні, паразитарні, алергічні, гематологічні. Пацієнти з токсокарозом потребують мультидисциплінарного підходу в діагностиці та лікуванні.

11. ПАРАЦЕТАМОЛ ЯК БЕЗПЕЧНА АЛЬТЕРНАТИВА ІНГІБІТОРАМ ПРОСТАГЛАНДИНІВ У ЛІКУВАННІ ВІДКРИТОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ПРОТОКИ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Зварич Г.В., Стефуранчин М.М., Живчин М.С.

Науковий керівник: Шлімкевич І.В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: відкрита артеріальна протока, передчасно народжені діти, парацетамол, інгібітори простагландинів.

Вступ. Відкрита артеріальна протока - це персистуючий зв'язок між легеневою артерією й аортою, який у плода забезпечує обхід нирок і легенів. ВАП у передчасно народжених дітей є предметом інтенсивного наукового інтересу через незрілість системної та легеневої гемодинаміки, недорозвинення м'язового шару протоки та вплив гіпоксії зумовлюють високий ризик ускладнень після народження. Порушення системної перфузії внаслідок недостатності кровотоку може спричинити ішемію життєво важливих органів — головного мозку, нирок, кишечнику — підвищуючи ризик некротизуючого ентероколіту, внутрішньошлуночкових крововиливів і хронічної ниркової дисфункції. Протягом останнього десятиліття спостерігаються зміни в терапевтичних підходах, а саме зростання інтересу до парацетамолу як альтернативи індометацину/ібупрофену.

Матеріали та методи. Для дослідження проведено систематичний аналіз наукових джерел, що стосуються методик лікування ВАП, їх переваг та обмежень. Літературний пошук здійснено у базах даних PubMed, Cochrane Library, Scopus, охоплюючи період останніх 5 років. До аналізу включено рецензовані статті, систематичні огляди, клінічні випробування та експериментальні дослідження, що висвітлюють технологічні підходи до терапії ВАП.

Результати та обговорення. Ми включили наукові статті, огляди, що оцінюють фармакологічну терапію з використанням інгібіторів простагландинів (індометацин, ібупрофен та ацетамінофен).

Індометацин демонструє закриття ВАП у 70–85 % випадків після першого курсу лікування, із найкращими результатами при ранньому введенні (до 3–4 доби життя). Ефективність

ібупрофену еквівалентна або трохи вища, ніж у індометацину приблизно 80–90 % успішного закриття після одного або двох курсів.

За результатами Cochrane-огляду (2023), частота успішного закриття ВАП після парацетамолу становить 75–80 %, що не відрізняється статистично від ібупрофену чи індометацину, однак має значно нижчу токсичність.

Препарат добре переноситься навіть у немовлят з дуже низькою масою тіла та може вводиться ентерально, що спрощує терапію.

З огляду на це, парацетамол нині розглядається як найбільш збалансований і безпечний засіб для медикаментозного лікування відкритої артеріальної протоки.

Висновок. У сучасній неонатальній практиці лікування відкритої артеріальної протоки ґрунтується на принципах доказової медицини та індивідуалізованого підходу.

Медикаментозне лікування на основі інгібіторів простагландинів залишається базовим, однак парацетамол довів переваги у безпечності, збереженні ниркової функції та зниженні частоти некротизуючого ентероколіту, забезпечуючи при цьому подібну ефективність до ібупрофену й індометацину.

12. ПОСТРЕАНІМАЦІЙНА АДАПТАЦІЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ: ПРОБЛЕМИ ТА ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ

Лаврук (Мельник) Х.В.

Науковий керівник – к.мед.н., доцент кафедри педіатрії Шатинська Т.В.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: новонароджений, неонатальна реанімація, асфіксія, гіпоксія, постреанімаційний синдром, адаптація.

Вступ. Період новонародженості є критичним етапом у житті дитини, коли від ефективності адаптаційних механізмів залежить подальший розвиток і здоров'я. У випадках тяжкої асфіксії або інших станів, що потребують проведення реанімаційних заходів, після відновлення життєвих функцій у новонародженого часто спостерігаються порушення різних органів і систем. Цей стан отримав назву постреанімаційний синдром або постреанімаційна дезадаптація. Вона обумовлена гіпоксично-ішемічним ураженням центральної нервової системи, порушеннями кровообігу, кислотно-лужного балансу, дихання та терморегуляції. Актуальність теми полягає у тому, що саме якість ведення постреанімаційного періоду визначає не лише виживання, але й подальшу якість життя новонародженого. Метою дослідження є аналіз особливостей постреанімаційної адаптації новонароджених та визначення ефективних шляхів її корекції.

Матеріали та методи. Було проведено ретроспективне дослідження 35 історій новонароджених, які потребували первинної або розширеної реанімації у пологовому будинку м. М. Івано-Франківська у 2023–2024 рр. До аналізу включали дітей із асфіксією легкого, середнього та тяжкого ступеня (оцінка за шкалою Апгар 3–7 балів). Оцінювали такі показники: оцінка за шкалою Апгар на 1-й і 5-й хвилинах життя; тривалість і обсяг проведених реанімаційних заходів; основні клінічні прояви у перші 7 днів життя (порушення дихання, терморегуляції, судоми, гіпоглікемія тощо). Методи дослідження: клінічний аналіз історій

хвороб, лабораторні показники, спостереження за динамікою стану новонароджених, статистична обробка даних.

Результати та обговорення. Середній рівень оцінки за шкалою Апгар у дітей, які потребували реанімації, становив **5,1±0,7 балів** на 1-й хвилині життя. У 68% новонароджених відзначалися прояви **гіпоксично-ішемічної енцефалопатії**, у 43% — **порушення дихання**, у 37% — **метаболічний ацидоз**, у 22% — **судомний синдром**.

Основними причинами, що зумовили необхідність проведення реанімації, були:

- антенатальна гіпоксія (40%),
- патологічні пологи (30%),
- передчасне відшарування плаценти (14%),
- анемія матері або фетоплацентарна недостатність (16%).

У більшості випадків після стабілізації життєвих функцій спостерігали **постреанімаційну дезадаптацію**, що проявлялася млявістю, гіпотонією, слабкими рефlekсами, труднощами з терморегуляцією, епізодами апное.

Основні напрямки **корекції постреанімаційного стану** включали:

1. **Респіраторну підтримку** — проведення СРАР або ШВЛ при дихальній недостатності.
2. **Контроль температури тіла** — використання інкубаторів або термоматів для запобігання гіпотермії.
3. **Корекцію кислотно-лужного стану** — інфузійну терапію, введення глюкози, електролітів, натрію гідрокарбонату.
4. **Нейропротекцію** — магнію сульфат, антиоксиданти, ноотропні засоби.
5. **Ранній початок ентерального годування** (за можливості грудним молоком), що сприяє адаптації травної системи.

Застосування цих методів дозволило досягти стабілізації стану протягом перших 3–5 днів у 80% дітей.

Однак у 20% новонароджених спостерігалися залишкові неврологічні симптоми, що потребували подальшого спостереження у неонатолога та невролога.

Висновок. Постреанімаційна адаптація новонароджених є складним і багатофакторним процесом, який потребує індивідуального підходу та постійного моніторингу. Найчастішими проблемами є гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, порушення дихання, гомеостазу та терморегуляції. Своєчасне та адекватне проведення заходів інтенсивної терапії значно покращує прогноз і зменшує частоту ускладнень. Підвищення кваліфікації медичного персоналу та впровадження сучасних протоколів NRP (Neonatal Resuscitation Program) — запорука зниження перинатальної захворюваності та смертності.

7. ФУНДАМЕНТАЛЪНИ НАУКИ / FUNDAMENTAL SCIENCES

1. SUPPORT TO MAINTAIN THE EFFECTIVENESS OF ANTIMICROBIALS

Dovbnia I. V.

Ivano-Frankivsk National Medical University

Ivano-Frankivsk, Ukraine

Scientific supervisor: MVDr. Aneta Pierzynová

Charles University

Prague, Czech Republic

Keywords: AMR, AMR response, TrACSS, Quadripartite, World Health Organization.

Introduction. Antimicrobial resistance (AMR) is one of the most urgent global health threats and development challenges that require immediate attention and action to save the ability of effective treatment of human, animal and plant diseases, promote economic development, improve food safety, etc. The issue endures both in developed and developing countries, including low- and middle-income countries. AMR transmission is caused by people, animals, plants and different environmental factors. Therefore, in order to tackle the AMR, four organizations (World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Organization for Animal Health and United Nations environment program) united into a Quadripartite in order to increase productivity of their cooperation.

Materials and methods. The research required two main methods to be used:

1. Second data analysis;

This method is based on data analysis, stated by the official resources. Concerning the project, it demands thorough study of information related to the AMR issue in the world and specifically in Ukraine and Czech Republic.

2. Comparative method;

This method involves analyzing similarities and differences between the two objects of study. In regard with the project, the objects of study are AMR response in Ukraine and Czech Republic and global AMR response.

In order to gain additional up-to-date information about the AMR problem in the world and deepen knowledge in the mentioned topic there were used the following online-platforms:

- LinkedIn;
- EU Login Mobile;
- Coursera;

Results and discussion. The environment is the least developed One Health area in Ukraine. Ukrainian AMR surveillance system doesn't include national assessment of risks for residues of antimicrobial compounds and antimicrobial resistant pathogens in the environment. The country has neither legislation, nor regulations to prevent contamination of the environment with antimicrobial compounds and their metabolites discharged to the environment. There is no system for regular monitoring (passive surveillance) of antimicrobial compounds and their metabolites (or residues) and resistant bacteria or antimicrobial resistance genes (ARGs) in water quality. Human Health area is more advanced in Ukraine. Training and professional education on AMR in the human health sector is covered in some pre-service training and in some in-service training or other continuing

professional development (CPD) for human health workers. Concerning the surveillance system, AMR data are collated nationally for common bacterial infections in hospitalized and community patients, but national coordination and standardization are lacking. National guidelines for appropriate use of antimicrobials are available and antimicrobial stewardship programs are being implemented in some healthcare facilities. National monitoring system for consumption and rational use of antimicrobials in human health is limited. Ukraine has knowledge about the AWaRe classification of antibiotics but has not yet adopted it. Ukraine has the capacity to perform AST for critically important fungi and bacteria. There is no Infection Prevention and Control (IPC) in human health care in Ukraine. Concerning animal health, there is a sustained training and professional education on AMR in the veterinary sector in Ukraine. Training and professional education on AMR in the aquatic animal health sector is limited. National surveillance system for antimicrobial resistance (AMR) in live terrestrial animals is advanced. National surveillance system for antimicrobial resistance (AMR) in live aquatic animals is absent in Ukraine. Regarding food and agriculture sector, there is a highly developed national AMR Laboratory network in animal health and food safety sectors in Ukraine. Training and professional education on AMR provided to the agriculture (animal and plant), food production, food safety and the environment sectors is also developed. However, there is no national monitoring system for antimicrobial- pesticide use in plant production including bactericides and fungicides and no national policy or legislation regarding the quality, safety and efficacy of pesticides in Ukraine. The Czech Republic fully recognizes the impact of antimicrobial resistance in immunocompromised patients and is committed to taking effective measures to ensure the safety and efficacy of treatment for these individuals. The country prioritizes the implementation of national infection prevention and control programs in healthcare facilities, aiming to provide adequate protection and safety for patients, healthcare professionals, and visitors. Additionally, the Czech Republic invests in sustainable healthcare systems, with a focus on primary healthcare, to promote universal access to essential services and ensure timely and equitable supply of quality vaccines, diagnostics, and antimicrobials.

Conclusion. Prevention is still the best strategy to reduce antimicrobial-resistant infections and their spread globally. AMR control measures in Ukraine, which are meant to regulate the environment sector, are the least developed ones and need significant improvement. Regarding human health area in Ukraine, there are developed professional education and training on AMR, national surveillance system for AMR in humans and national guidelines for an appropriate use of antimicrobials (but there is still room for improvement). National monitoring system for consumption and rational use of antimicrobials in human health is limited and requires development. Concerning animal health, there is a sustained training and professional education on AMR in the veterinary sector in Ukraine. Training and professional education on AMR in the aquatic animal health sector is limited. National surveillance system for antimicrobial resistance (AMR) in live terrestrial animals is advanced. National surveillance system for antimicrobial resistance (AMR) in live aquatic animals is absent in Ukraine. Regarding food and agriculture sector, there is a highly developed national AMR Laboratory network in animal health and food safety sectors in Ukraine. Training and professional education on AMR provided to the agriculture (animal and plant), food production, food safety and the environment sectors is also developed. However, there is no national monitoring system for antimicrobial- pesticide use in plant production including bactericides and fungicides and no national policy or legislation regarding the quality, safety and efficacy of pesticides in Ukraine. AMR response in Czech Republic is more developed, than in Ukraine (especially in human health sector). The state has a sufficient level of AMR control measures comparing to the global.

2. MOLECULAR MECHANISMS LINKING CIGARETTE SMOKING TO CARCINOGENESIS: IMPLICATIONS FOR PUBLIC HEALTH STRATEGIES

Bogak Anastasiia

Scientific supervisor: Fedorchenko Yuliya, PhD, Associate Professor of the Pathophysiology Department, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Keywords: smoking; carcinogenesis; DNA adducts; oxidative stress; genetic susceptibility; public health

Introduction. Cigarette smoking is one of the most extensively studied and well-documented causes of cancer worldwide. It is a major contributor to preventable morbidity and mortality, responsible for an estimated 8 million deaths annually. Decades of epidemiological and experimental evidence have unequivocally demonstrated its strong association with a broad spectrum of malignancies, particularly lung, oral cavity, pharyngeal, esophageal, pancreatic, bladder, cervical, and gastric cancers. More recently, robust data have revealed an increased risk of colorectal and hepatic malignancies, extending the carcinogenic impact of tobacco far beyond the respiratory tract.

Tobacco smoke is a chemically complex aerosol containing over 7,000 identified compounds, of which more than 60 are recognized carcinogens. Among the most studied are polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), N-nitrosamines, aromatic amines, aldehydes, and volatile organic compounds.

Objective. The purpose of this study was to examine the intricate biological mechanisms through which smoking contributes to cancer development.

Methodology. A systematic search of PubMed and Scopus was conducted up to October 1st, 2025, following established guidelines. The search used specific keywords: “smoking” alongside “public health,” “cancer,” “DNA damage”, and “carcinogens.”

Results and discussion. Tobacco smoke is a heterogeneous mixture of carcinogenic compounds with diverse chemical properties and modes of action. Polycyclic aromatic hydrocarbons (e.g., benzo[a]pyrene) and tobacco-specific nitrosamines (e.g., NNK, NNN) are considered the most potent mutagens. These agents undergo metabolic activation in the body, generating reactive intermediates that covalently bind to DNA. Other compounds, including aromatic amines, aldehydes, and free radicals, contribute to oxidative DNA damage and epigenetic modifications, further amplifying the carcinogenic burden.

The formation of DNA adducts is regarded as a pivotal initiating step in smoking-induced carcinogenesis. Adducts result from covalent modifications of DNA bases, leading to miscoding during replication. If unrepaired, such lesions give rise to point mutations, insertions, or deletions. Of particular relevance are mutations in *TP53* and *KRAS*, two genes frequently altered in lung cancer. Tobacco-related DNA adducts have been detected in both smokers and individuals exposed to second-hand smoke, indicating a significant risk even at lower exposure levels.

The genotoxic potential of tobacco carcinogens depends on metabolic activation mediated primarily by cytochrome P450 enzymes, especially CYP1A1 and CYP1B1. These enzymes convert inert procarcinogens into electrophilic metabolites capable of forming stable DNA adducts. Interindividual variability in cytochrome P450 activity, influenced by genetic polymorphisms, partly explains differences in susceptibility to smoking-related cancers across populations.

Cells are equipped with multiple DNA repair pathways, including nucleotide excision repair (NER) and base excision repair (BER), to counteract damage caused by smoking. However, sustained exposure to tobacco smoke can overwhelm these protective mechanisms. Moreover, inherited polymorphisms in DNA repair genes, such as *XRCC1* and *ERCC2*, may compromise repair efficiency, predisposing certain individuals to higher cancer risk. Such gene–environment interactions underscore the complexity of tobacco-induced carcinogenesis.

Beyond direct mutagenesis, tobacco smoke induces genomic instability through chromosomal aberrations, microsatellite instability, and telomere shortening. Epigenetic modifications—including aberrant DNA methylation and altered histone acetylation—further contribute to malignant transformation by silencing tumor suppressor genes or activating oncogenic pathways. These heritable yet reversible alterations highlight potential avenues for therapeutic intervention.

Conclusion. Cigarette smoking is a principal driver of carcinogenesis across multiple organ systems. The mechanisms underlying this relationship involve a complex interplay between carcinogen bioactivation, DNA adduct formation, failure of repair mechanisms, genomic instability, and epigenetic reprogramming. Lung cancer represents the most striking consequence, yet mounting evidence highlights the systemic nature of tobacco’s carcinogenic effects, encompassing colorectal, hepatic, and other malignancies.

Understanding these molecular pathways provides a foundation for refining prevention and intervention strategies. Public health initiatives must prioritize reducing smoking prevalence, expanding access to cessation resources, and implementing targeted interventions in genetically or environmentally vulnerable populations. Only through a coordinated effort can the global burden of smoking-related cancers be effectively reduced, ultimately improving both individual and population-level health outcomes.

3. КЛІНІЧНІ ПАТЕРНИ ГІПОТИРЕОЗУ В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ ТА СТЕАТОЗОМ

Матлюк М.П., Левицька Б.Р.

Науковий керівник: к.мед.н, доц. Кремінська І.Б.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна.

Ключові слова: коморбідність, цукровий діабет, гіпотиреоз, стеатоз.

Вступ. Коморбідність ендокринних та метаболічних захворювань є однією з провідних проблем сучасної медицини, ускладнюючи діагностику, лікування та прогнозування. Гіпотиреоз (ГТ), цукровий діабет 2-го типу (ЦД2), неалкогольний стеатоз печінки (НАСП) часто співіснують, формуючи складні клінічні патерни з взаємним поглибленням тяжкості перебігу. При ГТ порушується гормональний гомеостаз, що спричинює інсулінорезистентність (ІР), дисліпідемію та системне запалення, що, у свою чергу, поглиблює метаболічні порушення при ЦД2 та НАСП, формуючи патогенетично взаємопов’язані порочні кола і підвищуючи ризик прогресування органної дисфункції та розвитку макро- та мікросудинних ускладнень.

Матеріали та методи: систематичний метааналіз літератури у базах даних PubMed, Scopus, Web of Science та EMBASE за ключовими словами: «hypothyroidism», «type 2 diabetes», «NAFLD», «comorbidity», «metabolic syndrome», «thyroid dysfunction». Первинно ідентифіковано 2 356 публікацій, з яких після відбору за релевантністю та якістю залишилося 28 досліджень, із сумарною кількістю учасників 33 790 осіб. Критеріями включення були: дослідження дорослого населення, наявність документованого гіпотиреозу (включно з субклінічним та маніфестним), оцінка ЦД2 або НАСП та індекси коморбідності.

Для узагальнення даних використовувався метод випадкових ефектів (Random-effects model) для обчислення відношення шансів (OR) із 95% довірчими інтервалами (ДІ) для поширеності НАСП та ЦД2 серед пацієнтів із гіпотиреозом порівняно з особами без нього. Гетерогенність оцінювалася за допомогою статистики I^2 та Cochran Q-тесту. Клінічне дослідження проводилося у проспективному когортному форматі з 2023 по 2025 рік. В ньому взяли участь 40 пацієнтів із підтвердженим субклінічним або маніфестним гіпотиреозом, середній вік яких становив $54,4 \pm 8,3$ року, жінки – 62,5 %, чоловіки – 37,5 %. Пацієнти були розподілені на дві основні групи по 20 осіб: гіпотиреоз у поєднанні з ЦД2 та гіпотиреоз у поєднанні з НАСП. Критерії включення: вік 35–70 років, лабораторно підтверджений гіпотиреоз (TSH >4,0 мкМЕ/мл або вільний T4 <11 пмоль/л), наявність одного з коморбідних захворювань. Оцінку метаболічного стану проводили за допомогою визначення глікемії натще, HbA1c, інсуліну, ліпідного профілю (загальний холестерин, ЛПНЩ, ЛПВЩ, тригліцериди, залишковий холестерин), печінкових ферментів (ALT, AST), маркерів запалення (CRP), а також гормонального статусу (TSH, вільний T4). Для стратифікації тяжкості коморбідності використовували чотири шкали: ComSI (Comorbidity Severity Index), що оцінює наявність та ступінь прояву ключових факторів (гіпотиреоз, ЦД2, НАСП, абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, анемія, хронічні серцево-судинні, ниркові та печінкові ураження) від 0 до 3 балів кожен; CIRS (Cumulative Illness Rating Scale), що оцінює функціональний стан 14 систем органів від 0 до 4 балів; CCI (Charlson Comorbidity Index), яка прогнозує ризик 10-річної летальності при тяжких хронічних хворобах; та Kaplan-Feinstein, яка інтегрує клінічні, лабораторні та інструментальні дані для оцінки загальної тяжкості мультисистемного ураження. Пацієнти групувалися на підгрупи за тяжкістю супутньої патології (легка, помірна, тяжка коморбідність) на основі сумарних балів усіх чотирьох шкал. Статистичний аналіз виконували з використанням програм SPSS v.26 та MedCalc v.20.0.

Результати та обговорення. Метааналіз включав 28 досліджень з 33 790 учасниками, серед яких 57,3 % жінок і 42,7 % чоловіків, середній вік 38–72 роки, середній індекс маси тіла (ІМТ) $28,6 \pm 4,2$ кг/м². Для оцінки ризику розвитку неалкогольного стеатозу печінки (НАСП) було залучено 12 досліджень (n = 18 320) та для ЦД2 – 16 досліджень (n = 15 470). Аналіз показав, що наявність гіпотиреозу підвищує ризик розвитку НАСП на 42 % (OR = 1,42; 95 % ДІ 1,15–1,77; $I^2 = 51,2$ %). При тяжких гістологічних змінах печінки (n = 3) OR = 2,73 (ДІ 1,90–3,93; $I^2 = 0$ %), що відповідає підвищенню ризику на 2,73 рази. Субаналіз показав, що жінки з гіпотиреозом мали OR = 1,56 (ДІ 1,28–1,91), тобто на 56 % вищий ризик НАСП, тоді як у чоловіків ризик складав 21 % (OR = 1,21; ДІ 1,05–1,41). Гендерні відмінності також проявлялися для ЦД2: жінки – OR = 1,47 (ДІ 1,20–1,82; +47 %), чоловіки – OR = 1,18 (ДІ 0,99–1,41; +18 %). Мета-регресія продемонструвала незалежний ефект віку, ІМТ та тривалості гіпотиреозу на ризик коморбідності. Кожне десятиріччя віку підвищувало ризик НАСП на 12 % та ЦД2 на 9 %. Збільшення ІМТ на 5 кг/м² асоціювалося з додатковим ризиком НАСП +15 % та ЦД2 +11 %. Тривалість гіпотиреозу понад 5 років підвищувала ризик НАСП на 18 % та ЦД2 на 14 %. При оцінці гормонального профілю TSH >10 мкМЕ/мл ризик НАСП складав +56 % (OR = 1,56) та ЦД2 +47 % (OR = 1,47). При TSH 4,5–10 мкМЕ/мл ризик НАСП +21 % та ЦД2 +18 %. Додатково виявлено, що підвищений рівень вільного T4 <10 пмоль/л асоціювався з додатковим ризиком НАСП +14 % та ЦД2 +9 %. Субклінічний гіпотиреоз у трьох поздовжніх дослідженнях (медіана спостереження 5 років, n = 1 230) показав OR для НАСП = 1,29 (ДІ 0,89–1,86; $I^2 = 83,9$ %), що не було статистично значущим, але спостерігалася тенденція до підвищення метаболічних показників: тригліцериди +24,5 %, ЛПНЩ +18,7 %, залишковий холестерин +32,1 %, загальний холестерин +21,6 %. ROC-аналіз показав порогові значення для стратифікації ризику макросудинних ускладнень: тригліцериди >1,65 ммоль/л (+29 %), залишковий холестерин >0,74 ммоль/л (+32 %). Гендерний субаналіз та поєднання коморбідностей показали синергетичний ефект: жінки з гіпотиреозом і ЦД2 мали підвищений ризик НАСП +68 %, при цьому комбінована наявність ЦД2 та НАСП збільшувала ризик макросудинних ускладнень на +52 %. Пацієнти віком >60 років мали додаткове збільшення ризику НАСП +22–26 % та ЦД2 +17–21 %. Результати, отримані в ході нашого клінічного дослідження, узгоджуються з даними проведеного метааналізу. У групі гіпотиреоз + ЦД2 середній рівень HbA1c становив $7,4 \pm 0,8$ % у пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом і $7,8 \pm$

0,9 % у маніфестному гіпотиреозі, рівень глюкози натще відповідно $7,4 \pm 0,8$ та $8,1 \pm 0,9$ ммоль/л. Згідно з оцінкою, 65 % пацієнтів мали помірну гіперглікемію, 25 % – тяжку, і лише 10 % зберігали контрольований рівень глікемії. Ліпідний профіль демонстрував загальний холестерин $5,9 \pm 0,6$ ммоль/л, ЛПНЩ $3,7 \pm 0,5$ ммоль/л, ЛПВЩ $0,96 \pm 0,2$ ммоль/л, тригліцериди $2,1 \pm 0,4$ ммоль/л, залишковий холестерин $0,88 \pm 0,12$ ммоль/л. Дисліпідемія високого ступеня спостерігалася у 70 % пацієнтів, що підтверджувалося ROC-аналізом: тригліцериди $>1,65$ ммоль/л підвищували ризик макросудинних ускладнень у 3,2 раза, ЛПВЩ $<1,0$ ммоль/л – у 4,5 раза. Внутрішньо група була розділена на легку коморбідність (30 %), помірну (50 %) та тяжку (20 %) за ComSI, що узгоджувалося з показниками CIRS $24,3 \pm 3,5$, CCI $5,2 \pm 1,0$ та індексом Kaplan-Feinstein $2,8 \pm 0,6$, що свідчить про високий рівень мультисистемного ураження у підгрупах із маніфестним гіпотиреозом і помірним або тяжким ЦД2. У групі гіпотиреоз + НАСП середній вік становив $53,5 \pm 8,7$ року, жінки – 65 %. Підгрупи формувалися за ступенем стеатозу: легкий HIS (Hepatic Steatosis Index) 36–41 – 55 % (n = 11), помірний/тяжкий HSI >41 – 45 % (n = 9). У легкій підгрупі ALT становив 38 ± 5 Од/л, AST 32 ± 4 Од/л, у тяжкій підгрупі ALT 56 ± 8 , AST 44 ± 6 . TSH становив $6,8 \pm 1,2$ мкМЕ/мл, вільного T4 – $10,2 \pm 1,1$ пмоль/л, у тяжких пацієнтів TSH досягав $7,5 \pm 1,3$ мкМЕ/мл. Ліпідний профіль тяжкої підгрупи: загальний холестерин $6,1 \pm 0,5$ ммоль/л, ЛПНЩ $4,0 \pm 0,4$ ммоль/л, ЛПВЩ $0,88 \pm 0,2$ ммоль/л, тригліцериди $2,4 \pm 0,3$ ммоль/л, залишковий холестерин $0,95 \pm 0,10$ ммоль/л. ROC-аналіз показав, що загальний холестерин $>5,8$ ммоль/л підвищує ризик прогресування стеатозу у 2,9 раза, тригліцериди $>2,0$ ммоль/л – у 3,5 раза. Ускладнення включали помірну інсулінорезистентність у 60 %, підвищення трансаміназ у 45 %, легкий фіброз печінки у 25 %. ComSI: легка – 35 %, помірна – 40 %, тяжка – 25 %, CIRS – $25,1 \pm 3,2$, CCI – $5,6 \pm 1,1$, Kaplan-Feinstein – $3,0 \pm 0,5$, що підтверджує високий ступінь мультисистемної коморбідності.

