

МОЗ УКРАЇНИ  
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

ТЕЗИ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
ЛІКАРІВ(ФАРМАЦЕВТІВ/ПРОВІЗОРІВ)–ІНТЕРНІВ  
ТА АСПІРАНТІВ  
**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ  
МЕДИЦИНИ, СТОМАТОЛОГІЇ  
ТА ФАРМАЦІЇ»**

13 травня 2026 року

(ЕЛЕКТРОННЕ ВИДАННЯ)

ІВАНО-ФРАНКІВСЬК – 2026

*Редакційна колегія*

**Любомир ПЕЛЕХАН** – директор ННПО

**Сергій ВОЙТОВИЧ** – заступник директора ННПО

**Ірина МАКОЙДА** – заступник директора ННПО

**Василь БЕКІШ** – начальник видавничого відділу, відповідальний за друк

**Богдан ГЕНИК** – в.о. начальника відділу інформаційного забезпечення

*за редакцією ректора Івано-Франківського  
національного медичного університету,  
Заслуженого лікаря України, д. мед. н.,  
професора, Романа ЯЦИШИНА*

# ТЕРАПЕВТИЧНА СЕКЦІЯ

УДК:616-006.325+616.12

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РЕЦИДИВУ МІКСОМИ СЕРЦЯ: НЕОБХІДНІСТЬ РЕГУЛЯРНОГО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО МОНІТОРИНГУ

*Ігор БОРУШОК*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ  
Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Первинні пухлини серця – група рідкісних нозологій, серед яких найчастіше зустрічається міксома. Її поширеність серед усіх доброякісних пухлин серця становить до 50–70% (Reynen K., 1995; Burke A., Virmani R., 1996). Незважаючи на доброякісний характер, міксоми асоціюються з високим ризиком емболічних ускладнень, які виникають у 30–40% пацієнтів (Pinede L. et al., 2001).

**Мета:** Проаналізувати та описати клінічний випадок рецидиву міксоми у пацієнта-мешканця м. Івано-Франківська.

**Матеріали і методи:** Проаналізовано дані медичної карти стаціонарного хворого КНП «Центральна міська лікарня Івано-Франківської міської ради», результати лабораторних та інструментальних методів дослідження.

**Результати:** 21.01.2026 пацієнт В., 69 років, пенсіонер, звернувся до приймального відділення КНП «Центральна міська лікарня Івано-Франківської міської ради» зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні, головокружіння, шум у вухах, загальну слабкість. Вищезазначені симптоми турбували з жовтня 2025 року.

В анамнезі – артеріальна гіпертензія тривалістю близько 10 років. 22.09.2023 переніс кардіоемболічний інсульт у вертебро-базилярному басейні (ВББ). У цей період під час дообстеження виявлено міксому лівого передсердя (ЛП). 06.10.2023 виконано її хірургічне видалення без ускладнень. Після виписки пацієнт до лікарів не звертався, амбулаторно приймав Дифорс 160/5 мг 1 раз на день (у таблетках). 20.11.2025 у пацієнта виникає повторний кардіоемболічний інсульт у ВББ. Під час ехокардіоскопії (ЕХО-КС) в порожнині лівого шлуночка (ЛШ), пристінково, переважно в апікальних відділах, виявлено додат-

ковий гетерогенний утвір, гроноподібної форми, розмірами 2.4•1.3 см, що зміщувався під час систоли (найімовірніше міксома ЛШ).

Дані об'єктивного обстеження: Загальний стан середньої важкості. Свідомість ясна, положення активне. Шкіра та слизові без особливостей, лімфатичні вузли не пальпуються. Набряки відсутні. Органи дихання: грудна клітка нормостенічна, дихання везикулярне, ослаблене в нижніх відділах, поодинокі вологі хрипи. Частота дихання – 18/хв, сатурація – 98 %. Серцево-судинна система: тони серця ритмічні, ослаблені. Частота серцевих скорочень (ЧСС) – 80/хв, артеріальний тиск – 130/70 мм рт. ст. Органи черевної порожнини: живіт м'який, безболісний. Печінка виступає на 2 см з-під реберної дуги.

Лабораторні показники без суттєвих відхилень (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма – в межах норми). Ехокардіографія: синусовий ритм, ЧСС 74/хв, відхилення електричної осі серця вліво, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, ознаки кардіосклерозу. ЕХО-КС: фракція викиду (ФВ) – 66%, гіпертрофія ЛШ, незначна регургітація на мітральному та трикуспідальному клапані. Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) аорти з внутрішньовенним контрастуванням: дефект наповнення у ЛШ до 2,5 см, ознаки атеросклерозу аорти та коронарних артерій, помірна легенева гіпертензія. МСКТ головного мозку: без ознак гострого ураження, церебральна мікроангіопатія. Ультразвукове дослідження (УЗД) судин голови та шиї: атеросклеротичні зміни без гемодинамічно значущих стенозів, компресія лівої вертебральної артерії. УЗД нирок: полікістоз, мікронефролітаз.

22.01.2026 виконано оперативне втручання – видалення міксоми ЛШ в умовах штучного кровообігу, доступ – середина стернотомія. Після кардіоплегії проведено спробу візуалізації утвору через ліве передсердя, однак доступ був утруднений. У зв'язку з цим виконано аортотомію та вентрикулоскопію, під час якої в ділянці верхівки ЛШ виявлено два утвори (≈0,5 та 1,5 см) драглистої консистенції. Утвори видалено, залишки пухлинної тканини аспіровано відсмоктувачем, ніжку коагульовано. Порожнини серця ретельно промито з метою профілактики емболізації. Після ушивання аортотомії та порожнини серця відновлено самостійну серцеву діяльність, гемодинаміка стабільна. Операцію завершено без інтраопераційних ускладнень. Препарат видаленого утвору направлено на патоморфологічне дослідження. У післяопераційному періоді пацієнт отримував антибактеріальну, антикоагулянтну та симптоматичну терапію (амоксиклав,

еноксапарин, бісопролол, діуретики, інгібітор протонної помпи, статин). На 4-ту добу виник пароксизм тріпотіння передсердь, у зв'язку з чим призначено аміодарон, який був відмінений через 2 дні через розвиток брадикардії. За результатами гістологічного дослідження підтверджено міксому.

Був сформований заключний діагноз: міксома ЛШ. Стан після видалення міксому ЛП (06.10.2023) та ЛШ (22.01.2026). Ішемічна хвороба серця. Кардіосклероз вогнищевий та дифузний. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Тріпотіння передсердь, персистуюча брадисистолічна форма, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc – 4 бали, mEHRA – 2a. Помірна легенева гіпертензія. Серцева недостатність стадії С із збереженою ФВ ЛШ (65%), NYHA функціональний клас III, хронічна серцева недостатність II А. Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ступінь, ризик дуже високий. Концентрична гіпертрофія ЛШ. Наслідки перенесеного гострого мозкового інсульту (ГМІ) 22.09.23 р. у ВББ, повторний ГМІ у стовбурі головного мозку 20.11.25 р. Множинні кісти обох нирок (Bosniak IV). Мікронефролітіаз. 09.02.2026 пацієнт у задовільному стані виписаний зі стаціонару під диспансерне спостереження кардіолога та сімейного лікаря.

**Висновки:** описаний випадок доводить, що хоча міксома є доброякісною пухлиною серця, вона теж здатна до рецидиву, до того ж – зі зміною локалізації. Навіть після успішного видалення такого утвору пацієнти повинні перебувати під спостереженням кардіолога та періодично проходити ЕХО-КС задля вчасного виявлення рецидиву та попередження емболічних ускладнень.

УДК: 616-071-616-006+616.231+616.233+616.24-002.5

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТРАХЕОБРОНХІАЛЬНОЇ ОСТЕОХОНДРОПАТІЇ І ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

*Христина ДЗВИНЯЦЬКА*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Наталія ЧАПЛИНСЬКА  
Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність теми.** Трахеобронхіальна остеохондропатія (ТБОУХП) – це рідкісне доброякісне захворювання невідомої етіології, яке характеризується формуванням кісткових та хрящових вузликів у підслизовому шарі стінок трахеї та великих бронхів ( Fahad Gul et al., 2020; Luis Alfonso et al., 2018). Вперше детально вивчена при аутопсії професором патологічної анатомії Віденського університету Carl von Rokitansky у 1855 році та описана з патогістологічної точки зору Wilks та ін. у 1857 році (Qiliang Liu et al., 2023). Поширеність ТБОУХП коливається від 0,01% до 0,8%, а нещодавні дослідження показали 0,09% (Nair AA, et al. 2023). Етіологічні чинники включають метаболічні порушення, дегенеративні процеси, амілоїдоз, злоякісні новоутворення, спадковість, силікоз, хронічне подразнення та інфекцію. Але цим гіпотезам бракує вагомих доказів. ТБОУХП проявляється різноманітними клінічними ознаками без конкретних рекомендацій щодо лікування. Діагноз часто є випадковою знахідкою під час бронхоскопії, утрудненої інтубації або розтину (Supriya Adiodu et al., 2024). Існує мало повідомлень про поєднання ТБОУХП з туберкульозом (ТБ). ТБ вважається фактором, що сприяє розвитку захворювання, станом, що його імітує, або супутнім захворюванням у деяких пацієнтів (Saurabh Mittal et al., 2017).

**Мета роботи** – дослідження клінічного випадку трахеобронхіальної остеохондропатії й туберкульозу легень.

**Матеріал та методи дослідження.** Вивчали випадок ТБОУХП у поєднанні з ТБ легень у чоловіка 1961 р.н. на основі медичної документації та спостереження за пацієнтом з листопада 2025 року до березня 2026 року. Проведено аналіз клінічних, лабораторних, інструментальних методів дослідження (у т.ч. результатів комп'ютерної томографії (КТ) органів грудної клітки, відеофібробронхоскопії (ВФБС)).

**Результати дослідження.** Пацієнт звернувся за медичною допомогою з приводу тривалого кашлю. Проведено рентгенографію орга-

нів грудної клітки (ОГК), а згодом і КТ (03.11.2025). В обох легенях виявлено поліморфні вогнища різної щільності з ділянками кальцинації, у 4 та 5 сегментах лівої легені – дрібні вогнища по типу «дерева в бруньках»; стінки бронхів нерівномірно потовщені, поширені в прикореневих ділянках; стінки трахеї нерівномірно потовщені за рахунок кальцинатів із деформацією її просвіту. Скерований в КНП «Центр інфекційних захворювань», де 11.11.2025 року виконано ВФБС. Встановлено, що по всій поверхні трахеї густо розташовані щільні горбикові утворення різного діаметру. Цитологічно – клітини бронхіального епітелію без змін, атипових клітин не виявлено. Гістологічно – фрагмент гіперплазованої слизової оболонки бронху з набряком, дифузною лімфо-плазмоцитарною інфільтрацією, осередками петрифікованої хрящової тканини в підслизовому шарі, без ознак атиpii та специфічного запалення. При молекулярно-генетичному дослідженні промивних вод із бронхів GeneXpert МБТ-. Терапія антибіотиками широкого спектру дії не призвела до покращення стану ні клінічно, ні за результатами контрольної КТ ОГК 28.11.2025 року. На основі клініко-рентгенологічних даних, відсутності ефекту від антибіотикотерапії фтизіатрами встановлено діагноз ТБ легень. За результатами томографії, ендоскопії і гістологічного дослідження пульмонологи діагностували трахеобронхіальну остеохондропатію. Пацієнту призначено антимикобактеріальну терапію і лікування інгаляційними бронхолітиками.

**Обговорення.** Причиною звернення пацієнта був хронічний кашель, який не є патогномонічним для ТБОХП. Враховуючи клінічну та рентгенологічну підозру на ТБ легень, результати ВФБС, спочатку з'явився здогад, що вузлики на трахеї мають специфічне походження. Однак це заперечено результатами гістологічного дослідження. Повідомляється, що біопсія вузликів у просвіті дихальних шляхів є технічно складною через їх твердість. Часто біопсію не проводять для діагностики ТБОХП, оскільки сам бронхоскопічний вигляд вузликів по типу «бруківки», «сталактитової печери» та «саду каменів», як це описано в літературі, притаманний саме для цієї патології (Saurabh Mittal et al., 2017). Точна патофізіологія ТБОХП досі залишається загадкою. Походження вузликів вважається наслідком метаплазії підслизової сполучної тканини або екхондрозу та екзостозу трахеального хряща (Mara Grazielle Maciel Silveira et al., 2017). Остаточний діагноз нашого пацієнта сформульовано як легеневий ТБ з трахео-бронхіальною остеохондропатією. В літературі існує дуже мало повідомлень

про випадки такого поєднання захворювань. У статтях описано наявність ТБОХП у осіб після ТБ гортані, що підтверджує потенційний зв'язок з гранулематозними інфекціями (Saurabh Mittal et al., 2017). Є повідомлення про ТБОХП разом з активним ТБ і її наявність після того, як ТБ інфекція була вилікувана. Це вказує на те, що ТБОХП є окремим хронічним захворюванням (Jung Woo Shim et al., 2018). Пацієнт отримував лікування з приводу активного ТБ легень і залишений на спостереженні з приводу ТБОХП тому, що жодного специфічного лікування ТБОХП не існує. Оскільки вона не спричиняла значного порушення прохідності дихальних шляхів, жодного спеціального втручання, на зразок бронхоскопічного виділення вузликів, лазерної абляції, хірургічної резекції тощо, не проводилося. .

**Висновок.** ТБОХП належить до рідкісних нозологій, що вимагає від клініцистів високого рівня діагностичної настороженості. Провідна роль у верифікації патології належить бронхоскопічному дослідженню: візуальна картина уражень є високоспецифічною. КТ виступає важливим допоміжним методом, що дозволяє детально охарактеризувати морфологічні зміни стінок трахеї та бронхів. З метою проведення диференційної діагностики та виключення коморбідних інфекційних або неопластичних процесів належним є виконання біопсії та дослідження бронхоальвеолярного лаважу. Попри те, що доцільність проведення біопсії залишається предметом дискусій через технічну складність забору матеріалу (зумовлену щільністю осередків осифікації), цей метод верифікації слід розглядати у випадках, де він є технічно можливим.

**КАРДІООНКОЛОГІЯ: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ СЕРЦЕВОЇ  
НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ОНКОЛОГІЧНИМИ  
ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТА СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ  
КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ  
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**

*Оксана РОДЗОНЯК*

Науковий керівник – к.мед.наук., доцент Віра КУЛАЄЦЬ  
Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Впровадження інноваційних протоколів гормонотерапії та інтенсифікація режимів променевого лікування, застосування таргетних препаратів провокують вторинне ураження міокарда, клапанів, коронарних артерій, ведуть до тромбоемболічних ускладнень, порушення ритму серця і навіть до раптової коронарної смерті. Основними причинами розвитку серцевої недостатності (СН) у онкологічних хворих є кардіотоксичність протипухлинної терапії. Рак передміхурової залози посідає одне з провідних місць у структурі онкопатології серед чоловічого населення в Україні та світі. Складність своєчасної верифікації діагнозу полягає у тривалому латентному перебігу захворювання: клінічна картина нерідко маскується під доброякісну гіперплазію передміхурової залози, що призводить до виявлення патології на пізніх стадіях. Тому питання превентивної кардіопротекції та розробки комплексних схем супроводу онкологічних хворих є надзвичайно актуальним завданням сучасної медицини.

**Мета дослідження:** проаналізувати клінічний випадок прогресування серцевої недостатності у пацієнта з раком передміхурової залози після специфічного лікування та оцінити ефективність сучасних схем комплексної терапії.

**Матеріали та методи:** Пацієнт М., 1952 р.н., у січні 2026 р. поступив у кардіологічне відділення КНП ОККЦ ІФ ОР зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні, відчуття перебоїв у роботі серця, підвищення артеріального тиску. Пацієнт М, із діагнозом злоякісне новоутворення передміхурової залози, (С-г T2N0M0 G4, клінічна група II), стан після оперативного лікування (ТУР), отримувал комбіноване лікування: андроген-деприваційну терапію (АДТ) та близько

20-ти курсів променевої терапії на протязі пів року. Через 3 місяці після початку лікування відмітив появу задишки, яка посилювалась після незначного фізичного навантаження, з'явилися набряки на нижніх кінцівках. Пацієнт М. поступив у ОККЦ у стані декомпенсації серцевої недостатності (СН), що маніфестувала після завершення чергового етапу спеціалізованого онкологічного лікування раку передміхурової залози. В умовах стаціонару хворому проведено електрокардіографічне обстеження (ЕКГ), холтеровське моніторування ЕКГ і АТ (22 год), ехокардіоскопію: визначення розмірів КДО, КСО, КДР, КСР, діаметру ЛП, фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), оцінку функції клапанів серця, зон гіпокінезу, лабораторну діагностику: визначення маркерів міокардіального пошкодження (Тропонін І), електролітний та ліпідний спектр крові. З метою оцінки біомаркерів СН: визначено сироватковий рівень маркерів BNP та NT-proBNP.

**Результати та обговорення.** Після комплексного дообстеження було діагностовано серцеву недостатність стадії С із помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ 45%), ФК ІІІ за NYHA; ХСН ІІ-А (згідно класифікації Стражеска-Василенка) та виражену електричну нестабільність міокарда. Відмітили підвищення рівнів біомаркерів: BNP, NT-proBNP: рівень BNP (650 пг/мл), NT-proBNP (900 пг/мл). За даними холтеровського моніторування зафіксовано політопну шлуночкову екстрасистолію (679/добу), порушення ритму серця по типу пароксизмальної форми фібриляції передсердь, епізодів шлуночкової аллоритмії (бігемінії, 42), (тригемінії, 63), квадригемінії (74), на тлі ішемічних змін сегмента ST. За результатами ехокардіоскопії: аортальний клапан - фіброз, рег. (+), кальциноз тах/гр. 15,0 мм.рт.ст. Ліве передсердя - 4,0 см. Мітральний клапан: фіброз, рег. (+), кальциноз. Лівий шлуночок: КДР 5,6 см, КСР 4,4 см, УО 76 мл, КДО 154 мл, КСО 88 мл, ФВ 45%. Міжшлуночкова перегородка в.д. 1,2 см; в.с. 1,32 см. Задня стінка ЛШ в.д. 1,2 см. в.с. 1,4 см. Правий шлуночок вихідний тракт 3,3 см. Трикуспідальний клапан рег. (+) ЛА - 2,4 см. Легенева гіпертензія СТЛА- 38,0 мм.рт. ст. Це свідчить про дифузний кардіосклероз, гіпокінез нижніх сегментів ЛШ, ГЛШ, ДД ЛШ І тип, ФВЛШ знижена. Пацієнту М., було призначено сучасну чотирьох компонентну терапію корекції СН: сакубітрин/валсартан (юперіо) по 50 мг 2 рази на добу з наступною титрацією дози до максимально переносимої; джардінс, 10 мг 1 раз на добу; бісопролол (конкор) 2,5 мг 2 рази на добу; еплеренон (еплетор) 25 мг на добу, торасемід-сандос 20 мг 1 т. зранку, натщесерце, під контролем

добового діурезу; розувастатин у комбінації з езетимібом, кордарон 200 мг, 1т. 2р/день, з наступним зменшенням дози в залежності від ЧСС, динаміки ЕКГ; ксарелто 20 мг 1т. ввечері. Вже на етапі стаціонарного лікування відмічено позитивну як клінічну, так і лабораторну динаміку: відсутність задишки, набряків, стабілізацію АТ до рівня 130/80 мм рт.ст., нормалізацію ЧСС. За даними ехокардіоскопії через 7 міс. після регулярного вживання назначеного курсу лікування відмітили зниження розмірів КДР до 5,2 см, КСР до 4,0 см, КДО до 150 мл, КСО до 84 мл, діаметру лівого передсердя - 3,7 см та підвищення ФВ ЛШ до 49%, що достовірно відрізнялось від значень даних показників до лікування, ( $p < 0.05$ ). Таким чином, пацієнту рекомендовано довготривалий прийом базової квадрітерапії під постійним контролем ЕКГ, показників ЕхоКГ.

**Висновки.** Використання в комплексному лікуванні пацієнта з раком передміхурової залози та вторинною СН комбінації сучасних препаратів (АРНІ - сакубітрин/валсартан та іSGLT2 - емпагліфлозин) сприяло нормалізації функціонального стану міокарда, покращенню інотропної функції серця та досягненню клініко-гемодинамічної компенсації. Отже, сучасна стратегія комплексного лікування онкологічних хворих передбачає використання кардіопротекторів, а при необхідності, модифікацію онкологічного лікування із зниженням дози кардіотоксичних препаратів, з можливим переходом на менш токсичні аналоги, та звичайно ж довготривалий моніторинг після завершення курсу лікування основного захворювання. Це дає можливість підвищити ефективність лікування онкологічних хворих, попередити розвитку подальших серцево-судинних ускладнень.

## ПЕРИПАРТАЛЬНА КАРДІОМІОПАТІЯ ЯК РІДКІСНЕ ТА НЕБЕЗПЕЧНЕ УСКЛАДНЕННЯ ВАГІТНОСТІ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

*Тетяна ШИЙКО*

Наукові керівники – д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ, к.мед.н.,  
доц. Наталія ПОЗУР

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Перипарціальна кардіоміопатія (ПКМП) є рідкісною, проте потенційно небезпечною формою серцевої недостатності, що виникає наприкінці вагітності або впродовж перших місяців після пологів. Захворювання характеризується розвитком систолічної дисфункції лівого шлуночка у раніше здорових жінок і нерідко має тяжкий перебіг. Незважаючи на відносно низьку поширеність у країнах Європи, ПКМП становить значну клінічну проблему через високий ризик розвитку серцевої недостатності, тромбоемболічних ускладнень та материнської смертності. Діагностика захворювання ускладнюється тим, що клінічні прояви часто маскуються під фізіологічні зміни вагітності та післяпологового періоду. Крім того, ПКМП розглядається як діагноз виключення, що потребує ретельного диференційного пошуку інших причин серцевої недостатності. Етіопатогенез захворювання залишається до кінця не з'ясованим і включає складну взаємодію гормональних, судинних, імунних та генетичних факторів. У зв'язку з цим раннє виявлення та своєчасне лікування ПКМП мають важливе значення для покращення прогнозу пацієток.

**Мета.** Продемонструвати клінічний випадок перипартальної кардіоміопатії та проаналізувати особливості її клінічного перебігу, діагностики і лікування у післяпологовому періоді.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводилось на базі терапевтичного відділення “КНП МКЛІ ІФ МР”. Ми спостерігали за клінічним перебігом захворювання пацієнтки А. 39 р. протягом одного місяця. На основі скарг та об'єктивного обстеження було запідозрено кілька захворювань: ТЕЛА, гострий міокардит, ПКМП. Пацієнтці було проведено такі обстеження: РТГ ОГК, УЗД плевральних синусів, ЕхоКС, ЕКГ, КТ ОГК з внутрішньовенним контрастуванням, ЗАК, БАК, коагулограма, Д-димер, Тропонін І, Прокальцитонін, СРБ, NT-

proBNP, ЗАС, швидкий тест на виявлення 5 інфекцій (SARS-CoV2, вірус грипу А, В, респіраторно-синцитіальний вірус, аденовірус, людський метапневмовірус), виявлення антитіл до *Treponema pallidum*, ВІЛ 1/2, GeneXpert та Xpert МТБ/RII тести.

**Результати дослідження.** Пацієнтка А. 39 р. госпіталізована в терапевтичне відділення з наступними скаргами: на виражену задишку при легких фізичних навантаженнях, дискомфорт у грудній клітці, серцебиття та перебої в роботі серця, частий кашель з виділенням слизово-білого мокротиння, набряки на нижніх кінцівках, відсутність апетиту, загальну слабкість. Погіршення самопочуття відбулося поступово протягом 2-х тижнів після пологів шляхом кесарського розтину. Вагітність 5-та, пологи 3-ті. Палить близько 25-ти років. При об'єктивному обстеженні: загальний стан середньої важкості, температура тіла 36,7°C, SpO2 93%, нормостенічної статури, блідо-рожевий колір шкіри, набряки на нижніх кінцівках. Тони серця звучні, тахіаритмічні, вислуховується систолічний шум на верхівці, межі серця поширені, АТ 140/80 на обох в/к, ЧСС 125/хв, пульс 108/хв, аритмічний. Легені - везикулярне дихання з жорстким відтінком, ослаблене нижче кута лопатки справа. Прослуховуються сухі свистячі та жужжачі хрипи з обох сторін, задишка змішаного характеру, ЧД 21/хв. Перкуторно притуплений легеневий звук нижче кута лопатки справа. Живіт - симетричний, м'який, здутий, при пальпації не болючий. С-м Пастернацького негативний з обох боків. Лабораторні дані: ЗАК (HGB 96 г/л, PLT  $501 \times 10^9$ /л, інші показники в межах норми), БАК (Заг. білок 60,6 г/л, АлТ 80,1 Од/л, АсТ 45,8 Од/л, Креатинін 110,7 мкмоль/л, Калій 4,92 ммоль/л), коагулограма (ПЧ 13,9 с., ПТІ 89,2%, Фібриноген 3,32 г/л, МНВ 1,14), Д-димер >10 мг/л, Тропонін I <0,1 нг/мл, Прокальцитонін 0,16 нг/мл, СРБ 0,96 мг/л, NT-proBNP 2856 пг/мл, ЗАС (сліди білка та слиз +++), швидкий тест на виявлення 5 інфекцій (SARS-CoV2, вірус грипу А, В, респіраторно-синцитіальний вірус, аденовірус, людський метапневмовірус) - негативний, антитіла до *Treponema pallidum*, ВІЛ 1/2 - не виявлено, GeneXpert тест - негативний. Інструментальні дані: РТГ ОГК (рентген-ознаки двобічної пневмонії та двобічного випітного плевриту, більше вираженого справа); УЗД плевральних синусів (справа вільна рідина 4,0 см, з фібриновими нашаруваннями, зліва вільна рідина 1,5 см); ЕхоКС (пролапс ПСМК 2 ст. З вираженою мітральною недостатністю, відносна недостатність ТК та клапана ЛА, дилатація ЛП, ПШ. Скоротлива здатність ЛШ знижена); ЕКГ (ритм

синусовий, неправильний. Пробіжки шлуночкової екстрасистолії); КТ ОГК з внутрішньовенним контрастуванням (КТ-ознаки інтерстиційних змін легень, ймовірно, за рахунок інтерстиційного набряку легень (кардіогенний?). Дефектів наповнення магістральних судин не виявлено. Медіастинальна лімфаденопатія. Малий гідроперикард. Непрямі КТ-ознаки легеневої гіпертензії. Двобічний гідроторакс.

Виставлено діагноз: Перипартальна кардіоміопатія. Нестійка шлуночкова тахікардія (02.02.26 р.), двобічний гідроторакс. СН стадії С з помірно зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 41%). ФК ІІІ. ХСН ІА.

Проведено лікування: Кордарон по схемі, Еноксапарин 0,4 мл 2 р/день п/ш, Емпагліфлозин 10 мг, Раміприл 1,25 мг, Бісопролол 5 мг, Спіронолактон 25 мг, Торасемід 20 мг, Каберголін по схемі. З позитивною динамікою виписана зі стаціонару з подальшими рекомендаціями.

**Висновки.** Перипартальна кардіоміопатія є рідкісним, проте потенційно небезпечним ускладненням перипартального періоду, що може призводити до розвитку важкої серцевої недостатності та підвищення материнської захворюваності і смертності. У зв'язку з неспецифічністю клінічних проявів важливе значення має своєчасна діагностика та проведення диференційного пошуку. Наявність симптомів серцевої недостатності у вагітних або породіль потребує обов'язкового виключення перипартальної кардіоміопатії.

## СИНДРОМ СТВЕНСА–ДЖОНСОНА ЯК НАСЛІДОК ЗАСТОСУВАННЯ АМІНОПЕНІЦИЛІНІВ У ПАЦІЄНТА З ПЕРЕНЕСЕНИМ ІНФЕКЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

*Анна САВЧУК, Анна БІЛОУС*

Науковий керівник – к. мед. н., доц. Наталія ПОЗУР

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Частота синдрому Стівенса-Джонсона становить приблизно 1– 6 випадків на 1 млн населення на рік, частіше у осіб молодого та середнього віку, переважно чоловічої статі. Найчастішими етіологічними факторами даного захворювання є лікарські препарати: антибактеріальні засоби (~55%), нестероїдні протизапальні засоби (~25%), онкологічні захворювання (карциноми та лімфоми), а також інфекційні агенти, включаючи *Mycoplasma pneumoniae*, віруси герпесу, зокрема вірус Епштейна-Барра та інші збудники. Від 25% до 50% випадків можна класифікувати як ідіопатичні. Синдром Стівенса-Джонсона (Stevens-Johnson syndrome, SJS) є тяжкою імунітопосередкованою реакцією гіперчутливості, що належить до тяжких бульозних дерматозів і характеризується розвитком некролізу епідермісу та ураженням шкіри й слизових оболонок. У патогенезі захворювання провідну роль відіграють цитотоксичні Т-лімфоцити та медіатори запалення, які індукують загибель клітин епідермісу. Захворювання характеризується високою частотою тяжких ускладнень та значною летальністю, яка, при прогресуванні до токсичного епідермального некролізу може значно зростати. Ураження слизових оболонок, очей, органів дихальної та сечостатевої систем, розвиток інфекційних ускладнень, водно-електролітних порушень та поліорганної недостатності зумовлюють тяжкість клінічного перебігу та потребують мультидисциплінарного підходу до ведення пацієнтів. Своєчасне розпізнавання ранніх клінічних проявів синдрому, швидка ідентифікація та відміна причинного медикаменту, а також ранній початок інтенсивної терапії мають вирішальне значення для зниження рівня летальності та профілактики важких ускладнень. У зв'язку з цим синдром Стівенса-Джонсона залишається актуальною пробле-

мою сучасної клінічної медицини та потребує подальшого вивчення з метою удосконалення підходів до діагностики та лікування.

**Мета.** Проаналізувати клінічний випадок розвитку синдрому Стівенса-Джонсона у молодого пацієнта з негоспітальною пневмонією на тлі застосування амінопеніцилінів з урахуванням обтяженого анамнезу.

**Матеріали та методи.** Медична карта стаціонарного хворого, який перебував на лікуванні в КНП «МКЛ №1» ІФ МР, дані клінічного спостереження, аналіз лабораторних показників та інструментального обстеження.

**Результати.** Пацієнт Р., 21 р., звернувся за медичною допомогою у клініку Святого Луки зі скаргами на загальну слабкість, підвищення температури тіла до 40°C, лихоманку, малопродуктивний кашель та біль у горлі. За результатами обстеження було встановлено діагноз негоспітальної вірусно-бактеріальної пневмонії нижньої частки лівої легені та призначено медикаментозну терапію: жарознижувальні препарати (Парацетамол, Ібупрофен) та антибактеріальний препарат (Амоксицилін/Клавуланат) 1000 мг - 2 дні. Незважаючи на проведені лікування, стан пацієнта не покращувався, з'явилися нові симптоми: почервоніння, сльозотеча, світлобоязнь, гнійні виділення з очей. Утруднене носове дихання, закладеність та виділення з носу. Виражена гіперемія слизової оболонки ротової порожнини, білі нашарування по всій її поверхні, наліт на язичку з ерозивними змінами, тріщини на губах та біль під час ковтання. Червоний висип на шкірі тулуба, верхніх кінцівках та статевих органах. Свербіж та печіння під час сечовипускання. У зв'язку з прогресуванням симптомів пацієнта було госпіталізовано у терапевтичне відділення для подальшого дообстеження та лікування. Під час стаціонарного обстеження, на підставі клінічної картини, даних анамнезу (задокументований епізод інфекційного монукулеозу, перенесена в минулому тонзилектомія) та консультацій суміжних спеціалістів (дерматолога, алерголога, інфекціоніста, отоларинголога, офтальмолога та уролога), встановлено діагноз: Багатоформна ексудативна еритема, синдром Стівенса-Джонсона. Лабораторні дослідження виявили ознаки системної запальної відповіді: підвищення С-реактивного білка до 69,8 мг/л. Рентгенографія органів грудної клітки підтвердила наявність лівобічної нижньодольової пневмонії. УЗД периферичних л/вузлів: Реактивний шийний лімфаденіт. УЗД Серця: Пролапс ПСМК, тахікардія. ПЛР-дослідження на SARS-CoV-2 - негативне. Пацієнту проводилась комплексна терапія,

що включала інфузійну терапію, антибактеріальні препарати, системні глюкокортикостероїди (Метилпреднізолон), антигістамінні засоби та симптоматичне лікування. На тлі проведеної терапії відзначено позитивну клінічну динаміку: нормалізацію температури тіла, зменшення запальних проявів слизових оболонок та покращення загального стану пацієнта.

**Висновки.** Розвиток Синдрому Стівенса-Джонсона часто асоціюється із застосуванням лікарських препаратів або інфекційними агентами, що потребує особливої клінічної настороженості під час проведення медикаментозної терапії. Представлений клінічний випадок демонструє можливість розвитку даного синдрому у пацієнта з негоспітальною пневмонією на тлі раніше перенесеного інфекційного мононуклеозу, при якому застосування амінопеніцилінів, зокрема амоксициліну, асоціюється з високим ризиком розвитку гіперергічних реакцій. Це значно ускладнює перебіг основного захворювання та потребує своєчасної діагностики і корекції лікувальної тактики. Важливими умовами успішного ведення пацієнтів із синдромом Стівенса-Джонсона є раннє розпізнавання клінічних проявів захворювання, своєчасна відміна ймовірного тригерного препарату, проведення комплексної терапії та мультидисциплінарний підхід до лікування, що дозволяє знизити ризик розвитку тяжких ускладнень та покращити прогноз для пацієнта.

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЗМІШАНОГО  
ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ:  
МІЖ СИСТЕМНИМ ЧЕРВОНИМ ВОВЧАКОМ,  
СКЛЕРОДЕРМІЄЮ ТА ПОЛІМІОЗИТОМ**

*Тетяна ШИЙКО, Сергій ФРЕЙК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Наталія ПОЗУР

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Змішане захворювання сполучної тканини (хвороба Шарпа) є рідкісною системною аутоімунною патологією, що поєднує клінічні ознаки кількох ревматичних захворювань, зокрема системного червоного вовчака, системного склерозу та поліміозиту. Через поєднання різноманітних клінічних проявів ця патологія часто становить значні труднощі для своєчасної діагностики. Попри відносно низьку поширеність захворювання, яка за різними епідеміологічними дослідженнями становить лише кілька випадків на 100 000 населення, клінічне значення цієї патології залишається високим через можливість ураження різних органів і систем. Клінічний перебіг змішаного захворювання сполучної тканини є варіабельним і може імітувати інші ревматологічні нозології, що зумовлює необхідність детального аналізу клінічних випадків для покращення діагностичних підходів та підвищення обізнаності лікарів щодо цієї патології.

Саме тому висвітлення та аналіз окремих клінічних випадків мають важливе значення для поглиблення розуміння особливостей перебігу, діагностики та ведення пацієнтів із даним захворюванням.

**Мета.** Продемонструвати клінічний випадок змішаного захворювання сполучної тканини та проаналізувати особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування.

**Матеріали і методи.** Дані клінічного спостереження, дані з медичної картки стаціонарної хворої терапевтичного відділення КНП “МКЛІ ІФ МР”, загальноклінічного та біохімічного аналізу крові, загального аналізу сечі, СРБ, РФ, сечової кислоти, аутоімунної стандартної панелі, ЕхоКС, УЗД ОЧП, РТГ ОГК та кистей.

**Результати.** Пацієнтка У. 2002 р.н. госпіталізована в терапевтичне відділення “КНП МКЛІ” ІФ МР за ургентним направленням сімейного лікаря з такими скаргами: виражена слабкість та біль у

м'язах верхніх та нижніх кінцівок; біль у колінних та кульшових суглобах; біль, виражений набряк та оніміння кистей обох рук; епізоди збліднення та посиніння пальців на обох руках; підвищення температури тіла до 39°C; втрату апетиту, швидку втомлюваність. Перші прояви з'явилися близько місяця тому, коли почали епізодично набрякати кисті обох рук. Періодично приймала НПЗП з позитивним ефектом. За кілька днів до госпіталізації повернулася з відпочинку на морі, самопочуття різко погіршилось.

При об'єктивному обстеженні – загальний стан середньої важкості, температура тіла 39°C, SpO2 97%, блідо-рожевий колір шкіри, набряки на кистях та нижніх кінцівках. Тони серця звучні, ритмічні, тахікардія. АТ 120/70 на обох в/к, ЧСС 98/хв, пульс 98/хв, наповнений, ритмічний. Легені – везикулярне дихання, хрипи відсутні з обох боків. ЧД 17/хв. Перкуторно: ясний легеневий звук. Живіт – симетричний, м'який, не здутий, при пальпації не болючий. Суглоби: дрібні суглоби обох китиць, колінні та кульшові з гіперемією шкіри, набряклі, болючі. Рухомість суглобів: біль при активних рухах, ранкова скутість понад 30 хв. С-м Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічні відправлення в нормі. Лабораторні дані: ЗАК (HGB 118 г/л, WBC  $3,81 \times 10^9$ /л, ШОЕ 45 мм/год, інші показники в межах норми), БАК без відхилень, СРБ 12,81 мг/л, РФ 14,23 МО/мл, сечова кислота 164,4 мкмоль/л, ЗАС (мутна, сліди білка, слиз ++++, урати +++), аутоімунна стандартна панель (Scl-70 позитивний, dsDNA високо позитивний, МРО низько позитивний, LC1 гранична норма, Sm високо позитивний, U1-snRNP низько позитивний).

Інструментальні дані: РТГ ОГК (Легені та серце в межах вікових змін); РТГ кистей в обох проекціях (Форма, структура, цілісність та співвідношення візуалізованих ділянок не порушені. Зона еностозу в головці III п'ястної кістки правої китиці. Суглоби без виражених змін); ЕхоКС (Камери серця непоширені, тахікардія, скоротлива здатність ЛШ задовільна); УЗД ОЧП (УЗ-ознаки хронічного пієлонефриту).

На основі скарг, об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних даних, а також консультації ревматолога виставлено діагноз:

– змішане захворювання сполучної тканини, хронічний перебіг, активна фаза активності I ступеня, з ураженням дрібних суглобів обох кистей, обох променево-зап'ястних суглобів (поліартрит), колінних, кульшових та плечових суглобів (поліартралгії), м'язів (міалгії верхніх і нижніх кінцівок), судин (синдром Рейно верхніх і нижніх кін-

цівок), з імунологічними феноменами (IgG Scl-70+, dsDNA+, Sm+, U1-snRNP+).

Проведене лікування. Метилпреднізолон в/в кр. 250 мг 3 дні, 125 мг 3 дні, 62,5 мг 3 дні з подальшим переходом на пероральну форму 32 мг з поступовим зниженням дози на 4 мг кожного тижня; Пантопразол 40 мг; Гідроксихлорохін 200 мг 1 т. 1 р/день; Диклофенак 75 мг; Ацетамінофен 1000 мг; р-н Рінгера 200 мл. На фоні терапії самопочуття значно покращилось, виписана з подальшими рекомендаціями.

**Висновки.** Змішане захворювання сполучної тканини залишається складною діагностичною проблемою через поліморфізм клінічних проявів та їх подібність до інших системних аутоімунних захворювань. Розглянутий клінічний випадок підкреслює необхідність високої клінічної настороженості лікарів, комплексного підходу до обстеження пацієнтів та використання сучасних лабораторних та інструментальних методів діагностики. Своєчасне встановлення діагнозу та ранній початок терапії є ключовими чинниками, що дозволяють зменшити ризик ураження життєво важливих органів, покращити якість життя пацієнтів і оптимізувати прогноз захворювання.

## АДЕНОМА ПАРАЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

*Емма САРЕЦЯН*

Науковий керівник – к.мед.н., доц Любов СКРИПНИК  
Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Аденома паращитоподібної залози – доброякісна пухлина паращитоподібної залози, що виробляє паратгормон. Всі ефекти гормону паращитоподібної залози спрямовані на підвищення рівня кальцію в плазмі крові. Паратгормон підвищує активність остеокластів – клітин, що руйнують кісткову тканину і вивільняють з неї кальцій. Кісткова тканина при цьому починає втрачати свою міцність, розвивається остеопороз, підсумком якого є переломи навіть при мінімальному навантаженні. Знижується ріст хворих внаслідок розвитку компресійних переломів хребців. Нерідко змінюється постава, деформуються кінцівки. Типовою є поява м'язової слабкості, швидкої втомлюваності. Часто первинний гіперпаратиреоз виявляється у пацієнтів з сечокам'яною хворобою. Посилене виведення кальцію з сечею призводить до активації процесу утворення каменів в сечових шляхах.

