

*ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ №1*



*ЗБІРНИК ТЕЗ
за матеріалами
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ:
«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНИХ ПРОБЛЕМ ВНУТРІШНЬОЇ
МЕДИЦИНИ»*

14 СІЧНЯ 2025

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ №1

ЗБІРНИК ТЕЗ
за матеріалами
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ:
«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНИХ ПРОБЛЕМ ВНУТРІШНЬОЇ
МЕДИЦИНИ»

14 січня 2025

ХАРКІВ 2025

Відповідальний редактор: Железнякова Н. М.

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

Відповідальний секретар: Александрова Т. М.

«Всеукраїнська науково-практична конференція студентів: актуальні питання сучасних проблем внутрішньої медицини / збірник тез, Харків ХНМУ, 2025. – 73 с.

До збірника включено тези студентів та молодих вчених.

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

3MICT/CONTENT	
DIAGNOSTIC CHALLENGES AND ADVANCES IN CIPO: EVALUATING THE ROLE OF GASTROINTESTINAL MANOMETRY AND IMAGING TECHNIQUES <i>Al Amarin Maisam, Prosolenko K. O.</i>	7
THE ROLE OF OXIDATIVE STRESS IN HEPATOCELLULAR INJURY IN WILSON DISEASE <i>Al Amarin Maisam, Prosolenko K. O.</i>	8
EFFICACY OF CHELATION THERAPY IN REVERSING HEPATIC DAMAGE IN WILSON DISEASE PATIENTS <i>Al Amarin Maisam, Prosolenko K. O.</i>	10
MANAGEMENT OF PATIENTS WITH MYOCARDITIS <i>Amrit Kaur, Vizir M.</i>	12
A MODERN VIEW ON HYPERKALEMIA'S MANAGEMENT <i>Ananya Dwivedi, Vizir M.</i>	13
EPIPLOIC APPENDAGITIS AS A RARE CAUSE OF ABDOMINAL PAIN <i>El Majub Amali Saad, Prosolenko K. O.</i>	14
SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AGED 70 AND OLDER <i>Frolova-Romaniuk E. Yu., Golka G. G., Oliinyk A. O., Abir Mundgali</i>	16
PECULIARITIES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE <i>Frolova-Romaniuk E. Yu., Golka G. G., Oliinyk A. O., Abbas Mira</i>	17
CLINICAL, FUNCTIONAL AND LABORATORY FEATURES IN OVERLAP SYNDROME <i>Frolova-Romaniuk E. Yu., Oliinyk A. O., Assaf Hussein</i>	19
FEATURES OF STOOL DISORDERS IN IRRITABLE BOWEL SYNDROME AND ITS RELATIONSHIP WITH THE COMPOSITION OF INTESTINAL MICROBIOTA <i>Frolova-Romaniuk E. Yu., Oliinyk A. O., A. Mundgal</i>	20
NEW ASPECTS IN THE STUDY OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME <i>Frolova-Romaniuk E. Yu., Harsha Gita</i>	22
MESENTERIAL PANICULITIS AS POSSIBLE ETIOLOGY OF ABDOMINAL PAIN <i>Grifat Osama, Prosolenko K. O.</i>	24
MANAGEMENT OF PATIENTS WITH PULMONARY EMBOLISM <i>Harmanjot Kaur, Vizir M.</i>	25