Висновок. Гіпотиреоз у поєднанні з ЦД2, НАСП значно погіршує метаболічний, ліпідний і запальний профіль пацієнтів, сприяє накопиченню атерогенних ліпопротеїнів, системному запаленню та підвищенню серцево-судинного ризику. Загальна оцінка свідчить, що гіпотиреоз є ключовим предиктором розвитку метаболічних коморбідних станів, підвищуючи ризик НАСП на 42–68 % та ЦД2 на 18–47 %, з відмінностями залежно від статі, віку, ІМТ, тривалості захворювання та гормонального профілю. Оцінка тяжкості коморбідності за чотирма шкалами демонструє, що гіпотиреоз у поєднанні з ЦД2 та НАСП істотно підвищує частоту та тяжкість ускладнень. ComSI дозволяє кількісно відобразити мультисистемне ураження і стратифікувати пацієнтів на легку, помірну та тяжку коморбідність, CIRS оцінює сумарну кількість залучених систем із функціональними порушеннями, CCI прогнозує ризик 10-річної летальності та тяжкість супутніх хвороб, а Kaplan-Feinstein інтегрує клінічний стан, лабораторні та інструментальні дані. Усе це аргументує важливість мультидисциплінарного та комплексного підходу до лікування даних коморбідностей.

4. РЕГУЛЯТОРНА РОЛЬ МАЛИХ GТРАЗ У КОНТРОЛІ ЕКСПРЕСІЇ КОЛАГЕНОВИХ ГЕНІВ ПІД ЧАС АКТИВАЦІЇ ЗІРЧАСТИХ КЛІТИН ПЕЧІНКИ

Андрійчук К. М.

Науковий керівник: Доскалюк Б. В., д-р філос., асистент кафедри патофізіології

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Scientific supervisors: Philipp Kaldis, PhD; Gabrielè Sakalauskaite

Лундський університет,

Мальмо, Швеція

Ключові слова: фіброз печінки, зірчасті клітини печінки, колаген, малі GТРази, RAC1, CDC42, ARF3.

Вступ. Фіброз печінки є універсальним наслідком більшості хронічних уражень цього органа, включно з метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки, вірусними гепатитами та токсичними ураженнями. Центральну роль у розвитку фіброзу відіграє активація зірчастих клітин печінки (ЗКП), які перетворюються на міофібробласти, здатні до інтенсивного синтезу колагену. Сигнальні каскади, що регулюють цей процес, є складними й багаторівневими; серед них особливе значення мають малі GTPази (RAC1, RAC2, CDC42, ARF3), які координують клітинні процеси міграції, проліферації та ремоделювання. Незважаючи на активне вивчення сигнальних шляхів фіброгенезу, точна роль окремих GTPаз у регуляції експресії колагенових генів залишається невизначеною, що обґрунтовує необхідність подальших експериментальних досліджень.

Мета. Оцінити вплив надекспресії окремих малих GTPаз на рівень експресії генів колагену I типу (COL1A1, COL1A2) у зірчастих клітинах печінки людини.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на лінії зірчастих клітин печінки людини LX2. Клітини трансфікували плазмідами, що кодують малі GTPази RAC1, RAC2, CDC42 та ARF3, а також контрольними конструкціями (EGFP, CDK2, pcDNA4). Через 72 години після трансфекції клітини збирали для подальшого аналізу. Із клітинної маси виділяли РНК та визначали рівень експресії генів колагену (COL1A1 та COL1A2) методом кількісної зворотної транскрипції з полімеразною ланцюговою реакцією (RT-qPCR), кількісно оцінюючи активність генів у режимі реального часу. Додатково частину клітин обробляли фармакологічними інгібіторами: NSC23766 (специфічний інгібітор GTPази RAC1) та TP-008 (інгібітор рецептора TGF- β).

Результати та обговорення. Надекспресія RAC1, RAC2, CDC42 та ARF3 не зумовила достовірного підвищення рівнів COL1A1 і COL1A2 порівняно з контролем. Водночас застосування інгібіторів NSC23766 та TP-008 зменшувало експресію обох генів, що підтверджує функціональну чутливість досліджуваної моделі. Отримані дані свідчать, що активація малих GTPаз не є безпосереднім механізмом запуску експресії колагенових генів, проте вони можуть брати участь у регуляції фіброгенезу через інші сигнальні шляхи або посттранскрипційні механізми. Це відкриває перспективи для подальшого вивчення ролі GTPаз у патогенезі печінкового фіброзу та пошуку нових терапевтичних мішеней.

Висновки. Надекспресія малих GTPаз не є прямим тригером активації колагенових генів у клітинах LX2. Їхня регуляторна дія, ймовірно, реалізується на посттранскрипційному або сигнальному рівнях. Запропонований підхід може бути використаний для подальшого аналізу GTPаз-залежних шляхів фіброгенезу печінки.

5. МЕДИКО-БІОЛОГІЧНА ОЦІНКА РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ПЕЧІНКИ, ІНДУКОВАНИХ БЕЗКОНТРОЛЬНИМ ВЖИВАННЯМ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ ДОБАВОК

Шпонтан М.В.

Науковий керівник: асист. Безименник Д.І.

Ужгородський національний університет,

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: БАДи, ураження печінки, токсичність, гепатит, трансплантація

Вступ. Поширення біологічно активних добавок кожного року невпино зростає та інформаційно-маркетингові стратегії спонукають все більше людей до споживання цих речовин. На протипагу цьому з'являються дослідження, що змушують з обережністю ставитись до цього продукту. У березні 2023 мережа дослідницьких центрів медикаментозного ураження печінки, створена Національним інститутом Сполучених Штатів Америки виявила, що частка випадків, пов'язаних із ураженням печінки БАДами, зросла з 7% (серед медикаментозно-ідукованих уражень печінки) у 2004–2005 роках до 20% у 2013–2014 роках.

Матеріали та методи. Аналіз проводився на основі літературних джерел, із результатами клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень.

Country	United States/DILIN, n = 899	Spain, n = 843	Iceland, n = 96	Latin America, n = 311	China, n = 25, 927	India, n = 313/1288
Study design	Prospective registry ³⁰	Prospective registry ²⁹	Prospective, population-based ⁹	Prospective registry ¹⁸	Retrospective case series ²²	Prospective case series ^{21,31}
Publication year	2015	2021	2013	2019	2019	2010/2021
Age distribution, years	49 ± 17	54 (11–91)	55 ^c (16–91)	50 (11–91)	43% (40–59 years)	39 (12–84)/43 (1–86)
% Female	59	48	56	61	49	42/48.6
% Liver- and non-liver-related fatality	Liver-related: 3.0; non-liver-related: 3.2	Liver-related: 2.1; non-liver-related: 1.7	Overall fatality: 1	Overall fatality: 4.9	Liver-related: 0.28 ^a ; non-liver-related: 0.11 ^a	Overall fatality: 17.3/12.3
% Liver transplant	3.7	1.5	0	0	0.01	0
Top 3 implicated drug classes	Antimicrobials, HDS, cardiovascular agents	Anti-infectives, CNS drugs, musculoskeletal drugs (including NSAID)	Antibiotics, immuno-suppressants, psychotropic drugs	Antibiotics, ^b NSAIDs, ^b antitubercular ^b	TCM or HDS, antitubercular, antineoplastic or immune modulators	Antitubercular, HDS, antiepileptics
Top 10 implicated agents	HDS, amoxicillin/clavulanate, isoniazid, nitrofurantoin, trimethoprim-sulfamethoxazole, minocycline, cefazolin, azithromycin, ciprofloxacin, levofloxacin	Amoxicillin/clavulanate, antitubercular, HDS, ibuprofen, anabolic androgenic steroids, lutamide, isoniazid, atorvastatin, diclofenac, ticlopidine	Amoxicillin/clavulanate, diclofenac, infliximab, nitrofurantoin, isotretinoin, atorvastatin, doxycycline, azathioprine	Amoxicillin/clavulanate, nitrofurantoin, diclofenac, RIP + INH + PIZ, nimesulide, ibuprofen, cyproterone, carbamazepine, methyldopa, atorvastatin	Natural medicine, ritampirin, TCM, isoniazid, pyrazinamide, He Shou Wu, methimazole, propylthiouracil, atorvastatin, methotrexate	Antitubercular, phenytoin, dapsone, olanzapine, carbamazepine, cotrimoxazole, NSAIDs, atorvastatin, leflunomide, avurvedic

Рис.1. Етіологія та наслідки медикаментозного ураження печінки. HDS – БАДи*

Результати та обговорення. У період 1994-2021 років у США, печінкову недостатність внаслідок БАДів мали 69 людей, трансплантацію печінки 41 (59,4%). Недостатність внаслідок протитуберкульозних засобів мали 88 людей, 52 трансплантації (59,1%); антибіотиків 75 і 50 (66,7%) відповідно; антиепілептичних засобів 66 і 39 (59,1%) відповідно. Печінкова недостатність внаслідок вживання ацетаминофену уразила 1371 людину і 426 (31,1%) трансплантацій відповідно. Це вказує на те, що після найрозповсюдженішого медикаментозного ураження печінки ацетаминофеном, БАДи релевантні по токсичності до антибіотиків, протитуберкульозних та антиепілептичних засобів.

Більшість випадків медикаментозного ураження печінки біологічно активними добавками є ідіосинкратичними, тобто значною мірою незалежними від дози та непередбачуваними, тому варіативність симптомів є широкою. Клінічні прояви зазвичай неспецифічні та можуть імітувати будь-яку іншу гостру чи хронічну форму захворювання печінки. У пацієнтів можуть спостерігатися безсимптомні відхилення печінкових тестів, а також симптоматичні - нудота, втрата апетиту, лихоманка, захворювання опорно-рухового апарату та шкірний висип. Тяжкі випадки включають гострий гепатит (який є найрозповсюдженішим захворюванням, у 42%) із жовтяницею, гостру холестатичну хворобу печінки, портальну гіпертензію, цироз та гостру печінкову недостатність. Рідкісні прояви включають судинне ураження печінки у вигляді гострого тромбозу ворітної вени. З гістологічної точки зору спостерігаються різні форми ураження: гострий гепатит з різним ступенем некрозу, гепатоцелюлярний і каналцевий холестаза, аутоімунний гепатит, гранулематозний гепатит (найрідкісніший прояв, у 2,6%), важка жирова дистрофія печінки, нециротична портальна гіпертензія.

Пошкодження печінки після початку прийому нового БАДу може проявитися як через декілька днів, так і залишатися непомітним протягом трьох місяців. Повідомлялося що деякі

трави та рослинні продукти викликають пошкодження через багато місяців або років. Також повідомлялося про позапечінкові прояви, такі як ураження шкіри, центральної нервової системи, ниркової системи та недостатність кісткового мозку. Пошкодження гепатоцитів включають утворення хімічно реактивних метаболітів, що викликають прямий лізис клітин, мітохондріальне інгібування та стимулювання апоптотичних шляхів. Клінічний фенотип у більшості був подібний до вірусного або аутоімунного гепатиту з фіброзом або цирозом печінки.

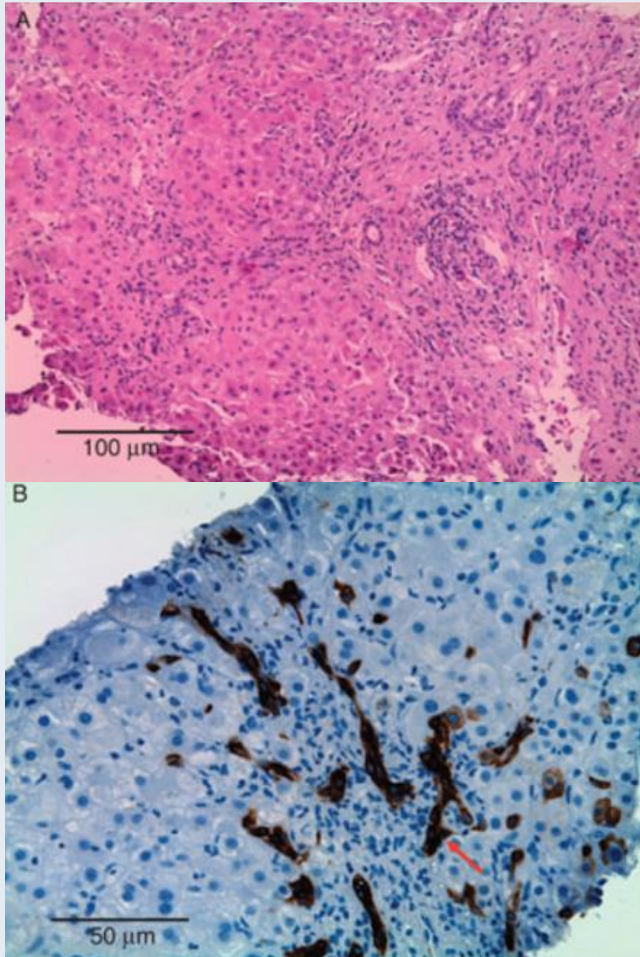


Рис.2. Гістологія печінки пацієнта з вторинним біліарним цирозом після тривалого прийому численних харчових добавок торгової марки Гербалайф у яких містилась *Bacillus subtilis* . (А) Розширення портальних шляхів із фіброзом та хронічним запаленням (фарбування ГЕ). (В) Жовчні протоки, втрата жовчного просвіту та значна лімфо-епітеліальна інфільтрація (червона стрілка).

Окрім вищеперерахованих наслідків вживання БАДів, є звіти про забруднення цього продукту важкими металами, хіміопрепаратами, антибіотиками та антидепресантами. З 41 проаналізованої добавки 68,3% зразків були забруднені Pb (Свинцем) і Cd (Кадмієм), а 29,3% зразків були забруднені Hg (Ртуттю). Наявність принаймні одного з трьох проаналізованих важких металів було виявлено в 79,2% зразків добавок, вироблених з наземних рослин і в 88,2% зразків добавок, вироблених з мікроводоростей. Найбільш забруднені походили з Китаю.

Ураження печінки БАДамає більшу поширеність серед східних країн, а саме 52% (серед медикаментозно-індукованого ураження печінки) у Сінгапурі та Кореї, 40% у Китаї через національні традиції споживання трав та чаїв.

Найпопулярнішими БАДами неконтрольоване споживання яких призвело до гепатиту є індійські традиційні трави, чаї, мікрородорості, ніацинова кислота, анаболічні стероїди, вітамін А, дієтичні добавки.

Висновки. Використання біологічно активних добавок часто розглядається населенням як «природна» альтернатива фармакологічним препаратам, що ґрунтується на хибному уявленні про абсолютну безпечність природних речовин. Хоча основна частина користувачів застосовує БАДи з профілактичною метою для підтримання загального стану здоров'я, близько 40% використовують їх як засіб терапії основної патології. При цьому понад 25% споживачів не інформують медичних працівників про факт прийому добавок, остерігаючись критики чи рекомендації щодо їх відміни. Водночас необхідно враховувати, що рослинні компоненти можуть проявляти не лише сенсibiliзуючі, але й токсичні властивості. Вагомою проблемою залишається недостатній рівень державного контролю та законодавчого регулювання у сфері виробництва БАДів. З огляду на це, доцільним є попереднє консультування з лікарем та вибір продукції лише від виробників із підтвердженою надійністю.

6. ГЕН AIRE ЯК ПЕРВИННИЙ ДЕТЕРМІНАНТ ПАТОГЕНЕЗУ АПС-1

Зеленчук А.В., Левчук С.А.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Кременська І.Б.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: аутоімунний полігландулярний синдром, APCCED, ген AIRE, центральна імунна толерантність, ендокринопатії, гіпопаратиреоз, надниркова недостатність (хвороба Аддісона).

Вступ. Аутоімунні захворювання є патогенетичною основою пошкодження та дисфункції органів, опосередкованих власною імунною системою. Фундаментальним механізмом розвитку аутоімунного полігландулярного синдрому 1-го типу (АПС-1) є порушення центральної імунної толерантності. Ця патологія є наслідком мутацій в гені-регуляторі AIRE, що порушує механізм негативної селекції Т-лімфоцитів у тимусі. Цей дефект призводить до експорту аутореактивних Т-лімфоцитів у системний кровотік, де вони ініціюють органоспецифічну аутоімунну деструкцію. Ключовими мішенями для цієї атаки стають паразитоподібні залози, що призводить до гіпопаратиреозу, та кора наднирників, що зумовлює хворобу Аддісона. Проте аутоімунна агресія не обмежується цими ендокринопатіями, поширюючись на низку інших тканин, що й визначає системний, поліморфний характер синдрому.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз даних виписного епікризу пацієнтки з аутоімунним полігландулярним синдромом, що включав аналіз клініко-анамнестичних, лабораторних та інструментальних. Водночас було здійснено систематичний огляд наукової літератури згідно з протоколом PRISMA в базах даних PubMed, Scopus та Web of Science за період 2020-2025 рр. Пошукова стратегія включала комбінування релевантних ключових слів: («APCCED», «autoimmune polyglandular syndrome (APS)», «AIRE gene», «endocrinopathies», «hypoparathyroidism», «Addison's disease»). За результатами двохетапного скринінгу було відібрано 25 наукових публікацій.

Результати та обговорення. Клінічна маніфестація АПС-1 довгий час маскувалася під сукупністю не пов'язаних між собою ендокринних розладів. Однак першопричиною цього поліморфного захворювання є моногенний дефект — мутації в гені AIRE, який є центральним регулятором імунної толерантності в тимусі. Білок AIRE забезпечує формування

ауто толерантності шляхом видалення потенційно небезпечних Т-лімфоцитів під час їхнього дозрівання. При його дисфункції процес негативної селекції стає дефектним, що призводить до вивільнення аутореактивних Т-клітинних клонів у периферичну циркуляцію. Крім того, імунна дисрегуляція, спричинена дефіцитом AIRE, порушує і В-клітинну толерантність. Цей збій призводить до продукції широкого спектра аутоантитіл, зокрема до цитокінів, серед яких нейтралізуючі антитіла до інтерферонів I типу (ІФН- α та ІФН- ω) є настільки специфічними, що, згідно з провідними дослідженнями, їх високі титри вважаються патогномонічною ознакою АПС-1.

Даний патогенетичний механізм зумовив у пацієнтки послідовний розвиток множинних ендокринопатій. Після тривалого періоду неспецифічних проявів у віці 10 років, вперше проявились напади тривалої тетанії внаслідок критичної гіпокальціємії. Ці прояви свідчать про розвиток важкого гіпопаратиреозу. Згодом аутоімунна агресія поширилася на інші органи-мішені: атаку на щитоподібну залозу, що призвело до аутоімунного тиреоїдиту, та на кору наднирників, що зумовило наднирникову недостатність, з характерною тягою до солі, гіперпігментацією та дефіцитом ваги.

Таким чином, ген AIRE відіграє подвійну роль. З одного боку, його дефект є ключовим патогенетичним фактором, що запускає весь каскад аутоімунних реакцій. З іншого — його ідентифікація та визначення асоційованих біомаркерів є вирішальними діагностичними інструментами. Зокрема, анти-інтерферонові антитіла є не просто маркером, а й, імовірно, активним учасником патогенезу, що поглиблює імунну дисрегуляцію та об'єднує різноманітні клінічні прояви в єдиний синдром. Це підтверджує роль молекулярно-генетичного тестування як «золотого стандарту» для верифікації діагнозу АПС-1.

Висновок. Результати дослідження демонструють, як єдиний генетичний дефект в гені AIRE трансформується у поліморфний клінічний фенотип АПС-1. Послідовне ураження ендокринних залоз у пацієнтки є прямим наслідком втрати центральної імунної толерантності. Це обґрунтовує необхідність комплексного діагностичного підходу, де ідентифікація мутації встановлює причину, а визначення біомаркерів, таких як анти-інтерферонові антитіла, дозволяє оцінити ступінь імунологічної дисрегуляції.

7. МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ІНВОЛЦІЇ ТИМУСА

Соколова В. Г.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Опаленик Е.С.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: клітини Панета, товста кишка, налбуфін, антигенна стимуляція, імунна відповідь.

Вступ. Клітини Панета є важливим компонентом криптового епітелію кишківника, що виконують захисну функцію завдяки синтезу антимікробних пептидів та регуляції кишкової мікрофлори. Відомо, що опіюїдні препарати можуть впливати на функціонування імунної системи та моторику шлунково-кишкового тракту. Налбуфін — синтетичний опіюїдний анальгетик групи агоністів-антагоністів, який чинить комплексний вплив на центральну нервову систему та травний канал. Метою нашого дослідження було оцінити зміни кількості клітин Панета в товстій кишці щурів після антигенної стимуляції налбуфіном.

Матеріали та методи. Для дослідження використано гістопрепарати з колекції кафедри анатомії людини та гістології: 10 препаратів товстої кишки- контрольної групи і 10 препаратів товстої кишки білих безпородних щурів-самців (щоб уникнути впливу гормонів на статеву

функцію, тобто циклічних змін в організмі самок), після антигенної стимуляції налбуфіном внутріньом'язево у дозі 8мг/кг ваги. У контрольній групі внутріньом'язево вводили 0.9% розчин хлориду натрію. Піддослідні тварини поділили на 2 групи: : перша - зміни спостерігали через 1 тиждень, а в наступній групі тварин через 2 тижні. Евтаназію проводили за допомогою передозування внутріочеревинного наркозу тіопенталом натрію у дозі 25 мг/кг маси тіла тварини. Догляд за тваринами та всі маніпуляції проводили у відповідності з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург,1986р.), а також «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001р.) та вимог Додатку до «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я №755 від 12 серпня 1977р. «Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних форм роботи з використанням піддослідних тварин». Морфометричні дослідження здійснювали за допомогою світлового мікроскопу MICROmed SEO SCAN з системою виводу зображення з гістологічних препаратів на монітор. Застосовували у якості антигена - Налбуфін, який є опіоїдним аналгетиком групи агоністів-антагоністів опіатних рецепторів із серії фенантренив; агоніст К-рецепторів і антагоніст μ -рецепторів; порушує міжнейронну передачу больових імпульсів на різних рівнях ЦНС, впливаючи на вищі відділи головного мозку; чинить знеболювальну дію, еквівалентну дії морфіну; гальмує умовні рефлекси, чинить седативну дію, викликає дисфорію, міоз, збуджує блювотний центр; меншою мірою, ніж морфін, промедол, фентаніл, порушує дихальний центр і впливає на моторику ШКТ; не впливає на гемодинаміку; ризик розвитку звикання і опіоїдної залежності при контрольованому застосуванні значно нижчий, ніж для опіоїдних антагоністів; при в/в введенні ефект розвивається через 2-3 хв, при в/м - через 10-15 хв, максимальний ефект досягається через 30-60 хв, тривалість дії - 3-6 год.

Результати та обговорення. В криптах тонкої кишки в нормі нарахували 5- 6 клітин Панета. Після стимуляції налбуфіном протягом 1 тижня - кількість клітин Панета збільшилася до 7-8; Після стимуляції протягом 2 тижнів збільшилася до 9-12 клітин.

Висновок. Проведений морфометричний аналіз показав, що антигенна стимуляція налбуфіном спричиняє поступове збільшення кількості клітин Панета у криптах товстої кишки щурів, що свідчить про активацію місцевих механізмів захисту. Отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників, які вказують на імуномодулюючий потенціал опіоїдів та їх вплив на клітинні елементи слизової оболонки кишківника. Дослідження підтверджує, що налбуфін може виступати не лише як аналгетик, але й як фактор, здатний модифікувати імунну відповідь у травному каналі, що відкриває перспективи подальшого вивчення його ролі у клінічній практиці.

8. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ ТІЛА З ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН У МОЛОДИХ ОСІБ

Щока М.П.

Науковий керівник: д.філос., доцент Немеш М.І.

Ужгородський національний університет»

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: ендотеліальна дисфункція, адипокіни, міокіни, вісцеральна жирова тканина.

Вступ. Ендотелій судин – моношар клітин, що відіграють ключову роль у процесах гемоциркуляції, агрегації тромбоцитів, регулюванні судинного тонуусу, імунологічних та запальних процесах, ангіогенезі. Ендотеліоцити в нормі синтезують вазоактивні речовини, наприклад, вазоконстриктори – ендотелін-1, ангіотензин II, уротензин II, простагландини H2

та G2, та вазодилататори – оксид азоту NO, простациклін, брадикінін, гістамін, ендотелій-залежний фактор гіперполяризації. Бар'єрна роль ендотелію є причиною ризику розвитку ендотеліальної дисфункції, як наслідку дії пошкоджуючих агентів, на зразок ішемії та гіпоксії, артеріальної гіпертензії, вільних радикалів, дисліпопротеїнемії, гіперкаліємії, гіпергомоцистеїнемії, цитокінового дисбалансу, цукрового діабету чи інтоксикації різної етіології. Ендотеліальна дисфункція (ЕДФ), що проявляється дисбалансом синтезу вазоактивних речовин, сприяє розвитку захворювань периферійних судин, серцево-судинним захворюванням, атеросклерозу, тромбозу, гіперліпідемії. Факторами, що можуть впливати на функціональний стан ендотелію судин є адипокіни та міокіни, що виділяються жировою та м'язовою тканинами.