При високій концентрації кальцію може погіршуватися свідомість аж до виникнення коми. Важкі форми первинного гіперпаратиреозу можуть призвести до смерті пацієнта внаслідок судинних порушень, коми, переломів.

**Епідеміологія.** Захворювання рідко зустрічається у віці до 20 років - близько половини всіх випадків припадає на вікову групу від 40 до 60 років, причому жінки хворіють у 2 рази частіше за чоловіків.

**Мета.** Встановити основні причинно-наслідкові зв'язки при даній патології з метою запобігання виникнення рецидивів.

**Матеріали та методи.** Медична карта пацієнтки, яка перебувала на стаціонарному лікуванні в ОКЛ ІФ ОР, дані клінічного спостереження за період від 2024 до 2026 року, аналіз лабораторних показників, інструментального обстеження та проведеного лікування.

**Результати.** Жінка І., 52 роки, госпіталізована 08.07.2024 року в ендокринологічне відділення ОКЛ ІФ ОР із скаргами на загальну слабкість, болі в кінцівках. Анамнез захворювання: хворіє тривало,

спостерігалась в ендокринолога. При обстеженні: УЗД щитовидної залози (18.03.2024 року): аденома паращитоподібної залози справа. Вузловий зоб в обох долях THIRADS 2. Денситометрія (29.02.24 р.): втрата кісткової маси 34%. Остеопороз. Супутні захворювання: Вузловий зоб в обох долях THIRADS 2.

Лабораторні дані (28.05.2024 р.) віт Д - 29.3 нг/мл ,паратгормон – 170 пг/мл( при нормі 15-65 пг/мл) , кальцій іонізований – 1,59 ммоль/л, кальцій загальний – 2.8 ммоль/л, фосфор 0,84 ммоль/л. Сцинтиграфія паращитоподібних залоз (19.06.2024р.): аденома правої нижньої паращитоподібної залози. Діагноз: Аденома правої нижньої паращитоподібної залози.

Лікування: 08.07.2024 року проведено селективну паратиреоїдектомію справа та призначено відповідне лікування- препарати кальцію та віт Д3.

Подальший післяопераційний моніторинг пацієнтки: УЗД ЩЗ і паращитоподібних залоз (17.10.2024 р.): стан після оперативного втручання (паращитоподібна залоза). Вузловий зоб в обох долях THIRADS 2. Лабораторні дані (21.10.2024 р.) вітамін Д - 39.5 нг/мл, паратгормон 106 пг/мл , кальцій загальний 2.51 ммоль/л, фосфор 0.87 ммоль/л, кальцій іонізований 1.35 ммоль/л. Контроль обстежень та лабораторних показників через 2 місяці: УЗД щитоподібної залози та паращитоподібних залоз (13.12.2024 р.): без змін. Лабораторні дані (16.12.2024 р.) паратгормон 155 пг/мл, кальцій іонізований- 1.25 ммоль/л,фосфор 0.71 ммоль/л, вітамін Д – 44 нг/мл. Денситометрія (16.12.2024 р.) -Z-показник-2.0 (-23%).

УЗД щитоподібної залози і паращитоподібних залоз (25.06.2025 р.): Вузловий зоб. THIRADS 2. Патологія паращитоподібної залози (8\*4 мм)?

УЗД щитоподібної залози і паращитоподібних залоз (13.11.2025 р.). Вузловий зоб в обох долях. THIRADS 2. Стан після оперативного втручання. (паращитоподібна залоза). Гіпертрофована паращитоподібна залоза зліва.

Денситометрія (13.11.2025 р.) Т-показник – 2.7 (-29 %) Z - показник - 2.0 (-23%). Лабораторно (15.11.2025 р.): паратгормон – 110 пг/мл, вітамін Д – 30.99 нг/мл, кальцій загальний – 2.57 ммоль/л, фосфор – 0.88 ммоль/л, кальцій іонізований - 1.41 ммоль/л. Сцинтиграфія паращитоподібних залоз (15.11.2025 р.): даних за аденому паращитоподібних залоз не виявлено. Нормальна, можливо гіпертрофована ліва верхня щитоподібна залоза. УЗД щитоподібної залози та паращитоподібних залоз (30.01.2026): УЗД ознаки багатовузлово-

го зобу, TIRADS 3, аденома лівої паращитоподібної залози (рецидив). Лікування: 26.02.2026 року проведено субтотальну паратиреоїдектомію лівої нижньої залози та призначено відповідне лікування препаратами кальцію та вітаміном Д3.

**Висновок.** Тривалий дефіцит вітаміну Д провокує компенсаторний підйом паратгормону та розростання (гіперплазію) паращитоподібних залоз. Без корекції дефіциту вітаміну Д тривало існуюча гіперплазія може трансформуватися в аденому, що часто потребує складнішої гістологічної діагностики та хірургічного втручання, тому превентивний контроль є критично важливим. Для пацієнтів, які перенесли первинне втручання з видалення аденоми паращитоподібної залози, цільовий рівень вітаміну Д має підтримуватися в межах 40-70 нг/мл. Такий підхід є необхідним для стабілізації обміну кальцію, запобіганню рецидивам та адекватної реабілітації пацієнтів. Таким чином, включення показників вітаміну Д та кальцію до протоколів скринінгових обстежень є патогенетично обґрунтованим заходом, що дозволяє запобігти переходу функціональних порушень в неопластичну патологію.

УДК: 616.517+616-036.1+616.596

## БЕЗПЕРЕРВНИЙ АКРОДЕРМАТИТ АЛЛОПО: ДІАГНОСТИЧНІ ВИКЛИКИ ПРИ УРАЖЕННІ НІГТІВ

*Вікторія ГУЛЕВИЧ*

Науковий керівник – к. мед. н., доц. Олександр АЛЕКСАНДРУК  
Кафедра дерматології та венерології  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність:** безперервний акродерматит Аллопо (БАА) – рідкісна хронічна форма пустульозного псоріазу, що вражає переважно дистальні фаланги пальців рук та ніг із залученням нігтьових пластин. Клінічна картина захворювання, особливо в перші роки від початку, часто імітує оніхомікоз чи бактеріальний пароніхій, що ускладнює ранню діагностику та призводить до необґрунтованої тривалої антибактеріальної або протигрибкової терапії. Несвоєчасна діагностика і лікування можуть призвести до розвитку ускладнень, таких як стійка дистрофія нігтів, вторинна бактеріальна інфекція, пароніхій, акроостеоліз. Описаний клінічний випадок підкреслює важливість раннього виявлення та комплексного підходу до лікування цього захворювання в дітей.

**Мета дослідження:** проаналізувати, описати та підкреслити необхідність ранньої діагностики БАА у 5-річної дівчинки, мешканки Івано-Франківської області.

**Матеріали і методи:** клінічний огляд, інструментальні та лабораторні дослідження (дерматоскопія, загальноклінічні лабораторні дослідження, мікроскопічне та бактеріологічне дослідження нігтьових пластинок).

**Результати:** дівчинка А., 5 років, із скаргами на біль та набряк у ділянці нігтьових валиків, появу пустульозних елементів на кінчиках пальців рук та ніг, деформацію нігтьових пластин. Прояви вперше виникли близько 9 міс до огляду дерматологом і з одного поступово поширились на всі пальці кінцівок із різним ступенем тяжкості проявів. Попередньо зверталась до педіатра та дитячого хірурга, але результату від призначеної терапії «пароніхії» не було. Об'єктивно: на дистальних фалангах пальців рук та ніг гіперемія та набряк білянігтьових валиків та частково прилеглої шкіри, виділення невеликої кількості гною, множинні пустули, болючість при пальпації; нігтьові пластини деформовані, непрозорі, з негладкою поверхнею, з явищами піднігтьового гіперкератозу та оніхолізису.

Результати лабораторних досліджень: загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові – в межах норми, незначно підвищений С-реактивний білок. Мікроскопічне дослідження нігтьових пластинок: виявлено міцелій грибів; бактеріологічне дослідження: виділено *Trichophyton mentagrophytes*. Батьки пацієнтки відмовились від проведення біопсії шкіри та гістологічної верифікації діагнозу.

На підставі клінічної картини та результатів досліджень встановлено діагноз: безперервний акродерматит Аллопо, ускладнений оніхомікозом. Ініціальна терапія, призначена пацієнтці із врахуванням віку: системний гризеофульвін 250 мг/добу курсом 6 тижнів; такролімус у вигляді мазі місцево протягом 6 тижнів.

На фоні лікування спостерігалася позитивна динаміка у вигляді зменшення кількості пустул, зниження гіперемії та набряку нігтьових валиків. Мікроскопічний контроль виявив зникнення мікотичної присутності в нігтьових пластинках. Водночас повної регресії патологічного процесу не досягнуто – зберігалися прояви пароніхії та дистрофії нігтьових пластин, поява нових пустул. У зв'язку з частковою ефективністю терапії рекомендовано подальшу корекцію лікування та динамічне спостереження.

**Висновок:** даний клінічний висновок підкреслює необхідність диференційної діагностики у випадках клінічних проявів ураження нігтьових пластинок із супутніми запальними змінами шкіри дистальних фаланг, як в дорослому, так і дитячому віці.

## АНКІЛОЗУЮЧИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ – НАСЛІДОК ХРОНІЧНОЇ БРУЦЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ ЧИ ОКРЕМА ПАТОЛОГІЯ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

*Марта ФІГОЛЬ*

Наукові керівники – д. мед. н., проф. Олександра ПРИШЛЯК, к. мед. н., доц. Олександр БОЙЧУК, к. мед. н., доц. Андрій ПРОЦИК  
Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Бруцельоз – найпоширеніша зоонозна інфекція в світі, яка викликається бактеріями роду *Brucella*, має схильність до хронічного перебігу, та характеризується ураженням кістково-суглобової, нервової, репродуктивної та інших систем. Резервуаром і джерелом інфекції є домашні тварини (вівці, кози, корови, свині, рідше собаки). Постановка діагнозу бруцельоз можлива за допомогою культурального методу шляхом виділення збудника з крові чи інших біологічних середовищ пацієнта, також шляхом виявлення специфічних антитіл за допомогою серологічних реакцій або ІФА, та іноді з допомогою ПЛР. Кістково-суглобові прояви бруцельозу (артрит, сакроілеїт, спондиліт) можуть імітувати ревматологічні захворювання, зокрема анкілозуючий спондилоартрит (АС). Це ускладнює діагностику, особливо в неендемичних регіонах. Метою роботи є представлення клінічного випадку розвитку АС у пацієнтки з перенесеним бруцельозом та аналіз диференційної діагностики.

**Мета.** Проаналізувати та описати клінічний випадок бруцельозу в пацієнтки з Івано-Франківської області.

**Матеріали і методи.** Дані медичної карти стаціонарного хворого КНП «Центр інфекційних захворювань Івано-Франківської обласної ради», результати загально клінічних (ЗАК), біохімічних (БАК) досліджень крові та серологічної діагностики.

**Результати.** Пацієнтка, 45 р. захворіла в квітні 2005 р., коли з'явилися скарги на загальну слабкість, болючість в кістках тазу, грудної клітки, хребта, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр (37,1-37,2 °С) у вечірній час. В квітні-травні 2005 р. лікувалася в терапевтичному та гематологічному відділеннях, стан без покращення. В грудні 2005 - січні 2006 р. обстежувалася (рентгендіагностика, радіосцинтиграфія) у ревматологічному відділенні Центрального клініч-

ного військового госпіталю м. Києва, Україна, встановлено діагноз: “Остеохондроз. Деформуючий спондильоз. Лівобічний сколіоз грудного відділу хребта. Поперековий лордоз. Артрит грудинно-реберних з’єднань та кісток тазу. Правобічний сакроілеїт. Анемія II ступеню.” Отримала лікування нестероїдними протизапальними препаратами, салазопіридазином, болі в кістках зменшилися, однак субфебрильна температура тіла утримувалася. Там же консультована інфекціоністом, проведено серологічну діагностику бруцельозу: РПГА з бруцельозним діагностиком позитивна в титрі 1:40, реакція Хеддльсона (++++) від 26.01.2006 р. Госпіталізована в обласну клінічну інфекційну лікарню м. Івано-Франківська, Україна. В гемограмі: еритроцити – 3,0 Т/л, Нв – 88 г/л, КП – 0,88, ретикулоцити – 3 %0, тромбоцити – 58 %0, лейкоцити – 3,0 Г/л, еоз. – 2 %, п. – 4 %, с. – 59 %, л. – 33 %, м. – 2 %, ШОЕ – 51 мм/год. Враховуючи дані епіданамнезу, клінічні та лабораторні дані було встановлено клінічний діагноз: “Хронічний бруцельоз (РПГА з бруцельозним діагностиком позитивна в титрі 1:40, реакція Хеддльсона (++++) від 26.01.2006 р.), кістково-суглобова форма: остеохондроз, деформуючий спондильоз, лівобічний сколіоз грудного відділу хребта, поперековий лордоз, артрит грудинно-реберних з’єднань, правобічний сакроілеїт. Анемія II ступеню.” Хворій було призначено етіотропне лікування: доксациклін по 0,1 г двічі на день всередину 6 тижнів, рифампіцин по 0,3 г двічі на день всередину 6 тижнів. На фоні проведеного лікування пацієнтка відмітила нормалізацію температури тіла, зникнення болю в кістках та суглобах, покращилися показники гемограми: еритроцити – 3,7 Т/л, Нв – 112 г/л, КП – 0,92, лейкоцити – 4,5 Г/л, еоз. – 4 %, п. – 1 %, с. – 63 %, л. – 30 %, м. – 2 %, ШОЕ – 18 мм/год. При контрольному обстеженні пацієнтки через 6 місяців (вересень 2006 р.): температура тіла нормальна, болі в кістках та суглобах відсутні, РА Райта з бруцельозним діагностиком від’ємна, реакція Хеддльсона від’ємна. В подальшому спостереження за пацієнткою проводив сімейний лікар. У вересні 2025 року хвора вийшла на дистанційний зв’язок, оскільки з’явилися нові скарги: біль у спині запального характеру (посилюється вночі, не зникає у спокої), ранкова скутість (20–30 хв). Обстеження: антитіла до *Brucella* – негативні, HLA-B27 – позитивний, МРТ – ознаки ураження хребта. Встановлено діагноз: Анкілозуючий спондилоартрит, Системний остеопороз. Призначене лікування (сульфасалазин, ібандронова кислота, кальцій, глюкокортикоїди локально) дало позитивний ефект.

**Висновок.** Бруцельозна інфекція характеризується різноманітними клінічними вогнищевими проявами з ураженням різних органів і систем та може розглядатися в диференційній діагностиці туберкульозу, гематологічних, ендокринологічних, неврологічних та ревматологічних станів, в тому числі і АС. Такі труднощі в діагностиці бруцельозу призводять до затримки постановки діагнозу, несвоєчасного призначення етіотропної терапії та розвитку ускладнень.

## СУЧАСНІ МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ВНАСЛІДОК ЗАСТОСУВАННЯ КАРДІОТОКСИЧНОЇ ХІМІОТЕРАПІЇ

*Ольга ЦІДИЛО*

Наукові керівники – PhD, асист. Андрій ГЕРАЩЕНКО, PhD,  
асист. Микита БЄЛІНСЬКИЙ

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Рак молочної залози залишається найпоширенішим злякисним новоутворенням серед жінок у всьому світі, щороку діагностуються мільйони нових випадків. Досягнення в лікуванні, зокрема хіміотерапії, значно покращили показники виживаності, але ці успіхи часто супроводжуються побічними ефектами, які можуть негативно вплинути на здоров'я в довгостроковій перспективі. Серед них кардіотоксичність стала однією з головних проблем, особливо з огляду на те, що все більше пацієнтів живуть довше після успішного лікування раку. Спектр кардіотоксичності, пов'язаної з хіміотерапією, варіюється від безсимптомних змін серцевої функції до тяжкої серцевої недостатності. При цьому все більшу увагу привертає вплив хіміотерапії на діастолічну функцію та стан ендотелію, особливо у пацієнтів без попередніх серцево-судинних захворювань. Нещодавні дослідження присвячені потенційній ролі емпагліфлозину, інгібітора натрій-залежного котранспортера глюкози 2 типу (iN3KTT2), у зменшенні кардіотоксичності, спричиненої хіміотерапією. Спочатку розроблений для лікування цукрового діабету 2 типу, емпагліфлозин продемонстрував кардіопротекторну дію у різних групах пацієнтів, зокрема у осіб без діабету. Вважається, що емпагліфлозин діє через такі механізми, як поліпшення енергетичного обміну в міокарді, зменшення окисного стресу та посилення функції ендотелію. З огляду на ці властивості, емпагліфлозин може стати перспективним підходом до захисту серцево-судинної системи під час хіміотерапії, зокрема для профілактики або зменшення діастолічної дисфункції та порушення функції ендотелію.

**Мета.** Оцінити кардіопротекторний потенціал емпагліфлозину у пацієток із раком молочної залози, які проходять хіміотерапію.

**Матеріали та методи.** До дослідження увійшло 66 жінок із раком молочної залози без анамнезу серцево-судинних захворювань. Група ЕМРА: n=35, емпагліфлозин 10 мг/добу під час хіміотерапії; Контроль: n=31, без емпагліфлозину. Оцінка показників до початку та після завершення всього режиму хіміотерапії: УЗД серця із визначенням показників діастолічної функції; оцінка ендотеліальної функції за методом FMD. Метод FMD дозволяє оцінити ендотеліальну функцію через вимірювання змін діаметра плечової артерії у відповідь на збільшення кровотоку, що викликається тимчасовою оклюзією судини. Процедура включала накладання манжети тонометра на плече пацієнта, яку накачували до тиску, що перевищує систолічний на 50 мм рт. ст., і утримували протягом 5 хвилин. Після зняття манжети відбувалося різке збільшення кровотоку, що викликало вазодилатацію артерії, яку вимірювали за допомогою ультразвукового апарату. Зміни діаметра артерії до та після оклюзії оцінювалися як процентна зміна (FMD%) від початкового діаметра

**Результати.** На початковому етапі дослідження пацієнтки основної групи, які приймали емпагліфлозин (ЕМРА, n=35), та контрольної групи (n=31) були повністю зіставними за середнім віком (48,1 проти 48,7 років відповідно; p=0,634) та отриманою кумулятивною дозою доксорубіцину (247,82 проти 246,39 мг/м<sup>2</sup>; p=0,389). Після завершення курсу хіміотерапії в обох групах очікувано спостерігалось зниження систолічної функції, проте в групі ЕМРА фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) залишилася достовірно вищою порівняно з контролем (зниження з 62,22% до 58,92% в основній групі проти падіння з 60,71% до 54,18% у контрольній; p=0,001). Оцінка маркерів діастолічної функції продемонструвала виражену кардіопротекторну дію емпагліфлозину: співвідношення E/A в основній групі залишилося стабільним (змінилося з 1,4 до 1,39), тоді як у контрольній групі воно стрімко знизилося з 1,39 до 1,03 (p=0,001); аналогічно, показник наповнення лівого шлуночка E/e' у групі ЕМРА зріс мінімально (з 6,86 до 7,15) порівняно зі значним патологічним зростанням у контрольній групі (з 6,36 до 9,1; p=0,001). Крім того, застосування емпагліфлозину дозволило достовірно краще зберегти ендотеліальну функцію судин: показник ендотелій-залежної вазодилатації (FMD%) у групі ЕМРА знизився помірно (з 12,88% до 10,83%), тоді як у контрольній групі зафіксовано його різке падіння з 12,82% до 7,77% (p=0,001), що в сукупності підтверджує ефективність емпагліфлозину у запобіганні антрациклін-індукованій кардіо- та васкулотоксичності.

**Висновки.** Емпагліфлосин забезпечує значний кардіопротекторний ефект та сприяє оздоровленню ендотелію у пацієток із раком молочної залози, які проходять хіміотерапію, про що свідчить краще збереження діастолічної та систолічної функцій, а також здоров'я ендотелію. Ці дані підтверджують потенційну роль емпагліфлосину як терапевтичної стратегії для пом'якшення серцево-судинних побічних ефектів хіміотерапії у цій вразливій групі пацієнтів.

## ВПЛИВ ХРОНОТРОПНОГО ПІДХОДУ ДО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРОФІЛЮ НОН-ДІППЕР

*Мар'яна БУЖДИГАН*

Наукові керівники – PhD, асист. Андрій ГЕРАЩЕНКО, PhD, асист. Микита БЄЛІНСЬКИЙ

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Артеріальна гіпертензія – це поширене захворювання, що характеризується підвищеним рівнем артеріального тиску, яке без лікування може призвести до серйозних серцево-судинних ускладнень. Серед різних підтипів гіпертензії особливу увагу привертає артеріальна гіпертензія типу «нон-діппер» через її унікальні патофізіологічні особливості та зв'язок із несприятливими клінічними наслідками. На відміну від гіпертонії типу «діппер», при якій артеріальний тиск природно знижується під час нічного сну, гіпертонія типу «нон-діппер» характеризується менш вираженим нічним зниженням або навіть нічним підвищенням артеріального тиску. Цей аномальний циркадний ритм артеріального тиску пов'язують із підвищеним ризиком інсульту, інфаркту міокарда та інших серцево-судинних подій. З огляду на значний вплив гіпертонії з відсутністю нічного зниження артеріального тиску на здоров'я та її вплив на якість сну, надзвичайно важливе значення мають ефективні стратегії лікування. Сучасні терапевтичні підходи зосереджуються переважно на антигіпертензивних препаратах та змінах способу життя, спрямованих на досягнення оптимального контролю артеріального тиску та поліпшення якості сну. Доведено, що фармакологічні методи лікування, включаючи інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), блокатори кальцієвих каналів та діуретики, ефективно знижують артеріальний тиск та відновлюють більш сприятливий циркадний ритм у пацієнтів з гіпертонією без нічного зниження артеріального тиску. Однак вибір ліків повинен бути індивідуально підібраний з урахуванням таких факторів, як супутні захворювання та переносимість ліків.

**Мета.** Оцінити ефективність прийому гіпотензивних препаратів перед сном та вплив фармакологічного лікування на якість сну.

**Матеріали та методи.** Усього до дослідження було включено 40 пацієнтів з діагностованою артеріальною гіпертензією типу «нон-діппер». Пацієнтів було розділено на дві групи: Контрольна: 18 пацієнтів отримували фіксовану комбінацію периндоприлу (8 мг) та індапаміду (2,5 мг), що призначалася вранці. Основна: 22 пацієнта отримували комбінацію периндоприлу (8 мг) та індапаміду (2,5 мг) плюс комбінацію L-триптофану та вітамінів (Pineal-Tens), на ніч. Період спостереження за всіма пацієнтами становив три місяці. Протягом цього часу пацієнти проходили регулярний амбулаторний моніторинг артеріального тиску за допомогою приладу Cardiosense BP (ХАІ-Medica, Україна). Вимірювання артеріального тиску проводилися з інтервалом 30 хвилин протягом дня та 60 хвилин протягом ночі. Артеріальну жорсткість оцінювали за допомогою ультразвукового апарату Siemens NX3 Elite (Siemens, Німеччина). Якість сну оцінювали за допомогою Піттсбурзького індексу якості сну (PSQI).

**Результати.** На початковому етапі дослідження основна (n=22) та контрольна (n=18) групи були повністю зіставними за середнім віком (55,5 проти 53 років відповідно;  $p=0,713$ ) та розподілом за статтю ( $p=0,140$ ). Після завершення періоду спостереження в основній групі зафіксовано високодостовірне ( $p<0,001$ ) відновлення циркадного ритму артеріального тиску зі стрімким зменшенням кількості пацієнтів із профілем «нон-діппер» з 22 до 2 осіб, тоді як у контрольній групі цей показник залишився майже без змін (зниження з 18 до 16 осіб). Також в основній групі відзначено достовірне ( $p=0,019$ ) зниження жорсткості судинної стінки: середнє значення швидкості пульсової хвилі (ШПХ) зменшилося з 13,69 м/с до 9,7 м/с, порівняно з мінімальною динамікою в контролі (з 12,79 м/с до 12,29 м/с). Аналіз сомнологічних показників продемонстрував виражене покращення в основній групі: статистично значущо зросла суб'єктивна оцінка якості сну ( $p=0,011$ ), збільшилась його тривалість (більшість пацієнтів досягла показника  $>7$  годин;  $p=0,024$ ) та звична ефективність сну зсунулася в діапазон  $>85\%$  ( $p=0,032$ ), а також достовірно знизилася частота нічних порушень ( $p=0,007$ ), що в сукупності підтверджує виражений позитивний вплив застосованої терапії на гемодинамічні та інсомнічні параметри.

**Висновки.** Комбінована терапія з L-триптофаном та вітамінами, що застосовувалася ввечері, значно покращила суб'єктивну якість та загальну ефективність сну. Частка пацієнтів із профілем нон-діппер достовірно зменшилася в основній групі порівняно з контрольною,

що свідчить про те, що прийом антигіпертензивних препаратів перед сном сприяє відновленню нормалізації циркадного ритму артеріального тиску. Прийом антигіпертензивних препаратів перед сном, особливо у поєднанні з препаратами, що покращують сон, вірогідно знижує жорсткість аорти.

**ІДІОПАТИЧНИЙ ЛЕГЕНЕВИЙ ФІБРОЗ ЧИ  
МЕТАСТАТИЧНЕ УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ: ТРУДНОЩІ  
ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ  
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**

*Людмила ГУТНИК*

Науковий керівник – к. мед. н., доц. Вікторія РУДНИК

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Ідіопатичний легеневий фіброз (ІЛФ) є одним із найважчих інтерстиційних захворювань легень, що характеризується прогресуючим перебігом і високою летальністю. Захворювання має неспецифічну клінічну картину, зокрема задишку та сухий кашель, що часто призводить до пізньої діагностики вже на стадії виражених структурних змін у легенях. Середня тривалість життя пацієнтів після встановлення діагнозу становить 3–5 років. Важливим аспектом є складність диференційної діагностики, оскільки ІЛФ може імітувати інші патологічні стани, включаючи інфекційні процеси та метастатичні ураження, зокрема при раку підшлункової залози. Незважаючи на наявність сучасних антифібротичних препаратів, лікування залишається обмеженим і спрямованим переважно на уповільнення прогресування хвороби, що зумовлює значне зниження якості життя пацієнтів, їх інвалідизацію та підвищене навантаження на систему охорони здоров'я.

**Мета.** Проаналізувати клінічний випадок з первинною діагностикою ІЛФ та подальшим встановленням метастатичного ураження легень при раку підшлункової залози, висвітлення труднощів диференційної діагностики.

**Матеріали та методи.** Аналіз клінічного випадку з первинною діагностикою ІЛФ та з подальшим встановленням метастатичного ураження легень при раку підшлункової залози. У процесі роботи було використано клініко-анамнестичні дані, результати фізикального обстеження, лабораторні показники, а також інструментальні методи дослідження РТГ ОГК, КТ ОГК, ЕхоКС, УЗД ОЧП, Комп'ютерна спірографія, РТГ шлунка, КТ ОЧП, ретроградна холангіопанкреатографія. Аналіз літературних джерел з метою оцінки сучасних підходів до діагностики інтерстиційного захворювання легень та їх диференційна діагностика з онкологічним захворюванням.

**Результати.** Пацієнт 1970 р.н., поступив у терапевтичне відділення МКЛ №1 м. Івано-Франківська зі скаргами на сухий кашель, задишку змішаного характеру при незначних фізичних навантаженнях, зменшення маси тіла на 12 кг за останні 6 міс, дискомфорт у епігастральній ділянці, пітливість, загальну слабкість.

На підставі фізикального огляду, даних лабораторного обстеження та інструментальних даних РТГ ОГК (Саркоїдоз легень? Пневмоконіоз?), КТ ОГК (КТ-ознаки можуть відповідати ІЛФ. Ексудативний перикардит). ЕхоКС (Дифузний кардіосклероз. Кальциноз АК. Дилатація правого шлуночка. Легенева гіпертензія. Скоротливість знижена (ФВ 49%). Перикардит), Комп'ютерна спірографія (ФЗД) (ОФВ1 55,81%, ФЖЄЛ 80,73%. Індекс Тифно 72,57. Вентиляційна недостатність І ст по змішаному типу). Було виставлено діагноз: Ідіопатичний легеневий фіброз. ЛН І. ІХС. Кардіосклероз дифузний. СН ІА.ФК ІІІ. Хронічне легеневе серце. НК ІІ. Ексудативний перикардит.

Пацієнт отримував наступне лікування: Метипред, АЦЦ 600, Віт Е, Панангін, Лоспірин. Для продовження лікування пацієнта переведено у пульмонологічне відділення ОФПЦ.

У зв'язку з наявністю ексудативного перикардиту, скерований на консультацію до торакального хірурга, де було проведено пункцію перикарда, аспіровано 80 мл серозної рідини для загального, цитологічного аналізу та ПЛР до мікобактерій туберкульозу (не виявлено). Цитологічне дослідження: поодинокі лімфоцити, групи клітин мезотелію з ознаками проліферативних змін. Атипових клітин не виявлено.

У процесі подальшого спостереження відзначалося прогресивне погіршення стану пацієнта, зокрема поява та наростання жовтяниці. Пацієнта продовжували турбувати кашель з виділенням слизистого мокротиння, виражена задишка при незначних фізичних навантаженнях, загальна слабкість, відсутність апетиту. Біохімічні показники свідчили про значне підвищення рівня загального та прямого білірубіну, що вказувало на розвиток механічної жовтяниці. За даними УЗД ОЧП та КТ ОЧП з контрастуванням було виявлено : механічна жовтяниця, блок дистального відділу холедоха та ознаки гепатозу, біліарної гіпертензії.

Пацієнт консилярно оглянутий кардіологом, анестезіологом, ендоскопістом, онкохірургом із метою проведення ретроградної холангіопанкреатографії. На основі отриманих даних було встановлено діагноз: Об'ємний процес (Tumor) підшлункової залози. Механічна жовтяниця. Однак через тяжкий стан пацієнта, зумовлений вираже-

ною серцево-легеневою недостатністю, проведення інвазивних діагностичних та хірургічних втручань було визнано високоризикованим. У зв'язку з цим пацієнту було рекомендовано симптоматичне лікування. Прогноз захворювання оцінювався як несприятливий.

**Висновок.** Наявність неспецифічної клінічної симптоматики та інтерстиційних змін за даними візуалізаційних методів може призводити до діагностичних помилок та затримки встановлення правильного діагнозу. Важливим є врахування атипового перебігу, швидкого прогресування захворювання, відсутності ефекту від стандартної терапії, а також системних проявів, що повинно насторожувати щодо можливого онкологічного процесу. Своєчасне проведення розширеної діагностики дозволяє уникнути діагностичних помилок і забезпечити правильну тактику ведення пацієнта.

## ТРАНСФОРМАЦІЯ МАЯЧНИХ ПЕРЕЖИВАНЬ В ЕПОХУ ЦИФРОВІЗАЦІЇ МЕДИЦИНИ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

*Володимир ОХРЕМЧУК*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Михайло ВИННИК

Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** У сучасних умовах цифровізації медицини спостерігається трансформація не тільки діагностичних і терапевтичних підходів, але й психопатологічної симптоматики. Також змінюється фабула маячіння, яка все частіше включає деталі цифровізації (електронні системи, телемедицина, інформаційні бази). Окреме місце становлять органічні психічні розлади, при яких біологічні чинники, зокрема гормональні та вікові зміни, здатні модифікувати зміст психотичної симптоматики.

**Мета дослідження.** Провести аналіз особливостей трансформації маячного змісту у пацієнтки з органічним маревним розладом, наявними віковими інволюційними змінами в умовах цифровізації системи охорони здоров'я.

**Клінічний кейс.** Пацієнтка, 47 років, госпіталізована вперше у житті у примусовому порядку після конфлікту з лікарем сімейної медицини. Психіатричний анамнез раніше не обтяжений. Зі слів пацієнтки, психічний стан почав змінюватися за півроку до конфлікту з лікарем: супроводжувався вираженими порушеннями сну (до 48 годин без сну), тривогою та неспокоєм. Психічний статус: Доступна продуктивному контакту. Орієнтована правильно в часі, просторі, особі. Пацієнтка напружена, тривожна, підозріла. Фон настрою знижений, на запитання відповідає переважно по суті, повільно, іноді агресивно. Скаржиться на відсутність сну. У відділенні нічим не цікавиться. На момент огляду висловлює систематизовані маячні ідеї впливу та стосунку. Висловлює ідеї щодо можливості передачі думок або впливу на організм через цифрові технології ("лікар впливає на мене через комп'ютер, через систему; вона все про мене знає, вся інформація передається про мене певній системі", "всі відчують скоро це", "я знаю, вона це все записує про мене неправильно"). Також інтерпретує дії лікаря як спрямовані на контроль над її станом. Мис-

лення монотонне, сповільнене, послідовне. Вольові процеси знижені. Пам'ять збережена на поточні і минулі події. Порушення сприйняття не виявлено. Суїцидальні думки заперечує. Критика до свого стану неповна. Встановлено діагноз: органічний маревний розлад.

**Методи дослідження:** клінічне інтерв'ю, спостереження в динаміці.

**Результати дослідження.** Проведено аналіз наукових праць: із статті González-Rodríguez A., Seeman M.V. et al. (2022) *Do Sex/Gender and Menopause Influence the Psychopathology and Comorbidity Observed in Delusional Disorders* впливає, що менопауза впливає на самий зміст марення: вважається, що постменопаузально проявляється більше соматичних та ревниво-персекуторних делюзій. Це свідчить про біологічну (гормональну) модифікацію психічної патології. У праці Fisher V.L. et al. (2022) *A Computational Lens of Menopause-Associated Psychosis* акцентується увага на зростанні частоти первинного психотичного епізоду в період менопаузи, що не характерно для чоловіків, і це пояснюється нейробиологічними ефектами дефіциту естрогену. Окремо виділено концепцію “пізнього психозу” або хронічного маячіння. У праці Convert H. et al. (2006) *Late-onset schizophrenia or chronic delusion* ключовою ідеєю виступає твердження, що психози пізнього віку можуть бути або пізнім дебютом шизофренії або хронічним маячним розладом. Це є приладом діагностичної невизначеності.

У представленому клінічному кейсі виявлено трансформацію фабули марення з інтеграцією сучасних цифрових елементів. Маревна система характеризується відносною логічністю та впорядкованістю та тенденцією до псевдораціоналізації.

**Висновки.** Біологічні чинники можуть модифікувати перебіг психотичних розладів, а не бути їх основною причиною. Цифрове середовище стає новим змістом для формування маревних ідей відношення та впливу. Необхідний комплексний підхід до діагностики з урахуванням соціокультурних факторів та біологічних факторів

**ЦІНА ДІАГНОСТИЧНОЇ ПОМИЛКИ:  
ПОЛІНЕЙРОПАТІЯ ЧИ СПИННА СУХОТКА?  
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**

*Дар'я ГРИГОРЧУК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Марта КУПІНОВИЦЬКА-САБАДОШ  
Кафедра неврології та нейрохірургії  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність теми** нейросифілісу в сучасній медицині зумовлена зростанням кількості прихованих та атипових форм захворювання, що значно ускладнює своєчасну діагностику та лікування. Слід наголосити і на трансформації клінічної картини даного захворювання. В останні роки спостерігається перехід від класичних проявів до пізніх та латентних форм, які можуть імітувати інші неврологічні або психіатричні розлади. Через складнощі в діагностиці, нейросифіліс часто стає «випадковою знахідкою» при обстеженні пацієнтів із вогнищевою неврологічною симптоматикою в молодому віці.

Саме вищевказане і стало причиною діагностичної помилки у нашої пацієнтки.

До невролога звернулася пацієнтка К, 47 років із скаргами на слабкість нижніх кінцівок, важкість при ході, яка полягала у невпевненості кожного кроку, особливо в темноті, швидку втомлюваність (після проходження 300 м хвора потребувала відпочинку), порушення зору, часті оперізуючі болі в попереку, порушення функції тазових органів. Вперше слабкість в ногах виникла 10 місяців тому і поступово, незважаючи на постійне лікування, появлялися все нові і нові вищеперелічені скарги. Свій стан пацієнтка пов'язувала з тривалим неодноразовим лакуванням вагонки вдома. За даними амбулаторної картки пацієнтку 10 місяців лікували від токсичної полінейропатії та радикулопатії.

При огляді звертає на себе увагу хода. Пацієнтка ходить з широко розставленими ногами, високо їх піднімає та з силою опускає на землю («штампуюча хода»). Контроль руху здійснюється переважно за допомогою зору. В неврологічному статусі слід наголосити на наявності синдрому Аргайлла Робертсона, міозу, відсутності сухожилкових рефлексів на нижніх кінцівках, в позі Ромберга наявна виражена нестійкість при закриванні очей, тобто сенситивна атаксія та баті-

гіпестезія в дистальних відділах ніг. Вищеописана клінічна картина дала підстави запідозрити у пацієнтки нейросифіліс, зокрема, спинну сухотку. Це змусило нас провести додаткові методи дослідження у даної пацієнтки, зокрема комплекс нетрепонемних тестів RPR/VDRL та трепонемні тести -РПГА, ІФА, імуноблотинг IgG на *T. Pallidum*. Окрім того, МРТ спинного мозку, ЕНМГ. Підтверджений діагноз – наступний крок – проведення лікування (згідно з клінічною настановою «Сифіліс» КН № 2023-743). Контроль за ефективністю проведеного лікування здійснювався згідно з усіма часовими нормами, рекомендованими у вищезгаданій клінічній настанові.

Стан пацієнтки покращився, зменшився больовий синдром, незначно, але регресувала неврологічна симптоматика., прогресування хвороби зупинилося, що було підтверджено даними трепонемних та нетрепонемних тестів впродовж тривалого часу ( згідно з КН № 2023-743).

**Висновок.** Вищеподане повідомлення є прикладом діагностичної помилки в дебюті та впродовж тривалого часу перебігу захворювання, що однозначно спричинило стійке та неухильне його прогресування з незворотніми змінами в нервовій системі. Слід обстежувати пацієнта ретельно, підхід має бути комплексним, встановлення діагнозу потребує багатогранного осмислення та аналізу.

УДК :616-071+616-004+616.24+616.61

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОБИ БУРНЕВІЛЛ-ПРІНГЛЯ В ПАЦІЄНТКИ З ІВАНО-ФРАНКІВСЬКА

*Діана ДУДІЙ, Шаді АБУМУТАІР*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Петро ДУДІЙ

Кафедра радіології та радіаційної медицини

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність:** Хвороба Бурневілья-Прінгля (туберозний склероз) – це рідкісне генетичне мультисистемне захворювання, що належить до групи факоматозів і зустрічається з частотою приблизно 1 випадок на 6000–10 000 новонароджених. Хоча патологія вважається рідкісною, її клінічна значущість зумовлена високим ризиком інвалідизації через ураження життєво важливих органів, зокрема головного мозку, нирок та легень. Через неспецифічність ранніх симптомів (судоми, дерматологічні прояви) хворобу часто діагностують на пізніх стадіях, коли розвиваються тяжкі ускладнення, такі як обструктивна гідроцефалія або гігантські ангіоміоліпоми. У сьогоденні променева діагностика (МРТ та МСКТ) є ключовим інструментом, що дозволяє вчасно виявити прогресування пухлин та обрати тактику лікування. Власне тому вивчення механізмів розвитку патології, вдосконалення методів візуалізації та аналіз поодиноких клінічних випадків залишаються важливими завданнями сучасної практичної медицини.