SIMULTANEOUS LAPAROSCOPIC SURGERY OF CHOLELITHIASIS AND HIATAL HERNIA COMORBID COURSE <i>Popov M., Aleksandrova T., Tverezovska I.</i>	26
СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ <i>Абдуллаєва А. С., Александрова Т. М.</i>	28
ЗНАЧЕННЯ ФІТОСТЕРОЛІВ В ЛІКУВАННІ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ <i>Ахмедова К. М., Александрова Т. М.</i>	30
СИНДРОМ НАДМІРНОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО РОСТУ В ТОНКІЙ КИШЦІ (SIBO) <i>Ахмедова К. М., Тверезовська І. І.</i>	32
ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ КАРДІОМІОПАТІЇ ТАКОЦУБО <i>Гонцій О. В., Алиєва С. В., Зубенко С. В., Міндила Н. О., Щурик А. П.</i>	34
СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ВОЛЬФА-ПАРКІНСОНА-УАЙТА <i>Данелюк А. Д., Александрова Т. М., Тверезовська І. І.</i>	37
СТИМУЛЯЦІЯ БЛУКАЮЧОГО НЕРВА ЯК МЕТОД ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ <i>Демічева В. Є., Александрова Т. М.</i>	39
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ СТВЕНСА-ДЖОНСОНА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) <i>Жуйборода А. І., Александрова Т. М.</i>	41
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АОРТАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТКИ ІЗ АНКІЛОЗИВНИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ <i>Захарченко В. С., Візір М. О.</i>	43
ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРІВ НАТРІЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2 ТИПУ (ІНГІБІТОРІВ SGLT-2) У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯ БЕЗ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ (СИСТЕМАТИЧНИЙ ОГЛЯД) <i>Панченко Г. Ю., Клепова А. А.</i>	45
СИСТЕМАТИЧНИЙ АНАЛІЗ ТА СТРУКТУРУВАННЯ ДАНИХ ЩОДО КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ <i>Кочугура Д. В., Александрова Т. М., Молодан В. І.</i>	48
ВПЛИВ МІКРО-РНК НА СЕРЦЕВИЙ РИТМ <i>Ксьонз О. С., Панченко Г. Ю.</i>	50

ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ У ЛЮДЕЙ ІЗ ЗАПАЛЬНИМ АРТРИТОМ: ПІДХІД НА ОСНОВІ ЛАТЕНТНОГО КЛАСУ <i>Кушнірук Н. А., Гопцій О. В.</i>	52
РОЛЬ КАПСУЛЬНОЇ ЕНДОСКОПІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ХВОРОБИ КРОНА <i>Левченко А. А., Александрова Т. М.</i>	54
ЗНАЧЕННЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТЕСТІВ У ДІАГНОСТИЦІ СИНДРОМУ БОЛЮ В СПИНІ ТА КІНЦІВКАХ <i>Лук'янова А. І., Александрова Т. М.</i>	56
ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА АОРТАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ <i>Островський Б. О., Александрова Т. М.</i>	58
ВПЛИВ ПСИХОЛОГІЧНИХ ТА ФІЗИЧНИХ СИМПТОМІВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА <i>Пашаєва Р. З., Гопцій О. В.</i>	59
ОГЛЯД СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ЗБЕРЕЖЕННЯ ДОНОРСЬКОГО СЕРЦЯ <i>Попов М. Ю., Александрова Т. М.</i>	61
МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ: НОВІ ВИКЛИКИ ДЛЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) <i>Райзер С. В., Александрова Т. М.</i>	63
МІКРОАЛЬБУМІНУРІЯ <i>Скиданенко Є. В., Гопцій О. В.</i>	65
КАРДІОТОКСИЧНІСТЬ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ОНКОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ <i>Стеблянко О. О., Візір М. О.</i>	67
РОЛЬ КОРТИЗОЛУ У РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ <i>Ускова С. А., Александрова Т. М.</i>	69
СТРАТЕГІЇ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДОВЖЕНОГО ІНТЕРВАЛУ QT <i>Харківська Д. О., Візір М. О.</i>	71

**DIAGNOSTIC CHALLENGES AND ADVANCES IN CIPO:
EVALUATING THE ROLE OF GASTROINTESTINAL MANOMETRY
AND IMAGING TECHNIQUES**

Al Amarin Maisam, Prosolenko K. O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Chronic Intestinal Pseudo-Obstruction (CIPO) is a rare gastrointestinal disorder characterized by impaired motility of the intestines without any mechanical obstruction. This condition leads to symptoms such as chronic abdominal pain, bloating, nausea, vomiting, and constipation, significantly affecting the patient's quality of life. The pathophysiology of CIPO involves both myopathic and neurogenic mechanisms, resulting in dysmotility of the gastrointestinal tract.

Diagnosing CIPO presents significant challenges due to its variable presentation and the absence of a specific diagnostic test. The clinical features often overlap with other gastrointestinal disorders, leading to misdiagnosis or delays in appropriate treatment. A comprehensive diagnostic approach is essential, involving clinical evaluation, imaging studies, and specialized tests to assess gastrointestinal motility.

Gastrointestinal manometry is a key diagnostic tool in evaluating motility disorders. In CIPO patients, manometry often reveals abnormalities such as absent or disorganized peristalsis, prolonged contractions, and reduced motility. While manometry can be valuable in confirming CIPO by demonstrating abnormal motility patterns, it has limitations, including variability in findings and the potential for false-negative results in mild cases. Additionally, the procedure requires specialized equipment and expertise, and patient tolerance can be a concern.