Вісцеральна жирова тканина секретує спектр біологічно активних речовин – адипокінів (інтерлейкіни, ФНП- α , інгібітор тканинного активатора плазміногену-1, ангіотензиноген, лептин, адипонектин, резистин, оментин, вісфатин та ін.). У фізіологічних умовах периваскулярні адипоцити в першу чергу виконують судинорозширювальну дію, регулюють сприятливе моделювання судинного тону та ремоделювання, а також здійснюють вазопротекцію. Однак в умовах порушення обміну речовин або ожиріння периваскулярні адипоцити стають дисфункціональними, що призводить до зниження вироблення адипонектину та відсутності біодоступності NO й втрати судинорозширювальної функції, а також збільшення синтезу прозапальних цитокінів. Щодо м'язової тканини встановлено, що білки, які вона секретує, мають ауто-, пара- та/або ендокринні ефекти (інтерлейкін-6, іризин, міостатин, інтерлейкін-15, мозковий нейротрофічний фактор, β -аміноізомасляна кислота, метеориноподібний фактор). Відповідно, регулярна фізична активність сприяє зниженню маркерів запалення, покращенням метаболічного здоров'я, фізичні вправи збільшують вироблення АТФ, а також зумовлюють активацію антиоксидантних систем, що знижує сумарне окисне навантаження на клітину.

Існує статеві відмінності у експресії внутрішньоклітинного ендотеліну-1 та ангіотензину. У молодих здорових жінок естрадіол здатен підвищувати ендотелій-залежну вазодилатацію, синтезом оксиду азоту. В той час як механізм впливу андрогенів чоловіків значно складніший, і може як погіршувати, так і покращувати ендотеліальну функцію. Адипонектин є одним із головних гормонів, що впливає на судинний гомеостаз, а саме на синтез оксиду азоту. За даними наукових досліджень, було встановлено зв'язок між ендотеліальною дисфункцією та низьким рівнем адипонектину в крові. У чоловіків фізіологічно менший рівень адипонектину, ніж у жінок. Окрім цього, з віком рівень даного гормону зменшується. Отже, зміни в рівні адипонектину в залежності від віку та статі можуть бути одним із аспектів, що пояснює відмінності у ризику серцево-судинних захворювань.

Матеріали і методи. На базі медичного факультету було обстежено 32 студентки віком від 18 до 20 років та 21 студент віком від 18 до 21 року. Дослідження компонентного складу тіла проводилося за допомогою вагів Tanita BC-601, (визначалися показники вмісту загального жиру (ВЗЖ,%), вмісту вісцерального жиру (ВВЖ, од.), вмісту безжирової маси (БЖМ,кг) тощо. Визначення ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД) проводилося з використанням приладу РЕОКОМ. Статистичний аналіз проводився з використанням кореляційного методу програми Minitab 17. Статистично вірогідні результати вважалися при p -value <0.05 .

Результати та обговорення. В результаті статистичного дослідження для жінок було встановлено статистично достовірний зв'язок між показниками ЕЗВД і ВВЖ ($r=0,356$, p value= $0,039$). Статистично достовірного зв'язку між показниками БЖМ, ВЗЖ з ЕЗВД у даній вибірці не було знайдено, оскільки p -value становило більше $0,05$. Для вибірки з чоловіків було встановлено наявність позитивного кореляційного зв'язку між показниками ВВЖ та ЕЗВД ($r=0.649$ $p=0.001$), ВЗЖ і ЕЗВД ($r=0.557$ $p=0.009$), ІМТ та ЕЗВД ($r=0.688$ $p=0.001$). Статистично достовірного зв'язку між показником БЖМ і ЕЗВД не було виявлено, адже p -value становило більше $0,05$.

При чому, у вибірці з чоловіків середнє значення і середнє відхилення показника ВЗЖ становило $11,71 \pm 5,24$ відповідно, показника ВВЖ $1,76 \pm 1,57$ відповідно, показника ЕЗВД $19,14 \pm 6,32$ відповідно. У вибірці з жінок середнє значення і середнє відхилення показника ВЗЖ становило $25,61 \pm 7,43$ відповідно, показника ВВЖ $1,84 \pm 1,37$, показника ЕЗВД $16,28 \pm 4,46$ відповідно.

Висновки. Отже, результати дослідження свідчать про те, що збільшення вмісту вісцерального жиру може привести до порушення ендотеліальної функції, з подальшим ремоделюванням ендотелію судин. Наявність кореляційного зв'язку між показниками ВВЖ та ЕЗВД у вибірці з чоловіків та жінок свідчить про те, що збільшення вісцерального жиру приводить до появи центрального ожиріння. При центральному ожирінні, вісцеральна жирова тканина виділяє ряд гормонів, що негативно впливають на функціональний стан ендотелію судин. Ремоделювання ендотелію – початковий етап ендотеліальної дисфункції, що в подальшому сприяє розвитку артеріальної гіпертензії.

9. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ФАКТОРА ФОН ВІЛЛЕБРАНДА У РОЗВИТКУ COVID-19

Левчук С.А., Зеленчук А.В.

Науковий керівник к.мед.н., доц. Кременська І.Б.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: Covid-19, SARS-CoV-2, ендотеліальні дисфункції, vWF, ADAMTS13, гостре ураження ендотелію, постковідний синдром.

Вступ. Одним із фундаментальних механізмів ураження організму при COVID-19 є розвиток генералізованої ендотеліальної дисфункції. Ураження ендотелію вірусом SARS-CoV-2 призводить до порушення його гомеостатичних функцій, що призводить до порушення бар'єрної функції судин, гіперактивації прокоагулянтних і зниження фібринолітичної активності. Центральну роль у цих процесах відіграє масивне вивільнення фактора фон Віллебранда (vWF) з пошкоджених ендотеліоцитів. Супутній дисбаланс у системі vWF/ADAMTS13 ініціює патологічний каскад, що характеризується активацією згортання крові, посиленням адгезії лейкоцитів та критичним зниженням біодоступності оксиду азоту (NO). Тяжкість перебігу Covid-19 визначається не лише гострим респіраторним дистрес-синдромом, але й системним макро- та мікросудинним тромботичним ураженням, що лежить в основі поліорганної недостатності.

Матеріали та методи. Проведено систематичний огляд літератури в базах PubMed, Cochrane Database та EMBASE опублікованих у період з 2020 по 2025 роки. Відбір статей здійснювався у два етапи: спочатку за назвою та анотацією, а потім – шляхом аналізу повнотекстових версій. Критеріями включення були оригінальні дослідження, що містили кількісні дані про зв'язок між фактором фон Віллебранда та тяжкістю COVID-19. У фінальному результаті було відібрано 25 повнотекстових статей. Пошук проводився незалежно двома дослідниками з використанням таких ключових слів у пошуку: («COVID-19», «SARS-CoV-2», «vWF», «endothelial dysfunction», «immunothrombosis», «ADAMTS13»).

Результати та обговорення. Початково вважалося, що COVID-19 спричиняє вірусну пневмонію, яка призводить до гострої дихальної недостатності. Однак, сучасні дані вказують на ключову роль системної ендотеліальної дисфункції в патофізіології цього захворювання, що, у свою чергу, призводить до поліорганної недостатності. Патогенетичний ланцюг

починається з проникнення вірусу SARS-CoV-2 у клітини через рецептор АПФ-2, який локалізується на мембранах ендотеліальних клітин. Після реплікації вірусного геному утворюються віріонвмісні везикули, які зливаються з клітинною мембраною, забезпечуючи вихід нових вірусних частинок. Інфіковані клітини гинуть шляхом піроптозу – високозапального типу клітинної смерті.

Цей процес супроводжується вивільненням молекулярних структур, здатних запускати каскад прозапальних цитокінів, що призводить до активації ендотеліальних клітин. Активованій ендотелії посилює експресію фактора фон Віллебранда (vWF) та молекул адгезії. Підвищення vWF відіграє центральну роль через свою подвійну функцію. З одного боку, він є ключовим патогенетичним фактором імунотромбозу, ініціюючи адгезію та агрегацію тромбоцитів. З іншого боку, його плазмова концентрація є кількісним біомаркером, що прямо корелює зі ступенем ендотеліального ушкодження, тяжкістю захворювання та прогнозом.

Представлена на рисунку 1 схема узагальнює ключові клініко-патогенетичні етапи ролі vWF при COVID-19. Вона ілюструє, як гостре ураження ендотелію ініціює процеси, що визначають прогноз та реалізуються у вигляді імунотромбозу та довготривалих наслідків хвороби. Таким чином, схема візуально обґрунтовує значення vWF як інтегрального маркера ендотеліальної дисфункції. Крім кількісних показників, аналіз систематичних оглядів (Bonaventura A., Vecchié A. et al. (2021)) підтверджує ключову патогенетичну роль vWF у розвитку імунотромбозу. Надлишок надвеликих мультимерів vWF, що вивільняються з пошкодженого ендотелію, діє як тригер для формування мікротромбів, особливо на тлі зниженої активності його регуляторного ферменту ADAMTS13.

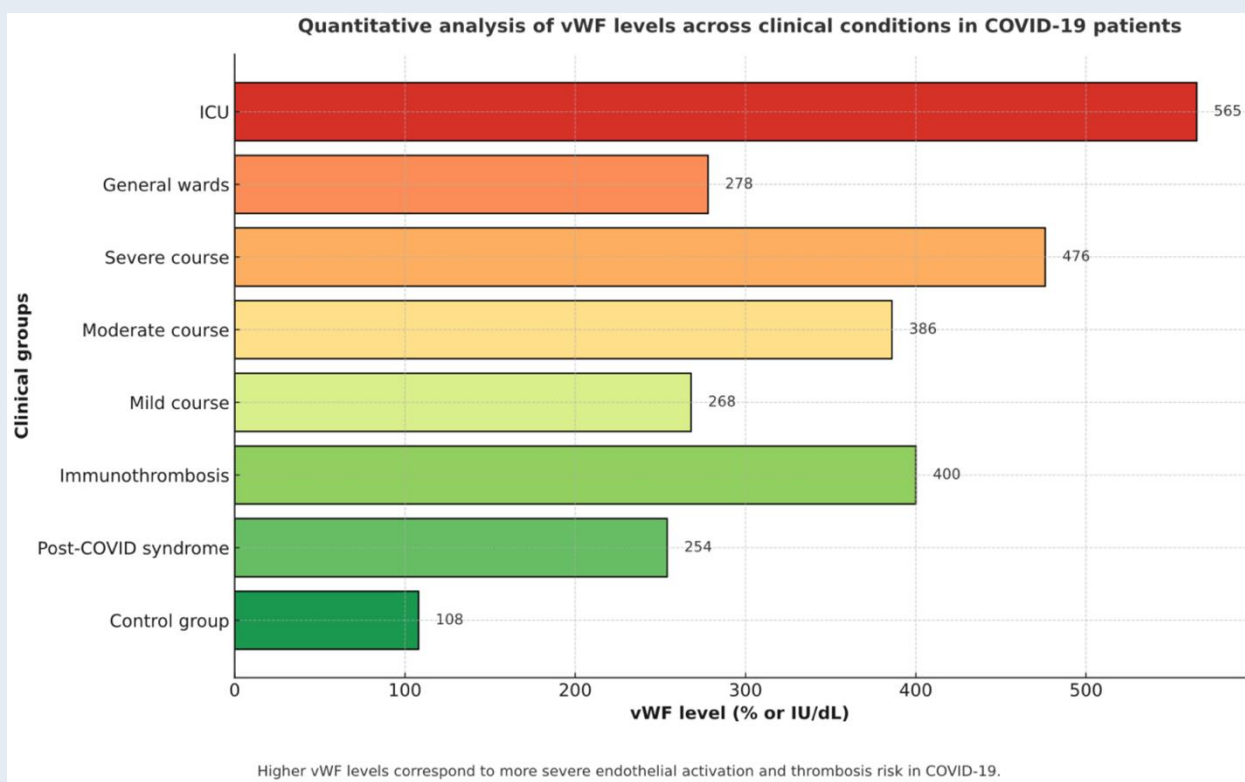


Рис.1 Узагальнююча схема ролі фактора фон Віллебранда (vWF) на різних етапах COVID-19
Висновок. Центральною ланкою патогенезу тяжкого COVID-19 є системна ендотеліальна дисфункція, що призводить до поліорганної недостатності та тромботичних ускладнень. Фактор фон Віллебранда (vWF) є інтегральним маркером цього процесу, оскільки його концентрація прямо відображає ступінь ураження ендотелію та корелює з тяжкістю захворювання, прогнозом та ризиком розвитку постковідного синдрому. Аналіз рівня vWF має високу клінічну значущість для оцінки стану пацієнтів та персоналізації лікування.

10. ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ДИСБАЛАНСУ МІНЕРАЛЬНО-ХІМІЧНОГО СКЛАДУ ПИТНОЇ ВОДИ НА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ М. ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТА НАСЛІДКИ

Левицька Б.Р., Матлюк М.П., Ковалевський В.В.

Науковий керівник: к.мед.н, доц. Кремінська І.Б.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна.

Ключові слова. Нітрати, мікроелементи, метгемоглобінемія, гіпоксія, оксидативний стрес.

Вступ. Забруднення питної води нітратами та іншими макро- і мікроелементами (F, Fe, Mn, Zn, Se, Cu, Mg, Ca) залишається критичною проблемою охорони здоров'я, особливо в сільській місцевості М. Івано-Франківської області, де основним джерелом водопостачання є індивідуальні криниці. Постійне споживання такої води призводить до розвитку системних патологій, що включають метгемоглобінемію та порушення мінерального обміну.

Матеріали та методи. Дослідження полягало у визначенні якості питної води в індивідуальних криницях сіл М. Івано-Франківської області (Горохолина, Грабівці, Дзвиняч, Стебник, Маркова, Бабче, Марківці), оцінці концентрацій нітратів та макро- і мікроелементів (F, Fe, Mn, Zn, Se, Cu, Mg, Ca), аналізі динаміки змін у 2019–2023 рр. та оцінці патофізіологічних наслідків для організму населення, зокрема дітей раннього віку. Було відібрано 50 проб питної води та ретроспективний аналіз історій хвороб 320 пацієнтів Богородчанської районної лікарні у 2019–2023 рр. Концентрації нітратів визначали колориметрично, фтор — потенціометрично, залізо та марганець — спектрофотометрично, додатково оцінювали Zn, Se, Cu, Mg, Ca. Статистичну обробку виконано із розрахунком середнього значення, стандартного відхилення, коефіцієнта варіації та відсотка відхилень від нормативів; похибка вимірювань становила ± 2 –5%. Повторні вимірювання та контрольні калібрувальні проби підвищували достовірність результатів.

Результати та обговорення. У 2023 р. шість проб (Грабівці, Дзвиняч, Горохолина, Бабче, Стебник, Маркова) містили нітрати 40–65 мг/дм³, що перевищує безпечний рівень для дітей. У 2019 р. перевищення норми виявлено у 13 пробах (26%), у 2020 р. — у 9 пробах (18%), 2021–2022 рр. — у 6 пробах (12%), що демонструє позитивну тенденцію зменшення забруднення на 14% за чотири роки, проте критичні рівні залишаються у 8% криниць. Аналіз інших мікроелементів показав: фтор перевищував норму ($>1,5$ мг/дм³) у 10% проб (легка форма стоматологічного флюорозу — 7%, середня — 3%), залізо нижче гранично допустимого рівня ($<0,3$ мг/дм³) у 15% проб (легка анемія — 8%, середня — 5%, тяжка — 2%), марганець ($>0,05$ мг/дм³) — у 12% проб, що асоціюється з когнітивними і моторними порушеннями (легкі когнітивні — 6%, моторні — 3%, виражені — 3%). Нітрати, що накопичуються у ґрунтових та поверхневих водах, під дією бактеріальної флори ротової порожнини та кишечника перетворюються на нітрити, які окислюють Fe²⁺ гемоглобіну до Fe³⁺, утворюючи метгемоглобін, що втрачає здатність переносити кисень. Це спричиняє системну гіпоксію, стимулює компенсаторну тахікардію (+15–25%), підвищує продукцію еритропоєтину (+30–40%) та активує оксидативний стрес, який ушкоджує клітинні мембрани, білки та ДНК, інгібує антиоксидантні ферменти (каталаза, супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза) та викликає апоптоз гепатоцитів і нефроцитів, порушуючи енергетичний метаболізм і регуляцію імунної відповіді. Діти раннього віку є надзвичайно вразливими через високу потребу організму у кисні та недостатньо розвинену систему метгемоглобінредуктази, тому навіть незначне підвищення метгемоглобіну (5–10%) має патогенетичне значення. Спостереження показують, що 18–22% дітей, які споживають воду з концентрацією нітратів >50 мг/дм³, мають лабораторні ознаки анемії та зниження сатурації кисню на 4–7%, 12% — нейропатології, включно з когнітивними дефіцитами та моторними затримками, а 5% демонструють клінічно виражену метгемоглобінемію ($>15\%$), що проявляється синюшністю шкіри та слизових

оболонок, слабкістю, порушенням апетиту та сну. Порушення балансу мікроелементів посилює інтоксикаційні ефекти. Дефіцит заліза та цинку реєструється у 15–18% випадків, що погіршує синтез гемоглобіну та підвищує ризик анемії у 20–25% дітей, знижує імунний захист та підвищує сприйнятливість до інфекцій на 12–15%. Надлишок марганцю (>0,05 мг/дм³) виявлено у 10–12% проб води; серед дітей у цих регіонах 6–8% мають легкі когнітивні порушення, 4–5% — моторні, а 2–3% — виражені нейропатології. Надлишок фтору (>1,5 мг/дм³) спостерігається у 7–10% проб, що призводить до легкого флюорозу у 5–7% дітей і середнього флюорозу у 2–3%, порушує обмін кальцію та магнію, уповільнює розвиток кісткової тканини та знижує нервову провідність. Дисбаланс Mg, Ca, Se, Cu, Zn впливає на серцево-судинну систему (тахікардія у 5–7%, підвищення артеріального тиску у 3–4%), нервову систему (підвищена дратівливість та зниження концентрації уваги у 12–15%) та ендокринну регуляцію (порушення обміну глюкози у 6–8%). Ці механізми формують комплексне патофізіологічне коло: нітрати → метгемоглобін → системна гіпоксія → активація оксидативного стресу → ушкодження печінки та нирок → порушення енергетичного метаболізму → дисбаланс мікроелементів → анемія → нейропатології → порушення серцево-судинної та ендокринної системи. Кожен із елементів кола взаємопідсилює інші, формуючи мультисистемне порушення, що особливо критично для дітей раннього віку. Навіть легка метгемоглобінемія (Hb_{met} 5–10%) призводить до когнітивних порушень у 10–12%, зниження фізичної витривалості у 15–18%, підвищеної сприйнятливості до інфекцій, затримки моторного розвитку у 8–10% та формування анемії у 20–25%. Дисбаланс мікроелементів підсилює ці ефекти, роблячи дітей особливо чутливими навіть до помірних концентрацій нітратів та фтору у воді.

Висновок. Дослідження підтвердило, що питна вода у низці населених пунктів М. Івано-Франківської області містить підвищені рівні нітратів та інших мікроелементів, що становить реальний ризик для здоров'я населення. Поєднана дія нітратної інтоксикації та мікроелементного дисбалансу запускає мультисистемний патологічний процес, що охоплює гіпоксію, анемію, оксидативний стрес та нейротоксичні ефекти. Комплексний мікроелементний аналіз дозволяє виявляти ранні ознаки інтоксикації та порушень метаболізму, роблячи його ефективним біомаркером для профілактики та контролю патологічних станів. Системний контроль якості води, санітарне облаштування криниць, використання сучасних фільтраційних систем та корекція раціону з урахуванням мікроелементного балансу є ключовими для зниження ризику негативного впливу на здоров'я населення.

11. КОМПЛЕКСНИЙ АНАЛІЗ ЗМІН ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ СКОЛІОТИЧНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ХРЕБТА

Теличко Д.С.

Наукові керівники: к.м.н. доц. Гецько О.І., д.м.н. проф. Гарапко Т.В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: сколіоз, деформація хребта, дихальна система, серцево-судинна система, опорно-руховий апарат.

Вступ. Проблема розвитку деформації хребта та її лікування є однією із актуальних проблем в медицині. Дані про поширеність сколіозу суперечливі і недостатньо вивчені, проте вони коливаються від 10-43%. Наразі достеменно відомо, що з кожним роком частка людей, які мають сколіоз зростає, що зумовлено переважанням сидячого способу життя в суспільстві. Сколіотична хвороба розглядається як багатокомпонентна патологія опорно-рухового апарату, що характеризується тривало прогресуючим викривленням хребта у фронтальній та

сагітальній площині, торсією тіл хребців та ребер, а також комплексною деформацією грудної клітки. Морфологічні зміни при цьому включають формування реберно-хребтового горба, асиметрію плевральних порожнин, зменшення та диспропорційність легеневої ємності, а також зміщення середостіння, що супроводжується порушенням функціональної інтеграції серцево-судинної та дихальної систем. Дані структурно-функціональні порушення призводять до системного порушення біомеханіки хребта та сприяють розвитку тканинної дисплазії, що відображає глибокі зміни сполучної тканини і морфофункціональні адаптації організму до хронічної деформації скелета.

Матеріали і методи. Дослідження проводилося на базі Закарпатської обласної клінічної лікарні імені А. Новака. Об'єктом дослідження стали 56 пацієнтів віком від 5 до 83 років. Серед них: 18 пацієнтів із I ступенем сколіозу, 22 – з II ступенем, 12 – з III ступенем та 4 – з IV ступенем. Методи дослідження: збір анамнезу, аналіз історій хвороб, рентгенограм та комп'ютерних томографій.

Результати та обговорення. В ході дослідження були виявлені зміни опорно-рухової, дихальної, серцево-судинної, травної та сечовидільної систем. Найбільш виражений вплив виявлявся на опорно-рухову систему. При дослідженнях були виявлено, що больовий ефект виникає внаслідок зсуву суглобових поверхонь. Внаслідок цього хребтовий стовп підтримується за рахунок м'язів, що провокує їх пошкодження та втомлюваність. Також була виявлена асиметрія тону м'язів з увігнутої та опуклої сторін. Рухова активність була обмежена у 95,7% пацієнтів; у 52% - наявна обмеженість при нахилах вперед, у 44% - при нахилі назад. В ході дослідження було виявлено, що у пацієнтів літнього віку доволі високий відсоток супутньої патології, яка може викликати суттєві дегенеративні структурні зміни у ділянках хребта. І серед групи чоловіків, і серед групи жінок спостерігався суттєвий відсоток пацієнтів із додатковим остеохондрозом та кілами міжхребцевих дисків, децю вищий серед групи жінок. Суттєва гендерна різниця спостерігалася щодо відсотку додаткової патології на остеопороз, де високий відсоток випадків спостерігався серед жінок, та на наявність супутніх запальних процесів, де високий відсоток мали пацієнти чоловічої статі. При сколіозі, внаслідок порушення просторової орієнтації хребта та змін тону м'язів і стану сполучної тканини, спостерігаються комплексні деформації грудної клітки: її вертикальний розмір зменшується, положення набуває косоного характеру, а передньо-задній розмір збільшується. Морфологічні модифікації хребта та грудної клітки супроводжуються функціональними змінами бронхо-легеневої системи, серця та магістральних судин. Об'єм легень на опуклій стороні викривлення хребта зменшується порівняно з увігнутою, а екскурсія грудної клітки виявляється зниженою, особливо на увігнутій стороні. Це спричинює нерівномірну вентиляцію різних сегментів легень, формування ділянок емфізематозного розширення на увігнутій стороні та ателектазів на опуклій, що відображає порушення регіонального газообміну та адаптаційні морфофункціональні зміни респіраторної системи. Всього у 64,4% пацієнтів були виявлені анатомічні зміни у легенях. Причиною порушення вентиляції легень поряд з анатомічними змінами грудної клітки, слід також вважати деформацію бронхіального дерева. У 53% пацієнтів виявили порушення бронхіальної прохідності. Внаслідок дихальної недостатності і альвеолярної гіповентиляції в організмі з'являється недолік кисню, що призводить до підвищення артеріального легеневого тиску, перевантаження правого шлуночка.

За результатами аналізу даних обстежених пацієнтів третина осіб віком 21-35 років, більше ніж половина осіб віком 35-60 років та більше 90% осіб віком 60-83 роки мали скарги на задуху під час фізичного навантаження, збільшення ЧСС, біль в ділянці серця, головні болі. Найчастіше пацієнти скаржилися на недостатню фізичну працездатність. При обстеженнях спостерігався високий приріст, 30 мм.рт.ст. і більше, що може бути пов'язане із лівошлуночковою недостатністю або ішемічною дисфункцією міокарда. Швидке підвищення систолічного артеріального тиску, а нерідко і діастолічного, свідчило про наявність у пацієнтів

вихідної артеріальної гіпертензії. За гемодинамічними реакціями ССС на навантаження нормотонічний тип відзначали у 31,0 % пацієнтів, гіпертонічний тип у 41,8 %, гіпотонічний тип у 13,8 % випадків, дистонічний тип відзначали у 10,4 % пацієнтів. У 40,6% пацієнтів літнього віку з II і III ступенем викривлення у анамнезі наявний гострий інфаркт міокарда або гіпертрофія правого шлуночка.

Результати досліджень свідчать про нечисленні порушення сечовидільної системи, зазвичай вони залишаються без уваги. Зміни, які спостерігаються в органах шлунково-кишкового тракту, теж не яскраві, але досить часто проявляються при сколіозі. На діаграмі показано розподіл кількості пацієнтів, які визначали частий розвиток окремих диспепсичних порушень, таких як: відчуття повноти в надчеревній ділянці, аерофагія та нудота. На відчуття повноти в надчеревній ділянці скаржилося 84% хворих віком від 21 до 35, 85% хворих віком від 35 до 60 та 54 % пацієнтів віком від 60 до 83 років. Аерофагію відчувало 95 і 90% пацієнтів з двох молодших вікових груп і 61% хворих віком від 60 до 83 років. Відчуття нудоти було присутньо у 89, 70 і 74% хворих відповідно до вікових груп. При дослідженні у пацієнтів з III-IV ступенем деформації виявлені значні зміни в сечовидільній і травній системах, а також вторинне зміщення всіх органів черевної порожнини.