**Мета:** проаналізувати та описати клінічний випадок пацієнтки з хворобою Бурневілья-Прінгля.

**Матеріали та методи.** У вересні 2026 року на МСКТ грудної, черевної порожнин та порожнини тазу з контрастним підсиленням скерована пацієнтка Т., 23 роки. При аналізі даних МСКТ дослідження було виявлено наступні патерни: в обох легенях візуалізуються поодинокі тонкостінні повітряні порожнини (кісти) діаметром до 9,0 мм. Обидві нирки деформовані за рахунок множинних об'ємних утворень неоднорідної структури з наявністю жирової тканини та дрібних кальцинатів. У правій нирці, більше в ділянці нижнього полюсу, визначається неправильної форми утвір розміром до 175x102x210 мм, неоднорідної структури, з осередками жирової щільності та з дрібними кальцинатами, нерівномірно накопичує контраст. У лівій нирці такі ж утвори, розмірами до 51x33x33 мм. Також відмічається спленомегалія. Кісткова система: в тілах хребців та кістках тазу візу-

алізуються множинні дрібні вогнища остеосклерозу. Для інтерпретації виявлених змін нами проаналізовано медичну документацію цієї пацієнтки. З анамнезу відомо, що пацієнтка страждає на туберозний склероз з дитячого віку, тривалий час отримувала вігабатрин (2000 мг/добу) з недостатнім ефектом. При огляді встановлено наявність ангіофібром на обличчі. Також у пацієнтки є скарги на епізоди дезорієнтації з порушенням мови, періодичні напади судом (4-5 разів на місяць) із втратою свідомості, прикусом язика та виражений головний біль.

За даними медичної документації для моніторингу захворювання пацієнтці було проведено МРТ головного мозку в червні 2025 р. Виявлено множинні вогнища в білій речовині (тубери), субependимальні вузли, що характерно для факоматозу.

Неврологічний статус характеризується астенізацією та емоційною лабільністю при відсутності вогнищевого дефіциту. При виконанні координаторних проб невропатологом виявлено динамічну атаксію у вигляді мимопопадання (при пальце-носовій пробі) та позитивну пробу Ромберга (виражена хиткість).

**Результати.** Враховуючи дані анамнезу, фізикального, неврологічного та променевого методів обстеження (МРТ та МСКТ), встановлено діагноз: Хвороба Бурневільля-Прінгля (туберозний склероз) з мультисистемним ураженням.

**Обговорення.** Хвороба Бурневільля-Прінгля (туберозний склероз) – це прогресуюче генетичне захворювання, яке значно впливає на здоров'я пацієнтів та є серйозним викликом для сучасної медицини. Його важливість обумовлена низькою частотою зустрічальності та високим ризиком ураження декількох систем організму одночасно, що ми спостерігаємо у даної пацієнтки (головний мозок, нирки, легені, скелет). Складність ранньої діагностики полягає у варіативності клінічної картини, що часто призводить до виявлення патології вже на стадії тяжких ускладнень.

Обмеженість лікувальних опцій при виникненні таких пухлин, як СЕГА, робить радіологічний моніторинг критично важливим для стабілізації стану пацієнта. З соціально-економічних аспектів варто виділити значне зниження якості життя пацієнтів — хвороба суттєво обмежує фізичну активність через ризик кровотеч з ангіоміоліпом нирок та потребує постійного медичного догляду через епілептичні напади. Це призводить до соціальної ізоляції та ранньої інвалідизації осіб працездатного віку. Отримані результати підкреслюють необхід-

ність комплексного підходу та командних рішень при виборі тактики обстеження і подальшого лікування цієї категорії хворих.

**Висновки.** Хвороба Бурневілья-Прінгля є мультисистемною патологією, що потребує пожиттєвого радіологічного моніторингу для вчасного виявлення прогресування субependимальних астроцитом та змін внутрішніх органів. Своєчасна візуалізація ознак оклюзійної гідроцефалії дозволяє запобігти життєво небезпечним ускладненням та вчасно скоригувати тактику хірургічного лікування.

## СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКІВ ТА АЛГОРИТМИ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ACLF: ВІД ДІАГНОСТИЧНИХ ШКАЛ ДО КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

*Марта ПЛЕШІВСЬКА*

Наукові керівники – к.мед.н., доц. Наталія ПОЗУР

Кафедра терапії і сімейної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Гостра-на-хронічну печінкова недостатність (ГХПН, англ. ACLF) – це нещодавно ідентифікований окремих клінічний синдром, що розвивається приблизно у 30% пацієнтів з гострою декомпенсацією цирозу печінки (ЦП). Даний стан характеризується печінковою та позапечінковою органною недостатністю та асоціюється з надзвичайно високою короткостроковою смертністю (22-77% залежно від стадії). Центральною патофізіологічною ланкою ACLF є тяжка системна запальна реакція, яка ініціює розвиток поліорганної дисфункції навіть за відсутності прямих пошкоджуючих чинників. Враховуючи динамічність синдрому, рання діагностика та ідентифікація пацієнтів високого ризику є критично важливими для клінічної практики.

**Мета.** На прикладі клінічного випадку продемонструвати особливості ранньої діагностики синдрому ACLF у пацієнта з цирозом печінки та оцінити прогностичну цінність шкал CLIF-C у реальній клінічній практиці.

**Матеріали та методи.** Аналіз та опис медичної історії стаціонарного хворого М., який перебував на лікуванні в терапевтичному відділенні комунального некомерційного підприємства “Міська клінічна лікарня №1 Івано-Франківської міської ради”.

**Результати.** Пацієнт М, 32 роки, доставлений БШМД 21.01.2026 р. на відділення екстреної невідкладної допомоги КНП МКЛ №1 ІФМР зі скаргами на болючість в ділянці правого підбер'я та епігастрію, збільшення окружності живота, жовтушність шкіри та склер, нудоту, носову кровотечу, виражену загальну слабкість, швидку втомлюваність. Погіршення загального стану відмічає протягом останніх 2-х днів. З анамнезу відомо, що тривалий час зловживає алкоголем. Хворіє на цироз печінки з 2024 року. Періодично

знаходився на стаціонарному лікуванні. На постійній основі з ліків нічого не приймав. Об'єктивно : стан пацієнта важкий. Свідомість сплутана, частково орієнтований в часі та просторі. Шкіра та видимі слизові, склери насичено- жовті. По передній поверхні грудної клітки наявні телеангіектазії. Присутня пастозність гомілок. Тони серця ритмічні, прискорені. АТ 90/60, ЧСС 92/хв. Дихання везикулярне, хрипи відсутні. ЧД 20/хв, SpO2 95%. Живіт збільшений за рахунок внутрішньочеревної рідини, напружений. Печінка збільшена в розмірах (на 2.5 см виступає з-під краю реберної дуги). Випорожнення неоформлені, 3 р/д. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Сечовипускання вільне, безболісне. Колір сечі насичено-жовтий. При госпіталізації (21.01.26 р.) у пацієнта зафіксовано критичні відхилення лабораторних показників. ЗАК: Нв – 70 г/л, еритроцити –  $1,7 \cdot 10^{12}/л$ , L –  $26,8 \cdot 10^9/л$ , паличкоядерні 10%, ШОЕ 70 мм/год. Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін – 1581,1 мкмоль/л, прямиий – 630,7 мкмоль/л, АСТ – 3163,8 Од/л, АЛТ – 1013,1 Од/л, альбумін – 23,2 г/л, креатинін 314,5 мкмоль/л, сечовина 15,2 ммоль/л. Коагулограма (22.01.26 р.): ПП – 63, ПЧ – 20,0 сек, МНВ 1,77. За даними УЗД ОЧП (21.06.26 р): цироз печінки, портальна гіпертензія, асцит, ЕФГДС - варикозне розширення вен стравоходу II-III ступеня. Згідно критеріїв EASL-CLIF (шкала CLIF-C OF – загальний білірубін > 205 мкмоль/л; креатинін  $\geq 309$  мкмоль/л; III ст. енцефалопатії за шкалою West-Heaven) стан пацієнта можна класифікувати як ACLF III на підставі печінкової, церебральної та ниркової недостатності. Наступного дня пацієнт переведений у ВАІТ. Незважаючи на проведену комплексну інтенсивну терапію, стан пацієнта прогресивно погіршувався за рахунок наростання явищ поліорганної недостатності, що призвело до летального наслідку.

**Висновки.** 1. Використання шкали CLIF-C OF дозволяє чітко верифікувати стадію ACLF та об'єктивізувати тяжкість поліорганної дисфункції.

2. Поєднання критичної гіпербілірубінемії (>1500 мкмоль/л) та лейкоцитозу є несприятливим прогностичним маркером, що свідчить про незворотність процесу при стандартній терапії.

3. При ACLF III стадії можливості консервативної тактики обмежені, що вимагає розгляду екстракорпоральної підтримки печінки та трансплантації як єдиних методів порятунку життя.

УДК : 615.22+616.127-005.8+616.12-008.46

## ВПЛИВ ЕМПАГЛІФЛОЗИНУ У ПАЦІЄНТІВ З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ТА СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ІЗ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ

*Софія СЕНЧАК*

Наукові керівники – PhD, асист. Наталія НИЩУК-ОЛІЙНИК,  
аспірантка Ірина КОЗАНЬ

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Серцево-судинні захворювання, зокрема гострий інфаркт міокарда (ГІМ), залишаються провідною причиною захворюваності та смертності в усьому світі. Незважаючи на значні успіхи в інтервенційній кардіології (своєчасна реваскуляризація) та сучасній базовій фармакотерапії, ризик розвитку післяінфарктного ремоделювання лівого шлуночка та подальшого прогресування серцевої недостатності (СН) залишається небезпечно високим. Особливої уваги та наукового інтересу потребує когорта пацієнтів із ГІМ та збереженою або помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ >40%). У цієї категорії хворих стандартна оцінка ФВ ЛШ не завжди в повній мірі відображає ступінь пошкодження міокарда, тоді як прихована систолічна дисфункція, яку можна виявити за допомогою оцінки глобальної поздовжньої деформації (GLS), та персистуюче системне запалення продовжують погіршувати довгостроковий прогноз. В останні роки інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 типу (ІНЗКТ-2), зокрема емплагліфлозин, продемонстрували проривну ефективність у лікуванні хронічної серцевої недостатності. Однак кардіопротекторний потенціал та плейотропні механізми дії емплагліфлозину (антифібротичні, протизапальні, покращення енергетичного метаболізму кардіоміоцитів) у ранній постінфарктний період, особливо у хворих без вираженого зниження ФВ ЛШ, залишаються недостатньо вивченими.

**Мета.** Оцінити вплив емплагліфлозину у пацієнтів, госпіталізованих з інфарктом міокарда та серцевою недостатністю із збереженою та помірно зниженою фракцією викиду.

**Матеріали та методи.** Учасників було розподілено на дві групи: контрольну групу, до якої увійшли хворі з інфарктом міокарда та

збереженою або помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ  $>40\%$ ), які отримували виключно стандартне лікування (ТВН); та основну групу, до якої увійшли пацієнти з аналогічними критеріями включення (ФВ ЛШ  $>40\%$ ), яким до стандартної схеми терапії додатково призначали емпагліфлозин (ТВН + E). На етапі включення проводилася комплексна оцінка клініко-анамнестичних характеристик хворих. Інструментальне обстеження включало розширену ехокардіографію (ЕхоКГ) з визначенням ФВ ЛШ, глобальної поздовжньої деформації міокарда (GLS), відношення раннього діастолічного наповнення до ранньої діастолічної швидкості руху кільця мітрального клапана ( $E/e'$ ), часу децелерації (DT), індексованого об'єму лівого передсердя (LAVI), відносної товщини стінки лівого шлуночка (ВТСЛШ/RWT) та індексу маси міокарда лівого шлуночка (iММЛШ/LVMI). Лабораторна панель включала визначення високочутливого С-реактивного білка (hsCRP), N-кінцевого пропептиду натрійуретичного гормону (NT-proBNP), високочутливого тропоніну I (hsTropoin I), фактора росту та диференціювання-15 (GDF-15), галектину-3. Крім того, розраховувалися прогностичні індекси системного запалення.

**Результати.** На вихідному етапі дослідження пацієнти контрольної (стандартне лікування) та основної (із додаванням емпагліфлозину) груп були повністю зіставними за віком, статтю, типом інфаркту міокарда, класом гострої серцевої недостатності за Killip, характером ураження коронарного русла, основними клінічними скаргами та наявністю супутньої патології. Після завершення курсу лікування у пацієнтів основної групи, які додатково отримували емпагліфлозин, спостерігалось статистично більш виражене відновлення показників систолічної функції та деформаційних властивостей міокарда. Зокрема, фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) в основній групі достовірно зросла з  $48,0 \pm 4,1\%$  до  $51,8 \pm 4,0\%$ , тоді як у контрольній групі це зростання було менш значимим – з  $47,8 \pm 4,2\%$  до  $49,9 \pm 4,2\%$ . При цьому міжгрупова різниця після лікування досягла рівня статистичної значущості ( $p=0,049$ ). Показник глобальної поздовжньої деформації (GLS) також продемонстрував кращу динаміку в основній групі, покращившись із  $14,2 \pm 1,9\%$  до  $16,0 \pm 1,9\%$ , проти змін із  $14,0 \pm 2,0\%$  до  $15,1 \pm 1,9\%$  у контрольній групі стандартної терапії ( $p=0,045$ ). Додатковим підтвердженням кардіопротекторної дії емпагліфлозину стали результати лабораторних тестів. Після лікування в основній групі було виявлено значно нижчі рівні специфічних біо-

маркерів (hsCRP, NT-proBNP, hsTroponin I, GDF-15, galectin-3), а також суттєве зниження прогностичних індексів системного запалення (NLR, PLR, SII, SIRI та AISI) порівняно з контрольною групою. У сукупності це відображає набагато сприятливішу динаміку зниження маркерів запалення, ушкодження та структурного ремоделювання міокарда на тлі прийому препарату.

**Висновки.** Додавання емпагліфозину до стандартної схеми лікування пацієнтів з гострим інфарктом міокарда та ФВ ЛШ  $>40\%$  сприяє достовірно більш вираженому та швидкому відновленню систолічної функції, що підтверджується значним приростом фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та показника глобальної поздовжньої деформації (GLS) порівняно з ізольованою стандартною терапією. Раннє призначення емпагліфозину чинить потужний плейотропний вплив, забезпечуючи виражений протизапальний ефект та гальмування процесів патологічного ремоделювання міокарда, про що свідчить достовірне зниження специфічних кардіомаркерів (hs Troponin I, NT-proBNP, GDF-15, galectin-3) та комплексних індексів системної запальної відповіді. Отримані результати обґрунтовують доцільність включення емпагліфозину до складу комплексної терапії пацієнтів із гострим інфарктом міокарда для оптимізації структурно-функціонального відновлення серця та покращення подальшого клінічного прогнозу.

# ХІРУРГІЧНА СЕКЦІЯ

УДК :616.8-009.614+616.14+616.728

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА БЕЗПЕЧНІСТЬ ТУМЕСЦЕНТНОЇ АНЕСТЕЗІЇ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

*Марко ШПІЛЬЧАК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Олег АТАМАНЮК

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

**Метою** роботи було визначити оптимальні технічні параметри виконання тумесцентної анестезії (ТА) під час різних етапів оперативних втручань у пацієнтів із хронічними захворюваннями вен нижніх кінцівок.

Для реалізації поставленої мети на клінічній базі кафедри проведено одноцентрове, відкрите, проспективне дослідження яке включало 256 послідовних пацієнтів з клінічними проявами хронічних захворювань вен нижніх кінцівок С2–С6 відповідно до класифікації СЕАР. Методом лікування у яких було обрано радіочастотну абляцію для знеболення якої проводили ТА з використанням модифікованого розчину Кляйна. Відповідно до результатів сонографічного дослідження у 93% пацієнтів була уражена велика підшкірна вена (ВПВ), а у 7% - мала підшкірна вена (МПВ). Одномоментну мініфлебктомію виконано у 86% випадків. Проведення ТА під час процедури радіочастотної абляції виконує не лише анальгетичну функцію, але і створює компресію вени, що сприяє зменшенню діаметра і підвищенню ефективності оперативного втручання. Теплоізоляційний ефект тумесцентного розчину дозволяє захистити навколишні тканини від термічного ураження, а вазоконстрикторна дія адреналіну призводить до зменшення кровотечі.

Алгоритм виконання процедури ТА: пункцію магістрального стовбура вени у дистальному сегменті венозного рефлюксу виконували попередньо знечуливши шкіру інфільтрацією місцевого анестетика за допомогою голки 25G. Після чого через інтродюсер 7Fr вводили катетер для радіочастотної абляції до рівня термінального клапана сафенофemorального або сафенопоплітеального з'єднань. Модифікований розчин Кляйна готували безпосередньо перед проце-

дурою при кімнатній температурі з наступними компонентами: 1000 мл 0,9% р-н натрію хлориду, 4 мл 10% р-н лідокаїну, 0,66 мг адреналіну, 10 мл 8,4% гідрокарбонату натрію. Введення ТА відбувалось зі швидкістю 50 мл/хв за допомогою диспенсера NOUVAG DP30 з інфузійним набором і голкою Sterican 21G x 120 мм. Під час інфільтрації ультразвуковий лінійний датчик розміщувався паралельно за ходом стовбура вени для кращої візуалізації та контролю. Особливу увагу було приділено виконанню ТА в ділянці сафенофemorального та сафенопоплітеального з'єднань. Щоб забезпечити ефективну ТА основних венозних стовбурів кінчик інфільтраційної голки просували до дистального кінця робочого сегмента абляційного катетера ClosureFast™, досягаючи сонографічного ефекту “поцілунку” з подальшою інфільтрацією розчину під основний стовбур поверхневої магістральної вени, щоб досягти повного стиснення дистального сегмента та збільшити відстань до глибоких вен, тим самим запобігаючи термічному пошкодженню останніх. Відповідно до отриманих результатів роботи було визначено кілька факторів, що впливають на необхідний об'єм тумесцентного розчину: довжина сегмента абляції стовбура вени була ключовим та визначальним фактором, оскільки у більшості пацієнтів рефлюкс у ВПВ поширювався від сафенофemorального з'єднання до ділянки коліна, тоді як у 19% дистальна точка рефлюксу була розташована у верхній третині гомілки. Що стосується рефлюксу в басейні МПВ то у більшості пацієнтів він обмежувався середньою третиною гомілки, однак у 3% випадків спостерігалось ураження на всьому протязі вени. Іншим важливим фактором є діаметр вени, оскільки відповідно до отриманих результатів середній діаметр в ділянці сафенофemorального з'єднання ВПВ становив  $11,8 \pm 4,3$  мм, а у ділянці сафенопоплітеальному з'єднанні МПВ  $7,2 \pm 2,5$  мм що безпосередньо впливало на об'єм використаного тумесцентного розчину. Середній об'єм якого складав 12,5 мл/см для ВПВ та 13 мл/см для МПВ.

Периопераційний показник VAS складав  $1,9 \pm 1,7$  мм при ізольованій радіочастотній абляції та  $2,9 \pm 1,8$  мм при комплексному лікуванні з мініфлебектомією, без статистично значущих відмінностей між групами та знижувався до  $1,2 \pm 1,3$  мм протягом 48 годин та  $6,8 \pm 1,1$  мм на 7-й день після операції.

Серед найчастіше зафіксованих ускладнень екхімози спостерігались у 16% пацієнтів причому пік клінічних проявів припадав приблизно на 7 день після операції, однак вони не потребували спе-

цифічного лікування та зникали самостійно. Транзиторна парестезія була відмічена у 0,7% пацієнтів та спонтанно регресувала протягом одного місяця. Важливо зазначити, що серед пацієнтів, включених у дане дослідження, не спостерігалось випадків алергічної реакції або термічних пошкоджень шкіри.

Відповідно до отриманих результатів дослідження можна зробити наступні **висновки**: проведення тумесцентної анестезії модифікованим розчином Кляйна та з використанням запропонованої техніки виконання володіє високим профілем безпеки та адекватним анальгезуючим ефектом, що дозволяє покращити результати комплексного лікування пацієнтів із хронічними захворюваннями вен нижніх кінцівок, уникаючи загальної чи спінальної анестезії.

## НЕПЕРЕНОСИМІСТЬ АЛКОГОЛЮ У ПАЦІЄНТІВ З АСПІРИНОВОЮ ТРІАДОЮ: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ЗНАЧЕННЯ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ

*Вероніка ПАРХОМЧУК*

Науковий керівник – д. мед.н., проф. Іванна КОШЕЛЬ

Кафедра отоларингології з курсом хірургії голови та шиї  
Івано-Франківський національний медичний університет

Дослідження зосереджується на проблемі непереносимості алкоголю у пацієнтів з аспіринова тріада (AERD). Даний синдром характеризується поєднанням бронхіальної астми, хронічного риносинуситу з назальними поліпами та гіперчутливості до нестероїдних протизапальних препаратів.

**Актуальність теми:** Аспіринова тріада (AERD), попри свою високу поширеність серед пацієнтів, зокрема з бронхіальною астмою та хронічним риносинуситом з назальним поліпозом, залишається недостатньо вивченою та недооціненою в клінічній практиці. Багато лікарів не усвідомлюють реальної частоти цього стану та особливостей його клінічних проявів, що призводить до недостатньої уваги під час збору анамнезу й призначення нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Внаслідок цього не завжди враховується ризик розвитку гіперчутливих реакцій, зокрема респіраторних ускладнень і алкоголь-індукованих симптомів у даної категорії пацієнтів. Це обумовлює необхідність підвищення обізнаності лікарів, удосконалення підходів до діагностики та профілактики, а також подальшого вивчення цієї проблеми.

**Мета дослідження:** Оцінити поширеність непереносимості алкоголю у пацієнтів з аспіриновою тріадою (AERD), визначити характер і частоту асоційованих респіраторних реакцій, а також проаналізувати можливий взаємозв'язок між алкоголь-індукованими симптомами та гіперчутливістю до нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП).

**Матеріали та методи:** Дослідження базувалося на аналізі сучасних наукових публікацій, присвячених аспіриновій тріаді та алкоголь-індукованим респіраторним реакціям. Проведено огляд доказових джерел, включаючи міжнародні клінічні рекомендації та результати клінічних досліджень. Додатково проаналізовано дані щодо

поширеності AERD, особливостей клінічного перебігу та факторів ризику розвитку гіперчутливих реакцій при застосуванні НПЗП і вживанні алкоголю. Методи дослідження включали систематизацію, порівняння та узагальнення отриманих даних.

**Результати досліджень:** за даними клінічних спостережень та крос-секційних досліджень, у 70–80 % пацієнтів з AERD виникають симптоми після вживання алкоголю. Найчастіше це закладеність носа (до 90 %), ринорея, чхання, а також бронхоспазм різного ступеня тяжкості. У частини пацієнтів симптоми розвиваються навіть після невеликих доз алкоголю (10–30 мл етанолу). Дослідження Linneberg A. та співавт. показало, що частота алкоголь-індукованих респіраторних симптомів значно вища у пацієнтів із назальними поліпами та аспіриновою гіперчутливістю порівняно з контрольною групою.

Патогенетично реакції пов'язані з дисбалансом метаболізму арахідонова кислота, зокрема з підвищеною продукцією цистеїнілових лейкотрієнів. Алкоголь здатен посилювати дегрануляцію опасистих клітин із вивільненням гістаміну, а також впливати на активність ферменту 5-ліпоксигенази. Окремо розглядається роль сульфітів та інших компонентів алкогольних напоїв як тригерів симптомів. Час розвитку реакції зазвичай становить від 30 до 120 хвилин після вживання алкоголю, що має важливе діагностичне значення.

**Висновки:** непереносимість алкоголю є поширеним клінічним проявом аспіринова тріада і може розглядатися як додатковий діагностичний маркер цього стану.

Реакції зумовлені складними патофізіологічними механізмами, що включають порушення метаболізму арахідонової кислоти та гіперпродукцію лейкотрієнів.

Виявлення алкоголь-індукованих симптомів має важливе значення для ранньої діагностики AERD та оптимізації лікувальної тактики.

Основними підходами до ведення пацієнтів є уникнення тригерів, застосування протизапальної терапії та використання аспіринова десенсибілізація у відібраних випадках.

## СУДОВО-МЕДИЧНІ АСПЕКТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТІЛ РЕПАТРІЙОВАНИХ ЗАХИСНИКІВ УКРАЇНИ

*Аліна ШКОДА, Христина ГАЛУЩАК*

Науковий керівник – PhD, доц. Юлія КОЦЮБИНСЬКА

Кафедра судової медицини, медичного та фармацевтичного права  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Повномасштабне вторгнення російської федерації проти України зумовило значне зростання кількості загиблих військовослужбовців, чиї тіла потребують ідентифікації та репатріації. Судово-медична експертиза тіл репатрійованих захисників є критично важливою складовою цього процесу, що забезпечує встановлення особи загиблого, причини та обставин смерті, а також документування можливих порушень міжнародного гуманітарного права. Водночас умови зберігання та транспортування тіл нерідко призводять до значних змін трупного матеріалу, що суттєво ускладнює проведення дослідження.

**Мета роботи** – систематизувати судово-медичні підходи до дослідження тіл репатрійованих загиблих військовослужбовців та визначити оптимальний алгоритм проведення ідентифікаційної експертизи.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано наукові публікації, нормативно-правові документи та методичні рекомендації щодо судово-медичної ідентифікації загиблих у збройних конфліктах. Застосовано методи системного аналізу, порівняльного правознавства та клінічно-морфологічного зіставлення.

**Результати.** Дослідження тіл репатрійованих захисників передбачає комплексне застосування кількох діагностичних підходів. По-перше, зовнішнє та внутрішнє дослідження трупа відповідно до стандартів Міннесотського протоколу (2016) та Стамбульського протоколу дозволяє встановити характер і механізм травм, а також ознаки можливого катування чи нелюдського поводження. По-друге, антропологічне дослідження скелетованих або частково скелетованих решток дає змогу визначити стать, вік, зріст і расово-етнічну приналежність особи.

Ключову роль в ідентифікації відіграє молекулярно-генетична експертиза – порівняльне дослідження зразків ДНК із кісткової тка-

нини, зубів або м'яких тканин із профілями ДНК родичів загиблого з Єдиного реєстру. За відсутності родичів або при значній деградації ДНК перспективним є застосування мультиелементного геохімічного аналізу (XRF, ICP-MS), що дозволяє встановити регіон проживання людини на підставі ізотопного та мікроелементного складу кісткової тканини й зубної емалі. Одонтологічне дослідження та порівняння з наявними стоматологічними картками є додатковим методом індивідуальної ідентифікації.

Особливу увагу слід приділяти документуванню вогнепальних та вибухових травм: встановленню характеру вхідних і вихідних кульових поранень, фрагментаційних поранень, опіків та баротравм. Виявлені металеві фрагменти підлягають вилученню та криміналістичному дослідженню. Морфологічна картина ушкоджень нерідко свідчить про порушення Женевських конвенцій, зокрема позасудові страти та катування, що вимагає обов'язкової фіксації всіх виявлених пошкоджень з дотриманням стандартів медико-правової документації.

**Висновки.** Судово-медичне дослідження тіл репатрійованих захисників України потребує мультидисциплінарного підходу із залученням судових медиків, антропологів, генетиків, стоматологів та криміналістів. Обов'язковим є дотримання міжнародних протоколів документування доказів порушень законів і звичаїв війни. Запровадження уніфікованого алгоритму ідентифікаційної експертизи та формування єдиної бази даних ДНК-профілів загиблих є пріоритетними завданнями судово-медичної служби України в умовах триваючого збройного конфлікту.

## РЕЗУЛЬТАТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАСТАРІЛОГО ВИВИХУ ПЛЕЧА ОПЕРАЦІЄЮ ЛАТАРЖЕ У БІЙЦІВ ЗСУ. КЛІНІЧНІ КЕЙСИ

*Олександр БРЕЖНЄВ, Андрій БАРАН, Ігор ОМЕЛЬЧУК,  
Юліана ШУЛЯТИЦЬКА*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Володимир ОМЕЛЬЧУК  
Кафедра травматології, ортопедії і ВХ  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Методик лікування застарілого звичного пост-травматичного передньо-нижнього вивиху плеча (ЗППНВП) описано декілька десятків. Особливо складними є випадки з супутніми кістково-м'якотканинний ушкодженнями значного ступеня: типу Bankart lesion та (або) імпресійним дефектом задньо-верхньої частини головки плечової кістки (ГПК) - Hill-Sachs lesion. Однією з найбільш популярних і надійних, вважається операція Латарже - Latarjet procedure, яка виконується відкритою або артроскопічною методиками і основним показом до її виконання є дефект кісткової тканини гленоїда понад 20-25% (glenoid bone loss), за давніми випадками. Результат оперативного втручання залежить на ~ 60% від важкості кісткової травми та якості виконаної операції і на ~ 40% від подальшого реабілітаційного супроводу пацієнта (Сергієнко Р.). Частота рецидивів та контрактур, може досягати 40-80%, особливо у молодих осіб та з високим рівнем активності.

**Мета дослідження:** дослідити результати оперативного лікування застарілого ЗППНВП після відкритої операції типу Латарже, з наступною послідовною, безперервною реабілітацією, з метою покращення функціональних результатів.

**Об'єкт дослідження:** пацієнти, комбатанти ЗСУ, із застарілим ЗППНВП з кістковими дефектами гленоїда та (або) ГПК типу Hill-Sachs. Середній вік складав  $31,3 \pm 6,3$  років, усі чоловіки. Представлено 3 клінічні кейси, захворювання 10-24 міс.

**Методи дослідження:** клінічний, рентгенологічний, СКТ з 3D реконструкцією, МРТ, антропометричний, біомеханічний. Функціональні результати в динаміці, при чергових оглядах, оцінювали 100 бальною шкалою Rowe Score, а при дистанційному періодичному контролі через Viber зв'язок - пацієнт-орієнтованим опитувальником Oxford Shoulder Score (12 запитань).

**Результати.** Операції виконані відкритими методиками з фіксацією 2 гвинтами (2 пац.) та 1 гвинтом (1 пац.). Ускладнень після операцій не було. Поетапна, послідовна, безперервна реабілітаційна терапія мультидисциплінарною командою, з гострого та підгострого періодів в ОКЛ, з переходом на амбулаторний етап за місцем проживання в довготривалому періоді. У всіх пацієнтів досягнуто позитивних результатів, так сумарна оцінка за шкалою Rowe Score відповідно зросла: від 52 до 86, від 25 до 76, від 30 до 82 балів. На даний момент терміни віддаленого спостереження склали 6 - 12 міс., функціональні дослідження продовжуються.

**Висновки:** Операція типу Латарже є ефективним методом хірургічного лікування застарілого ЗППНВП. Перевага фіксації 2 гвинтами є більш надійною. Безперервна, довготривала, послідовна реабілітаційна терапія. Шкала Rowe Score та опитувальник Oxford Shoulder Score дозволяють об'єктивно дистанційно оцінити перебіг процесу реабілітації.

## НЕБЕЗПЕЧНА НОЗОЛОГІЯ ПІД МАСКОЮ КАТАРАКТИ

*Анастасія КРИЧКОВСЬКА, Христина БАЖАН*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Роксолана ВАДЮК

Кафедра офтальмології

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Увеальна меланома – рідкісна агресивна злоякісна пухлина, що розвивається з пігментних клітин (меланоцитів) судинної оболонки ока, має високий ризик метастазування (до 50%) найчастіше в печінку, рідше - в легені, кістки, шкіру. Захворюваність складає приблизно 5 випадків на 1 млн населення на рік. Анатомічна локалізація пухлини в хороїдеї (85-90%), циліарному тілі (5-8%) та райдужці (3-5%). Увеальна меланома є однією з найбільш підступних та складних для виявлення злоякісних пухлин ока, оскільки на ранніх стадіях часто протікає безсимптомно або з неспецифічними проявами. Клінічно пухлина може рости роками, не порушуючи функцію зору, імітувати запальні захворювання ока, доброякісні пухлини, захворювання, що супроводжуються відшаруванням сітківки, дегенеративні стани. Небезпека цієї пухлини полягає насамперед у високій схильності до гематогенного метастазування, що значно погіршує прогноз і робить захворювання потенційно загрозливим для життя, незважаючи на відносно повільний локальний ріст.

**Мета:** довести необхідність та доцільність щорічних профілактичних оглядів, комплексної ретельної діагностики пацієнтів із типовими офтальмологічними захворювання з метою раннього виявлення злоякісних новоутворень ока.

**Матеріали і методи:** оцінено стан пацієнтки віком 48 років, що проходила щорічний профілактичний огляд в Івано-Франківській обласній клінічній лікарні, скарг на момент огляду не подавала. Під час огляду було виявлено зниження гостроти зору правого ока до 0.3 н.к., незрілу вікову катаракту правого ока при відсутності загальних захворювань та будь-яких проявів катаракти на лівому оці. Для комплексної діагностики виконали зовнішній огляд очей, візометрію, біомікроскопію, офтальмоскопію, гоніоскопію, тонометрію, оптичну когерентну томографію.

**Результати.** Під час зовнішнього огляду очей огляду спостерігали незначний птоз верхніх повік обох очей. Піднявши верхню

повіку правого ока було візуалізовано гладке промінуче новоутворення коричневого кольору овальної форми в периферичній частині райдужки з 1:00 до 2:00 години з формуванням периферичної передньої синехії, локальне помутніння кришталика в секторі новоутвору кореня райдужки. За даними ОКТ виявлено ознаки новоутвору циліарного тіла, елевацію кореня райдужки правого ока. Встановлено попередній діагноз незріла катаракта правого ока, меланома циліарного тіла правого ока. Пацієнтку було скеровано в інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П. Філатова, де за допомогою повторного обстеження, УЗД та діафоноскопії правого ока було підтверджено попередній діагноз. Проведено іридоциклектомію правого ока рентгенпроменевим ножем та консервативну терапію. Результати патологістологічного дослідження - картина змішаноклітинної меланоми циліарного тіла та кореня райдужної оболонки зі слабким скупченням пігменту, виражена неоваскуляризація, розміри пухлини макроскопічно 0.6 x 0.5 см.

**Висновок:** даний клінічний випадок підкреслює важливість щорічних профілактичних медичних оглядів, комплексного офтальмологічного обстеження кожного пацієнта незалежно від первинної скарги. Однобічна катаракта у відносно молодому віці за відсутності системних захворювань повинна розглядатися як потенційно вторинний стан і потребує ретельного пошуку етіологічного чинника. Повноцінний огляд дозволяє виявити супутню або приховану патологію на ранніх стадіях, що є ключовим фактором збереження не лише функції зору, а й життя пацієнта.

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ МЕЛАНОМИ

*Василь СМОЖАНИЦЯ*

Науковий керівник – к. мед. н., ас. Роман ФЕДОРІКА

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

**Вступ.** Щороку у світі діагностується більше 3 млн. випадків раку шкіри немеланомного типу та близько 300 тис. випадків меланоми відповідно до даних ВООЗ. В Україні кожен рік виявляють більш ніж 3500 випадків меланоми та понад 13000 інших типів раку шкіри. У світі кількість випадків меланоми зростає в середньому на 3-5 % щороку, зокрема в нашій державі, за даними розгорнутого звіту МОЗ України щодо онкозахворюваності серед громадян, дане число зросло на 31,5 %.

Хірургічне лікування меланоми залишається найбільш ефективним методом радикального усунення локалізованої інвазивної пухлини, при цьому загальна 5-річна виживаність становить близько 92 %. Принципово важливим є те, що отримання гістологічно чистого краю резекції (статус R0) залежить від правильного вибору хірургічного відступу від країв пухлини при первинній біопсії і суттєво впливає на подальший алгоритм лікування: при наявності пухлинних клітин по краях препарату (R1) виникає необхідність у виконанні повторного втручання – ре-ексцизії рубця з ширшими відступами відповідно до встановленої стадії. Повторне оперативне втручання несе додаткове навантаження на пацієнта, продовжує строки до початку ад'ювантного лікування (за потреби) та збільшує економічні витрати системи охорони здоров'я. Ряд досліджень демонструє, що гістологічно чистий край понад 3 мм при Tis-T1 асоціюється з ризиком локального рецидиву менше 3 %, що є клінічно прийнятним порогом онкологічної ефективності.

**Мета роботи:** порівняти частоту отримання R0-статусу при ексцизійній біопсії з краями відступу 5 мм та 3 мм у пацієнтів з клінічно ранньою меланомою шкіри та оцінити клінічні наслідки вибору тієї чи іншої тактики хірургічного лікування.

**Матеріали та методи дослідження.** В рамках нашого проспективного порівняльного дослідження було відібрано 86 пацієнтів ві-

ком  $\geq 18$  років із клінічно підозрілими пігментними новоутвореннями шкіри (7-point checklist  $\geq 3$  або  $\geq 1$  великого дерматоскопічного критерію). Пацієнтів методом блокової рандомізації розподілено на дві групи: група А (n=43) – виконання ексцизійної біопсії з відступом 5 мм, група Б (n=43) – ексцизійна біопсія з відступом 3 мм. Групи були порівнянними за клініко-демографічними характеристиками ( $p > 0,05$ ).

Хірургічні втручання виконувалися за стандартизованим протоколом під місцевою інфільтраційною анестезією з висіченням новоутворення разом із підшкірною жировою клітковиною до поверхневої фасції. Видалений матеріал піддавався плановому патогістологічному дослідженню з визначенням гістологічного типу пухлини, товщини за Бреслоу, рівня інвазії за Кларком, мітотичної активності, наявності виразкування, лімфоваскулярної інвазії та статусу хірургічних країв (R0/R1). За необхідності застосовувалось імуногістохімічне дослідження (S100, HMB-45, Melan-A, Ki-67).

Первинною кінцевою точкою була частота досягнення гістологічно чистих країв резекції (R0) після первинної ексцизійної біопсії. Статистичний аналіз проводили у середовищі SPSS із використанням критеріїв  $\chi^2$  Пірсона або точного критерію Фішера для категоріальних змінних та t-критерію Стьюдента для незалежних вибірок. Рівень статистичної значущості встановлено на  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** За результатами патогістологічного дослідження у всіх 86 випадках підтверджено діагноз зляканої меланоми шкіри. Найчастішим гістологічним типом була поверхнево-поширююча меланома – 70,9 %, меланома *in situ* – 38,4 %, вузлова форма – 10,5 %, акральна лентигінозна – 4,7 %. Медіана товщини пухлини за Бреслоу становила 0,35 мм (IQR 0,18-0,62 мм), що відповідає переважно раннім стадіям захворювання.

Гістологічно чисті краї резекції (R0) після первинної ексцизійної біопсії достовірно частіше досягались при відступі 5 мм (група А) – 95,3 % (41/43) порівняно з відступом 3 мм (група Б) – 72,1 % (31/43) ( $\chi^2=7,48$ ;  $p=0,006$ ). Відносний ризик позитивного краю (R1) при використанні відступу 3 мм був майже у 6 разів вищим (RR=5,94; 95% ДІ 1,48-23,87). Середня ширина чистого гістологічного краю становила  $4,1 \pm 0,7$  мм у групі 5 мм проти  $2,4 \pm 0,6$  мм у групі 3 мм ( $p < 0,001$ ).

Підгруповий аналіз показав, що найбільша різниця між методами спостерігалася при стадіях Tis та T1a, де відступ 5 мм забезпечував 100 % частоту R0. У групі 3 мм позитивний край резекції (R1)

виявлено у 27,9 % пацієнтів, що потребувало повторного хірургічного втручання, тоді як у групі 5 мм ре-ексцизія виконувалась лише у 4,7% випадків. Показник NNT склав 4,3, тобто виконання біопсії з відступом 5 мм у приблизно 4 пацієнтів дозволяє уникнути одного випадку позитивного краю резекції.

**Висновок.** Ексцизійна біопсія підозрілих пігментних новоутворень шкіри з краями відступу 5 мм забезпечує статистично значущо вищу частоту гістологічно чистого краю резекції (R0: 95,3%) порівняно з краями відступу 3 мм (R0: 72,1%), що рекомендовані чинним УКПМШК.

УДК :004.8+616.14-005+616.131

**ШТУЧНИЙ ІНТЕЛЕКТ ЯК ІНСТРУМЕНТ ПІДТРИМКИ  
КЛІНІЧНИХ РІШЕНЬ ПРИ ТРОМБОЕМБОЛІЇ  
ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ  
АВТОМАТИЗОВАНОЇ СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ  
З РОЗРАХУНКОМ КЛІНІЦИСТА**

*Назарій ОГРОДНІК*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Іван ПІТОВ

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) належить до критичних станів, асоційованих із високим ризиком летального наслідку та розвитку тяжких ускладнень. Ефективне ведення пацієнтів із легеневою емболією передбачає максимально ранню верифікацію діагнозу як передумову вибору раціональної терапевтичної тактики. Провідним методом інструментальної діагностики ТЕЛА залишається КТ-ангіопульмонографія. Водночас клінічний перебіг захворювання характеризується значною гетерогенністю, що зумовлює необхідність застосування стандартизованих прогностичних шкал для стратифікації ризику та обґрунтування рішень щодо призначення або припинення антикоагулянтної терапії. Впровадження штучного інтелекту (ШІ) у діагностичний процес відкриває суттєві перспективи для підвищення ефективності диференційної діагностики та оптимізації клінічного менеджменту легеневої емболії.

