

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ №1



ЗБІРНИК ТЕЗ
за матеріалами
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ:
"АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ" ПРИСВЯЧЕНОЇ
107-РІЧЧЮ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ АКАДЕМІКА ЛЮБОВІ
ТРОХИМІВНИ МАЛОЇ

16 СІЧНЯ 2026

**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ №1**

**ЗБІРНИК ТЕЗ
за матеріалами
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ:
"АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ" ПРИСВЯЧЕНОЇ
107-РІЧЧЮ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ АКАДЕМІКА ЛЮБОВІ
ТРОХИМІВНИ МАЛОЇ
16 січня 2026**

ХАРКІВ 2026

Відповідальний редактор: Железнякова Н. М.

Редакційна колегія: Молодан В. І., Просоленко К. О., Візір М. О.

Відповідальний секретар: Візір М. О.

«Всеукраїнська науково-практична конференція студентів: актуальні питання сучасної медицини" присвяченої 107-річчю від дня народження академіка Любові Трохимівни Малої / збірник тез, Харків ХНМУ, 2026. – 88 с.

До збірника включено тези студентів.

Надіслані до Оргкомітету матеріали публікуються без редакторської та коректорської правки, відповідальність за їх зміст несуть автори.

ЗМІСТ/CONTENT	
IDEBENONE USING IN TREATMENT OF LEBER'S HERITAGE OPTIC NEUROPATHY <i>Mukhachova V. D., Popovych I. V., Tverezovska I. I.</i>	8
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ (АНАЛІЗ ДОСЛІДЖЕНЬ) <i>Адаменко А. І., Гнідаш Я. В., Фролова-Романюк Е. Ю.</i>	10
ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ КИШКІВНИКА (ХВОРОБА КРОНА ТА ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ) <i>Аліханова М. Е., Гамзатова А. Г., Гонцій О. В.</i>	14
СТРАТЕГІЇ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ: РОЛЬ ЗАСТОСУВАННЯ ГЛІФЛОЗИНІВ (ІНГІБІТОРІВ SGLT2) У СУЧАСНІЙ ТЕРАПІЇ <i>Бекетова К. В., Візір М. О.</i>	19
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ПРОФІЛЬ ПАЦІЄНТА ЯК ОСНОВА ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ <i>Білоусова Є. С., Александрова Т. М.</i>	21
ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРОЮ АЛКОГОЛЬНОЮ ІНТОКСИКАЦІЄЮ ТА СИНДРОМОМ ВІДМІНИ АЛКОГОЛЮ В УМОВАХ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ <i>Білошапка А. В., Просоленко К. О.</i>	23
КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗАМІЩЕННЯ НАТРІЮ КАЛІЄМ У ДІЄТОТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ <i>Бондарчук О. В., Щербак І. О., Панченко Г. Ю.</i>	26
РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У ПАТОГЕНЕЗІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ <i>Буга В. В., Калініна О. І., Александрова Т. М.</i>	28
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ <i>Веснін М. В., Александрова Т. М.</i>	31
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПЕРІОПЕРАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У МІКРОСУДИННІЙ РЕКОНСТРУКТИВНІЙ ХІРУРГІЇ <i>Ганжа Г. О., Просоленко К. О.</i>	34
СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ ПРИ ІНЦИДЕНТАЛОМАХ НАДНИРНИКІВ <i>Гусейнова Ф. І., Просоленко К. О.</i>	36

СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ <i>Здоровець А. О., Візір М. О.</i>	38
ПЕРСПЕКТИВИ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ОСТЕОПОРОЗУ <i>Зионг Т. Т., Панченко Г. Ю.</i>	40
ОГЛЯД СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ <i>Кіріченко С. В., Візір М. О.</i>	43
ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРІВ НАТРІЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА-2 ПРИ ГІПЕРТРОФІЧНІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ <i>Колісниченко О. В., Тверезовська І. І.</i>	46
ПОМИЛКИ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА КОНТРОЛЬ ЗАХВОРЮВАННЯ <i>Коновченко Д. Є., Борисова Ю. Д., Панченко Г. Ю.</i>	48
НОВІ ПІДХОДИ ДО АНТИКОАГУЛЯЦІЇ <i>Літвінова Д. Г., Гонцій О. В.</i>	49
КАРДІОМЕТАБОЛІЧНІ ЕФЕКТИ ІНГІБІТОРІВ НАТРІЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2 <i>Луценко І. В., Тверезовська І. І.</i>	51
РЕВМАТИЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ЯК ГЛОБАЛЬНА ПРОБЛЕМА: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА <i>Малікова Т. В., Панченко Г. Ю.</i>	54
ОГЛЯД СУЧАСНИХ ПРИНЦИПІВ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ КРОНА <i>Морока Р. К., Візір М. О.</i>	56
ОПТИМІЗАЦІЯ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ТЕЛА ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ РИЗИКУ ТА ПОКАЗАНЬ ДО ТРОМБОЛІТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ <i>Овчар А. В., Просоленко К. О.</i>	58
ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГАСТРИТУ, ПОВ'ЯЗАНОГО З HELICOBACTER PYLORI <i>Одерій В. О., Візір М. О.</i>	60
ДИСФУНКЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЇЇ РОЛЬ У ПРОГРЕСУВАННІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ: ДІАГНОСТИЧНІ ВИКЛИКИ <i>Радіонова А. С., Тверезовська І. І.</i>	63
КЛІНІЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ДЕРМАТОМІОЗИТУ: АНАЛІЗ ЧАСТОТИ СИМПТОМІВ <i>Рижков Б. П., Просоленко К. О.</i>	65
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	67

<i>Ротмістренко Є. Д., Гонцій О. В.</i>	
ПЛЕЙОТРОПНІСТЬ ОРГАНОПРОТЕКТОРНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КАНДЕСАРТАНУ: НА СТИКУ КАРДІОЛОГІЇ ТА НЕВРОЛОГІЇ <i>Стромило А. В., Гонцій О. В.</i>	69
СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ НА ТЛІ ПОЛІМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ <i>Тверезовська І. І., Хоружий І. В., Євтушенко А. Є.</i>	71
СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ПРИЗНАЧЕННЯ ДІУРЕТИКІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ <i>Тобар-Царьова Д. Р., Молодан В. І., Александрова Т. М.</i>	73
ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОГО І ВТОРИННОГО СИНДРОМІВ РЕЙНО <i>Фролова - Романюк Е. Ю., Ляхова К. В., Копитіна В. С.</i>	75
ВПЛИВ ВІРУСУ SARS-COV2 НА ШЛУНКОВО-КИШКОВИЙ ТРАКТ <i>Фролова-Романюк Е. Ю. Харченко В. Е.</i>	78
РОЛЬ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ У ГЕНЕЗІ СЕРЦЕВО- СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ <i>Фролова-Романюк Е. Ю., Попович І. В., Мухачова В. Д.</i>	79
МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНА СТЕАТОТИЧНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ <i>Х'юз З., Тверезовська І. І.</i>	83
POST-COVID-19-АСОЦІЙОВАНІ ТРОМБОТИЧНІ УСКЛАДНЕННЯ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ <i>Черних С. О., Мохнюк Д. О., Александрова Т. М.</i>	86

IDEBENONE USING IN TREATMENT OF LEBER'S HERITAGE OPTIC NEUROPATHY

Mukhachova V. D., Popovych I. V., Tverezovska I. I.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction. Leber's heritage optic neuropathy (LHON) is a rare hereditary mitochondrial retinal disease (ICD-10 H47.2), which can be passed from mother to children. Currently, there's no therapeutic strategy for this disease, but Idebenone is the only active substance approved for treating such patients. Idebenone is an antioxydant that is believed to transfer electrons directly to complex III of the mitochondrial electron transport chain and thus bypass complex I, restoring ATP production - at least under experimental conditions - of a complex I defect. Nowadays, it is the only drug that can stabilize or improve vision by reducing oxidative stress.

Methodology. We analyzed 11 scientific sources of Scopus base (scientific articles and monographies of 2015-2025 years), which contained information and various studies of modern approaches to Leber's heritage optic neuropathy treatment, in particular with the use of Idebenone.

A report and discussion of results. Idebenone treatment effectiveness of LHON was confirmed by the results of study Carelli V. scientific group during 2017, which showed that among 44 patients suffering from LHON with loss of vision in one eye who took idebenone in different doses for 1 year, there was an increase in visual acuity and positive trends towards recovery, in contrast to 59 who did not take idebenone. It is worth noting that early initiation and longer duration of therapy played an important role in accelerated vision recovery. According to the other data of the study by Carelli V. group, among 82 patients with LHON for no more than 5 years, who took idebenone 300 mg three times a day for 6 months, had higher visual acuity compared to the placebo group, whose condition further deteriorated without appropriate treatment. It's interesting, that in the second phase of the study, after 30 months of complete drug withdrawal, among 58 patients, 39 of whom received

idebenone therapy and 19 who did not, it was found that patients who received idebenone still had higher rates of visual acuity and improvement, even after stopping therapy, while the disease of participants in the placebo group continued to progress.

The impact of high-dose idebenone for the treatment of LHON was evaluated in a study by Ishikawa H. Among 57 patients with LHON (91.2% male, 94.7% of whom carried the mt.11778G>A mutation) who received 900 mg of idebenone daily for 24 weeks, during weeks 24 and 48 of treatment, results for visual acuity, visual fields, retinal ganglion cell complex (GCC) thickness, and critical flicker fusion frequency (CFF) were compared. The final results indicated that 33.3% (17 patients) achieved Best-Corrected Visual Acuity (BCVA) recovery, 25.5% of participants showed some improvement in visual fields, and 33.3% demonstrated improved CFF. The retinal ganglion cell complex thickness continued to thin despite the therapy. Among patients whose disease onset occurred before the age of 19, 42.3% (11 individuals) showed visual improvement following idebenone use. Additionally, 38.7% (12 patients) who initiated therapy more than one year after LHON onset achieved positive outcomes.

According to European Medicines Agency, therapy with idebenone using should be initiated during the acute stage of the disease - specifically within one year of LHON onset - as the evidence base for treating chronic patients after second-eye involvement remains insufficient. For patients with subacute or dynamic LHON progression, the medication should be administered at the aforementioned dose for at least one year to achieve positive trends in visual acuity and visual field improvement. For individuals at risk, lifestyle modifications are recommended, including the cessation of harmful habits such as smoking and alcohol consumption. Prophylactic use of idebenone has not demonstrated clinical efficacy.

Conclusion. Idebenone occupies a leading position among the pharmacological agents used for the treatment of Leber Hereditary Optic Neuropathy due to its proven efficacy and ability to target the pathogenetic mechanisms of the disease. Results

from clinical trials demonstrated that idebenone administration promotes the preservation and improvement of visual acuity, particularly in patients who initiate therapy during the early stages of disease development. Early diagnosis and the prompt initiation of treatment are decisive factors that significantly increase the likelihood of achieving favourable therapeutic outcomes.

Idebenone is an effective and safe agent for the treatment of LHON, capable of improving patients' quality of life, provided there is early initiation of the drug and a comprehensive approach to treatment.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ (АНАЛІЗ ДОСЛІДЖЕНЬ)

Адаменко А. І., Гнідаш Я. В., Фролова-Романюк Е. Ю.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ: Метаболічно асоційована жирова хвороба печінки (МАЗХП) — це комплекс патологічних змін печінки, які розвиваються внаслідок надмірного накопичення жиру в гепатоцитах. За даними ВООЗ ознаки даної патології спостерігаються у понад 2-х мільярдів людей по всій планеті. Така велика поширеність патології пояснюється головними проблемами сучасних людей: ожиріння, цукровий діабет, дисліпідемія, малорухливий спосіб життя, надлишкове споживання жирів на вуглеводів. У світі зареєстровано 422 мільйони хворих на цукровий діабет, понад 400 мільйонів людей з різними ступенями ожиріння, підвищення якості життя, що в свою чергу робить більш доступним покупку автомобіля, внаслідок чого і скорочується середня пройдена дистанція людиною, все це призводить до стрімкого зростання ознак метаболічно асоційованої жирової хвороби печінки.

Ціль роботи. Узагальнити сучасні дані літератури щодо методів діагностики та лікування метаболічно асоційованої жирової хвороби печінки.

Матеріали і методи. Для проведення дослідження та створення висновків були використані такі методи: аналітичний (Аналіз наукової літератури, електронні бази даних: Pubmed, Oxford Academic, Springer Nature Link).

Результати та обговорення. Метаболічно асоційована жирова хвороба печінки є найпоширенішою причиною хронічних захворювань печінки та суттєво підвищує ризик розвитку цирозу, гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК) та загальної смертності.

Діагноз МАЖХП ґрунтується на наявності стеатозу печінки, виявленого за допомогою візуалізації або гістологічно, у контексті принаймні одного кардіометаболічного фактора ризику та за відсутності інших хронічних захворювань печінки, а також відсутності значного вживання алкоголю. З інструментальних методів діагностики зазвичай використовується ультразвукова діагностика печінки. Біопсія печінки до сих пір є золотим стандартом для діагностики МАЖХП та оцінки стадії фіброзу, але обмежена інвазивністю та вартістю. У статті 2025 року під назвою «Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) and the Emerging Role of Resmetirom: A Comprehensive Review» автори називають найточнішим неінвазивним інструментом для кількісної оцінки жиру в печінці саме МРТ-фракцію жиру з протонною щільністю, що підтверджується багатьма іншими дослідженнями. Також важливими є проведення печінкових проб, визначення цукру крові, еластографія.

Одним з основних методів лікування МАЖХП є зміни харчової поведінки. У своїй статті, від 2024 року, автори Asma Jamil, Tawanda Chivese, Usra Elshaikh, Marguerite Sendall провели аналіз 5915 досліджень на тему лікування даної патології та прийшли висновку, що середземноморська дієта була пов'язана з помірним покращенням функції печінки, що проявилось зниженням рівня печінкових ферментів, зміною маси тіла та ліпідного профілю, що пояснюється вживанням великої кількості овочів та фруктів, не жирного м'яса

та максимальним зменшенням «легких» вуглеводів та насичених жирів, що стало причиною покращення стану пацієнтів.

Щодо медикаментозного лікування на перших сходинках залишається препарат піоглітазон, що активує пероксисомний проліфераторно активований рецептор гамма. Ці ядерні рецептори відіграють значну роль у патофізіології МАЖХП. Піоглітазон усуває інсулінорезистентність, модулює метаболізм ліпідів та глюкози, а також зменшує запалення печінки та шлунково-кишкового тракту. Лікування піоглітазоном також здатне викликати значні зміни в розподілі жиру в організмі. Зокрема, це призводить до зниження співвідношення вісцерального та підшкірного жиру; серед біохімічних змін він сприяє підвищенню рівня адипонектину в плазмі. Ці зміни відображають механізм, що лежить в основі зниження стеатозу та запалення у пацієнтів з МАЖХП.

Агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 – це синтетичні аналоги ендогенного пептиду GLP1, який секретується ендокринними L-клітинами, розташованими в клубовій кишці та слизовій оболонці товстої кишки. Деякі з препаратів з цієї групи зараз схвалені для фармакологічного лікування як цукрового діабету 2 типу, так і ожиріння. Їхні механізми включають глюкозозалежну стимуляцію секреції інсуліну, зниження секреції глюкагону, зниження апетиту та уповільнення спорожнення шлунка. Це призводить до значного покращення глікемічного контролю, маси тіла та артеріального тиску. У дослідженні проведеному Haixiang Zheng з співавторами у Department of Medicine, Surgery, and Pharmacy, University of Sassari, Azienda Ospedaliero, Italy, 26 пацієнтів були випадковим чином розподілені для отримання ліраглутиду, тоді як ще 26 були розподілені до групи плацебо. Незважаючи на відносно невеликий масштаб, дослідження дало позитивні результати: у 39% (9 з 23) пацієнтів у групі ліраглутиду спостерігалася позитивна динаміка перебігу МАЖХП порівняно з 9% (2 з 22) у групі плацебо. Крім того, прогресування фіброзу спостерігалася у 9% (2 з 23)

пацієнтів, які отримували ліраглутид, та у 36% (8 з 22) пацієнтів у групі плацебо.

Інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (іНЗКТГ-2) призводять до значного покращення глікемічного профілю, зменшення вісцеральної жирової тканини, підвищення рівня адипонектину в плазмі та зниження рівня сечової кислоти. 12 рандомізованих контрольованих досліджень, що досліджують використання цих препаратів спеціально для лікування МАЖХП, були проведені в різних регіонах світу. іНЗКТГ-2, досліджені в цих рандомізованих контрольованих дослідженнях, включають дапагліфлозин, емпагліфлозин, іпрагліфлозин та канагліфлозин, що вводяться протягом медіанного періоду 24 тижнів. Учасникам дослідження, 90% з яких мали цукровий діабет 2 типу, було встановлено діагноз МАЖХП за допомогою методів візуалізації. Мета-аналіз цих досліджень показує, що іНЗКТГ-2, порівняно з контрольною групою, значно зменшив відсоток жиру в печінці, оцінений за допомогою МРТ – протонна щільність жирової фракції.

Висновки. Метаболічно асоційована жирова хвороба печінки посідає важливе місце серед хронічних захворювань печінки у світі та прямо пов'язана з метаболічними порушеннями, серед яких домінують ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемія. Основою лікування даного захворювання є комплексний підхід, що включає як медикаментозну терапію, так і немедикаментозні заходи. Велику роль відіграють фармакологічні препарати, спрямовані на корекцію метаболічних порушень, але водночас ключовим елементом профілактики прогресування захворювання залишається модифікація способу життя, а саме зниження маси тіла, збалансоване харчування, регулярна фізична активність. А, отже, є важливим донести до пацієнтів з МАЖХП інформацію, щодо правильного способу життя, без впровадження якого результат лікування буде мінімальним.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ КИШКІВНИКА (ХВОРОБА КРОНА ТА ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ)

Аліханова М. Е., Гамзатова А. Г., Гопцій О. В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Запальні захворювання кишківника (ЗЗК), що включають переважно виразковий коліт (ВК) та хворобу Крона (ХК), належать до станів із хронічним перебігом, опосередкованих імунною системою. Ці стани знижують якість життя пацієнтів і є серйозною проблемою для сучасної медицини. Результат лікування залежить від здатності лікаря диференціювати ці два стани, індукувати та підтримувати ремісію, із допомогою сучасних препаратів. Метою цієї наукової роботи є систематизація критеріїв діагностики ХК та ВК, а також розгляд і принципи підбору лікувального вектору.

Матеріали та методи. Основою цієї роботи є детальний огляд актуальних статей, які присвячені темі диференційної діагностики та сучасних методів лікування ЗЗК, зокрема хвороби Крона та виразкового коліту.

Клінічні та лабораторні критерії. Для виразкового коліту (ВК) властивий поступовий початок, що проявляється симптомами кров'янистої діареї, тенезмами та нічними дефекаціями. Натомість хвороба Крона (ХК) зазвичай супроводжується болем у животі, зниженням маси тіла, гарячкою, анемією та можливим залученням будь-якої ділянки ШКТ - від ротової порожнини до ануса. У процесі встановлення діагнозу першочергово необхідно виключити коліт, спричинений інфекційними агентами (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Entamoeba*, *Clostridium difficile* і т.д.), ішемією або впливом медикаментів.