Висновки. Сколіотична деформація опорно-рухового апарату проявляється вираженим негативним впливом на морфофункціональний стан усіх систем організму. Анатомо-фізіологічні порушення при цьому призводять до зниження адаптивних можливостей пацієнтів до фізичних навантажень та зменшення рівня соціальної інтеграції й комфорту. Враховуючи тяжкість та поширеність даних змін, актуалізація проблеми є обґрунтованою, що визначає необхідність розробки комплексних стратегій профілактики, ранньої діагностики та оптимізації терапевтичних та реабілітаційних заходів при сколіотичних деформаціях.

12. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ РІЗНИХ ВИДАХ АСФІКСІЇ

Гарновді К-Л. Є.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: асфіксія, повішення, утоплення, травматична асфіксія, судово-медична експертиза.

Вступ. Асфіксія є поширеною причиною смерті у судово-медичній практиці. Основні її види – повішення, утоплення та здавлення грудної клітки. Вони мають характерні морфологічні ознаки, важливі для діагностики. Вивчення макро- і мікроскопічних змін, а також новітніх біомаркерів підвищує точність встановлення механізму смерті.

Матеріали та методи. Було поведено аналіз сучасної наукової літератури та закордонних публікацій на платформах PubMed, Medscape, які висвітлюють морфологічні зміни при повішенні, утопленні та здавленні грудної клітки. Проведено порівняння макро- і мікроскопічних ознак та їх значення в судово-медичній діагностиці.

Результати та обговорення. Проаналізувавши наукові статті та дослідження отримуємо прояви кожного виду асфіксії. Дослідження про повішення показує що основними макроскопічними проявами будуть: лігатурна борозна (лігатурний слід) – патогномонічна зовнішня ознака при повішенні, зустрічається практично у всіх класичних випадках (~100% за наявності петлі/лігатури). Також, петехії на обличчі та кон'юнктиві – проявляються у ~50-80% випадків, залежно від умов (тип петлі, тривалість). Ще однією ознакою є набряк легень та застійні явища – відмічаються приблизно у 60-75% випадків (неспецифічна ознака). Натомість, переломи гортані або під'язикової кістки – відносно рідкісні, частіше у прив'язаних

чи насильницьких випадках або при падінні з петлею (приблизно 10-25%). Гістологічними проявами будуть місцеві крововиливи в м'яких тканинах шії, венозний застій, інтерстиціальний набряк, дрібноточкові крововиливи в лімфатичних та кон'юнктивних судинах, гідропічні зміни епітелію дихальних шляхів. Аналіз інформації про утоплення показує, що макроскопічно буде проявлятися набряком легень та важкими, важкоплинними легеньми – найчастіша знахідка, >80% випадків як типовий прояв. Також «піниста» рідина в дихальних шляхах – близько 60-70% випадків (залежить від часу смерті та умов). Натомість, збільшення ваги легень є суб'єктивним проявом, проте його часто кількісно відзначають: сумарна вага легень у тонеальних аналізах може сягати 1,2-1,5 кг (в середньому – значно більше ніж у нормі). Зокрема, аналіз даних показав що гістологічно проявиться альвеолярним набряком, капілярною дилатацією, еритроцитарним стазом, іноді з наявністю трансудату або ексудату у бронхах. Дослідження інформації про здавлення грудної клітки та травматичну асфіксію показало такі макроскопічні зміни як: виражені петехії на обличчі та кон'юнктиві – у серіях випадків фіксується до >80-90%. Також, синюшність, набряк обличчя, пуффінг (потовщення) верхньої половини тіла – типовий феномен, у дослідженні 51 випадку – 49% мали набряк обличчя. Натомість, прояви субплевральних або інтраплевральних крововиливів, легеневої набряклості досить часті, іноді масивні. Також дослідження підтвердило, що розриви внутрішніх органів грудної порожнини – можливі при сильній травмі. Аналіз серед 79 випадків травматичної асфіксії показує що 28 випадків (35%) мали кісткові переломи (ребра / груди) та великі ділянки забитостей м'яких тканин грудної клітки. Гістологічними ознаками будуть інтраальвеолярні крововиливи, міжальвеолярні розриви, інтерстиціальний набряк, виражений застій.

Таблиця 1

Порівняльний аналіз результатів

Знак / механізм	Повішення	Утоплення	Здавлення грудної клітки
Лігатурна борозна	~100% (патогномонічна)	-	± (при сторонніх петлях)
Петехії (обличчя/кон'юнктива)	часті (~50-80%)	часті (~60-80%)	дуже часті (>80-90%)
Набряк легень	помірно часто (~60-75%)	дуже часто (>80%)	майже завжди (виражено)
Переломи шії (гортань, під'язикова)	рідко (10-25%)	дуже рідко	залежить від травми
Масивні внутрішні крововиливи	рідко	можливі	часто/виражені

Проаналізувавши результати даних можна зрозуміти що лігатурна борозна дуже вагома при повішенні, але сама по собі не дає повної відповіді на питання про обставини смерті. Петехії, набряк легень та інші внутрішні зміни слід розглядати в сукупності. Натомість, набряк легень зустрічається при усіх трьох механізмах і не може сам по собі встановити тип асфіксії. Потрібна кореляція з іншими знахідками. Також дослідження показало що молекулярні маркери та судово-медичні біомаркери (наприклад, маркери гіпоксії або запалення) – перспективна, але ще доповнювальна сфера; наявні дослідження показують потенціал, але поки що не замінюють класичну патоморфологію.

Висновок. Аналіз морфологічних змін при різних видах асфіксії демонструє, що кожен механізм має характерні, проте не абсолютно специфічні ознаки. До прикладу повішення характеризується патогномонічною лігатурною борозною, частими петехіями на обличчі та кон'юнктиві, набряком легень у 60-75% випадків і рідкісними переломами гортані чи

під'язикової кістки (10-25 %) (1). Натомість утоплення відзначається масивним набряком легень (>80 %), пінистою рідиною у дихальних шляхах (60-70 %) та збільшенням ваги легень (1,2–1,5 кг) (2,3). Травматична асфіксія або здавлення грудної клітки характеризується дуже частими петехіями (>80-90 %), синюшністю та набряком верхньої половини тіла, субплевральними і внутрішньогрудними крововиливами, масивним легeneвим набряком та можливими розривами органів грудної порожнини. Жодна окрема морфологічна ознака не має абсолютної чутливості та специфічності. Остаточний судово-медичний висновок базується на комбінації макроскопічних, гістологічних і допоміжних даних з урахуванням обставин події та історії хвороби чи смерті.

13. ПАТОГІСТОЛОГІЧНА КАРТИНА ІМПЛАНТАЦІЙНИХ ТРОМБІВ ПРИ ПУХЛИННОМУ ТРОМБОЗІ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

Попович Я.Я., Бойко С.С.

Наукові керівники: к.мед.н., доц. Гецько О.І., к.мед.н., доц. Литвак Ю.В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: нижня порожниста вена, імплантаційний тромбоз, рак нирки, патогістологічне дослідження

Вступ. Згідно даних світової статистики, рак нирки (РН) посідає 14 місце у світі серед найбільш розповсюджених форм раку, а його частота становить 2-3% усіх онкологічних захворювань. У всьому світі спостерігається чітка тенденція до зростання захворюваності на РН. За даними Національного канцер-реєстру, в Україні захворюваність на РН зросла за період з 2005 до 2018 року з 9,8 до 12,3 на 100 тис. населення, а смертність – з 4,7 до 4,8 на 100 тис. населення відповідно. Особливістю нирково-клітинного раку є унікальна здатність до венозного поширення по просвіту ниркової і нижньої порожнистої вен з проникненням у праве передсердя, що спостерігають у 4 – 14% пацієнтів. При цьому, пухлинну інвазію стінки нижньої порожнистої вени (НПВ) діагностують у 10 – 23% хворих з пухлинним венозним тромбозом. Зазвичай пухлинний тромб вільно флотує у просвіті НПВ, а ділянка його фіксації може знаходитись у місці впадіння ниркової вени (НВ) у НПВ або в сегментарних венах. У деяких випадках венозне поширення пухлинного тромбу призводить до повної обтурації НВ і НПВ, може відбуватись у ретроградному чи бічному напрямках, ускладнюється розвитком флеботромбозу інфраренального відділу НПВ, клубових і стегових вен. У такій ситуації важливе значення має патогістологічне дослідження тромботичних мас, які інтраопераційно видалені з просвіту НПВ.

Матеріали та методи дослідження. У роботі проведено патогістологічне дослідження пухлин нирок, пухлинних тромбів та стінки нижньої порожнистої чи ниркової вен, лімфатичних вузлів і видалених суміжних органів та тканин у 144 пацієнтів, які прооперовані з приводу раку нирки. Видалений операційний матеріал (нирка з навколонирковою жировою клітковиною, пухлинні тромби і стінка ниркової чи нижньої порожнистої вен, лімфатичні вузли) попередньо вивчався на макроскопічному рівні. Після макроскопічного дослідження, препарат розрізали на паралельні шматки товщиною 0,5 – 1,0 см і фіксували у 10% водному розчині нейтрального формаліну протягом доби. З фіксованого матеріалу отримували 4 – 8 – 12 шматочків тканини пухлини, до 3 – 4 шматочків на межі пухлини з оточуючими тканинами, до 3 – 4 – з навколопухлинної тканини нирки, до 3 – 4 – з венозного пухлинного тромбу зі стінкою НВ чи НПВ та верхівки тромбу. Отриманий матеріал зневоднювали у спиртах висхідної концентрації і заливали у парафін за звичайною методикою. З парафінових блоків готували мікротомні зрізи товщиною 4 – 5 мкм, які забарвлювали гематоксиліном та еозином

за стандартною методикою. Вивчення гістопрепаратів проводилось на світловому мікроскопі при збільшенні у 200-400 разів.

Гістологічна характеристика пухлини вивчалася та оцінювалася за сучасною Міжнародною гістологічною класифікацією Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я 2004 року, розробленою Міжнародним протираковим союзом (International Union Against Cancer – UICC). Гістологічний ступінь злоякісності пухлини визначали згідно системи ядерної градації за S.A. Fuhrman (1982).

Результати дослідження та їх обговорення. Вивчення гістологічної будови пухлин нирок та пухлинних тромбів продемонструвало наявність у всіх випадках у обох групах конвенційного світлоклітинного варіанту НКР. Пухлинні клітини були представлені крупними світлими клітинами з оптично порожньою цитоплазмою та округлими ядрами. У 46 (31,9%) пухлинах нирок поміж світлими клітинами пухлинної тканини простежувалися зернисті клітини з еозинофільною цитоплазмою, які утворювали окремі дрібні вогнища. Групування клітин було різноманітне і спостерігалось у вигляді солідних, альвеолярних, псевдопапілярних, ацинарних, тубулярних чи змішаних структурних утворів, але у кожному випадку переважаючим складовим компонентом пухлини були світлі клітини, іноді з присутністю невеликої кількості зернистих клітин. Строма пухлини була представлена ніжноволокнистою тканиною, багатою на кровеносні судини з тонкою стінкою, які у 90 (62,5%) випадках демонстрували вогнища крововиливів у тканині пухлини. Ділянки некрозів зустрічались у 75 (52,1%) пухлинах. Внутрішньопухлинний запальний інфільтрат був присутній у 116 (80,6%) випадках і характеризувався наявністю лімфоїдної інфільтрації стромы пухлини різного ступеня прояву. Іноді у запальному осередку виявляли у невеликій кількості макрофаги та поліморфноядерні лейкоцити.

Шляхом рутинного мікроскопічного дослідження визначено гістологічний ступінь злоякісності пухлинних клітин. Ступінь ядерної атипії 1 виявлено у 12 (8,3%), ступінь ядерної атипії 2 – у 64 (44,4%), ступінь ядерної атипії 3 – у 45 (34,7%), ступінь ядерної атипії 4 – у 23 (16,0%) випадках. При детальному аналізі ступенів злоякісності пухлинних клітин у досліджуваних групах, ми виявили кореляційний зв'язок між ступенем ядерної атипії та рівнем пухлинного тромбозу НПВ ($\chi^2=22,7$, $p=0,00005$). Так, ступінь ядерної атипії 3-4 було виявлено у 56 (62,2%) хворих другої групи проти 12 (22,2%) пацієнтів першої групи. Наявність ядерної атипії 3 – 4 ступенів вказує на високозлоякісний потенціал пухлин. Підтвердженням цьому є виявлення вогнищ саркоматоїдної метоплазії у 33 (22,9%) випадках серед всієї популяції, і у 30 (44,4%) з 68 випадків серед пухлин зі ступенем злоякісності 3 – 4.

Проростання пухлини у паранефральну жирову клітковину верифіковано у 40 (27,8%) пацієнтів. Дана гістологічна ознака майже з однаковою частотою зустрічалася серед хворих обох груп і не корелювала з рівнем пухлинного тромбозу ($\chi^2=1,9$, $p=0,16$). При виставленні патоморфологічного критерію пухлини, серед пацієнтів першої групи першочергове значення приділялось наявності пухлинного тромбу у НВ, що склало категорію рТ3а до якої ввійшли також випадки проростання пухлини у паранефральну жирову клітковину. Випадки пухлинної інвазії паранефральної жирової клітковини серед хворих другої групи трансформовані за патоморфологічною класифікацією до категорії рТ3b і рТ3с.

Проростання пухлини у нирковий синус гістологічно підтверджене у 20 (13,9%) пацієнтів зі всієї популяції. Не було виявлено статистичної різниці у частоті даної ознаки серед хворих обох груп ($p=0,10$).

Справжня інвазія пухлини нирки у поперековий м'яз на гістологічному рівні виявлена у 4 (2,8%), а у іпсилатеральну надниркову залозу – у 9 (6,3%) хворих. При аналізі цих ознак між групами, ми не виявили кореляційного зв'язку з рівнем поширення пухлинного тромбу по НПВ ($\chi^2=0,1$, $p=0,77$ та $\chi^2=0,4$, $p=0,55$, відповідно). Ці 13 (9,0%) пацієнтів, згідно

патоморфологічної класифікації ввійшли до категорії pT4. У 5 (9,3%) з них був пухлинний тромб у НВ (група I) і у 8 (8,9%) – у НПВ (група II).

Гістологічна будова пухлинного тромбу продемонструвала структурну відповідність до первинної пухлини і була представлена зляжисними клітинами (крупними світлими клітинами), які відповідали формі РН у обох групах у всіх випадках. Новоутворену судину, що живить пухлинний тромб, виявлено у 79 (54,9%) спостереженнях.

Утворені нові кровоносні судини у пухлинному тромбі були значно частішою ознакою тромбів, які поширювались на різні відділи НПВ (група II), ніж для тромбів, які локалізувались виключно у НВ (група I) ($p < 0,00001$). Під час рутинного гістологічного дослідження стінки НВ та НПВ, у 70 (48,6%) випадках з усієї популяції було діагностовано різного типу інвазію пухлинного тромбу у венозну стінку. Характерними рисами інвазії був ріст пухлинного тромбу у стінку вени між її шарами з наступним розволокненням, при цьому спостерігали наявність нових сформованих судин за типом *vasa-vasorum* та лімфоїдногістіоцитарної інфільтрації.

У хворих першої групи інвазія пухлинного тромбу відбувалася у стінку НВ, тоді як у пацієнтів другої групи була виявлена інвазія пухлинного тромбу у стінку НВ і НПВ. Інвазію пухлинного тромбу у стінку НПВ діагностовано у 30 (33,3%) хворих другої групи, що у перерахунку на всю популяцію склало 20,8%. При співставленні загального показника інвазії пухлинного тромбу у стінку вени між досліджуваними групами, ми отримали кореляційний зв'язок даного показника з рівнями поширення пухлинного венозного тромбу ($\chi^2 = 21,1$, $p < 0,00001$). У свою чергу, при аналізі виключно показника інвазії пухлинного тромбу у стінку НВ, ми не отримали статистичної різниці у частоті цього показника між першою та другою досліджуваними групами (22,2% і 31,1%, відповідно; $p = 0,26$).

У одному (1,9%) випадку у першій групі і у 11 (12,2%) – у другій групі верхівка пухлинного тромбу була представлена кров'яними тільцями, які нашаровувались на основу пухлинного тромбу, що складалася з ракових клітин. У пухлинних тромбах у обох групах були виявлені сполучнотканинні перетинки, які відрізнялись за своєю просторістю і площею. Так, у першій групі дану ознаку виявили у 8 (14,8%), а у II групі – у 28 (31,1%) пухлинних тромбах, що у загальному склало 36 (25,0%) випадків на всю популяцію хворих.

Підсумовуючи результати патоморфологічного дослідження слід зауважити, що у нашому дослідженні світлоклітинний варіант НКР було виявлено у 100% пухлин нирок та у 100% пухлинних венозних тромбів у обох групах пацієнтів.

Висновки. Розмір первинної пухлини нирки та тотальне ураження паренхіми нирки корелює з рівнем поширення пухлинного тромбу по нижній порожнистій вені, значно довші пухлинні тромби, які поширюються з лівої нирки, а щільний інвазивний зв'язок пухлинного тромбу зі стінкою вени формувався більш часто при поширенні пухлинного тромбу за межі ниркової вени на різні відділи нижньої порожнистої вени. При цьому, патоморфологічно пухлинний тромб завжди відповідав патоморфологічній формі раку нирки та є автономною зляжисною пухлиною з наявністю власних судин, що його живлять.

14. СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ: ПОТЕНЦІАЛ ДЛЯ РЕГЕНЕРАТИВНОЇ МЕДИЦИНИ

Шелевер С.А., Шелевер С.А.

Науковий керівник – асист. Ястребова О.С.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: стовбурові клітини, регенеративна медицина, мезенхімальні клітини, генотерапія, 3D-біодрук

Вступ. Сучасна медицина дедалі більше зміщується від лікування симптомів до принципово нового підходу – відновлення функцій уражених тканин. Цей напрямок отримав назву «регенеративна медицина» і нині є одним із найдинамічніших у світі. Використання стовбурових клітин (СК) стало важливим інструментом у даній сфері, адже вони володіють здатністю до самовідновлення і диференціювання в різні типи клітин.

За останнє десятиріччя відбулося значне зрушення: якщо раніше роботи зі СК переважно обмежувалися лабораторними дослідженнями, то тепер дедалі більше клінічних випробувань демонструють реальні результати. Особливу увагу привертають дослідження у неврології, офтальмології, ендокринології, а також гематології, де вже схвалено перший приклад терапії із застосуванням генетично модифікованих СК. Це формує надію на створення нових методів лікування тяжких хронічних захворювань, які раніше вважалися невиліковними.

Мета. Проаналізувати сучасні досягнення клінічного застосування СК, розглянути їхні можливості, обмеження та перспективні напрями розвитку у світовій медичній практиці.

Матеріали і методи. У роботі використано дані оглядових публікацій та дослідницьких статей 2022–2025 рр., доступних у базах PubMed та PMC, а також у провідних видавництвах (Nature, Cell, Elsevier, Frontiers). Аналіз охоплював кілька ключових напрямів:

- застосування індукованих плюрипотентних та ембріональних СК (iPSC/hESC);
- дослідження мезенхімальних стромальних клітин (MSC) та їх позаклітинних везикул (EV);
- розробку генетично модифікованих гемопоетичних СК (HSC);
- новітні технології тканинної інженерії та 3D-біодруку.

Вибір джерел ґрунтувався на таких критеріях: новизна (не старше 3 років), наявність клінічних або доклінічних даних, публікація у рецензованих журналах. Особлива увага приділялася роботам із чітким описом механізмів дії та результатів випробувань.

Результати:

1. Плюрипотентні клітини (iPSC/hESC).

У клінічних програмах трансплантовані дофамінергічні нейрони для лікування хвороби Паркінсона демонструють добру виживаність та відсутність пухлинної трансформації. Це свідчить про безпечність підходу на ранніх етапах. У офтальмології активно досліджуються трансплантати клітин ретинального пігментного епітелію, які здатні частково відновлювати функцію сітківки. Серед викликів — складність забезпечення імунологічної сумісності та необхідність суворого дотримання стандартів GMP під час культивування.

2. MSC та їхні позаклітинні везикули (EV).

Мезенхімальні клітини застосовуються у багатьох клінічних випробуваннях завдяки їхньому імуномодулюючому та протизапальному ефекту. Водночас результати залишаються неоднорідними: позитивний вплив спостерігається не у всіх групах пацієнтів. Тому нині перспективним вважається використання не самих клітин, а їхніх везикул, що містять біоактивні молекули. Такий підхід потенційно зменшує ризики і підвищує відтворюваність результатів, але потребує стандартизації доз та умов виробництва.

3. Генотерапія на основі HSC.

Exa-cel (CASGEVY) став першим прикладом використання CRISPR/Cas9 для редагування аутологічних гемопоетичних клітин у лікуванні серповидноклітинної анемії та β -таласемії. Терапія отримала офіційне схвалення у ряді країн, що підтвердило її клінічну ефективність. Водночас високі фінансові витрати і необхідність мієлоабляції залишаються суттєвими бар'єрами для широкого впровадження.

4. Ендокринологія.

Тривають випробування стовбурово-похідних β -клітин для лікування цукрового діабету 1 типу (наприклад, програма VX-880). Частина пацієнтів досягає зниження або повної відміни потреби в інсуліні. Водночас залишаються відкритими питання тривалого виживання клітинних імплантатів і потреби в імуносупресії чи технологіях інкапсуляції.

5. Тканинна інженерія та 3D-біодрук.

Розвиток технологій біопринтингу дозволяє формувати об'ємні клітинні конструкції, які можуть відновлювати нервову, серцеву, офтальмологічну тканину. Головною перешкодою залишається недостатня васкуляризація штучних тканин і труднощі масштабування виробництва. Незважаючи на це, біодрук розглядається як стратегічний напрям у регенеративній медицині найближчих років.

Висновки. Стовбурові клітини підтвердили свій потенціал як інструмент відновлювальної терапії. Сьогодні вже існують регуляторно схвалені приклади клінічного застосування, зокрема у гематології, а результати у неврології, офтальмології та діабетології вказують на значний прогрес. Надалі розвиток галузі потребує вдосконалення технологій культивування, прозорих регламентів GMP, визначення біомаркерів ефективності, а також зниження вартості лікування.

Для України актуальним завданням є інтеграція у світові наукові програми, створення локальних центрів тканинної інженерії та підготовка фахівців, здатних працювати у цій сфері.

15. АНАТОМІЧНІ ВАРІАНТИ ФОРМУВАННЯ СЕРЕДИННОГО НЕРВА

Братанич К. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Валько О.О.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: анатомічна варіація, плечове сплетення, серединний нерв, верхня кінцівка.

Вступ. Серединний нерв — це змішаний нерв, який має важливу роль у забезпеченні чутливості та рухових функцій верхньої кінцівки. Його формування є важливим анатомічним етапом, що зазвичай відбувається у пахвовій порожнині, де він утворюється при злитті бічного та присереднього корінців, що відходять від відповідних пучків плечового сплетення, що охоплюють майже третю частину пахвової артерії. Обидва корінці зливаються під гострим кутом попереду пахвової артерії утворюючи єдиний нервовий стовбур. Однак, анатомічні дослідження та клінічні спостереження демонструють значну варіабельність у цьому процесі. Ці варіанти формування, що можуть впливати на хірургічні маніпуляції та діагностику тунельних синдромів, пов'язані з наявністю додаткового третього корінця, який може відходити з бічного пучка плечового сплетення або м'язово-шкірного нерва. Також спостерігаються випадки формування з чотирьох корінців, у яких додаткові корінці відходять з бічного та заднього пучків плечового сплетення, і наявність додаткового сполучення серединного нерва із м'язово-шкірним. Розуміння таких відхилень від анатомічного стандарту

має велике значення для клінічної практики та при хірургічних втручаннях у ділянці пахвової порожнини та проксимального відділу передпліччя.

Мета роботи. Дослідити анатомічні варіації формування серединного нерва та їх клінічне значення.

Матеріали і методи дослідження. Здійснено контент-аналіз сучасної наукової літератури на платформах Google Scholar, PubMed та Scopus. Опрацьовано дані дослідження, проведеного на 84 верхніх кінцівках 42 трупів, з яких 28 належали чоловікам і 14 жінкам.

Результати. Дослідження виявило значну варіабельність у формуванні серединного нерва, що виходить за межі стандартної анатомічної моделі. У чоловіків формування серединного нерва з присереднього і бічного корінців, які відходять з відповідних пучків плечового сплетення, спостерігалось у 69,64% випадків, на відміну від 25%, де він утворювався із трьох корінців: у 16,07% додатковий корінець відходив від бічного пучка плечового сплетення, а у 8,93% — від м'язово-шкірного нерва. Серед жінок анатомічний стандарт траплявся у 71,44%, а трикорінцевий варіант – у 21,42%: у 14,28% він формувався за рахунок бічного пучка плечового сплетення, а в 7,14% — з м'язово-шкірного нерва. Варіант чотирьох корінців, в якому додаткові корінці відходять з бічного і заднього пучків плечового сплетення, спостерігався рідше: у 5,36% чоловіків та 7,14% жінок. Формування серединного нерва в ділянці плеча відмічено у 11,91% випадків (8,33% у чоловіків і 3,58% у жінок). У пахвовій порожнині нерв розташовувався попереду пахвової артерії (ПА) в 4,76% випадків (3,57% у чоловіків та 1,19% у жінок), спереду неї – 4,76% випадків (у 3,57% у чоловіків та 1,19% жінок) та присередньо від ПА — у 2,38% випадків (по 1,19% у кожній статі). Додаткове з'єднання між серединним та м'язово-шкірним нервами спостерігалось у двох верхніх кінцівках (2,38% випадків — у чоловіка та жінки). Крім того, в одному жіночому трупі (1,19%) серединний нерв проходив збоку від плечової артерії на рівні ліктьової ямки.