**Мета.** Оцінити точність і відтворюваність розрахунку клінічних шкал (Wells, Revised Geneva, PESI) за допомогою ШІ на основі зібраних клінічних даних пацієнтів у порівнянні з результатами ручного обчислення клініцистом. Провести порівняльний аналіз автоматизованих та мануальних розрахунків шкал ймовірності та тяжкості ТЕЛА, визначити ступінь узгодженості отриманих результатів, встановити основні причини розбіжностей і оцінити практичну застосовність автоматизованих рішень.

**Матеріали та методи.** Виконано ретроспективний аналіз 80 клінічних випадків (медичних карток стаціонарних хворих) із верифікованим основним діагнозом ТЕЛА, підтвердженим за допомогою КТ-ангіопульмонографії. Сформовано чіткі критерії включення та виключення пацієнтів у дослідження. Для стратифікації ризику та

оцінки тяжкості ТЕЛА застосовувалися наступні валідовані інструменти: шкали Wells, Revised Geneva Score та Pulmonary Embolism Severity Index (PESI). До переліку досліджуваних ШІ-систем увійшли: ChatGPT (OpenAI), Gemini, Claude, DeepSeek, Perplexity. Статистичний аналіз проводився з використанням програмних засобів MedStat v.5.2 та MS Excel при рівні статистичної значущості  $\alpha = 0,05$ .

**Результати.** При зіставленні автоматизованих розрахунків ШІ-моделей із результатами ручного обчислення отримано такі показники точності: Claude – 91,3% (73/80), ChatGPT – 88,8% (71/80), Gemini – 86,3% (69/80), Perplexity – 83,8% (67/80), DeepSeek – 81,3% (65/80). Значення коефіцієнта каппа Коена становили: для Claude  $\kappa=0,89$  ( $p<0,001$ ), для ChatGPT  $\kappa=0,86$  ( $p<0,001$ ), що відповідає дуже високому рівню узгодженості. Середня абсолютна похибка (MAE) для шкали Wells склала  $0,23\pm 0,08$  балів, для Geneva –  $0,31\pm 0,11$  балів, для PESI –  $4,7\pm 2,3$  балів. До основних причин розбіжностей та похибок у розрахунках можна віднести: некоректну інтерпретацію анамнестичних відомостей (34,2%), хибний розрахунок окремих компонентів шкал (28,5%), технічні помилки опрацювання запитів (18,3%).

**Висновки.** Отримані результати підтверджують значний потенціал ШІ як інструменту автоматизованого розрахунку валідованих шкал стратифікації ризику ТЕЛА. ШІ-системи можуть бути інтегровані у процес клінічної підтримки прийняття рішень, передусім у відділеннях екстреної допомоги та інтенсивної терапії, де оперативна оцінка ступеня ризику має критичне значення. Подальший розвиток напряду передбачає валідацію на репрезентативніших вибірках і розробку спеціалізованих медичних ШІ-асистентів, спрямованих на мінімізацію похибок інтерпретації клінічної інформації.

## ЧИ ПОТРІБНО МОНІТОРИТИ ДИСТРАКЦІЙНИЙ РЕГЕНЕРАТ?

*Тарас МУЛИК, Євген НИЧВИД*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Вадим СУЛИМА

Кафедра травматології, ортопедії і військової хірургії

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність:** дистракційний остеогенез – це процес утворення кісткової тканини під час поступового переміщення фрагмента довгої кістки після остеотомії за допомогою апаратів зовнішньої фіксації (Ілізарова, НЕХАРОД) або внутрішніх телескопічних систем (PRECICE). В більшості випадків формування дистракційного регенерату контролюють рентгенологічно. Оптимальний темп дистракції становить 1 мм/добу. Проте темп потребує індивідуальної корекції з урахуванням біологічних особливостей пацієнта та механізму його травми. Бойова травма, компартмент-синдром, понаднормова ішемія та мультирезистентна інфекція в сукупності збільшують кількість оперативних втручань і відповідно тривалість лікування. Наявність перерахованих негативних факторів разом з кістковим дефектом зумовлює необхідність використовувати черезшкірний компресійно-дистракційний остеосинтез, та потребу в ретельному моніторингу за утворенням регенерату на всіх етапах його формування. На ранніх етапах формування регенерату це можливо завдяки сучасним ультрасонографічним датчикам безпосередньо біля ліжка пацієнта, що дозволяє виявити ранні порушення процесу формування регенерату, попередити ускладнення та суттєво зменшує рентгенологічне навантаження на пацієнта.

**Методи і матеріали:** проведено пошук у PubMed та Google Scholar за ключовими словами «distraction osteogenesis», «bone ultrasonography» «bone transport», «chronic osteomyelitis», проаналізовано 64 публікації. Включено пацієнтів, після резекції остеомієлітичного осередку (8-12 см) великогомілкової кістки, що виник внаслідок бойової травми. Проведено сонографічний моніторинг процесу формування дистракційного регенерату в апараті зовнішньої фіксації в порівнянні з РТГ. Темп дистракції обирали індивідуально відповідно до стадій формування виконуючи сонографічний контроль щотижня після початку.

**Результати:** внаслідок бойової травми терміни стадіювання помітно відрізнялися від описаних в літературі, що було причиною уповільнення дистракції до 0,5 см а інколи і 0,25 см на добу. До початку мінералізації регенерату сонографічний метод мав більшу інформативну цінність порівняно з рентгенологічним. Пацієнтам з нашої вибірки на фоні посттравматичного остеомієліту внаслідок бойової травми було проведено резекцію вогнища великогомілкової кістки, з одномоментним переходом на дистракційний остеосинтез.

Рентгенологічних ознак формування регенерату в першій стадії, протягом перших 8 тижнів не спостерігалось, помітним було збільшення діастазу між фрагментами кісток після остеотомії. З 10 тижня почали з'являтися ділянки звапнення та відшарування окістя, що відповідало початку процесу мінералізації та періоститу відповідно. Сонографічно фазах I стадії регенерат мав гіпоехогенну однорідну структуру з поодинокими гіперехогенними смугами. При поздовжньому скануванні відзначалась смугастість, при поперечному – точкові сигнали. Над кортикальним шаром кісткових уламків візуалізувалась гіперехогенна смужка потовщеного окістя, що відповідала періоститу. Сонографічно вдалось виявляти ділянки дефекту регенерату, які усувались після корекції швидкості дистракції та дозованого навантаження. Обидва методи доповнювали один одного, але УЗД допомагав оцінити стан та структуру регенерату до його візуалізації на рентгенограмах. У II стадії точніше визначались реальні розміри регенерату. Довжина відповідала клінічним вимірам і перевищувала дані сонографії. Торці уламків виглядали нечіткими, заокругленими. Сонографічно кортикальний шар центрального уламка – більш чіткий і гіперехогенний порівняно з дистальним, над яким контурувалось окістя. Через відбиття ультразвуку від мінералізованих ділянок формувалось хибне враження зменшення регенерату, а тому рентгенологічний метод в II стадії виявився більш інформативним.

Початок III стадії наступав після завершення дистракції. Рентгенологічно регенерат почав набувати кісткової щільності. Сонографія в свою чергу була малоінформативна, через неможливість хвиль УЗД датчика проникати під мінералізоване окістя. Рентгенографія дає змогу оцінити ступінь мінералізації, в той час як сонографія – оцінити щільність та безперервність поверхневих шарів.

Отримані нами дані збігаються з тими, що описані в літературі проте, через особливості травми у пацієнтів з нашої вибірки, терміни помітно відрізняються, що зумовлює необхідність ретельнішого

контролю за станом регенерату, та мультидисциплінарного підходу до лікування пацієнтів з сегментарною резекцією внаслідок хронічного остеомієліту після бойової травми.

**Висновок:** на ранніх стадіях формування дистракційного регенерату сонографічний метод має більшу інформативну цінність та дає змогу коригувати темп дистракції, що дає змогу попередити розвиток ускладнень, в той час як рентгенографія є більш інформативною на завершальних етапах мінералізації регенерату.

## ВИКОРИСТАННЯ ІНДЕКСУ КОЛАБУВАННЯ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ ТА ПОПЕРЕДЖЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПОТЕНЗІЇ ПІСЛЯ ВИКОНАННЯ СПІНАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ

*Святослав МЕЛАНЮК*

Науковий керівник – д. мед. н., проф. Іван ТІТОВ

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Спінальна анестезія (СА) – це нейроаксіальний вид знеболення, який посідає вагоме місце в анестезіологічній практиці та рутинно застосовується при операціях на нижніх кінцівках, в ділянці промежини та при поверхневих втручаннях на нижньому поверсі живота. Внаслідок блокади симпатичної нервової системи, СА може супроводжуватись розвитком певних гемодинамічних порушень, серед яких найбільш поширеними є артеріальна гіпотензія та брадикардія. Дослідження параметрів нижньої порожнистої вени (IVC) для оцінки волемічного статусу пацієнта, під час проведення приліжкової ультразвукової діагностики (POCUS) у відділенні інтенсивної терапії, вже стало звичним методом у лікарській практиці лікаря-інтенсивіста. Великий інтерес до вимірювання показників IVC виникає у плановій анестезіології, як до методу периопераційної оцінки та підготовки пацієнта до хірургічного втручання. Передопераційне дослідження діаметру IVC та, особливо, індексу колабування нижньої порожнистої вени (IC IVC) може стати прогностичним фактором розвитку інтраопераційних гемодинамічних порушень після проведення СА.

**Мета.** Оцінити волемічний статус пацієнтів за допомогою вимірювання IC IVC перед проведенням СА. Дослідити кореляцію між показником IC IVC та параметрами гемодинаміки, виміряними після СА.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням знаходилось 40 осіб, віком від 27 до 34 років, яким планувалось виконання СА для забезпечення знеболення з приводу операцій на нижніх кінцівках та нижньому поверсі живота (венекзerez, пахвинні та пупкові грижі). Учасники дослідження, під час передопераційного огляду анестезіологом, заперечили наявність будь-яких серцево-судинних патологій. Пацієнти були розподілені на контрольну та дослідну групи шляхом випадкової рандомізації.

За допомогою ультразвукового сканера фірми Mindray (Китай) проводилось вимірювання вихідних параметрів IVC за 30 хвилин до СА: діаметра IVC на вдосі і на видосі ( $D_i$  та  $D_e$ ) та ІС IVC. У дослідній групі пацієнтам проводився болюс збалансованими кристалоїдними розчинами у кількості 500 мл за 15 хвилин перед проведенням СА, після чого було проведено повторну оцінку параметрів IVC. Також за допомогою кардіомонітора в обох групах фіксувались показники гемодинаміки перед та після СА (САТ, ДАТ, середній АТ та ЧСС). Різницю зниження АТ та ЧСС від вихідного рівня після проведення СА виражали у %. Статистичний аналіз отриманих результатів здійснювався за допомогою програми MS Excel. При перевірці отриманих даних на нормальність розподілу було виявлено, що результати всіх вибірових сукупностей є параметричними, а їх значення виражали як середнє арифметичне ( $M$ )±середнє квадратичне відхилення ( $SD$ ). Порівняння між групами здійснювалося за допомогою t-критерію Стюдента. Для пошуку кореляції між показником ІС IVC та різницею середнього АТ після проведення СА. У дослідній групі, під час статистичного аналізу, враховували виміряні параметри IVC в момент після закінчення болюсу кристалоїдів. Порівнювалась частота виникнення гіпотензії між контрольною та дослідною групами за допомогою  $\chi^2$ -тесту (Chi-square test). Рівень вірогідності відмінностей прийнято  $p < 0,05$ .

**Результати.** Середні вихідні дані ІС IVC у контрольній та дослідній групах становили  $36,42 \pm 4,13$  % та  $37,24 \pm 3,74$  % відповідно, ці показники вказують на те, що групи статистично не відрізнялись між собою. В дослідній групі внаслідок корекції волемічного статусу болюсом 500 мл збалансованих кристалоїдних розчинів показник ІС IVC статистично зменшився з  $37,2 \pm 3,74$  % до  $25,3 \pm 4,09$  %,  $p$  ( $\chi^2$ ) $<0,05$ . Після виконання СА ми отримали такі результати: у контрольній групі значне ( $> 25$  % від вихідного) падіння середнього АТ спостерігалось у 14 пацієнтів (70 %), а у дослідній групі лише у 4 учасників дослідження (20 %). Показники середнього АТ мали тенденцію до падіння в середньому на 36,2 % від вихідного рівня у контрольній групі та 23,9 % у досліджуваній, що підтверджується статистично отриманими даними падіння середнього АТ у двох групах  $40,8 \pm 13,7$  мм рт. ст. та  $25,3 \pm 6,1$  мм рт. ст. відповідно. Статистичні дані падіння числових значень середнього АТ зменшились, після процедури введення збалансованих кристалоїдних розчинів,  $p < 0,05$ . Отже між показниками ІС IVC та падінням середнього АТ існує кореляційна залежність –  $r=0,823$ , сильна пряма кореляція.

**Висновки.** Артеріальна гіпотензія часто виникає після проведення СА, проте передопераційна корекція волемічного статусу пацієнта, що ґрунтується на вимірюванні параметрів колабування ІВС за допомогою протоколу POCUS, зумовлює зменшення зниження САТ до оптимальних значень.

## ВИЗНАЧЕННЯ РОЗМІРУ КУТА ГІСА У ХВОРИХ ІЗ ГРИЖЕЮ СТРАВОХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ

*Любомир ТКАЧУК, Любомир ЛЕТНЯНЧИН*

Науковий керівник – д.мед.н, проф. Олег ТКАЧУК

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

При грижах стравохідного отвору діафрагми шлунково-стравохідне з'єднання і кардіальний відділ шлунка переміщуються вище діафрагми. При цьому змінюється кут між стравоходом та дном шлунка (кут Гіса). У нормі вказаний кут є гострим (менше 90 градусів). Такий кут забезпечує антирефлюксну функцію анатомічної складки слизової оболонки у місці переходу стравоходу у дно шлунка. Клінічна картина при ковзній грижі стравохідного отвору діафрагми пояснюється гастроезофагеальним рефлюксом внаслідок згладжування даної складки. Вибір методу герніопластики грижі стравохідного отвору діафрагми, визначається типом грижі та ступенем гастроезофагеального рефлюксу. Таким чином визначення розміру кута Гіса має діагностичну цінність як для встановлення типу грижі, так і для планування оптимального варіанту фундоплікації.

**Мета роботи:** порівняти величину кута Гіса у хворих з грижею стравохідного отвору діафрагми за даними доопераційного та інтраопераційного вимірювань.

**Матеріали і методи.** В дослідження увійшло 57 хворих з грижею стравохідного отвору діафрагми I типу, які перебували на лікуванні в хірургічній клініці ОКЛ Івано-Франківської ОР в період 2023–2026 рр. було проведено вимірювання кута Гіса за допомогою мультидетекторної комп'ютерної томографії, та інтраопераційно під час виконання планової лапароскопічної герніопластики. Мультидетекторну комп'ютерну томографію проводили на 128-зрізовому комп'ютерному томографі (Philips iCTSP 128). Виконували КТ грудної клітки, черевної порожнини і таза в краніо-каудальному напрямку, з реконструкцією 2 мм, з внутрішньовенним контрастним підсиленням препаратом Томогексол-350, а також без контрасту. Обстеження проводили на глибокому вдиху пацієнта. Використовували програмне забезпечення Philips IntelliSpace Version 11.1 та мультипланарну реконструкцію. У фронтальній проекції окреслювали полігональну

зону інтересу, проводили лінії лівого контуру стравоходу та проксимальної ділянки контуру дна шлунка. Визначали розмір кута між вказаними лініями. Ендоскопічне дослідження виконували за допомогою фіброгастроуденоскопу Fujinon EG 760-R під в/в седацією (пропофол) в положенні хворого на лівому боці. Діаметр ендоскопа становив 0,92 см.

Анатомію грижі стравохідного отвору (гострий, прямий чи розгорнутий кут на переході через шлунково-стравохідне з'єднання) оцінювали при огляді в інверсії.

Інтраопераційне вимірювання площі кута Гіса виконували шляхом фотофіксації анатомічного співвідношення стравоходу та дна шлунка у горизонтальному положення тіла та у положенні Фовлера з опущеним нижнім кінцем операційного столу на 40 градусів.

**Результати досліджень.** Визначення розміру кута Гіса показало значне співпадіння між даними МСКТ та іншими методами вимірювання, про що свідчать високі коефіцієнти детермінації ( $R^2$ ):

МДКТ та РТГ 0,95;

МДКТ та ендоскопія 0,83;

МДКТ та інтраопераційно 0,97;

Коефіцієнт кореляції ступеня клінічних проявів гастроезофагального рефлюксу за опитувальником GerdQ та показника кута Гіса склав 0,9, що є доказом сильної позитивної кореляції.

При співставленні показника кута Гіса з ступенем ерозивного езофагіту за Лос-Анжелеською системою виявлено достовірну відмінність середнього показника, що вказує на більш тісний причинно-наслідковий взаємозв'язок.

Таким чином, вимірювання кута Гіса дозволяє об'єктивно оцінити ступінь порушення антирефлюксної функції кардії та обрати оптимальний метод хірургічної корекції.

## СТАН ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ НА РІЗНІ ФОРМИ ХРОНІЧНОГО АБАКТЕРІАЛЬНОГО ПРОСТАТИТУ

*Андрій ТРИЩ*

Науковий керівник – д. мед. н., проф. Дмитро СОЛОМЧАК  
Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології  
Івано-Франківський національний медичний університет

Запальні захворювання статевих органів у чоловіків, серед яких особливе місце займає хронічний простатит, можуть бути причиною екскреторно-токсичного безпліддя.

**Мета дослідження:** оцінити окремі параметри оксидантно-антиоксидантної системи у чоловіків хворих на різні форми хронічного абактеріального простатиту.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням перебувало 160 хворих на хронічний абактеріальний простатит/синдром хронічного тазового болю зокрема 80 із запальною формою (NIN III, категорія А) та 80 хворих мали незапальну форму (NIN III категорія В). Медіанний вік чоловіків із запальною формою склав 37,5 [29,0; 43,0] та із незапальною 38,5 [32,0; 44,0], ( $p>0,05$ ).

Для моніторингу оксидативного стресу в сироватці крові пацієнтів визначали концентрацію малонового діальдегіду та оцінки стану антиоксидантного захисту концентрацію в сироватці крові ферментів глутатіонової системи (глутатіонредуктази глутатіонперіоксидази, глутатіонтрансферази ) а також каталази та супероксиддисмутази за допомогою спектрофотометричного методу.

Контрольну групу склали 30 чоловіків, які звертались метою профілактичного обстеження, за результатами якого визнані практично здоровими, і також погодились на участь у дослідженні. Група контролю, медіанний вік якої склав 37,5 [33,0;44,0], не відрізнялась за віком від груп хворих ( $p>0,05$ ). Опрацювання та оцінку отриманих результатів проведено за допомогою непараметричних методів статистики.

**Результати.** Медіанне значення рівня малонового діальдегіду в сироватці хворих на хронічний абактеріальний простатит значущо статистично перевищувало показник в групі контролю особливо у хворих із запальною формою, а саме на 18,7%, тоді як у хворих із не-

запальною формою на 8,8% із статичною різницею між показником груп хворих ( $p < 0,01$ ), що вказує на прояви оксидативного стресу.

Отримані дані свідчать про достовірне зниження медіанного значення каталази та супероксиддисмутази в крові в обох групах хворих, але більше суттєво у групі із запальною формою хронічного абактеріального простатиту в порівнянні з показниками групи контролю (каталаза на 21,7%, супероксиддисмутази на 24,2%), тоді як у групі із незапальною формою – каталаза на 11,4% та супероксиддисмутази на 11,3%, із достовірною різницею показників між групами хворих ( $p < 0,01$ ). Медіанні значення рівня глутатіонредуктази у сироватці крові хворих вірогідно не відрізнялися від значень в групі контролю, з відсутньою вірогідною різницею між показниками груп хворих ( $p > 0,05$ ). Відсутність змін активності глутатіонредуктази в крові можна пояснити локальністю запального процесу в передміхуровій залозі без системного оксидативного стресу. Натомість ми отримали вірогідне зниження концентрації глутатіонпероксидази в сироватці крові хворих обох форм в порівнянні з групою контролю, більш виражене у хворих із запальною формою, а саме на 18,6%, тоді як у хворих із незапальною формою відповідно на 12,5% із вірогідною різницею показників між групами хворих ( $p < 0,01$ ). Це вказує на порушення процесів утилізації гідроперекисів ліпідів та перекису водню, що свідчить про поглиблення дисбалансу в антиоксидантному захисті, з подальшим накопиченням перекисів і посиленням пошкодженням епітелію передміхурової залози. Щодо глутатіонтрансферази, то медіанне значення її рівня в сироватці крові хворих із запальною формою було вірогідно підвищене в порівнянні з показником групи контролю на 16,4% ( $p < 0,01$ ), тоді як у групі із незапальною формою всього на 3,4% без вірогідної різниці ( $p > 0,05$ ). Однак показники концентрації глутатіонтрансферази в сироватці крові між групами хворих статистично вірогідно відрізнялися ( $p < 0,01$ ). Підвищення глутатіонтрансферази, особливо у хворих із запальною формою хронічного абактеріального простатиту може вказувати на компенсаторну реакцію на оксидативний стрес, який більш виражений при цій формі.

**Висновки.** Встановлено, що більш виражені ознаки оксидативного стресу характерні для хворих із запальною формою хронічного абактеріального простатиту. З'ясовано, що більш значні негативні зміни в системі антиоксидантного захисту притаманні хворим із запальною формою хронічного абактеріального простатиту.

УДК : 616-08+616-002.44+612.841

## ДОСВІД ЛІКУВАННЯ І МЕНЕДЖМЕНТУ ПРИ ПЕРФОРАТИВНІЙ ВИРАЗЦІ РОГІВКИ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ

*Яна ВЕНЕЦЬКА*

Науковий керівник – д.мед.н., доц. Наталія МОЙСЕЄНКО

Кафедра офтальмології

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Перфоративна виразка рогівки є одним із найтяжчих і невідкладних станів в офтальмології, який становить серйозну загрозу для збереження очного яблука та зорових функцій пацієнта. Ця патологія часто розвивається як ускладнення інфекційного кератиту і може швидко призводити до ендоефтальміту, тотального помутніння рогівки, а в найважчих випадках – до необхідності енуклеації або евісцерації ока. За даними сучасних досліджень, перфорація рогівки суттєво погіршує прогноз і є однією з провідних причин необоротної сліпоти в уражених очах, особливо при пізньому зверненні або відсутності адекватного лікування. Проблема набуває особливої гостроти серед пацієнтів похилого віку, осіб низького соціального статусу та мешканців сільської місцевості, де обмежена доступність кваліфікованої офтальмологічної допомоги сприяє запізнілій діагностиці та несприятливим функціональним результатам. Своєчасна комплексна терапія дозволяє в багатьох випадках зберегти анатомічну цілісність ока, тому вивчення клінічних випадків тяжкого перебігу перфоративної виразки рогівки залишається актуальним для оптимізації діагностичних і лікувальних алгоритмів.

**Мета** проаналізувати особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування перфоративної виразки рогівки на прикладі клінічного випадку.

**Матеріали та методи дослідження.** Представлено клінічний випадок пацієнта 55 років, низького соціального статусу, який звернувся за допомогою на пізній стадії захворювання. Раніше самостійно не лікувався.

Методи діагностики: візіометрія, біомікроскопія переднього відділка ока, бактеріологічне дослідження мазка з кон'юнктиви.

Лікування: А. Консервативне: Місцева та системна антибактеріальна терапія широкого спектру дії. Б. Хірургічне: Санація передньої камери з видаленням гіпопіону та фібринозних нашарувань.

## **Результати:**

При первинному огляді виявлено:

- Виражену змішану ін'єкцію кон'юнктиви та перикорнеальної зони.

- Центральну перфоративну виразку рогівки.

- Значне помутніння та інфільтрація рогівки.

- Гіпопіон у передній камері.

- Бактеріологічне дослідження мазка з кон'юнктиви (патогенна флора не виявлена). На тлі проведеного комплексного лікування вдалося досягти стабілізації запального процесу. Однак через пізні звернення сформувалося щільне центральне більмо рогівки. Гострота зору правого ока на момент виписки – рух руки біля обличчя.

- **Висновки:**

1. Перфоративна виразка рогівки вимагає негайного комплексного (консервативного та хірургічного) лікування.

2. Пізні звернення пацієнта є одним із головних факторів несприятливого функціонального прогнозу.

3. Відсутність виявлення збудника при бактеріологічному дослідженні не виключає інфекційну етіологію процесу.

4. Необхідно підвищувати доступність і якість офтальмологічної допомоги для соціально вразливих верств населення, особливо осіб похилого віку.

## ПАТОМОРФОЛОГІЯ ЯК ОСНОВА ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ В ДІАГНОСТИЦІ ПУХЛИН

*Ольга ПЕТРИК*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Ельвіра КІНДРАТІВ

Кафедра патологічної анатомії

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Сучасна медицина розвивається в напрямку доказовості, стандартизації та персоналізації лікування. У цих умовах патоморфологія відіграє ключову роль як галузь медицини, що забезпечує об'єктивну верифікацію діагнозу та формує підґрунтя для прийняття клінічних рішень.

**Мета дослідження.** Оцінити значення морфологічних методів у системі доказової медицини та їх роль у сучасній діагностиці і персоналізованій терапії.

**Матеріали та методи.** Проведено узагальнення сучасних літературних джерел та аналіз підходів до морфологічної діагностики з урахуванням принципів доказової медицини, включаючи гістологічні, імуногістохімічні, молекулярні та цифрові методи.

**Результати.** Патоморфологія еволюціонувала від описового підходу до високотехнологічної галузі, що забезпечує об'єктивні, відтворювані та верифіковані діагностичні дані, які лежать в основі клінічних рішень.

Гістологічне дослідження (забарвлення гематоксиліном та еозином) залишається базовим методом встановлення нозологічного діагнозу, оскільки дозволяє оцінити архітекtonіку тканини та клітинні зміни. Імуногістохімічні методи забезпечують фенотипування клітин і визначення експресії прогностичних та предиктивних маркерів, тоді як молекулярні технології (FISH, ПЛР, NGS) дають змогу ідентифікувати генетичні порушення, що визначають біологічну поведінку пухлини та її чутливість до таргетної терапії.

Інтеграція морфологічних і молекулярних даних формує основу персоналізованої медицини, включаючи можливість застосування агностичних підходів до лікування, орієнтованих на конкретні молекулярні зміни незалежно від локалізації пухлини.

Впровадження цифрової патології (WSI), алгоритмів штучного інтелекту та автоматизованого морфометричного аналізу сприяє під-

вищенню точності, стандартизації та відтворюваності результатів, а також зменшенню суб'єктивності інтерпретації. Телепатологія розширює можливості експертної оцінки шляхом дистанційного консультування.

Сучасні технології, зокрема мультиплексна імунофлуоресценція, просторова транскриптоміка та рідинна біопсія, дозволяють оцінювати пухлинну гетерогенність, взаємодію пухлини з мікрооточенням та здійснювати динамічний моніторинг перебігу захворювання.

Патоморфологія є ключовим компонентом мультидисциплінарного підходу, забезпечуючи верифікацію діагнозу, стадіювання, визначення біологічних характеристик пухлини та оцінку ефективності лікування (зокрема лікувального патоморфозу). Без морфологічної верифікації більшість клінічних діагнозів залишаються ймовірними, що суперечить принципам доказової медицини та обмежує можливість обґрунтованого вибору терапії.

**Висновки.** Патоморфологія є основою доказової медицини, забезпечуючи об'єктивну верифікацію діагнозу. Інтеграція морфологічних, імуногістохімічних і молекулярних методів формує підґрунтя персоналізованої терапії, орієнтованої на біологічні особливості пухлини. Впровадження цифрових технологій і штучного інтелекту сприяє підвищенню точності, стандартизації та відтворюваності діагностики. Подальший розвиток патоморфології пов'язаний із розширенням високотехнологічних підходів та їх інтеграцією з клінічними й лабораторними даними, що посилює її роль у системі доказової медицини, зокрема в діагностиці пухлин.

## ГЕМОСТАТИЧНІ ЗАСОБИ В СУЧАСНІЙ ХІРУРГІЇ БОЙОВИХ ПОРАНЕНЬ

*Юлія МАЦЬКІВ, Вікторія ТИМЧУК,  
Владислав БЕРЕЗОВСЬКИЙ, Дмитро КИЙЛЮК,  
Наталія РЕМІШЕВСЬКА*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Маркіян ПЮРИК  
Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології  
Івано-Франківський національний медичний університет

В умовах бойових дій масивна кровотеча залишається однією з провідних причин летальності на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах. Своєчасне застосування сучасних гемостатичних засобів є критично важливим для зниження смертності та покращення результатів лікування поранених.

Гемостатичні засоби поділяються на механічні, активні та комбіновані. До механічних належать засоби, що забезпечують тампонаду рани та створення фізичного бар'єру для кровотечі. Активні засоби містять компоненти, які безпосередньо впливають на систему згортання крові (каолін, хітозан), стимулюючи утворення тромбу. Комбіновані препарати поєднують обидва механізми дії, що забезпечує більш швидкий та ефективний гемостаз.

У сучасній військовій медицині широкого застосування набули гемостатичні засоби на основі каоліну та хітозану, які демонструють високу ефективність у зупинці зовнішніх кровотеч. Вони використовуються як на етапі надання домедичної допомоги, так і в умовах стаціонару. Їх застосування дозволяє значно скоротити час досягнення гемостазу та зменшити об'єм крововтрати.

Важливою перевагою сучасних гемостатичних засобів є простота використання, що дозволяє застосовувати їх не лише медичним персоналом, але й військовослужбовцями після відповідної підготовки. Це особливо актуально в умовах обмеженого доступу до медичної допомоги та необхідності самодопомоги і взаємодопомоги на полі бою.

Разом з тим, використання гемостатичних засобів має певні обмеження. Вони не можуть повністю замінити хірургічний гемостаз при глибоких або масивних внутрішніх кровотечах. Можливими ускладненнями є місцеві тканинні реакції, інфекційні ускладнення та ризик недостатнього гемостазу при неправильному застосуванні.

Отже, сучасні гемостатичні засоби є важливим компонентом надання невідкладної допомоги в умовах бойових дій. Їх своєчасне та правильне використання дозволяє значно підвищити шанси на виживання постраждалих та ефективно доповнює хірургічні методи лікування.

## **DAMAGE CONTROL SURGERY В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ**

*Яна ДМИТРИШИН, Роман ОСТАП'ЮК,*

*Богдан ГРИГОРІЙЧУК, Роман БУЧКО*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Маркіян ПЮРИК

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

Damage Control Surgery (DCS) є ключовою концепцією сучасної хірургії, що набула особливого значення в умовах бойових дій та воєнного стану. Вона спрямована на швидке збереження життя пацієнта шляхом мінімально необхідного обсягу оперативного втручання з подальшою стабілізацією та відтермінованим остаточним лікуванням.

В умовах масового надходження поранених, обмежених ресурсів і високого навантаження на медичну систему застосування принципів DCS дозволяє оптимізувати використання часу та знизити летальність. Основними показаннями до застосування цієї тактики є тяжкі політравми, масивна крововтрата, порушення гемодинаміки, а також розвиток «летальної тріади» - гіпотермії, ацидозу та коагулопатії.

Концепція Damage Control включає три основні етапи. Перший етап - швидке хірургічне втручання, спрямоване на контроль джерел кровотечі та контамінації (тампонада, тимчасове закриття судин, ушкоджених органів). Другий етап передбачає інтенсивну терапію з корекцією порушень гомеостазу, стабілізацією гемодинаміки та відновленням коагуляції. Третій етап - виконання остаточного (дефінітивного) хірургічного лікування після стабілізації стану пацієнта.

Особливістю застосування DCS у воєнний час є необхідність швидкого прийняття рішень, роботи в умовах дефіциту ресурсів і часта потреба у поетапній евакуації пацієнтів між рівнями медичної допомоги. Важливу роль відіграє мультидисциплінарний підхід, а також тісна взаємодія між хірургами, анестезіологами та медичними евакуаційними командами.

Застосування Damage Control Surgery дозволяє значно зменшити ризик летальних наслідків у критичних пацієнтів, підвищити ефективність надання медичної допомоги та адаптувати хірургічну тактику до умов воєнного часу.

Отже, впровадження принципів Damage Control Surgery є необхідною складовою сучасної хірургічної практики в умовах бойових дій, що забезпечує збереження життя та покращення результатів лікування поранених.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРІВ ЕЯКУЛЯТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АБАКТЕРІАЛЬНИЙ ПРОСТАТИТ

*Андрій ТРИЦЬ*

Науковий керівник – д. мед. н., проф. Дмитро СОЛОМЧАК  
Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології  
Івано-Франківський національний медичний університет

Одним з найбільш поширених урологічних захворювань серед чоловіків працездатного віку є хронічний простатит, а притаманні для нього симптоми негативно впливають на їхню якість життя, що є частою причиною звернення за урологічною допомогою.

**Мета дослідження:** оцінити основні параметри еякуляту у хворих на різні форми хронічного абактеріального простатиту.

**Матеріали та методи.** В дослідженні взяли участь 160 хворих на хронічний абактеріальний простатит, зокрема 80 із запального формою (NIH III A) та 80 хворих із незапальною формою (NIH III B). Для оцінки ступеня вираженості симптомів проведено анкетування пацієнтів згідно міжнародної системи оцінювання симптомів за допомогою опитувальника «Індекс симптомів хронічного простатиту» (NIH-CPSI, 1999) з оцінкою їх якості життя в (QoL). Дослідження еякуляту проводилося за допомогою мікроскопа Nikon eclipse 50i, з оцінкою параметрів еякуляту відповідно до Лабораторного посібника ВООЗ з дослідження та обробки сперми людини, 6-те видання. Контрольну групу склали 30 чоловіків, які звертались з метою профілактичного обстеження, за результатами якого визнані практично здоровими. Операцію та оцінку отриманих результатів проведено за допомогою непараметричних методів статистики.

**Результати.** Якість життя чоловіків із хронічним абактеріальним простатитом значимо знижена у чоловіків із незапальною формою із значенням суми балів якості життя (QoL) 8,0 [7,0; 8,0], проти 5,0 [4,0; 6,0] у чоловіків із запальною ( $p < 0,05$ ), за рахунок більш значимо ( $p < 0,05$ ) вираженого болю чи дискомфорту – 14,5 [14,0; 16,0] проти 9,0 [7,0; 9,5].

Відзначений негативний вплив хронічного абактеріального простатиту на параметри еякуляту, зокрема на об'єм, час розрідження, в'язкість, загальну кількість сперматозоїдів в еякуляті та концентра-

цію їх в 1 мл а також рухливість сперматозоїдів. Встановлено, що значимо більші патологічні зміни окремих параметрів еякуляту характерні для хворих із запальною формою, в порівнянні з хворими із незапальною формою хронічного абактеріального простатиту, зокрема час розрідження еякуляту триваліший на 5 [4;6] хв; більш в'язкий (1,8 [1,25; 2,20] проти 0,90 [0,7; 1,10] см), а також значимо нижча загальна кількість рухливих сперматозоїдів – 3,2 [3,0;3,4] проти 5,5 [5,0;6,0] млн в 1 мл, включаючи швидко прогресивно рухливих – 1,8 [1,6;2,0] проти 3,6 [3,2;4,0] ( $p < 0,05$ ). Зниження рухливості сперматозоїдів сприяє порушенню фертильності та розвитку екскреторно-токсичного безпліддя у чоловіків. Отже, якщо суб'єктивні прояви були більш виражені у хворих із незапальною формою хронічного абактеріального простатиту, то негативні зміни основних параметрів еякуляту були більш значні у хворих із запальною формою.

**Висновки.** Хронічний абактеріальний простатит негативно впливає на якість життя чоловіків, особливо виражено при незапальній формі. Значимо більші патологічні зміни параметрів еякуляту характерні для хворих із запальною формою хронічного абактеріального простатиту.

## УЛЬТРАЗВУКОВА ОЦІНКА СУДИН ПЕРЕДПЛІЧЧЯ ПРИ ФОРМУВАННІ РАДІОЦЕФАЛЬНОЇ АРТЕРІОВЕНОЗНОЇ НОРИЦІ ДЛЯ ГЕМОДІАЛІЗУ

*Марина ТОМАШИК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Ігор МИХАЛОЙКО

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

Радіоцефальна артеріовенозна нориця є «золотим стандартом» судинного доступу для програмного гемодіалізу за умови, що вона дозріває та успішно функціонує. Водночас частота її недозрівання залишається значною і становить у середньому 25-33%, що зумовлює необхідність повторних втручань та підвищує ризик ускладнень. Сучасні рекомендації передбачають доопераційну ультразвукову оцінку судин передпліччя. Для артеріального компоненту визначено чіткі критерії (діаметр, тип кровотоку, пікова швидкість), що дозволяє оцінити адекватність притоку. Натомість оцінка венозного компоненту переважно обмежується визначенням діаметра цефалічної вени, що не відображає її функціональної здатності до адаптації. Відомо, що дозрівання артеріовенозної нориці залежить від ремоделювання венозного сегмента у відповідь на підвищений кровотік. За умов хронічної хвороби нирок, цукрового діабету та артеріальної гіпертензії вена може втрачати здатність до дилатації навіть при достатньому діаметрі, що є ключовим механізмом недозрівання. У зв'язку з цим актуальним є визначення доопераційних ультразвукових предикторів, які враховують не лише морфологічні, але й функціональні характеристики венозного компоненту, зокрема дилатаційну здатність та тип венозного русла.

**Мета дослідження.** Визначити доопераційні ультразвукові предиктори дозрівання радіоцефальної артеріовенозної нориці з урахуванням морфофункціональних характеристик венозного компоненту.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 68 пацієнтів із хронічною хворобою нирок V стадії, яким сформовано радіоцефальну артеріовенозну норицю для програмного гемодіалізу. Медіана середнього віку пацієнтів становила 62 роки, чоловіків було 38 (55,9%), жінок 30 (44,1%) Формування судинного доступу виконувалося на недомінантній верхній кінцівці. Передопераційно всім пацієнтам

проводили тріплексне ультразвукове сканування судин передпліччя з оцінкою морфологічних та функціональних параметрів. Оцінювали діаметр променевої артерії, тип кровотоку та пікову систолічну швидкість, що дозволяло визначити адекватність артеріального приливу в запланованому місці анастомозу. Особливу увагу приділяли оцінці венозного компоненту. Визначали діаметр цефалічної вени, глибину її залягання, а також морфологічний тип венозного русла (стовбуровий або розсипний). Функціональний стан вени оцінювали за її дилатаційною здатністю, яку визначали шляхом вимірювання діаметра вени до та після проби з джгутом із розрахунком відносного і абсолютного приросту діаметра.

Пацієнтів було розподілено на дві групи залежно від результату формування судинного доступу: із дозрілою та нездозрілою артеріовенозною норицею. Критеріями дозрівання вважали формування функціонально придатної нориці, що відповідала принципу «rule of 6» (діаметр венозного сегмента  $\geq 6$  мм, об'ємний кровотік  $\geq 600$  мл/хв, глибина залягання  $\leq 6$  мм, наявність сегмента довжиною  $\geq 6$  см, придатного для канюляції), а також можливість її клінічного використання для проведення гемодіалізу.

