

7. Choi YY, Kim YS, Lee SY, Sim J, Choe YJ, Han MS. Croup as a Manifestation of SARS-CoV-2 Omicron Variant Infection in Young Children. J Korean Med Sci. 2022 May;37(20):e140. <https://doi.org/10.3346/jkms.2022.37.e140>
8. Duration, course and caregiver burden of croup in children: two observational cohorts / C. L. Bjornson et al. BMJ Open. 2024. Vol. 14, no. 12. P. e080102. URL: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-080102>
9. Nebulized epinephrine for croup in children: an updated systematic review / Y. Wei et al. Frontiers in Pediatrics. 2026. Vol. 14. URL: <https://doi.org/10.3389/fped.2026.1886410>

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ХВОРОБІ КРОНА

Кулик Денис Євгенович

здобувач вищої освіти

Мурашкіна Анна Олександрівна

здобувач вищої освіти

Третій медичний факультет

Візір Марина Олександрівна

к.мед.н., доцент

Кафедра внутрішньої медицини №1

Харківський національний медичний університет, Україна

Анотація. Хвороба Крона (ХК) є хронічним прогресуючим запальним захворюванням шлунково-кишкового тракту (ШКТ), що потребує безперервного патогенетичного лікування. Ця робота присвячена аналізу сучасних критеріїв та методів оцінки ефективності медикаментозної терапії ХК з позиції досягнення глибокої клініко-ендоскопічної ремісії. Розглядаються інструменти комплексного моніторингу, що включають індекс клінічної активності (CDAI), динаміку неінвазивних біомаркерів (С-реактивний білок, фекальний кальпротектин), а також ендоскопічні критерії загоєння слизової оболонки (шкали SES-CD, CDEIS).

Обґрунтовується важливість своєчасної корекції терапії (глюкокортикостероїдів, імуносупресорів, генно-інженерних біологічних препаратів та селективних імунодепресантів) для запобігання незворотному пошкодженню кишечника, стриктур та фістул.

Ключові слова: хвороба Крона, загоєння слизової оболонки, фекальний кальпротектин, індекс активності хвороби Крона (CDAI), генно-інженерні біологічні препарати.

Введення. ХК – це трансмуральне, переважно гранулематозне запалення, здатне вражати будь-який відділ ШКТ від ротової порожнини до анального каналу. Прогресуючий перебіг захворювання часто призводить до

деструктивних ускладнень у вигляді стриктур, пенетрацій та періанальних нориць, знижуючи якість життя і підвищуючи ризик інвалідизації пацієнтів [2]. У сучасному лікуванні ХК застосовують біологічні препарати (інгібітори ФНП- α , IL-12/23, антиінтегрини) та малі молекули (JAK-інгібітори). Проте ключовою проблемою залишається первинна та вторинна втрата відповіді на терапію [5]. Оцінка ефективності терапії лише за симптомами є недостатньою, оскільки клінічна ремісія не гарантує припинення глибокого запального процесу в тканинах [1].

Мета. Дослідити особливості оцінки ефективності медикаментозної терапії при ХК.

Матеріали та методи. Проведено систематичний аналіз наукових джерел та міжнародних рекомендацій, присвячених оцінці ефективності медикаментозної терапії ХК.

Результати дослідження та їх обговорення. В основі патогенезу ХК лежить гіперергічна Th1-імунна відповідь слизової оболонки кишечника з надмірною продукцією прозапальних цитокінів, ключову роль серед яких відіграє фактор некрозу пухлини альфа (ФНП- α). Прогресуючий перебіг ХК зумовлює високий ризик розвитку деструктивних ускладнень, що потребують оперативного втручання та призводять до інвалідизації пацієнтів [2].

Традиційна терапія (препарати 5-аміносаліцилової кислоти, глюкокортикостероїди (ГКС), імуносупресори та антибіотики) не забезпечує підтримання ремісії та не запобігає прогресуванню ХК: протягом 8 років ускладнення розвиваються у 60% пацієнтів, що підтверджує прогресування субклінічного запалення навіть за відсутності симптомів [2, 3].

Для лікування ХК застосовують інгібітори ФНП- α , серед яких найбільш досліджені біологічні препарати: інфліксимаб (ІНФ, химерне моноклональне антитіло), адаліумаб (АДА, повністю людське моноклональне антитіло) та цертолізумабу пегол (пегільований Fab-фрагмент) [2].

Доведено, що інгібітори ФНП- α здатні індукувати загоєння слизової оболонки вже з 4-го тижня терапії, що знижує клінічну активність захворювання [2, 3]. При безперервному прийомі ІНФ загоєння слизової оболонки на 10-му тижні досягали 29% пацієнтів, а при одноразовому – лише 3%. Через рік підтримуючої терапії цей показник становив 44% проти 18% при епізодичному лікуванні. Подібні результати показав і АДА, для якого постійний прийом виявився ефективнішим, ніж лише індукційний курс. Відсутність загоєння слизової оболонки супроводжується зростанням частоти госпіталізацій та хірургічних втручань [1, 4].

У дослідженнях із пацієнтами з помірною та тяжкою формою ХК оцінювали різні режими призначення ІНФ. При лікуванні у відкритому режимі загоєння слизової оболонки на 26-му тижні досягали 30% пацієнтів (28 з 93), а саме поліпшення спостерігалось вже з 4-го тижня і чітко відповідало зниженню індексу активності хвороби Крона (CDAI). Додаткові дані показують, що повноцінний індукційний курс давав загоєння у 29% хворих (13 з 45), а після

одноразової інфузії цей результат був усього в 3% випадків. При тривалій терапії через 12 місяців постійне лікування також виявилось значно кращим за епізодичне – 44% (16 з 36) проти 18% (4 з 22). Загоєння слизової є важливим результатом, який надалі дозволяє безпечно скасувати імуносупресивні препарати [1, 4].