Таблиця 1

Кількість корінців серединного нерва

	2 корінці	3 корінці	4 корінці
У чоловіків	69,64%	25%	5,36%
У жінок	71,44%	21,42%	7,14%

Таблиця 2

Варіанти утворення серединного нерва трьома корінцями

Місце формування серединного нерва		У чоловіків	У жінок	Загально	
У пахвовій порожнині	Збоку від ПА	35 (41,67%)	33 (39,28%)	68 (80,95%)	74 (88,09%)
	Спереду ПА	3 (3,57%)	1 (1,19%)	4 (4,76%)	
	Присередньо від ПА	1 (1,19%)	1 (1,19%)	2 (2,38%)	
У ділянці плеча		7 (8,33%)	3 (3,58%)	10 (11,91%)	

Висновок. Проведене дослідження підтверджує, що анатомічні варіації формування та розташування серединного нерва є значними для клінічної практики. Виявлені відхилення від анатомічного стандарту, такі як формування з трьох або більше корінців та додаткові з'єднання з сусідніми нервами, наприклад, м'язово-шкірним, мають прямий вплив на безпеку та ефективність хірургічних втручань у ділянці плечового сплетення. Розуміння цих варіацій є критично важливим для клініцистів, зокрема хірургів та анестезіологів, оскільки дозволяє уникнути ятрогенних ушкоджень нерва та судин.

16. ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ФОСФОР-, ТЕЛУР-, ГАЛОГЕНОФУНКЦІОНАЛІЗОВАНИХ ПОХІДНИХ ХІНОЛІНУ

Карабиньош М.О., Пантьо В.В.

Наукові керівники: к.б.н., доц. Пантьо В.В., к.б.н., доц., Сабо Т.Ш.,

д.хім.н., проф., Онисько М.Ю.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

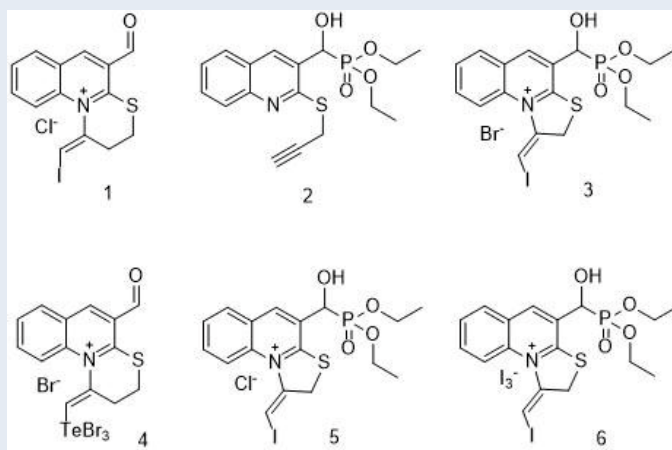
Ключові слова: тіазінохіноліній галогеніди, тіазолохіноліній галогеніди, телурурганічні сполуки, антибіотикорезистентність, умовно-патогенні мікроорганізми.

Вступ. Поширення стійкості мікроорганізмів до протимікробних засобів є глобальною та невирішеною проблемою в галузі охорони здоров'я. Основною причиною виникнення резистентності залишається надмірне та неправильне використання антимікробних препаратів, зокрема неналежне використання антибіотиків. Втрата ефективності протимікробних засобів призводить до погіршення результатів лікування різноманітних патологій, окрім того, поширення резистентних штамів може змінити генетичного пулу бактеріальної популяції на локальному та глобальному рівнях.

Внаслідок зниження ефективності існуючих антибактеріальних препаратів, існує нагальна потреба в розробці нових речовин з протимікробною активністю, які можуть бути використані в якості дезінфектантів для переривання епідемічного ланцюга поширення як нозокоміальних, так і позалікарняних інфекцій.

Матеріали та методи. Досліджено протимікробну активність фосфор-, телур-, галогенофункціоналізованих похідних хіноліну 1-6 (рис. 1) щодо клінічних ізолятів *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli* та *Candida albicans* методом серійних розведень в рідкому поживному середовищі з врахуванням рекомендацій EUCAST (Європейський комітет з визначення чутливості до антимікробних препаратів). Для цього у пробірках Еппендорф готували серію 2-кратних розведень досліджуваних речовин від 500 до 31,25 мкг/мл. Далі брали добові агарові культури мікроорганізмів, за допомогою денситометра (DEN-1, Biosan, Латвія, 2016) стандартизували в рідкому поживному середовищі до концентрації $1,5 \times 10^8$ КУО/мл (відповідає стандарту мутності 0,5 за Мак-Фарландом), розводили в 100 разів та вносили в пробірки з серійними розведеннями речовин. При цьому враховували, що концентрація речовин після внесення мікробного інокулюму знижувалася в 2 рази і становила 250-15,625 мкг/мл.

Рис. 1. Структурні формули фосфор-, телур-, галогенофункціоналізованих похідних хіноліну 1-6



Після 24-годинного культивування в термостаті вміст пробірок пересівали на чашки Петрі з поживними середовищами та визначали мінімальну інгібуючу (МІК – мінімальна концентрація, яка пригнічує видимий ріст мікроорганізмів) та мінімальну бактерицидну (МБК – мінімальна концентрація, яка повністю пригнічує ріст мікроорганізмів) концентрації.

Досліджувані штами мікроорганізмів були виділені з пародонтальних кишень хворих на хронічний генералізований пародонтит. Ідентифікацію ізолятів проводили відповідно до загальноприйнятих методів з вивченням морфо-тинкторіальних, культуральних та біохімічних властивостей.

Результати та обговорення. Результати протимікробної активності досліджуваних речовин представлено в таблиці 1.

Таблиця 1.

Значення МІК та МБК речовин щодо клінічних ізолятів умовно-патогенних мікроорганізмів

Речовина	Види мікроорганізмів							
	<i>S. aureus</i>		<i>E. faecalis</i>		<i>E. coli</i>		<i>C. albicans</i>	
	МІК	МБК	МІК	МБК	МІК	МБК	МІК	МБК
1	250	250	125	500	125	250	62,5	125
2	250	500	250	500	250	250	62,5	250
3	250	500	250	500	125	250	125	250
4	125	250	125	250	125	125	15,625	31,25
5	125	500	250	500	125	250	62,5	250
6	500	500	250	500	125	250	125	250

Найбільш виражену протимікробну активність проявив телуровмісний тіазинохіноліній бромід 4, що містить карбонільну групу.

Порівнюючи активність речовин щодо досліджуваних мікроорганізмів, відзначимо найбільшу протимікробну дію на дріжджеподібні гриби *Candida albicans*. Так, МІК досліджуваних речовин щодо даного штаму становила 15,625-125 мкг/мл. Дещо меншу активність відзначали щодо досліджуваного ізоляту *Escherichia coli* – МІК більшості сполук була рівна 125 мкг/мл, лише МІК речовини 2 дорівнювало 250 мкг/мл. Найменш виражена протимікробна дія (МІК речовин знаходилася в діапазоні 125-500 мкг/мл) проявлялась щодо грам-позитивних кокових мікроорганізмів – *Staphylococcus aureus* та *Enterococcus faecalis*.

Висновок. Новосинтезовані фосфор-, телур-, галогенфункціоналізовані похідні хіноліну проявили протимікробну активність щодо досліджуваних клінічних штамів умовно-патогенних мікроорганізмів. Найбільш виражену антимікробну дію відзначали щодо ізоляту мікроскопічних грибів *Candida albicans*. Враховуючи швидкі темпи поширення стійкості умовно-патогенних мікроорганізмів до протимікробних засобів, розробка та впровадження новосинтезованих хімічних речовин в якості дезінфектантів є актуальним завданням науковців і клініцистів та перспективним напрямком боротьби з антибіотикорезистентними мікроорганізмами.

Дослідження проводились за грантової підтримки НФДУ (проект № 2023.03/0176).

17. ОЦІНКА РІВНЯ НОСІЙСТВА *STREPTOCOCCUS PYOGENES*, *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* (ВКЛЮЧНО З MRSA) У РОТОГЛОТЦІ СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ

Турянця С.Д.

Науковий керівник: д.м.н., професор Коваль Г.М.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: мікробіом, ротова порожнина, слизові оболонки

Вступ. Дослідження мікрофлори людського тіла має надзвичайно важливе значення, оскільки саме вона є одним із ключових чинників підтримання гомеостазу та здоров'я людини. Особливу увагу привертає мікрофлора ротової порожнини та ротоглотки, адже саме ці ділянки є воротами для багатьох інфекцій. Вони містять широкий спектр як сапрофітних, так і умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів. Серед останніх значну роль відіграють *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* (включно з метицилін-резистентними штамми) та *Neisseria meningitidis*. Носійство таких бактерій часто перебігає безсимптомно, але може становити небезпеку як для самої людини, так і для оточення, особливо в умовах скупчених колективів та підвищеного ризику інфекційної передачі. Вивчення складу мікрофлори ротоглотки має велике практичне і медичне значення. Сучасні дослідження демонструють її тісний зв'язок не лише з інфекційними захворюваннями верхніх дихальних шляхів, а й із системними патологіями – нервової, серцево-судинної та опорно-рухової систем. У найближчому майбутньому такі дані можуть сприяти перегляду ролі ротоглоткової мікробіоти в патогенезі багатьох хвороб.

Особливої актуальності проблема набуває серед студентів медичних факультетів, які у процесі навчання мають регулярний контакт із пацієнтами. Вони можуть не лише самі бути носіями потенційно небезпечних патогенів, але й виступати в ролі джерела поширення інфекцій у лікарняному середовищі. Практичне значення дослідження мікрофлори ротової порожнини полягає в тому, що воно дає можливість виявлення носійства умовно-патогенних та патогенних бактерій (*S. aureus*, *S. pyogenes*), дати оцінку ризику внутрішньолікарняних інфекцій у медичних працівників і студентів, а найголовніше - розробити профілактичні заходи (санація, вакцинація, підвищення гігієнічної культури) та дозволяє здійснювати моніторинг антибіотикорезистентності в умовах навчальних і лікувальних закладів.

Мета. Оцінити рівень носійства *S. pyogenes*, *S. aureus* (включно з MRSA) у ротоглотці студентів медичного факультету та виявити фактори, асоційовані з носійством. Поперечне (cross-sectional) одноцентрове дослідження серед студентів-медиків (клінічні і не клінічні курси).

Матеріали та методи. Студенти медичного факультету віком 18-24 років. Виключення: активна ангіна/запалення глотки (симптоми та лихоманка) на момент збору; антибіотикотерапія впродовж останніх 2 тижнів (або 4 тижнів); відмова від участі.

Забір орофарингеальних (зів/тонзиллярні ділянки, задня стінка глотки) зразків проводився стерильними бактеріологічними тампонами (Dacron/ rayon) з транспортним середовищем Amies. Культивування та ідентифікацію виділених ізолятів проводили посівом на кров'яний агар із подальшою інкубацією при 37°C для оцінки гемолітичних властивостей; на жовтково-сольовий агар для виявлення лецитиназної активності та на уріселект-агар для виявлення грамнегативних бактерій (рис.1)



Рис. 1 Чашки з посівами забраного матеріалу

Результати та обговорення. Обстежено 121 студента медичного факультету - медики і фармацевти – 70 дівчат і 51 хлопець, у віці від 18 до 24 років. Середній вік групи склав 19,2 років. В результаті аналізу нами виділена аеробна та факультативно-анаеробна мікрофлора, яка містила в своєму складі сапрофітні, умовно-патогенні та патогенні мікроорганізми, а саме: сапрофітні форми (*Micrococcus spp.*, *Corynebacterium spp.*), умовно-патогенні види (*Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*), патогенні види, серед яких β -гемолітичні стрептококи групи А (*Streptococcus pyogenes*), *Neisseria meningitidis*, а також представники родини *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*).

Аналіз даних бактеріологічного дослідження продемонстрував, що поряд із представниками нормальної мікрофлори в значній кількості обстежених – 55 осіб (45,5%) виявлено носійство умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів — *Staphylococcus aureus* та β -гемолітичних стрептококів. Серед студентів молодших курсів (2-3) рівень носійства становив 11,8% (6 осіб), тоді як серед студентів старших курсів (5-6) цей показник досяг 87,5% (49 осіб). Крім того, у 23 (41,1%) студентів старших курсів у ротовій порожнині було ідентифіковано ентеробактерії (рис. 2).

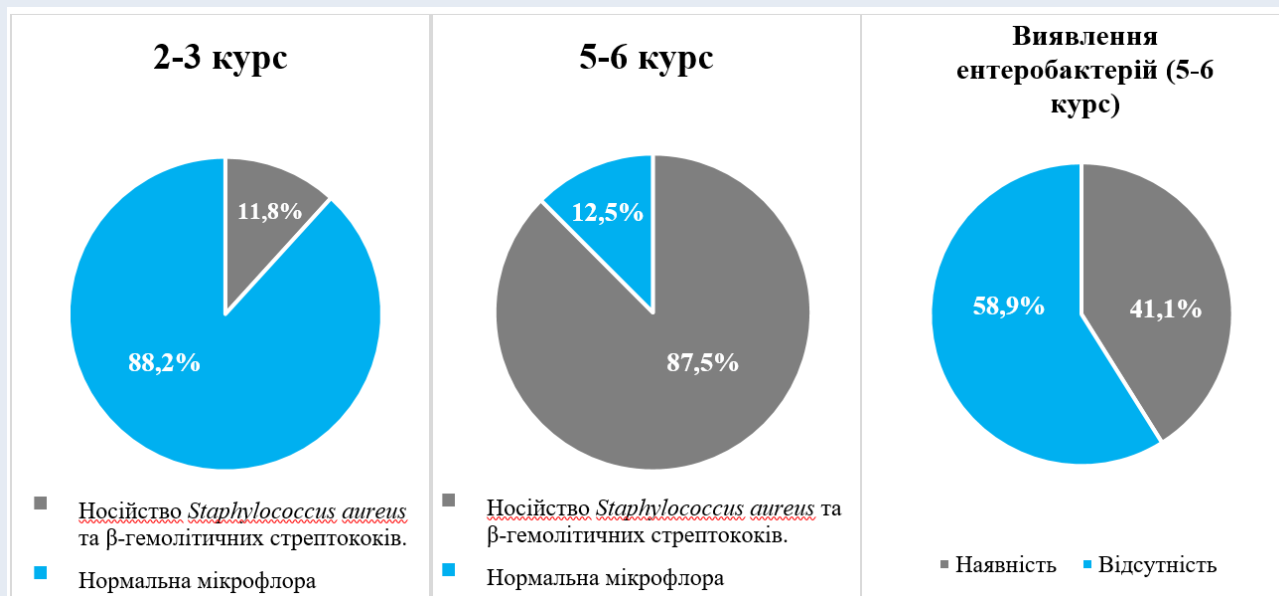


Рис.2. Порівняльна характеристика мікробіому зіву студентів (діаграма)

Такий високий рівень колонізації свідчить про актуальність моніторингу стану мікробіоти ротоглотки, зокрема серед студентів-медиків як групи ризику щодо поширення інфекцій.

Дослідження мікробіому студентів спеціальності «Фармація» показало відсутність патогенних бактерій та наявність представників нормальної мікрофлори (*Lactobacillus spp.*, *Neisseria spp.*, *Corynebacterium spp.*)

Необхідно зауважити, що така різниця, імовірно, зумовлена умовами навчання. У студентів-медиків, які контактують із клінічними базами та пацієнтами, частіше зустрічаються патогенні мікроорганізми. У той час як у студентів-фармацевтів, що навчаються переважно в теоретичних корпусах, зберігається профіль, близький до нормальної мікрофлори. Це пояснює відмінності у складі мікробіоти між групами та підкреслює вплив середовища на формування мікробного профілю.

У найближчому майбутньому методи метагеноміки та NGS (next-generation sequencing) дозволять більш точно досліджувати мікробіом ротової порожнини, відкривати нові взаємозв'язки між мікрофлорою та загальним здоров'ям людини. Це може привести до перегляду ролі мікробіоти у розвитку багатьох системних хронічних захворювань.

Висновок. Бактеріологічне дослідження порожнини зіву продемонструвало наявність як нормальної мікрофлори, так і значного рівня колонізації умовно-патогенними та патогенними бактеріями.

У 45,5% обстежених виявлено носійство *Staphylococcus aureus* та β -гемолітичного стрептококу, що є показником високого рівня потенційно небезпечної мікробіоти серед досліджуваної групи. Отримані результати підтверджують, що навіть серед осіб без клінічних проявів інфекції існує приховане носійство мікроорганізмів, здатних викликати гострі та хронічні захворювання верхніх дихальних шляхів.

Високий рівень колонізації ротоглотки студентів-медиків старших курсів вказує на необхідність проведення регулярного мікробіологічного моніторингу, дотримання правил особистої гігієни та санітарно-просвітницьких заходів у навчальних медичних закладах.

Стендова доповідь

1. ЗАМКНЕНЕ КОЛО ТЕРАПІЇ: ЯК ГЕНЕТИЧНІ ВІДМІННОСТІ ВИЗНАЧАЮТЬ ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ НАРКОТИЧНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

Дурневич К.В.

Науковий керівник: доктор філософії, доц. Грига В.І.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: фармакогенетика, метаболізм опіоїдів, Цитохром P450, метадон, замісна терапія, CYP2D6, OPRM1, персоналізована терапія

Вступ. Наркотична залежність є однією із найбільших медичних та соціальних проблем на сьогодні. За даними *UNODC World Drug Report 2023*, більше 296 млн людей у світі регулярно вживають речовини, з них близько 36 млн — психостимулятори. В цей час опіоїди залишаються основною причиною смертей, пов'язаних з наркотиками. Ці цифри показують не лише масштаб явища, складність його лікування і ведення пацієнтів. Незважаючи на великий прогрес у дослідженнях, ефективність лікування залишається низькою: рецидиви після терапії досягають 40-60% (*National Institute on Drug Abuse, 2020*). Це ставить перед наукою і клінікою безліч важливих запитань: чому у деяких пацієнтів залежність розвивається швидко навіть після малих доз; тоді як інші протягом довгого часу залишаються відносно стабільними? Чому деякі люди досягають ремісії і довгого утримання, а інші роками замкнені у колі рецидивів?

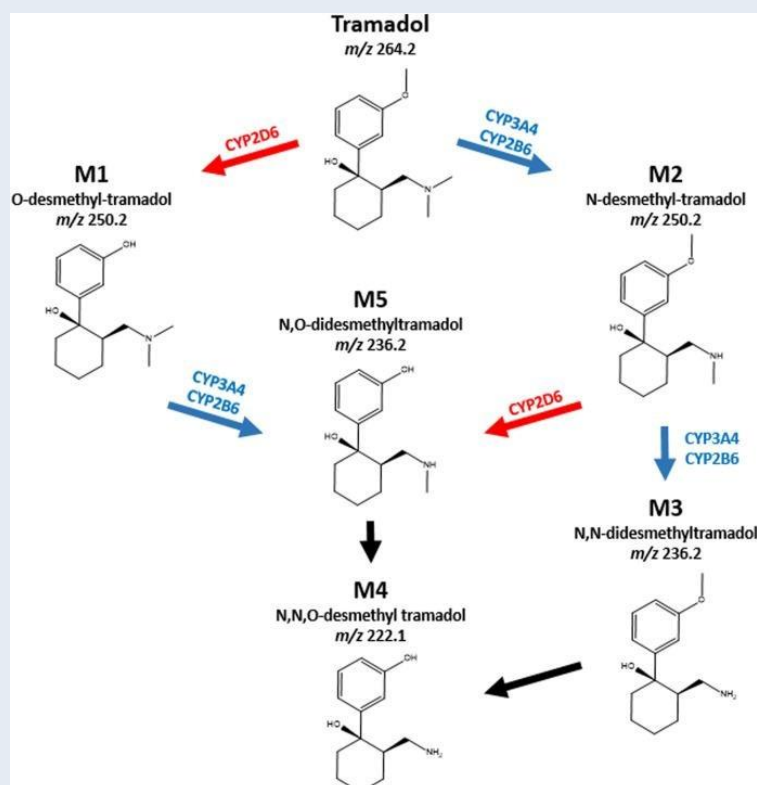
Актуальність. Традиційно відповідь на ці питання шукали у психосоціальних чинниках: середовищі, рівні стресу, індивідуальних особливостях. Однак сучасні дослідження переконливо демонструють: ключову роль відіграють саме фармакологічні та

фармакогенетичні механізми. Поліморфізми генів, що регулюють активність μ -опіоїдних рецепторів (OPRM1), дофамінергічної системи (DRD2, DAT1), ферментів катехоламінового обміну (COMT) та цитохрому P450 (CYP2D6, CYP2B6, CYP3A4), визначають інтенсивність дії наркотиків, швидкість формування толерантності та ефективність замісної терапії. Особливу увагу заслуговує метаболізм опіоїдів і психостимуляторів, оскільки саме він обумовлює як швидкість формування залежності, так і реакцію на фармакотерапію. У випадку замісної терапії (зокрема метадоном) це має ключове значення: для частини пацієнтів лікування дійсно стабілізує стан, тоді як для інших воно може ненавмисно підтримувати або навіть посилювати патологічну залежність.

Матеріали і методи. Проаналізовано сучасні наукові публікації з баз даних PubMed, Elsevier, ScienceDirect, ASCPT (Clinical Pharmacology & Therapeutics), а також офіційні звіти UNODC і National Institute on Drug Abuse (NIDA).

Результати та обговорення. У фармакогенетиці прийнято розрізняти чотири основні фенотипи метаболізму, що пояснюють індивідуальні відмінності у дії та токсичності лікарських засобів: poor (PM), intermediate (IM), extensive (EM) та ultrarapid metabolizers (UM) (Zanger & Schwab, 2013). Поліморфізми CYP2D6 суттєво змінюють фармакокінетику кодеїну та трамадолу: *poor metabolizers* не отримують належного аналгетичного чи ейфоризуючого ефекту, тоді як *ultrarapid metabolizers* утворюють надмірну кількість морфіну, що різко підвищує ризик токсичності (Ballester et al., 2022; Matic et al., 2022). Подібні механізми простежуються і при застосуванні замісної терапії: метадон, який є її основою, активно метаболізується за участю CYP2B6 та CYP3A4 (Crettol et al., 2020).

Це означає, що для одних пацієнтів він забезпечує ефективний контроль симптомів відміни, тоді як у інших — через уповільнений або прискорений метаболізм — призводить або до кумуляції та посилення залежності, або ж до швидкої втрати терапевтичного ефекту і високого ризику рецидиву. В таких пацієнтів замісна терапія прогностично не лікує залежність, а тільки виводить її на новий рівень. Таким чином, відмінності у метаболізмі визначають не лише інтенсивність дії опіоїдів, але й успішність замісної терапії.



На тлі цього варто також відзначити внесок поліморфізму OPRM1 (μ -опіоїдний рецептор), який, за даними Somogyi (2007) та Mague et al. (2022), здатен змінювати чутливість до морфіну

й героїну. У носіїв алеля A118G навіть невеликі дози викликають надмірну ейфорію та швидке формування толерантності, що робить терапевтичний ефект менш прогнозованим. Додаткові дані стосуються поліморфізму COMT Val158Met, який регулює деградацію катехоламінів. За результатами Zubieta et al. (2021) та Butler et al. (2018), низькоактивний варіант COMT підсилює дофамінове «підкріплення» навіть від малих доз наркотика, що пришвидшує формування залежності та знижує ефективність стандартних схем лікування.

Висновок. Наркоманія — це не лише медична, а й масштабна соціальна проблема, яка не може бути розв'язана одним універсальним методом. Замісна терапія залишається необхідною складовою лікування, однак її ефективність істотно залежить від індивідуальних особливостей пацієнта. Тому ключовим напрямом розвитку має стати персоналізація у фармакотерапії: увага до генетичного профілю дозволяє не відмінити існуючі протоколи, а доповнювати їх новим рівнем точності. І хоча очевидно, що не всі пацієнти можуть отримати таке індивідуалізоване лікування, саме цей підхід відкриває перспективу підвищення ефективності та зменшення соціальних наслідків залежності.

8. ХІРУРГІЯ ТА ВІЙСЬКОВА МЕДИЦИНА / SURGERY AND MILITARY MEDICINE

1. TREATMENT OF CHRONIC WOUNDS CONTAMINATED WITH PATHOGENIC MICROFLORA IN MICROBIAL BIOFILMS

Ashish giri , Kozlovska I.M., Iftodiy A.G.
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Chronic wounds represent one of the most complex and resource-demanding challenges in modern surgery. The main problem of long-term healing of chronic wounds is contamination by pathogenic microflora, which forms a protective biofilm, which promotes the emergence of resistance to systemic and local antibiotic therapy, the development of chronic inflammation and purulent-destructive processes in the wound.

Objective: to optimize the healing of chronic wounds by applying innovative, pathophysiologically grounded methods that target microbial biofilm destruction and local inflammation control.

Materials and methods: The study involved 2 groups (36) of patients with chronic wounds of various etiologies (diabetic foot syndrome, trophic ulcers, purulent-necrotic wounds, pressure sores) that demonstrated signs of microbial contamination and delayed healing. Group I (main MG) included 19 patients who underwent comprehensive wound treatment using intratissue electrophoresis (ITE) with a current strength of 0.05-0.1 mA/cm² and topical antimicrobial medication for 5-8 days. Sensitivity to antibiotics and antiseptics was previously determined, and a drug to which the wound microflora was sensitive was administered. Group II (comparison CG) included 17 patients who underwent standard wound treatment methods.

Results: In the MG general wounds microbial contamination before treatment was $5,7 \pm 0,74$ lg CFU/cm³, and after 5 sessions of ITE amount of viable microbial cells was $2,7 \pm 0,38$ lg CFU/cm³. The amount of bacteria per 1 cm² of the biofilm square before treatment was $5,85 \pm 0,22 * 10^6$, after ITE — $3,41 \pm 0,13 * 10^6$ ($p < 0,001$). Quantitative microbiological analysis revealed a pronounced decrease in microbial load in the MG within the first 5–8 days of treatment, with suppression of key pathogens. In the CG, general microbial contamination did not change significantly during the first 5-8 days. An average term of wound cleansing from microorganisms in MG was $7,6 \pm 1,23$, while in the CG it was

15,9±2,74 days. In the MG the term of exudative and proliferative phase of the wound process became rather shorter as well as epithelization of the wound and its healing. Clinically, MG demonstrated earlier granulation formation (on average by day 8-11), reduction of exudation, and attenuation of perifocal inflammation. The average period of complete cleansing and preparation of the wound for healing in the MG was 14,3±1,36 days, in the CG – 27,29±2,78 days.

Biofilms-oriented therapy plays a crucial role in the modern management of chronic wounds. Disruption of the biofilm matrix restores sensitivity of microbial colonies to antimicrobials and facilitates effective immune clearance. The synergistic combination of debridement, antiseptic irrigation, and physical or biochemical biofilm-modifying techniques provides a favorable microenvironment for regeneration. Additionally, the ITE reduces inflammation, enhances local perfusion, supports fibroblast proliferation, and accelerates the transition from the inflammatory to reparative phase of healing.