Проведено порівняльний аналіз доопераційних ультразвукових показників між групами. Кількісні дані представлені у вигляді середнього значення та стандартного відхилення ( $M \pm SD$ ). Для оцінки відмінностей між групами використовували t-критерій Стюдента або непараметричний критерій Манна–Уїтні залежно від характеру розподілу. Категоріальні змінні порівнювали за допомогою  $\chi^2$ -критерію або точного критерію Фішера. Різницю вважали статистично значущою при  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження.** Нездозрівання радіоцефальної артеріовенозної нориці відзначено у 17 (25,0 %) пацієнтів. У групі нездозрілих нориць діаметр цефалічної вени був меншим ( $2,58 \pm 0,5$  мм проти  $2,72 \pm 0,4$  мм;  $p=0,27$ ), однак ця різниця не досягла статистичної значущості. Діаметр променевої артерії також не відрізнявся між групами ( $2,75 \pm 0,31$  мм проти  $2,80 \pm 0,38$  мм;  $p=0,64$ ). Пікова систолічна швидкість була нижчою у групі нездозрівання ( $44 \pm 9$  см/с проти  $48 \pm 6$  см/с;  $p=0,09$ ), проте ці відмінності не були статистично значущими. Найбільш виражені відмінності стосувалися функціональних показників венозного компоненту. Діаметр цефалічної вени після проби з джгутом був значно меншим у групі нездозрілих нориць ( $2,90 \pm 0,6$  мм проти  $3,65 \pm 0,7$  мм;  $p < 0,001$ ). Абсолютний приріст

діаметра вени був достовірно нижчим у групі недозрівання (0,32 мм проти 0,93 мм;  $p < 0,001$ ), що відповідало значно меншому відносному приросту (12% проти 34%;  $p < 0,001$ ). Розсипний тип венозного русла частіше спостерігався у пацієнтів із недозріванням (47,1% проти 25,5%;  $p = 0,048$ ). Глибина залягання цефалічної вени статистично значущо не відрізнялася між групами ( $4,35 \pm 0,4$  мм проти  $4,2 \pm 0,5$  мм;  $p = 0,23$ ).

**Висновки.** Отримані результати свідчать, що за умов адекватних артеріальних параметрів (діаметр та кровотік) ключову роль у процесі дозрівання радіоцефальної артеріовенозної нориці відіграє здатність цефалічної вени до дилатації. При цьому базовий діаметр вени має менше прогностичне значення порівняно з її функціональними характеристиками. У зв'язку з цим при плануванні судинного доступу доцільно проводити оцінку дилатаційної здатності вени за допомогою проби з джгутом та віддавати перевагу венозним сегментам із кращою функціональною відповіддю.

# АКУШЕРСЬКО-ГІНЕКОЛОГІЧНА СЕКЦІЯ

УДК :618.58+618.2-082

## ТИХА ЗАГРОЗА ЧИ ПЕРЕОЦІНЕНИЙ РИЗИК: ПАТОЛОГІЯ ПУПОВИНИ КРІЗЬ ПРИЗМУ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

*Вадим ГУМЕННИЙ*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Ірина КУПЧАК

Кафедра акушерства і гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Патологія пуповини традиційно розглядається як значущий фактор перинатальної захворюваності та смертності. Водночас із розвитком пренатальної діагностики зростає частота її виявлення, що породжує клінічну дилему: чи всі ці знахідки мають реальне прогностичне значення, чи частина з них є гіпердіагностикою з подальшою надмірною інтервенцією?

**Мета.** Оцінити клінічну значущість основних варіантів патології пуповини (обвиття, вузли, аномалії прикріплення) на основі сучасних доказових даних та визначити оптимальну тактику ведення вагітності.

**Матеріали та методи.** Аналіз рекомендацій міжнародних професійних товариств (ACOG, RCOG, ISUOG), систематичних оглядів і метааналізів останніх років (PubMed, Cochrane Library), з акцентом на перинатальні наслідки та ефективність втручань.

**Результати.** Обвиття пуповини навколо шиї плода є частою знахідкою (до 20–30% пологів), проте у більшості випадків не асоціюється з несприятливими перинатальними наслідками і не потребує зміни тактики ведення вагітності. Справжні вузли пуповини мають низьку частоту, але асоційовані з підвищеним ризиком внутрішньоутробної загибелі плода; водночас достовірна пренатальна діагностика залишається обмеженою. Важливим є те, що рутинні інтервенції (індукція пологів, плановий кесарів розтин) без чітких показань не покращують перинатальні результати при більшості варіантів патології пуповини.

**Висновки.**

Не всі варіанти патології пуповини мають клінічне значення – необхідне критичне переосмислення їх ролі.

Доказова медицина підтримує вичікувальну тактику у більшості випадків ізольованих змін.

Основний акцент слід робити на ідентифікації високого ризику, а не на універсальній інтервенції.

Раціональне ведення вагітності дозволяє зменшити кількість необґрунтованих втручань без погіршення перинатальних результатів.

УДК:616.369+618.3+616.361+615.322

## ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ВАГІТНИХ З ГІПОТОНІЧНОЮ ДИСКІНЕЗІЄЮ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ ТА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ФІТОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

*Соломія КОНЮСЬКА, Тетяна ЛЕВИЦЬКА*

Науковий керівник – к.мед.н., асист. Іван ПОЛІЩУК

Кафедра акушерства та гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпотонічним типом (ДЖСГТ) є поширеною патологією серед жінок репродуктивного віку та має тенденцію до прогресування під час вагітності. Порушення моторики жовчовидільної системи супроводжується змінами білкового, ліпідного та пігментного обмінів, що може негативно впливати на перебіг вагітності та стан плода. Питання вибору безпечної та ефективної терапії залишається актуальним.

**Мета дослідження** - оцінити функціональний стан гепатобіліарної системи у вагітних із ДЖСГТ у I триместрі та визначити клініко-лабораторну ефективність застосування флавоновмісного поліфенольного препарату із суцвіть цмину піщаного у порівнянні із сухим екстрактом листя артишоку.

**Матеріали і методи.** Обстежено 60 вагітних із ДЖСГТ та 20 вагітних із фізіологічним перебігом вагітності. Оцінювали показники білкового, ліпідного та пігментного обмінів, а також ферментативну активність печінки (АлАТ, АсАТ,  $\gamma$ -ГГТ, ЛДГ, ЛФ). Вагітні з ДЖСГТ були розподілені на дві групи: I група отримувала сухий екстракт листя артишоку, II група - флавоновмісний поліфенольний препарат із суцвіть цмину піщаного протягом 21 дня.

**Результати.** У вагітних із ДЖСГТ встановлено гіподиспротеїнемію, гіпоальбумінемію, підвищення рівня загального білірубіну та холестерину, а також зростання активності трансаміназ і  $\gamma$ -ГГТ у порівнянні з фізіологічною вагітністю. Виявлено ознаки цитолітичного, холестатичного та гепатодепресивного синдромів.

Після лікування флавоновмісним поліфенольним препаратом відзначено достовірне підвищення рівня загального білка та альбу-

міну, зниження концентрації загального білірубіну, холестерину та ліпопротеїнів дуже низької густини, а також нормалізацію активності АлАТ, АсАТ,  $\gamma$ -ГГТ, ЛДГ і лужної фосфатази. У групі традиційної терапії позитивна динаміка була менш вираженою.

**ВИСНОВКИ.** ДЖСГТ у вагітних супроводжується порушенням білкового, ліпідного та пігментного обмінів і підвищенням активності індикаторних ферментів печінки. Застосування флавоновмісного поліфенольного препарату із суцвіть цмину піщаного сприяє достовірному покращенню функціонального стану печінки та може бути рекомендоване як ефективний метод корекції метаболічних порушень у вагітних із ДЖСГТ.

## ІСТМОЦЕЛЕ: НОВИЙ ПОГЛЯД НА ІСНУЮЧУ ПРОБЛЕМУ. ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

*Олександр АНДРУЩАК, Христина РИМАРЧУК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Маріяна РИМАРЧУК

Кафедра акушерства та гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Зростання частоти кесаревого розтину в Україні та світі супроводжується підвищенням частоти віддалених післяопераційних ускладнень, серед яких істмоцеле (дефект рубця матки) займає важливе клінічне місце. За даними сучасної літератури, поширеність істмоцеле становить від 24% до 88%. У клінічній практиці дана патологія може перебігати безсимптомно, однак у більшості випадків асоціюється з аномальними матковими кровотечами, хронічним тазовим болем, дисменореєю, вторинним безпліддям та хронічним ендометритом.

Окрім впливу на якість життя, істмоцеле підвищує ризик розвитку ускладнень під час наступних вагітностей, зокрема аномальної плацентації та розриву матки, що визначає актуальність своєчасної діагностики та вибору оптимальної тактики лікування.

**Мета дослідження.** Оцінити сучасні підходи до діагностики та лікування істмоцеле на основі аналізу клінічного випадку з використанням комбінованого хірургічного підходу.

**Матеріали та методи дослідження.** Проведено клініко-інструментальний аналіз пацієнтки віком 37 років із діагностованим істмоцеле після кесаревого розтину.

Методи обстеження включали:

- трансвагінальне ультразвукове дослідження (УЗД);
- гістероскопію;
- імуногістохімічне дослідження ендометрія з визначенням маркера CD138.

Лікувальна тактика включала:

- антибактеріальну терапію хронічного ендометриту;
- хірургічну корекцію істмоцеле шляхом поєднання гістероскопії та лапароскопії;
- використання 3D-візуалізації під час оперативного втручання.

**Результати спостереження.** При контрольному обстеженні через 3 місяці після оперативного втручання встановлено:

- збільшення товщини міометрія в ділянці рубця до 7,4 мм;
- відсутність патологічних утворень;
- повний регрес клінічної симптоматики.

Отримані результати свідчать про ефективність комбінованого лапароскопічно-гістероскопічного підходу, особливо у пацієток із тонким резидуальним міометрієм та наявністю репродуктивних планів.

**Обговорення.** Менеджмент істмоцеле потребує індивідуалізованого підходу з урахуванням клінічної симптоматики, розмірів дефекту, товщини міометрія та репродуктивних планів пацієнтки. Комбіноване застосування гістероскопії та лапароскопії дозволяє одночасно візуалізувати дефект і виконати його повноцінну реконструкцію. Використання сучасних 3D-технологій підвищує точність оперативного втручання та покращує результати лікування.

**Висновки.** Істмоцеле є клінічно значущим ускладненням кесаревого розтину, що потребує своєчасної діагностики та корекції. Важливим етапом ведення пацієток є виявлення та лікування супутнього хронічного ендометриту. Комбінована гістероскопічно-лапароскопічна корекція із застосуванням 3D-візуалізації є ефективним методом реконструкції дефекту рубця матки. Проведене лікування сприяє відновленню анатомічної цілісності міометрія та усуненню клінічної симптоматики.

## РОЛЬ ЕНДОМЕТРІАЛЬНОГО МІКРОБІОМУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ЕНДОМЕТРИТІ

*Ірина ГУРБЕЛЬ*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Ірина КИШАКЕВИЧ  
Кафедра акушерства і гінекології ПО  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Хронічний ендометрит (ХЕ) пов'язаний із порушенням фертильності, невиношуванням та зниженням ефективності допоміжних репродуктивних технологій. Останні дослідження вказують, що ендометріальний мікробіом – ключовий фактор підтримки ендометріального гомеостазу та місцевої імунорегуляції. Дисбіоз ендометрію (зменшення *Lactobacillus spp.*, збагачення умовно-патогенних родів) корелює з маркерами запалення, погіршеними репродуктивними результатами та рецидивами після терапії.

**Мета.** Оцінити роль ендометріального мікробіому в патогенезі ХЕ та його значення для діагностики, прогнозу репродуктивних результатів і вибору персоналізованих лікувальних стратегій.

**Матеріали та методи.** Проведено метааналіз та огляд літератури на основі електронної бази PubMed. Представлено клінічний випадок пацієнтки 32 років із безпліддям та невдалими спробами ЕКЗ після двобічної тубектомії (2024). У 2024–2025 рр. проведено гістероскопії з біопсією ендометрію – верифіковано хронічний ендометрит (ХЕ). Після цього виконано дві спроби ЕКЗ: завмирання вагітності на ранньому терміні; багатоплідна вагітність із втратою на 26-му тижні (ПЦН). У 2026 р. повторна біопсія підтвердила персистенцію ХЕ.

**Результати.** У пацієнтки з персистуючим ХЕ відзначено повторні репродуктивні втрати після ЕКЗ. За даними метааналізів, ХЕ асоціюється зі зниженням частоти клінічної вагітності та живонародження ( $OR \approx 2,0-2,3$ ) і підвищенням ризику втрати вагітності. Водночас ефективне лікування ХЕ може підвищувати частоту вагітності більш ніж у 3 рази та вирівнювати результати ЕКЗ до рівня здорових пацієнток. Поширеність ХЕ серед пацієнток із репродуктивними втратами та неуспішними імплантаціями може перевищувати 50%, що підкреслює його клінічну значущість. Патогенетично ХЕ супроводжується змінами мікробіому, хронічним запаленням, порушенням децидуалізації та рецептивності ендометрію.

**Висновки.** Персистенція хронічного ендометриту може бути суттєвим фактором невдач ЕКЗ і втрат вагітності. Доцільним є:

- включення скринінгу ХЕ (гістологія ± CD138);
- застосування молекулярної оцінки ендометріального мікробіому (16S rRNA);
- проведення таргетної терапії з контролем ерадикації перед наступними спробами ЕКЗ.

Такий підхід відповідає сучасній тенденції персоналізованої репродуктивної медицини та може покращити результати лікування безпліддя.

## L1-КАПСИДНИЙ ТЕСТ HPV ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР РЕГРЕСІЇ CIN: МОЖЛИВІСТЬ УНИКНЕННЯ НАДМІРНОГО ЛІКУВАННЯ

*Анастасія КУЧЕРЕНКО*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Оксана ОСТРОВСЬКА

Кафедра акушерства та гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Цервікальна інтраепітеліальна неоплазія (CIN) є одним із найбільш поширених передракових станів шийки матки та має різний перебіг – від спонтанної регресії до прогресування у високі ступені ураження. Визначення надійних прогностичних маркерів дозволяє оптимізувати тактику ведення пацієнток і зменшити ризик необґрунтованого хірургічного лікування. Перспективним біомаркером є експресія L1-капсидного білка HPV, що може відображати активність вірусної реплікації та прогноз перебігу CIN.

**Мета.** На основі аналізу сучасних доказових джерел оцінити прогностичну значущість L1-капсидного тесту HPV як маркера спонтанної регресії цервікальних неоплазій та обґрунтувати його застосування для оптимізації тактики ведення пацієнток з метою уникнення надмірного лікування.

**Матеріали і методи.** Проведено систематизований аналіз наукової літератури щодо прогностичного значення експресії L1-капсидного білка вірусу папіломи людини (HPV) у пацієнток із цервікальною інтраепітеліальною неоплазією (CIN). Пошук публікацій здійснювали в електронних базах даних PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, а також у відкритих джерелах (Google Scholar) за ключовими словами: HPV L1 capsid protein, L1 immunocytochemistry, CIN regression, cervical dysplasia, prognostic marker, overtreatment. До аналізу включали оригінальні дослідження (проспективні, ретроспективні, когортні), метааналізи та оглядові статті, в яких оцінювали зв'язок між результатами L1-капсидного тесту (імуногістохімія/імуноцитохімія) та клінічним перебігом CIN (регресія, персистенція або прогресія). Особливу увагу приділяли роботам, які включали пацієнток із CIN 1–2 та даними спостереження не менше 6–24 місяців. Критеріями включення були: наявність гістологічно або цитологічно підтверджених змін шийки матки, визначення статусу HPV ви-

сокого онкогенного ризику, а також наявність даних щодо експресії L1-капсидного білка та результатів подальшого спостереження. Виключали дослідження з недостатнім періодом спостереження, відсутністю підтвердження CIN, а також роботи без аналізу прогностичних кінцевих точок. Оцінку відібраних публікацій проводили шляхом порівняння частоти регресії, персистенції та прогресії CIN залежно від L1-позитивного або L1-негативного статусу, а також аналізували взаємозв'язок L1-експресії з іншими біомаркерами (p16/Ki-67, HPV DNA, вірусне навантаження). Узагальнення результатів здійснювали з формуванням висновків щодо можливості застосування L1-капсидного тесту як інструменту стратифікації ризику та оптимізації тактики ведення пацієнток.

**Результати.** Згідно з даними когортних досліджень, експресія капсидного білка L1 є достовірним предиктором спонтанної регресії цервікальних інтраепітеліальних неоплазій (CIN). Наявність L1-антигену корелює з високим потенціалом зворотного розвитку уражень низького ступеня (CIN 1–2), демонструючи прогностичну цінність, порівнянну з маркерами p16/Ki-67. Відсутність L1-антигену асоціюється з персистенцією вірусу та ризиком прогресії CIN, що дозволяє використовувати даний тест для селекції пацієнток, які потребують лише динамічного спостереження.

**Висновки.** L1-капсидний тест HPV може бути корисним додатковим прогностичним маркером для визначення ймовірності регресії CIN. Його застосування разом із традиційними методами оцінки може зменшити надмірне лікування, особливо при CIN низького та проміжного ступеня. Проте потрібні подальші проспективні дослідження для стандартизації клінічних алгоритмів.

# СТОМАТОЛОГІЧНА СЕКЦІЯ

УДК:616.314-07+616.314.17

## ВПЛИВ СИСТЕМНИХ СТАНІВ НА ПАРОДОНТ

*Александра ЗНАЙДА*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Мар'яна КАМІНСЬКА

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність теми.** Системні захворювання, розлади та патологічні стани розглядаються як індикатори або фактори ризику розвитку захворювань пародонта. Клінічні та фундаментальні дослідження останніх десятиліть суттєво поглибили розуміння етіології й патогенезу цих патологій. Встановлено провідну роль бактеріального чинника та ідентифіковано специфічні пародонтальні патогени, асоційовані з деструктивними формами ураження. Водночас наявність мікроорганізмів не є достатньою умовою для ініціації патологічного процесу. Ключове значення у розвитку пародонтиту має характер імунної відповіді організму пацієнта. Варіабельність, недостатність або гіперреактивність імунної реакції на бактеріальні агенти зумовлює індивідуальні особливості клінічного перебігу та ступінь тяжкості захворювання. Таким чином, патогенез пародонтиту визначається складною взаємодією мікробного фактора та імунних механізмів організму.

Системні захворювання здатні модифікувати морфофункціональний стан тканин і змінювати імунологічну реактивність, що призводить до порушення бар'єрної функції та підвищення сприйнятливості до інфекційного ураження пародонта. Встановлено також асоціацію між пародонтальними інфекціями та низкою системних патологій, зокрема ішемічною хворобою серця, цукровим діабетом і передчасними пологам.

**Мета.** Оцінити вплив системних захворювань на стан пародонту, регенерацію тканин та прогнозований час лікування. Визначення взаємозв'язку між захворюваннями пародонту та системними захворюваннями.

**Матеріали та методи.** Для аналізу взаємозв'язку між системними захворюваннями та станом тканин пародонта було проведено огляд сучасних наукових публікацій, присвячених даній проблематиці. Матеріалами дослідження стали результати клінічних, епідеміологіч-

них та оглядових досліджень, опублікованих у міжнародних наукових журналах з пародонтології та стоматології.

У процесі аналізу були використані дані досліджень, що вивчали вплив ендокринних, серцево-судинних та системних запальних захворювань на стан тканин пародонта, зокрема на процеси деструкції альвеолярної кістки, втрату прикріплення та регенеративні можливості тканин. Особливу увагу приділено роботам, присвяченим зв'язку між захворюваннями пародонта та цукровим діабетом, а також впливу системного запалення на перебіг пародонтиту.

Методи дослідження включали аналіз та узагальнення наукових даних, порівняння результатів різних клінічних досліджень, а також інтерпретацію отриманих результатів з точки зору сучасних уявлень про патогенез захворювань пародонта.

**Результати.** Аналіз сучасної наукової літератури показав, що між системними захворюваннями та станом тканин пародонта існує тісний взаємозв'язок. Одним із найбільш досліджених прикладів є взаємодія між цукровим діабетом і захворюваннями пародонта. У пацієнтів із цукровим діабетом спостерігається підвищена продукція прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкіну-1 $\beta$  та фактора некрозу пухлин- $\alpha$ , що призводить до посилення запальних процесів у тканинах пародонта. Крім того, гіперглікемія сприяє утворенню кінцевих продуктів глікації, які негативно впливають на клітини сполучної тканини та кісткової тканини. Це призводить до порушення функції остеобластів, підвищення активності остеокластів і, як наслідок, посилення резорбції альвеолярної кістки. У результаті у пацієнтів із системними метаболічними порушеннями відзначається більш швидке прогресування пародонтиту та погіршення регенеративних процесів у тканинах пародонта. Результати клінічних досліджень також свідчать про наявність зв'язку між захворюваннями пародонта та іншими системними патологіями, зокрема серцево-судинними захворюваннями, ревматоїдним артритом, остеопорозом та деякими імунними порушеннями. У пацієнтів із такими захворюваннями частіше спостерігається втрата альвеолярної кістки, збільшення глибини пародонтальних кишень та підвищений ризик втрати зубів. Окрім цього, було встановлено, що системні захворювання можуть негативно впливати на процеси регенерації тканин пародонта. У таких пацієнтів знижується проліферативна активність фібробластів, порушується синтез колагену та зменшується регенеративний потенціал кісткової тканини, що може знижувати ефективність регенеративних методів

лікування. Водночас результати деяких досліджень демонструють, що ефективно лікування захворювань пародонта може сприяти зниженню рівня системного запалення та покращенню перебігу деяких системних патологій, зокрема цукрового діабету та серцево-судинних захворювань.

**Висновки.** Згідно із результатами досліджень, можна виокремити основні висновки:

1. Сучасні наукові дослідження підтверджують наявність тісного взаємозв'язку між системними захворюваннями та станом тканин пародонта.

2. Системні патології, зокрема цукровий діабет, серцево-судинні захворювання та запальні процеси, можуть сприяти розвитку та прогресуванню пародонтиту.

3. Метаболічні та імунні порушення при системних захворюваннях негативно впливають на регенеративні процеси в тканинах пародонта, знижуючи їх здатність до відновлення.

4. Хронічне запалення при захворюваннях пародонта, у свою чергу, може впливати на перебіг системних патологій, що свідчить про двобічний характер цього взаємозв'язку.

5. Отримані дані підкреслюють необхідність міждисциплінарного підходу до лікування пацієнтів із захворюваннями пародонта з урахуванням їх загального соматичного стану.

## ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ОКЛЮЗІЇ II КЛАСУ ЗА ДОПОМОГОЮ ЕЛАЙНЕРІВ В ПРОГРАМІ ARCHFORM

*Ірина БОДА*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Степан АНДРІЙЦІВ

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність теми:** Патологія оклюзії другого класу є однією з найпоширеніших сагітальних аномалій прикусу. Дана аномалія супроводжується не лише порушенням естетики обличчя, а й функціональними змінами жувального апарату, мовлення та скронево-нижньощелепного суглоба. У сучасній ортодонтичній стоматології значна увага приділяється не тільки кінцевому результату лікування, але й фізичному та психологічному комфорту пацієнта протягом усього процесу. Елайнери поєднують у собі естетичність, комфорт у користуванні та можливість дотримання високого рівня гігієни порожнини рота, що надає їм переваги в порівнянні з традиційними методами як брекет-системи та функціональні апарати.

**Мета.** Оцінка клінічних переваг лікування патології оклюзії II класу за допомогою елайнерів. Особливу увагу приділено таким показникам, як передбачуваність ортодонтичних переміщень, естетичність елайнерів, можливість дистанційного контролю лікування та візуалізація кінцевого результату ще на початковому етапі лікування.

**Матеріали та методи.** Для аналізу були використані клінічні дані пацієнта, включаючи внутрішньоротові цифрові скани, рентгенологічні знімки, внутрішньоротові та позаротові фотографії. Було створено індивідуальний план лікування та візуалізацію ортодонтичних переміщень у програмі **Archform**. Контроль перебігу лікування здійснювався за допомогою цифрової платформи **Dental Monitoring**, а також шляхом отримання проміжних внутрішньоротових сканів. У процесі лікування застосовувалися еластики II класу з метою корекції сагітальної патології.

**Результати.** Ортодонтичне лікування за допомогою елайнерів потребує високої дисципліни та ретельного дотримання режиму носіння з боку пацієнта, оскільки система є знімною. Недотримання рекомендацій може безпосередньо впливати на швидкість і ефективність ортодонтичного лікування. Проте в процесі лікування було

зафіксовано позитивну динаміку та помітне зменшення проявів сагітальної патології.

**Висновок.** Елайнери у поєднанні з еластиками II класу демонструють високу клінічну ефективність у лікуванні патології оклюзії другого класу. Даний метод може розглядатися, як повноцінна та сучасна альтернатива традиційним ортодонтичним методикам, таким як брекет-системи або функціональні апарати типу Twin-Block.

## ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ C-SHARE КАНАЛІВ У ДРУГИХ НИЖНІХ МОЛЯРАХ

*Олег СТРАХОЦЬКИЙ*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Олена БУЛЬБУК

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Мета:** проаналізувати варіанти рідкісної анатомії других нижніх молярів у вигляді C-share каналів та тактику дій під час ендодонтичного лікування.

**Актуальність:** у зв'язку з широким використанням КТ-діагностики та операційного мікроскопа важливо зменшити ризик невдач при лікуванні зубів із C-share каналами, особливо у молодих лікарів.

C-share анатомічна форма кореня та кореневого каналу вперше описана в літературі Куком та Коксом у 1979 році. Хоча найчастіше ця конфігурація зустрічається у других нижніх молярах, вона також може виявлятися в нижніх премолярах, верхніх молярах та нижніх третіх молярах.

Виділяють 5 типів C-share каналів за класифікацією Фана та ін.: С1 – безперервна С-подібна форма; С2 – форма «крапки з комою», що виникає внаслідок розриву С (кут між сегментами  $< 60^\circ$ ); С3 – два або три окремі канали, між якими кут також  $< 60^\circ$ ; С4 – один круглий або овальний канал у поперечному перерізі; С5 – відсутність просвіту каналу (іноді може з'являтися в апікальній частині).

За даними дослідження Барселонського університету, проаналізовано 408 пацієнтів (792 нижніх других моляри) для виявлення C-share каналів та їх анатомічних особливостей. Оцінювали двосторонність, локалізацію та гендерні відмінності. C-share канали виявлено у 65 молярах у 42 пацієнтів, що становить 10,2%. У жінок частота складала 12,6%, у чоловіків – 6,5%. Двосторонність спостерігалася у 54,76% випадків. Конфігурація С1 частіше зустрічалася в коронарній частині (56%), С2 – у коронарній та середній (44,1%), С3 – у середній третині (41,4%), С4 – в апікальній частині (96%). Варіації конфігурації вздовж кореня відмічалися у 70,8% випадків.

За результатами власного дослідження, із 37 пролікованих других нижніх молярів у 4 виявлено C-share конфігурацію, що становить 10,8%.

У деяких азійських країнах (Китай, Корея) поширеність сягає 44%, тоді як у західних країнах коливається в межах 6-14%.

Доступ та інструментальна обробка C-shape каналів. Доступ формується за класичним протоколом із повним видаленням даху пульпової камери без нависаючих країв, проведенням пульпотомії та пошуком гирл каналів. Можливі труднощі на етапі зупинки кровотечі через велику кількість анастомозів (особливо при C1–C3), що потребує використання значного об'єму іриганту (5,25% NaOCl).

Інструментальна обробка проводиться за стандартними протоколами. У разі тривалої кровотечі доцільно застосовувати ультразвукові насадки (ендочак з U-файлом) або внесення гідроксиду кальцію між візитами. Водночас слід враховувати, що агресивне використання ультразвуку може призвести до перфорації.

Обтурація. Метод латеральної конденсації може застосовуватися при C3–C4, однак при C1–C2 він недостатньо ефективний через наявність глибоких перешийків. У таких випадках доцільне використання термопластичної гутаперчі та біокерамічних силерів.

При C4 можливий великий овальний апікальний отвір ( $\geq$  ISO 80), що потребує двоетапної обтурації: формування апікальної пробки з МТА з подальшим заповненням каналу термопластичною гутаперчею.

Висновок : C-shape конфігурація кореневих каналів є клінічно значущою анатомічною варіацією із поширеністю близько 10-11%. Складна морфологія суттєво ускладнює етапи ендодонтичного лікування. Ефективність терапії залежить від точної діагностики (КТ, операційний мікроскоп), адекватної іригації та використання сучасних методик обтурації. Врахування цих особливостей дозволяє зменшити ризик ускладнень і підвищити успішність лікування, особливо у молодих лікарів.

## АКТУАЛІЗАЦІЯ БЕЗПОСЕРЕДНЬОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ В КОМІРКИ ВИДАЛЕНИХ ЗУБІВ: ПЕРЕВАГИ ПОРІВНЯНО З ВІДТЕРМІНОВАНОЮ ІМПЛАНТАЦІЄЮ

*Євген БОДНАР*

Науковий керівник – PhD, асист. Богдан ПЕЛЕХАН

Кафедра стоматології ПО

Івано – Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Сучасна дентальна імплантологія спрямована на скорочення термінів лікування, мінімізацію хірургічної травми та досягнення оптимальних естетичних і функціональних результатів. У цьому контексті безпосередня імплантація в комірку щойно видаленого зуба набуває дедалі більшого поширення. Незважаючи на традиційне використання відтермінованої імплантації після загоєння кісткової тканини, сучасні дослідження демонструють значні переваги одномоментного підходу.

**Мета роботи.** Оцінити доцільність та клінічні переваги безпосередньої імплантації у порівнянні з імплантацією у загоєну кістку.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз сучасних наукових джерел, а також узагальнення клінічного досвіду застосування безпосередньої імплантації з урахуванням показань, протипоказань та факторів ризику.

**Результати.** Встановлено, що безпосередня імплантація має низку суттєвих переваг. По-перше, вона дозволяє зберегти об'єм коміркової кістки, зменшуючи резорбцію, яка неминуче виникає після видалення зуба. По-друге, забезпечується краща підтримка м'яких тканин, що особливо важливо в естетично значущих ділянках. По-третє, значно скорочується загальний термін лікування та кількість хірургічних втручань, що позитивно впливає на комфорт пацієнта. Крім того, одномоментна імплантація сприяє зниженню психологічного стресу пацієнтів, оскільки дозволяє уникнути періоду беззубості або використання тимчасових конструкцій. Первинна стабільність імплантату, за умови правильної техніки та відбору пацієнтів, не поступається такій при імплантації у загоєну кістку.

Разом із тим, метод потребує ретельного планування, включаючи використання конусно-променевої комп'ютерної томографії, оцінку стану комірки, відсутності гострого запального процесу та достатнього об'єму кісткової тканини.

**Висновки.** Безпосередня імплантація є сучасним, ефективним та прогнозованим методом відновлення зубних рядів, який має значні клінічні, естетичні та психологічні переваги над відтермінованою імплантацією. Її широке впровадження у практику лікарів-інтернів є доцільним за умови дотримання показань, правильної хірургічної техніки та адекватного планування лікування.

## ПРАКТИЧНО-МАТЕМАТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ТОЧНОСТІ ЦИФРОВОГО ТА АНАЛОГОВОГО МЕТОДІВ ВИГОТОВЛЕННЯ КУКСОВИХ КОРЕНЕВИХ ВКЛАДОК

*Анастасія СИМОНОВИЧ*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Степан АНДРІЙЦІВ

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Точність виготовлення куксових кореневих вкладок безпосередньо впливає на якість ортопедичного лікування. Аналогові методи пов'язані з накопиченням похибок на кожному етапі – від отримання відбитка до лабораторного моделювання. Цифрові технології дозволяють мінімізувати ці похибки за рахунок математичної обробки даних і високої роздільної здатності сканування.

**Мета.** Провести практично-математичне порівняння цифрового та аналогового методів виготовлення куксових вкладок, оцінити точність передачі анатомії, відтворюваність результатів і стабільність кінцевих конструкцій.

**Матеріали та методи.** Аналіз здійснювався шляхом оцінки точності отриманих відбитків і цифрових сканів, кількості етапів, на яких виникають похибки, а також стабільності результатів при повторному виготовленні конструкцій. Цифрові дані отримувалися за допомогою інтраорального сканера Primescan Dentsply Sirona з подальшою CAD/CAM-обробкою. Аналоговий метод включав класичні відбитки та лабораторне моделювання.

**Результати.** Цифровий метод продемонстрував:

- мінімізацію похибок за рахунок відсутності деформації матеріалів;
- високу повторюваність результатів;
- точніше відтворення геометрії кореневого каналу;
- стабільність параметрів при передачі даних у CAD/CAM-системи.

Аналоговий метод характеризувався накопиченням похибок на кожному етапі, що негативно впливало на кінцевий результат.

**Висновки.** Цифровий метод виготовлення куксових кореневих вкладок є більш точним, прогнозованим і технологічно обґрунтованим. Використання інтраорального сканера Primescan Dentsply

Sirona дозволяє мінімізувати похибки, підвищити якість ортопедичних конструкцій та доводить доцільність переходу від аналогових до цифрових протоколів.

## КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ЕТАПИ ВИГОТОВЛЕННЯ КУКСОВИХ КОРЕНЕВИХ ВКЛАДОК: ПОРІВНЯННЯ ЦИФРОВОГО ТА АНАЛОГОВОГО ПРОТОКОЛІВ

*Любомир КАЛЬМУК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Степан АНДРІЙЦІВ

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Традиційне виготовлення кукових кореневих вкладок аналоговим методом супроводжується низкою клінічних та лабораторних труднощів, зокрема деформацією відбиткових матеріалів, складністю точного відтворення внутрішньоканальної анатомії та збільшенням кількості корекцій. Сучасні цифрові технології, зокрема інтраоральне сканування, відкривають нові можливості оптимізації клініко-лабораторного процесу.

**Мета.** Оцінити особливості клінічних і лабораторних етапів виготовлення кукових кореневих вкладок при застосуванні цифрового та аналогового методів, а також порівняти їх ефективність у практичній роботі лікаря-стоматолога.

**Матеріали та методи.** У дослідженні проведено порівняння двох протоколів виготовлення кукових вкладок:

- аналогового, із застосуванням традиційних відбиткових матеріалів та лабораторного моделювання;
- цифрового, з використанням інтраорального сканера Primescan Dentsply Sirona та CAD/CAM-технологій.

Оцінювалися етапи отримання відбитку/скану, точність передачі анатомії кореневого каналу, тривалість клінічного і лабораторного етапів, кількість корекцій та зручність роботи для лікаря і комфорт пацієнта.

**Результати.** Встановлено, що цифровий протокол забезпечує більш точне відтворення анатомії кореневого каналу, особливо у складних та під'ясенних ділянках. Використання Primescan Dentsply Sirona дозволяє мінімізувати похибки, скоротити кількість лабораторних етапів і зменшити загальний час виготовлення вкладки. Також відзначено підвищення комфорту пацієнта та зручності клінічної роботи лікаря.

**Висновки.** Цифровий клініко-лабораторний протокол виготовлення куксових корневих вкладок є більш ефективним у порівнянні з аналоговим. Його застосування сприяє оптимізації лікувального процесу, підвищенню точності та зменшенню кількості корекцій.

## ПОШИРЕНІСТЬ АПІКАЛЬНОГО ПЕРІОДОНТИТУ ТА ЙОГО КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

*Роман НОВОСЯДЛИЙ*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Микола РОЖКО

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Апікальний періодонтит є однією з найбільш поширених патологій у клінічній стоматологічній практиці та важливою причиною втрати зубів у дорослого населення. Основними етіологічними факторами розвитку періапикальних уражень є інфікування системи корневих каналів, недосконалість попереднього ендодонтичного лікування та недостатня герметичність коронкового відновлення зуба після терапії.

Метою дослідження було визначити поширеність апікального періодонтиту та оцінити клінічні особливості його перебігу у пацієнтів стоматологічного профілю.

Дослідження проводилося у 2023–2025 роках на базі кафедри стоматології післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету. Було обстежено 66 пацієнтів віком від 18 до 60 років. Клінічне обстеження включало збір анамнезу, проведення перкусії, пальпації та холодового тесту. Рентгенологічну оцінку стану періапикальних тканин здійснювали за допомогою прицільних внутрішньоротових рентгенограм та конусно-променевої комп'ютерної томографії. Стан тканин пародонту оцінювали за індексами PSR та РМА.

Аналіз результатів показав, що більшість обстежених пацієнтів належали до вікової групи 25–44 років. Оцінка якості попереднього ендодонтичного лікування виявила значну частку каналів з неповною або відсутньою obturaцією. У більшості таких випадків рентгенологічно визначалися ознаки запальних змін у періапикальних тканинах. Клінічно у значної частини пацієнтів спостерігалася позитивна реакція на перкусію та болісність при пальпації. Негативні результати холодового тесту у більшості випадків свідчили про відсутність життєздатної пульпи у досліджуваних зубах.

Отримані результати підтверджують, що недостатня якість ендодонтичного лікування та порушення герметичності коронкового

відновлення є важливими чинниками розвитку апікального періодонтиту. Це підкреслює необхідність підвищення якості ендодонтичних втручань та застосування комплексного підходу до відновлення зубів після лікування.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ПОТРЕБИ ЗБІЛЬШЕННЯ ТКАНИН НАВКОЛО ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТІВ.

*Анастасія БОДНАР*

Наукові керівники – к.мед.н., доц. Роксолана ВЕРБОВСЬКА,  
PhD, асист. Богдан ПЕЛЕХАН

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** У сучасній стоматології дентальна імплантація є одним із найефективніших методів відновлення втрачених зубів (Рожко М.М, 2023). Проте, попри високий відсоток остеоінтеграції імплантатів, усе частіше увага науковців і клініцистів зосереджується не лише на стані кісткової тканини, а й на якості та об'ємі м'яких тканин навколо імплантатів (RicardoKern, 2024). Дефіцит кератинізованої слизової оболонки та недостатня товщина м'яких тканин у періімплантній ділянці асоціюються з підвищеним ризиком запальних ускладнень, рецесій, дискомфорту під час гігієни та погіршенням естетичних результатів лікування. Це, своєю чергою, може негативно впливати на довгострокову стабільність імплантатів та рівень якості життя.

Незважаючи на зростаючу кількість хірургічних методик збільшення м'яких тканин – зокрема застосування сполучнотканинних трансплантатів та замінників тканин – питання доцільності, показань та клінічної ефективності таких втручань і досі залишається предметом наукових дискусій.

У зв'язку з цим дослідження потреби збільшення м'яких тканин навколо дентальних імплантатів є актуальним і важливим для підвищення якості імплантологічного лікування, профілактики періімплантних ускладнень та оптимізації естетичних і функціональних результатів.

**Мета дослідження.** Оцінити потребу у збільшенні кількості м'яких тканин навколо дентальних імплантатів для запобігання ускладнення і досягнення високого естетичного результату.

**Матеріали і методи дослідження.** Під час освітньої частини інтернатури за період листопад 2025-січень 2026 рр. проведено другий хірургічний етап імплантаційного лікування у 10 пацієнтів із остеоінтегрованими внутрішньокістковими дентальними імплантатами у дистальних ділянках нижньої щелепи (n=16).

Для досягнення мети дослідження були використані основні (внутрішньоротове обстеження, вимірювання кількості м'яких тканин тканинпародонтологічним зондом) та додаткові (конусно-променева комп'ютерна томографія) методи дослідження.

**Результати.** Результати об'єктивного обстеження виявили, що товщина 1 мм визначалась навколо 4 імплантатів, що становить 25 %, 2 мм – навколо 4 імплантатів, що становить 25 %, 3мм – навколо 3 імплантатів, що становить 18,75 % та понад 3 мм – 5 імплантатів, що становить 31,25 %.

**Висновок.** Отримані результати свідчать про те, що у значної частки клінічних випадків товщина м'яких тканин навколо дентальних імплантатів є недостатньою з точки зору забезпечення довготривалої стабільності та естетики імплантологічного лікування. Таким чином, отримані дані підтверджують доцільність індивідуального підходу до планування імплантологічного лікування з урахуванням морфологічних особливостей м'яких тканин.