Advances in imaging techniques, such as abdominal X-rays, CT scans, and MRI, have improved the ability to diagnose and assess the severity of CIPO. These imaging modalities are essential for ruling out mechanical obstructions and evaluating gastrointestinal distension. However, they cannot directly assess

motility dysfunction, which is a crucial aspect of diagnosing CIPO. Functional imaging techniques, such as MRI enterography and gastrointestinal scintigraphy, are emerging as valuable tools in assessing gastrointestinal motility, offering a more comprehensive view of CIPO pathophysiology.

Management of CIPO is multifaceted, involving conservative measures, pharmacological treatments, and, in severe cases, surgical interventions. Conservative management includes dietary modifications and the use of prokinetic agents to enhance motility. Pharmacological treatments, such as the use of erythromycin and other motility-enhancing drugs, may be necessary in more severe cases. In rare instances where conservative measures fail, surgical options may be considered to manage complications such as bowel distension or malnutrition. Nutritional support is also crucial, as patients often suffer from malnutrition due to impaired motility and frequent vomiting.

In conclusion, CIPO is a complex disorder that requires a comprehensive and multidisciplinary approach for diagnosis and management. Early recognition and appropriate treatment are essential to improve patient outcomes and quality of life. Ongoing research into advanced diagnostic tools and therapeutic strategies is vital to enhance the understanding and management of this challenging condition.

THE ROLE OF OXIDATIVE STRESS IN HEPATOCELLULAR INJURY IN WILSON DISEASE

Al Amarin Maisam, Prosolenko K. O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Wilson disease is an autosomal recessive disorder caused by mutations in the ATP7B gene, which results in impaired copper metabolism. This leads to copper accumulation in various organs, particularly the liver, causing hepatocellular injury. Although the full mechanisms are not completely understood, the toxic effects of copper buildup are well-documented. The liver, being the main organ responsible for copper excretion, is often the first to suffer from this accumulation.

Studies have demonstrated that oxidative stress is a significant contributor to liver damage in Wilson disease. Excessive copper in hepatocytes promotes the generation of reactive oxygen species (ROS), which initiate lipid peroxidation, protein oxidation, and DNA damage. These ROS-induced processes lead to mitochondrial dysfunction, cellular apoptosis, and necrosis. Additionally, the increased oxidative burden damages the liver's ability to regenerate and leads to chronic inflammation, further worsening the hepatocellular injury.

To assess oxidative stress in Wilson disease, several biomarkers are commonly used. Malondialdehyde (MDA) serves as a marker for lipid peroxidation, while 4-hydroxynonenal (4-HNE) is indicative of protein oxidation. Furthermore, evaluating the activity of antioxidant enzymes such as superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPx) provides valuable insight into the liver's antioxidant defense status. A reduction in these antioxidant enzymes is often associated with more severe oxidative damage and worsened disease progression. The primary treatment for Wilson disease aims to reduce copper accumulation and mitigate the effects of oxidative stress. Copper chelation therapies, such as D-penicillamine and trientine, bind copper and facilitate its excretion via the kidneys. Zinc therapy is another important component of treatment, as it blocks copper absorption in the gastrointestinal tract. In addition to these standard treatments, antioxidant therapy has been proposed to reduce oxidative damage, although its clinical benefits remain under investigation. Further research is needed to establish its role in improving long-term outcomes for patients.

The most common complications arising from oxidative stress in Wilson disease include liver fibrosis, cirrhosis, and an increased risk of hepatocellular carcinoma. Oxidative stress accelerates the progression of liver damage by promoting fibrosis and triggering carcinogenesis. Effective management of oxidative stress is therefore critical to preventing liver failure and reducing the risk of cancer in these patients.

In conclusion, oxidative stress plays a central role in hepatocellular injury in Wilson disease. Understanding the mechanisms of ROS-induced damage provides insight into potential therapeutic strategies. Targeting oxidative stress through antioxidant therapy, alongside conventional treatments, may improve patient outcomes and prevent the progression of liver disease.