Conclusions. Comprehensive treatment of chronic wounds contaminated with pathogenic microflora within microbial biofilms should include etiopathogenetically grounded interventions aimed at biofilm destruction and modulation of local inflammation. An antibacterial therapy should be designed with the previously investigated sensitivity isolated from the wound of microorganisms in a biofilm. Application of the methods of a complex effect of electric field direct current and medicinal agent for chronic wounds treatment provides elimination of wound microflora, destroys bacterial biofilm, decreases the signs of local inflammation and stimulates wound healing at the expense of a comprehensive radical surgical or pyodestructive focus in case of chronic wound with administration of antibacterial medicine and application of ITE on the wound, which enabled to achieve satisfactory results of treatment of patients, significantly reducing the duration of treatment.

2. APPROACHES AND OUTCOMES IN THE TREATMENT OF EXTENSIVE WOUND DEFECTS

Ghardera.F.A., Kozlovska.I
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Keywords: wound, graft, PRP, ADP, healing.

Introduction. Large wound defects remain a significant clinical challenge, often requiring surgical closure techniques to restore tissue integrity and function. At present, autodermoplasty (ADP) remains the gold standard and a frequently applied approach to wound defect closure, because autologous skin grafts show quicker adaptation and yield more favorable aesthetic results than donor ones. However, the healing rate and percentage of skin flap healing are not always satisfactory, so it necessitating the search for adjuvant therapies.

That's exactly why, the objective of our study was to determine the efficacy of integrating platelet-rich plasma (PRP) therapy with autodermoplasty in order to achieve superior wound healing quality after skin grafting.

Materials and methods. Treatment results of 31 patients with chronic wounds more than 35 cm² were studied, who got ADP in 2023-2025. In the main group (MG, n=16) underwent ADP with the adjunctive application of PRP. Patients got autologous conditioned plasma injection into the wound area simultaneously with ADP during surgery and on day 5 after surgery. In the comparison group (CG, n=15) only ADP was performed. Postoperative treatment and dressings in both groups were the same. Both groups were similar in age, gender and comorbidity.

Results and discussion. During the first 10 days after ADP, one CG patient had skin flap rejection due to infection, there were no complications in the MG. PRP therapy also contributed to a lower incidence of postoperative inflammation, with reduced edema and hyperemia in the early healing phase. The percentage of healing of transplanted skin flaps in the MG was significantly higher - 93.1% opposite to CG 65.7%. As per VAS, the pain during dressing on 2-day in the MG was 1.28 ± 0.28 , on 4-day 0.56 ± 0.07 , which is markedly lower than in the CG 4.37 ± 0.46 and 2.69 ± 0.41 respectively. Growth factors with PRP reduce pain in the early postoperative period, improving patient comfort. They accelerate the intensity of reparative processes, due to which the average time of complete wound epithelialization was 13.86 ± 1.62 days in the MG, 29.37 ± 2.78 days in the CG, which allowed to reduce it almost 2 times. Scar evaluation at follow-up revealed improved elasticity, reduced pigmentation changes, and a more favorable cosmetic appearance in the MG. 3 months after treatment, the stage of final scar transformation was evaluated according to high-frequency ultrasound skin scanning and the Vancouver Scar Scale, where 2 patients had hypotrophic, 2 hypertrophic and 1 atrophic scars in the CG, while in the MG there were only normotrophic scars.

Conclusion. ADP and PRP are aimed at tissue regeneration with minimal risk of complications, as they use the patient's own biomaterials. However, their simultaneous combination offers significant advantages. The use of PRP in conjunction with ADP demonstrated accelerated wound healing, higher graft survival rates, and reduced inflammatory complications, it exhibited superior scar quality and overall aesthetic outcomes. Through their mutual complementarity, it becomes possible to achieve high-quality and faster healing, reduce rehabilitation time, and quickly return to a normal lifestyle, which is also economically justified. It provides a comprehensive approach to tissue repair, improves treatment efficiency, which is especially important for large wound defects and upgrades the patient's quality of life in the postoperative period.

3. THE USE OF VAC-THERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF NECROTIZING FASCIITIS IN DIABETES MELLITUS

Patel shana siraj, Kozlovska Iryna, Shkvarkovskiy Igor
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Necrotizing fasciitis (NF), particularly in patients with diabetes mellitus, most commonly affects the extremities and spreads extremely rapidly along fascial planes to adjacent regions. The disease is accompanied by severe sepsis, multiple organ failure, and profound intoxication, with a high mortality rate (up to 45%). This is largely attributed to delayed diagnosis and the difficulty of achieving optimal local wound control. Therefore, treatment should be initiated immediately at the onset of the first symptoms, employing modern methods of comprehensive therapy.

Objective: to evaluate the role of VAC-therapy as part of a comprehensive treatment strategy for necrotizing fasciitis in diabetes mellitus, focusing on its impact on wound healing dynamics, infection control, need for repeated debridement, and overall clinical outcomes.

Materials and methods: We studied the dynamics of treatment of 17 patients with NF in patients with diabetes mellitus during 2022-2024. The main group (MG) included 9 patients who, at the first signs of NF and infection, were immediately treated surgically (necrotomy, fasciotomy with simultaneous vacuum drainage). The comparison group (CG) consisted of 8 patients, who underwent only fasciotomy and wound drainage. All patients were prescribed antibiotics according to the sensitivity of the identified pathogen, detoxification therapy and conservative treatment according to symptoms and condition. Treatment outcomes were assessed based on duration of wound exudation, rate of bacterial clearance, frequency of repeated debridement procedures, time to granulation tissue formation and overall survival.

Results. The area of tissues involved in the NF process varied from 300 cm² to 1100 cm² at the time of surgery. 2 days after surgery in the MG, the area of affected tissues was 300-1100 cm², i.e. remained the same as before, unlike the CG, where an increase in the area of necrosis was observed - 350-1500 cm². After 7 days of VAC-therapy in the MG, the area of the lesion was reduced by 17-23% compared to the initial size. VAC-therapy activates uniform removal of exudate and necrotic masses, reduces edema and faster wound cleansing. The amount of exudate - after 2 days in the MG decreased by 17-20%, after 7 days - by 85-92% compared to 1 day of treatment, while in the CG, after 2 days the amount of discharge was the same as before, and after 7 days it decreased only by 22-26%. Microbiological cultures showed faster bacterial clearance in MG during the first 5-7 days, while in CG this indicator was significantly slower. Granulation tissue was observed on average on the 6-9th day after necrotomy in MG, against 11-16 days in CG. Due to the VAC-therapy the need for repeated debridement was reduced, and in cases where re-intervention was required, the surgical field was better demarcated with viable tissue boundaries.

There were no fatalities in MG, in CG – 3 patients (37.5%) died due to toxic-bacterial shock on the background of severe sepsis. It was possible to normalize the indicators of general and biochemical blood tests much faster in MG. In addition to the local effect, VAC-therapy had a positive effect on the general condition of patients, the cessation of symptoms of systemic inflammatory response in MG was observed on 7.9±1.14 days, and in CG only on 18.3±2.18 days. The average duration of inpatient treatment for MG was 22.9±2.27 days, for CG – 41.1±3.18 days.

Conclusions. VAC-therapy is an effective tool in the comprehensive management of necrotizing fasciitis. It promotes faster wound cleansing and growth of granulation tissue, reduces bacterial contamination, lowers the incidence of complications and improves patients' quality of life. Through adequate drainage of wound exudate, VAC-therapy reduces intoxication syndrome, halts the spread of infectious agents along fascial and tendinous structures to adjacent areas and accelerates reparative processes. The proposed comprehensive treatment approach for NF incorporating VAC-therapy eliminates manifestations of systemic inflammatory response and sepsis and, most importantly, significantly reduces mortality, while also shortening treatment duration and lowering healthcare costs.

4. ENDOSCOPIC RESECTIONS FOR ESOPHAGEAL BARRETT'S DYSPLASIA/EARLY NEOPLASIA

Ostap Shyika, Ivanna Odokij, Yana Patiuk
Ivano-Frankivsk National Medical University
Ivano-Frankivsk, Ukraine

Keywords: Barrett's esophagus (BE), endoscopic mucosal resection (EMR), endoscopic submucosal dissection (ESD), dysplasia, neoplasia, complications.

Introduction. Barrett's esophagus (BE) is a condition characterized by the replacement of the normal squamous epithelium of the distal esophagus by metaplastic columnar epithelium, often resulting from chronic gastroesophageal reflux disease (GERD). This condition is more prevalent in men, and its frequency increases with age. BE significantly raises the risk of esophageal adenocarcinoma (EA), with an annual risk of progression to cancer ranging from 0.12% to 0.78%. Endoscopic mucosal resection (EMR) has been the standard technique for resecting neoplastic lesions in BE. EMR typically involves a cap-assisted or band ligation method to remove abnormal mucosa. Endoscopic submucosal dissection (ESD) has emerged as an alternative technique, allowing for en bloc resection of larger lesions and providing superior outcomes in terms of negative margins (R0 resection). However, ESD is more technically demanding and requires a higher level of expertise compared to

EMR. Recent guidelines have recommended ESD as the preferred technique for lesions larger than 20 mm or those suspected of having submucosal invasion, as it provides better tumor-free margins and reduces the risk of recurrence.

Materials and methods. A comprehensive literature search was conducted across multiple electronic databases, including PubMed, MEDLINE, and the Cochrane Library, to identify relevant studies. The search covered publications from 2010 to December 2024. Keywords used included "Barrett's esophagus," "Endoscopic Mucosal Resection," "Endoscopic Submucosal Dissection," "dysplasia," "neoplasia," "complications," "recurrence," and "survival." Following the removal of duplicates and screening of titles and abstracts for relevance, 28 studies were selected for full-text review. Of these, 13 studies were deemed appropriate for inclusion, comprising 6 comparative studies, 4 meta-analyses, and 3 systematic reviews. This study aims to compare the effectiveness of EMR and ESD in achieving complete resections (en bloc and R0) for Barrett's-associated dysplasia and early neoplasia. Focused on complication rates, resection outcomes, procedural time, learning curves, long-term outcomes, and health economy.

Result and discussion. Resection outcomes consistently favor ESD, with en bloc rates ranging from 83% to 100% (mean 96.8%), significantly higher than EMR (23.1%–50%, mean 34.2%). Similarly, R0 resection rates are superior with ESD (62.5%–92.3%, mean 85.4%) versus EMR (16%–67%, mean 51.2%). EMR more often results in piecemeal resections, especially for larger lesions, whereas ESD enables more reliable en bloc excision. ESD also provides larger specimens—nearly double in size—supporting better histological margin assessment. Guidelines recommend ESD for lesions >20 mm, suspected submucosal invasion, or when en bloc resection is critical, while EMR remains appropriate for ≤20 mm superficial lesions without invasion. Procedure time is significantly longer with ESD (96.8–165 min, mean 113.3 min) compared to EMR (21.4–83 min, mean 24 min). With growing experience, ESD time decreases (to 90–100 min). However, ESD requires a longer learning curve, typically 30–50 supervised cases, and is initially associated with more complications. EMR demands less training—proficiency is often reached after 10–20 procedures—and carries lower early complication rates. Studies report significant improvements in safety and efficiency after 50 ESD and 20 EMR cases. Complication rates show no significant difference in delayed bleeding between ESD and EMR, though intraoperative perforation is more frequent with ESD (1.5%–16%) than EMR (0%–1.5%) due to ESD's greater technical complexity and deeper dissection. ESD is also linked to a higher risk of stricture formation, particularly after extensive or circumferential resections, while EMR's lower risk is associated with its more limited mucosal injury. However, in cases involving smaller lesions, the incidence of strictures remains comparable between both techniques. Long-term outcomes favor ESD, which achieves lower recurrence rates (0.5%–5.0%) compared to EMR (3.0%–10.8%) due to its consistent en bloc resection capability. Five-year overall survival is higher in ESD cases (75%–94%) than in EMR (68%–88%), as is cancer-specific survival (85%–97% vs. 75%–93%). Residual tumor rates are also lower with ESD (1.0%–8.0%) versus EMR (8.5%–20.3%), reflecting ESD's more complete resections. Health economy analyses indicate that ESD involves higher initial costs due to equipment, time, and training demands, though these may be balanced by lower recurrence and reduced need for repeat procedures. EMR has lower upfront costs but often requires additional interventions due to piecemeal resection and higher recurrence rates, leading to greater cumulative expenses over time. Hospital stays are generally longer for ESD due to complexity and risk, yet its curative potential in high-risk lesions may reduce further hospitalizations and follow-ups, making it more cost-effective long term.

Parameter	ESD	EMR
En bloc resection rate	83–100% (Mean: 96.8%)	23.1–50% (Mean: 34.2%)
R0 resection rate	62.5–92.3% (Mean: 85.4%)	16–67% (Mean: 51.2%)
Piecemeal resection	Rare (mostly avoided)	Common in lesions >20 mm

Recommended for lesions	>20 mm, suspected submucosal invasion	≤20 mm, no invasion
Procedure time	96.8–165 min (Mean: 113.3 min)	21.4–83 min (Mean: 24 min)
Intraoperative perforation	1.5–16%	0–1.5%
Recurrence rate	0.5–5.0%	3.0–10.8%
Residual tumor rate	1.0–8.0%	8.5–20.3%
5-year Overall Survival	75–94%	68–88%
5-year Cancer-Specific Survival	85–97%	75–93%
Long-term cost	Lower (fewer recurrences/interventions)	Potentially higher (repeat procedures)
Limitations	Technically demanding; limited availability	Less effective in achieving clear margins in complex cases

Table 1. Comparison of ESD vs EMR for Barrett’s-associated Dysplasia and Early Neoplasia

Conclusion. ESD provides superior oncological outcomes by achieving complete resections, reducing recurrence, and improving long-term survival, particularly in patients with larger or invasive lesions. Nevertheless, its technical complexity and higher complication risk restrict its widespread application. EMR continues to represent a safe and accessible option for small, superficial lesions. Expanding ESD training and optimizing procedural efficiency will be essential to broaden its clinical utility and improve global patient outcomes.

5. ОСОБЛИВОСТІ РУЙНУВАННЯ ТКАНИН ОРГАНІЗМУ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ

Брижак В.С.

Науковий керівник: к.м.н. доц. Гецько О.І.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: вогнепальні поранення, куля, осколки, снаряд, ураження

Вступ. У зв’язку з світовими тенденціями кількість вогнепальної зброї з кожним роком зростає, це пов’язано з расовими, релігійними, етнічними, соціальними конфліктами, не винятком є і події, що відбуваються на території нашої країни, тому все більшої актуальності набувають питання, що пов’язані з даною темою. Зокрема, застосування вогнепальної зброї призводить до різного роду наслідків, включаючи інвалідизацію та смерть.

Особливості ушкодження тканин вогнепальною зброєю можуть суттєво відрізнитись в залежності від типу снаряду (куля, високошвидкісний снаряд, осколок), що також впливає як на характер поранення, так і на його подальше лікування та реабілітацію. Загалом можна сказати, що у військовій хірургії балістика ран представляє інтерес, перш за все, як діагностичний інструмент, якщо хірург знає як снаряд поводиться і впливає на організм, то він має більші можливості для лікування даної рани.

Матеріали та методи. Матеріали взяті з різних міст України, зокрема і тих, де зараз проходять бойові дії. Аналіз поранень, історій хвороб, наукових статей, що пов’язані з цією

темою. Об'єктами дослідження були 43 поранених віком від 23 до 60 років, Фігурували поранення різного характеру, зокрема через ураження кулями, високошвидкісними снарядами та осколками, що призвело до поранень різного ступеня, а саме: легкі, середньої тяжкості, тяжкі.

Результати та обговорення. Проаналізувавши дані, що були використані нами в першу чергу варто зауважити, що поранення поділяються на відкриті пошкодження (руйнування, відриви частин тіла), закриті пошкодження (забій м'яких тканин, внутрішніх органів), поверхневі порушення шкірних покривів. Кожен з цих видів зустрічався нам під час дослідження.



Рис. 1 Порівняльне співвідношення уражень, що спричинені різними факторами

Звичайно порівнюючи руйнування тканин різними боєприпасами варто зауважити, що найбільша кількість поранених була внаслідок осколкових уражень (37,2%), що супроводжувалося масивними кровотечами, ураженням кінцівок, більшість з осколків, що потрапляли в організм постраждалого залишилися через анатомічне їх розташування та неможливість безпечного усунування даного стороннього тіла з організму. Далі, за розрахунками, вражається високошвидкісними снарядами (25,6%), що здебільшого приводило до ураження життєвоважливих органів та ураження кінцівок, що надалі, здебільшого, приводило до ампутацій.

Незначно менше займають поранення, спричинені кулями (20,9%), адже вони приводили до поранень кінцівок, а також поверхневих ушкоджень різних частин тіла. Варто зауважити, що трапляються комбіновані ураження, що спричинені і високошвидкісними снарядами, і осколками (16,3%). Кожен з цих боєприпасів приводив до різних обтяжливих наслідків, зокрема масивна кровотеча відбувалася у 70% випадків, пошкодження життєвоважливих органів 16%, пошкодження кісток і суглобів 67%, травматичний шок 100%

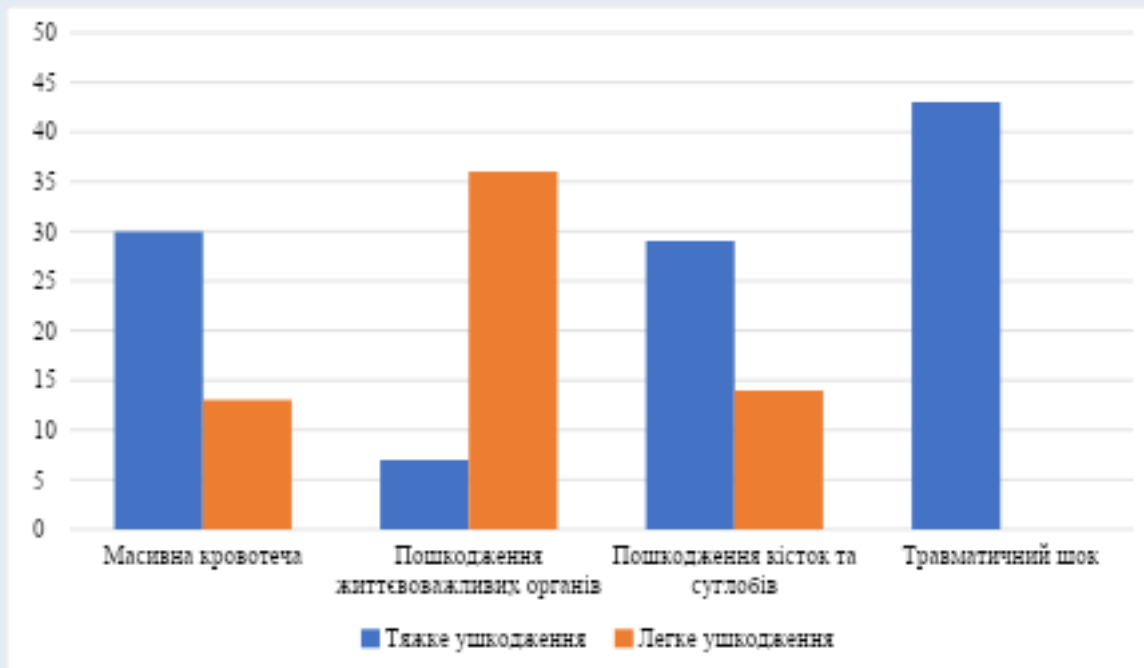


Рис. 2 Порівняльне узагальнення наслідків вогнепальних поранень

Вогнепальні поранення здебільшого є відкритими ранами, що є досить небезпечно для польових умов, оскільки сторонні тіла, мікроорганізми потрапляють в уражену ділянку, заражаючи її, що зумовлює ускладнення стану поранення, а також погіршення регенерації рани. Зокрема важливим є те, що більшість антибіотиків, що використовувалися в лікуванні схожих уражень стали резистентними до тих чи інших мікроорганізмів, тому лікування ще більш ускладнюється, особливо враховуючи те, що наука не розвивається настільки швидко, наскільки патогенні мікроорганізми мутують.

Висновок. Вогнепальні поранення є одними з найнебезпечніших видів руйнування тканин, що виникає зокрема і через доступність купівлі зброї серед цивільного населення, не враховуючи бойові дії. Дане дослідження дало нам побачити статистику щодо уражень різними видами зброї та пораненнями, що вони спричиняють. Показало, що руйнування тканин здебільшого призводить до важких наслідків, що можуть ще більше ускладнитися під час лікування, враховуючи певні аспекти. Потрібно звернути увагу на те, що більшість поранень були все-таки спричинені осколками, що має неабияке значення, особливо враховуючи ситуацію в крані, а саме те, що осколкові поранення є одними з найнебезпечніших адже частини їх можуть залишатися в середині організму призводячи до подальшого загноєння, некрозу та й загалом дискомфорту організму пораненого, зокрема вражаючи їх частинами кінцівок та життєвоважливих органів. Проте статистика показує, що відхилення між різними ушкодженнями є досить малим, тому ватро звертати увагу на вивчення надання першої допомоги при будь-яких випадках.

6. ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКА РЕАМПУТАЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ З МІННО-ВИБУХОВОЮ ТРАВМОЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Дзерин В. В., Швайка А.Р.

Ужгородський національний університет
м. Ужгород, Україна

Ключові слова: мінно-вибухова травма, ампутація, реампутація, дебридмент, міодез.

Вступ. Мінно-вибухова травма нижніх кінцівок є однією з найтяжчих категорій бойових ушкоджень, що часто завершуються ампутацією. На третьому етапі медичної евакуації в умовах спеціалізованих лікарень значна частина пацієнтів надходить із уже виконаними ампутаціями, ускладненими інфекційним процесом, некрозом клаптів або формуванням нефункціональної кукси. Це призводить до вимушених реампутацій на вищому рівні, що суттєво обмежує можливості протезування та знижує якість життя. Основною причиною ускладнень є недооцінка поширення девіталізації тканин під час первинної хірургічної обробки. При мінно-вибухових ураженнях часто спостерігається «ефект парасольки» — поширення мікронекрозів значно вище зони видимого пошкодження. Застосування цитотоксичних антисептиків, зокрема перекису водню, посилює коагуляційне ушкодження клітин і створює хибне враження очищення, що через 24–48 годин спричиняє вторинний некроз. Сучасні рекомендації Tactical Combat Casualty Care (TCCC) і Joint Trauma System (JTS) передбачають радикальний серійний дебридмент з використанням ізотонічних розчинів та контрольним оглядом (second look) через 48–72 години.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз лікування 117 пацієнтів з ампутаціями нижніх кінцівок унаслідок мінно-вибухової травми, які перебували на лікуванні у відділеннях гнійно-септичної хірургії та травматології Закарпатської обласної клінічної лікарні у 2022–2024 роках. Більшість становили молоді пацієнти середнім віком 32,4 року. У 14 (12.0%) хворих виявлено супутню патологію — анемію, артеріальну гіпертензію або цукровий діабет 2 типу в стадії компенсації, яка не впливала на процес загоєння ран. За результатами бактеріологічного дослідження ранового вмісту у 52 (44.4%) випадках виявлено *Staphylococcus aureus*, у 33 (28.2%) — *Pseudomonas aeruginosa*, у 22 (18.8%) — *Escherichia coli*, у 10 (8.6%) — *Enterococcus faecalis*. Пацієнтів розподілено на дві групи. Контрольна група налічувала 60 пацієнтів, лікування проводили за очікувальною тактикою, виконували щоденні перев'язки з антисептичними розчинами та антибіотикотерапію без ревізії рани. Основна група складалася з 57 пацієнтів, де застосовували етапну хірургічну тактику з радикальним контролем рани. Після первинного втручання проводили ревізію first look, а через 48–72 години — повторну оцінку second look. Виконували радикальний дебридмент до меж життєздатних тканин і формування остаточної кукси з міодезом. Промивання проводили 0.9 % розчином натрію хлориду без використання цитотоксичних антисептиків. У випадках глибоких гнійно-некротичних уражень застосовували систему негативного тиску NPWT.

Результати та обговорення. Загальна частота реампутацій серед усіх пацієнтів становила 29 (24.8%). Основними причинами були хронічне незагоєння ран 16 (55.2%), некроз клаптів 7 (24.1%) і формування нефункціональної кукси через ретракцію м'язів 6 (20.7%). У контрольній групі успішне загоєння ран спостерігалось у 39 (65.0%) пацієнтів, тоді як у 21 (35.0%) виникла потреба у реампутації. Середній термін загоєння становив 5.3 тижня. В основній групі частота реампутацій знизилася до 8 (12.3%), тоді як рівень ампутації вдалося зберегти у 50 (87.7%) хворих. Середній термін загоєння ран становив 3.6 тижня. Усі повторні втручання виконувалися планово після стабілізації інфекційного процесу з формуванням біомеханічно повноцінної кукси. Застосування етапного підходу дозволило своєчасно виявити приховані зони девіталізації ефект парасольки, попередити висхідне інфекційне поширення і суттєво зменшити кількість вимушених реампутацій.

Висновок. Головними чинниками, що зумовлюють необхідність реампутацій, є хронічне незагоєння рани, некроз м'яких тканин і формування нефункціональної кукси через відсутність адекватного міодезу. Застосування етапного хірургічного підходу з первинною ревізією (first look) і контрольним оглядом (second look), радикальним дебридментом і плановим формуванням кукси дає змогу своєчасно усунути зони девіталізації, знизити ризик висхідного інфекційного процесу та уникнути повторних ампутацій. Відмова від цитотоксичних антисептиків і промивання рани ізотонічним розчином натрію хлориду сприяють збереженню життєздатності тканин, а виконання міодезу забезпечує біомеханічно повноцінну куксу, придатну для протезування та відновлення функції кінцівки.

7. ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ДЕКОМПЕНСОВАНИХ ФОРМАХ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Корнута Д.В., Рошканюк А.В., Попович Я.Я.