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ГІДРОГЕЛЮ  
ПЕКТИНУ З ДЕКАСАНОМ НА МІКРОФЛОРУ  
ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА У ПАЦІЄНТІВ З ПОВНИМИ  
ЗНІМНИМИ ПЛАСТИНКОВИМИ ПРОТЕЗАМИ  
З АКРИЛОВИХ ПЛАСТМАС**

*Василь ПАЛІЙЧУК*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Микола РОЖКО

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність теми.** Повна відсутність зубів – це широко-розповсюджена патологія, яка залежить від соціально-економічної і демографічної ситуації, рівня профілактики та організації стоматологічної допомоги. Як наголошують науковці, найбільша інтенсивність стоматологічних захворювань спостерігається у сільській місцевості, яка у 3,1 рази більша, чим у людей, які проживають у містах.

Незважаючи на розвиток сучасних методів відновлення жувальної ефективності за рахунок дентальної імплантації, знімне протезування залишається надалі одним із найбільш поширеним методом ортопедичного лікування, як в Україні, так і у всьому світі.

Згідно з даними наукової літератури, незважаючи на досягнення сучасної стоматології - використання новітніх технологій, нових поколінь матеріалів, проведення різних лікувально-профілактичних заходів, потреба у покращенні процесів адаптації та протидії розвитку ускладнень у пацієнтів при користуванні знімними протезами залишається актуальною до сьогодні та потребує удосконалення існуючих і розробки нових лікувально-профілактичних методів.

Застосування гідрогелів на основі природних високомолекулярних полісахаридів–пектинів, є одним з перспективних напрямів покращення загоєння ран, які впроваджені в регенеративній ендодонтії та пародонтологічній терапії.

У науковій літературі описані антисептичні властивості декаметоксину, який проявляв фунгіцидну та бактерицидну дію до грампозитивних мікроорганізмів і застосовувався у ортопедичній стоматології при виготовленні антибактеріального лакового покриття знімних ортопедичних конструкцій. Однак, у поєднанні із гідрогелями, зокрема із пектином антимікробна дія не вивчалася.

**Мета.** Дослідити в експериментальних умовах *in vitro* протимікробну активність гідрогелю пектину з декасаном на мікрофлору протезного ложа пацієнтів із повними знімними пластинковими протезами з акрилових пластмас.

**Матеріали і методи.** У дослідженні використано стоматологічний гігієнічно-профілактичний засіб «Пектодент» (ООО «Профілактика» Лтд., Україна) та Декасан (ТОВ «Юрія-Фарм», Україна) – 0,02% розчин декаметоксину. Зразки гідрогелів виготовляли шляхом змішування наважок 30,0 мг порошку «Пектодент» і 150 мкл розчину Декасану. Первинну оцінку протимікробної активності композитного гідрогелю вивчали відносно клінічних штамів умовно-патогенних мікроорганізмів, які були виділені із слизової оболонки ротової порожнини протезного ложа пацієнтів із повними знімними пластинковими протезами з проявами протезного стоматиту на основі дослідження методом дифузії в агар. Результатів дослідів враховували після інкубації в термостаті впродовж доби. Визначали діаметр зон затримки росту мікроорганізмів навколо лунок із досліджуваними засобами. Статистичний аналіз результатів здійснювали в програмі R 4.5.1 (2025) за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу Welch's ANOVA з наступним Tukey HSD пост-хок тестом, а також двофакторного ANOVA і Games-Howell пост-хок тесту.

**Результати та обговорення.** Результати дослідження показали, що декасан в комбінації з пектином мають знижену протимікробну активність відносно тест-штамів мікроорганізмів орального походження у порівнянні з протимікробними властивостями самого антисептика. Поряд із достовірним ( $p < 0,001$ ) зменшенням діаметрів зон затримки росту, для більшості штамів кандид і для  $\alpha$ -гемолітичного *Streptococcus oralis* мікроорганізмів спостерігали зміну характеру протимікробної дії з бактеріо(фунгі)цидної на бактеріо(фунгі)статичну. Пост-хок аналіз (Tukey HSD) підтвердив достовірність зниження активності комбінації декасану з пектином відносно стафілококів, ешерихій і кандид (різниця середніх від 6,1 до 9,1 мм,  $p < 0,001$ ).

**Висновок.** Отримані дані вказують, що декасан в комбінації з пектином має вплив на деякі види представників оральної мікрофлори, що може бути корисним для диференційованого антимікробного застосування, зокрема при ортопедичному лікуванні пацієнтів повними знімними пластинковими протезами із акрилових пластмас в залежності від стану бактеріальної та грибової мікрофлори ротової порожнини.

## РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ДИНАМІКИ РЕЗОРБЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НАВКОЛО ІМПЛАНТІВ З ГІДРОФІЛЬНИМИ ТА ГІДРОФОБНИМИ ПОВЕРХНЯМИ

*Володимир ЧЕРПАК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Мар'яна КАМІНСЬКА

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Успішність дентальної імплантації залежить від швидкості та якості остеоінтеграції. Використання імплантатів з активованою (гідрофільною) поверхнею спрямоване на оптимізацію стабільності у ранні терміни.

Важливим аспектом є моніторинг стану крайової кістки, де автоматизація обробки рентгенологічних зображень дозволяє точніше фіксувати мінімальні зміни рівня кісткової тканини.

**Мета.** Дослідити динаміку резорбції кісткової тканини навколо дентальних імплантатів з різними типами поверхонь (сухою та активованою) за допомогою рентгенологічних методів дослідження та визначити переваги використання гідрофільних поверхонь у пацієнтів з різним станом кісткової тканини.

**Матеріали та методи.** Аналіз клінічних випадків, що базуються на даних конусно-променевої комп'ютерної томографії (КПКТ) та прицільної внутрішньоротової рентгенографії. Особлива увага приділяється точності вимірювання висоти альвеолярного відростка та використанню алгоритмів для обробки зображень з метою зменшення похибок.

**Результати.** Встановлено, що імплантати з активованою поверхнею демонструють вищу стабільність та менші показники фізіологічної резорбції в перші місяці після навантаження порівняно з традиційними сухими поверхнями імплантата. Це стає можливим завдяки інтенсивнішому залученню остеобластів до поверхні імплантату. Водночас точність діагностування стану кістки залежить від якості візуалізації та мінімізації артефактів на знімках.

**Висновки.** Гідрофільні поверхні імплантатів сприяють кращому збереженню рівня кісткової тканини, що підтверджується рентгенологічним моніторингом. Подальше вдосконалення методів обробки медичних зображень дозволить індивідуалізувати плани лікування та підвищити прогнозованість імплантації в складних клінічних умовах.

## ІНТЕГРАЦІЯ GBT – ПРОТОКОЛУ У КЛІНІЧНУ СТОМАТОЛОГІЧНУ ПРАКТИКУ

*Марія – Вікторія КРИВЕНЬКА*

Наукові керівники – к. мед. н., доц. Василь ШТУРМАК,  
асист. Володимир САРАПУК

Кафедра стоматології ПО

Івано – Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Контроль зубного біоплівкового нальоту є основою профілактики карієсу та захворювань пародонту. Традиційні методи професійної гігієни не завжди забезпечують достатню селективність та комфорт для пацієнта. Протокол GBT (Guided Biofilm Therapy) базується на принципах мінімально інвазивної стоматології та передбачає поетапний контроль біоплівки з використанням сучасних технологій (індикація нальоту, AirFlow, PerioFlow, ультразвукова обробка). Це обґрунтовує доцільність його широкого впровадження у клінічну практику.

**Мета.** Оцінити клінічну ефективність GBT-протоколу, його вплив на показники гігієни порожнини рота, стан тканин пародонту та рівень комфорту пацієнтів.

**Матеріали та методи.** У дослідженні брали участь пацієнти з різним рівнем гігієнічного статусу. Проводилась професійна гігієна відповідно до GBT-протоколу з використанням індикаторів зубного нальоту, порошково-струминних систем AirFlow/PerioFlow та ультразвукових скейлерів.

Оцінювалися:

- індекс гігієни (Plaque Index, ОНІ-S);
- індекс кровоточивості ясен (ВОР);
- глибина пародонтальних кишень;
- суб'єктивна оцінка болю за шкалою VAS;
- рівень задоволеності пацієнтів.

Оцінка проводилась до процедури, одразу після та у динаміці.

**Результати.** Застосування GBT-протоколу дозволило отримати виражений позитивний клінічний ефект:

- Зниження рівня зубного нальоту: після процедури відзначалося достовірне зменшення Plaque Index (у середньому на 60–80%), що свідчить про високу ефективність селективного видалення біоплівки.

- Покращення стану ясен: індекс кровоточивості (ВОР) знижувався на 40–70%, що вказує на зменшення запального процесу у тканинах пародонту вже на ранніх етапах.

- Позитивна динаміка пародонтальних показників: у пацієнтів із початковими формами пародонтиту спостерігалось зменшення глибини пародонтальних кишень на 0,5–1 мм при повторних візитах та стабілізація клінічної картини.

- Високий рівень комфорту процедури: більшість пацієнтів оцінювали процедуру як безболісну або малоболісну (VAS < 2–3), що значно нижче порівняно з традиційними методами скейлінгу.

- Підвищення мотивації пацієнтів: використання індикаторів нальоту забезпечувало візуалізацію проблемних зон, що сприяло кращому розумінню пацієнтами необхідності гігієни та підвищило комплаєнс.

- Мінімальна інвазивність: відзначалося зниження ризику травматизації емалі, дентину та м'яких тканин завдяки контрольованому та селективному впливу.

- Оптимізація клінічного часу: за рахунок чіткої послідовності протоколу та ефективності технологій скорочувався загальний час процедури без втрати якості.

**Висновки.** GBT-протокол є високоефективним, безпечним та клінічно обґрунтованим методом професійної гігієни порожнини рота. Його інтеграція у стоматологічну практику дозволяє досягти значного покращення гігієнічних та пародонтальних показників, підвищити комфорт пацієнтів і рівень їх мотивації. Використання GBT відповідає сучасним принципам профілактичної та мінімально інвазивної стоматології та може бути рекомендоване для широкого застосування у щоденній клінічній роботі.

## ВЕРТИКАЛЬНЕ ПРЕПАРУВАННЯ ЯК ІНСТРУМЕНТ БІОЛОГІЧНО ОРІЄНТОВАНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ

*Ростислав КОВАЛЬ*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Олена БУЛЬБУК

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність:** однією з ключових проблем сучасної ортопедичної стоматології є досягнення стабільного, довготривалого та прогнозованого положення м'яких тканин навколо ортопедичних реставрацій.

Незважаючи на високий рівень розвитку матеріалів і цифрових технологій, саме поведінка ясеневого краю часто визначає естетичний та функціональний результат лікування. Традиційні горизонтальні методики препарування, що передбачають формування чітко визначеного уступу, створюють фіксовану межу реставрації, обмежуючи можливість адаптації м'яких тканин та індивідуального формування ясеневого контуру. Крім того, порушення взаємодії з супракристальним тканинним комплексом може призводити до рецесії, запалення або нестабільності результату. У зв'язку з цим зростає актуальність до біологічно орієнтованих підходів, серед яких вертикальне препарування розглядається як метод, що дозволяє враховувати процеси загоєння тканин, ремоделювання та формування епітеліального і сполучнотканинного прикріплення.

**Мета:** обґрунтувати роль вертикального препарування як інструменту контролю загоєння м'яких тканин, формування стабільного ясеневого краю та досягнення прогнозованого естетичного результату.

**Клінічна логіка:** будь-яке препарування твердих тканин зуба супроводжується травматизацією пародонту та запуском процесів загоєння, ключову роль у яких відіграє формування кров'яного згустка. При горизонтальному препаруванні сформований уступ визначає фіксовану межу реставрації, що обмежує можливість фізіологічної адаптації м'яких тканин та не дозволяє повноцінно керувати формуванням ясеневого краю. На відміну від цього, вертикальне препарування не передбачає створення чіткої фінішної лінії, що створює умови для адаптації тканин до форми тимчасової реставрації. Тимчасова конструкція відіграє ключову роль, оскільки саме вона формує профіль виходу (emergence profile), стабілізує кров'я-

ний згусток та визначає подальше формування епітеліального і сполучнотканинного прикріплення. Таким чином, клініцист отримує можливість керувати процесом ремоделювання м'яких тканин, а не лише адаптуватися до їх стану.

**Результат:** застосування вертикального препарування у поєднанні з правильно сформованими тимчасовими реставраціями сприяє стабілізації кров'яного згустка, формуванню індивідуалізованого emergence profile та досягненню гармонійного ясеневого контуру. Це забезпечує більш прогнозовану інтеграцію реставрації у біологічне середовище та знижує ризик рецесії або запальних ускладнень у довгостроковій перспективі.

**Висновок:** вертикальне препарування є не лише технікою обробки твердих тканин зуба, а концепцією біологічно орієнтованого протезування, що базується на розумінні процесів загоєння, ремоделювання та взаємодії з м'якими тканинами. Завдяки можливості контролю формування ясеневого краю через тимчасові реставрації, даний підхід дозволяє досягати стабільного функціонального та високого естетичного результату. Таким чином, вертикальне препарування виступає інструментом, що переводить ортопедичне лікування з механічного рівня на рівень біологічного контролю.

## ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРА FOTONA LIGHTWALKER II У СУЧАСНІЙ СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ У ПРОЦЕДУРІ ВІДБІЛЮВАННЯ ЗУБІВ

*Діана АНДРІЙЦІВ*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Степан АНДРІЙЦІВ

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність теми.** У сучасній стоматології особлива увага приділяється впровадженню малоінвазивних технологій, спрямованих на підвищення ефективності лікування, зменшення больових відчуттів та скорочення реабілітаційного періоду. Лазерні технології, зокрема системи Fotona Light Walker II, завдяки поєднанню Er:YAG та Nd:YAG лазерів, знаходять широке застосування абсолютно у всіх напрямках стоматології: терапії, хірургії, пародонтології, естетичній стоматології та ортопедії. Er:YAG- лазер працює на довжині хвилі 2940 нм, що забезпечує високу ступінь поглинання водою і гідроксиапатитом емалі, тобто селективність, яка фокусно передає енергію лазера на гель. Енергія поглинається в поверхневих шарах твердих тканин зуба, без перегрівання пульпи, що зменшує больові відчуття та дискомфорт пацієнта під час та після процедури, створюючи мінімальну інвазивність. Лазер використовує високу щільність енергії у точці впливу, що прискорює реакцію перекису водню, яка дозволяє досягти значних естетичних результатів за короткий період часу. Актуальність дослідження зумовлена потребою обґрунтування клінічної ефективності та безпечності використання лазерів як альтернативи або доповнення до традиційних методів відбілювання зубів.

**Мета:** оцінити клінічні переваги, серед яких точність, селективність, мінімальна інвазивність, скорочення часу процедури, зменшення дискомфорту пацієнта використання лазерних систем Fotona Light Walker II в порівнянні з традиційними методами відбілювання зубів.

**Матеріали та методи:** при аналізі ефективності застосування лазера для процедури відбілювання було обрано ендолікований центральний різець з дисколоритом. Наше лікування включало такі етапи: оцінка клінічного стану пацієнта, фотопротокол, процедура ендодвідбілювання, традиційне відбілювання системою Magic Smile, оцінка проміжного результату, відбілювання за допомогою лазера Fotona

Light Walker II на ербієвій довжині світлової хвилі, оцінка кінцевого результату, фотодокументація. Порівняння різних методів відбілювання за негайною ефективністю.

**Результати.** Застосування лазерних технологій Fotona Light Walker II у стоматологічній практиці забезпечує: скорочення часу лікування, зменшення інвазивності втручань, оптимізацію клінічних результатів лікування, нівелювання ймовірності розвитку післяопераційної чутливості та більший рівень комфорту для пацієнта під час лікування.

**Висновок.** Використання лазерних систем Fotona Light Walker II є ефективним та перспективним напрямком у сучасній стоматології, зокрема в процедурі відбілювання зубів після ендодонтичного лікування з видимим дисколоритом. Виявлено зменшення чутливості під час та після процедури, скорочення часу проведення процедури, отримання позитивних негайних результатів лікування. Доцільним є подальше впровадження лазерних методик у клінічну практику та їх активне використання у щоденній практиці лікарів-стоматологів.

**ВПЛИВ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК, ВІДПРАЦЬОВАНИХ  
НА БІОМАТЕРІАЛІ ТВАРИННОГО ПОХОДЖЕННЯ,  
НА ЯКІСТЬ НАДАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ  
ДОПОМОГИ В УМОВАХ ЩОДЕННОЇ ПРАКТИКИ**

*Мирослава ТАТАРІНОВА*

Науковий керівник – PhD, асист. Богдан ПЕЛЕХАН

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність** Незважаючи на постійний розвиток симуляційних технологій, відпрацювання практичних навичок на реальних біологічних структурах залишається незамінним для формування глибокого розуміння анатомії, ергономіки та тактильних відчуттів, необхідних у стоматології. Біоматеріали тваринного походження надають унікальну можливість імітувати клінічні умови, що сприяє кращому засвоєнню складних маніпуляцій.

**Мета роботи.** Оцінити вплив практичних навичок, відпрацьованих на біоматеріалі тваринного походження, на якість надання стоматологічної допомоги в умовах щоденної практики, а також визначити ефективність такого підходу у формуванні професійних компетенцій.

**Матеріали і методи.** Аналіз літературних джерел та результатів власних спостережень щодо переваг використання біоматеріалів тваринного походження (наприклад, свинячих щелеп, видалених зубів) для навчання лікарів-інтернів за спеціальністю «Стоматологія». Розгляд конкретних прикладів відпрацювання маніпуляцій, таких як екстракції зубів та накладання швів. Порівняння результатів навчання здобувачів освіти, які використовували біоматеріали, з тими, хто навчався виключно на фантомах.

**Результати дослідження.** За результатами роботи з біоматеріалами тваринного походження на кафедрі стоматології післядипломної освіти ІФНМУ лікарями-інтернами відзначено покращення мануальних навичок. Відпрацювання на біоматеріалах тваринного походження дозволяє лікарям-інтернам за спеціальністю «Стоматологія» розвинути точність рухів, координацію та тактильні відчуття, що є критично важливим для успішного виконання стоматологічних процедур. Реалістичність біологічних структур сприяє кращому засвоєнню анатомічних особливостей зубів та щелеп, зменшення стресу у

клінічній практиці. Набутий досвід допомагає знизити рівень стресу та підвищити впевненість при роботі з реальними пацієнтами. Лікарі-інтерни, які мали досвід роботи з біоматеріалами, демонструють вищу якість виконання процедур, меншу кількість помилок та кращі клінічні результати. Це відповідає сучасному тренду «біоміметики в стоматології», що передбачає відтворення природних структур та функцій. Біоматеріали тваринного походження є відносно доступними та дозволяють відпрацьовувати значну кількість маніпуляцій.

**Висновки.** Відпрацювання практичних навичок на біоматеріалах тваринного походження є ефективним та необхідним компонентом підготовки лікарів-стоматологів. Такий підхід значно підвищує якість мануальних навичок, поглиблює анатомічні знання та сприяє формуванню професійних компетенцій, що в кінцевому підсумку позитивно впливає на якість надання стоматологічної допомоги в умовах щоденної практики. Для подальшого покращення підготовки важливо поєднувати відпрацювання на фантомах та біоматеріалах з популяризацією студентського прийому пацієнтів під контролем викладача.

## ХУДОЖНЯ РЕСТАВРАЦІЯ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ ЯК СУЧАСНИЙ МЕТОД ВІДНОВЛЕННЯ ЕСТЕТИКИ ТА ФУНКЦІЇ

*Вероніка ВОРОЩУК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Олена БУЛЬБУК

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** В сучасній стоматології запит пацієнтів на високу естетику посмішки є одним із визначальних чинників успішного лікування. Художня реставрація фронтальної групи зубів розглядається як малоінвазивний та високоефективний метод відновлення. Проте вибір даної методики має базуватися на чітких клінічних показаннях, оскільки при значних руйнуваннях твердих тканин зубів пріоритетним залишається виготовлення ортопедичних конструкцій. Досягнення ідеального результату в прямій реставрації потребує не лише відновлення анатомічної форми, а й глибокого розуміння оптичних властивостей тканин – флуоресценції, опалесценції та складної кольорової структури. Незадовільна адаптація відтінків або порушення мікрорельєфу поверхні часто призводять до візуальної невідповідності реставрації природним зубам, що диктує необхідність вдосконалення техніки стратифікації.

**Мета дослідження.** Оцінити ефективність сучасних фотополімерних композитних матеріалів у відтворенні індивідуальних оптичних характеристик фронтальних зубів на основі власного клінічного досвіду.

**Матеріали і методи дослідження.** В основу дослідження покладено аналіз результатів лікування 9 пацієнтів, яким було проведено художню реставрацію фронтальної групи зубів (загалом 26 реставрацій). З них 4 пацієнтам було відновлено по 4 зуби, 5 пацієнтам – по 2 зуби. Робота виконувалася на базі стоматологічної клініки у період з травня по листопад 2025 року. Для відновлення застосовувався метод пошарової стратифікації з використанням наногібридних композитів. Оцінку результатів здійснювали за критеріями якості крайового прилягання, стабільності кольору, естетичної інтеграції (за фотопротоколом), а також рівня задоволеності пацієнтів.

**Результати.** Аналіз проведених робіт показав високу ефективність обраного методу. У 77,8% (7 пацієнтів) вдалося досягти повної

візуальної невидимості межі «зуб-реставрація» та ідеального відтворення оптичних ефектів ріжучого краю з першого візиту. У 22,2% (2 пацієнти) виникла потреба у додатковій корекції мікрорельєфу та повторному поліруванні на етапі спостереження для досягнення ідентичного блиску з природними тканинами. Всі пацієнти відмітили значне покращення впевненості у собі та високий рівень задоволеності естетикою посмішки.

**Висновок.** Художня реставрація фронтальних зубів є пріоритетним методом естетичної реабілітації завдяки своїй малоінвазивності, що дозволяє максимально зберегти життєздатність твердих тканин зуба порівняно з агресивним препаруванням під ортопедичні конструкції. Клінічний досвід підтверджує: за умови дотримання суворих показань та використання техніки пошарової стратифікації, пряма реставрація забезпечує високу оптичну інтеграцію та довготривалу стабільність результату. Таким чином, даний підхід є оптимальним балансом між біологічною доцільністю та сучасними вимогами до високої естетики посмішки.

## ФАРМАЦЕВТИЧНА СЕКЦІЯ

УДК :615.454.1+547.964.4

### ВИБІР ОСНОВИ ДЛЯ РОЗРОБКИ ГІДРОГЕЛЮ НА ОСНОВІ ПОЛІГЛУТАМІНОВОЇ КИСЛОТИ

*Діана ЛОГАЙ*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Вероніка СОЛОГУБ  
Кафедра хімії, фармацевтичного аналізу та післядипломної освіти  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Вступ.** Поліглутамінова кислота (PGA) є природним полімером, що складається з ланок глутамінової кислоти. Завдяки високій біосумісності та здатності до біодеградації вона привертає значну увагу дослідників. Наявність численних водневих зв'язків забезпечує поліглутаміновій кислоті виражені водопоглинальні властивості, що робить її перспективною для створення гідрогелів.

**Метою роботи** є підбір оптимальної основи гідрогелю з поліглутаміновою кислотою.

**Матеріали та методи.** Об'єкти дослідження: гідроксиетилцелюлоза (ГЕЦ), цитрусовий пектин, желатин, агар-агар, натрієва сіль карбоксиметилцелюлози (Na-КМЦ) та очищена вода.

Для вибору гелеутворювача досліджували гідроксиетилцелюлозу, цитрусовий пектин, желатин, агар-агар та Na-КМЦ. З кожного гелеутворювача готували по три композиції з концентраціями, які найчастіше зустрічаються в літературі. Для всіх зразків визначали час гелеутворення при різних концентраціях компонентів.

Як показали результати, найшвидше гелеутворення відбувалося в системах на основі ГЕЦ – незалежно від концентрації гелю утворювався вже через 3 хвилини. Для інших гелеутворювачів час гелеутворення збільшувався зі зростанням концентрації і становив: для цитрусового пектину – 6–8 хв, для желатину – 7–10 хв, для агар-агару – 10–15 хв, для Na-КМЦ – 20–30 хв.

На наступному етапі проводили оцінку одержаних гелів за органолептичними показниками: колір, прозорість, запах, консистенція та липкість. Було встановлено, що гелі на основі ГЕЦ та агар-агару були повністю безбарвними, тоді як композиції з пектином, желатином та Na-КМЦ мали жовтуватий відтінок. Усі зразки, крім гелю на основі Na-КМЦ, були прозорими. Гель з агар-агаром мав легкий, але неприємний запах, решта композицій були без запаху.

За консистенцією лише гелі на основі ГЕЦ мають достатньо щільну гелеподібну структуру, інші зразки – помітно рідшими. Значну липкість – в усіх композиціях, окрім гелів на основі ГЕЦ, які є нелипкими.

**Висновки.** У ході дослідження було опрацьовано склади основ для гідрогелю з поліглутаміновою кислотою. Найкращі органолептичні властивості продемонстрували гелі на основі гідроксиетилцелюлози. Вони безбарвні, прозорі, без запаху, оптимальна гелеподібна консистенція та не проявляли липкості. Саме цю основу можна рекомендувати для подальшої розробки гідрогелю з поліглутаміновою кислотою.

## РОЗРОБКА СКЛАДУ КОСМЕТИЧНОГО ЛОСЬЙОНУ З ТОНІЗУЮЧОЮ ДІЄЮ

*Софія ЗАВАДЕЦЬКА*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Вероніка СОЛОГУБ

Кафедра хімії, фармацевтичного аналізу та післядипломної освіти  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Вступ.** Зростає інтерес до космецевтики та натуральних компонентів у догляді за шкірою. Перспективним є створення тонізуючих лосьйонів на основі гідролату зеленого чаю, що забезпечує зволожувальну, заспокійливу та антиоксидантну дію.

**Мета роботи.** Створення рецептури та розробка технології виготовлення тонізуючого косметичного лосьйону для обличчя на основі гідролату зеленого чаю.

**Матеріали та методи дослідження.** Об'єктами є гідролат зеленого чаю, основи для лосьйону та готовий косметичний засіб. Для оцінки їх властивостей застосовували органолептичні, фізико-хімічні та статистичні методи, що забезпечують достовірність та об'єктивність результатів.

Для практичної фармації та косметології розроблено лосьйон комплексної дії з тонізуючим ефектом, який покращує зовнішній вигляд шкіри та підтримує її природний баланс. Засіб забезпечує зволоження, пом'якшення та відновлення шкірного бар'єру, одночасно стимулюючи мікроциркуляцію та підвищуючи пружність шкіри. Розроблена формула є перспективною для догляду за проблемною та втомленою шкірою, оскільки поєднує косметичний і тонізуючий ефект, підвищуючи споживчу привабливість та терапевтичну цінність продукту у щоденному застосуванні.

**Висновки.** У роботі обґрунтовано та підтверджено експериментально доцільність наукового підходу до розробки косметичного тонізуючого лосьйону. Проведено літературний аналіз, що підтверджує ефективність рослинних гідролатів завдяки їх антисептичним, проти-запальним, заспокійливим та тонізуючим властивостям. Встановлено вплив концентрації етилового спирту та допоміжних компонентів (ПЕГ-400, полісорбат-80) на сенсорні властивості, оптимізовано склад основи для стабільності, рН 5,5 та антисептичної дії. Розроблено технологію виготовлення лосьйону та проведено його стандартизацію за ДФУ і ДСТУ, підтвердивши відповідність усім вимогам якості.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ І ГЕНДЕРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ У ДІТЕЙ ІЗ ГОСТРИМ БРОНХІТОМ

*Анжеліка ШКУРАТ*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Ірина ГАДЯК

Кафедра хімії, фармацевтичного аналізу та післядипломної освіти  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Гострий бронхіт є одним із найпоширеніших захворювань дитячого віку, що характеризується розвитком запального процесу в нижніх дихальних шляхах. У сучасних умовах ця патологія зберігає високу актуальність у зв'язку зі значною поширеністю, частими випадками госпіталізації та ризиком розвитку ускладнень. За даними європейських досліджень, рівень захворюваності становить 20–28% серед дитячого населення. Несвоєчасне або неадекватне лікування може призводити до розвитку пневмонії, бронхіальної астми, рецидивуючих інфекцій дихальних шляхів та інших ускладнень. Важливу роль у перебігу захворювання відіграють вік та стать пацієнтів, що обумовлює необхідність їх детального аналізу.

**Мета.** Проаналізувати гендерні та вікові особливості дітей із гострим бронхітом, які перебували на стаціонарному лікуванні міської дитячої лікарні м. Івано-Франківська.

**Матеріали і методи.** 37 медичних карт стаціонарних хворих із діагнозом J20 (гострий бронхіт) відповідно до МКХ. Використано ретроспективний аналіз, статистичні методи, а також методи узагальнення та систематизації.

**Результати.** Встановлено, що серед госпіталізованих переважали хлопчики (64,9%), тоді як дівчата становили 35,1%. Це свідчить про певні гендерні особливості перебігу захворювання. Найбільша кількість випадків спостерігалася серед дітей віком 2–3 та 4–5 років (по 38%). Частка дітей віком 6–7 років становила 16%, а 8–9 років – 8%. Такий розподіл може бути пов'язаний із незрілістю імунної системи у дітей молодшого віку. Більшість дітей (81%) перебували вдома, 11% відвідували дошкільні заклади, 8% – ліцеї. Усі пацієнти були мешканцями Івано-Франківської міської територіальної громади. Тривалість лікування становила від 2 до 17 днів і залежала від тяжкості стану та супутніх захворювань. Серед супутньої патології найчастіше виявляли COVID-19 (27%), ацетонемічний синдром

(8,1%), гострий назофарингіт (5,1%). Також зафіксовано поодинокі випадки інших захворювань (по 3,4%). У 35% дітей супутня патологія була відсутня.

**Висновки.** Серед дітей із гострим бронхітом переважають хлопчики. Найбільш уразливою групою є діти віком 2–5 років. Отримані результати свідчать про необхідність ранньої діагностики та своєчасного лікування. Перспективним є подальший аналіз фармакотерапії із застосуванням сучасних методів оцінки ефективності.

## АНАЛІЗ ВИБОРУ ПОВЕРХНЕВО-АКТИВНИХ РЕЧОВИН ДЛЯ ПІНКИ ЗІ ЗВОЛОЖУВАЛЬНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ

*Марта ГУЗАРЕВИЧ*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Ірина ГАДЯК

Кафедра хімії, фармацевтичного аналізу та післядипломної освіти  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Останнім часом ринок косметичних продуктів стрімко зростає, поповнюючись новими брендами та засобами.

Визначальну роль у забезпеченні очищувальної ефективності косметичних пінок відіграють поверхнево-активні речовини, які забезпечують видалення забруднень зі шкіри та формування піни. З метою досягнення оптимальних функціонально-технологічних і споживчих характеристик до складу таких засобів, як правило, вводять композиції поверхнево-активних речовин різних класів, що сприяє підвищенню ефективності очищення та стабільності піноутворення.

**Метою дослідження** було провести літературний огляд щодо визначення можливого складу пінки для вмивання із зволожувальними властивостями.

**Методи дослідження.** Використання даних літературних джерел, та наукових джерел щодо пінок, як косметичної форми, їх вплив на шкіру обличчя та значення в медицині. Здійснили аналіз ринку продуктів для вмивання зі зволожуючим ефектом, які позиціонуються як такі, що мають найбільш делікатну дію.

**Результати.** Проведено аналіз науково-технічної літератури та здійснено підбір комплексу поверхнево-активних речовин різної хімічної природи. До складу модельних систем включено аніонні поверхнево-активні речовини (Olivoil Glutamate, Proteol OAT), амфотерні (Cocamidopropyl Betaine) та неіоногенні поверхнево-активні речовини (Lamesoft PO 65, полісорбат-80). Водні розчини із масовою часткою поверхнево-активних речовин 1% аналізували за показниками: піноутворювальна здатність, кратність піни, стійкість піни та тривалість її існування.

**Обговорення.** Ефективність піни пояснюється раціональним поєднанням компонентів та їх синергетичною дією. Зокрема, Olivoil Glutamate забезпечує делікатне очищення зі збереженням гідратації

шкіри. Сосамідорпрол Бетайне стабілізує піну та покращує її якісні характеристики. Полісорбат-80 сприяє покращенню реологічних властивостей системи та стабілізації піни. Компоненти використані у комплексі стабілізують піну, мають зволожуючу дію, запобігають негативній дії на шкіру.

**Висновки.** Таким чином, за результатами проведених досліджень доцільно використання композиції, що містить Olivoil Glutamate, Сосамідорпрол Бетайне і полісорбат-80, для подальшої розробки рецептури пінки для вмивання із зволожувальною дією.

## АНАЛІЗ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ, ПОХІДНИХ АРОМАТИЧНИХ АМІНІВ

*Тимофій ПЛЯШКО*

Науковий керівник – д.хім.н., проф. Андрій СТЕЦЬКІВ  
Кафедра хімії, фармацевтичного аналізу та післядипломної роботи  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Вступ.** Лікарські препарати, що містять у своїй структурі ароматичну аміногрупу, широко застосовуються у фармацевтичній практиці. Попри значну кількість досліджень, інтерес до цих сполук залишається високим. Це пояснюється їхнім широким поширенням і різноманіттям в асортименті аптечних засобів. Більшість таких препаратів належить до ненаркотичних анальгетиків та використовується як жарознижувальні та знеболювальні засоби.

**Мета роботи.** Провести аналіз сучасного стану лікарських засобів, що є похідними ароматичних амінів, а також обґрунтувати взаємозв'язок між їх хімічною будовою та фармакологічною дією.

**Матеріали та методи.** У дослідженні розглядалися лікарські препарати – похідні ароматичних амінів. Для встановлення залежності між хімічною структурою та фармакологічною активністю застосовувалися хімічні, фізичні та фізико-хімічні методи аналізу.

**Результати.** Сполуки, що містять первинну ароматичну аміногрупу, можна поділити на такі групи:

1. ароматичні аміни та їх похідні;
2. похідні ароматичних амінокислот;
3. похідні аміносаліцилової кислоти;
4. сульфаніламід.

Серед представників ароматичних амінів є препарати з безпечною дією (парацетамол, фенацетин, анестезин, новокаїнамід), жарознижувальною (парацетамол, фенацетин), протизапальною (стрептоцид, альбуцид, уросульфан, фталазол, сульфадиметоксин, норсульфазол, сульфадіазин, сульфален, бактрим), протитуберкульозною (бепаск, натрій п-аміносаліцилат) та анальгезуючою (лідокан, анестезин, новокаїн, новокаїнамід). Усі ці речовини широко використовуються в медицині.

Для ідентифікації первинні аміни взаємодіють з нітритною кислотою, утворюючи діазосполуки. Осади N-нітрозопохідних ідентифі-

кують за температурою плавлення. У кислому середовищі первинні ароматичні аміни утворюють солі діазонію (безбарвні або блідо-жовті), які при взаємодії з лужними розчинами фенолів або амінів вступають у реакцію азосполучення з утворенням азобарвників. Також у кислому середовищі при взаємодії з альдегідами утворюються основи Шиффа жовтого або оранжевого забарвлення. Для кількісного визначення таких препаратів у фармацевтичній практиці застосовують реакцію діазотування.

**Висновки.** Дослідженню впливу аміногрупи, введеної в бензеневе або гетероциклічне кільце, присвячено багато наукових праць. Такі сполуки є основою для створення цілих класів жарознижувальних, антибактеріальних та знеболювальних лікарських засобів. Водночас введення другої аміногрупи в ароматичне кільце значно підвищує токсичність сполук.

## СУЧАСНИЙ СТАН ДОСЛІДЖЕННЯ ХІМІЧНОГО СКЛАДУ СИРОВИНИ ВИДІВ *PHYTOLACCA*

Діана ЛУКАВЕЦЬКА

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Юлія БАЙГУШ  
Кафедра хімії, фармацевтичного аналізу та післядипломної освіти  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Представники роду *Phytolacca* відомі своїми лікувальними властивостями та широко застосовуються в народній медицині, зокрема для усунення запалень, полегшення суглобового болю, лікування дерматологічних захворювань тощо. Дослідження їхнього хімічного складу дає можливість виявити біологічно активні речовини з потенційною терапевтичною дією та створити на їх основі нові лікарські препарати.

**Мета.** Здійснити аналіз лікарської рослинної сировини роду *Phytolacca*, встановити взаємозв'язок між її хімічним складом і фармакологічною активністю, а також розглянути сучасні методи ідентифікації та кількісного визначення складових лаконосу.

**Матеріали і методи.** У дослідженні використовували лікарську рослинну сировину роду *Phytolacca*, зокрема *Phytolacca americana* (лаконос американський). Для оцінки зв'язку між хімічним складом і фармакологічною дією застосовано комплекс хімічних та фізико-хімічних методів. Основними серед них були хроматографічні методи (ВЕРХ, ГХ-МС) і спектрофотометричні методи (УФ-видима спектроскопія), які забезпечують як якісне, так і кількісне визначення біологічно активних сполук та можливих домішок.

**Результати.** З метою виявлення тритерпеноїдів і сапонінів в екстракті *Phytolacca americana* проведено низку якісних реакцій. Зокрема, реакція Лібермана – Бурхарда, що базується на взаємодії тритерпеноїдів із концентрованою сірчаною кислотою, супроводжується появою інтенсивного червоного забарвлення.

Для ідентифікації алкалоїдів використовували реактиви Майєра та Вагнера, які забезпечують утворення характерних осадів (від білого до жовтого та коричневого відтінків відповідно). Фенольні сполуки визначали за допомогою реакції з хлоридом заліза (III), що проявляється у вигляді синьо-фіолетового забарвлення.

Флавоноїди ідентифікували методом УФ-спектроскопії, який дозволяє реєструвати специфічні спектри поглинання з характерними максимумами, що дає змогу встановити їхню будову.

**Висновки.** У результаті дослідження встановлено, що представники роду *Phytolacca* містять різноманітні біологічно активні речовини, серед яких сапоніни, флавоноїди, фенольні кислоти та алкалоїди. Це свідчить про їхній значний потенціал для використання у фармацевтичній практиці та аграрній сфері.

Подальші наукові дослідження мають бути спрямовані на детальніше вивчення біологічної дії окремих компонентів, удосконалення підходів до стандартизації рослинної сировини та оцінку безпечності застосування препаратів на основі *Phytolacca*.

## СУЧАСНІ ФАРМАКОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ОЖИРІННЯ: МІЖНАРОДНИЙ ДОСВІД ТА УКРАЇНСЬКА ПРАКТИКА

*Тетяна ГОРДІЙ*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Вероніка СОЛОГУБ  
Кафедра хімії, фармацевтичного аналізу та післядипломної освіти  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Вступ.** Ожиріння розглядається як мультифакторне хронічне захворювання, що формується внаслідок взаємодії генетичних, метаболічних і поведінкових чинників та характеризується надлишковим накопиченням жирової тканини. Воно суттєво підвищує ризик розвитку серцево-судинних, ендокринних і онкологічних захворювань. За сучасними оцінками, надлишкова маса тіла та ожиріння є одним з провідних факторів передчасної смертності у світі, а їх поширеність продовжує зростати.

**Мета роботи.** Узагальнення сучасних підходів до фармакотерапії ожиріння на основі міжнародних клінічних рекомендацій та їх аналіз по впровадженню в Україні.

**Матеріали та методи.** Проведено системний пошук та аналіз сучасних наукових джерел, клінічних настанов (Канада, Велика Британія, США) та нормативних документів України із застосуванням аналітико-порівняльного підходу.

Сучасна стратегія лікування ожиріння передбачає комплексний підхід, що включає модифікацію способу життя (гіпокалорійне харчування, підвищення фізичної активності, поведінкову терапію) у поєднанні з фармакологічною підтримкою. Медикаментозна терапія показана пацієнтам з ІМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> або ІМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> за наявності асоційованих захворювань.

Згідно з міжнародними рекомендаціями, значну роль у лікуванні ожиріння відіграють препарати, що впливають на апетит, насичення та енергетичний баланс. До них належать агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1), зокрема ліраглутиду і семаглутиду, які демонструють не лише виражене зниження маси тіла, але й кардіопротекторні ефекти. Новітнім напрямком є застосування подвійних агоністів рецепторів GIP/GLP-1 (тірзепатид), які забезпечують ще більше зниження маси тіла та покращення метаболічних

показників. Канадські рекомендації (2022) та настанови NICE (2025) підкреслюють необхідність тривалого застосування фармакотерапії як частини хронічного менеджменту ожиріння. У США FDA схвалило як короткострокові (фентермін), так і довгострокові схеми лікування, що включають семаглутид, ліраглутид, тірзепатид, комбінації налтрексон/бупропіон та фентермін/ топірамаат, а також орлістат.