EFFICACY OF CHELATION THERAPY IN REVERSING HEPATIC DAMAGE IN WILSON DISEASE PATIENTS

Al Amarin Maisam, Prosolenko K. O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Wilson disease is an autosomal recessive disorder caused by defective copper transport, leading to excessive copper buildup in various organs, predominantly the liver. This accumulation results in hepatic damage that can progress to more severe forms such as hepatitis, cirrhosis, and acute liver failure. Chelation therapy is the primary treatment modality aimed at reducing copper levels and mitigating liver injury, thereby preventing further liver damage and associated complications.

Recent studies have evaluated the safety and efficacy of chelating agents such as D-penicillamine and trientine in the management of Wilson disease. Both agents are employed as first-line therapies in symptomatic patients, with the goal of promoting copper excretion. However, despite their clinical use, the literature on the long-term efficacy and outcomes of these treatments in large patient cohorts remains limited, and further research is needed to optimize therapy.

Chelation therapy has demonstrated a significant reduction in hepatic copper concentrations, leading to improvements in liver function tests and histological findings. Specifically, reductions in serum transaminases, bilirubin, and liver enzyme levels have been observed in patients undergoing treatment. While some patients show marked improvement, the degree of hepatic recovery can vary

widely. Factors like the stage of liver disease, presence of fibrosis or cirrhosis, and patient compliance influence therapy success.

The diagnostic methods for monitoring treatment efficacy include regular liver function tests, serum ceruloplasmin levels, and 24-hour urinary copper excretion. These parameters provide insight into the patient's copper status and liver function. Liver biopsies, although invasive, may also be performed to assess histological changes, such as the degree of fibrosis or cirrhosis, and to measure hepatic copper content directly.

Although chelation therapy is effective in reducing hepatic copper levels, lifelong adherence to therapy is essential to maintain copper homeostasis. In cases where chelation therapy fails to reduce copper levels adequately or is not tolerated due to side effects, liver transplantation may become necessary. Liver transplantation has been shown to offer a life-saving option in patients with advanced hepatic failure due to Wilson disease, providing an alternative to ongoing chelation treatment.

The most common complications associated with chelation therapy include adverse effects such as hypersensitivity reactions, nephrotoxicity, and bone marrow suppression. Regular monitoring is essential to manage these potential complications.

In conclusion, chelation therapy is a cornerstone in the management of Wilson disease, playing a pivotal role in reversing hepatic damage and preventing progression to more severe liver conditions. Early diagnosis, prompt initiation of therapy, and consistent long-term treatment are crucial to optimizing outcomes and preventing irreversible liver damage. Monitoring for potential side effects and adjusting the treatment approach as necessary is essential for improving patient prognosis and quality of life.

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH MYOCARDITIS

Amrit Kaur, Vizir M.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Background. In the general population it is estimated that approximately 10 to 20 people per 100,000 are diagnosed with myocarditis each year, according to the American Heart Association's 2021 scientific statement on myocarditis. Cases of myocarditis have been documented as early as the 1600s, but the term "myocarditis", implying an inflammatory process of the myocardium, was introduced by German physician Joseph Friedrich Sobernheim in 1837. Myocarditis most commonly occurs in young adults; while people of all ages can be affected, the majority of cases are seen in individuals under the age of 40, with the highest prevalence observed in adolescents and young adults.

Objective: to analyze the clinical diagnostic criteria and treatment of myocarditis.

Materials and methods. Analysis of biomedical literature from Medline, PubMed, Cochrane library, National library of medicine, etc.

Results. Myocarditis is inflammation of the heart muscle that can lead to serious conditions like heart failure, heart attack, and cardiac death. Myocarditis can be diagnosed using a combination of symptoms, blood tests, imaging tests, and cardiac biomarkers. Clinically symptoms: rapid or irregular heartbeat (arrhythmia), chest pain or palpitations, fatigue, fever, cough, swelling in the face, feet, or legs, belly pain and nausea. The main diagnostic methods for diagnosing myocarditis include: ECG changes, such as ST segment elevation, to check for irregular heartbeats; Cardiac biomarkers: elevated high-sensitivity troponin measurement; Echocardiogram to check the size of the heart and how well blood flows through it. Complications of these diseases are: heart attack, stroke, heart failure, sudden cardiac death. Treatment may include medication to regulate the heartbeat and improve heart function. In rare but severe cases, a device may be required to help the heart function.