Пакет базових лабораторних досліджень включає загальний аналіз крові, визначення рівня електролітів, печінкових ферментів, С-реактивного білка (CRP), швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), альбуміну та заліза. Часто виявляють анемію, тромбоцитоз і гіпоальбумінемію, що свідчить про активну фазу запалення.

Серед серологічних обстежень особливу клінічну вагу мають антитіла до *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) та перинуклеарні антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла (p-ASCA). Встановлено, що ASCA частіше зустрічаються у випадках ХК (у 61% обстежених), тоді як p-ASCA діагностуються приблизно у половини пацієнтів з ВК. Кластер, де ASCA є позитивним, а p-ASCA - негативним, демонструє високу діагностичну точність для ХК (91%), а протилежна комбінація (негативний ASCA, позитивний p-ASCA) - для ВК (95%).

Ендоскопічна та морфологічна оцінка. “Золотим стандартом” у діагностиці ЗЗК і досі залишається ендоскопічне дослідження. У випадку ВК запалення, як правило, є суцільним, починаючись у прямій кишці та поширюючись у проксимальному напрямку. Натомість, при ХК, запальний процес має переривчастий, сегментарний вигляд - уражені зони (“skip-ураження”) чергуються з ділянками неушкодженої слизової.

Гістологічна картина ВК демонструє, що ураження виходить за межі слизової та підслизової оболонки. Для ХК ж запалення проникає крізь усю товщу стінки (трансмуральне) і здатне викликати появу лінійних виразок, фістул та гранульом. Виявлення неказеозних гранульом (приблизно у 60% біоптатів при ХК, але відсутнє при ВК) є ключовою діагностичною ознакою хвороби Крона.

Інструментальні методи. Для візуалізації використовуються такі діагностичні методи як рентгенографія та комп’ютерна томографія. Вони є інформативними для виявлення токсичного мегаколону, стенозів, свищів, зникнення гаустрації товстої кишки (симптом "свинцевої труби" або "lead-pipe sign") - типових ускладнень ВК. У разі ХК також використовують КТ або МР-ентерографію для визначення меж поширення ураження та для ідентифікації ускладнень поза кишкою.

Як неінвазивний метод використовують визначення рівня кальпротектину - важливого діагностичного маркера, який дає змогу розрізнити функціональні порушення від активних запальних станів (наприклад, синдрому подразненого

кишечника). Низький рівень кальпротектину виключає наявність активного запалення.

Сучасні діагностичні підходи. Щоб остаточно визначитися з діагнозом, необхідно ретельно зіставити всі наявні дані: клінічні спостереження, результати лабораторних досліджень, ендоскопії та гістології. У випадках, коли колоноскопія не є інформативною, може застосовуватися капсульна ендоскопія. Вона дозволяє ідентифікувати ураження у проксимальних ділянках товстої кишки.

Таким чином, щоб діагностувати ВК та ХК необхідно використовувати розширений підхід, який включає аналіз клінічної картини, серологічних маркерів (зокрема, ASCA/p-ANCA), детальний аналіз характеру запальних змін та даних інструментальної візуалізації.

Концепції та рекомендації лікування. Поява біологічних препаратів призвела до популярності стратегії «Лікування до мети» (Treat-to-Target, T2T), метою якої є не тільки усунення симптомів, але й досягнення ремісій з меншою кількістю рецидивів і профілактикою ускладнень. За основу покладено принцип «жорсткого управління» (tight control). Він передбачає контроль активності захворювання за допомогою визначення рівня біомаркерів та використання об'єктивних методів візуалізації.

Також використовується оновлені у 2021 році рекомендації STRIDE-II. Якщо у 2015 році ціллю лікування було лише досягнення ендоскопічного одужання та підтвержене біомаркерами усунення запалення, то зараз рекомендації включають ще і відновлення та підтримання якості життя пацієнтів.

Поняття біомаркерна ремісія включає в себе нормальні рівні СРБ та фекального кальпротектину, а клінічна - показники індексів (індекс Харві-Бредшоу <5 (ХК), індекс Майо <2 (ВК)).

Незважаючи на наявність чітких настанов, іспанське дослідження виявило, що значна частина пацієнтів (53,1% з ХК та 41,5% з ВК) не досягла оптимального контролю відповідно до критеріїв STRIDE-II. Такі результати пояснюються

недостатнім використанням об'єктивних тестів: фекальний кальпротектин вимірювали менш ніж у 50% випадків, а ендоскопічне дослідження проводилося лише у 15% пацієнтів. У висновках роботи відзначається, що до сьогодні бракує вагомих доказів того, що неухильне дотримання рекомендацій STRIDE-II призводить до покращення довгострокових результатів лікування.

Ключові положення гайдлайнів ЕССО . Рекомендації ЕССО у випадку ХК пропонують відхід від традиційного "step-up" підходу, коли біологічні препарати використовувалися лише після неефективності стандартної терапії. Навпаки, акцентується важливість раннього початку ефективного лікування. Хронічні запальні процеси провокують розвиток важких ускладнень, а препарати демонструють максимальну ефективність на ранніх стадіях хвороби.

Наукова робота PROFILE показала, що у пацієнтів із нещодавно діагностованою ХК, невідкладна терапія "top-down" (інфліксимаб у комбінації з імуномодулятором) призвела до стійкої ремісії без потреби у застосуванні кортикостероїдів у 79% випадків, а у групі "step-up" терапії - тільки у 15%.

Щодо ВК, існує не так багато доказів на користь ранньої терапії, але загальна стратегія T2T асоційована із зменшенням частоти операцій та госпіталізацій.

Ключовим принципом для досягнення і підтримання ремісії в обох захворюваннях є продовження ефективного лікування із категоричним виключенням кортикостероїдів як частини підтримуючої терапії.

Новітні терапії: біологічні препарати та JAK-інгібітори. Сучасні підходи до лікування ЗЗК охоплюють дві основні категорії препаратів: біологічні агенти (моноклональні антитіла) та інгібітори Янус-кіназ (JAK-інгібітори). До першої групи препаратів відносять анти-ФНП (інфліксимаб, адаліумаб), анти-інтегрин (ведоліумаб), анти-IL-12/23 та анти-IL-23 агенти (устекінумаб, рісанкізумаб). JAK-інгібітори, схвалені для лікування ЗЗК (тофацитиніб, філготиніб - для ВК, упадацитиніб - для ВК та ХК), мають свої переваги - пероральна форма введення, швидкий розвиток клінічного ефекту та

відсутність здатності викликати імунну відповідь. Вибір конкретного засобу для лікування є одним із головних завдань, оскільки настанови ЕССО визнають, що існує дефіцит доказів для створення уніфікованого протоколу лікування. До того ж, прямих порівняльних досліджень (head-to-head) поки що недостатньо. З цього виходить, що вибір терапії є індивідуальним, з огляду на показники ефективності, профіль безпеки, характеристики захворювання (тип ЗЗК), наявності позакишкових проявів, особисті уподобання пацієнта та доступності медикамента.

У процесі відбору терапії потрібно спиратися на дані досліджень, отриманих у специфічних групах хворих. Наприклад, для біологічно-наївних пацієнтів з ЖК (тих, що не отримували біотерапії раніше) адалімумаб та устекіnumаб продемонстрували схожу ефективність. Однак, у пацієнтів з невдачею анти-ФНП терапії високу ефективність засвідчив упадацитиніб, а рісанкізумаб перевершив за дією устекіnumаб. Щодо лікування ВК, дослідження VARSITY було виявлено, що ведолізумаб демонструє перевагу над адалімумабом для досягнення ремісії, тоді як непрямі метааналізи свідчать про більше залучення упадацитинібу в стартові етапи терапії.

Профіль безпеки також є важливою частиною лікування, яку не можна залишити без уваги. Використання JAK-інгібіторів, попри їхню ефективність, обмежене у осіб старше 65 років, курців, а також тих, хто має високі ризики несприятливих серцево-судинних подій (МАСЕ), онкологічних захворювань, у період вагітності та лактації. Додатково, із застосуванням цієї групи препаратів пов'язують асоційований ризик венозної тромбоемболії (ВТЕ) та дозозалежний ризик оперізуючого герпесу. Натомість, ведолізумаб вирізняється завдяки своєму сприятливому профілю безпеки, зумовленому його кишково-селективною дією. Для пацієнтів, які мають позакишкові прояви (наприклад, артрит) анти-ФНП засоби та упадацитиніб часто є пріоритетним вибором, тоді як ведолізумаб або устекіnumаб є менш успішними у контролі деяких із цих супутніх симптомів.

Висновки. Встановлення чіткого диференціального діагнозу між хворобою Крона та виразковим колітом має ключове значення для ефективного ведення пацієнтів із ЗЗК, адже саме від правильного визначення типу патології залежить вибір відповідної тактики лікування. Комплексна оцінка клінічних, лабораторних, ендоскопічних і морфологічних даних забезпечує своєчасне підтвердження діагнозу та старт лікування. Використання концепції “лікування до мети” (Treat-to-Target) допомагає досягти не лише покращення клінічної картини, але і досягти ремісії ендоскопічних та біологічних ознак. Така тактика є запорукою контрольованості захворювання. Саме використання сучасних методів терапії, таких як біопрепарати та інгібіторів Янус-кіназ (JAK), дозволяє зробити підхід до кожного пацієнта індивідуальним, ефективним та безпечним.

СТРАТЕГІЇ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ: РОЛЬ ЗАСТОСУВАННЯ ГЛІФЛОЗИНІВ (ІНГІБІТОРІВ SGLT2) У СУЧАСНІЙ ТЕРАПІЇ

Бекетова К. В., Візір М. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ: Хронічна серцева недостатність (ХСН) наразі є однією з основних проблем госпіталізації та смертності серед населення. Дане захворювання має поліетіологічне походження, бо виникає через низку станів, таких як ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет та інші. Згідно з сучасними настановами ESC фракція викиду лівого шлуночка залишається ключовим параметром, адже не лише відображає ступінь систолічної дисфункції, а й визначає подальшу тактику лікування для пацієнта. На сьогодні виділяють ХСН з помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) (41–49%), зі ФВЛШ (>50%) та зі зниженою ФВЛШ (<40%). Так як питання про менеджмент пацієнтів зі зниженою ФВЛШ було з’ясоване, то при інших ФВЛШ лікування залишається відкритим. Застосування гліфлозинів

(інгібіторів SGLT2) розширює підходи до лікування й ведення пацієнтів з ХСН, незалежно від ФВЛШ.

Мета. Вивчити особливості застосування гліфлозинів як препаратів сучасної терапії пацієнтів з ХСН, незалежно від ФВЛШ та наявності супутніх патологій, таких як цукровий діабет (ЦД) 2 типу, хронічної ниркової недостатності (ХНН).

Матеріали та методи. Дослідження включало огляд наукових праць, зокрема, були використані матеріали з New England Journal of Medicine, pubmed, Webcardio, Google Scholar, Національної медичної бібліотеки.

Результати та обговорення. Сучасна терапія пацієнтів з ХСН базується на використанні інгібіторів SGLT2 незалежно від фракції викиду лівого шлуночка. Дана група препаратів покращує енергообмін у кардіоміоцитах завдяки інгібуванню NHE1, що зменшує розвиток аритмій, знижує продукцію вільних радикалів у кардіоміоцитах та зменшує ремоделювання серця шляхом пригнічення міофібробластів. Окрім цього, так як гліфлозини є препаратами вибору при ЦД 2 типу, вони здійснюють відновлення тубулогломерулярного зв'язку завдяки поверненню натрію та звуженню приносячої артеріоли. Таким чином зменшуються альбумінурія та перевантаження серця. Завдяки цій групі препаратів підвищується рівень кетонових тіл, які використовуються міокардіоцитами для енергії, та покращується скоротлива здатність. У дослідженні щодо застосування емпагліфлозину у пацієнтів з ХСН після гострого інфаркту міокарда було продемонстровано зниження рівня госпіталізацій на 23%, хоча даний препарат не корелював із рівнем смертності. Було доведено, що при застосуванні дапагліфлозину 10 мг/добу кількість госпіталізацій з приводу серцевої недостатності у пацієнтів та ризик серцево-судинних захворювань у пацієнтів з ХСН та ФВЛШ > 40% були знижені на 18%. Також доцільним є застосування гліфлозинів з фінереноном та інгібіторами ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Вони показують значні покращення самопочуття пацієнтів з ХСН, ХНН та ЦД 2 типу й

зменшують ризик госпіталізацій з приводу серцево-судинних патологій у майбутньому.

Висновки. Гліфлозини, раніше застосовані в ендокринологічній практиці, наразі набувають широкого застосування як кардіопротекторні препарати у менеджменті пацієнтів з ХСН. Вони володіють плейотропними ефектами, завдяки чому можна попередити ризики первинної госпіталізації й смертності пацієнтів з серцевою недостатністю, а також застосувати їх після інфаркту міокарда задля покращення енергетичної функції кардіоміоцитів. Було доведено, що гліфлозини можна використовувати незалежно від фракції викиду лівого шлуночка та наявності ЦД 2-го типу. Попри високу ефективність розглянутих препаратів, дані свідчать про нез'ясовану ефективність дії інгібіторів SGLT2 у пацієнтів з ФВЛШ $\geq 65\%$, що потребує подальших ретельних досліджень.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ПРОФІЛЬ ПАЦІЄНТА ЯК ОСНОВА ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

Білоусова Є. С., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Розвиток сучасної внутрішньої медицини дедалі більше орієнтується на концепцію персоналізованої медицини, що враховує індивідуальні особливості перебігу захворювання, адаптаційні резерви та регуляторні механізми організму. Традиційна клінічна практика значною мірою ґрунтується на виявленні структурних змін і формулюванні діагнозу за нозологічним принципом, що не завжди дозволяє адекватно оцінити резерви, адаптаційні можливості та ризик прогресування патологічного процесу. У зв'язку з цим зростає значення функціональної діагностики як інструменту оцінки інтегрального стану регуляторних систем. Формування функціонального профілю пацієнта (ФПП) дозволяє перейти від статичної оцінки окремих показників до комплексного аналізу функціональних

показників, що відображають індивідуальні особливості перебігу захворювання.

Метою дослідження є обґрунтування концепції ФПП як системної характеристики індивідуального стану регуляції та адаптації і визначення її ролі у вдосконаленні діагностики та лікування.

Матеріали і методи. Проведено концептуальний та аналітичний огляд сучасних публікацій з наукометричних баз Scopus, Web of Science, Google Scholar та PubMed, присвячених застосуванню методів функціональної діагностики у клінічній практиці.

Результати. ФПП визначається як багатовимірна інтегральна модель, що відображає взаємодію основних регуляторних механізмів організму та їх здатність підтримувати гомеостаз в умовах хронічного захворювання. На відміну від структурних показників, які фіксують уже сформовані ураження органів, функціональні показники відображають поточний стан регуляції та ступінь активації адаптаційних механізмів.

Вважається, що центральним елементом ФПП є оцінка автономної регуляції серцевого ритму як універсального індикатора системної адаптації. Варіабельність серцевого ритму, тип добового профілю артеріального тиску, реакція на ортостатичне та фізичне навантаження формують комплекс ознак, що дозволяє ідентифікувати індивідуальний функціональний фенотип пацієнта. Показано, що навіть за відсутності суттєвих структурних змін можуть формуватися стійкі функціональні порушення, які передують клінічній маніфестації ускладнень. Тому ФПП дозволяє ідентифікувати «доклінічні» стадії декомпенсації та виступає інструментом превентивної медицини.

Важливою характеристикою ФПП є його динамічний характер. Функціональні показники змінюються під впливом терапії, прогресування захворювання та зовнішніх чинників, що дозволяє розглядати профіль не як статичну характеристику, а як індивідуальну траєкторію функціонального стану. У

такий спосіб ФПП стає основою моніторингу ефективності лікування та раннього виявлення зриву компенсації.

З позицій прогнозування ФПП відкриває можливості для стратифікації пацієнтів за типами регуляторних фенотипів і формування груп ризику. Перехід від аналізу окремих показників до кластеризації наборів функціональних показників створює передумови для впровадження фенотип-орієнтованої терапії.

Окрему перспективу становить інтеграція функціональних даних із цифровими платформами та алгоритмами машинного навчання. Формування цифрових функціональних фенотипів дозволить у майбутньому перейти до прогностичної моделі медицини, у межах якої клінічні рішення ґрунтуються на індивідуальних показниках функціональних змін.

Висновки. ФПП є системною характеристикою стану регуляції та адаптації, що формує методологічну основу персоналізованої медицини. Його використання дозволяє компенсувати недоліки класичного нозологічного підходу, підвищити точність стратифікації ризику, оптимізувати методи лікування та реалізувати принципи превентивної медицини.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРОЮ АЛКОГОЛЬНОЮ ІНТОКСИКАЦІЄЮ ТА СИНДРОМОМ ВІДМІНИ АЛКОГОЛЮ В УМОВАХ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Білошапка А. В., Просоленко К. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Гостра алкогольна інтоксикація у відділенні невідкладної допомоги є важливою клінічною проблемою. Пацієнти з алкогольними розладами часто звертаються до відділень невідкладної допомоги з широким спектром станів — від простої інтоксикації до важкого абстиненційного синдрому, судом, агресивної поведінки та неврологічних ускладнень. Належна

оцінка та своєчасне лікування таких пацієнтів мають критичне значення для запобігання тяжким наслідкам.

Мета дослідження: узагальнення практичних підходів до ведення пацієнтів із гострою алкогольною інтоксикацією та синдромом відміни алкоголю в умовах невідкладної медичної допомоги, а також підвищення якості та безпеки лікування.

Матеріали і методи: Проведено аналіз сучасних джерел літератури та клінічних рекомендацій, опублікованих у базі PubMed, присвячених даній проблемі.

Результати: Гостра алкогольна інтоксикація проявляється залежно від концентрації алкоголю в крові та індивідуальної толерантності. Клінічні симптоми включають порушення координації, зміну поведінки, пригнічення свідомості, гіпоглікемію, порушення дихання. Лікування є переважно підтримувальним і передбачає моніторинг життєвих показників, забезпечення прохідності дихальних шляхів, корекцію гіпоглікемії та електролітних розладів. У випадку значного пригнічення дихання може виникнути потреба в штучній вентиляції легень. Окремою проблемою є агресивна поведінка нетверезих пацієнтів. Пріоритетом є безпека пацієнта, медичного персоналу та оточуючих. Рекомендується мінімізувати подразники, застосовувати вербальну деескалацію, а у разі необхідності — обережно використовувати седативні препарати. Водночас важливо не пропустити супутні травми або інші медичні стани, що можуть маскуватися під алкогольну інтоксикацію. Алкогольний абстиненційний синдром виникає після різкого припинення або зменшення вживання алкоголю у залежних осіб. Симптоми можуть включати тремор, пітливість, тахікардію, тривожність, безсоння, галюцинації та судоми. Найбільш тяжкою формою є делірій, який супроводжується вираженою дезорієнтацією, психомоторним збудженням та вегетативною нестабільністю. Основою лікування є бензодіазепіни, які призначаються індивідуально залежно від тяжкості симптомів. Пацієнти з високим ризиком ускладнень

повинні лікуватися в умовах стаціонару. Судоми можуть виникати як у фазі інтоксикації, так і під час абстиненції. Зазвичай вони мають генералізований характер і з'являються протягом перших 6–48 годин після припинення вживання алкоголю. Лікування полягає у введенні бензодіазепінів. Профілактичне призначення протиепілептичних препаратів не рекомендується, якщо немає інших показань.