Зараз у лікуванні ХК формується новий підхід – досягнення ремісії, яка виходить за межі простої відсутності симптомів. Першим важливим кроком у цьому напрямку стало річне дослідження EXTEND із застосуванням АДА [4]. У ньому науковці запровадили термін «глибока ремісія», що поєднує клінічне покращення (показник CDAI менше 150 балів) та повне загоєння слизової оболонки. Результати EXTEND уперше довели, що прийомом інгібітора ФНП- α можна досягти не лише зовнішнього полегшення, а й повноцінної клініко-ендоскопічної ремісії. У цьому проспективному рандомізованому дослідженні порівнювали два підходи: безперервний прийом АДА та індукційний курс із подальшим переходом на плацебо [4].

У цій же програмі EXTEND було показано, що глибока ремісія суттєво покращує загальні результати лікування. Пацієнти, які досягли її на ранньому етапі (до 12-го тижня), через рік рідше потребували госпіталізації та пов'язаних з ХК оперативних втручань на відміну від пацієнтів, які не досягли ранньої глибокої ремісії. Вони також мали достовірно більш високу якість життя, краще зберігали працездатність і були більш активними у щоденному житті. Крім того, рання глибока ремісія забезпечила економію витрат на медичну допомогу у розмірі близько 9000 доларів США на рік [4].

За даними одного рандомізованого та дев'яти когортних досліджень, АДА залишається ефективним навіть тоді, коли попереднє лікування інфліксимабом не дало бажаного результату. Клінічна ремісія зареєстрована у 12-67% пацієнтів у період ініціюючої терапії та у 29-72% хворих під час проведення підтримуючої терапії. Клінічна відповідь на АДА становила від 29 до 83% під час ініціюючої терапії та 31–59% протягом підтримуючого лікування [2, 5].

Висновки. Оцінювати ефективність терапії хвороби Крона лише за зникненням симптомів недостатньо. Головною метою лікування має бути досягнення глибокої ремісії, яка поєднує покращення клінічного стану за індексом CDAI та повне загоєння слизової оболонки кишечника.

Використання біологічних препаратів, таких як інфліксимаб та адалімумаб, забезпечує тривале загоєння слизової, зменшує частоту госпіталізацій і хірургічних втручань, а також знижує витрати на медичну допомогу. Крім того, адалімумаб залишається ефективним варіантом терапії навіть у разі втрати відповіді на попереднє лікування інфліксимабом.

Список використаних джерел

1. Turner, D., Ricciuto, A., Lewis, A., et al. International Organization for the Study of IBD (2021). STRIDE-II: An Update on the Selecting Therapeutic Targets in Inflammatory Bowel Disease (STRIDE) Initiative of the International Organization for the Study of IBD (IOIBD): Determining Therapeutic Goals for Treat-to-Target

- strategies in IBD. *Gastroenterology*, 160(5), 1570–1583. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.12.031>
2. Lichtenstein, G. R., Loftus, E. V., Isaacs, K. L., Regueiro, M. D., Gerson, L. B., & Sands, B. E. (2018). ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. *The American journal of gastroenterology*, 113(4), 481–517. <https://doi.org/10.1038/ajg.2018.27>
3. Kumar, M., Murugesan, S., Ibrahim, N., Elawad, M., & Al Khodor, S. (2024). Predictive biomarkers for anti-TNF alpha therapy in IBD patients. *Journal of translational medicine*, 22(1), 284. <https://doi.org/10.1186/s12967-024-05058-1>
4. Rutgeerts, P., Van Assche, G., Sandborn, W. J., Wolf, D. C., Geboes, K., Colombel, J. F., Reinisch, W., EXTEND Investigators, Kumar, A., Lazar, A., Camez, A., Lomax, K. G., Pollack, P. F., & D'Haens, G. (2012). Adalimumab induces and maintains mucosal healing in patients with Crohn's disease: data from the EXTEND trial. *Gastroenterology*, 142(5), 1102–1111.e2. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.01.035>.
5. Papamichael, K., & Cheifetz, A. S. (2019). Therapeutic drug monitoring in inflammatory bowel disease: for every patient and every drug?. *Current opinion in gastroenterology*, 35(4), 302–310. <https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000536>

DOI 10.70286/EOSS-21.09.2026.006.174-177

UNRAVELING PREGNANCY LOSS: HOW GENETIC TESTING OF FETAL TISSUE SHEDS LIGHT ON CHROMOSOMAL ABNORMALITIES

Maksymenko Anna

Master's student

Taras Shevchenko National University of Kyiv,
National Scientific Center 'Institute of Biology and Medicine',
Department of General and Medical Genetics, Ukraine

Every year, thousands of pregnancies end before term owing to genetic anomalies that remain hidden without specialized testing. Cytogenetic analysis — utilizing approaches like fluorescence in situ hybridization (FISH) and GTG-banding — offers a vital window into the genetic causes of early pregnancy loss and recurrent miscarriage. In a recent investigation at Kyiv's 'Perinatal Center,' we analyzed 108 fetal tissue samples from both miscarriages and prenatal biopsies, uncovering a striking prevalence of chromosomal abnormalities.

Trisomies — where an extra chromosome disrupts development — emerged as the most frequent culprit, especially in miscarriage cases. Our study also detected rare double trisomies and complex sex chromosome changes that would be impossible to identify without advanced cytogenetics. Notably, while FISH provides rapid, targeted