Conclusions. Myocarditis is often under-diagnosed. The majority of patients recover from myocarditis, but some may develop long-term complications. Treatment is usually supportive and aims to manage complications. Immunosuppressive therapy can be helpful for some patients. Antiviral and antimicrobial therapies may be beneficial.

A MODERN VIEW ON HYPERKALEMIA'S MANAGEMENT

Ananya Dwivedi, Vizir M.

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Abstract: Hyperkalaemia poses life threatening outcomes but no proper international accord exist for management strategies of acute or chronic hyperkalaemia. However the last decade has seen dramatic changes and discoveries in the prevention and treatment of hyperkalaemia. Development of new potassium binders, their efficacy and potency are being studied for the same.

Aim: To analyse the current data available on the use of potassium binders in the treatment of both acute and chronic hyperkalaemia.

Materials and methods: Publications including PubMed, Cochrane library were considered along with Google Scholar databases for the last 5 years.

Results: The study demonstrated that Sodium polystyrene sulfonate (SPS) and calcium polystyrene sulfonate (CPS) have dominated the management of hyperkalaemia (Dong, L. et al., 2022) over 6 decades after being approved by the United States Food and Drug Administration (FDA) in 1958 because of their long term efficacy but due to their affiliation with GI side effects their usage has been insubstantial or limited. Earlier SPS was thought to work effectively for constipation along with sorbitol but later FDA found it to be causing colonic necrosis and increased mortality. CPS was useful in patients with high sodium load but there were cases with increased vascular calcification. So, eventually in 2009, the FDA prohibited their long-term use for hyperkalaemia (Carrero J.J. et al.,2023). The shortcomings led to the development of "new generation"

potassium binders including Patiromer and sodium-zirconium cyclosilicate (SZC / ZS-9). In clinical studies patiromer was found to be well tolerated and reduced hyperkalemia in patients with diabetes mellitus (DM), chronic kidney disease (CKD), heart failure, hypertension to enhance CVS and renal outcomes. and also in patients on RAASi therapy.

Cochrane reviews were conducted three times (2005, 2015, and 2020) for comparison of "old generation" potassium binders with the new generation" potassium binders however, from the point of view of safety, preference was given to the "new generation" potassium binders (Gupta, A. A. et al., 2022).

Conclusions. Hyperkalemia is a serious and challenging clinical issue and potassium binders play an important role in the treatment of acute and chronic hyperkalemia. "New generation" potassium binders are effective and safe drugs with good tolerance that can be used easily to reduce serum potassium. Apart from the treatment of hyperkalemia they might also allow more patients to be started or maintained on guideline-recommended RAASi. So, further clinical trials and investigations should be done for regulatory approval of these drugs effectively.

EPIPLOIC APPENDAGITIS AS A RARE CAUSE OF ABDOMINAL PAIN

El Majub Amali Saad, Prosolenko K. O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Abdominal pain (AP) is the most common abdominal symptom, with a total of 19.4 million visits reported in the USA including 12.5 million emergency visits.

Epiploic appendagitis is inflammation (with or without necrosis) of the appendages, which are small, fat-filled sacs located on the serosa of the large intestine. It most often occurs in men aged 30 to 50 years.

Although appendagitis is a relatively rare cause of abdominal pain, the exact incidence is currently unknown. Appendagitis has been reported in 2-7% of patients initially suspected of acute diverticulitis and in 0.3-1% of patients initially suspected of acute appendicitis.

The mechanism of occurrence is torsion, thrombosis, embolism of fatty processes. Appendagitis has been reported to be associated with obesity, hernias, and exercise-related injuries. It presents with sudden, severe, and sharp abdominal pain, most commonly in the left lower quadrant (80%), usually aggravated by coughing and abdominal distention.

The abdomen may be painful to palpation, and the pain may gradually increase. Clinical signs can mimic acute diverticulitis and appendicitis.

Other diagnoses with similar manifestations include pelvic inflammatory disease or ovarian cyst rupture. There are usually no other systemic symptoms or signs, and blood tests are usually within normal limits. Most people are afebrile and have a normal level of leukocytes.

Spontaneous disappearance of symptoms occurs after 1-2 weeks. However, persistent pain has been reported in up to 40%.

It can be diagnosed by first ruling out other more obvious clinical diagnoses, such as appendicitis.

Pain may increase on palpation of the abdomen and is usually worse after pressure is stopped compared to the pain experienced on initial palpation of the abdomen. The clinician may also perform laboratory testing to rule out infectious causes. Because appendagitis does not have very specific clinical signs, it is usually diagnosed with a computed tomography (CT) scan.