Науковий керівник: д.мед.н., проф., зав. кафедри хірургічних хвороб Попович Я.М.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: хронічна венозна недостатність, трофічна виразка, вакуум-терапія, Maggot-терапія, аутодермопластика, кросектомія, стріпінг

Вступ. За різними даними поширеність хронічної венозної недостатності (ХВН) значно варіює залежно від досліджуваної популяції, класифікації та методології, але загалом варикозне розширення вен зустрічається у 5 – 50% населення, а трофічні зміни шкіри, включаючи виразки ніг у 1 – 5% населення. У Сполучених Штатах Америки на варикозне розширення вен нижніх кінцівок страждає понад 25 мільйонів дорослих, з них у 6 мільйонів виявляють декомпенсовану ХВН. В Україні 17% осіб, зокрема 25 – 33% жінок та 10 – 20% чоловіків страждає на ХВН, яка в 19,8 – 90% випадків ускладнюється трофічною виразкою. Частота ХВН, згідно Единбурзького дослідження, значно зростає з віком.

Дослідження Gutenberg Health Study (2021) встановило поширеність ХВН на рівні 39,9 – 41,7%. У обстежених пацієнтів виявили, що декомпенсовані форми ХВН пов'язані з вищим прогнозованим 10-річним ризиком розвитку серцево-судинних захворювань та значним предиктором смерті. Крім того, перебіг декомпенсованих форм ХВН характеризується повільним загоєнням та високою частотою рецидиву трофічних виразок, що призводить до стійкої інвалідизації у 51,2% пацієнтів. Втрата працездатності, ознаки інвалідизації, погіршення якості життя окремого пацієнта, призводить у цілому до втрати продуктивних робочих годин, передчасного виходу на пенсію у 12% працівників з венозними виразками. Щорічні витрати пов'язані з трофічними виразками складають у країнах Європи та США складають приблизно 1 – 3 мільярди доларів.

Незважаючи на постійне вдосконалення хірургічних методів лікування ХВН, значний прогрес хірургії пронізних вен, розробку і залучення нових хірургічних операцій на венозній системі, проблема ХВН не вирішена, відсоток рецидиву трофічних виразок залишається високий, зокрема: при оперативному лікуванні – у 4,8 – 31,6% та при консервативному – у 15 – 100% пацієнтів. В той же час хірургічному лікуванню підлягають не більше 10% пацієнтів з ХВН, більшість авторів обирає операційне лікування ХВН винятково лише у разі неуспішної консервативної терапії.

Таким чином, питання хірургічного лікування декомпенсованих форм хронічної венозної недостатності до кінця не вирішені та потребують подальшого дослідження.

Матеріали та методи дослідження. У роботі проведено оцінку результатів хірургічного та консервативного лікування 125 пацієнтів з венозними трофічними виразками нижніх кінцівок. Залежно від методу лікування пацієнти були розділені на дві групи: I група (основна) – 78 (62,4%) пацієнтів, які тримали комбіноване хірургічне лікування венозних тромбофічних виразок нижніх кінцівок та II група (контрольна) – 47 (37,6%) хворих, яким провели лише консервативне лікування.

Всім пацієнтам включеним у дослідження провели загальноклінічну лабораторну діагностику: розгорнутий загальний аналіз крові, визначення рівня глікемії, біохімічний аналіз крові,

коагулограма, загальний аналіз сечі. За наявності супутньої патології призначали додаткові лабораторні обстеження. Інструментальні методи дослідження включали в себе електрокардіограму, огляд кардіолога, ехокардіоскопічне дослідження серця по показам, ультразвукові дослідження вен нижніх кінцівок та тазу.

Результати дослідження та їх обговорення. Першочерговим завданням хірургічного лікування декомпенсованих форм хронічної венозної недостатності є загоєння трофічних виразок нижніх кінцівок венозного генезу, але закриття ранового дефекту не усуває проблему патогенетичних механізмів венозної гіпертензії та венозного рефлюксу, які призводять до виникнення та повторних рецидивів трофічних виразок.

Хворі основної групи (n=78) залежно від проведеного лікування поділені наступним чином:

- I А група – 31 (39,7%) хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю внаслідок варикозної хвороби, яким виконали кросектомію та короткий стріпінг на стегні з накладання вакуумної пов'язки на трофічну виразку, а після виповнення трофічної виразки здоровою грануляційною тканиною наступним етапом лікування провели аутодермопластику раневого дефекту вільним розщепленим перфорованим клаптем;
- I Б група – 11 (14,1%) хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю внаслідок варикозної хвороби, яким виконали кросектомію та стовбурову склероолітерацію з накладання вакуумної пов'язки на трофічну виразку, а після виповнення трофічної виразки здоровою грануляційною тканиною наступним етапом лікування провели аутодермопластику раневого дефекту вільним розщепленим перфорованим клаптем;
- I В група – 24 (30,8%) хворих з варикозною хворобою ускладненою поверхневим тромбозом та трофічною виразкою, яким виконали кросектомію та флебектомію з наступним накладанням вакуумної пов'язки на трофічну виразку, а після виповнення трофічної виразки здоровою грануляційною тканиною наступним етапом лікування провели аутодермопластику раневого дефекту вільним розщепленим перфорованим клаптем;
- I Г група – 12 (15,4%) хворих з посттромботичним синдромом ускладненим трофічною виразкою, яким виконали склерооблітерацію неспроможної пронізної вени, яка підтримувала венозну гіпертензію у місці раневого дефекту з накладання вакуумної пов'язки. Після виповнення трофічної виразки грануляційною тканиною провели аутодермопластику раневого дефекту вільним розщепленим перфорованим клаптем.

На всіх етапах хірургічного лікування пацієнти I групи носили еластичний трикотаж, приймали флеботропні та протизапальні препарати, а при потребі також антикоагулянти.

Пацієнтам контрольної групи (n=47) провели місцеве комбіноване лікування трофічних виразок, що включало в себе туалет виразок з наступним застосуванням сучасних ранових покриттів, Maggot- або вакуум-терапії, які застосували у 20 (42,6%), 9 (19,1%) і 18 (38,3%) хворих відповідно, і обов'язково поєднували з компресійним трикотажем, призначенням флеботропних, протизапальних та знеболюючих засобів.

Загоєння трофічних виразок у основній групі спостерігали протягом $5,7 \pm 2,1$ тижнів ($p \leq 0,01$) після операційного лікування, а рецидив трофічної виразки протягом 5 років спостереження виявили у 3 (3,8%) пацієнтів. Тривалість загоєння раневого дефекту у контрольній групі склала $8,2 \pm 1,8$ тижнів ($p \leq 0,01$), а рецидив трофічних виразок протягом 5 років спостереження виявили у 17 (36,2%) хворих.

Висновки. Впровадження комплексного хірургічного лікування спрямованого ліквідацію патогенетичної причини хронічної венозної недостатності та пластичного закриття венозних трофічних виразок дозволило значно знизити тривалість загоєння та частоту рецидиву трофічних виразок.

8. СОНОГРАФІЧНИЙ МОНІТОРИНГ УТВОРЕННЯ ДИСТРАКЦІЙНОГО РЕГЕНЕРАТУ ПРИ БУЛОКАЛЬНОМУ ЗАМІЩЕННІ ЗНАЧНИХ ДЕФЕКТІВ, ЩО ВИНИКЛИ ВНАСЛІДОК БОЙОВОЇ ТРАВМИ

Мулик Т.І., Ничвид Є.В.

Науковий керівник: Сулима В.С д.мед.н., професор, завідувач кафедри травматології, ортопедії і військової хірургії ІФНМУ, засновник ГО Seb&Co, м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: «distraction osteogenesis», «ultrasonography», «ExFix», «chronic osteomyelitis».

Вступ: дистракційний остеогенез — це процес утворення кісткової тканини під час поступового переміщення фрагмента довгої кістки після остеотомії за допомогою апаратів зовнішньої фіксації (Ілізарова, TL-HEX) або внутрішніх телескопічних систем (PRECICE). Об'єктивно контролювати формування дистракційного регенерату покликаний рентгенологічний метод. Оптимальний темп дистракції становить **1 мм/добу**, що забезпечує формування повноцінного кісткового регенерату. Проте темп потребує **індивідуальної корекції** з урахуванням віку, судинних порушень, типу переміщення та інших факторів. **Бойова поліструктурна травма**, тривала ішемія, компартмент-синдром і остеомієліт часто ускладнюють лікування, зумовлюють повторні оперативні втручання. **Дистракційний остеосинтез** є пріоритетним методом заміщення значних діафізарних кісткових дефектів. Недостатнє кровопостачання, порушення нейротрофіки можуть спричинити дефекти регенерату або його розрив, формування міжфрагментарної псевдокисти, що, зрештою, впливає на процес його перебудови, заплінення. А недостатня міцність може спровокувати навіть патологічний перелом. Усі згадані фактори зумовлюють потребу ретельного моніторингу дистракційного остеосинтезу, формування надійного, у функціональному відношенні, кісткового регенерату. Сучасні сонографічні пристрої дозволяють ефективно контролювати процес дистракційного остеогенезу в ранньому післяопераційному періоді (практично одразу після остеотомії). Це суттєво зменшує загальне променеве навантаження та надає не менш достовірну інформацію про стан регенерату протягом усіх стадій його формування, дозволяє запобігти виникненню ускладнень.

Методи і матеріали: проведено пошук у PubMed та Google Scholar за ключовими словами «distraction osteogenesis», «ultrasonography», «ExFix», «chronic osteomyelitis», проаналізовано 85 публікацій. Включені пацієнти, які лікувались в КНП «ОКЛ ІФ ОР» після резекції остеомієлітичного осередку (8-12 см) великогомілкової кістки, що виник внаслідок бойової травми. Провели сонографічний моніторинг процесу формування дистракційного регенерату в апараті зовнішньої фіксації (АЗФ) в порівнянні з РТГ. Темп дистракції обирали персоналізовано відповідно до стадій формування виконуючи сонографічний контроль щотижня після початку.

Результати: Строки формування регенерату суттєво спотворені через негативний вплив бойової травми, котра зумовлює тривалу ішемію кінцівки. Тому темп дистракції обирали залежно від ознак характерних для відповідних стадій формування. Тривала відсутність ознак у відповідні фази 1 стадії потребували сповільнення темпу дистракції до 0,25 мм 2 або 1 рази у один або два дні. Особливо такого повільного темпу дотримувались при ретроградному переміщенні кісткового сегменту, або наслідках перенесеного компартмент-синдрому. Сонографічний моніторинг формування дистракційного регенерату надає більше корисної інформації щодо темпу дистракції в порівнянні з рентгєнівським обстеженням. Особливо коли регенерат візуально відсутній при РТГ обстеженні у відомих стадіях від I до IV .

Хворий О., 38 років, поступив 23.10.2023 р. з хронічним остеомієлітом правої великогомілкової кістки, незрощенням фрагментів та гнійно-некротичною раною після відкритого перелому, отриманого 30.05.2023 р. внаслідок поранення. Раніше виконано первинну хірургічну обробку та фіксацію уламків АЗФ. Ускладнення — посттравматичний остеомієліт. 22.11.2023 р. проведено секвестрнекректомію, сегментарну резекцію великогомілкової кістки (6 см) і чрескістковий дистракційний остеосинтез (білокальний спице-стрижневий апарат Ілізарова). Дистракцію розпочато на 11-й день після операції в проксимальному напрямку. Процес зрощення триває до сьогодні в амбулаторних умовах.

У фазі А I стадії дистракційного регенерату на рентгенограмі спостерігалось поступове збільшення діастазу між уламками після остеотомії. Після сполучнотканинного зрощення формувалась сполучнотканинний регенерат без рентгенконтрастних ознак. Через 8 тижнів з'являлось відшарування, менш виражене у переміщуваному фрагменті. З 10-12 тижня від початку дистракції виникали плямисті ділянки ущільнення — початок мінералізації пара- та періостального компонентів. Подальше посилення плямистості відповідало мінералізації остеогенної тканини.

У фазах I стадії регенерат мав гіпоехогенну однорідну структуру з поодинокими гіперехогенними смугами (до 5 на см²). При поздовжньому скануванні відзначалась смугастість, при поперечному — точкові сигнали. Над кортикальним шаром кісткових уламків візуалізувалась гіперехогенна смужка потовщеного окістя, що відповідала періоститу. Сонографія дозволяла виявляти дефект регенерату вже у фазі А, особливо при остеомієлітичних ураженнях. Дефект проявлявся як ділянка просвітлення між торцями уламків. РТГ дозволяв оцінити збільшення діастазу та початок мінералізації регенерату, тоді як сонографія — детально дослідити стан м'якотканинного компонента, періосту та ранні дефекти регенерату. Обидва методи взаємодоповнювалися, забезпечуючи комплексну оцінку формування дистракційного регенерату у фазі А I стадії.

У II стадії формування дистракційного регенерату рентгенологічно точніше визначались його реальні розміри. Довжина регенерату відповідала клінічним вимірам і перевищувала дані сонографії. Рентгенограми дозволяли чіткіше візуалізувати “зону просвітлення” між мінералізованими ділянками. Торці уламків виглядали нечіткими, заокругленими; кортикальний шар центрального уламка — більш чіткий і гіперехогенний порівняно з дистальним, над яким контурувалось окістя. Через відбиття ультразвуку від мінералізованих ділянок сонографічно спостерігалось уявне зменшення довжини регенерату. Сонографія давала дані про структуру та ступінь мінералізації регенерату, але не відображала його реальних розмірів. Рентгенографія у цій стадії була інформативнішою для оцінки довжини та просторового розташування регенерату.

Початок III стадії збігався із завершенням дистракції. Плямисте звапнення змінювалось смугастим та поступово ущільнюється. Торці уламків залишались остеопорозними. Обидва методи підтверджують перебудову регенерату в напрямку формування повноцінної кісткової структури.

Отримані нами дані збігаються з тими, що описані в літературі, проте, через механізм травми та її особливості у пацієнтів з нашої вибірки, терміни стадіювання помітно відрізняються, що зумовлює необхідність ретельнішого контролю за станом регенерату, та мультидисциплінарного підходу до лікування пацієнтів з сегментарною резекцією внаслідок хронічного остеомієліту після вогнепального перелому.

Висновок: сонографічний метод більш інформативний ніж рентгенологічний на початкових фазах формування дистракційного регенерату та дозволяє необмежено контролювати процес через відсутність променевого навантаження. Сонографія дозволяє персоналізовано обирати темп дистракції та оцінювати якість регенерату, виявляти ранні порушення його формування.

9. ЧИ РЕАЛЬНО УСУНУТИ МАСИВНИЙ ДЕФЕКТ ТКАНИН ДІЛЯНКИ НАДПЛІЧЧЯ ПРИ БАЗАЛЬНОКЛІТИННІЙ КАРЦИНОМІ?

Ничвид Є.В., Мулик Т.І.

Науковий керівник: Сулима В.С. д.мед.н., професор, завідувач кафедри травматології, ортопедії і військової хірургії ІФНМУ, засновник ГО Seb&Co.

Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Keywords: basal cell carcinoma, keystone, vacuum assisted closure, skin graft, osteomyelitis.

Вступ. Одномоментно замінити дефект тканин після радикального видалення пухлинного процесу надзвичайно складно. Ця проблема стосується і надпліччя, коли пухлиною уражена кісткова тканина, яка потребує резекції. Вид пухлини, її тривалість, звирозкування, інфекція хірургічного поля (SSI) - це основні перешкоди ефективного оперативного лікування. Внаслідок об'ємної операції виникає значний дефект, який складно замінити через дефіцит оточуючих тканин та кратероподібний рельєф ділянки видалення кісткового сегмента. Усе перелічене потребує персоніфікованого підходу до вибору тактики лікування, що є запорукою успішного функціонального та естетичного результату.

Матеріали і методи. Пошук публікацій за поєднанням ключових слів: плоскоклітинний рак (squamous cell carcinoma), базальноклітинна карцинома (basal cell carcinoma), vacuum assisted closure; keystone; skin graft у науковометричних базах PubMed та Google Scholar виявив 304 публікацій. Детальне опрацювання кожної та виключення тих, що не відповідали критеріям пошуку дозволило зупинитись на 5 публікаціях, які частково висвітлили ефективність етапного використання пластичних технік заміщення дефектів після видалення пухлини, стабілізації перебігу ранового процесу під впливом низького тиску. Більшість з них стосувались лікування тільки м'якотканинних дефектів.

Результати та обговорення. Пацієнт Т., 55 років, звернувся зі скаргами на помірний біль, наявність невеликої рани в ділянці лівої ключиці. З анамнезу: пацієнт 9 років тому отримав травму лівого плеча металевим предметом. Рана, що виникла в результаті травми відтоді періодично загоювалась, але останнім часом «відкрилась» з незначними гнійними виділеннями. Лікувався самостійно перев'язками. Перший огляд здійснив лікар-онколог, який скерував хворого на КТ обстеження де 17/05/24 року виявили хронічний остеомієліт та патологічний перелом дистального відділу лівої ключиці, двобічну бульозну емфізему легень, двобічний пневмоплеврофіброз, двобічні метатуберкульозні зміни легень. Виконана 24/05/24 року інцизійна біопсія з гістологічним дослідженням виявила плоскоклітинний рак шкіри з базаліомою.

При МРТ обстеженні 13/08/24 виявили патологічну деструкцію (пухлинну, остеомієлітичну) лівої ключиці. З приводу посилення болю і патологічного перелому хворий консультований травматологом, який підтвердив діагноз та скерував хворого в Центр раку, де заперечили пухлинне ураження за результатом повторної біопсії. Хворий повернувся за місцем проживання і після курсу променевої терапії призначеним лікарем-онкологом 26/11/24 року та результату бактеріологічного аналізу виділень з рани (*St. aureus*) в травматологічному відділенні КНП ОКЛ ІФ ОР виконали радикальне висічення уражених тканин лівого надпліччя з резекцією ключиці. Значний дефект тканин надпліччя заповнений поліуретановою пористою губкою VAC-системи, яка функціонувала на низькому тиску (80 мм рт.ст.). Така етапна тактика лікування була зумовлена високим ризиком розповсюдження гнійної інфекції (SSI) та кратероподібним дефектом тканин, що унеможлилювали його пластичне закриття. Результат гістологічного дослідження видаленого осередку підтвердив діагноз пухлинного ураження ускладненого остеомієлітом.

Після трьохтижневого лікування з двома замінами VAC-системи кратероподібний дефект поступово заповнився грануляційною тканиною. 23/12/24 виконали пластичне заміщення

дефекту за методикою keystone повношаровими двома зустрічними шкірними клаптями, які вкриті пов'язками VAC-системи. Ефективність закриття рани після двотижневого лікування досягла 90%. Після 4 тижневої експозиції в лікуванні перев'язками з антисептиками (хлоргексидин) 06/02/25 виконаний наступний етап шкірної пластики місцевими тканинами - методом ротаційного шкірного клаптя. Що дозволило повністю закрити рановий дефект надпліччя. Функціональний результат наведений на рис.4.

Наведений клінічний випадок є унікальним, оскільки ураження кісткової тканини базальноклітинною карциномою (БКК) шляхом прямої інвазії (per continuitatem) є надзвичайно рідкісним феноменом. Поширеність віддалених метастазів від БКК загалом коливається від **0,0028 % до 0,55 %**, залежно від типу гістології, локалізації та перебігу хвороби.

Використання переміщень локальних шкірних клаптів, методом keystone, у поєднанні з VAC-терапією демонструє високу ефективність. Так, за даними дослідження Bonetti et al, після видалення базальноклітинної карциноми найчастіше використовують пластику методом keystone, що підкреслює її ключову роль у реконструкції дефектів після лікування цього типу раку.

Така етапна тактика лікування дозволяє ефективно замістити дефект тканин, навіть з кратероподібною конфігурацією. У дослідженні Agarwal Animesh вказано, що застосування VAC-терапії на попередньо закритих дефектах зменшує тривалість дренування та незважаючи на те, що спостерігалась тенденція до зниження частоти інфекційних ускладнень (8% проти у 16% контрольній групі), ця різниця не досягла рівня статистичної вагомості.



Рис. 3. Пластика дефекту за методикою keystone



Рис. 2. Встановлення VAC-системи



Рис. 4. Результат через 3 місяці після закриття дефекту ротаційним клаптем

Висновок. Етапна тактика лікування із використанням методи пластики keystone та ротаційного повношарового шкірного клаптя поєднанні з VAC-терапію демонструє задовільний функціональний та естетичний результат при пластичному заміщенні складного дефекту надпліччя у пацієнтів з інвазивною базальноклітинною карциномою та вторинним остеомієлітичним ускладненням.

10. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТРОМБОЗІВ У БАСЕЙНІ МАЛОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ

Рошканюк А.В., Корнута Д.В., Попович Я.Я.

Науковий керівник: д.мед.н., проф., зав. кафедри хірургічних хвороб Попович Я.М.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: мала підшкірна вена, тромбоз поверхневих вен, хронічна венозна недостатність, сафенопоплітеальне з'єднання, тромбоемболія легеневої артерії

Вступ. Лікування тромбозу поверхневих вен як ускладнення варикозної хвороби викликає постійну дискусію серед хірургічної спільноти. Поширена думка про доброякісний клінічний перебіг тромбозу поверхневих вен, який потребує лише симптоматичного лікування. Німецький реєстр тромбозу поверхневих вен свідчить, що єдиним методом лікування залишається консервативне лікування, однак немає уніфікованої схеми та тривалості антикоагулянтної терапії. Bauersachs R. та співавт. (2021) на основі проспективного дослідження (INSIGHTS-SVT) за участі 1150 пацієнтів із гострим ізольованим тромбозом поверхневих вен повідомили, що, незважаючи на різну антикоагулянтну терапію, частота частота ризику тромбоемболії легеневої артерії та її рецидиву склала 1% і 5% відповідно.

У 2016 році автори на основі мета-аналізу 21 дослідження, який включав 4358 особи, виявили тромбоз глибоких вен у 18,1 – 18,2% пацієнтів з тромбозом поверхневих вен. Аналогічний мета-аналіз 11 досліджень (2484 пацієнтів) виявив тромбоемболію легеневої артерії у 6,9 – 8,2% хворих з тромбозом поверхневих вен. Частота венозних тромбоемболічних ускладнень при тромбозі поверхневих вен залишається високою, що спростовує твердження про доброякісний перебіг захворювання. Так, у 25% пацієнтів з тромбозом поверхневих вен виявляють асимптомну тромбоемболію легеневої артерії. Це підтверджують і спільні фактори ризику виникнення тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневої артерії, які також характерні для тромбозу поверхневих вен. Водночас щорічні витрати на лікування такого «доброякісного» захворювання як тромбоз поверхневих вен лише у США складають 3 млрд доларів щорічно.

Таким чином, питання лікування тромбозу глибоких вен залишається дискусійним. Навіть на фоні антикоагулянтної терапії частота венозних тромбоемболічних ускладнень при тромбозі поверхневих вен залишається високою.

Матеріали та методи дослідження. У роботі проведено оцінку результатів хірургічного та консервативного лікування 134 пацієнтів з тромбозами поверхневих вен у басейні малої підшкірної. Залежно від методу лікування пацієнти були розділені на дві групи:

- I група (основна) – 86 (64,2%) пацієнтів, які були прооперовані з приводу тромбозу у басейні малої підшкірної вени;
- II група (контрольна) – 48 (35,8%) хворих, які отримали лише консервативне лікування.

У діагностичний алгоритм обстеження пацієнтів включали загальний аналіз крові та сечі, визначення рівня глікемії, біохімічні аналізи крові, коагулограму, виявлення маркерів гепатитів. За потреби призначали додаткові лабораторні обстеження. Особливого значення надавали ультразвуковому обстеженню пацієнтів. обов'язковими вважали електрокардіограму, консультацію кардіолога та ультразвукове дослідження вен обох нижніх кінцівок та тазу. Останнє проводили у всіх без винятку пацієнтів при їх первинному зверненні за медичною допомогою, яке повторювали у пацієнтів I групи безпосередньо перед операцією, а згодом у пацієнтів обох груп перед випискою зі стаціонару. Крім того, у 3 (4,6%) хворих I групи та 5 (22,7%) пацієнтів II групи ультразвукове дослідження за показами проводили частіше під час стаціонарного лікування.

Результати дослідження та їх обговорення. У всіх пацієнтів під час первинного звернення за медичною допомогою виконували ультразвукове дослідження вен обох нижніх кінцівок, для виявлення венозного тромбозу контрлатеральної нижньої кінцівки. Патологічні зміни венозної системи контрлатеральної нижньої кінцівки виявили у 45 (33,6%) пацієнтів, зокрема: варикозна хвороба – у 27 (60%), посттромботичні зміни поверхневих вен – у 5 (11,1%), тромбоз поверхневих вен – у 4 (8,9%), тромбоз глибоких вен – у 8 (17,8%) та одночасний тромбоз поверхневих та глибоких вен – у 1 (2,2%) випадку. Значної уваги при ультразвуковому дослідженні ураженої кінцівки надавали виявленню сафено-поплітеального з'єднання або його відсутності, зокрема виявили наступні анатомічні варіанти впадіння малої підшкірної вени: у підколінну вену (сафено-поплітеальне співгирло) – у 78 (58,2%), поширення малої підколінної вени у вену Джіакоміні з гілкою до підколінної вени – у 33 (24,6%), поширення малої підколінної вени у вену Джіакоміні без сполучення з підколінною веною – у 12 (9,0%), злиття малої підшкірної вени з медіальним двочеревцевим венозним синусом та впадіння єдиним стовбуром у підколінну вену – у 3 (2,2%), поширення малої підшкірної вени у вени м'язів задньої поверхні стегна – у 7 (5,2%) та впадіння малої підшкірної вени у велику підшкірну вену – у 1 (0,8%) спостереженні.

Тромбоз стовбуру малої підшкірної вени виявили у 129 (96,3%) із 134 пацієнтів, при цьому верхівки тромботичних мас у 82 (63,6%) хворих локалізувалася у верхній третині гомілки, а у 18 (14,0%) у підколінній ямці, що становило значну загрозу венозних тромбоемболічних ускладнень.

У 5 (3,7%) із 134 пацієнтів виявили тромботичне ураження приток малої підшкірної вени без переходу тромботичних мас на стовбур поверхневої магістралі. Одночасне ураження стовбуру малої підшкірної вени та її приток виявили у 53 (39,6%), в тому числі у 10 (18,9%) з тромботичним ураженням міжсафенних вен, які сполучають малу та велику підшкірні вени. Поєднання тромботичного ураження басейну малої та великої підшкірних вен виявили у 12 (9,0%) із 134 пацієнтів, при цьому у 92 (68,7%) хворих з тромбозом малої підшкірної вени спостерігали варикозну ектазію у басейні великої підшкірної вени.