У веденні пацієнтів є ключові моменти. По-перше, у дорослих пацієнтів із рівнем алкоголю в крові менше 350 мг/100 мл при наявності порушення свідомості необхідно шукати інші причини такого стану, зокрема травми голови, метаболічні порушення чи інфекції. По-друге, агресивні або нетверезі пацієнти потребують ретельного обстеження для виключення супутніх ушкоджень та медичних ускладнень. По-третє, особи з алкогольною залежністю та високим ризиком розвитку тяжкої абстиненції повинні госпіталізуватися для медичного нагляду. По-четверте, алкогольні судоми лікуються бензодіазепінами, а профілактичне застосування протиепілептичних препаратів не рекомендоване. По-п'яте, у пацієнтів із ризиком дефіциту тіаміну необхідно проводити його профілактичне введення для запобігання енцефалопатії Верніке.

Висновок: пацієнти з гострою алкогольною інтоксикацією потребують системного, уважного та мультидисциплінарного підходу. Важливо не обмежуватися лише симптоматичним лікуванням інтоксикації, а проводити повну клінічну оцінку для виявлення супутніх патологій. Своєчасне застосування бензодіазепінів при абстиненції, профілактичне введення тіаміну та дотримання клінічних рекомендацій значно знижують ризик ускладнень та смертності. Компетентне ведення таких пацієнтів у відділеннях невідкладної допомоги є ключовим фактором покращення результатів лікування.

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗАМІЩЕННЯ НАТРІЮ КАЛІЄМ У ДІЄТОТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Бондарчук О. В., Щербак І. О., Панченко Г. Ю.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Натрій хлорид (NaCl) — це хімічна сполука, відома в побуті як кухонна сіль. Це головне джерело іонів натрію та хлору для людини. Біологічне значення та вплив цієї солі:

1. Регуляція рідини в організмі, тобто утримання води, натрій притягує воду і так підтримує необхідний об'єм крові та міжклітинної рідини.

Однак, надмірна “праця” натрію хлорид - це набряки. Надлишок солі змушує організм накопичувати зайву воду в тканинах, що призводить до видимих набряків, особливо на обличчі та нижніх кінцівках.

2. Вплив на серцево-судинну систему, на артеріальний тиск. Коли сіль, натрія хлорид, затримує воду, об'єм крові зростає, так як підвищується обсяг рідини, тиск підвищується - це один з головних факторів розвитку гіпертонічної хвороби. Навантаження на працю серця, через високий артеріальний тиск, серце змушене працювати інтенсивніше, що з часом призводить до його “зношування”.

3. Робота нервової системи та м'язів. Електричні сигнали: Іони натрію створюють електричні імпульси. Завдяки цьому мозок надсилає команди тілу, а серце б'ється в певному ритмі. Однак, при дефіциті солі, натрія хлорид, наприклад, через сильне потіння, порушується передача сигналів, що викликає судомні м'язові спазми та слабкість.

4. Травлення. Шлунковий сік, в якому хлор, що входить до складу солі, є основою хлоридної кислоти без якої шлунок не зможе перетравлювати їжу та знищувати бактерії.

5. Вплив на нирки. Нирки - це головний фільтр, який виводить зайву сіль. Постійний надлишок солі перевантажує нирки та може призвести до утворення каміння.

В світі, існують норми та ризики в застосуванні натрія хлорид. Норма вживання натрія хлорид по даним ВООЗ від 2 до 5 грамів на добу, не в якому разі не більше. Так як надлишок призводить до гіпертонічної хвороби, набряків та хвороб нирок. Однак дефіцит натрія хлорид, викликає судоми, слабкість та запаморочення.

В світі застосування натрія хлорид дуже поширено в медицині, це - фізіологічний розчин (0,9%), який використовується для промивання ран, детоксикації та як база для внутрішньовенних ліків. Навпаки, існує гіпертонічний розчин, який застосовується для зняття набряків та промивання гною з ран.

Також у промисловості та побуту використовується натрія хлорид. В харчовій промисловості - натрія хлорид, підсилювач смаку та природний консервант. А в хімічній - сировина для отримання хлору, соди та металевого натрію.

Однак в природі існує калієва харчова сіль — це продукт, у якому частина або весь натрій хлорид (NaCl) замінений на калій хлорид (KCl). Найчастіше використовується як стратегія зниження споживання натрію особливо натрія хлорид.

Тому, що впливає на:

1. Зниження артеріального тиску. Надмірне споживання натрію є доведеним фактором ризику розвитку артеріальної гіпертензії. Калій, навпаки, сприяє вазодилатації, покращує функцію ендотелію та підвищує натрійурез. Замінники солі (натрія хлорид) на основі KCl демонструють клінічно значуще зниження систолічного та діастолічного артеріального тиску у пацієнтів з гіпертензією.

2. Зменшення серцево-судинного ризику. Підвищене споживання калію, асоціюється зі зниженням ризику інсульту та ішемічної хвороби серця.

У великому рандомізованому дослідженні Salt Substitute and Stroke Study було показано, що використання замінника солі (75% NaCl + 25% KCl) знижує ризик інсульту, великих серцево-судинних подій та загальної смертності.

3. Фізіологічна роль калію. Калій є основним внутрішньоклітинним катіоном і відіграє ключову роль у: підтриманні мембранного потенціалу клітин; проведенні нервових імпульсів; скороченні скелетної та серцевої мускулатури; регуляції кислотно-лужного балансу; секреції інсуліну.

Адекватне споживання калію пов'язане зі зниженням активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС).

4. Покращення електролітного балансу. Співвідношення Na^+/K^+ у раціоні є важливішим за абсолютне споживання кожного з електролітів.

Висновок. Сучасна дієта характеризується надлишком натрію та дефіцитом калію. Використання калієвої солі коригує це співвідношення у більш фізіологічний бік. Калієва харчова сіль є науково обґрунтованою, ефективною та безпечною (за відсутності протипоказань) стратегією зниження артеріального тиску та профілактики серцево-судинних захворювань. Вона поєднує зменшення шкідливого впливу надлишкового натрію з позитивними фізіологічними ефектами калію, що робить її перспективним інструментом як індивідуальної, так і популяційної профілактики.

РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У ПАТОГЕНЕЗІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

Буга В. В., Калініна О. І., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Ревматоїдний артрит (РА) — це хронічне системне аутоімунне захворювання, яке уражає суглоби та викликає їх прогресивне руйнування. Основу патогенезу становить дисрегуляція імунної відповіді, що призводить до запалення синовіальної оболонки, гіперплазії тканин, ангіогенезу та ураження хрящів і кісток. Ключову роль у цих процесах відіграють прозапальні та протизапальні цитокіни, зокрема фактор некрозу пухлин-альфа

(TNF- α), інтерлейкін-6 (IL-6), інтерлейкін-1 β (IL-1 β) та інтерлейкін-10 (IL-10). Їхня взаємодія створює складний каскад патологічних змін, які визначають прогресування захворювання. Розуміння механізмів дії цих цитокінів є важливим для розробки цільових терапевтичних підходів.

Мета роботи. Дослідити роль ключових цитокінів у патогенезі РА, висвітливши їх механізми дії та внесок у прогресування захворювання.

Матеріали та методи. Для виконання роботи використовували публікації англomовних наукових джерел у базах даних PubMed, Scopus та Web of Science. До аналізу включалися оригінальні дослідження, систематичні огляди та метааналізи.

Результати. РА — системне захворювання, яке характеризується інфільтрацією синовіальних запальних клітин, гіперплазією синовіальної оболонки, ангіогенезом і ушкодженням хряща, що може призвести до деструкції кісткової тканини. Патогенез РА включає дисрегуляцію вродженої та адаптивної імунної відповіді, де ключову роль відіграють цитокіни.

TNF- α є центральним у запальному каскаді при РА. Він посилює запалення через індукцію інших цитокінів (IL-1, IL-6) і активацію ендотеліальних клітин, що сприяє міграції імунних клітин. TNF- α стимулює синовіальні фібробласти до синтезу матриксних металопротеїназ, що руйнують хрящ, та пригнічує апоптоз, сприяючи формуванню паннусу. Він також активує остеокласти через RANKL (рецепторний активатор ліганду ядерного фактора каппа В), що викликає руйнування кісткової тканини.

IL-6 бере участь у системному запаленні, локальній патології суглобів і секретується синовіальними фібробластами та В-клітинами. Через класичні та трансигнальні шляхи IL-6 сприяє диференціації Th17-клітин, пригнічує регуляторні Т-клітини та посилює утворення аутоантитіл таких як ревматоїдний фактор і антицитрулінові пептидні антитіла (АСРА).

IL-6 стимулює проліферацію синовіальних фібробластів, що сприяє утворенню паннусу, та активує остеокласти через RANKL, прискорюючи

руйнування тканин. Системно він індукує білки гострої фази (С-реактивний білок, сироватковий амілоїд А) і опосередковує анемію хронічного захворювання шляхом синтезу гепсидину.

IL-1 β виробляється активованими макрофагами, моноцитами та синовіальними фібробластами та синтезується як неактивний попередник (про-IL-1 β). Виробництво та активація IL-1 β суворо регулюється, але при РА ці шляхи порушуються, що призводить до надмірних рівнів цитокінів у синовіальній рідині та тканинах. IL-1 β посилює синовіт, сприяючи залученню та активації запальних клітин. У запаленому суглобі IL-1 β стимулює макрофаги виробляти додаткові прозапальні медіатори, включаючи TNF- α , IL-6 та хемокіни, посилюючи запальний каскад.

Одним із характерних ефектів IL-1 β є його вплив на цілісність хрящів і кісток. Він індукує вироблення матриксних металопротеїназ (ММР) хондроцитами та синовіальними фібробластами, що призводить до деградації компонентів позаклітинного матриксу хряща, таких як колаген та агрекан. Зв'язування IL-1 β з рецептором IL-1 типу 1 може підвищувати експресію молекул адгезії на ендотеліальних клітинах, посилювати міграцію лейкоцитів, сприяти росту нових кровоносних судин, та, таким чином, опосередковувати руйнування тканин суглоба при РА.

У субхондральній кістці IL-1 β сприяє остеокластогенезу шляхом активації рецептора ліганду ядерного фактора каппа В на синовіальних фібробластах і Т-клітинах, одночасно пригнічуючи експресію остеопротегерину, природного інгібітора RANKL. Цей дисбаланс сприяє резорбції кістки, а не формуванню, сприяючи характерним кістковим ерозіям, які спостерігаються при РА.

Крім того, IL-1 β керує ангіогенезом у синовії, процесом, критичним для підтримки хронічного запалення. Він стимулює вироблення фактора росту ендотелію судин (VEGF) та інших проангіогенних факторів, забезпечуючи адекватне кровопостачання запаленого суглоба. Ця новоутворена судинна

мережа забезпечує приплив імунних клітин і поживних речовин, необхідних для триваючого запалення.

IL-10 є протизапальним цитокином з подвійною роллю при РА. Він пригнічує запалення шляхом інгібування прозапальних цитокинів (наприклад, TNF- α , IL-6) і зниження презентації антигену, тим самим обмежуючи активацію Т-клітин і сприяючи імунній толерантності. IL-10 також посилює функцію регуляторних Т-клітин і пригнічує активацію синовіальних фібробластів, захищаючи від пошкодження суглобів. Однак ефекти IL-10 можуть бути парадоксальними. Він сприяє виживанню В-клітин і виробленню антитіл, потенційно підвищуючи рівень аутоантитіл.

Висновки. Цитокини TNF- α , IL-6, IL-1 β та IL-10 є ключовими медіаторами патогенезу РА. TNF- α та IL-1 β стимулюють хронічне запалення, деградацію хряща та кісткові ерозії через активацію металопротеїназ і остеокластів. IL-6 посилює аутоімунні процеси, сприяє утворенню паннусу та активує системні реакції, таких як синтез білків гострої фази. Протизапальний цитокин IL-10 стримує запалення, але може підвищувати рівень аутоантитіл, що вносить суперечливість у його дію. Вивчення ролі цих молекул допомагає зрозуміти патогенетичні механізми РА та вдосконалити сучасну терапію, зокрема методи блокади ключових прозапальних цитокинів.

ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

Веснін М. В., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Пневмонія – це запалення легеневої тканини, переважно альвеол. Зазвичай її викликає інфекція – бактерії чи віруси, які потрапляють до легень, розмножуються і спричиняють запалення. Незважаючи на досягнення медицини, госпітальна пневмонія (ГП) досі залишається дуже поширеною і небезпечною хворобою. За даними ВООЗ, у 2022 році інфекції нижніх

дихальних шляхів (включно з пневмонією) посідали 4-те місце у світі серед причин смертності. В Україні ситуація теж серйозна: наприклад, у 2017 році захворюваність на пневмонію серед дорослих становила ~384 випадки на 100 тис. населення, а смертність – 11,7 на 100 тис.

Мета роботи. Узагальнити інформацію щодо особливостей ведення пацієнтів з ГП.

Матеріали і методи. З метою проведення дослідження був використаний аналіз літератури наукометричних баз даних PubMed, Scopus та Web of Science з метою виявлення звітів, пов'язаних з ГП.

Результати. Найчастіше пневмонію викликають різні мікроорганізми. у позалікарняних (негоспітальних) пневмоніях домінує *Streptococcus pneumoniae* (пневмокок), а також *Haemophilus influenzae*, стафілокок, клебсієла та інші так звані «типові» збудники. Існують і атипові збудники – наприклад, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella* тощо. Вони менш поширені, але теж можуть спричинити пневмонії, особливо у молодших людей. Віруси також часто провокують запалення легень: вірус грипу може ускладнюватися пневмонією, а в останні роки з'явилися й нові віруси, що вражають легені (наприклад, коронавірус SARS-CoV-2, який спричиняє COVID-19). У людей з ослабленим імунітетом пневмонію можуть викликати навіть гриби (наприклад, пневмоцистна пневмонія у ВІЛ-інфікованих).

Госпітальна пневмонія (ГП) – це пневмонія, яка виникла під час перебування хворого в стаціонарі, щонайменше через 48 год після госпіталізації (щоб виключити випадки, коли людина потрапила в лікарню вже з прихованою інфекцією). Часто таку пневмонію ще називають нозокоміальною. Чому ж виділяють окремо цю форму і вважають її більш грізною?

По-перше, госпітальні штами мікробів зазвичай значно «міцніші». У лікарнях неминуче відбираються ті бактерії, що виживають при постійному застосуванні дезінфектантів та антибіотиків. ВООЗ зазначає, що до 75% антибактеріальних препаратів у світі використовуються нераціонально, що

призводить до поширення стійких форм бактерій. Тому нозокоміальні збудники часто мають медикаментозну стійкість – тобто звичні антибіотики на них не діють. Наприклад, пневмонія в умовах стаціонару може викликатися *Pseudomonas aeruginosa* чи MRSA (метицилін-резистентним стафілококом) – ці мікроорганізми нерідко нечутливі навіть до сильних антибіотиків широкого спектру. Лікування в таких випадках складніше, доводиться підбирати комбіновану терапію, використовувати резервні препарати.

По-друге, ГП трапляється у більш важких пацієнтів. Якщо людина вже лежить у лікарні, значить вона має якесь серйозне захворювання або перенесла операцію. Часто вона виникає у пацієнтів реанімації, які підключені до апарату штучної вентиляції легень (ШВЛ). Вентилятор-асоційована пневмонія – окрема категорія, це запалення легень у інтубованих хворих, яке розвивається після 48 годин на апараті ШВЛ. Інтубаційна трубка обходить природні захисні бар'єри дихальних шляхів, тож інфекція може легко проникнути прямо в легені. Відповідно, ризик пневмонії дуже високий. Стан таких хворих надзвичайно тяжкий, адже, як правило, це люди з поліорганною недостатністю, сепсисом тощо, які вже потребували ШВЛ. Додаткова інфекція різко погіршує прогноз.

По-третє, статистика летальності не втішна. Якщо при «звичайній» позалікарняній пневмонії прогноз відносно сприятливий (смертність серед молодих пацієнтів <3%, навіть у літніх з тяжкою пневмонією летальність зазвичай не перевищує 15–30%), то при госпітальних пневмоніях смертність значно вища. За даними досліджень, летальність при ГП складає близько 20–30%, а у випадку вентилятор-асоційованої пневмонії може досягати 50%. Власне, пневмонія у пацієнта на ШВЛ є однією з головних причин смерті серед усіх госпітальних інфекцій.

Висновок: ГП – це поширене і потенційно загрозливе для життя запалення легень, спричинене інфекцією. Вона залишається актуальною проблемою охорони здоров'я через значну захворюваність і смертність. Особливо

обережним слід бути з пневмоніями, що виникають у лікарні, адже вони викликані агресивними резистентними збудниками і трапляються у найуразливіших пацієнтів, через що перебіг важчий, а наслідки – серйозніші. Вчасна діагностика, правильний вибір антибіотиків (з урахуванням імовірного збудника) та профілактика внутрішньолікарняних інфекцій – ключові фактори у боротьбі з пневмоніями всіх типів.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПЕРІОПЕРАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У МІКРОСУДИННІЙ РЕКОНСТРУКТИВНІЙ ХІРУРГІЇ

Ганжа Г. О., Просоленко К. О.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність теми: мікросудинна реконструктивна хірургія є «золотим стандартом» відновлення тканин при онкологічних, травматичних та дефектних ураженнях. Незважаючи на високі показники успішності пластики вільних клаптів (95–99%), основними причинами невдач залишаються тромбоз анастомозів, порушення мікроциркуляції та післяопераційні ускладнення. Сучасна терапевтична стратегія спрямована не лише на технічну досконалість операції, але й на оптимізацію періопераційного ведення пацієнтів. У останні роки значна увага приділяється програмам Enhanced Recovery After Surgery (ERAS), раціональному застосуванню антикоагулянтів, мультимодальній аналгезії та персоналізованій профілактиці тромбозів.

Мета: Проаналізувати сучасні терапевтичні підходи у мікросудинній реконструктивній хірургії на основі актуальних даних PubMed та оцінити їх вплив на результати лікування.

Матеріали і методи: Проведено аналіз сучасних систематичних оглядів, метааналізів та клінічних досліджень, опублікованих у базі PubMed, присвячених періопераційній терапії при мікросудинних реконструкціях. Оцінювались наступні напрями: ERAS-протоколи; антитромботична терапія;

мультиmodalна аналгезія; стратегії профілактики тромбозів і оптимізації мікроциркуляції.