Appendagitis is a benign and self-limiting condition. Analgesics, such as NSAIDs, can be administered to relieve pain. Unlike appendicitis or diverticulitis, it usually does not require hospitalization, antibiotics, or surgery.

In cases where epiploic appendicitis is diagnosed during operative examination (eg, laparoscopy), treatment usually consists of ligation and excision of the lesion.

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AGED 70 AND OLDER

Frolova-Romaniuk E. Yu., Golka G. G., Oliinyk A. O., Abir Mundgali

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction. In recent years, the number of coronary artery bypass grafting operations in older patients, including patients aged 70 and older, has increased significantly. This trend is associated with an increase in average life expectancy in many economically developed countries. The inconsistency of the available data and the lack of unity in assessing the feasibility of coronary artery bypass grafting in patients with ischemic heart disease aged 70 and older were the main reasons for conducting our study.

The purpose of the study. To study the features of surgical treatment of patients with ischemic heart disease aged 70 and older.

Materials and methods. The study included 100 patients with coronary heart disease aged 70 years and older, operated on in the period from January 2011 to July 2021 under conditions of artificial circulation and moderate pharmaco-cold cardioplegia. The average age of patients was 73.1 ± 2.8 years (from 70 to 81 years). Men - 70 (70%), women - 30 (30%). Remote results of surgical treatment were studied in 89 patients. Remote results were assessed in periods from 1 year to 7 years, on average 4.33 ± 1.7 years. The minimum observation period was 1 year, the maximum - 7 years.

Results. In patients aged 70 years and older, ischemic changes in the left ventricular myocardium were more common compared to signs of circulatory failure. Thus, 79% of the examined patients had CCS class 3-4, while only 21% of these patients had NYHA classes 3-4 ($p=0.0001$). Lesions of three or more coronary arteries were detected in 73% of the examined patients. In-hospital complications were found in 49% of the operated patients, while their frequency in men was significantly higher 63% versus 31,8 % ($p=0.005$). The most significant factor of surgical risk: multifocal atherosclerosis with lesions of the

brachiocephalic arteries, increasing the risk of surgery by 2.35 times, age - by 2.16 times. Survival without hospital mortality was 99% in the first year of observation, 98% in the third year, 84,8 % in the fifth year, and 83% in the seventh year. The most influential factors complicating the course of the late postoperative period were: cerebral vascular insufficiency, arterial hypertension, diabetes mellitus, and oncological diseases.

Conclusions. Thus, patients with coronary heart disease aged 70 years and older have a number of important features that must be taken into account during surgical treatment to improve the results.

PECULIARITIES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Frolova-Romaniuk E. Yu., Golka G. G., Oliinyk A. O., Abbas Mira

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the most common chronic liver diseases. The most important factor associated with NAFLD is abdominal obesity, which, in turn, is a marker of metabolic syndrome. Thus, clinical manifestations of metabolic syndrome are a link in understanding the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. Such disorders are often observed against the background of rheumatoid arthritis.

The purpose of the study. Based on the analysis of clinical and laboratory manifestations of the components of metabolic syndrome, comparatively evaluate the features of its course in patients with rheumatoid arthritis against the background of NAFLD.

Material and methods. In this study, 69 people aged 45-73 years (26 men and 43 women, average age 59.2) with reliable diagnoses of non-alcoholic fatty liver disease and rheumatoid arthritis (according to the criteria of the American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism 2010) were examined.

The control group included 40 patients with rheumatoid arthritis without liver damage (45-70 years, 19 men, 21 women, average age 59.1) comparable in terms of the activity of the underlying disease and the therapy (basic anti-inflammatory therapy with methotrexate up to 17.5-20 mg/week, glucocorticosteroids no more than 5 mg/day, periodic intake of non-steroidal anti-inflammatory drugs). The subjects underwent: blood pressure and waist circumference measurements, biochemical blood analysis (glucose levels, triglycerides, high-density lipoproteins, low-density lipoproteins, cholesterol, determination of the atherogenicity index).