Окрім ефективності, сучасні підходи враховують профіль безпеки препаратів, індивідуальні особливості пацієнтів та наявність супутніх захворювань. Важливим аспектом є також довготривале утримання результату після зниження маси тіла, що часто потребує продовження фармакотерапії.

В Україні лікування ожиріння регламентується клінічною настановою «Ожиріння у дорослих» (наказ МОЗ № 427 від 03.03.2023). Серед рекомендованих препаратів – орлістат, ліраглутид та комбінація налтрексон/ бупропіон (яка наразі не зареєстрована). На фармацевтичному ринку України представлені лікарські засоби на основі орлістату, ліраглутиду та семаглутиду. Водночас доступ до інноваційних препаратів, таких як тірзепатид або комбіновані терапії, залишаються обмеженими, що зумовлено економічними та регуляторними факторами.

**Висновки.** Фармакотерапія ожиріння є важливою складовою комплексного лікування цього захворювання та базується на сучасних доказах ефективності й безпеки. Міжнародні протоколи демонструють тенденцію до активного впровадження інноваційних препаратів із вираженим метаболічним ефектом. В Україні доступні основні представники сучасної терапії (орлістат, ліраглутид, семаглутид), однак актуальним залишається питання розширення доступу до новітніх лікарських засобів, оптимізації фармакоекономічних підходів та адаптації міжнародних рекомендацій до національної системи охорони здоров'я.

## АНАЛІТИЧНІ ПІДХОДИ ДО КОНТРОЛЮ ЯКОСТІ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ НА ОСНОВІ НІТРОФУРАЛУ

*Юлія ДЕЛЕВИН, Ірина ГАДЯК*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Надія РУЩАК

Кафедра хімії, фармацевтичного аналізу та післядипломної освіти  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Вступ.** У сучасних умовах розвитку фармацевтичної галузі особливого значення набуває забезпечення належної якості лікарських засобів, що безпосередньо впливає на їх терапевтичну ефективність та безпеку застосування. Контроль якості є обов'язковим етапом на всіх стадіях життєвого циклу лікарського препарату – від розробки до реалізації.

**Метою роботи** є узагальнення сучасних аналітичних підходів до контролю якості лікарських засобів, що містять нітрофурал, а також оцінка можливості використання хімічних та інструментальних методів для їх ідентифікації та кількісного визначення.

**Матеріали і методи.** Об'єктами дослідження були інструкції для медичного застосування, дані методів аналізу лікарських засобів промислового виробництва, що містять нітрофурал, зокрема таблетки та порошки для приготування розчинів для зовнішнього застосування.

Проаналізовано комплекс методів аналізу, серед яких якісні хімічні реакції, що базуються на відновленні нітрогрупи та утворенні забарвлених продуктів, титриметричний метод (йодометрія) для кількісного визначення вмісту діючої речовини, а також рефрактометричний метод як експрес-підхід до оцінки концентрації речовини за показником заломлення.

У результаті аналізу встановлено, що нітрофурал є важливим компонентом протимікробних лікарських засобів, що потребує ретельного контролю якості. Для його ідентифікації доцільно використовувати специфічні якісні реакції, зумовлені особливостями хімічної будови. Йодометричний метод є точним, доступним і надійним способом кількісного визначення нітрофуралу у лікарських формах. Перспективним є застосування рефрактометрії як швидкого експрес-методу контролю. Поєднання хімічних та інструментальних методів забезпечує підвищення достовірності результатів аналізу та ефективний контроль якості лікарських засобів.

**Висновки.** Отже, удосконалення аналітичних підходів до контролю якості лікарських засобів на основі нітрофуралу є важливим напрямком розвитку фармацевтичної сфери. Це сприяє підвищенню ефективності фармакотерапії, забезпеченню безпеки пацієнтів та вдосконаленню системи контролю якості лікарських препаратів.

## РОЗРОБЛЕННЯ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ КРЕМУ НА ОСНОВІ ПРОПОЛІСУ

*Христина ДУБИНА*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Вероніка СОЛОГУБ  
Кафедра хімії, фармацевтичного аналізу та післядипломної освіти  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Вступ.** За даними Інституту профілактичного здоров'я, близько 20 % населення стикається з проблемою тріщин на стопах, причому у жінок вона виникає приблизно вдвічі частіше, ніж у чоловіків.

У процесі створення сучасних лікарських та косметичних засобів вивчення властивостей активних компонентів є одним із ключових етапів. З метою розробки зручної, ефективної та доступної лікарської форми для догляду за шкірою при тріщинах було обрано крем. Ця форма широко застосовується в косметології завдяки здатності поєднувати інгредієнти з різними фізико-хімічними властивостями, забезпечувати високу біодоступність активних речовин і характеризується приємними органолептичними показниками.

Серед перспективних діючих речовин особливу увагу приділено продуктам бджільництва – природним джерелам біологічно активних сполук, які здавна відомі своїми лікувальними властивостями.

**Мета роботи** розробка крему на основі прополісу для лікування та профілактики тріщин п'ят.

**Матеріали та методи.** Огляд сучасних активних компонентів згідно літературних джерел: прополісна олія, бджолиний віск, рослинний ланолін, оливкова олія, гліцерин, масло какао, ефірна олія апельсина, натрію тетраборат, а також зразки основ та створеного на їх основі косметичного засобу.

Для досягнення поставленої мети було визначено такі завдання:

- здійснити аналіз літературних джерел щодо перспектив створення крему на основі прополісу;
- обрати методи проведення експериментальної частини дослідження;
- підібрати складові кремової основи;
- розробити та оптимізувати технологію виготовлення крему;
- провести оцінку якості створеного косметичного засобу.

У ході виконання роботи було обґрунтовано доцільність і пер-

спективність розроблення крему на основі прополісу для профілактики та догляду за шкірою стоп, схильною до сухості та утворення тріщин. Запропоновано раціональний склад засобу, розроблено технологію його виготовлення та здійснено комплексну оцінку якості отриманого продукту.

У процесі дослідження було розроблено склад і технологію кремової основи з урахуванням сумісності інгредієнтів, їх фізико-хімічних характеристик, стабільності системи та сучасних косметологічних вимог до текстури, консистенції та зручності нанесення.

Обґрунтовано оптимальну рецептуру крему, яка включає біологічно активні та допоміжні речовини у відповідних концентраціях. Отриманий засіб має середню густину, світло-жовте забарвлення, однорідну структуру та приємний природний аромат. Крем легко наноситься, рівномірно розподіляється по поверхні шкіри, швидко вбирається, не залишає жирного блиску чи відчуття стягнутості, забезпечуючи при цьому тривале зволоження та захисну дію.

Для підтвердження стабільності та відповідності розробленого засобу косметологічним стандартам було проведено комплекс досліджень, зокрема органолептичну оцінку (зовнішній вигляд, колір, запах, консистенція), визначення термостабільності та аналіз кислотно-лужного балансу (рН), результати якого засвідчили відповідність засобу фізіологічним параметрам шкіри.

**Висновки.** Встановлено, що косметичні засоби з прополісом характеризуються високою ефективністю та універсальністю дії, що обумовлено наявністю широкого спектра біологічно активних компонентів, зокрема флавоноїдів, ефірних олій, ферментів, мікроелементів і органічних кислот. Завдяки цьому прополіс проявляє виражені регенерувальні, протизапальні, антимікробні, антиоксидантні та пом'якшувальні властивості, що є особливо цінним при догляді за пошкодженою та подразненою шкірою п'ят.

# ПЕДІАТРИЧНА СЕКЦІЯ

УДК:616.155.392+616-053.2

## ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЇДНИЙ ЛЕЙКОЗ: ДОРΟΣЛА ХВОРОБА В ДИТЯЧОМУ ТІЛІ

*Ольга ДОХНЯК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Зоряна ВОВК

Кафедра дитячих хвороб ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Хронічний мієлоїдний лейкоз (ХМЛ) є клональним мієлопроліферативним неопластичним захворюванням, що виникає внаслідок трансформації плюрипотентної гемопоетичної стовбурової клітини та супроводжується неконтрольованою проліферацією клітин мієлоїдного ряду з переважним ураженням гранулоцитарної лінії диференціації. Гранулоцитарний ряд гемопоезу включає послідовні стадії дозрівання: мієлобласт, промієлоцит, мієлоцит, метамієлоцит, паличкоядерний і сегментоядерний нейтрофіл, а також еозинофіли й базофіли. У нормі проліферація, диференціація та апоптоз клітин строго регулюються, що забезпечує стабільність клітинного складу периферичної крові; незрілі форми гранулоцитів у ній не визначаються. Патогенетично ХМЛ асоціюється з утворенням філадельфійської хромосоми внаслідок транслокації  $t(9;22)(q34;q11)$  з формуванням гена BCR-ABL1. Його продукт – конститутивно активна тирозинкіназа – активує сигнальні шляхи (RAS/MAPK, PI3K/AKT, JAK/STAT), що спричиняє підвищену проліферацію, пригнічення апоптозу та порушення взаємодії клітин із мікрооточенням кісткового мозку. Внаслідок цього формується патологічний клон клітин із збереженою диференціацією, але неконтрольованим поділом, що призводить до накопичення клітин гранулоцитарного ряду на різних стадіях дозрівання, появи незрілих форм у периферичній крові, розвитку лейкоцитозу, базофілії та еозинофілії. Характерною є морфологічна ознака – «зсув лейкоцитарної формули вліво».

ХМЛ є типовим захворюванням дорослих (пік 50–60 років), тоді як у дітей становить лише 2–3 % лейкемій. За даними ELN та NCCN, у педіатричних пацієнтів частіше спостерігаються високий лейкоцитоз, спленомегалія та потенційно агресивніший перебіг, хоча можливий і безсимптомний дебют, що ускладнює ранню діагностику.

**Метою роботи** є аналіз клінічних випадків ХМЛ у дітей для демонстрації варіабельності перебігу та визначення ключових діагностичних маркерів.

**Клінічний випадок 1.** Пацієнт С., 15 років, госпіталізований після виявлення критичного гіперлейкоцитозу. Захворювання розпочалося 14.02.2025 р. з мінімальної неспецифічної симптоматики; амбулаторно отримувалася аскорутин і дицинон без ефекту. 19.02.2025 у загальному аналізі крові виявлено лейкоцитоз  $489 \times 10^9/\text{л}$ , у зв'язку з чим пацієнта ургентно госпіталізовано у ВАІТ, а після стабілізації переведено до онкогематологічного відділення. Після проведення пункції кісткового мозку та референсного дослідження в НДСЛ «ОХМАТДИТ» встановлено діагноз: Хронічна мієлоїдна лейкемія у хронічній фазі, варіант Ph – позитивний, з транслокацією  $t(9;22)(q34;q11)$  – BCR::ABL1-p210-.

При об'єктивному обстеженні стан оцінювався як тяжкий за основним захворюванням, у динаміці стабільний, виражена гепатоспленомегалія: живіт збільшений, м'який, безболісний, печінка +3 см, селезінка +8 см. Лабораторно підтверджено гіперлейкоцитоз, у мієлограмі – ознаки мієлопроліферативного процесу з переважанням гранулоцитарного ростка. Проводилася терапія гідроксисечовиною з подальшим призначенням іматинібу та переходом на другу лінію лікування (нілотиніб), у зв'язку з частковою відповіддю на лікування. Даний випадок ілюструє дебют ХМЛ із критичним гіперлейкоцитозом при мінімальній клінічній симптоматичності, що свідчить про можливу дисоціацію між лабораторними та клінічними проявами.

**Клінічний випадок 2.** Пацієнт Д., 15 років, направлений до гематологічного відділення після випадкового виявлення змін у гемограмі. Скарги відсутні, стан середньої тяжкості. Виявлена базофілія (до 9%), що стало підставою для дообстеження. Анамнез життя без особливостей, розвиток відповідає віку. Об'єктивно: шкірні покриви блідо-рожеві, чисті; мікрополіаденія; ознак гепатоспленомегалії немає. У крові — лейкоцитоз  $22,36 \times 10^9/\text{л}$ , базофілія 6% ( $1,34 \times 10^9/\text{л}$ ), незрілі форми гранулоцитів. Мієлограма: гіперклітинний кістковий мозок, переважання мієлоїдного ростка (88,7 %), збільшення незрілих форм, звуження еритроїдного ростка, лейко-еритроїдне співвідношення 34,7. Встановлено діагноз: Хронічна мієлоїдна лейкемія у хронічній фазі, варіант Ph – позитивний (від 24.03.2026), з транслокацією  $t(9;22)(q34;q11)$  – BCR::ABL1-p210-.

Цей випадок демонструє безсимптомний перебіг із випадковим

лабораторним виявленням, де ключовим маркером виступає базофілія. Відсутність клінічних проявів ускладнює своєчасну діагностику та потребує підвищеної настороженості.

Хронічний мієлоїдний лейкоз у дітей є рідкісним, але клінічно значущим захворюванням із варіабельним перебігом і труднощами ранньої діагностики. Представлені випадки відображають різні варіанти дебюту – від критичного гіперлейкоцитозу до безсимптомного перебігу з випадковим виявленням. Важливими діагностичними маркерами є стійкий лейкоцитоз, базофілія та поява незрілих форм гранулоцитів навіть за відсутності клінічних проявів. Своєчасна інтерпретація змін у загальному аналізі крові та проведення молекулярно-генетичної діагностики (BCR-ABL1) дозволяють встановити діагноз на ранніх стадіях. Ранній початок терапії інгібіторами тирозинкінази значно покращує прогноз, що обумовлює необхідність підвищення онконастороженості лікарів первинної ланки.

## ЗАПАЛЬНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ПРИХОВУЄ ВАДУ РОЗВИТКУ ЛЕГЕНЬ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

*Анастасія ОСІТКОВСЬКА*

Наукові керівники – асисит. Христина ЛАЗУРКЕВИЧ, к.м.н, зав. пульмонологічного відділення Моніка МАКЯН, лікар-пульмонолог дитячий Мар'яна ТКАЧУК

Кафедра дитячих хвороб ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Легенева секвестрація – рідкісна патологія, яка становить 0,15 до 6,4 % від вроджених вад розвитку легень. Незважаючи на рідкість даної патології, діагностика є важливим етапом в лікуванні пацієнта. Адже, вчасне виявлення дозволяє провести оперативне втручання та забезпечити сприятливий прогноз для життя дітей з такою патологією.

**Мета роботи.** Проаналізувати клінічний випадок секвестрації правої легені (не виключено інтралобарної) та висвітлити сучасні підходи до її діагностики і лікування.

**Матеріали та методи.** Для досягнення мети нами було проведено аналіз медичної документації пацієнта з секвестрацією легені, який перебував на стаціонарному лікуванні в Івано-Франківській обласній дитячій клінічній лікарні.

**Результати.** З карти стаціонарного хворого відомо, що дитина 8 міс поступила із скаргами на кашель, дистанційні хрипи, задишку, підвищення температури тіла до 37,5, загальну слабкість, млявість, відмову від годування. При зборі анамнезу життя виявлено, що дитина спостерігається в катамнестичному кабінеті обласного перинатального центру з приводу кістозно-аденоматозної вади розвитку правої легені. При проведенні лабораторних обстежень суттєвих відхилень від норми не виявлено. Дані інструментальних методів обстеження: на рентгенографії (за 01.11.2025) відмічається інфільтративні вогнищеві затінення, у верхній долі правої легені з чітким контуром, та у медіальному відділі правої легені клиновидної форми, середньої інтенсивності, з чітким контуром. Корені поширені, не чіткі. Синуси вільні. Тінь серця в межах норми. Рентгенкартина характерна для правобічної пневмонії з ателектазною складовою. На контрольній рентгенографії (за 07.11.2025) відмічається рентгенпозитивна динаміка за

рахунок вираженого зменшення інфільтративної тіні у верхніх відділах правої легені. Залишається затінення трикутної (клиновидної) форми у медіальному відділі правої легені, середньої інтенсивності з чіткими краями (ателектаз). Виконано відеобронхоскопію («Охматдит» за 26.11.2025): у верхньодольовий бронх справа відкриваються вічка чотирьох сегментів, середньодольовий бронх непрохідний для бронхоскопу, верхній базальний сегмент (S6) відкривається майже на рівні середньодольового. Виконано комп'ютерну томографію органів грудної клітки з контрастуванням («Охматдит» за 29.11.2025), за даними якої: в проекції S6 щільна консолідація без збереження просвітів бронхів, що помірно посилюються при контрастуванні, що має окрему живлячу артерію від низхідної грудної аорти (більш ймовірно, секвестрація). Дитина підлягає плановому оперативному втручанню з приводу вродженої вади легені. На даний час дитина знаходиться на повторному лікуванні в Івано-Франківській обласній дитячій лікарні.

**Висновки.** Дана патологія є рідкісною вродженою вагою легень, яка спершу може здаватися іншим захворюванням (наприклад, пневмонією з ателектазом), таким чином ускладнюючи діагностичний пошук. Даний клінічний випадок підкреслює важливість комплексного підходу до діагностики вроджених вад легень, що дає змогу своєчасно виявити аномалію та встановити правильний діагноз. Своєчасна діагностика вродженої патології дозволяє обрати оптимальну тактику ведення та провести планове хірургічне лікування, що, у свою чергу, забезпечує сприятливий прогноз для пацієнта.

УДК:616.15+618.33+613.952

## ГЕМОЛІТИЧНА ХВОРОБА У ПЛОДА ТА НОВОНАРОДЖЕНОГО (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

*Яна БОНДАР*

Науковий керівник – асист. Христина ЛАЗУРКЕВИЧ

Кафедра дитячих хвороб ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність:** Гемолітична хвороба у плода та новонародженого (ГХН) – це патологічний стан, який виникає через несумісність крові матері та дитини, внаслідок чого виникає гемоліз еритроцитів дитини під впливом антитіл матері, які проникають через трансплacentарний бар'єр. Це небезпечний стан, який може призводити до незворотніх неврологічних порушень та смерті. За даними ВООЗ частота випадків ГХН 5-6 випадків на 1000 новонароджених. Частота небезпечних гіпербілірубінемій у Європі та Північній Америці 0,4-2,7 випадків на 100 000 пологів.

**Мета:** ознайомити з особливостями клініки, діагностики та лікування гемолітичної хвороби у новонародженого, особливості діагностики рідкісних форм.

**Матеріали та методи:** дані історії хвороби пацієнта, статистичні за 2023-2025 роки. Аналіз наукових матеріалів з баз PubMed, American Society of Hematology, Up To Date.

**Результати:** Гемолітична хвороба у плода та новонародженого (ГХН) – це патологічний стан, який виникає через несумісність крові матері та дитини, внаслідок чого виникає гемоліз еритроцитів дитини під впливом антитіл, які проникають через трансплacentарний бар'єр, може викликати тяжку анемію з водяною плоду (набряком шкіри, плевральним, перикардіальним випотом або асцитом), білірубінову енцефалопатію. Ризик розвитку ГХН існує, якщо мама має Rh(-), групу крові 0 (I) або у її крові є антиеритроцитарні антитіла до антигенів D, C, c, E, e, Kell. Міжнародним товариством переливання крові визнано 33 загальні системи груп крові, які включають понад 300 антигенів. За даними ВООЗ частота ГХН 5-6 на 1000 новонароджених. Частота небезпечних гіпербілірубінемій у новонароджених Європи та Північної Америки у межах 0,4-2,7 випадків на 100 000 пологів. В Ізраїлі станом на 2021 рік ГХН складає 1,1 на 10 000 новонароджених. Частота ядерних жовтяниць у розвинених

країнах 1,2-2,3 на 100 000 народжених. За даними 2013 року в Україні ГХН складає 3,5-7% у структурі неонатальної смертності. Частота захворювання, зумовленого К-антигеном системи Kell, становить 1:10 000-1:20 000 пологів, викликає агресивні форми ГХН – анти-К-антитіла можуть спричиняти пригнічення ростків гемопоезу, що призводить не тільки до гемолітичної, а й апластичної анемії та тромбоцитопенії. За період 2023-2025 років у відділенні реанімації новонароджених КНП «ІФ ОДКЛ ІФ ОР» відслідковується відносно стабільна частота гемолітичної хвороби новонароджених. У 2023р. серед 208 госпіталізованих дітей 14 мали ГХН, що становить 6,7% у структурі захворюваності, у 2024 році цей показник становив 5%, а у 2025 р. - 5,3%. У структурі переважає ізоімунізація за АВ0 системою, що також корелює з статистикою у світі. Також в 2023 році зареєстровано 1 випадок комбінованої ізоімунізації (за Rh та АВ0). Що слід зауважити, що у 2023 році з 14 дітей з ГХН 2 дітей мали операцію замінного переливання крові, що наголошує на значимість проблеми гемолітичної хвороби новонароджених. Представлено клінічний випадок, який підкреслює необхідність складної, багатоетапної діагностики у дітей з гіпербілірубінемією. У відділення реанімації новонароджених на 2-гу добу життя була доставлена дитина з інтенсивною жовтяницею, неврологічною симптоматикою – збудження ЦНС. З анамнезу відомо, що дитина народжена на 37 тижні гестації, за Апгар - 8/8 б., маса – 3020 г, вагітність II, мама під час вагітності хворіла на ковід та грип. При переводі з районної лікарні транскутанний білірубін становив 360 мкмоль/л, а з венозної 471 мкмоль/л. У мами група крові – В (III) Rh (-). При поступленні було забрано повторно загальний білірубін сироватки та фракції, групу крові дитини, загальний аналіз крові та інші. ЗБС становив 278 мкмоль/мл, група крові дитини В (III) Rh (-), тому даних за ГХН за АВ0 та резусом не було. Проводилась інтенсивна фототерапія з двох джерел. На 3-тю добу життя ТКБ становив 380 мкмоль/мл, ЗСБ був 283 мкмоль/л, показники тримались високими, тому дитині до лікування додали біовен-моно. На 4-добу у дитини стали відмічатись мікроапное, зригування, зниження гемоглобіну, утримувалась гіпербілірубінемія, яка вимагала фототерапії. Була проведена складна диференційна діагностика, були виключені TORCH-інфекції, внутрішньочерепний крововилив, дефіцит глюкозо-6-ФДГ, вроджений гіпотиреоз, сфероцитоз, галактоземія. Також набрано кров на пряму пробу Кумбса, яка виявилась позитивною (+++), тому було додано метилпреднізолон. Також забрано кров у мами на

непряму пробу Кумбса для визначення антитіл. Отримано підвищенні титри антитіл до еритроцитів за системою резус 1:4096. Було прийнято рішення перевизначити групу крові у мами та у дитини з контролем у різних лабораторіях, де підтвердили у мами В (III) Rh (-) групи крові, у дитини теж В(III)Rh (-), проте фенотип резусу Ccddee, Kell (+), такі дані відповідають гемолітичній хворобі новонародженого, можлива участь «С» антигену або Kell, а специфічність антитіл потребує уточнення. На 9 день життя дитина була переведена з реанімації, у відділення для подальшого лікування та дообстеження. На 18 день життя виникла анемія, яка потребувала гемотрансфузії відмитих еритроцитів з сумісним підбором. На 32 дні було розпочато зниження дози метилпреднізолону. На 45 день переведена на пероральну форму метилпреднізолону. На 49 день життя була виписана додому під спостереження катамнестичного центру, сімейного лікаря.

**Висновок.** Гемолітична хвороба новонароджених залишається актуальною проблемою в світі та в Україні, незважаючи на існування профілактики материнської резус-сенсibiliзації. Поряд з класичними формами ГХН, також особливу роль відіграють і рідкісні форми, які супроводжуються важким перебігом та складною діагностикою. Це підкреслює необхідність розширення імуногематологічного обстеження вагітних, вдосконалення наявного методу профілактики та підвищення рівня його охоплення. Профілактика, рання діагностика та лікування визначають якість та прогноз життя для новонароджених та їх сімей.

## ПЕРШІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЮОІА: СУГЛОБОВИЙ СИНДРОМ ЧИ УВЕЇТ?

*Тетяна ШУЛЯТИЦЬКА*

Науковий керівник – д. мед. н., проф. Ольга СИНОВЕРСЬКА

Кафедра дитячих хвороб ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Ювенільний ідіопатичний артрит (ЮОІА) – гетерогенна група, що об'єднує різні захворювання нез'ясованої етіології з проявами артриту одного і більше суглобів тривалістю понад 6 тижнів у дітей до 16 років. В Україні у структурі ревматологічних захворювань ювенільний ідіопатичний артрит (ЮОІА) посідає перше місце з показниками поширеності орієнтовно 1-2 дитини на 1000. Характеризується тривалим безсимптомним перебігом, в певних випадках низькою ефективністю лікування, а також можливістю розвитку несприятливих та незворотних змін з боку інших органів та систем (в т.ч. очей). На даний момент відбувся суттєвий прогрес у лікуванні ЮОІА завдяки збільшенню спектру базисної протиревматичної терапії та застосування біологічних фармпрепаратів, втім подолати ускладнення з боку очей не завжди ефективно вдається.

Передній увеїт – найчастіший варіант ураження очей при ЮОІА. Це розвиток запалення судин у передній частині очного яблука та його судинної оболонки, а саме райдужної оболонки і циліарного тіла. Тому ускладнення, які розвиваються при цьому, називаються іридоциклітом або переднім увеїтом. Загальна захворюваність на увеїт різного генезу у педіатричній популяції становить 4,3 на 100 тис. щорічно, а поширеність – 27,9:100 тис. осіб.

**Мета роботи:** представлення клінічного випадку ювенільного ідіопатичного артриту з ураженням очей.

**Методи та матеріали дослідження:** проведено аналіз літератури з питань, етіології, поширеності, основних ланок патогенезу, клінічних проявів ЮОІА в дитячій популяції, поглиблене вивчення випадку ЮОІА з ураженням очей у дівчинки-підлітка; опрацьовано медичну документацію пацієнта, проведено аналіз особливостей перебігу захворювання, ефективності лікування та передумов, що призвели до розвитку ускладнення з боку очей.

**Результат.** Встановлено, що в патогенезі увеїту при ЮОІА знач-

ну роль відіграють генетичні фактори: асоціації з алелями HLA-DR5 та HLA-DR1. Основу патогенезу становить порушення імунної толерантності: активація CD4<sup>+</sup> Т-лімфоцитів, надмірна продукція прозапальних цитокінів, які пошкоджують гематофтальмічний бар'єр: TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-17; участь Th1 і Th17 в імунній відповіді. Ці ж механізми відповідають і за артрит, і за увеїт – тому ураження «паралельні», а не випадкові. Активовані Т-клітини проникають у тканини ока, викликаючи при цьому хронічне запалення (переважно передній увеїт).

Для постановки діагнозу «Увеїт» застосовують обов'язковий огляд пацієнта в щілинній лампі (1 раз на три місяці), враховують дані скарг (почервоніння, біль очей, світлобоязнь), анамнезу основного захворювання та дані додаткових методів обстеження (УЗД очей, суглобів, дані ЗАК, БАК (СРБ, РФ, АСЛО)). Диференційний діагноз проводять з гострим кон'юнктивітом, кератитом тощо. Основною терапією ЮІА є застосування імуносупресорів (метотрексат, адалімумаб) у вікових дозах. Лікування ускладнення основного захворювання – увеїту – проводиться на етапах загострення: місцево застосовуються ГКС у вигляді очних крапель та парабульбарних ін'єкцій, розчин калію йодиду 2 % (очні краплі), розчин атропіну сульфат. Наведено клінічний випадок Ювенільного ідіопатичного артриту з розвитком ускладнення з боку очей.

**Висновок:** ЮІА – поширене захворювання, іноді із довгим безсимптомним періодом та можливістю розвитку незворотних ускладнень з боку очей. Своєчасна діагностика та безперервна ефективна терапія мають позитивний вплив на перебіг даного захворювання, адже порушення цих умов призводять до важких ускладнень, зокрема і до втрати зору. Незважаючи на використання сучасних методів лікування, позитивного ефекту стосовно офтальмологічного ускладнення досягнути вдається вкрай рідко.

**АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ ВРОДЖЕНИХ  
ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК У ДІТЕЙ ЗА ДАНИМИ  
НЕФРОЛОГІЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ КНП «ІФ ОДКЛ ІФ ОР»**

*Вікторія ПАВЛЮК*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Ольга ЦИМБАЛІСТА  
Кафедра дитячих хвороб ПО  
Івано-Франківський національний медичний університет

**Актуальність.** Вроджені вади розвитку і спадкові захворювання нирок і сечовидільних шляхів займають 20-30 % усіх вроджених вад розвитку у дітей. Останні визначають тяжкий перебіг та є причинами гострого пошкодження нирок і хронічної хвороби нирок, відповідно соціальної дезадаптації дітей і їх батьків, ранньою інвалідністю і високою летальністю. Незалежно від особливостей анатомічного дефекту нирок спостерігають обтяжений антенатальний і спадковий анамнез у пацієнта. Вік маніфестації і характер клінічних проявів залежить від кількості функціонуючих нефронів. Клінічна маніфестація вроджених вад розвитку нирок представлена: мікробно-запальними захворюванням нирок; нефротичним, нефритичним синдромами; злоякісною артеріальною гіпертензією та частим поєднанням з вадами розвитку інших органів і систем; великою частотою стигм дизембріогенезу.

**Методи діагностики.** Клінічні методи: деталізація скарг, анамнезу захворювання і життя, в тому числі спадкового, клінічного огляду пацієнта. Інструментальні методи. Ультразвукова діагностика нирок і сечовивідних шляхів в перинатальному періоді (з доплерографією в 11-13, 18-24, 30-34 тижні гестації). УЗД скринінг новонароджених в пологовому будинку, за інших обставин, у перші 1-3 місяці життя дитини. Екскреторна урографія, мікційна цистографія, мультидетекторна комп'ютерна томографія нирок з внутрішньовенним контрастуванням, біопсія нирок та генетичне тестування.

**Аналіз клінічних випадків.** 1. Хлопчик С., 14 років. Діагноз: Вроджені вади розвитку ниркових артерій (дві ниркові артерії зліва, чотири – справа), синдром Лускунчика. Вторинна (ренінзалежна) артеріальна гіпертензія, стабільна форма. Консультація ендovasкулярного хірурга (м.Київ): посиндромне лікування, необхідності у хірургічному втручанні немає.

2. Мультикістозна дисплазія лівої нирки. Операція - нефроуретеректомія зліва (17.01.2025р). Вторинний хронічний тубулоінтерстиційний нефрит.

3. Міхурово-сечовідний рефлюкс III ступеня справа. Вторинний хронічний тубулоінтерстиційний нефрит. Лікування оперативне: корекція рефлюксу.

4. Аномалія положення та взаєморозміщення нирок: одностороння гетеролатеральна здухвинна дистопія лівої нирки, можливо L-подібна нирка. Діагностовано при профогляді. Лікування консервативне.

5. Подвоєння лівої нирки. Сечо-кам'яна хвороба. Вторинний пієлонефрит. Лікування консервативне.

6. Підковоподібна нирка. Діагностовано при профогляді.

7. Стеноз мисково-сечовідного сегменту III ступеня справа. Гідронефроз правої нирки. Вторинний хронічний тубулоінтерстиційний нефрит. Лікування оперативне.

**Висновки:** Сучасні високоінформативні скринінгові тести у перинатальному періоді та поява симптомів ураження сечовидільної системи у дітей дають можливість ранньої діагностики і своєчасного оперативного, посиндромного, консервативного лікування, що попереджає раннє порушення функції нирок.

## ВИПАДОК ХВОРОБИ НІМАНА-ПІКА: СКЛАДНИЙ ШЛЯХ ДО ДІАГНОЗУ

*Тарас ГАН, Аліна ШКОДА*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Надія ФОМЕНКО

Кафедра дитячих хвороб ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Хвороба Німана-Піка належить до рідкісних генетично зумовлених лізосомних хвороб накопичення із групи нейроліпідозів з надзвичайно серйозним прогнозом. В основі захворювання лежить дефіцит ферменту сфінгомієлінази, що призводить до накопичення сфінгомієліну переважно в клітинах мозку, печінки, селезінки. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний. Дуже важливою є своєчасна діагностика захворювання та обізнаність з цього питання лікарів різних фахів. Тому вважаємо за доцільне повідомити про випадок діагностики цієї хвороби у дитини із Прикарпатської популяції з акцентуванням уваги на припущених помилках на шляху до діагнозу. Хвора А.П., 1 рік 8 міс. поступила в Івано-Франківську ОДКЛ із скаргами на значну затримку у психоневрологічному розвитку, млявість, блідість шкірних покривів, знижений апетит, погану прибавку у масі тіла, збільшення розмірів живота. Дитина народилась від 1-ої вагітності у жінки, яка не перебувала у шлюбі, з приводу вагітності спостерігалась нерегулярно. До 6 міс у педіатра чи сімейного лікаря дитина не спостерігалась, після переїзду у Волинську область (народжена у Верховині Івано-Франківської області) мати звернулась до сімейного лікаря з приводу наведених скарг, було призначено огляд та обстеження вузьких спеціалістів, однак мати консультації дитини не пройшла, і вже у віці 10 міс дитина була госпіталізована у Волинське ТМО м. Луцька у відділ онкогематології, де була ретельно обстежена. Всього пройшла там 6 курсів стаціонарного лікування і обстеження. Основним патологічним симптомокомплексом був виражений гепатолієнальний синдром у поєднанні з затримкою психомоторного розвитку, анемією, м'язовою гіпотонією, періодичною задишкою. Крім того в дитини були діагностовані на різних етапах лікування інфекційні захворювання методом ПЛР: цитомегаловірусна інфекція COVID-19, ротавірусна та риновірусна інфекція, також двічі діагностовано правобічну полісегментарну пневмонію. За даними параклінічного обстеження від-

значався знижений рівень НВ(79-85-86-94 г/л). В біохімічному аналізі крові підвищення трансаміназ (максимальний рівень АСТ-1212 од, АЛТ- 361 од, загальний білірубін до 93,1 Ммоль/л практично майже весь за рахунок прямого (91,3 Ммоль/л), підвищений рівень лужної фосфатази, лактатдегідрогенази. Отже, дані аналізів швидше свідчили на користь цитолізу гепатоцитів, а не гемолізу. У мієлограмі виявлено звуження гранулоцитарного та еритроїдного кровотворення. З метою уточнення діагнозу було проведено молекулярно-генетичне дослідження у лабораторії INVITAE, США від 19.08.2024 р. (багатопанельне секвенування: панель спадкових гемолітичних анемії, панель ензимопатій та мембранопатій, панель вроджених імунодефіцитів, панель мітохондріальних захворювань. Всього аналізувалось 924 генів): виявлено варіант невизначеної значущості (гена SPTB (с.610G>A р.Asp204Asn) у гетерозиготному стані. Ген SPTB пов'язаний з аутосомно-домінантним сфероцитозом та еліптоцитозом, при цьому ген SMPD1 хвороби Німана-Піка не аналізувався. Було встановлено діагноз: Спадковий сфероцитоз. Вторинна дилатаційна кардіоміопатія, СН Іа. Вторинна гіпогамаглобулінемія. Токсична енцефалопатія. Гепатомегалія. Фіброз печінки. Реконвалесцент госпітальної правобічної верхньодольової пневмонії.. Затримка статокінетичного розвитку. Білково-енергетична недостатність Іст. У зв'язку з прогресуванням захворювання та складним його перебігом 24.12.2024 р. проведено спленектомію. Після стабілізації стану (дещо покращились показники червоної крові) дитину виписано під нагляд сімейного лікаря в Івано-Франківській області. У тяжкому стані через 3,5 міс дитина поступила в Івано-Франківську ОДКЛ практично с тими ж скаргами, були проведені консультації провідних спеціалістів, консилиуми. Генетиками було звернуто увагу на особливості фенотипу: макроцефалія, грубуваті риси обличчя, густі брови, сідловидний ніс, макроглотія, високе піднебіння, хропіння під час сну. Відзначено синдром м'язової гіпотонії, затримку психомоторного розвитку, значне збільшення живота, різко збільшену щільну печінку, що пальпувалась у малому тазу. За еластометрією: Фіброз F3, у крові високий рівень трансаміназ. На очному дні симптому вишневої кісточки на час огляду не виявлено. Було ініційовано проведення ензимодіагностики в умовах Київського Центру орфанної патології та генної терапії на предмет лізосомних хвороб накопичення. За даними обстеження виявлено різко знижений рівень ферменту сфінгомеліназа – 0,02 при нормі (0,2-0,8) при різко підвищеному рівні хітотриозідази-1139 при

нормі (0-50). На підставі викладеного встановлено **діагноз**: Лізосомна хвороба накопичення: сфінголіпідоз – хвороба Німана-Піка, тяжка інфантильна форма, тип А. Хронічний гепатит з трансформацією у цироз. Операція спленектомії 24.12.24. Двобічна вогнищево-зливна пневмонія. Затримка психомоторного розвитку на тлі основного захворювання. Дитині проводилась інтенсивна симптоматична терапія. На даний час в Україні та у світі фермент-замісна терапія при даній формі захворювання не проводиться. Друге поступлення дитини в ОДКЛ через 3 тижні у зв'язку з шлунково-кишковою кровотечею. Не дивлячись на інтенсивну терапію (антибіотики резерву, довенний імуноглобулін, переливання свіжозамороженої плазми, ШВЛ) розвинулась поліорганна недостатність і смерть дитини.

**Патологоанатомічний діагноз.** Лізосомна хвороба накопичення. Сфінголіпідоз (хвороба Німана-Піка Е 75.2). набряк і набухання головного мозку. набряк легень. Двобічна дольова пневмонія. Двобічний гідроторакс. Асцит. Хронічний гепатит з трансформацією у цироз. Гепатомегалія. Кардіомегалія. Відсутня селезінка (спленектомія 2024 р.)

**Висновок.** При підозрі на спадкові метаболічні захворювання необхідно складати чіткий алгоритм діагностики, вміти правильно планувати та трактувати результати молекулярно-генетичного тестування та співставляти їх із клініко-фенотиповими проявами, що буде запобігати помилкам у тактиці лікування, зокрема таких, як спленектомія у представленому випадку.

**НЕЙРОЕНДОКРИННА ГІПЕРПЛАЗІЯ НЕМОВЛЯТ  
ХРОНІЧНА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ II СТ.  
ДВОБІЧНА ВОГНИЩЕВА ПНЕВМОНІЯ, УСКЛАДНЕНА  
ТОКСИЧНИМ СИНДРОМОМ, ГОСТРИЙ ПЕРЕБІГ  
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**

*Юлія ГАЛАМАЙ*

Науковий керівник – д. мед. н., проф. Ольга ЦИМБАЛІСТА

Кафедра дитячих хвороб ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Нейроендокринна гіперплазія легень (НЕГН) – це рідкісна форма інтерстиціального захворювання легень, яка найчастіше зустрічається у немовлят та дітей раннього віку. В дихальних шляхах людини знаходяться високо спеціалізовані легеневі нейроендокринні клітини (PNE-клітини). Розташовуються вони поодинокі або у вигляді скупчень нейроепітеліальних гранульом. 95 % PNE-клітин з бомбензин-подібною імунореактивністю, розташовуються в дрібних бронхах, термінальних і респіраторних бронхіолах. Система PNE-клітин поєднує нервові і ендокринні клітини. Ці клітини з'являються на 12 тижні гестаційного віку плода, кількість їх збільшуються пропорційно віку плода і досягають максимуму перед народженням. Впродовж шести місяців життя немовлят їх кількість поступово зменшується. НЕГН є виявом порушення процесів фізіологічного їх регресу.

Для НЕГН типовою є клінічна маніфестація на першому році життя (переважно у 3-4-місячному віці). Клінічна картина НЕГН немає патогномонічних симптомів. У відносно здорового немовляти з'являються симптоми ураження нижніх дихальних шляхів, зокрема задишка, яка часто супроводжується свистячим диханням, втягненням податливих місць в області грудини і міжреберних проміжків (ретракція), вологими хрипами і гіпоксемією, які не досягають ступеня кисневої залежності. Поступово наростає дифузний ціаноз, який наростає під час фізичного навантаження. Кашель і сухі хрипи у разі НЕГН зустрічаються рідко.