Результати: Впровадження ERAS у мікросудинній хірургії демонструє достовірне зменшення тривалості госпіталізації, зниження потреби в опіоїдах та покращення ранньої реабілітації пацієнтів. Основні компоненти ERAS включають: передопераційне консультування; ранню мобілізацію; раннє відновлення ентерального харчування; мультиmodalну аналгезію. Дослідження показують скорочення тривалості перебування в стаціонарі майже на 2 доби без збільшення частоти ускладнень. Традиційно профілактична антикоагуляція широко застосовується у мікросудинній хірургії, однак сучасні метааналізи ставлять під сумнів її рутинне використання. Систематичні огляди свідчать, що додаткове застосування антикоагулянтів не знижує ризик тромбозу клаптя, але асоціюється зі збільшенням кровотеч та гематом. Сучасна тенденція полягає у персоналізованому підході з урахуванням факторів ризику тромбофілії, а не універсальному призначенні антикоагулянтів. Дослідження демонструють, що ризик-стратифіковані протоколи антикоагуляції у пацієнтів із гіперкоагуляцією можуть значно покращувати виживання клаптів і зменшувати частоту тромботичних ускладнень. Це підкреслює необхідність індивідуальної оцінки коагуляційного статусу та можливість використання сучасних методів моніторингу (TEG/ROTEM). Інтеграція локорегіонарних блокад у протоколи ERAS зменшує післяопераційний біль і потребу в наркотичних анальгетиках, що позитивно впливає на ранню мобілізацію пацієнтів. Останні дослідження вказують на потенційну роль вазоактивних препаратів (наприклад, простагландину E1) у покращенні мікроциркуляції клаптів, однак необхідні подальші рандомізовані дослідження.

Висновки: Періопераційна терапія відіграє ключову роль у забезпеченні успішності мікросудинної реконструктивної хірургії, оскільки саме оптимізація загального ведення пацієнта значною мірою впливає на

виживання клаптів та частоту ускладнень. Впровадження ERAS-протоколів сприяє скороченню тривалості госпіталізації, покращенню ранньої реабілітації та зменшенню потреби в опіоїдній аналгезії. Персоналізована профілактика тромбозів, мультимодальна аналгезія та сучасні стратегії підтримки мікроциркуляції є перспективними напрямками, що дозволяють підвищити безпеку та ефективність реконструктивних втручань, а подальші дослідження мають бути спрямовані на стандартизацію терапевтичних протоколів і вдосконалення доказової бази у мікросудинній хірургії.

СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ ПРИ ІНЦИДЕНТАЛОМАХ НАДНИРНИКІВ

Гусейнова Ф. І., Просоленко К. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Інциденталома наднирників - це об'ємне утворення діаметром 1 см або більше, які випадково виявляються під час рутинної візуалізації у осіб без будь-яких скарг, пов'язаних з наднирниками. З технічним розвитком методів візуалізації спостерігається збільшення поширеності інциденталом. У випадках інциденталом наднирників необхідно оцінити ризик злоякісності та гормональної активності новоутворення. В переважній більшості випадків (до 90%) вони є доброякісними аденомами, що є гормонально неактивними та не потребують хірургічного лікування.

Мета. Оцінити та проаналізувати сучасні дані щодо алгоритму діагностики та тактики ведення пацієнтів з інциденталомою наднирників.

Матеріали і методи. Для написання роботи було здійснено аналіз сучасних літературних джерел.

Результати. Інциденталоми наднирників можуть бути доброякісними або злоякісними пухлинами, що походять з кори та/або мозкової речовини наднирників, метастазами, деякими інфільтративними захворюваннями та

деякими утвореннями, що походять зі структур, прилеглих до надниркової залози (нирки, підшлункова залоза, селезінка, лімфатичні вузли, судини).

Першим кроком в оцінці інциденталом є визначення злоякісності цих пухлин. У більшості випадків немає ознак чи симптомів, специфічних для цього захворювання. Оцінка зображень, отриманих за допомогою комп'ютерної томографії (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ), є важливою для диференціації злоякісних новоутворень. Оскільки ризик злоякісності зростає зі збільшенням розміра новоутворення, то його слід оцінювати на першому етапі. Візуалізаційні характеристики маси, особливо її вміст ліпідів та швидкість вимивання контрастної речовини, дають важливі підказки в діагностиці раку наднирників. Доброякісні аденоми кори надниркових залоз виглядають гіподенсивними та більш однорідними на КТ без контрастування через високий вміст ліпідів, тоді як злоякісні форми виглядають щільнішими, а при введенні контрасту злоякісні пухлини демонструють більш уповільнене вимивання. Для проведення гормонального скринінгу застосовується декілька лабораторних тестів. Наприклад, нічний дексаметазоновий тест дає змогу виключити субклінічний синдром Кушинга. Крім того, з метою диференціації з феохромомцитомою визначаємо фракціоновані метанефрини у сечі або плазмі. Також, особливе значення має поєднання з артеріальною гіпертензією, тож треба оцінювати альдостерон-ренінове співвідношення, проводити добовий моніторинг артеріального тиску. Крім цього, вік та біль у животі мають значення щодо визначення тактики лікування.

Висновок. Інциденталома наднирників являється актуальним питанням сучасної ендокринології. Головними аспектами успішного лікування є своєчасна діагностика та правильна оцінка функціональної активності новоутворення, які забезпечують ефективність тактики ведення пацієнтів та знижують ризик розвитку ускладнень.

СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Здоровець А. О., Візір М. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) залишається однією з провідних причин захворюваності та смертності в усьому світі. В Україні на це захворювання страждає щонайменше 4% населення. ХОЗЛ – це гетерогенне захворювання легень, що характеризується хронічними симптомами з боку дихальної системи, спричинені аномаліями дихальних шляхів, що призводить до хронічного, часто прогресуючого обмеження циркуляції повітря по дихальних шляхах. Основними етіологічними чинниками є паління та забруднення повітря. Проте сучасна концепція розвитку ХОЗЛ пов'язують і з генетичною схильністю у сукупності з впливом навколишнього середовища та перенесених у дитинстві респіраторних інфекцій.

Мета: Вивчити сучасні підходи до класифікації, діагностики та лікування хворих на ХОЗЛ.

Матеріали і методи. Дослідження включало огляд наукових праць, у тому числі мета-аналізів та клінічних повідомлень з міжнародних пульманологічних журналів, що стосуються ХОЗЛ, які були доступні у відкритих наукових базах даних, таких як PubMed, Google Scholar, Кокранівська бібліотека, Національна медична бібліотека та офіційного звіту GOLD 2025.

Результати і обговорення. Своєчасне виявлення ХОЗЛ дає можливість сповільнити прогресування захворювання. До клінічних проявів, через які можна запідозрити ХОЗЛ, відноситься задишка, швидка втома, хронічний кашель без або з мокротинням. Але на ранніх стадіях ярко вираженої клінічної картини може не бути, в такому випадку враховуються певні фактор ризику в анамнезі пацієнта. Основним діагностичним методом залишається

спірометрія. Ключовим показником є співвідношення об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) до форсованої життєвої ємності (ФЖЄ) легень. Якщо після інгаляції бронхолітиком цей показник менше 0,70, це підтверджує наявність бронхообструкції характерної для ХОЗЛ.

Класифікують дане захворювання за ступенем обструкції та за клінічними групами. Ступінь тяжкості обструкції (за ОФВ1) визначається відсотком від належного показника ОФВ1 після бронхолітика:

1. GOLD 1 (Легкий): $\text{ОФВ1} \geq 80\%$.
2. GOLD 2 (Помірний): $50\% \leq \text{ОФВ1} < 80\%$.
3. GOLD 3 (Тяжкий): $30\% \leq \text{ОФВ1} < 50\%$.
4. GOLD 4 (Дуже тяжкий): $\text{ОФВ1} < 30\%$.

Клінічні групи ХОЗЛ (система АВЕ, GOLD 2025):

1. Група А — мало симптомів, низький ризик загострень (0–1 загострення на рік без госпіталізації).
2. Група В — виражені симптоми, низький ризик загострень.
3. Група Е — високий ризик загострень (≥ 2 помірних або ≥ 1 госпіталізація за рік), незалежно від вираженості симптомів.

Лікування загострень ХОЗЛ передбачає застосування медикаментозних та немедикаментозних методів лікування. Немедикаментозне лікування є невід'ємною частиною ведення пацієнта. До нього відноситься повна відмова від тютюнопаління, легенева реабілітація (комплекс фізичних вправ та легенева реабілітація) та вакцинація(проти грипу, пневмококової інфекції та COVID-19) Медикаментозне лікування залежить від клінічної групи.

- Для групи А застосовують бронхолітики короткої або тривалої дії;
- Для групи В призначають подвійну бронходилатацію (холінолітик + бета-2-агоніст тривалої дії);
- Для групи Е також призначають подвійну бронходилатацію, вона є стартовою терапією, проте якщо еозинофілів у крові становить ≥ 300 клітин/мкл, до схеми додаються кортикостероїди.

Перевагу надають інгаляційним препаратам, оскільки лікарський засіб діє безпосередньо на орган – мішені з мінімальною системною дією.

Висновок: Сучасні стратегії ведення пацієнтів з ХОЗЛ ґрунтуються на ранній діагностиці, точній класифікації за системою GOLD та персоналізованому підході до лікування. Своєчасне виявлення захворювання у поєднанні з відмовою від куріння, легеневою реабілітацією та оптимальною медикаментозною терапією дозволяє суттєво сповільнити прогресування ХОЗЛ, зменшити частоту загострень і покращити якість життя пацієнтів.

ПЕРСПЕКТИВИ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ОСТЕОПОРОЗУ

Зионг Т. Т., Панченко Г. Ю.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Остеопороз є значним тягарем для громадського здоров'я. Його називають “тихим вбивцею”, оскільки він може розвиватися безсимптомно протягом багатьох років, а першим проявом часто стає вже перелом кістки.

Остеопороз — це системне прогресуюче захворювання скелета, що характеризується зниженням кісткової маси, внаслідок чого підвищується крихкість кісток — це призводить до переломів навіть при мінімальній травмі або навіть без неї.

За даними ВООЗ, остеопороз посідає 4-те місце серед захворювань, що завдають найбільшої шкоди здоров'ю населення, після серцево-судинних, онкологічних хвороб і діабету.

Поширеність захворювання за останні 5 років складала 18-20%. Остеопенія зустрічається ще частіше - більше 40. За прогнозом науковців, до 2050 року очікується зростання кількості переломів стегна, спричинених остеопорозом, на 310% у чоловіків та 240% у жінок.

Метою роботи є вивчення літературних джерел, по виявленні причин такої тенденції збільшення захворювання на остеопороз.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети були використані статті з науковометричної бази PubMed за останні 5 років, присвячені остеопорозу, його причинам і прогнозам на найближче майбутнє.

Результати. Аналіз літератури показав такі дані. Основною причиною є *гіподинамія*. Унаслідок автоматизацію та урбанізацію знизився загальний рівень фізичної активності людини протягом доби. Малорухливий спосіб життя сприяє резорбції кісткової тканини через постійне недостатнє навантаження на неї. Окрім безпосереднього зниження мінеральної щільності кісток, гіподинамія призводить до атрофії м'язів через їх недостатню залученість у повсякденній діяльності. М'язовий каркас виконує опорну функцію для скелета; його послаблення підвищує навантаження на кістки та суглоби і, як наслідок, збільшує ризик травм та дегенеративних змін. У людей похилого віку важливу роль відіграє координація рухів, адже недостатня фізична активність призводить до порушення рівноваги, що підвищує імовірність падінь та травм.

Дефіцит поживних речовин. Кісткам потрібна суміш мінералів та специфічних мікроелементів для структурної цілісності, ремоделювання та синтезу колагену. Ключовими компонентами кісткової тканини є кальцій, фосфор і магній, тоді як цинк, фтор, мідь і бор беруть участь у процесах мінералізації, відновлення та метаболічної регуляції. Для росту й підтримання м'язової тканини, окрім регулярного фізичного навантаження, необхідні вітаміни (D, C, E, A, групи B) та мінерали (магній, кальцій, залізо, цинк, калій), які забезпечують скорочення м'язів, відновлення тканин, енергетичний обмін і зменшення запальних процесів після фізичного навантаження. Зокрема, вітамін D і магній підтримують функціональний стан м'язів, а залізо забезпечує транспорт кисню до тканин. За умов недостатнього харчування населення надходження макро- і мікроелементів зменшується, що ускладнює синтез нових клітин через дефіцит необхідного «будівельного матеріалу».

Недавні дослідження показують, що поживні речовини (глюкоза, амінокислоти, ліпіди) та їхні метаболіти (сукцинат, ітаконат, α -кетоглутарат, S-аденозилметіонін, ацетил-КоА) відіграють ключову роль у регуляції формування і функції остеокластів, впливаючи на сигнальні шляхи, транскрипційні механізми та епігенетичні процеси.

Найвища поширеність остеопорозу зареєстрована в Африці. Важливим чинником також є соціально-економічний статус пацієнтів. Дослідження за участю 300 осіб віком ≥ 50 років показало, що нижчий рівень освіти та доходу пов'язаний зі зниженням показників функціонального стану кісткової й м'язової систем та загальної фізичної працездатності.

Метаболічні порушення. До гормонів, що впливають на стан кісткової тканини, належать естроген, паратиреоїдний гормон (ПТГ), кальцитонін, кальцитріол, тестостерон, соматотропін і тироїдні гормони. Вони регулюють рівновагу між активністю остеобластів і остеокластів, забезпечуючи нормальне ремоделювання кістки. Порушення гормонального балансу призводить до дисрегуляції цих процесів і розвитку патологічних змін кісткової тканини.

Зростання тягаря ендокринних і метаболічних розладів є глобальною медичною та соціальною проблемою, що характеризується стійким підвищенням поширеності таких захворювань, як цукровий діабет, ожиріння, патології щитоподібної залози та метаболічний синдром. За період 1990–2021 років кількість випадків ендокринних і метаболічних порушень у світі зростає з 284,95 млн до 475,78 млн, а смертність, пов'язана з ними, збільшилася більш ніж удвічі.

Спосіб життя. Паління пригнічує активність остеобластів, погіршує кровопостачання кістки, знижує рівень естрогенів і погіршує засвоєння кальцію, що прискорює втрату кісткової маси. Зловживання алкоголем порушує метаболізм вітаміну D, кальцію та гормонів, пригнічує формування

кісткової тканини й підвищує ризик падінь. Хронічний стрес і недосипання підвищують рівень кортизолу, який стимулює резорбцію кістки.

Висновки. Остеопороз є поширеним мультифакторним захворюванням, розвиток якого зумовлюється поєднаним впливом поведінкових, метаболічних, нутритивних і соціально-економічних чинників. Аналіз сучасних наукових джерел свідчить, що ключову роль у прогресуванні втрати кісткової маси відіграють гіподинамія, дефіцит макро- і мікронутрієнтів, гормональні порушення та нездоровий спосіб життя.

Отже, ефективна профілактика остеопорозу повинна базуватися на комплексному підході, що включає підвищення рівня фізичної активності населення, оптимізацію харчування, корекцію гормональних і метаболічних порушень та модифікацію поведінкових факторів ризику. Розуміння ролі цих чинників є важливим підґрунтям для розроблення сучасних профілактичних і терапевтичних стратегій, спрямованих на зниження глобального тягаря захворювання.

ОГЛЯД СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

Кіріченко С. В., Візір М. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Бронхіальна астма (БА) є гетерогенним хронічним запальним захворюванням дихальних шляхів, яке характеризується обмеженням повітряного потоку та підвищеною реактивністю бронхів. Захворювання є масштабною медичною проблемою через високий рівень поширеності, часті загострення та суттєвий вплив на якість життя пацієнтів. Сучасне лікування бронхіальної астми спрямоване на контроль симптомів та запобігання загостренням. Для цього застосовується комплексний підхід, який враховує причини захворювання, механізми розвитку та ступінь тяжкості.

Мета. Розглянути сучасні методи лікування пацієнтів з бронхіальною астмою.

Матеріали і методи. Дослідження включало огляд наукових праць, у тому числі мета-аналізів та клінічних повідомлень з міжнародних кардіологічних журналів, що стосуються БА, які були доступні у відкритих наукових базах даних, таких як PubMed, Google Scholar, Кокранівська бібліотека, Національна медична бібліотека та інші.

Результати та обговорення. Основними етіологічними факторами бронхіальної астми є генетична схильність та зовнішні чинники. До зовнішніх факторів належать такі алергени: пилок рослин, спори плісняви, шерсть тварин, забруднене повітря, тютюновий дим, інфекції дихальних шляхів, зміни клімату та професійні подразники. Також велике значення мають фактори раннього дитинства, а саме недоношеність, відсутність грудного вигодовування та часті інфекції, які можуть формувати підвищену схильність до розвитку астми в дорослому віці.

Патогенез БА полягає у хронічному запальному процесі слизової оболонки бронхів. При контакті з алергеном, або іншим тригером активуються імунні клітини, а саме еозинофіли, Т-лімфоцити та мастоцити. Вони виділяють медіатори запалення - гістамін, лейкотрієни та простагландини. Через дію медіаторів запалення виникає набряк слизової оболонки, підвищена продукція слизу, бронхоспазм та структурні зміни бронхіальної стінки. Надалі хронічне запалення підтримує підвищену бронхіальну гіперреактивність, яка є основним фактором розвитку симптомів, таких як задишка, свистяче дихання, кашель та відчуття стискання в грудях.

Лікування БА включає контроль симптомів, запобігання загострень та зниження ризику ускладнень. Основою терапії є інгаляційні глюкокортикостероїди, такі як еклометазон, еклометазон, флутиказон, будесонід та мометазон, які зменшують запалення бронхів. Для швидкого полегшення симптомів призначають короткодійчі β_2 -агоністи, такі як сальбутамол, фенотерол та тербуталін.

Для тривалого контролю використовують комбінації інгаляційних глюкокортикостероїдів з тривалодіючими β 2-агоністами, наприклад будесонід /формотерол, флутиказон/салметерол та мометазон/формотерол. Крім того, призначають антихолінергічні препарати тривалої дії, а саме тіotropій або іпратропій у комбінації з β 2-агоністами. При легких формах можливе призначення монотерапії інгаляційними глюкокортикостероїдами або комбінованих інгаляторів за потребою.

При тяжких або неконтрольованих випадках застосовують біологічні препарати, а саме омалізумаб (anti-IgE), меролізумаб (anti-IL-5), реслізумаб (anti-IL-5) та бенралізумаб. Дія цих препаратів полягає у пригніченні специфічних компонентів імунної відповіді. Також при необхідності призначають пероральні глюкокортикостероїди короткими курсами, наприклад, преднізолон або метилпреднізолон. Ступінь терапії підбирають відповідно до тяжкості та частоти симптомів згідно зі схемою GINA, яка є міжнародними рекомендаціями з лікування та контролю БА.

Також важливо навчити пацієнтів правильному використанню інгаляторів, самоконтролю симптомів та уникненню тригерів для підвищення ефективності лікування та покращення контролю над захворюванням. Пацієнтам необхідно вести здоровий спосіб життя: уникати тютюнопаління як активного, так і пасивного, підтримувати нормальну масу тіла, дотримуватися фізичної активності, уникати стресових ситуацій та своєчасно лікувати респіраторні інфекції.

Висновки. Сучасне лікування пацієнтів з БА спрямоване на контроль симптомів, запобігання загострень та зниження ризику ускладнень. Воно включає застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів, короткодіючих та тривалодіючих β 2-агоністів, антихолінергічних препаратів, біологічних засобів у тяжких випадках та короткі курси пероральних глюкокортикостероїдів. Для підвищення ефективності терапії важливим є

правильне використання інгаляторів, самоконтроль симптомів, уникнення тригерів та дотримання здорового способу життя.

ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРІВ НАТРІЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА-2 ПРИ ГІПЕРТРОФІЧНІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ

Колісниченко О. В., Тверезовська І. І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є генетично детермінованим захворюванням міокарда, яке характеризується гіпертрофією лівого шлуночка, діастолічною дисфункцією, мікросудинною ішемією та прогресуючим ремоделюванням міокарда. Поширеність захворювання становить приблизно 1:500 у загальній популяції, а з урахуванням субклінічних форм може досягати 1:200, що визначає його значну клінічну та соціальну значущість (Maron BJ et al, 2022).

Традиційна фармакотерапія ГКМП включає β -адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів та інвазивні методи лікування, зокрема септальну редуційну терапію (Ommen SR et al, 2024). Однак ці підходи спрямовані переважно на контроль симптомів і не завжди впливають на патофізіологічні механізми захворювання. У зв'язку з цим упродовж останніх років значний інтерес викликає потенційне застосування інгібіторів натрій-глюкозного котранспортера-2 (SGLT2), які продемонстрували виражені кардіопротекторні ефекти у пацієнтів із серцевою недостатністю та кардіометаболічними захворюваннями.

Мета. Проаналізувати наукові дані щодо впливу застосування інгібіторів НЗКТГ2 на перебіг гіпертрофічної кардіоміопатії .

Матеріали та методи. Проаналізовано 10 наукових іноземних статей, опублікованих у наукометричних базах Scopus, Elsevier, PubMed за період 2020-2026 років.

Результати. Протягом 2020–2026 років було проведено декілька клінічних досліджень і популяційних аналізів, що оцінювали ефективність інгібіторів SGLT2 у пацієнтів із ГКМП. Дані цих робіт свідчать про можливе покращення функціонального стану міокарда, зниження ризику серцево-судинних ускладнень і покращення клінічних результатів у певних групах пацієнтів.

У проспективному дослідженні Li X et al. за 2023 р. пацієнтів із не-обструктивною ГКМП та цукровим діабетом застосування інгібіторів SGLT2 супроводжувалося покращенням діастолічної функції та підвищенням толерантності до фізичного навантаження.

Популяційно когортне дослідження під керівництвом Мі-Нуанг Jung за 2023-2024 рр. отримані результати пацієнтів із ГКМП та цукровим діабетом при застосуванні інгібіторів SGLT2 асоціювалося зі значним зниженням ризику загальної смертності, госпіталізацій з приводу серцевої недостатності, раптової серцевої смерті та ішемічного інсульту порівняно з пацієнтами, які не отримували цю терапію.

У дослідженні реальної клінічної практики під керівництвом Song Ding, дані якого опубліковані у 2026 році, було показано, що застосування інгібіторів SGLT2 у пацієнтів із ГКМП асоціювалося зі значним покращенням діастолічної функції та функціонального класу серцевої недостатності через 6 місяців спостереження. Зокрема, спостерігалось покращення показників септальної ранньої діастолічної швидкості та зниження співвідношення швидкості мітрального потоку до ранньої діастолічної швидкості, що свідчить про зменшення діастолічної дисфункції.

Висновки. Інгібітори SGLT2 є перспективним напрямком фармакотерапії гіпертрофічної кардіоміопатії. Сучасні дослідження 2020–2026 років демонструють, що застосування препаратів цього класу може покращувати діастолічну функцію міокарда, функціональний стан пацієнтів та потенційно знижувати ризик серцево-судинних ускладнень і смертності.

Незважаючи на обнадійливі результати спостережних та когортних досліджень, необхідні великі рандомізовані клінічні випробування для остаточного визначення ефективності та безпеки інгібіторів SGLT2 у пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією. Подальші дослідження також мають бути спрямовані на визначення оптимальних груп пацієнтів, які можуть отримати найбільшу користь від цієї терапії, а також на вивчення молекулярних механізмів їх кардіопротекторної дії при даній патології.

ПОМИЛКИ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ЇХ ВПЛИВ НА КОНТРОЛЬ ЗАХВОРЮВАННЯ

Коновченко Д. Є., Борисова Ю. Д., Панченко Г. Ю.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Бронхіальна астма є хронічним запальним захворюванням дихальних шляхів, що характеризується варіабельною бронхообструкцією та гіперреактивністю бронхів. Незважаючи на наявність ефективних лікарських засобів, значна частина пацієнтів залишається з неконтрольованим перебігом захворювання. Однією з провідних причин є неправильне використання інгаляційних пристроїв.

Мета роботи. Проаналізувати основні помилки інгаляційної терапії при бронхіальній астмі та визначити їх вплив на рівень контролю захворювання

Основна частина. Інгаляційний шлях введення лікарських засобів є базовим у лікуванні бронхіальної астми, оскільки забезпечує швидку доставку препарату безпосередньо до дихальних шляхів та мінімізує системні побічні ефекти. Однак ефективність терапії значною мірою залежить від правильної техніки інгаляції.

Найпоширенішими помилками є:

- відсутність попереднього видиху перед інгаляцією;
- неправильна координація вдиху з активацією дозованого інгалятора;
- занадто швидкий або поверхневий вдих;

- відсутність затримки дихання після інгаляції;
- недотримання регулярності базисної терапії інгаляційними глюкокортикостероїдами.

За даними клінічних спостережень, до 70% пацієнтів допускають щонайменше одну критичну помилку при використанні інгалятора. Це призводить до недостатньої депозиції препарату в бронхах, зниження протизапального ефекту, збільшення частоти загострень та потреби у системних кортикостероїдах. Наслідком є зростання ризику госпіталізації та зниження якості життя пацієнтів.

Важливу роль у підвищенні ефективності лікування відіграє регулярне навчання пацієнтів правильній техніці інгаляції, контроль прихильності до терапії та періодична перевірка навичок використання інгалятора медичним працівником.

Висновки. Помилки інгаляційної терапії є однією з основних причин неконтрольованої бронхіальної астми. Регулярне навчання пацієнтів та контроль техніки інгаляції дозволяють значно підвищити ефективність лікування, зменшити частоту загострень та покращити прогноз захворювання.

НОВІ ПІДХОДИ ДО АНТИКОАГУЛЯЦІЇ

Літвінова Д. Г., Голцій О. В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Кров транспортує поживні речовини та кисень до клітин, одночасно видаляючи відходи. Вона також має функцію гемостазу для запобігання надмірній кровотечі. Однак, аномальне утворення тромбів (тромбоз) у здорових кровоносних судинах може призвести до небезпечних для життя станів, таких як інфаркти, інсульты та легенева емболія. Антикоагулянти відіграють вирішальну роль у профілактиці та лікуванні тромбозу, впливаючи на різні стадії згортання крові.

Мета дослідження: Проаналізувати сучасні напрямки розвитку антикоагулянтної терапії, оцінити механізми дії, ефективність та безпеку нових інгібіторів фактора XI/XIa у порівнянні з традиційними антикоагулянтами.

Методи дослідження: Проведено аналітичний огляд наукової літератури за останні 5 років (2019–2025 рр.) із використанням баз даних PubMed, Scopus та Google Scholar.

Результати та їх обговорення: Інгібітори фактора XI/XIa показали здатність знижувати частоту тромбоемболічних подій при значно нижчому ризику великих кровотеч порівняно з DOAC.

- Мілвексіан – це біодоступний інгібітор фактора XIa (FXIa) для перорального застосування, який зараз проходить клінічні випробування фази 2. Мілвексіан збільшував активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) без зміни протромбінового часу та значно подовжував АЧТЧ плазми у людей та кроликів. Мілвексіан не змінював агрегацію тромбоцитів до АДФ, арахідонової кислоти або колагену. Мілвексіан – ефективний антитромботичний засіб з обмеженим впливом на гемостаз, навіть у поєднанні з аспірином.

- Профілактика інсульту за допомогою пероральних антикоагулянтів прямої дії у пацієнтів з фібриляцією передсердь створює ризик кровотечі та обмежує їх використання. Асундексіан, інгібітор активованого фактора XI (XIa), є пероральним антикоагулянтом, який може запобігати інсультам з меншою кровотечею. Серед пацієнтів з фібриляцією передсердь з ризиком інсульту лікування асундексіаном у дозі 50 мг один раз на день було пов'язане з вищою частотою інсульту або системної емболії, ніж лікування апіксабаном у період до передчасного припинення дослідження. Протягом цього часу при застосуванні асундексіану було менше випадків серйозної кровотечі, ніж при застосуванні апіксабану.

- Абелацимаб — це нове, високоселективне, повністю людське моноклональне антитіло, яке щільно зв'язується з Фактором XI, блокуючи його активацію та запобігаючи утворенню активованої форми (Фактор XIa). Як повністю людське моноклональне антитіло, абелацимаб не метаболізується через систему цитохрому P450 або як субстрат для P-глікопротеїну, що означає, що ризик лікарської взаємодії є дуже мало ймовірним. Також немає потреби коригувати дозу залежно від віку або стану нирок/печінки, і його можна безпечно застосовувати одночасно з антитромбоцитарними засобами.

Загалом нові агенти демонструють сприятливе співвідношення користі та ризику, що потенційно дозволяє зменшити потребу у лабораторному моніторингу та покращити безпеку лікування.

Висновки. Розробка та впровадження інгібіторів фактора XI/XIa є перспективним напрямом сучасної фармакотерапії тромбоемболічних захворювань. Ці препарати можуть стати альтернативою традиційним антикоагулянтам у пацієнтів із високим ризиком кровотеч або непереносимістю DOAC. Подальші багатоцентрові дослідження мають визначити оптимальні схеми дозування, тривалість терапії та можливості комбінування нових антикоагулянтів із іншими антитромботичними засобами.

КАРДІОМЕТАБОЛІЧНІ ЕФЕКТИ ІНГІБІТОРІВ НАТРІЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2

Луценко І. В., Тверезовська І. І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 (інгібітори НЗКТГ2) є відносно новим класом фармакологічних препаратів, що спочатку застосовувалися для лікування цукрового діабету 2 типу. Їх механізм дії полягає у блокуванні натрій-глюкозного котранспортера 2 у проксимальних каналцях нирок, що призводить до зменшення реабсорбції глюкози та натрію, розвитку глюкозурії, осмотичного діурезу та зниження рівня глікемії. У

сучасній кардіології інгібітори НЗКТГ2 розглядаються як один із ключових компонентів лікування серцевої недостатності, хронічної хвороби нирок та пацієнтів з високим кардіометаболічним ризиком. Їх застосування асоціюється зі зниженням ризику госпіталізації з приводу серцевої недостатності, серцево-судинної смертності, а також з покращенням метаболічного профілю пацієнтів.

Мета. Проаналізувати дані досліджень щодо ефективності застосування інгібіторів НЗКТГ2 на перебіг серцево-судинної патології.

Матеріали та методи. Проаналізовано 10 іноземних наукових джерел, наукометричних базах JACC, PubMed, з яких 8 наукових статей та 2 мета-аналізи, за період 2020-2026 років.

Результати. Упродовж 2020–2026 років було опубліковано низку великих рандомізованих клінічних досліджень та метааналізів, які підтвердили, що інгібітори НЗКТГ2 мають значні кардіометаболічні ефекти.

У дослідженні DAPA-HF за 2020 рік оцінювали ефективність дапагліфлозину у пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду (HFrEF). Було показано, що застосування препарату знижує ризик комбінованої кінцевої точки (серцево-судинна смерть або госпіталізація з приводу серцевої недостатності) приблизно на 26%. Крім того, спостерігалось покращення якості життя пацієнтів та зниження загальної смертності.

Інше дослідження 2020 року EMPEROR-Reduced оцінювало ефективність емпагліфлозину у пацієнтів з HFrEF. Результати показали зниження ризику первинної кінцевої точки (серцево-судинна смерть або госпіталізація з приводу серцевої недостатності) на 25%. Основний внесок у цей ефект становило значне зменшення частоти госпіталізацій з приводу серцевої недостатності.

Дослідження EMPEROR-Preserved, результати якого опубліковані у 2021, стало одним із перших, що продемонструвало ефективність інгібіторів НЗКТГ2 у пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією

викиду. Застосування емпагліфлозину знижувало ризик комбінованої кінцевої точки (серцево-судинна смерть або госпіталізація з приводу серцевої недостатності) приблизно на 21%.

Дослідження 2022 року DELIVER підтвердило ефективність дапагліфлозину у пацієнтів із HFpEF та серцевою недостатністю з помірно зниженою фракцією викиду. Було показано зниження ризику погіршення серцевої недостатності та серцево-судинної смертності приблизно на 18–20%.

Дослідження EMPA-KIDNEY 2022-2023 рр. продемонструвало значний нефропротекторний ефект емпагліфлозину у пацієнтів з хронічною хворобою нирок незалежно від наявності діабету. Було зафіксовано зниження ризику прогресування ниркової недостатності та серцево-судинних подій.

Висновок. Інгібітори НЗКТГ2 є одним із найважливіших досягнень сучасної кардіометаболічної фармакотерапії. Результати численних клінічних досліджень 2020–2026 років переконливо демонструють їх здатність знижувати ризик серцево-судинної смертності, госпіталізацій з приводу серцевої недостатності та прогресування хронічної хвороби нирок.

Клінічні випробування DAPA-HF, EMPEROR-Reduced, EMPEROR-Preserved, DELIVER та EMPA-KIDNEY підтвердили, що кардіопротекторні та нефропротекторні ефекти інгібіторів НЗКТГ2 є клас-ефектом і спостерігаються незалежно від наявності цукрового діабету. Завдяки цьому препарати цієї групи стали невід’ємною складовою сучасних міжнародних рекомендацій щодо лікування серцевої недостатності, цукрового діабету 2 типу та хронічної хвороби нирок.

РЕВМАТИЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ЯК ГЛОБАЛЬНА ПРОБЛЕМА: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА

Малікова Т. В., Панченко Г. Ю.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Ревматична хвороба серця – це імунно-запальне системне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, яке розвивається у зв'язку із гострою інфекцією викликаною β -гемолітичним стрептококом групи А.

Дане захворювання уражає переважно осіб молодого віку, що надалі призводить до формування клапанних вад серця у працездатного населення. Ревматична хвороба серця й надалі залишається поширеною в країнах із середнім та низьким рівнем економіки, де доступ до своєчасної діагностики та профілактики обмежений. З огляду на значну поширеність даного захворювання, залишається необхідність вивчення епідеміологічних даних та засобів профілактики.

Метою роботи є вивчення епідеміології ревматичної хвороби серця та заходів профілактики для запобігання її поширенню.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети було проаналізовано медичну літературу, а також наукові публікації з відкритих наукометричних баз.

Результати. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, зазначено, що дане захворювання вражає приблизно 55 мільйонів людей у світі, щорічна смертність становить близько 360 тисяч людей. Пік поширеності захворювання припадає на 20-29 років та знижується до 50 років. Щодо тенденції поширеності захворювання серед чоловіків та жінок до 15 років – вона залишається однаковою, проте зі збільшенням віку тенденція до захворювання збільшується у жінок.

Глобальна смертність від ревматичної хвороби серця у період між 2000 та 2021 роках зменшилась на 28%, проте захворювання продовжує становити значний тягар у країнах із низьким рівнем доходу.

Найвищі показники захворювання надалі продовжують реєструвати в країнах Африки, Південної Азії та Океанії.

Зниження смертності в окремих регіонах завдячують кращим соціально-економічним умовам та доступом до медичних послуг.

Задля запобігання поширеності ревматичної хвороби серця застосовують профілактику, яка у свою чергу поділяється на первинну та вторинну.

Щодо первинної профілактики – вона полягає в тому, щоб передбачити підвищення рівня природного імунітету. А саме вона включає такі заходи, як загартовування організму, санітарно-гігієнічні заходи, які спрямовані на зниження стрептококового інфікування. Також вона передбачає ранню та правильну діагностику та адекватну терапію. Дані заходи спрямовані на розірвання патогенетичного ланцюга, який представлений у вигляді: стрептококова інфекція → автоімунна відповідь → ураження клапанів серця. Метою вторинної профілактики є забезпечення запобігання рецидивів гострої ревматичної лихоманки. З даної причини використовують постійну антимікробну профілактику, а не лікування гострих епізодів стрептококового фарингіту. Препаратом вибору є бензатин-бензилпенцилін. Тривалість даної профілактики є для кожного пацієнта індивідуальною: хворі без кардиту - 5 років або до 18 років; хворі з вадою серця – 10 років або до 45 років, або пожиттєво; хворі з вилікованим кардитом без вади – не менше 10 років або до 25 років; вагітні – з 10-го тижня і до пологів.

Висновки. Ревматична хвороба серця надалі продовжує бути суттєвою проблемою охорони здоров'я, особливо в країнах із неблагополучним станом економіки. Незважаючи на зниження показників смертності в окремих регіонах, захворювання продовжує вражати переважно осіб молодого та дитячого віку, що зумовлює значний соціально-економічний тягар.

Важливими напрямками зниження поширеності ревматичної хвороби серця є своєчасна первинна профілактика та ефективна вторинна профілактика. Реалізація комплексних заходів профілактики та покращення доступу до медичної допомоги, підвищення обізнаності населення є важливими умовами для подальшого зниження захворюваності.

ОГЛЯД СУЧАСНИХ ПРИНЦИПІВ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ КРОНА

Морока Р. К., Візір М. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Хвороба Крона (ХК) є хронічним запальним захворюванням кишківника, що характеризується трансмуральним ураженням шлунково-кишкового тракту та періодами загострень і ремісій. Поширеність ХК зростає у всьому світі, особливо серед осіб молодого та середнього віку, що робить проблему важливою для клінічної практики. Захворювання призводить до значного погіршення якості життя, зростання ризику ускладнень, таких як стенози, фістули та абсцеси, а також до підвищення потреби у хірургічному втручанні. Крім того, ХК асоційована з ризиком розвитку онкологічних уражень товстої кишки, що обумовлює важливість ранньої діагностики та ефективного контролю запального процесу.

Мета: узагальнення сучасних підходів до діагностики, лікування та ведення пацієнтів з ХК, а також аналіз клінічних особливостей перебігу захворювання.

Матеріали і методи: в огляді використані сучасні клінічні протоколи, рекомендації міжнародних гастроентерологічних товариств (ЕССО, АСГ), а також результати обстеження та спостереження пацієнтів з підтвердженим діагнозом ХК. Методи включають клінічне обстеження, лабораторну діагностику (клінічний та біохімічний аналізи крові, фекальні маркери запалення), інструментальні дослідження (колоноскопія, КТ- та МРТ-ентерографія) і оцінку ефективності терапії.