Results. In 52 patients from group 1 (74%), manifestations of arterial hypertension were detected, of which 19 were men and 33 were women. In the control group, this manifestation was detected in 19 patients (47.5%), 12 men and 7 women. Thus, cardiovascular system damage was predominantly noted in patients of group 1, with a predominance of males. When assessing waist circumference and the presence of abdominal obesity, both groups are comparable (115.2 in group 1 and 113.7 in the control group). Disorders of carbohydrate metabolism also prevailed in the main group, since impaired glucose tolerance was detected in 32 subjects (46%) from the first group and 10 (25%) from the control group. Three patients from the control group were diagnosed with type 2 diabetes mellitus. At the same time, 28 people (40%) from the control group had a combination of arterial hypertension and carbohydrate metabolism disorders. When assessing lipid metabolism disorders, no fundamental differences were found in the groups.

Conclusions. In patients with rheumatoid arthritis, against the background of NAFLD, arterial hypertension predominates as a criterion of metabolic syndrome. In patients with rheumatoid arthritis, a frequent combination of carbohydrate metabolism disorders with arterial hypertension is noted hypertension, which can be regarded as possible predictors of the development of non-alcoholic fatty liver disease.

CLINICAL, FUNCTIONAL AND LABORATORY FEATURES IN OVERLAP SYNDROME

Frolova-Romaniuk E. Yu., Oliinyk A. O., Assaf Hussein

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and bronchial asthma (BA) are two diseases of the bronchopulmonary system that are quite common in medical practice. clinician. Given that COPD and bronchial asthma are economically and socially significant diseases, the need for a thorough study of their overlap in one patient is undeniable. According to the joint document of GINA (Global Initiative for Asthma) and GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) from 2014, the syndrome of overlap of bronchial asthma and COPD or overlap syndrome (asthma-chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome, ACOS) was identified for the first time.

Purpose of the study. To study the relationship between clinical, functional parameters, features of the cellular composition of induced sputum and the content of nitric oxide in exhaled air condensate in patients suffering from ACOS.

Materials and methods. The study involved 67 people, who were divided into 3 groups. Group 1 - 20 patients with ACOS, Group 2 - 25 patients with bronchial asthma, Group 3 consisted of 22 people with COPD. Results and discussion. When assessing clinical symptoms, it was revealed that in the overlap syndrome group there is a tendency to take a higher dosage of inhaled glucocorticosteroids (IGCS) than in patients with only one of these diseases ($p < 0.05$). According to spirometry data, significant deviations are observed in all 3 groups. The greatest decrease in speed indicators was found in patients with COPD ($p < 0.05$). According to body plethysmography (BPG), an increase in airway resistance was found in all study groups In the group of patients with overlap syndrome, an increase in bronchial resistance, as well as an increase in the indicators characterizing the hyper-airiness of the lung tissue according to the BPG data, are associated with the severity of clinical manifestations, which is characterized by

the presence of a direct correlation between bronchial expiratory resistance and the need for emergency drugs during the day ($r = 0.60$; $p = 0.019$). When studying the cellular composition of induced sputum, it is noted that in COPD, the number of neutrophils is expressed, while eosinophils predominate in bronchial asthma. In the group of ACOS patients, a mixed eosinophilic-macrophage pattern of inflammation is noted. The level of macrophages in induced sputum of ACOS patients is positively associated with the intake of a higher dosage of ICS ($r = 0.63$; $p = 0.027$). According to the results of the study, the level of nitric oxide (NO) in exhaled air in overlap syndrome was 68 [25.5; 75] ppb, which is significantly higher than in the group with only bronchial asthma or COPD ($p < 0.001$ and $p = 0.003$, respectively. In ACOS, the content of NO in exhaled air condensate is associated with the number of exacerbations during the year ($r = 0.60$; $p = 0.022$).

Conclusions: 1. The overlap syndrome is characterized by a mixed eosinophilic-macrophage type of inflammation in induced sputum and a higher NO content in exhaled air, which may indicate a completely new nature of inflammation. 2. A comparative analysis of the indicators in the 3 groups showed statistically significant differences in the need for emergency drugs, anti-inflammatory therapy, the number of exacerbations and hospitalizations during the year due to the inability to control their disease. More pronounced clinical manifestations were recorded in the ACOS group of patients.