Діти погано набирають масу тіла в результаті постійної гіпоксемії і значних енергетичних затрат на інтенсивну роботу дихальних м'язів. Частіше хворіють хлопчики. У пацієнтів відсутні інші відомі

захворювання серцево-судинної системи, імунодефіцитні, спадкові. Терапія бронходилататорами і глюкокортикостероїдами у цих пацієнтів неефективна. Характерні тривало персистувальні симптоми і гіпоксемія та повільне покращення стану. Однак декомпенсації дихальної недостатності і летального фіналу при НЕГН не описано. Поширеність захворювання невідома, оскільки описані тільки поодинокі клінічні випадки.

Під час рентгенологічного дослідження грудної порожнин виявляють емфізему або перерозтягнення легень. КТВР органів грудної порожнин виявляє патогномонічні симптоми НЕГН: «мозаїчність перфузії» мінімально у чотирьох долях легень, ущільнення по типу «матового скла», які є найбільш вираженими в середній долі правої і язичкових сегментах лівої легені. Чутливість і специфічність цих симптомів складає 78-95-100 %.

#### Клінічний випадок

Хлопчик, 5 місяців поступив у пульмонологічне відділення КНП ОДКЛ ОР ІФ 02.02.2026 року зі скаргами мами на малопродуктивний кашель, дистанційні хрипи, часте дихання, відставання у фізичному розвитку.

Анамнез хвороби: хворіє з 2-ох місячного віку, відколи почали наростати симптоми ДН II ст. (задишка з участю допоміжних м'язів, втягнення над-, підключичних ямок, яремної ямки, ретракція грудної клітки). Переніс пневмонію в 3 міс. Анамнез життя. Народився від III ускладненої вагітності. Щеплення з порушенням календаря.

Об'єктивне обстеження: загальний стан дитини клінічно стабільний, середньої важкості. Шкіра мармурова, акроціаноз, ціаноз губ в спокої, наростає при фізичному навантаженні. Тургор тканин знижений. М'язова гіпотонія. В легенях перкуторно мозаїчна картина. Аускультативно дихання ослаблене двобічно, крепітація, дрібнопухирцеві хрипи по всіх легеневицях полях в обох легенях. Серцеві тони ритмічні, помірно ослаблені. Гемодинаміка не порушена. Печінка пальпується +1 см нижче краю реберної дуги, не болюча, нижній край гладкий, еластичний. Селезінка не пальпується. Функція кишечника не порушена. Сечопуск вільний, діурез достатній.

Лабораторні обстеження: гемограма, біохімічні показники, коагулограма, гормони щитовидної залози та IgE в межах нормальних величин. Пілокарпіновий тест – норма. Із трахеобронхового секрету висіяно золотистий стафілокок  $10^6$ .

Інструментальні обстеження. Рентгенодіагностика: легеневицях поля

пневматизовані, легеневий малюнок збагачений, нечіткий, інфільтративно змінений. Множинні вогнищеві тіні двобічно слабкої та середньої інтенсивності, більше в медіальних зонах легень. ЕКГ – основні функції міокарду в спокої не порушені. УЗД серця і магістральних судин: розміри камер серця і магістральних судин відповідають нормі. Будова і функція клапанів в нормі. Фракція вигнання 64%. Скоротливість добра. Фібробронхоскопія: двобічний слизовий ендобронхіт. Висіяно з трахеобронхового секрету синьогнійну паличку  $10^5$ . КТВР органів грудної клітки наростання пневмонічної інфільтрації в обох легенях, більше справа в середній і верхній долях; зліва – у верхній долі, симптоми «матового скла», «бруківки» двобічно, більше справа.

У пульмонологічному відділення ОДКЛ було надано повний обсяг обстежень та лікування для дитини. Інфузійна терапія: антибіотики з урахуванням чутливості висіяної мікрофлори, дексаметазон; оксигенотерапія через лицеву маску під контролем сатурації кисню, інгаляційну терапію.

Для уточнення діагнозу (біопсія легень) і подальшого лікування дитина була скерована до хірургічного відділення НДСЛ «ОХМА-ДИТ» в м. Київ.

## ВИПАДОК УСПІШНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГІПОМЕЛАНОЗУ ІТО У ДИТИНИ

*Євгеній ХАРІН*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Надія ФОМЕНКО

Кафедра дитячих хвороб ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Гіпомеланоз Іто – це рідкісний нейрокутанний синдром, що характеризується гіпопігментованими плямами шкіри, розташованими вздовж ліній Блажко (невидимих в нормі шляхів міграції клітин шкіри під час ембріонального розвитку), і часто поєднується з неврологічними, скелетними та іншими системними порушеннями. Характерна асиметричність та поліморфність вогнищ з чіткими або розмитими межами плям, які є від народження або маніфестують у ранньому дитинстві. Гіпопігментація може частково змінюватися з віком, але не зникає повністю. Гіпомеланоз ІТО не є класичним моногенним спадковим захворюванням, тому більшість дослідників не відносять його до факоматозів, оскільки для останніх характерний саме моногенний тип успадкування. В той же час поєднання уражень шкіри та неврологічної симптоматики дозволяє трактувати його як нейрокутанний синдром. Основний патогенетичний механізм - соматичний мозаїцизм, у наслідок постзиготної мутації. За даними багатьох авторів у хворих при дослідженні каріотипу знаходять певні неспецифічні структурні перебудови окремих хромосом. Наводимо випадок успішної діагностики гіпомеланозу Іто у дитини з Прикарпатської популяції у 2025 р. Дитина Д.В. 12 років поступила на стаціонарне лікування неврологічний відділ Івано-Франківської ОДКЛ в ургентному порядку у зв'язку з наявними щоденними нападами генералізованих судом з втратою свідомості, З анамнезу відомо, що хворіє дитина з 9 років, коли вперше виник напад судом. В ранньому дитячому віці дворазово були фебрильні судоми на тлі соматичного захворювання. Впродовж 2024-2025 років частота нападів прогресивно наростала. Неодноразово по важкості стану (епістатус) госпіталізовувалась у ВАІТ ОДКЛ. У вересні 2025 року лікувалась та обстежувалась в лікарні Святого Миколая м. Львова, рекомендована комбінована протисудомна терапія. Проведено дослідження каріотипу: виявлено гетероморфізм 21-хромосоми у вигляді збільшення

сателітів (супутників) короткого плеча. Отримувала різні протиепілептичні препарати та їх комбінацію, але мати не дотримувалась рекомендованих доз препаратів та регулярності прийому. Частота судом утримувалася високою, практично щоденно, судоми носять поліморфний характер. З анамнезу життя відомо, що дівчинка народилась від 2-ї вагітності, фізіологічних пологів. В перші роки життя зі слів матері розвиток відповідав вікові, депігментовані плями появились у віці 2-3-х років. Об'єктивно: стан тяжкий, загальмована, знаходиться під дією протисудомних препаратів, судом на момент огляду не має. На передпліччі лівої руки гіпсова лонгета (накладена з приводу перелому, отриманого під час епілептичного нападу). На шкірі наявні вітилігоподібні вогнища з нерівними контурами, найбільш виражені на колінах, лівій стопі, на лівому передпліччі, в ділянці ліктя. На шкірі живота та спини нерівномірна пігментація, ділянки гіпопігментації розміщуються за хвилеподібними лініями (лініями Блажко). З боку внутрішніх органів без виражених патологічних відхилень. Неврологічний статус: вогнищевої симптоматики не виявлено. Сухожильні рефлекси поживлені, двобічно позитивний симптом Бабінського. Судоми (+), менінгеальні знаки (-). Загальний аналіз крові без патологічних відхилень. Дизелекролітемії, гіпокальціємії не виявлено. За даними Ехо-КС виявлено додаткову хорду лівого шлуночка, при цілеспрямованому обстеженні рабдоміоми серця не виявлено. На попередньому етапі лікування в лікарні Святого Миколая м. Львова при проведенні комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії патологічних змін з боку головного мозку не виявлено. Зважаючи на торпідний характер епілептичних випадків, відсутність ефекту від комбінованої терапії антиконвульсантами у поєднанні зі специфічними змінами шкіри та регрес дитини у когнітивному розвитку, до огляду і консультацій дитини були залучені провідні спеціалісти з медичної генетики та неврології. В нозологічному плані проводилась диференційна діагностика між туберозним склерозом та гіпомеланозом Іто. Для обох захворювань характерне поєднання наведених симптомів. Однак туберозний склероз не дає таких великих вогнищ депігментації, для нього характерний більш виражений регрес інтелектуального розвитку, характерна аденома сальних залоз, часто виявляються рабдоміоми серця і саме головне, характерна наявність у головному мозку кортикальних туберів (вузлів) – ділянок дезорганізованої тканини в корі великих півкуль. Саме вони часто стають причиною епілептичних нападів та затримок розвитку. У нашому

випадку, як вже вказувалось, не знайдено жодних патологічних відхилень з боку головного мозку. Натомість, при гіпомеланозі Іто при нейровізуалізації, як правило, не знаходять патоморфологічних змін. Окрім того, у нашої пацієнтки було виявлено структурну особливість 21 хромосоми у вигляді великих супутників її коротких плечей. Саме різні структурні перебудови та особливості (поліморфізми) окремих хромосом знаходять у хворих з гіпомеланозом Іто. Від молекулярної діагностики, яка є показовою при туберозному склерозі (знаходження мутантних алелей генів TSC1 та TSC2) мати відмовилась. Таким чином, дитині був встановлений діагноз: Нейрокутанний синдром – Гіпомеланоз Іто: Гіпопігментовані макули по типу вітилігоподібних вогнищ. Гіпопігментація живота і грудної клітки за лініями Блажко. Симптоматична епілепсія з торпідним перебігом без змін МРТ і КТ (часті поліморфні напади, фармакорезистентна форма). Гетероморфізм хромосоми 21 (довгі супутники коротких плечей). Когнітивна недостатність на тлі основного захворювання. Проведено лікування: ламотрин, дексаметазон, сібазон, леветирацетам, амоксил К, де-спан, транексамова кислота, інфулган, магnezії сульфат, розчин Рінгера, фентаніл, пропофол, дитилін. На фоні комбінованої терапії частота судом знизилась. Дитина виписана додому з рекомендаціями продовжувати постійну протисудомну комбіновану терапію леветирацетамом у поєднанні з ламотрином. Рекомендовано диспансерний нагляд невролога, генетика, дерматолога, офтальмолога, психоневролога. Згідно наказу МОЗ України № 454/471/516 р.1 п 1.15 (шифр G40.5.1) підлягає оформленню соціальної допомоги як дитина з інвалідністю (видано заключення).

## ПЕРВИННІ АТОПІЧНІ РОЗЛАДИ. НОВА НОЗОЛОГІЯ ТЯЖКОЇ АТОПІЇ

*Христина СОКОЛЮК, Тетяна ШУЛЯТИЦЬКА, Ірина ВІВЧАР*  
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Тамара БЕРЕЗНА  
Кафедра дитячих хвороб ПО  
Івано-Франківський національний медичний університет

Первинні atopічні розлади (ПАР) являють собою нещодавно визнану підгрупу первинних імунodefіцитів (ПІД), що характеризуються тяжкою atopією, зумовленою генетичними мутаціями, що призводять до порушення регуляції імунних відповідей 2 типу, надмірної активації опасистих клітин та гіперпродукції IgE. ПАР включають тяжкі atopічні прояви, такі як екзема, астма, харчова алергія та еозинoфільні шлунково-кишкові розлади, що часто пов'язані з іншими ознаками імунної дисфункції. На сьогодні відомо коло 39 описаних ПАР. Приблизно 50% з них виявлені протягом останнього десятиліття, 25% – протягом останніх 5 років. Попереджувальні ознаки ПАР: тяжкі atopічні прояви (особливо множинні) з дуже раннім початком (при народженні або в перші місяці життя) та невідповідністю стандартному лікуванню; рецидивуючі та тяжкі інфекції, спричинені атипovими патогенами (наприклад, вірусами герпесу, папіломавірусами, грибками); низький зріст та/або відставання у розвитку; лімфopоліферація та/або злoякісні новоутворення; поліаутоімуnітет; тяжка діарея (з еозинoфільною інфільтрацією) та/або ентеропатія; поліендокринопатія (особливо цукровий діабет 1 типу (ЦД1) з раннім початком, неонатальний); аномалії судинної та сполучної тканин; позитивний сімейний анамнез щодо ПІД/кровного споріднення; гематологічні стани (наприклад, пурпура, цитopenія); дуже високий рівень загального IgE (>1000 кОд/л у перші 3 місяці життя; >2000 кОд/л у дітей віком 3–12 місяців; >5000 кОд/л після 12 місяців); збільшення абсолютної кількості еозинoфілів у крові (>5000 клітин/мм<sup>3</sup>).

Клінічні фенотипи ПАР: *ПАР та шкіра* (відмінні ознаки від тяжкого перебігу atopічного дерматиту): вроджена/рання (навіть неонатальна) еритродермія або екзематозний висип у новонароджених; вроджений іхтіоз (генералізований висип з раннім початком, який переходить у тяжкий іхтіоз); бамбукове волосся (*trichorrhexis invaginata*); атипova локалізація, поширення та особливості уражень

(наприклад, потовщена текстура шкіри обличчя, ретроаурикулярні щілини та тяжкий фолікуліт пахвових западин та паху); хронічний шкірно-слизовий кандидоз; холодні шкірні абсцеси; бородавки; ектодермальна дисплазія; тяжка кропив'янка, хронічна кропив'янка та рефрактерна холодова кропив'янка без свербіння, але з відчуттям поколювання в уражених ділянках шкіри; смугаста долонно-підшовна кератодермія.

*ПАР та респіраторні симптоми:* тяжка резистентна до лікування астма, особливо у поєднанні з ознаками імунної дисрегуляції; астма, пов'язана з ПАР включає структурне пошкодження легень внаслідок рецидивуючих інфекцій або хронічного запалення, що призводять до хронічного ураження легень, включаючи бронхоектази та пневматоцеле, які є рідкістю при типовій астмі; погана відповідь на традиційну терапію астми; зв'язок астми з іншими атипovими atopічними ознаками (наприклад, тяжка екзема, тяжка харчова алергія) та/або ознаками імунної дисрегуляції (наприклад, аутоімунітет, рецидивуючі інфекції); *ПАР та харчова алергія (ХА):* множинні та/або тяжкі форми ХА (наприклад, анафілаксія), включаючи синдром ентероколіту, індукованого харчовими білками, коли вони поєднуються з іншими atopічними проявами (особливо якщо вони тяжкі) та/або іншими ознаками імунної дисрегуляції та/або підвищеної схильності до інфекцій; дана комбінація вказує не на ізольовану гіперчутливість, а на системні імунні порушення.

*ПАР та еозинофільні шлунково-кишкові розлади (ЕШКР):* ЕШКР пов'язані з тяжкою еозинофілією ( $>5000$  клітин/мм<sup>3</sup>) та ураженням багатьох органів з/без atopічного діатезу; гіпер IgE синдромом (дефіцит *STAT3*-DN-HIES, дефіцит *DOCK8*, синдром Комеля-Незерттона), дефіцитом *ERBIN*, *JAK1* AD GOF, *STAT5b* GOF та *STAT6* GOF) із важким атипovим перебігом або пов'язані з іншими atopічними станами (наприклад, астма, екзема, ХА).

*Лабораторні «Червоні прапорці» ПАР:* цитопенії (нейтропенія/тромбоцитопенія/анемія); лімфопенія; збільшення абсолютної кількості еозинофільних гранулоцитів (важке, якщо  $> 5000$  клітин/мм<sup>3</sup>); зниження середнього об'єму тромбоцитів (MPV); дуже високий рівень сироваткового IgE ( $>1000$  кОд/л у перші 3 місяці життя;  $>2000$  кОд/л у дітей віком 3–12 місяців;  $>5000$  кОд/л після 12 місяців); дефіцит одного або кількох ізотипів імуноглобулінів (будь-яка комбінація); низький рівень специфічних антитіл проти білкових та полісахаридних антигенів (особливо після бустерної вакцинації); низький

рівень клітин Th17; низький рівень регуляторних Т-клітин CD3 + CD25+; дуже високий рівень сенсibiliзації до кількох алергенів на вколишнього середовища (часто поєднаних); високий рівень маркерів аутоімунітету в крові; високий рівень триптази в крові. У дітей рівні IgE, підвищені більш ніж на 2 стандартні відхилення вище середнього значення відповідно до віку, вважаються високими. Незалежно від віку, рівні сироваткового IgE, що перевищують 2000 МО/мл, класифікуються як надзвичайно високі або «гіпер-IgE», нормальні рівні IgE не виключають ПАР. Початок ПАР з тяжкими atopічними проявами може випереджати діагноз на десятиліття.

Атиповий, важкий перебіг atopічних захворювань, наявність обтяженого спадкового анамнезу ПАР, наявність вищевказаних лабораторних змін є показом до проведення секвенування наступного покоління, яке підтвердить діагноз моногенного atopічного імунного розладу і стане основою прецизійної терапії, спрямованої на основний молекулярний дефект пацієнта.

## ЗМІСТ

### **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РЕЦИДИВУ МІКСОМИ СЕРЦЯ: НЕОБХІДНІСТЬ РЕГУЛЯРНОГО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО МОНІТОРИНГУ**

*Ігор БОРУШОК*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ 4

### **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТРАХЕОБРОНХІАЛЬНОЇ ОСТЕОХОНДРОПАТІЇ І ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ**

*Христина ДЗВИНЯЦЬКА*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Наталія ЧАПЛИНСЬКА 7

### **КАРДІООНКОЛОГІЯ: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ОНКОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТА СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**

*Оксана РОДЗОНЯК*

Науковий керівник – к.мед.наук., доцент Віра КУЛАСЦЬ 10

### **ПЕРИПАРТАЛЬНА КАРДІОМІОПАТІЯ ЯК РІДКІСНЕ ТА НЕБЕЗПЕЧНЕ УСКЛАДНЕННЯ ВАГІТНОСТІ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**

*Тетяна ШИЙКО*

Наукові керівники – д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ,  
к.мед.н., доц. Наталія ПОЗУР 13

### **СИНДРОМ СТВЕНСА–ДЖОНСОНА ЯК НАСЛІДОК ЗАСТОСУВАННЯ АМІНОПЕНІЦИЛІНІВ У ПАЦІЄНТА З ПЕРЕНЕСЕНИМ ІНФЕКЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК**

*Анна САВЧУК, Анна БІЛОУС*

Науковий керівник – к. мед. н., доц. Наталія ПОЗУР 16

### **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЗМІШАНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ: МІЖ СИСТЕМНИМ ЧЕРВОНИМ ВОВЧАКОМ, СКЛЕРОДЕРМІЄЮ ТА ПОЛІМІОЗИТОМ**

*Тетяна ШИЙКО, Сергій ФРЕЙК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Наталія ПОЗУР 19

<b>АДЕНОМА ПАРАЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)</b>	
<i>Емма САРЕЦЯН</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц Любов СКРИПНИК	22
<b>БЕЗПЕРЕРВНИЙ АКРОДЕРМАТИТ АЛЛОПО: ДІАГНОСТИЧНІ ВИКЛИКИ ПРИ УРАЖЕННІ НІГТІВ</b>	
<i>Вікторія ГУЛЕВИЧ</i>	
Науковий керівник – к. мед. н., доц. Олександр АЛЕКСАНДРУК	25
<b>АНКІЛОЗУЮЧИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ – НАСЛІДОК ХРОНІЧНОЇ БРУЦЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ ЧИ ОКРЕМА ПАТОЛОГІЯ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)</b>	
<i>Марта ФІГОЛЬ</i>	
Наукові керівники – д. мед. н., проф. Олександра ПРИШЛЯК, к. мед. н., доц. Олександр БОЙЧУК, к. мед. н., доц. Андрій ПРОЦИК	27
<b>СУЧАСНІ МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ВНАСЛІДОК ЗАСТОСУВАННЯ КАРДІОТОКСИЧНОЇ ХІМІОТЕРАПІЇ</b>	
<i>Ольга ЦИДИЛО</i>	
Наукові керівники – PhD, асист. Андрій ГЕРАЩЕНКО, PhD, асист. Микита БЄЛІНСЬКИЙ	30
<b>ВПЛИВ ХРОНОТРОПНОГО ПІДХОДУ ДО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРОФІЛЮ НОН-ДІШПЕР</b>	
<i>Мар'яна БУЖДИГАН</i>	
Наукові керівники – PhD, асист. Андрій ГЕРАЩЕНКО, PhD, асист. Микита БЄЛІНСЬКИЙ	33
<b>ІДІОПАТИЧНИЙ ЛЕГЕНЕВИЙ ФІБРОЗ ЧИ МЕТАСТАТИЧНЕ УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ: ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)</b>	
<i>Людмила ГУТНИК</i>	
Науковий керівник – к. мед. н., доц. Вікторія РУДНИК	36

**ТРАНСФОРМАЦІЯ МАЯЧНИХ ПЕРЕЖИВАНЬ В ЕПОХУ  
ЦИФРОВІЗАЦІЇ МЕДИЦИНИ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО  
ВИПАДКУ**

*Володимир ОХРЕМЧУК*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Михайло ВИННИК 39

**ЦІНА ДІАГНОСТИЧНОЇ ПОМИЛКИ: ПОЛІНЕЙРОПАТІЯ  
ЧИ СПИННА СУХОТКА? (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**

*Дар'я ГРИГОРЧУК*

Науковий керівник – к.мед.н.,  
доц. Марта КУПНОВИЦЬКА-САБАДОШ 41

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОБИ БУРНЕВІЛЛ-ПРІНГЛЯ  
В ПАЦІЄНТКИ З ІВАНО-ФРАНКІВСЬКА**

*Діана ДУДІЙ, Шаді АБУМУТАІР*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Петро ДУДІЙ 43

**СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКІВ ТА АЛГОРИТМИ ВЕДЕННЯ  
ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ACSF: ВІД ДІАГНОСТИЧНИХ  
ШКАЛ ДО КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ (КЛІНІЧНИЙ  
ВИПАДОК)**

*Марта ПЛЕШІВСЬКА*

Наукові керівники – к.мед.н., доц. Наталія ПОЗУР 46

**ВПЛИВ ЕМПАГЛІФЛОЗИНУ У ПАЦІЄНТІВ З ІНФАРКТОМ  
МІОКАРДА ТА СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ІЗ  
ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ**

*Софія СЕНЧАК*

Наукові керівники – PhD, асист. Наталія НИЦУК-ОЛІЙНИК,  
аспірантка Ірина КОЗАНЬ 48

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА БЕЗПЕЧНІСТЬ ТУМЕСЦЕНТНОЇ  
АНЕСТЕЗІЇ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ  
ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК**

*Марко ШПІЛЬЧАК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Олег АТАМАНЮК 51

<b>НЕПЕРЕНОСИМІСТЬ АЛКОГОЛЮ У ПАЦІЄНТІВ З АСПРИНОВОЮ ТРІАДОЮ: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ЗНАЧЕННЯ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ</b>	
<i>Вероніка ПАРХОМЧУК</i>	
Науковий керівник – д. мед.н., проф. Іванна КОШЕЛЬ	54
<b>СУДОВО-МЕДИЧНІ АСПЕКТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТІЛ РЕПАТРІЙОВАНИХ ЗАХИСНИКІВ УКРАЇНИ</b>	
<i>Аліна ШКОДА, Христина ГАЛУЩАК</i>	
Науковий керівник – PhD, доц. Юлія КОЦЮБИНСЬКА	56
<b>РЕЗУЛЬТАТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАСТАРІЛОГО ВИВИХУ ПЛЕЧА ОПЕРАЦІЄЮ ЛАТАРЖЕ У БІЙЦІВ ЗСУ. КЛІНІЧНІ КЕЙСИ</b>	
<i>Олександр БРЕЖНЄВ, Андрій БАРАН, Ігор ОМЕЛЬЧУК, Юліана ШУЛЯТИЦЬКА</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Володимир ОМЕЛЬЧУК	58
<b>НЕБЕЗПЕЧНА НОЗОЛОГІЯ ПІД МАСКОЮ КАТАРАКТИ</b>	
<i>Анастасія КРИЧКОВСЬКА, Христина БАЖАН</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Роксолана ВАДЮК	60
<b>СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ МЕЛАНОМИ</b>	
<i>Василь СМОЖАНИЦЯ</i>	
Науковий керівник – к. мед. н., ас. Роман ФЕДОРІКА	62
<b>ШТУЧНИЙ ІНТЕЛЕКТ ЯК ІНСТРУМЕНТ ПІДТРИМКИ КЛІНІЧНИХ РІШЕНЬ ПРИ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ АВТОМАТИЗОВАНОЇ СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ З РОЗРАХУНКОМ КЛІНІЦИСТА</b>	
<i>Назарій ОГРОДНІК</i>	
Науковий керівник – д.мед.н., проф. Іван ТІТОВ	65
<b>ЧИ ПОТРІБНО МОНІТОРИТИ ДИСТРАКЦІЙНИЙ РЕГЕНЕРАТ?</b>	
<i>Тарас МУЛИК, Євген НИЧВИД</i>	
Науковий керівник – д.мед.н., проф. Вадим СУЛИМА	67

<b>ВИКОРИСТАННЯ ІНДЕКСУ КОЛАБУВАННЯ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ ТА ПОПЕРЕДЖЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПОТЕНЗІЇ ПІСЛЯ ВИКОНАННЯ СПІНАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ</b> <i>Святослав МЕЛАНЮК</i>	
Науковий керівник – д. мед. н., проф. Іван ТІТОВ	70
<b>ВИЗНАЧЕННЯ РОЗМІРУ КУТА ГІСА У ХВОРИХ ІЗ ГРИЖЕЮ СТРАВОХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ</b> <i>Любомир ТКАЧУК, Любомир ЛЕТНЯНЧИН</i>	
Науковий керівник – д.мед.н, проф. Олег ТКАЧУК	73
<b>СТАН ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ НА РІЗНІ ФОРМИ ХРОНІЧНОГО АБАКТЕРІАЛЬНОГО ПРОСТАТИТУ</b> <i>Андрій ТРИЩ</i>	
Науковий керівник – д. мед. н., проф. Дмитро СОЛОМЧАК	75
<b>ДОСВІД ЛІКУВАННЯ І МЕНЕДЖМЕНТУ ПРИ ПЕРФОРАТИВНІЙ ВИРАЗЦІ РОГІВКИ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ</b> <i>Яна ВЕНЕЦЬКА</i>	
Науковий керівник – д.мед.н., доц. Наталія МОЙСЕЄНКО	77
<b>ПАТОМОРФОЛОГІЯ ЯК ОСНОВА ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ В ДІАГНОСТИЦІ ПУХЛИН</b> <i>Ольга ПЕТРИК</i>	
Науковий керівник – д.мед.н., проф. Ельвіра КІНДРАТІВ	79
<b>ГЕМОСТАТИЧНІ ЗАСОБИ В СУЧАСНІЙ ХІРУРГІЇ БОЙОВИХ ПОРАНЕНЬ</b> <i>Юлія МАЦЬКІВ, Вікторія ТИМЧУК, Владислав БЕРЕЗОВСЬКИЙ, Дмитро КИЙЛЮК, Наталія РЕМІШЕВСЬКА</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Маркіян ПЮРИК	81
<b>DAMAGE CONTROL SURGERY В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ</b> <i>Яна ДМИТРИШИН, Роман ОСТАП'ЮК, Богдан ГРИГОРІЙЧУК, Роман БУЧКО</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Маркіян ПЮРИК	83

<b>ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРІВ ЕЯКУЛЯТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АБАКТЕРІАЛЬНИЙ ПРОСТАТИТ</b>	
<i>Андрій ТРИЩ</i>	
Науковий керівник – д. мед. н., проф. Дмитро СОЛОМЧАК	85
<b>УЛЬТРАЗВУКОВА ОЦІНКА СУДИН ПЕРЕДПЛІЧЧЯ ПРИ ФОРМУВАННІ РАДІОЦЕФАЛЬНОЇ АРТЕРІОВЕНОЗНОЇ НОРИЦІ ДЛЯ ГЕМОДІАЛІЗУ</b>	
<i>Марина ТОМАШИК</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Ігор МИХАЛОЙКО	87
<b>ТИХА ЗАГРОЗА ЧИ ПЕРЕОЦІНЕНИЙ РИЗИК: ПАТОЛОГІЯ ПУПОВИНИ КРІЗЬ ПРИЗМУ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ</b>	
<i>Вадим ГУМЕННИЙ</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Ірина КУПЧАК	90
<b>ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ВАГІТНИХ З ГІПОТОНІЧНОЮ ДИСКІНЕЗІЄЮ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ ТА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ФІТОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ</b>	
<i>Соломія КОНЮСЬКА, Тетяна ЛЕВИЦЬКА</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., асист. Іван ПОЛІЩУК	92
<b>ІСТМОЦЕЛЕ: НОВИЙ ПОГЛЯД НА ІСНУЮЧУ ПРОБЛЕМУ. ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ</b>	
<i>Олександр АНДРУЩАК, Христина РИМАРЧУК</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Маріяна РИМАРЧУК	94
<b>РОЛЬ ЕНДОМЕТРІАЛЬНОГО МІКРОБІОМУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ЕНДОМЕТРИТІ</b>	
<i>Ірина ГУРБЕЛЬ</i>	
Науковий керівник – д.мед.н., проф. Ірина КИШАКЕВИЧ	96
<b>L1-КАПСИДНИЙ ТЕСТ НRV ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР РЕГРЕСІЇ СІN: МОЖЛИВІСТЬ УНИКНЕННЯ НАДМІРНОГО ЛІКУВАННЯ</b>	
<i>Анастасія КУЧЕРЕНКО</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Оксана ОСТРОВСЬКА	98

<b>ВПЛИВ СИСТЕМНИХ СТАНІВ НА ПАРОДОНТ</b>	
<i>Александра ЗНАЙДА</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Мар’яна КАМІНСЬКА	100
<b>ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ОКЛЮЗІЇ II КЛАСУ ЗА ДОПОМОГОЮ ЕЛАЙНЕРІВ В ПРОГРАМІ ARCHFORM</b>	
<i>Ірина БОДА</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Степан АНДРІЙЦІВ	103
<b>ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ C-SHARE КАНАЛІВ У ДРУГИХ НИЖНІХ МОЛЯРАХ</b>	
<i>Олег СТРАХОЦЬКИЙ</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Олена БУЛЬБУК	105
<b>АКТУАЛІЗАЦІЯ БЕЗПОСЕРЕДНЬОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ В КОМІРКИ ВИДАЛЕНИХ ЗУБІВ: ПЕРЕВАГИ ПОРІВНЯНО З ВІДТЕРМІНОВАНОЮ ІМПЛАНТАЦІЄЮ</b>	
<i>Євген БОДНАР</i>	
Науковий керівник – PhD, асист. Богдан ПЕЛЕХАН	107
<b>ПРАКТИЧНО-МАТЕМАТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ТОЧНОСТІ ЦИФРОВОГО ТА АНАЛОГОВОГО МЕТОДІВ ВИГОТОВЛЕННЯ КУКСОВИХ КОРЕНЕВИХ ВКЛАДОК</b>	
<i>Анастасія СИМОНОВИЧ</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Степан АНДРІЙЦІВ	109
<b>КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ЕТАПИ ВИГОТОВЛЕННЯ КУКСОВИХ КОРЕНЕВИХ ВКЛАДОК: ПОРІВНЯННЯ ЦИФРОВОГО ТА АНАЛОГОВОГО ПРОТОКОЛІВ</b>	
<i>Любомир КАЛЬМУК</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Степан АНДРІЙЦІВ	111
<b>ПОШИРЕНІСТЬ АПКАЛЬНОГО ПЕРІОДОНТИТУ ТА ЙОГО КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ</b>	
<i>Роман НОВОСЯДЛИЙ</i>	
Науковий керівник – д.мед.н., проф. Микола РОЖКО	113
<b>ДОСЛІДЖЕННЯ ПОТРЕБИ ЗБІЛЬШЕННЯ ТКАНИН НАВКОЛО ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТІВ.</b>	
<i>Анастасія БОДНАР</i>	
Наукові керівники – к.мед.н., доц. Роксолана ВЕРБОВСЬКА, PhD, асист. Богдан ПЕЛЕХАН	115

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ГІДРОГЕЛЮ ПЕКТИНУ З ДЕКАСАНОМ НА МІКРОФЛОРУ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА У ПАЦІЄНТІВ З ПОВНИМИ ЗНІМНИМИ ПЛАСТИНКОВИМИ ПРОТЕЗАМИ З АКРИЛОВИХ ПЛАСТМАС**

*Василь ПАЛІЙЧУК*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Микола РОЖКО 117

**РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ДИНАМІКИ РЕЗОРБЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НАВКОЛО ІМПЛАНТІВ З ГІДРОФІЛЬНИМИ ТА ГІДРОФОБНИМИ ПОВЕРХНЯМИ**

*Володимир ЧЕРПАК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Мар'яна КАМІНСЬКА 119

**ІНТЕГРАЦІЯ GBT – ПРОТОКОЛУ У КЛІНІЧНУ СТОМАТОЛОГІЧНУ ПРАКТИКУ**

*Марія – Вікторія КРИВЕНЬКА*

Наукові керівники – к. мед. н., доц. Василь ШТУРМАК,  
асист. Володимир САРАПУК 120

**ВЕРТИКАЛЬНЕ ПРЕПАРУВАННЯ ЯК ІНСТРУМЕНТ БІОЛОГІЧНО ОРІЄНТОВАНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ**

*Ростислав КОВАЛЬ*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Олена БУЛЬБУК 122

**ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРА FOTONA LIGHTWALKER II У СУЧАСНІЙ СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ У ПРОЦЕДУРІ ВІДБІЛЮВАННЯ ЗУБІВ**

*Діана АНДРІЙЦІВ*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Степан АНДРІЙЦІВ 124

**ВПЛИВ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК, ВІДПРАЦЬОВАНИХ НА БІОМАТЕРІАЛІ ТВАРИННОГО ПОХОДЖЕННЯ, НА ЯКІСТЬ НАДАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ В УМОВАХ ЩОДЕННОЇ ПРАКТИКИ**

*Мирослава ТАТАРІНОВА*

Науковий керівник – PhD, асист. Богдан ПЕЛЕХАН 126

**ХУДОЖНЯ РЕСТАВРАЦІЯ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ  
ЯК СУЧАСНИЙ МЕТОД ВІДНОВЛЕННЯ ЕСТЕТИКИ  
ТА ФУНКЦІЇ**

*Вероніка ВОРОЩУК*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Олена БУЛЬБУК 128

**ВИБІР ОСНОВИ ДЛЯ РОЗРОБКИ ГІДРОГЕЛЮ  
НА ОСНОВІ ПОЛІГЛУТАМІНОВОЇ КИСЛОТИ**

*Діана ЛОГАЙ*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Вероніка СОЛОГУБ 130

**РОЗРОБКА СКЛАДУ КОСМЕТИЧНОГО ЛОСЬЙОНУ  
З ТОНІЗУЮЧОЮ ДІЄЮ**

*Софія ЗАВАДЕЦЬКА*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Вероніка СОЛОГУБ 132

**ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ І ГЕНДЕРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ  
У ДІТЕЙ ІЗ ГОСТРИМ БРОНХІТОМ**

*Анжеліка ШКУРАТ*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Ірина ГАДЯК 133

**АНАЛІЗ ВИБОРУ ПОВЕРХНЕВО-АКТИВНИХ РЕЧОВИН  
ДЛЯ ПІНКИ ЗІ ЗВОЛОЖУВАЛЬНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ**

*Марта ГУЗАРЕВИЧ*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Ірина ГАДЯК 135

**АНАЛІЗ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ, ПОХІДНИХ  
АРОМАТИЧНИХ АМІНІВ**

*Тимофій ПЛЯШКО*

Науковий керівник – д.хім.н., проф. Андрій СТЕЦЬКІВ 137

**СУЧАСНИЙ СТАН ДОСЛІДЖЕННЯ ХІМІЧНОГО СКЛАДУ  
СИРОВИНИ ВИДІВ RHUTOLASSA**

*Діана ЛУКАВЕЦЬКА*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Юлія БАЙГУШ 139

**СУЧАСНІ ФАРМАКОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ  
ОЖИРІННЯ: МІЖНАРОДНИЙ ДОСВІД ТА УКРАЇНСЬКА  
ПРАКТИКА**

*Тетяна ГОРДІЙ*

Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Вероніка СОЛОГУБ 141

<b>АНАЛІТИЧНІ ПІДХОДИ ДО КОНТРОЛЮ ЯКОСТІ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ НА ОСНОВІ НІТРОФУРАЛУ</b>	
<i>Юлія ДЕЛЕВИН, Ірина ГАДЯК</i>	
Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Надія РУЩАК	143
<b>РОЗРОБЛЕННЯ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ КРЕМУ НА ОСНОВІ ПРОПОЛІСУ</b>	
<i>Христина ДУБИНА</i>	
Науковий керівник – к.фарм.н., доц. Вероніка СОЛОГУБ	145
<b>ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЇДНИЙ ЛЕЙКОЗ: ДОРОСЛА ХВОРОБА В ДИТЯЧОМУ ТІЛІ</b>	
<i>Ольга ДОХНЯК</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Зоряна ВОВК	147
<b>ЗАПАЛЬНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ПРИХОВУЄ ВАДУ РОЗВИТКУ ЛЕГЕНЬ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)</b>	
<i>Анастасія ОСІТКОВСЬКА</i>	
Наукові керівники – асист. Христина ЛАЗУРКЕВИЧ, к.м.н, зав. пульмонологічного відділення Моніка МАКЯН, лікар-пульмонолог дитячий Мар'яна ТКАЧУК	150
<b>ГЕМОЛІТИЧНА ХВОРОБА У ПЛОДА ТА НОВОНАРОДЖЕНОГО (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)</b>	
<i>Яна БОНДАР</i>	
Науковий керівник – асист. Христина ЛАЗУРКЕВИЧ	152
<b>ПЕРШІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЮІА: СУГЛОБОВИЙ СИНДРОМ ЧИ УВЕЇТ?</b>	
<i>Тетяна ШУЛЯТИЦЬКА</i>	
Науковий керівник – д. мед. н., проф. Ольга СИНОВЕРСЬКА	155
<b>АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ ВРОДЖЕНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК У ДІТЕЙ ЗА ДАНИМИ НЕФРОЛОГІЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ КНП «ІФ ОДКЛ ІФ ОР»</b>	
<i>Вікторія ПАВЛЮК</i>	
Науковий керівник – д.мед.н., проф. Ольга ЦИМБАЛІСТА	157
<b>ВИПАДОК ХВОРОБИ НІМАНА-ПІКА: СКЛАДНИЙ ШЛЯХ ДО ДІАГНОЗУ</b>	
<i>Тарас ГАН, Аліна ШКОДА</i>	
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Надія ФОМЕНКО	159

**НЕЙРОЕНДОКРИННА ГІПЕРПЛАЗІЯ НЕМОВЛЯТ  
ХРОНІЧНА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ II СТ. ДВОБІЧНА  
ВОГНИЩЕВА ПНЕВМОНІЯ, УСКЛАДНЕНА ТОКСИЧНИМ  
СИНДРОМОМ, ГОСТРИЙ ПЕРЕБІГ  
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**

*Юлія ГАЛАМАЙ*

Науковий керівник – д. мед. н., проф. Ольга ЦИМБАЛІСТА 162

**ВИПАДОК УСПІШНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГІПОМЕЛАНОЗУ  
ІТО У ДИТИНИ**

*Євгеній ХАРІН*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Надія ФОМЕНКО 165

**ПЕРВИННІ АТОПІЧНІ РОЗЛАДИ. НОВА НОЗОЛОГІЯ  
ТЯЖКОЇ АТОПІЇ**

*Христина СОКОЛЮК, Тетяна ШУЛЯТИЦЬКА, Ірина ВІВЧАР*

Науковий керівник – к.мед.н., доц. Тамара БЕРЕЗНА 168

Підписано до друку 04.05.2026 р. Формат 60×84/16.  
Папір офсетний. Умовн. друк. арк. 7,11. Тираж 100 пр. Зам. № 16.  
Тираж здійснено у видавництві Івано-Франківського  
національного медичного університету.  
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного  
реєстру видавців, виготовників і розповсюджувачів  
видавничої продукції.  
ДК №8338 від 27.05.2025 р.  
76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2