Результати: У пацієнтів із ХК спостерігається різноманітна клінічна картина: біль у животі різного характеру, часті напади діареї, кров'янисті виділення та підвищене газоутворення. Багато пацієнтів відзначають втрату маси тіла, зниження апетиту, загальну слабкість та підвищену стомлюваність. Лабораторні дослідження демонструють підвищення рівня С-реактивного білка, анемію, легкий лейкоцитоз та збільшення еозинофілів у периферичній крові. Рівень фекального кальпротектину зазвичай значно підвищений, що свідчить про активне запалення кишківника. Інструментальні дослідження, такі як колоноскопія та МРТ-ентерографія, демонструють ураження різних сегментів тонкої і товстої кишки, наявність ерозій, виразок та стенозів. У деяких пацієнтів виявляються фістули та ознаки перианального ураження. Лікування базовими імуномодулюючими препаратами, а також біологічними агентами, призводить до зменшення запальних показників у крові та покращення клінічних симптомів. Додатково спостерігаються підвищення толерантності до фізичних навантажень та зниження частоти загострень. Моніторинг пацієнтів показує, що комбіноване лікування з урахуванням індивідуальних особливостей ХК забезпечує стабільну ремісію у більшості пацієнтів. Рання оптимізація терапії та регулярне спостереження сприяють попередженню розвитку серйозних ускладнень і значному покращенню якості життя хворих.

Висновок: ХК залишається актуальною медичною проблемою внаслідок хронічного перебігу, різноманіття клінічних проявів та високого ризику ускладнень. Своєчасна діагностика, використання сучасних інструментальних і лабораторних методів, персоналізована терапія та регулярний моніторинг стану пацієнта є ключовими факторами для досягнення стабільної ремісії та підвищення якості життя хворих на ХК.

ОПТИМІЗАЦІЯ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ТЕЛА ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ РИЗИКУ ТА ПОКАЗАНЬ ДО ТРОМБОЛІТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ

Овчар А. В., Просоленко К. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Пульмональна тромбоемболія є одним із найнебезпечніших гострих серцево-судинних станів, що виникає внаслідок обструкції гілок легеневої артерії тромботичними масами, які найчастіше мігрують із глибоких вен нижніх кінцівок. Захворювання характеризується високим рівнем ранньої смертності, особливо у випадках гемодинамічної нестабільності. Актуальність проблеми зумовлена зростанням частоти діагностованих випадків, що пов'язано як із демографічними змінами, так і з удосконаленням інструментальних методів візуалізації. Незважаючи на наявність клінічних рекомендацій, питання вибору оптимальної терапевтичної стратегії залежно від тяжкості перебігу та ризику кровотечі залишається дискусійним.

Мета дослідження. Визначення ефективності різних лікувальних підходів у пацієнтів із пульмональною тромбоемболією залежно від клінічної тяжкості стану та індивідуальної вразливості до тромболітичної терапії, а також оцінка короткострокових клінічних результатів у кожній із виділених груп.

Метод дослідження. Аналіз літературних джерел свідчить, що дослідження було присвячене вивченню особливостей діагностики та клінічного перебігу пульмональної тромбоемболії. Верифікація діагнозу здійснювалася на основі клінічних даних, результатів комп'ютерної томографії з контрастуванням, ехокардіографічного дослідження та лабораторних маркерів ушкодження міокарда. Дослідження проводилось на базі відділення торакальної та серцево-судинної хірургії в Університеті Хіросакі (Японія). Пацієнтів стратифіковано на три групи: масивна тромбоемболія з ознаками гемодинамічної нестабільності; субмасивна форма з дисфункцією правого шлуночка без системної гіпотензії; немасивна форма зі стабільною гемодинамікою. Аналізувалися застосовані методи лікування, частота використання

антикоагулянтів, тромболітичної терапії, хірургічної емболектомії та механічної циркуляторної підтримки, а також показники госпітальної смертності та ускладнень. У пацієнтів із немасивною формою переважно застосовувалася антикоагулянтна терапія, що забезпечила сприятливий перебіг захворювання та мінімальну частоту летальних наслідків. Частині хворих імплантували кава-фільтр для профілактики повторної емболізації. У групі субмасивної тромбоемболії лікувальна тактика була більш індивідуалізованою: приблизно половині пацієнтів призначали тромболітичну терапію, однак рішення ухвалювалося з урахуванням ризику геморагічних ускладнень. За наявності протипоказань до тромболізису застосовувалася хірургічна емболектомія, яка продемонструвала високу ефективність і безпеку за умов своєчасного втручання. Найвищий рівень смертності зафіксовано у групі масивної тромбоемболії, що вимагала агресивної тактики лікування, включно з тромболізисом, оперативним втручанням та використанням методів механічної підтримки кровообігу.

Висновки. Проведений аналіз підтверджує доцільність диференційованого підходу до лікування легеневої тромбоемболії залежно від ступеня ризику, а оцінка індивідуальної вразливості до ускладнень дозволяють оптимізувати лікувальну стратегію та покращити прогноз. Так, антикоагулянтна терапія є достатньою для стабільних пацієнтів, тоді як при субмасивній формі необхідне ретельне зважування користі тромболітичного втручання. Хірургічна емболектомія може розглядатися як ефективна альтернатива у випадках протипоказань до тромболізису. У пацієнтів із масивною формою критично важливою є рання діагностика та негайне застосування комплексної інтенсивної терапії.

ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГАСТРИТУ, ПОВ'ЯЗАНОВОГО З *HELICOBACTER PYLORI*

Одерій В. О., Візір М. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. *H. pylori*-асоційований гастрит є одним з найпоширеніших захворювань шлунково-кишкового тракту та залишається актуальною проблемою сучасної гастроентерології. Інфікування *H. pylori* викликає хронічне запалення слизової оболонки шлунка, що може надалі призвести до розвитку виразкової хвороби і навіть раку шлунка. Хоча захворювання зустрічається дуже часто, його своєчасна діагностика та ефективне лікування ускладнюються через зростання антибіотикорезистентності. Тому важливо розуміти особливості перебігу гастриту, проводити вчасно діагностику та підбирати оптимальну терапію, щоб попередити розвиток ускладнень.

Мета. Вивчити проблемні питання діагностики та лікування гастриту, асоційованого з *Helicobacter pylori*.

Матеріали і методи. Дослідження включало огляд наукових праць, у тому числі мета-аналізів та клінічних повідомлень, які були доступні у відкритих наукових базах даних, таких як PubMed, Google Scholar, Кокранівська бібліотека, Національна медична бібліотека та інші.

Результати та обговорення. Головною причиною гастриту є інфекція *Helicobacter pylori*, яка колонізує слизову шлунка та спричинює хронічне запалення. Передача бактерії відбувається переважно фекально-оральним шляхом, тому ризик інфікування зростає за умов недотримання правил гігієни, а також у місцях скупченості людей. Частіше хворіють особи, які мають генетичну схильність, або які мають супутні захворювання шлунково-кишкового тракту.

За сучасними даними, поширеність інфекції у світі становить близько 44% населення. У країнах із низьким рівнем життя число інфікованих може зростати понад 50%, а в розвинених країнах залишається на рівні 35%. Це

підтверджує, що *H. pylori* залишається однією з найпоширеніших інфекцій шлунково-кишкового тракту.

Патогенетично інфекція *H. Pylori* порушує нормальну роботу слизової оболонки шлунка. Бактерія прикріплюється до епітелію та починає виділяти токсини, які ушкоджують клітини та викликають запальну реакцію. Імунна система починає боротися із інфекцією і це призводить до розвитку хронічного запалення, накопичення імунних клітин і вироблення цитокінів. Ці процеси поступово змінюють структуру слизової оболонки, знижують її захисні властивості і підвищують ризик розвитку ерозій та виразок. А також тривале запалення створює передумови для виникнення атрофії слизової та метаплазії, збільшуючи ризик передракових станів.

Гастрит, пов'язаний з *Helicobacter pylori*, зазвичай має хронічний перебіг і може мати варіабельну клінічну картину. Пацієнти можуть скаржитися на біль або дискомфорт у епігастрії, нудоту, відчуття тяжкості у шлунку після прийому їжі, здуття або печію. Симптоми часто посилюються після вживання жирної або гострої їжі. Але клінічні прояви не завжди збігаються з тяжкістю ураження слизової, тому навіть пацієнти без виражених симптомів можуть мати серйозні зміни шлунка.

Дігностика гастриту, асоційованого з *Helicobacter pylori*, проводиться за допомогою поєднання клінічних, лабораторних та інструментальних методів. Основним інструментальним методом є фіброгастродуоденоскопія, за допомогою якої можна оцінити стан слизової оболонки шлунка, виявити набряк, вузлуватість, еритему, ерозії та інші зміни. Великою перевагою є те, що під час ендоскопії можна взяти біопсію для гістологічного дослідження, яке допомагає підтвердити наявність бактерії та визначити ступінь запального процесу.

Для виявлення інфекції застосовуються кілька лабораторних методів. Дихальний уреазний тест дозволяє швидко та точно виявити активну інфекцію. Серологічні тести показують наявність антитіл до бактерії, але не

відображають активність інфекції. Методи ПЛР та культивування дозволяють точно підтвердити діагноз та визначити чутливість до антибіотиків для подальшої терапії. Поєднання кількох методів підвищує точність діагностики а також допомагає підібрати оптимальне лікування.

Лікування гастриту, пов'язаного з *H. Pylori*, полягає в ерадикації бактерії, відновленні слизової оболонки шлунка та запобіганні ускладнень. Найчастіше застосовують комбінацію антибіотиків з препаратами, які знижують кислотність шлункового соку. У країнах із високим рівнем резистентності штамів до кларитроміцину більше ніж 15% рекомендується чотирьохкомпонентна терапія з вісмутом тривалістю 10-14 днів. Вона включає інгібітор протонної помпи, вісмут та два антибіотики метранідазол і тетрациклін. Якщо чотирьохкомпонентна схема недоступна, то призначають інгібітор протонної помпи та три антибіотики амоксицилін, кларитроміцин та метронідазол.

У країнах із низьким рівнем резистентності (менше ніж 15%) застосовують стандартну трьохкомпонентну схему, яка включає інгібітор протонної помпи та два антибіотики амоксицилін і кларитроміцин протягом 10-14 днів.

Після завершення курсу лікування рекомендовано провести перевірку ефективності ерадикації за допомогою дихального уреазного тесту, ПЛР або культури бактерії. Додатково призначають препарати для захисту слизової оболонки, з метою зменшення запалення та відновлення епітелію. Також необхідна корекція способу життя: дотримання дієти, відмова від шкідливих звичок та контроль стресу. Пацієнти мають регулярно спостерігатися у гастроентеролога для оцінки стану слизової та запобігання розвитку ускладнень.

Висновки. Гастрит, асоційований з *Helicobacter pylori*, дуже поширений і потребує своєчасної діагностики через часті випадки антибіотикорезистентності. Діагностика включає в себе ендоскопію, біопсію, дихальний уреазний тест, ПЛР та культивування. Лікування полягає в

еридикації бактерії, відновленні слизової та запобіганні ускладнень із використанням трьох- або чотирьохкомпонентних схем. Регулярне спостереження та корекція способу життя підвищують ефективність терапії та зменшують ризик виникнення ускладнень.

ДИСФУНКЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЇЇ РОЛЬ У ПРОГРЕСУВАННІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ: ДІАГНОСТИЧНІ ВИКЛИКИ

Радіонова А. С., Тверезовська І. І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Між тиреоїдною дисфункцією та розвитком серцевої недостатності існує тісний взаємозв'язок, оскільки ці стани мають спільні патофізіологічні механізми. Гормони щитоподібної залози здійснюють безпосередній вплив на серцевий викид та системний судинний опір, а також є регуляторами експресії генів кардіоміоцитів, які, в свою чергу, впливають на фази скорочення та розслаблення міокарда (Rafay Khan et al.). Тому навіть незначні відхилення у рівні гормонів можуть виступати фактором ризику у прогресуванні серцевої недостатності, що робить проблему ранньої діагностики вкрай важливою.

Мета. З'ясувати основні ланки патогенетичного впливу порушення функції щитоподібної залози на розвиток серцевої недостатності у пацієнтів із декомпенсацією кровообігу.

Матеріали і методи. Проаналізовано 12 іноземних наукових джерел, наукометричних базах JACC, PubMed, з яких 10 наукових статей та 2 мета-аналізи, за період останніх 10 років.

Результати. Трийодтиронін впливає на серцево-судинну систему через геномний шлях (регулює гени кальцієвої АТФ-ази SERCA2a та важких ланцюгів міозину) та негеномний шлях (впливає на іонні канали). При гіпертиреозі виникає гіпердинамічний стан, що характеризується збільшенням

об'єму крові і тахікардією, і в подальшому, виснаженням міокарда. Гіпотиреоз, в свою чергу, погіршує діастолічне розслаблення та сприяє розвитку серцевого фіброзу (Carmen Floriani et al.).

Важливо зазначити вплив тиреоїдної дисфункції на ендотелій судин та системний кровообіг. Дефіцит трийодтироніну та тироксину призводить до зниження біодоступності оксиду азоту, що в результаті спричиняє вазоконстрикцію та збільшення післянавантаження на лівий шлуночок. Ці процеси посилюють клінічну картину серцевої недостатності через підвищення системного судинного опору.

Найбільшим діагностичним викликом є те, що симптоми цих двох станів достатньо схожі, що значно ускладнює ідентифікацію хвороби. Також існує синдром еутиреоїдної патології (у пацієнтів із тяжкою серцевою недостатністю (СН) часто спостерігається зниження рівня трийодтироніну при нормальному рівні тиреотропного гормону), який є адаптивним механізмом, однак також робить складнішим вибір терапевтичної тактики. Додатковим викликом є прийом певних лікарських препаратів, а саме аміодарону та діуретиків, які можуть провокувати або імітувати симптоми гіпо- та гіпертиреозу, що ще більше заплутує клінічну картину (Razvi S. et al.).

Висновок. Отже, дисфункція щитоподібної залози є потужним фактором несприятливого прогнозу при серцевій недостатності. Основним діагностичним викликом є “маскування” симптомів та відхилення лабораторних показників, тому регулярний скринінг рівня тиреоїдних гормонів у пацієнтів із СН дозволяє покращити прогноз лікування та знизити ризик летальності.

КЛІНІЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ДЕРМАТОМІОЗИТУ: АНАЛІЗ ЧАСТОТИ СИМПТОМІВ

Рижков Б. П., Просоленко К. О.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність. Дерматоміозит є рідкісним аутоімунним запальним захворюванням, яке характеризується поєднанням ураження скелетної мускулатури, шкіри та можливим залученням внутрішніх органів. Клінічні прояви дерматоміозиту відзначаються значною різноманітністю — від типових м'язово-шкірних симптомів до атипових і системних форм, що часто ускладнює своєчасну діагностику та ведення пацієнтів. Саме така клінічна гетерогенність дозволяє розглядати дерматоміозит як «мозаїку» симптомів із різною частотою та ступенем представленості.

Узагальнення даних міжнародних наукових публікацій є важливим для виявлення закономірностей перебігу захворювання, удосконалення діагностичних підходів і підвищення клінічної настороженості лікарів.

Мета. Здійснити узагальнення, систематизацію та порівняльний аналіз даних міжнародних наукових публікацій щодо частоти основних клінічних проявів дерматоміозиту, зосередивши увагу на варіабельності клінічних симптомів, їх поширеності.

Матеріали та методи. Дослідження виконано у формі аналітичного огляду наукових джерел. Матеріалом для дослідження слугували публікації іноземних авторів, присвячені вивченню клінічних проявів дерматоміозиту.

Результати дослідження. Аналіз даних таблиці з журналу «Annals of the Rheumatic Diseases», дав змогу виявити такі клінічні прояви: м'язова слабкість — у 124 пацієнтів (95%), міалгія — у 98 пацієнтів (75%), задишка — у 91 пацієнтів (70%), дисфагія — у 85 пацієнтів (65%), папули Готтрона — у 85 пацієнтів (65%), геліотропна еритема — у 78 пацієнтів (60%), артралгія — у 78 пацієнтів (60%), кашель — у 59 пацієнтів (45%), артрит — у 59 пацієнтів (45%), суха шкіра з тріщинами — у 46 пацієнтів (35%), феномен Рейно — у 46

пацієнтів (35%), сухий кератокон'юнктивіт — у 39 пацієнтів (30%), підшкірний кальциноз — у 7 пацієнтів (5%).

На основі табличних даних журналу «BMC Rheumatology», було встановлено: м'язова слабкість — у 86 пацієнтів (44%), втомлюваність — у 84 пацієнтів (43%), міалгія — у 59 пацієнтів (30%), свербіж шкіри — у 46 пацієнтів (24%), геліотропна еритема — у 37 пацієнтів (19%), артралгія — у 25 пацієнтів (13%), дисфагія — у 22 пацієнтів (11%), випадіння волосся — у 20 пацієнтів (10%), задишка — у 20 пацієнтів (10%), підшкірний кальциноз — у 17 пацієнтів (9%), оніміння кінцівок — у 14 пацієнтів (7%), суха шкіра з тріщинами — у 12 пацієнтів (6%), гіперпігментація — у 10 пацієнтів (5%), феномен Рейно — у 8 пацієнтів (4%).

За результатами проведеного аналізу, розподіл частоти клінічних проявів серед 516 пацієнтів із дерматоміозитом представлена наступним чином: геліотропна еритема - у 220 пацієнтів (42,6%), м'язова слабкість - у 210 пацієнтів (40,7%), міалгія - у 187 пацієнтів (36,2%), папули Готтрона - у 170 пацієнтів (32,9%), дисфагія - у 130 пацієнтів (25,2%), артралгія - у 123 пацієнтів (23,8%), задишка - у 111 пацієнтів (21,5%), втомлюваність - у 84 пацієнтів (16,3%), артрит - у 66 пацієнтів (12,8%), феномен Рейно - у 65 пацієнтів (12,6%), кашель - у 59 пацієнтів (11,4%), суха шкіра з тріщинами - у 58 пацієнтів (11,2%), свербіж шкіри - у 46 пацієнтів (8,9%), сухий кератокон'юнктивіт - у 39 пацієнтів (7,6%), підшкірний кальциноз - у 33 пацієнтів (6,4%), випадіння волосся - у 20 пацієнтів (3,9%), лихоманка - у 17 пацієнтів (3,3%), втрата ваги - у 15 пацієнтів (2,9%), оніміння кінцівок - у 14 пацієнтів (2,7%), гіперпігментація - у 10 пацієнтів (1,9%), сітчасте ліведо - у 1 пацієнта (0,2%), васкуліт - у 1 пацієнта (0,2%).

Висновки. Проведений узагальнений аналіз даних міжнародних наукових досліджень підтвердив виражену клінічну гетерогенність дерматоміозиту, що проявляється широким спектром симптомів із різною частотою виникнення. Отримані результати підкреслюють доцільність комплексної оцінки клінічних

проявів і врахування їх варіабельності в процесі діагностики, що сприятиме підвищенню раннього виявлення захворювання та оптимізації клінічного ведення пацієнтів.

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Ротмістренко Є. Д., Гопцій О. В.

Харківський Національний Медичний Університет м. Харків, Україна

Актуальність: Цукровий діабет 2 типу (ЦД2) є однією з основних проблем охорони здоров'я сьогодні та вражає понад 7% дорослого населення світу. Ожиріння, фізична неактивність та нездорові харчові звички посилюються ожирінням, фізичною неактивністю та неправильним харчуванням. Генетична схильність визначає ризик для індивіда: однояйцеві близнюки мають конкордантність до 58%, а коли обоє батьків страждають, ризик розвитку ЦД2 у дитини зростає до 65-75%.

Мета: Оцінити сучасні дані про патогенез, фактори ризику та ефективність профілактичних втручань при ЦД2.