Пацієнта з тромбозом поверхневих вен басейну малої підшкірної вени потенційно розглядали як кандидата на термінове операційне втручання з метою ефективною профілактики венозних тромбоемболічних ускладнень. Однак критеріями виключення пацієнта з основної групи слугували: наявність тромбозу або посттромботичних змін глибоких вен ураженої кінцівки, наявність тромботичних уражень поверхневих та/або глибоких вен контрлатеральної кінцівки, важка супутня патологія у пацієнта та/або протипокази до анестезії та категорична відмова пацієнта від запропонованої операції.

У пацієнтів основної групи операційне втручання передбачало видалення тромботично ураженого стовбура та приток малої підшкірної вени, але при наявності варикозно змінених вен у басейні великої підшкірної вени об'єм операції збільшували з метою ліквідації клапанної недостатності та венозного рефлюксу в обох поверхневих магістралях ураженої кінцівки. Основними етапами операційного втручання були наступні: обробка сафено-поплітеального

з'єднання – у 48 (55,8%), видалення тромбованого або варикозно зміненого стовбуру малої підшкірної вени – у 86 (100%), видалення тромбованих або варикозно змінених приток малої підшкірної вени – у 47 (54,7%), видалення тромбованих або варикозно змінених міжсафенних вен – у 7 (8,1%), видалення тромбованих або варикозно змінених приток та стовбуру великої підшкірної вени – у 73 (84,9%) та тромбектомія з гирла малої підшкірної вени, підколінної вени або медіального двочеревцевого венозного синусу – у 5 (5,8%), 2 (2,3%) і 1 (1,2%) випадках відповідно.

При наявності відкритої трофічної виразки – у 11 (12,8%) хворих I групи операцію завершували хірургічною обробкою трофічної виразки. Виділення з трофічної виразки відправляли на бактеріальний посів та визначення антибіотикочутливості. Антибактеріальну терапію призначили на 7 діб.

У I групі пацієнтів у передопераційному періоді з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень призначали ін'єкції низькомолекулярних гепаринів у лікувальній дозі, які у післяопераційному періоді продовжували до моменту виписки зі стаціонару з наступним переводом на оральні антикоагулянти у профілактичній дозі протягом 1 місяця. Поруч з антикоагулянтами призначали комплексні флеботропні засоби (діосмін 400 мг/добу + гесперидин 600 мг/добу) та еластичний трикотаж II – III клас компресії залежно від ступені хронічної венозної недостатності.

У безпосередньому післяопераційному періоді до виписки зі стаціонару та у 1 місяць спостереження спостерігали наступні післяопераційні ускладнення (n=6): серозні виділення з післяопераційної рани – у 5 (5,8%) та крайовий некроз післяопераційної рани – у 1 (1,2%) хворого. Тривалість перебування в стаціонарі в середньому складала $4,8 \pm 1,6$ діб ($p \leq 0,05$). Протягом 1 місяця після операції спостерігали загоєння трофічних виразок у всіх 11 прооперованих хворих. Жодного випадку венозного тромбоемболічного ускладнення у пацієнтів I групи протягом 1 місяця після операції не відмітили.

У період протягом 12 місяців після операційного втручання вдалося відслідкувати 78 (90,7%) із 86 пацієнтів. Рецидиву тромбозу поверхневих або глибоких вен, тромбоемболії легеневої артерії у жодного пацієнта протягом року спостереження не відмітили. Регрес симптомів хронічної венозної недостатності відмітили у 52 (66,7%) із 78 хворих, при цьому у жодного пацієнта не виявили декомпенсованої форми хронічної венозної недостатності.

Консервативне лікування у пацієнтів II групи полягало у призначенні низькомолекулярних гепаринів у лікувальній дозі протягом 10 – 14 діб (у середньому $12,3 \pm 1,9$ доби ($p \leq 0,005$)), з наступним переводом на оральні антикоагулянти у лікувальній дозі протягом 2 – 5 місяців (у середньому $3,2 \pm 0,7$ місяців ($P \leq 0,05$)); крім того призначали комплексні флеботропні засоби (діосмін 400 мг/добу + гесперидин 600 мг/добу), нестероїдні протизапальні засоби (парацетамол 500 мг) та еластичний трикотаж II – III клас компресії залежно від ступені хронічної венозної недостатності.

При наявності трофічної виразки у 5 (10,4%) хворих II групи призначали компресійні пов'язки з антисептиками. Виділення з трофічної виразки відправляли на бактеріальний посів та визначення антибіотикочутливості. Антибактеріальну терапію призначили на 7 діб. В середньому період загоєння трофічної виразки склав $28,4 \pm 5,6$ діб ($p \leq 0,05$).

Консервативне лікування у пацієнтів II групи переважно проводили амбулаторно – 39 (81,3%) із 48 пацієнтів. Стаціонарне лікування протягом 5 – 7 діб потребували пацієнти (n=9) з вираженою супутньою патологією.

Протягом 12 місяців вдалося прослідкувати 41 (85,4%) із 48 пацієнтів. У жодного пацієнта не спостерігали регресу симптомів хронічної венозної недостатності. У 5 (12,2%) хворих спостерігали наростання проявів хронічної венозної недостатності, при цьому у 4 пацієнтів

протягом року виникли трофічні виразки. Рецидив тромбозу поверхневих або глибоких вен виявили у 6 (14,6%) та 2 (4,9%) хворих відповідно. У 1 (2,4%) пацієнта спостерігали одночасний тромбоз поверхневих та глибоких вен ураженої кінцівки. Тромбоемболію легеневої артерії виявили у 2 (4,9%) пацієнтів, зокрема у 1 хворого вона закінчилася фатально.

Висновки. Хірургічне лікування тромбозу поверхневих вен у басейні малої підшкірної вени дозволило попередити тромбоемболію легеневої артерії та рецидив венозного тромбозу у всіх пацієнтів, а у 66,7% хворих сприяло регресу декомпенсованих форм хронічної венозної недостатності. Рецидив тромбозу поверхневих та глибоких вен при консервативному лікуванні спостерігали у 14,6% та 4,9% випадків відповідно, що призвело у 4,9% хворих до тромбоемболії легеневої артерії. Консервативне лікування у жодному випадку не призвело до регресу проявів хронічної венозної недостатності, а у 12,2% спостережень спостерігали виникнення декомпенсованих форм хронічної венозної недостатності.

11. ВПЛИВ БОЙОВИХ ДІЙ НА ПОШИРЕНІСТЬ ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ОРГАНІВ ЗОРУ

Готько Н.В.

Науковий керівник: доц. Данко М.Й.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: травма ока, бойові дії, поранення, громадське здоров'я.

Вступ. Активні бойові дії та збройна агресія призвели до різкого зростання кількості травматичних ушкоджень, серед яких значну частку займають поранення органів зору у військовослужбовців та цивільних людей. Очні травми становлять близько 15% усіх бойових поранень і є провідною причиною інвалідності серед учасників бойових дій. Втрата або зниження зору суттєво впливають на якість життя постраждалих і створюють додатковий тиск на систему медичної допомоги та реабілітації.

Матеріали та методи. Під час дослідження було проаналізовано сучасні наукові джерела (2020-2024 рр), статистичні звіти Міністерства охорони здоров'я України, дослідження ВООЗ та досвід військово-медичних установ. Поєднання методів описової епідеміології, порівняльного аналізу дозволило виявити тенденції та особливості поширення травм органів зору в умовах воєнного часу.

Результати та обговорення. Аналіз отриманих даних свідчить про суттєве збільшення кількості ушкоджень органів зору внаслідок воєнних подій. Основними чинниками є вибухові хвилі, уламкові поранення та термічний вплив, які часто зумовлюють комбіновані ураження очного яблука та прилеглих структур. Найпоширеніші типи ушкоджень – проникаючі поранення, контузії та опікові травми, що досить часто призводять до глибоких порушень або повної втрати зору. Встановлено, що при своєчасній евакуації та наданні спеціалізованої допомоги протягом перших годин після травми значно підвищуються шанси на збереження зорових функцій. Проте, водночас залишаються такі проблеми як затримка транспортування постраждалих. Дефіцит лікарів-офтальмологів у прифронтових регіонах, обмежена кількість необхідного обладнання. Це є маркером потреби посилення координації медичної допомоги, удосконалення системи реабілітації та розвитку профілактичних заходів у сфері військової офтальмології.

Узагальнені дані щодо бойових травм органів зору

Рік	Кількість зареєстрованих випадків	Проникаючі травми (%)	Опікові ураження (%)
2020	320	41	12
2022	940	58	18
2024	1270	63	21

Отримані результати свідчать про збільшення частоти та тяжкості травматичних ушкоджень, що потребує посилення профілактичних та реабілітаційних заходів.

Висновок. Проаналізувавши різні наукові дослідження, статистичні дані можемо підтвердити, що бойові дії справді істотно впливають на поширення офтальмотравм, зумовлюючи зростання кількості тяжких випадків серед військових і цивільних осіб. Найбільшу небезпеку становлять вибухові та уламкові поранення, що нерідко призводять до незворотної втрати зору. Тому, для зниження рівня інвалідизації необхідно вдосконалювати систему медичної евакуації, підготовку лікарів-офтальмологів та доступ до сучасних методів реабілітації.

12. ПИТАННЯ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ВЕРИФІКАЦІЇ ТРАВМ, ПОВ'ЯЗАНИХ З ЕКСПЛУАТАЦІЄЮ ЕЛЕКТРОСАМОКАТІВ

Данко Я.Ю.

Науковий керівник: к.м.н., доц Фенцик В.Л.

Медичний акультет Ужгородський національний університет»

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: Електросамокат; механізм травми, мікромобільність.

Вступ. Упродовж останніх років спостерігається стрімке зростання попиту населення на електричні персональні мікромобільні транспортні засоби. Проте зі збільшенням трафіку цих транспортних засобів зростає кількість пов'язаних із ними зіткнень і аварій, відповідно збільшилася кількість постраждалих і загиблих, у тому числі дітей. Актуальність проблеми зумовлена щорічним зростанням показників травматизму у операторів цих засобів, а також пішоходів. Так, за даними Національної поліції України, за 9 місяців 2025 року було зафіксовано 1144 ДТП за участю електросамокатів та інших легких електричних засобів, унаслідок яких загинуло 14 осіб, ще 765 отримали травми різного ступеня тяжкості. Метою роботи є обґрунтування необхідності створення деталізованої класифікації травм, пов'язаних з експлуатацією електричних самокатів та розробки діагностичних критеріїв ушкоджень у постраждалих осіб в залежності від виду цієї травми.

Матеріали та методи. У роботі проаналізовано наукові публікації щодо травм, пов'язаних з експлуатацією електричних самокатів, а також судово-медичні експертизи постраждалих, проведені з приводу зазначених травм. При виконанні роботи використано методи порівняння та системного аналізу.

Результати та обговорення. Стрімке зростання популярності електросамокатів як засобів індивідуальної мобільності створило серйозний виклик перед судово-медичними експертами при вирішенні питань, які постають при експертизі травм у осіб, постраждалих при їх використанні. Характер тілесних ушкоджень, які виникають у потерпілих при цьому виді травми, зумовлений будовою електросамоката, який складається з двох вирівняних коліс, розділених опорною платформою з переднім кермом, і має дисплей, який показує швидкість,

відстань і час роботи акумулятора. Гальмівні механізми інтегровані в кермо і, як правило, є дисковими. У доступній наукових джерелах наведено інформацію щодо травм, пов'язаних з падінням з електросамоката, травм у результаті зіткнення з рухомим автомобілем та травм при зіткненні з пішоходом. Водночас, спектр можливих варіантів видів травм у випадках використання електросамоката набагато ширший – зокрема, травма у результаті зіткнення електросамоката з нерухою перешкодою, травма у результаті здавлення водія між рухомим автомобілем та нерухою перешкодою тощо, окремо слід розглядати травми у пасажирів електросамокатів. У випадках травм, пов'язаних із експлуатацією електросамокатів доцільним є розробка сигнатурного комплексу травми (СКТ) як інструменту для судово-медичної ідентифікації механізму травми у постраждалих в залежності від її виду. Так, зокрема, у випадку падіння водія електросамоката можливим є виділення групи основних та додаткових ознак СКТ – наприклад, травма голови та травми верхніх, нижніх кінцівок і хребта.

Висновок. Травматизм, пов'язаний з використанням електросамокатів потребує створення деталізованої класифікації травм, пов'язаних з експлуатацією цього виду транспорту. Розробка діагностичних критеріїв ушкоджень у постраждалих осіб в залежності від виду цієї травми сприятиме підвищенню об'єктивності та достовірності висновків судово-медичних експертиз з даного приводу.

13. ОДНОРЯДНІ ТОВСТОКИШКОВІ АНАСТОМОЗИ

Корнута Д.В., Рошканюк А.В.

Науковий керівник: PhD, доц. Дутко О. О.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: анастомоз, неспроможність анастомозу, колоректальна хірургія, товстокишковий шов.

Вступ. Неспроможність міжкишкових анастомозів залишається однією з найбільш небезпечних проблем у колоректальній хірургії та у значній мірі визначає рівень післяопераційної летальності. Частота цього ускладнення, за даними різних досліджень, коливається в широких межах: від 3 до 18 %, у середньому — близько 9–10 %. У більшості випадків саме неспроможність анастомозу призводить до розвитку перитоніту, потреби у повторному оперативному втручанні, та є однією з основних причин смерті в колоректальній хірургії.

Незважаючи на впровадження різних підходів до профілактики цього ускладнення, таких як використання степлерів, герметизуючих клейових композицій, методів декомпресії кишки та інших сучасних методів, неспроможність товстокишкових анастомозів продовжує залишатися одним із найсерйозніших післяопераційних ускладнень. Це свідчить про необхідність подальшого вдосконалення хірургічних підходів і технік формування анастомозу.

Тому пошук оптимальної техніки формування анастомозів залишається актуальною клінічною задачею.

Окреме місце у дискусії питання профілактики неспроможності займає питання про переваги однорядного чи дворядного товстокишкового шва. Дворядний шов традиційно вважався більш герметичним і механічно міцним, проте сучасні клінічні дослідження свідчать, що надмірна травматизація тканин і порушення кровопостачання при його накладанні можуть створювати додаткові передумови для розвитку неспроможності. Однорядний атравматичний шов, навпаки, характеризується меншою травматизацією тканин, збереженням мікроциркуляції, меншою ішемізацією країв анастомозу та, як наслідок, сприятливішими умовами для загоєння.

Це дає підстави розглядати його як метод, який може знизити частоту післяопераційних ускладнень.

Матеріали та методи. Для нашого дослідження було проведено ретроспективний аналіз медичної документації стаціонарних пацієнтів на базі КНП “ЗОКЛ імені Андрія Новака” ЗОР за період 2020–2024 рр. До аналізу включали історії хвороби хворих, яким було виконано формування товстокишкового анастомозу після резекцій ободової кишки з приводу пухлин ободової кишки. З метою зменшення впливу додаткових факторів ризику до дослідження включали лише випадки формування товсто-товстокишкових анастомозів; пацієнти з тонко-товстокишковими анастомозами в аналізі не враховувалися.

Виконано порівняльну оцінку частоти виникнення неспроможності товстокишкових анастомозів при застосуванні однорядного серозно-м’язового та традиційного дворядного швів.

Загалом до дослідження було включено 260 історій хвороби, серед яких 100 жінок та 160 чоловіків. За віковими групами розподіл пацієнтів був наступним: 35–55 років – 6 осіб, 55–75 років – 31 осіб, 75 років і старше – 223 осіб.

Результати та обговорення. У 92 пацієнтів для формування товстокишкового анастомозу застосовано однорядний серозно-м’язовий шов, у 168 – дворядний. Частота неспроможності товстокишкового анастомозу в групі дворядного шва становила 14 випадків (8,3 %), тоді як у групі однорядного шва – лише 2 випадки (2,2 %). Для оцінки статистичної різниці між групами було використано критерій χ^2 , який продемонстрував статистично достовірну відмінність між групами ($\chi^2=3,91$, $p=0,048$), що свідчить про статистично значуще зниження частоти неспроможності при застосуванні однорядного шва. Описані вище результати наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

Частота ускладнень при використанні однорядного та дворядного шва

Анастомоз		Ускладнення		Разом	р-значення
		Без ускладнень	Неспроможність		
Дворядний	Число	154	14	168	р=0,048
	Відсоток	91.7 %	8.3%	100%	
Однорядний	Число	90	2	92	
	Відсоток	97.8 %	2.2%	100%	
Разом	Число	244	16	260	
	Відсоток	93.8%	6.2%	100%	

У випадку неспроможності анастомозу виконувалася релапаротомія, з ліквідацією неспроможності та виведенням колостоми. З усіх проаналізованих пацієнтів після виникнення неспроможності померло 2 хворих.

Отримані результати вказують, що використання однорядного серозно-м'язового шва з атравматичним шовним матеріалом забезпечує сприятливі клінічні результати у порівнянні з дворядним. Збереження адекватного кровопостачання тканин, менша травматизація стінки кишки атравматичною голкою, менша контамінація лінії анастомозу кишковою мікрофлорою через уникнення прошивання слизової оболонки (згідно літератури) та технічна простота методики створюють передумови для зниження ризику неспроможності анастомозу. Виявлене зниження частоти ускладнень у групі однорядного шва має важливе практичне значення, оскільки безпосередньо впливає на перебіг післяопераційного періоду, сприяє скороченню термінів госпіталізації та зменшенню потреби у повторних оперативних втручаннях, зменшує частоту післяопераційної летальності.

Отримані дані узгоджуються з результатами зарубіжних досліджень, які також демонструють нижчу або принаймні не вищу частоту неспроможності анастомозів при застосуванні однорядного шва порівняно з дворядним, що підтверджує доцільність його ширшого впровадження у клінічну практику.

Висновки. Таким чином, результати нашого дослідження узгоджуються з даними світової літератури, де також описані переваги однорядного шва. Це дозволяє рекомендувати його як оптимальну техніку формування товстокишкових анастомозів, здатну зменшити частоту неспроможності та покращити результати лікування пацієнтів у колоректальній хірургії.

14. ТЕРМІНОВЕ ВІДНОВЛЕННЯ МАГІСТРАЛЬНОГО КРОВОПЛИНУ ПРИ ТРАВМАХ СУДИН

Фаринич Р.П., Попович Я.Я.

Науковий керівник: д.мед.н., проф., зав. кафедри хірургічних хвороб Попович Я.М.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

Ключові слова: травма магістральних судин, кровотеча, відновлення магістрального кровоплину, тромбектомія

Вступ. Частота травматизму внаслідок прискореного ритму у всіх галузях життєдіяльності людини навіть у мирний час неухильно зростає. Широкомасштабна війна збільшила частоту травм у рази, призвела до збільшення чинників травматичного впливу, прогресивного зростання комбінованих та поєднаних травм. Серед яких окрему групу пошкоджень, які становлять пряму загрозу для життя пацієнта, складають поранення магістральних судин. Понад 90% випадків пошкодження судин відносяться до тяжких, 8% – до вкрай тяжких. Частота пошкоджень магістральних судин у загальній структурі травматизму у мирний час сягає 2%, але під час військових дій їх частота зростає до 7 – 9%. При цьому, більше 80% випадків потребують екстреного операційного втручання для зупинки кровотечі та реконструкції магістрального кровоплину. Таким чином, основним завданням хірургічного лікування пошкодження магістральних судин є зупинка кровотечі та відновлення магістрального кровоплину. При цьому, для збереження життя хворого, операційне втручання повинне бути проведено якомога раніше. Однак після ліквідації кровотечі та стабілізації стану хворого необхідно виконати наступний етап хірургічного лікування – відновлення магістрального кровоплину, який потребує залучення судинного хірурга.

Матеріали та методи дослідження. У роботі проведено оцінку результатів хірургічного лікування 102 пацієнтів з пошкодженнями магістральних судин кінцівок та тулубу. Залежно від характеру пошкодження та проведеного операційного лікування були поділені на три групи: I група – 66 (64,7%) пацієнтів з травмами магістральних артерій; II група – 20 (19,6%) пацієнтів з травмами магістральних вен; III група – 16 (15,7%) пацієнтів з поєднаною травмою магістральних артерій та вен.

Результати дослідження та обговорення. Невідкладні реконструкційно-відновні операції з приводу травм магістральних судин у 95 (93,1%) із 102 пацієнтів виконували у перші години поступлення пацієнту в стаціонар. У 7 (6,9%) хворих операційні втручання виконали протягом першої доби з моменту госпіталізації. Причинами відстроченого операційного лікування були запізніле діагностування пошкодження судин внаслідок важкого стану пацієнта. Діагноз у всіх пацієнтів виставлявся клінічно та, за необхідності, підтверджувався ультразвуковими (26,5%) та ангіографічними (15,7%) методами дослідження. За характером травми виділяли: різано-колоті – 49 (48,0%), травми в побуті – 27 (26,5%), дорожньо-транспортні – 12 (11,8%), ятрогенні – 6 (5,9%), вогнепальні – 5 (4,9%), виробничі – 3 (2,9%), в тому числі суїцид – 8 (7,8%) випадків. Ятрогенні травми стосувалися поранення магістральних артерій і виникали під час наступних операцій: холецистектомія – 2, ендопротезування кульшового суглобу – 1, пункція стегнової артерії за Сельдінгером – 1, металоостеосинтез – 1, герніопластика стегнової киля – 1 випадок.

Пошкодження магістральних судин нижніх кінцівок спостерігали у 57 (55,9%), верхніх кінцівок – у 30 (29,4%), шиї – у 7 (6,9%), черевної порожнини та заочеревинного простору – у 6 (5,9%) та грудної клітини у 2 (1,9%) пацієнта.

У пацієнтів з пошкодженнями магістральних судин спостерігали наступні клінічні ознаки: проникаючі рани – 82 (80,4%), гематома – 53 (52,0%), триваюча артеріальна кровотеча – 58 (56,9%), триваюча артеріальна та венозна кровотеча – 14 (13,7%), триваюча венозна кровотеча – 13 (12,7%), гостра ішемія кінцівки – 51 (50,0%), вивих – 8 (7,8%), перелом кісток – 21 (20,6%), несправжня аневризма – 7 (6,9%), гемоторакс – 5 (4,9%), гемоперитонеум – 4 (3,9%) випадків. Під час огляду у пацієнтів з ознаками гострої ішемії кінцівки, виявили наступні симптоми: порушення чутливості – у 51 (100,0%), парези кінцівки – у 42 (82,4%), плегії кінцівки – у 8 (15,7%), субфасціальний набряк м'язів – у 6 (11,8%) та парціальну контрактуру – у 1 (2,0%) пацієнта. Характер пошкоджень магістральних судин під час інтраопераційної ревізії був наступний: повний розрив або пересічення – 43 (42,2%), дефект судини – 28 (27,5%), закриті пошкодження із надризом та підгортання інтими – 24 (23,4%), наскрізне – 7 (6,9%).

Під час операційного втручання у пацієнтів I групи виконали: зупинку кровотечі – у 58 (87,9%), ліквідацію гематоми – у 36 (54,5%), ліквідацію гемотораксу та дренажування плевральної порожнини за Бюлау – у 4 (6,1%), тромбектомію з магістральних артерій – у 48 (72,7%) випадках та відновлення магістрального кровоплину. З цією метою наступним етапом виконали: протезування артерій аутовеною (40 (60,6%)) або синтетичним протезом (3 (4,5%)), анастомозування «кінець в кінець» – 10 (15,2%), автовенозна пластика дефекту артерії – 7 (10,6%), ушивання дефекту артерії – 6 (9,1%) пацієнтів, в т.ч. резекція псевдоаневризми – у 7 (10,6%) випадках. У одному випадку, внаслідок арозивної артеріальної кровотечі, виконали лігування аксілярної артерії після її застарілого травматичного пошкодження з наступною ампутацією верхньої кінцівки на рівні верхньої третини плеча.

Під час операційного втручання у пацієнтів II групи виконали: зупинку кровотечі – у 13 (65,0%), ліквідацію гематоми – у 14 (70,0%), ліквідацію гемотораксу та дренажування плевральної порожнини за Бюлау – у 1 (5,0%), тромбектомію з магістральних вен – у 6 (30,0%) випадках та відновлення магістрального кровоплину. З цією метою наступним етапом виконали: автовенозне протезування – у 4 (20,0%), ушивання дефекту – у 10 (50,0%), лігування вен заочеревинного простору – у 2 (10,0%), лігування литкових вен – у 4 (20,0%), в т.ч. лігування поверхневих вен кінцівок – 12 випадках.

Під час операційного втручання у пацієнтів III групи виконали: зупинку кровотечі – у 14 (87,5%), ліквідацію гематоми – у 3 (18,8%), ліквідацію гемоперитонеуму та дренажування черевної порожнини – у 4 (25,0%), тромбектомію з магістральних артерій та/або вен – у 11 (68,8%) випадках та відновлення магістрального кровоплину. З цією метою наступним етапом виконали (27 операційних прийомів): автовенозне протезування – 12 (44,4%),

анастомозування «кінець в кінець» – 6 (22,2%), автовенозна пластика дефекту – 5 (18,5%), ушивання дефекту – 3 (11,1%), лігування магістральної вени – у 1 (3,7%) випадках.

У всіх пацієнтів при пошкодженнях опорно-рухового апарату накладали апарат зовнішньої фіксації (n=12), виконували металоостеосинтез (n=8), в тому числі ключиці – у 5 хворих, проводили пластику сухожиль (n=15) та нервів (n=13). За наявності субфасціального набряку м'язів операційний прийом у 18 пацієнтів доповнили фасціотомією.

В післяопераційному періоді спостерігали наступні ускладнення: інфікування післяопераційної рани (n=6), арозивна кровотеча (n=3), гострий тромбоз підключичної вени після ушивання її дефекту (n=1) ретромбоз зони реконструкції (n=2). Загалом частота ускладнень склала 11,8% спостережень.

Летальність у прооперованих пацієнтів склала 3 (2,9%) випадків. У всіх випадках причиною смертності був виражений геморагічний шок з нестабільною гемодинамікою, який зумовив у ранньому післяопераційному періоді гостру ниркову та серцево-судинну недостатність.

Висновки. Невідкладні реконструкційно-відновні операції при травмах магістральних судин повинні забезпечувати зупинку масивної кровотечі, ліквідацію гематом та/або псевдоаневризм, усувати прояви гострої ішемії, відновлювати магістральний кровоплин, а також, за необхідності, відновлювати цілісність нервів, опорно-рухового та зв'язкового апарату, що забезпечується операційною командою судинного хірурга, травматолога та анестезіолога.



2025
IVANO-FRANKIVSK