Матеріали та методи: Було проведено пошук літератури PubMed та підручника «Основи внутрішньої медицини» (Передерей, Ткач, т. 1, с. 442–445). До них належать рандомізовані контрольовані дослідження, метааналізи та обсерваційні дослідження, що оцінюють роль патогенних механізмів, способу життя та фармакотерапії у профілактиці цукрового діабету 2 типу (ЦД2).

Результати: Цукровий діабет 2 типу – це багатофакторне захворювання з двома основними механізмами прогресування: інсулінорезистентністю та зниженою секрецією інсуліну β -клітинами підшлункової залози. Інсулінорезистентність характеризується зниженою чутливістю тканин (скелетних м'язів, печінки, жирової тканини) до інсуліну, зниженням утилізації глюкози та печінковим глюконеогенезом.

Генетичні компоненти проявляються як спадкова інсулінорезистентність; когнітивні фактори включають ожиріння, особливо абдомінальне ожиріння, вікові зміни та малорухливий спосіб життя. Абдомінальна жирова тканина виробляє велику кількість вільних жирних кислот та цитокінів (ФНП- α), які підвищують інсулінорезистентність та пригнічують зв'язування інсуліну з рецепторами. Зниження секреції інсуліну – це зниження ранньої фази відповіді β -клітин на глюкозу: зниження на 27% призводить до порушення толерантності до глюкози, а зниження на 51% – до цукрового діабету 2 типу (ЦД2).

Дослідження ефективності втручань у спосіб життя показали, що в поєднанні з фізичними вправами та дієтою втрата ваги на 7-15 кг може зменшити розвиток цукрового діабету 2 типу (ЦД2) у 58-80% осіб з високим ризиком. Стратегії включають обмеження споживання калорій, зменшення споживання жирів та насичених жирних кислот, збільшення споживання клітковини та помірні фізичні вправи протягом ≥ 150 хвилин на тиждень.

Фармакологічні підходи, такі як метформін, рекомендуються пацієнтам з високим ризиком, особливо молодим пацієнтам з ожирінням або жінкам з гестаційним діабетом в анамнезі. Баріатрична хірургія також показала свою корисність у пацієнтів з тяжким ожирінням.

Висновок: ЦД2 – це серйозне захворювання з кількома факторами ризику, включаючи генетичну схильність та фактори ризику. Основними механізмами є інсулінорезистентність та секреція інсуліну. Профілактики та контролю можна досягти за допомогою зміни способу життя, фармакотерапії та, за необхідності, втручань, пов'язаних з ожирінням. Ці стратегії можуть значно знизити частоту виникнення цукрового діабету 2 типу (ЦД2) та покращити глікемічний контроль у групах ризику.

ПЛЕЙОТРОПНІСТЬ ОРГАНОПРОТЕКТОРНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КАНДЕСАРТАНУ: НА СТИКУ КАРДІОЛОГІЇ ТА НЕВРОЛОГІЇ

Стромило А. В., Гопцій О. В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Протягом тривалого часу кардіологія була класичною сферою застосування блокаторів рецепторів ангіотензину-II (БРА-II), що пояснюється високою їхньою ефективністю в лікуванні гіпертонічної хвороби (ГХ), серцевої недостатності, ішемічної хвороби серця тощо. Втім, останні дослідження продемонстрували також і нейротропні терапевтичні ефекти БРА-II при цереброваскулярних та нейродегенеративних захворюваннях. У цьому аспекті доволі перспективним препаратом даної групи є кандесартан, вивчення плейотропних ефектів якого, зокрема й на нервову систему, є актуальним для сучасної медицини.

Мета. Виконати огляд літератури, присвяченій церебропротекторним властивостям кандесартану, систематизувати та проаналізувати отриману інформацію.

Матеріали та методи. Ретроспективне вивчення публікацій щодо нейропротекторних властивостей кандесартану на платформах PubMed, Web of Science, Scopus за період 2003-2025 років.

Результати та їх обговорення. Накопичені літературні дані є підґрунтям вважати, що БРА-II, зокрема кандесартан, володіють нейропротекторним потенціалом, який не обмежується лише зниженням гемодинамічного навантаження на церебральні судини за рахунок гіпотензивного компоненту. Натомість цей феномен пояснюється рядом інших фармакологічних особливостей.

По-перше, попри традиційне уявлення про непроникність гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) для багатьох БРА-II, дослідження *Jean K. Ho et al.* продемонструвало, що певні препарати цієї групи, у т. ч. і кандесартан, здатні проходити ГЕБ і потрапляти до центральної нервової системи. Із цього

пункту впливає наступне твердження, що окрім «стандартних» ефектів БРА-II, існують і інші, менш відомі, які роблять свій внесок у нейропротекцію. До них належать: інгібування реакцій оксидативного стресу в нервовій тканині; пригнічення нейрозапалення шляхом зменшення мікрогліальної активності та синтезу прозапальних цитокінів; обмеження процесів нейронального апоптозу завдяки нівелюванню реакцій глутаматної ексайтотоксичності та модуляції NF- κ B, PI3K/AKT, MAPK та інших сигнальних шляхів; регулювання функції астроцитів; мінімізація накопичення в нейронах патологічно видозмінених білків (α -синуклеїну, β -амілоїду); сприяння утворенню нейротрофічних факторів (BDNF, NGF, нейротрофінів 3, 4, 6); підвищення інтенсивності процесів мієлінізації на тлі пригнічення демієлінізації; ангіопротекція мозкових судин.

Цікаво, що описані властивості будуть корисними як у терапії ішемії мозку, асоційованою з ГХ, атеросклерозом чи гострим порушенням кровообігу, так і в лікуванні хворих на нейродегенеративні захворювання, що підтверджується рядом досліджень. Одним із них стало клінічне випробування SCOPE, проведене в 2003 році, де відзначено зменшення частоти нефатальних інсультів у групі осіб, що отримували гіпотензивну терапію кандесартаном, порівняно з контрольною групою, хоча рівень тиску в усіх учасників підтримувався майже на однаковому рівні протягом періоду спостереження. У 2020 році опубліковано іншу роботу, де кандесартан мав перевагу над лізиноприлом в контексті прогнозу щодо когнітивних функцій у пацієнтів з ГХ. Нарешті, у 2022 році при вивченні можливостей застосування БРА-II при хворобі Альцгеймера встановлено, що прийом кандесартану асоціювався із позитивним впливом на клінічний перебіг захворювання. Тим не менш, усі дослідження проведені на вибірках невеликого обсягу, тому перспективним залишається подальше вивчення препарату та розширення переліку показань до його застосування.

Висновки. На основі наявних літературних даних можна казати про потенційну додаткову користь від призначення кандесартану хворим на ГХ, ускладненою судинними ураженнями головного мозку, або ж при наявності супутнього церебрального атеросклерозу чи нейродегенеративного захворювання. Втім, зважаючи на невелику кількість досліджень, бракує інформації щодо можливостей застосування кандесартану для пацієнтів неврологічного профілю з нормальним артеріальним тиском, тому це питання наразі залишається предметом подальшого вивчення.

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ НА ТЛІ ПОЛІМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Тверезовська І. І., Хоружий І. В., Євтушенко А. Є.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Синдром обструктивного апное сну (СОАС) залишається вагомою міждисциплінарною проблемою сучасної клінічної медицини, що зумовлено його високою поширеністю та доведеною роллю у патогенезі тяжких коморбідних станів. Періодична нічна гіпоксемія, гіперкапнія та фрагментація сну виступають потужними тригерами оксидативного стресу, системного запалення, ендотеліальної дисфункції та симпатoadреналової гіперактивації. Ці патофізіологічні механізми безпосередньо призводять до формування резистентної артеріальної гіпертензії, порушень ритму і провідності серця, а також суттєво підвищують ризик фатальних кардіоваскулярних подій.

Мета: оцінити вплив некомпенсованого синдрому обструктивного апное сну на клінічний перебіг коморбідної патології у пацієнта 56 років.

Матеріали і методи: проведено ретроспективний аналіз медичної карти амбулаторного пацієнта 56 років. Оцінено скарги, дані анамнезу, результати об'єктивного огляду та антропометрії. Для верифікації розладів дихання уві

сні та оцінки кардіометаболічного профілю проаналізовано результати полісомнографії та лабораторно-інструментального обстеження.

Результати: під час амбулаторного огляду пацієнта 56 років із обтяженим коморбідним фоном (гіпертонічна хвороба II ст., цукровий діабет 2-го типу, метаболічно асоційована жирова хвороба печінки (МАЗХП), гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) виявлено низку клініко-фенотипічних передумов для розвитку розладів дихання уві сні. Антропометричні дані вказують на наявність ожиріння (маса тіла - 112 кг, ІМТ - 34,96 кг/м²). При огляді ротоглотки зафіксовано частковий набряк піднебінних дужок та гіпертрофію сосочків кореня язика. Гемодинаміка характеризується недостатнім контролем артеріального тиску (АТ на момент огляду - 140/100 мм рт. ст., в анамнезі епізоди підвищення до 153/100 мм рт. ст.) на тлі нерегулярного прийому медикаментозної терапії. Додатково відмічається пастозність гомілок. Наявність вказаного симптомокомплексу (ожиріння, некомпенсована артеріальна гіпертензія, специфічні анатомічні зміни ЛОР-органів) стала клінічним обґрунтуванням для направлення пацієнта на проведення полісомнографії та розширеного лабораторного скринінгу. Згідно даних амбулаторного обстеження апное сну було виявлено: Синдром обструктивного апное уві сні тяжкого ступеня. ДН I-II ст. Індекс апное/гіпопное склав 76,3, загальна кількість апное сну – 603, 157 епізодів обструктивного апное, 43 епізоди центрального апное, 5 епізодів змішаного апное та 398 епізодів гіпопное обструктивного генезу. Пацієнт скерований для проходження CPAP-терапії. Пацієнту запропоноване комплексне лікування: підслизова вазотомія з латеропозицією носових раковин, корекція харчової поведінки та зниження маси тіла, медикаментозне лікування («Раміпріл» 5 мг, «Амлодипін» 5 мг, «Глюкофаж XR» 1000 мг та «Крестор» 20 мг, «Нольпаза» 40 мг, «Ітомед» 50 мг, та антисептичні полоскання горла), використання CPAP тривалістю більше 6 міс.

Висновок: СОАС являється не тільки фактором, який в комплексі із супутніми захворюваннями провокує поступовий розвиток резистентної гіпертензії та підвищує ризик аритмії у пацієнта, а також представляє собою життєзагрожуючий стан, що потребує своєчасного лікування та корекції. Комплексний підхід до менеджменту коморбідного пацієнта, у якого встановлено СОАС, дозволяє не тільки покращити якість життя пацієнта, а й профілакувати можливі ускладнення.

СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ПРИЗНАЧЕННЯ ДІУРЕТИКІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Тобар-Царьова Д. Р., Молодан В. І., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. У більшості пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) спостерігається надмірне накопичення рідини, що проявляється наростанням застійних симптомів. Основна мета терапії таких пацієнтів полягає у зменшенні набряків і відновленні нормального об'єму циркулюючої крові, що зазвичай досягається шляхом призначення діуретиків. Проте ефективне використання цих препаратів часто ускладнюється порушенням функції нирок, резистентністю до петльових діуретиків та розвитком електролітних дисбалансів.

Мета. Оцінити ефективність комбінованого застосування діуретиків різних груп при вираженому набряковому синдромі у хворих із ХСН.

Матеріали і методи: Пацієнт, 66 років, поступив у терапевтичне відділення зі скаргами на виражену задишку навіть при мінімальному фізичному навантаженні (20–30 м ходи), ортопноє (спить сидячи), загальну слабкість, сухий кашель у положенні лежачи, зниження маси тіла, набряки нижніх кінцівок та збільшення об'єму живота.

Результати: Із анамнезу – пацієнт переніс гострий інфаркт міокарда, проведено коронарну ангіографію та встановлено стент у передній

міжшлуночкової гілці лівої коронарної артерії. Через 6 місяців пацієнту було проведено аортокоронарне шунтування (3 шунти), резекція аневризми лівого шлуночка з тромбектомією. Протягом останніх двох місяців пацієнт кілька разів проходив стаціонарне лікування та виконував плевральні пункції (5 разів). Супутні захворювання: цукровий діабет II типу, легкий перебіг.

Результати проведеного обстеження:

- Клінічний аналіз крові: еритроцити $6,28 \times 10^{12}/\text{л}$, Нб 154 г/л, лейкоцити $7,83 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцити $262 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ 8 мм/год.
- Біохімія: глюкоза 7,1 ммоль/л, АСТ 31 Од/л, АЛТ 21 Од/л, загальний білірубін 27 ммоль/л, креатинін 158 ммоль/л, загальний холестерин 4,6 ммоль/л, ЛПНЩ 2,89 ммоль/л, тригліцериди 1,68 ммоль/л, ЛПВЩ 0,76 ммоль/л.
- Коагулограма: протромбіновий час 2,89 ммоль/л, МНВ 1,18, фібриноген 2,88 г/л.
- УЗД серця: акінезія верхівки ЛШ із поширенням на стінки міжшлуночкової перегородки, значна кількість рідини у плевральних порожнинах, ФВ 33%. Асцит.

Після проведеного обстеження пацієнту був поставлений діагноз: Ішемічна хвороба серця, постінфарктний кардіосклероз, стан після стентування ПМШГ ЛКА та АКШ (3 шунта), резекція аневризми ЛШ із тромбектомією. Недостатність мітрального клапана I–II ст., трикуспідального клапана I–II ст. Легенева гіпертензія. ХСН ІІБ ст. із зниженою ФВ ЛШ (33%). Двобічний гідроторакс, асцит. Цукровий діабет II типу, легкий перебіг, компенсація.

Лікування: торасемід 20 мг внутрішньовенно + 20 мг перорально, ксипогама 20 мг, поляризуюча суміш, еплеренон, аторвастатин, еноксапарин.

Динаміка захворювання: через 3 доби спостерігалось зменшення маси тіла на 5 кг, зниження набряків нижніх кінцівок та асциту, майже зникло ортопноє. Через 8 днів маса тіла зменшилась на 9 кг, ознак асциту не виявлено, печінка +2–3 см, набряки відсутні. В легенях: везикулярне дихання ліворуч,

праворуч — ослаблене. Лабораторно: креатинін 120 мкмоль/л, калій 4,5 ммоль/л.

Висновок: Комбіноване застосування петльового (торасемід) та тіазидного (ксипогама) діуретиків є ефективним підходом при лікуванні вираженого набрякового синдрому у пацієнтів із ХСН. Ксипогама, як препарат другої лінії, демонструє високу клінічну ефективність у поєднанні з торасемідом.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОГО І ВТОРИННОГО СИНДРОМІВ РЕЙНО

Фролова - Романюк Е. Ю., Ляхова К. В., Копитіна В. С.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Синдром Рейно - це патологія периферичних судин кровообігу внаслідок локального звуження артерій, артеріол та капілярів з можливим розвитком вторинних трофічних ускладнень різних органів та систем. Він характеризується епізодами вазоспазму пальців кистей, рідше стоп. Клінічно виділяють первинний синдром, або хворобу Рейно, який виникає через генетично зумовлену реакцію на провокуючу дію холоду, тепла, хімічних та емоційних чинників. А також вторинний синдром Рейно, причиною виникнення якого є системні захворювання сполучної тканини.

Актуальність. У клінічній практиці дуже важливо вміти проводити диференційну діагностику між первинним та вторинним синдромами Рейно. Так як етіологічно, патогенетично та морфологічно ці два патологічні стани мають суттєві відмінності. Первинний синдром зазвичай супроводжується функціональним спазмом судин із мінімальними змінами гістологічної картини, тобто має більш доброякісний перебіг. У той час як, вторинний синдром Рейно характеризується вираженими морфологічними змінами, у вигляді потовщення інтими судин, звуженням їх просвіту внаслідок фіброзу та запалення ендотелію. Тож для визначення прогнозу та правильної тактики лікування пацієнтів вкрай необхідно розрізняти ці синдроми.

Мета. Вивчити та проаналізувати загальні клінічні аспекти диференційної діагностики хвороби Рейно та вторинного синдрому Рейно, що супроводжуються схожою клінічною картиною.

Матеріали та методи. За основу дослідження були обрані наукові статті на ресурсах PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar та сучасні протоколи лікування, включаючи настанову МОЗ 00437 (від 2017-07-28).

Результати та їх обговорення. Загальна діагностика синдрому Рейно включає детальний збір анамнезу та загальний огляд пацієнта. Під час збору анамнезу важливо уточнювати чи має пацієнт симптоми системних захворювань сполучної тканини чи інших хвороб, чи приймає медикаментозну терапію, яка може впливати на результати обстеження. До того ж необхідно зібрати анамнез життя щодо визначення можливого провокуючого чинника у вигляді тепла, холода чи вібрації.

Обов'язковою умовою для диференційної діагностики є капіляроскопія нігтьового ложа пальців кистей та стоп, для того, щоб оцінити мікроциркуляторні зміни судинного русла. Важливо зазначити, що до початку дослідження пацієнт повинен мінімум 15 хв перебувати у приміщенні кімнатної температури. Будуть досліджуватись з 2 по 4 палець кожної кінцівки, уникаючи травмованих пальців за їх наявності. Інтерпретацію результатів обстеження здійснюють згідно з оцінкою таких параметрів: щільність розташування капілярних петель, їх форми, розмірів та орієнтації, наявність аваскулярних зон, мікрокрововиливів чи мікротромбозів.

На цьому етапі чітко видно морфологічну різницю між первинним та вторинним синдромами Рейно, так як гістологічна картина буде абсолютно різною. У нормі під час капіляроскопії виявляється правильний «частокіл» з капілярів одного розміру та діаметра. У осіб з первинним синдромом Рейно капіляроскопічні дані не відрізняються від нормальних, тоді як у пацієнтів із вторинним синдромом Рейно, спостерігається розширення, петлеподібність капілярів із ділянками аваскуляризації та мікротромбозів.

Лікування первинного та вторинного синдрому Рейно має суттєві відмінності. Щодо лікування первинного синдрому обов'язково необхідно виявити тригерні чинники та мінімізувати їхній вплив на організм. Немедикаментозна терапія включає зменшення часу перебування на холоді, носіння теплового одягу для теплозбереження організму, уникнення емоційного навантаження, обмеження застосування препаратів з симпатоміметичною дією. У випадку недостатньої ефективності немедикаментозного лікування можуть використовуватись препарати з вазодилатуючим, седативним ефектами, та засоби, що покращують реологічні властивості крові.

Основним аспектом у лікуванні вторинного синдрому Рейно є терапія основного аутоімунного захворювання сполучної тканини, всі інші методи є додатковими. Для симптоматичної терапії використовуються такі групи препаратів як, блокатори кальцієвих каналів, інгібітори АПФ та капіляростабілізуючі лікарські засоби. Також хворим призначають масажі пальців кистей та стоп та зігріваючі ванни. Хірургічне лікування показане у разі неефективності консервативного або при постійно рецидивуючих нападах ішемії, що супроводжуються трофічними ускладненнями м'яких тканин.

Висновки. Отже, можна зробити висновок, що синдром Рейно є клінічно значущим патологічним станом мікроциркуляторного русла, який має як функціональний, так і органічний характер. Первинний і вторинний синдроми Рейно, незважаючи на схожість клінічної картини, суттєво відрізняються за етіологією, патогенезом, морфологічними змінами судин та лікуванням. Істотне значення у диференційній діагностиці має капіляроскопія нігтьового ложа, яка дозволяє виявити характерні зміни у периферичному кровообігу. Правильна диференціація синдрому Рейно є визначальною для вибору правильної лікувальної тактики, що включає немедикаментозні і симптоматичні засоби при первинному синдромі до комплексної терапії основного захворювання при вторинному. Таким чином, рання діагностика та індивідуалізований підхід до лікування дозволяють покращити прогноз,

зменшити ризик розвитку трофічних ускладнень і підвищити якість життя пацієнтів.

ВПЛИВ ВІРУСУ SARS-COV2 НА ШЛУНКОВО-КИШКОВИЙ ТРАКТ

Фролова-Романюк Е. Ю. Харченко В. Е.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Вірус *SARS-CoV-2* продовжує кидати виклик світовій медицині не лише в гострій фазі. Підступність вірусу полягає у здатності інфікувати клітини не лише дихальних шляхів, органи шлунково-кишкового тракту (ШКТ), що за даними досліджень спостерігаються у 10–50% пацієнтів із *COVID-19*.

Мета: оцінити механізми прямого і опосередкованого ураження травної системи вірусом *COVID-19* у гострій та відстроченій фазах хвороби.

Матеріали та методи: пошук даних *PubMed* та *BioRxiv* за ключовими словами *SARS-Cov-2*, *COVID-19*, печінка, травна система. Відбір статей проводився за новизною, роком публікації, а також змістом.

Результати. Аналіз літературних джерел виділяє два основні патогенетичні шляхи: пряму цитотоксичну дію *SARS-CoV-2* та гіперактивацію імунної системи. Тропність вірусу до рецепторів ангіотензинперетворюючого ферменту-2 (АПФ-2), локалізованих в ендотелії судин, дозволяє розглядати *COVID-19* як не тільки респіраторну, а і системну судинну інфекцію. Окрім респіраторного шляху, *SARS-CoV-2* демонструє здатність до фекально-оральної передачі до 33 днів після очищення дихальних шляхів.

Морфологічно спостерігається інтерстиціальний набряк слизової оболонки, лімофоцитарну інфільтрацію та наявності кишкового пневматозу некротичні процеси. Рецептори АПФ2 активно експресується в ШКТ, особливо в товстій кишці, приблизно в 100 разів більше, ніж у легенях. На відміну від шлунку та кишечника, у стравоході експресія АПФ2 є мінімальною, а вірусний білок у його клітинах не виявляється.

Шлунково-кишкові симптоми спостерігаються у значної частини пацієнтів і проявляються діареєю (від 2-47%), анорексією (до 40%), нудотою та блюванням (1-20%). Зниження популяцій *Lactobacillus* та *Bifidobacterium*, зменшує синтез коротколанцюгових жирних кислот, які пригнічують цитокінову відповідь, що підвищує ризик сепсису.

Окремо необхідно виділити ураження печінки, які підтверджуються лабораторно в середньому у 20-40 % пацієнтів. Виявляють гіпербілірубінемію, підвищення рівнів АЛТ, АСТ та підвищений вміст γ -глутамінтрансферази у 54 % хворих, що свідчить про поєднання цитолітичного та холестатичного синдромів. Гіпоксія при тяжкому перебігу *COVID-19* викликає ішемічне ушкодження печінки та некроз гепатоцитів. У 30–90% померлих пацієнтів знаходять стеатоз, у тому числі молодих осіб без факторів ризику в анамнезі. Додатковим чинником гепатотоксичності є медикаментозна терапія. Підвищення ферментів АЛТ та АСТ описано при застосуванні ремдесивіру, лопінавіру, ритонавіру, фавіпіравіру, а також азитороміцину.

Висновок. *SARS-CoV-2* вражає органи травної системи через пряму вірусну цитотоксичність, імунні реакції, дисбіоз та гепатотоксичну терапію. Гастроінтестинальні симптоми та печінкова дисфункція потребують врахування при діагностиці та лікуванні пацієнтів з *COVID-19*.

РОЛЬ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ У ГЕНЕЗІ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

Фролова-Романюк Е. Ю., Попович І. В., Мухачова В. Д.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Кожна людина час від часу стикається неспецифічною фізіологічною реакцією організму на певні подразники і фактори, яка несе в собі захисну функцію. Хоч більшість звикло сприймати таку реакцію суто негативно, проте насправді існують два види стресу: еустрес та дистрес. Еустрес є корисним, пристосувальним механізмом, який забезпечує

мобілізацію сил в певний конкретний момент, а дистрес, навпаки, виснажує організм і може бути тривалим явищем. Внаслідок частого, довготривалого дистресу у людини може розвинутися хронічний стрес, який впливає на центральну нервову систему, серцево-судинну систему, імунну систему, травну систему тощо. Оскільки за протягом 1990-2021 років захворюваність молоді (20-24 роки) на серцево-судинні захворювання зросла, то важливо дослідити можливі причини цього, аби мати змогу корегувати та попереджати ці патологічні стани, а хронічний стрес, цілком, може бути одним із таких факторів.

Мета. Основною метою стало дослідження теми хронічного стресу та його впливу на серцево-судинну систему (ССС) у молодого прошарку населення по всьому світу. Окрім цього, визначити основні захворювання ССС молоді, які розвиваються внаслідок стресових факторів.

Матеріали і методи дослідження. Нами було використано загальнодоступні актуальні медичні джерела на платформі PubMed, а саме наукові роботи 2017-2026 років та дані міжнародної організації ЮНІСЕФ.

Основна частина. На теперішній час хронічний стрес набуває масштабів системного психосоціального феномену, який несе вплив як на психічне здоров'я, так і на соматичні процеси у організмі, зокрема функціонування серцево-судинної системи. За даними UNISEF, близько 47% українців відзначають для себе високий рівень стресу. Серед опитуваних людей була також і молодь. Короткочасна адаптація до хронічного психоемоційного напруження, в яке входять тривала соціальна та економічна нестабільності, військові події, освітній тиск та перевантаження зовнішньою інформацією, переходить у стан патологічної регуляції.

Фізіологічною основою стресової відповіді є активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі та симпатичної нервової системи. Цей механізм, у нормі, забезпечує прискорену адаптацію організму до вірогідної небезпеки. Адаптивна реакція трансформується на дезадаптивну при

хронічній дії стресових факторів, коли постійно підвищується рівень кортизолу та катехоламінів. Внаслідок описаного явища довготривалої гормональної стимуляції спричиняється підвищення частоти серцевих скорочень, зростання периферичного судинного опору та також активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, що веде собою підвищення артеріального тиску. Саме під час цього етапу формуються передумови для ранньої ендотеріальної дисфункції, тобто ключового патогенетичного механізму розвитку атеросклерозу.

Проведений нами огляд сучасних досліджень та публікацій у провідних та актуальних міжнародних кардіологічних журналах, свідчить про те, що наразі підвищений рівень кортизолу асоціюється із фактом збільшення ризику серцево-судинних патологій все більше і більше у відносно молодій категорії людей. Тютюнопаління, гіпертензія та дисліпідемія - ці чинники традиційно вважаються факторами ризику психоемоційного стресу, як підкреслюють дані, які представлені в CJC Open.

Journal of the American Heart Association опублікував результати клінічних спостережень, які продемонстрували кореляцію між низькою стресостійкістю у підлітковому віці та підвищеним ризиком ішемічної хвороби серця у дорослому віці, навіть якщо була проведена статистична корекція індексу маси тіла, рівень артеріального тиску та соціально-економічного статусу.

Автономна дисрегуляція являється тим самим центральним механізмом, який поєднує хронічний стрес із кардіоваскулярною патологією. Тривале домінування симпатичного тону супроводжується зниженням варіабельності серцевого ритму, що і являється маркером несприятливого прогнозу. У молоді це проявляється функціональними тахікардіями, лабільністю артеріального тиску та підвищеною реактивністю судин. Хочеться додати, що всупереч твердженням, що негативних значущих подій у молоді не відбувається, саме на рівні функціональних він закладається основа майбутніх уражень міокарда та судин.

Продовжуючи тему щодо хронічного стресу, важливо нагадати і про запальні механізми: через постійне подразнення підвищуються прозапальні цитокіни, зокрема інтерлейкін-6 та С-реактивний білок, що сприяє прогресуванню субклінічного атеросклерозу.

Наступним дослідженням, обробленим нами, було в Psychosomatic Medicine, що демонструють зв'язок між хронічним психологічним дистресом та маркерами системного запалення, які і є незалежними предикторами серцево-судинних хвороб. Таким чином, стрес реалізує свій вплив через нейроендокринну активацію та імунозапальні шляхи.

Молодь України, яка наразі перебуває в умовах стресу, частіше демонструє шкідливі звички, такі як тютюнопаління, зловживання алкоголем, дефіцит фізичної активності через онлайн-навчання, порушення харчування, хронічний недосип від нічних переписок з друзями, а в прифронтових регіонах — від постійних обстрілів. Всі названі фактори призводять до метаболічних розладів, таких як інсулінорезистентність, абдомінальне ожиріння та дисліпідемія. Ці патологічні стани призводять до кардіометаболічного ризику вже в молодому віці. Таким чином, можна доказово впевнити, що хронічний стрес виступає не лише прямим біологічним тригером, а і непрямим поведінковим каталізатором до розвитку серцево-судинних хвороб.

Сучасні концепції, які демонструють дослідження в профілактичній кардіології, прогресивно збільшують вірогідність психосоціальних факторів в алгоритмі оцінки ризику до хвороб. На сьогодні психоемоційний стан молодого пацієнта став розглядатися як складова комплексного серцево-судинного ризику, тоді як раніше ураховувалися біохімічні та гемодинамічні показники людини. Наразі традиційні фактори ризику у молоді можуть бути ще не так сильно виражені, як у літнього покоління, але все ж таки становляться присутніми функціональні зміни нейрогуморальної регуляції.

Висновки. Все більше молодих людей зазнає негативного впливу хронічного стресу у багатьох країнах та зокрема в Україні. Гіпоталамо-гіпофізарно-

наднирникова вісь та симпатична нервова система відіграють найголовнішу роль у забезпеченні стресової реакції, проте при довготривалому подразненні виникає перенавантаження ССС, що може створювати підґрунтя для можливих патологій у міокарді, а також сприяти атеросклерозу. У розвитку останнього також беруть участь механізми запалення, що свідчить про залучення нейроендокринної та імунної систем. Основними факторами розвитку ССС захворювань є підвищення кортизолу, тютюнопаління, зловживання алкоголем, гіпертензія, дисліпідемія, недосипи, пасивний стиль життя та нераціональне харчування, які часто стають наслідками хронічного стресу. Саме тому необхідно звертати увагу на психоемоційний стан та ментальне здоров'я молодих людей і не нехтувати розвитком навичок стресостійкості.

МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНА СТЕАТОТИЧНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ ЯК МАРКЕР МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Х'юз З., Тверезовська І. І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Відмічається стрімке зростання глобальної поширеності неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), яка вражає понад 25% дорослого населення світу, виступаючи не лише як ізольована патологія, а як ключовий індикатор системних порушень обміну речовин (Gong Feng et al., 2021). Сучасний перегляд термінології та перехід до дефініції метаболічно асоційованої жирової хвороби печінки (МАЖХП) підкреслює, що стеатоз є патогенетичним «дзеркалом» метаболічного синдрому, де спільним механізмом виступає інсулінорезистентність, абдомінальне ожиріння та дисліпідемія (Vitale G. et al., 2024; Zaffina I. et al., 2025) Враховуючи високу кореляцію між ураженням печінки та зростанням кардіометаболічних ризиків, скринінг фіброзу стає обов'язковим компонентом ведення пацієнтів із порушеннями вуглеводного обміну (Vitale G. et al., 2024).

Мета роботи. Визначити взаємозв'язок між ступенем стеатозу печінки та компонентами метаболічного синдрому для оптимізації ранньої діагностики та розробки комплексних підходів до терапії.

Матеріали та методи. Проведено огляд 14 джерел сучасної літератури, присвяченої вивченню патогенетичних та клінічних аспектів неалкогольної жирової хвороби печінки у контексті метаболічного синдрому, з них 9 статей англійською мовою, 2 статті українською мовою та 2 мета-аналізи. Пошук релевантних першоджерел здійснювався за ключовими словами «NAFLD», «MASLD», «metabolic syndrome», «insulin resistance» у міжнародних та вітчизняних базах даних. Глибина пошуку охопила період останніх 5 років (2021-2026 рр.).

Результати. НАЖХП (або за новою номенклатурою МАЖХП) є не просто печінковим проявом метаболічного синдрому, а активним драйвером системного запалення. Встановлено, що накопичення тригліцеридів у гепатоцитах тісно корелює з інсулінорезистентністю м'язової та жирової тканин, що створює замкнене патологічне коло: гіперінсулінемія стимулює ліпогенез *de novo* в печінці, а надлишок вільних жирних кислот посилює системну нечутливість до інсуліну (Minlang Y. et al., 2025). Згідно з останніми епідеміологічними даними, поширеність стеатозу серед пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу перевищує 70%, що дозволяє розглядати патологію печінки як надійний маркер для прогнозування перебігу кардіометаболічних захворювань уже на ранніх стадіях (Gong Feng et al., 2021; Rinella M. E. et al, 2023).

Особлива увага в дослідженнях останніх років приділяється ролі вісцерального ожиріння як ключового ланцюга, що пов'язує стеатогепатит із серцево-судинними ризиками. Печінка, перевантажена ліпідами, стає джерелом прозапальних цитокінів та факторів коагуляції, що сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції та прогресуванню атеросклерозу (Daniele Araujo de Azeredo Coutinho Daniele et al., 2025). Встановлено, що навіть початкові стадії жирової хвороби печінки асоціюються з підвищенням рівня артеріального

тиску та зміною ліпідного профілю крові, що вимагає комплексного підходу до лікування, орієнтованого не лише на гепатопротекцію, а й на корекцію загального метаболічного статусу пацієнта.

Сучасні діагностичні алгоритми все частіше інтегрують неінвазивні маркери стеатозу та фіброзу в загальний протокол обстеження хворих на метаболічний синдром. Це дозволяє вчасно виявляти групи високого ризику розвитку не лише цирозу, а й гепатоцелюлярної карциноми, яка може виникати при МАЖХП навіть за відсутності вираженого фіброзу (Rinella M. E. et al., 2023). Регіональні дослідження підкреслюють, що своєчасна модифікація способу життя у поєднанні з фармакотерапією, спрямованою на покращення чутливості до інсуліну, призводить до достовірного зниження індексу стеатозу печінки та покращення показників вуглеводного обміну, що підтверджує статус МАЖХП як зворотного метаболічного маркера (Rabbani N. et al., 2025).

Висновки. Неалкогольна жирова хвороба печінки є фундаментальним клінічним маркером та невід'ємним компонентом метаболічного синдрому. Встановлений патогенетичний зв'язок між стеатозом печінки та інсулінорезистентністю дозволяє використовувати стан гепатобіліарної системи як прогностичний критерій розвитку цукрового діабету 2 типу та тяжких серцево-судинних ускладнень. Впровадження оновленої термінології та акцент на метаболічних факторах ризику вимагають перегляду клінічних стратегій у бік мультидисциплінарного підходу, де рання діагностика уражень печінки стає ключем до ефективної профілактики та корекції метаболічного здоров'я пацієнта.

POST-COVID-19-АСОЦІЙОВАНІ ТРОМБОТИЧНІ УСКЛАДНЕННЯ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Черних С. О., Мохнюк Д. О., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ: COVID-19 – це вірусне інфекційне захворювання, що спричиняється коронавірусом SARS-CoV-2, з переважним ураженням дихальної, серцево-судинної, нервової систем, а також системи гемостазу та інших. За останні роки, нові дані вказують на значні post-COVID-19-асоційовані тромботичні ускладнення у пацієнтів. У третини хворих, госпіталізованих з тяжким перебігом COVID-19, розвиваються макроваскулярні тромботичні ускладнення, включаючи венозну тромбоемболію, інфаркт міокарда та інсульт.

Мета роботи. Узагальнити інформацію щодо зв'язку між тяжкою клінічною картиною COVID-19 та підвищеним ризиком тромботичних ускладнень на цьому фоні.

Матеріали і методи. З метою проведення дослідження був використаний аналіз літератури наукометричних баз даних PubMed, Scopus та Web of Science з метою виявлення звітів, пов'язаних з COVID-19-асоційованими тромботичними ускладненнями.

Результати. Повідомляється, що COVID-19-асоційовані коагулопатії мають характерні ознаки: значно підвищена концентрація D-димеру з майже нормальним активованим частковим тромбoplastиновим часом, протромбіновим часом та кількістю тромбоцитів. Діагностика коагулопатій може бути ускладненою через наявність супутньої ТЕЛА або тяжкого перебігу COVID-19, таких як задишка та гострий респіраторний дистрес-синдром.

У третини пацієнтів, госпіталізованих з тяжким перебігом COVID-19, розвиваються макроваскулярні тромботичні ускладнення, які пов'язані з підвищеним ризиком внутрішньолікарняної смертності. Згідно з дослідженням Ремі Мартінса-Гонканвелса, Еугенію Д. Хотца та Патриції Т. Бозза (2023), тяжкість захворювання та смертність в гострій фазі пов'язані з

багатьма механізмами, такими як гіперкоагуляція, стійке запалення та ендотеліопатії, що супроводжуються аномальним утворенням фібрину та порушенням фібринолізу.

Р. Д. Макбейн, В. Д. Торрес Ролдан, А. С. Нівен (2020) проаналізували 4070 публікацій, з яких відібрали 37 досліджень, завдяки чому дійшли до таких висновків:

- 1) тромбоцитопенія та високий рівень D-димеру асоціюються з гіршим перебігом хвороби;
- 2) для коагулопатії при COVID-19 є характерним підвищення рівня фібриногену. Метааналіз продемонстрував, що у хворих на COVID-19 частота тромбозу глибоких вен у середньому складає 2%, ТЕЛА – 17%, інсульту – 2%, інфаркту міокарда – 1%, дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові – 6%.

Висновок. Проаналізувавши наявні матеріали та статті, ми прийшли до висновку, що у пацієнтів, госпіталізованих з тяжким перебігом COVID-19, часто розвиваються значні тромботичні ускладнення, такі як ТЕЛА, інсульт, тромбоз глибоких вен. Також варто зауважити, що висока частота тромботичних ускладнень при COVID-19 потребує проведення тромбопрофілактики з ретельним балансом користі та ризику кровотеч.

Відповідальний редактор: Железнякова Н. М.

Редакційна колегія: Молодан В. І., Просоленко К. О., Візір М. О.

Відповідальний секретар: Візір М. О.

«Всеукраїнська науково-практична конференція студентів: актуальні питання сучасної медицини" присвяченої 107-річчю від дня народження академіка Любові Трохимівни Малої / збірник тез, Харків ХНМУ, 2026. – 88 с.

До збірника включено тези студентів.

Надіслані до Оргкомітету матеріали публікуються без редакторської та коректорської правки, відповідальність за їх зміст несуть автори.