FEATURES OF STOOL DISORDERS IN IRRITABLE BOWEL SYNDROME AND ITS RELATIONSHIP WITH THE COMPOSITION OF INTESTINAL MICROBIOTA

Frolova-Romaniuk E. Yu., Oliinyk A. O., A. Mundgal

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction. In the modern world, irritable bowel syndrome (IBS) affects about 20% of the world's population. Due to its clinical manifestations, IBS significantly

worsens the quality of life of patients, reduces the level of social adaptation and performance. IBS is a polyetiological disease, with the main role in the pathogenesis played by intestinal motility disorders, visceral sensitivity and intestinal microbiota.

Purpose of the study. To assess the relationship between intestinal microbiota structure disorders and clinical manifestations of IBS.

Materials and methods. The study included 50 patients who sought outpatient care. Of these, 16 were men (32%) and 34 were women (68%) with IBS. The subjects were predominantly of working age: 22-30 years old - 7 patients (14%); 31-40 years old - 22 patients (44%); 41-49 years old - 12 patients (24%); 53-58 years old - 5 patients (10%); 60-65 years old - 4 patients (8%). All subjects underwent an assessment of their general condition using the Bristol Stool Form Scale and the Rome Diagnostic Criteria for IBS. At the initial stage, patients with "anxiety symptoms" were excluded from the study. During the study, the following clinical variants of IBS were noted: IBS with predominant diarrhea - 22 people (44%); IBS with predominant constipation - 17 people (34%); unclassifiable variant of IBS with predominant abdominal pain and flatulence without stool disorders - 11 people (22%). When assessing the results of bacteriological examination of feces, the following was noted: in 17 people (34%), a decrease in the total number of bifido- and lactobacilli was determined with a normal composition of opportunistic microflora; in 4 patients (8%) - an increase in the content of opportunistic microflora (*Proteus* spp. and *Citrobacter* spp.); in 22 (44%) - an increased amount of opportunistic microflora (lactose-negative enterobacteria and hemolyzing *Escherichia*); in 7 patients (14%) – normal composition of intestinal microbiota. When comparing the type of IBS and the composition of intestinal microflora, it was found that microbes of the genus *Proteus* and *Citrobacter* were detected only in patients with diarrhea. In addition, in IBS with diarrhea, an excessive amount of lactose-negative enterobacteria or hemolyzing *Escherichia* (18 people). Among patients with

constipation, a decrease in the number of lacto- and bifidobacteria was noted with a normal amount of opportunistic flora in most cases (15 people) and 2 people had a normal composition of intestinal microbiota. Among patients with an unclassified form of IBS, 2 people had only a decrease in the number of lacto- and bifidobacteria, 4 people with severe flatulence without bowel disorders had an excess of lactose-negative enterobacteria and in 5 people the composition of the intestinal microbiota was normal.

Conclusions. The type of bowel disorders in patients with IBS is closely associated with the composition of the intestinal microflora. At the same time, IBS with diarrhea is characterized by an excessive growth of opportunistic microorganisms, while IBS with a predominance of constipation is most typically characterized by a decrease in the total number of lacto- and bifidobacteria with a normal content of opportunistic flora. For successful correction of IBS symptoms, correction of the intestinal microbiota will also be required.

NEW ASPECTS IN THE STUDY OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Frolova-Romaniuk E. Yu., Harsha Gita

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction. A large number of studies and national guidelines have been devoted to the study of irritable bowel syndrome (IBS), and, nevertheless, the mechanism of its development and the essence of the clinical course features remain unknown. This is due to the fact that researchers classify IBS as a functional intestinal pathology, since they do not reveal morphological changes in the intestinal mucosa during histological examination. Perhaps, it is precisely because of the denial of the presence of morphostructural changes in the intestinal mucosa that we have a modest result of various treatment methods.

Objective of the study. To study the morphological features of the colon mucosa in patients with IBS and to conduct a cytochemical study of ascorbic acid, sulfhydryl groups, PAS-positive substances, lipids, succinate dehydrogenase and

cytochrome oxidase in the cells of the colon mucosa in patients with IBS. Materials and methods. Morphological, cytological and cytochemical studies of smears from biopsy specimens of the mucous membrane were carried out in 84 patients (46 women, 38 men) with irritable bowel syndrome in the acute phase; 11 of them had a history of dysentery, 24 had chronic gastritis with secretory insufficiency, 5 had gastric ulcer and duodenal ulcer, 8 had chronic duodenitis, 10 had chronic calculous and acalculous cholecystitis, and 20 had no previous diseases of other organs. Control studies were performed in 30 practically healthy people.

Results. Morphological examination of smears from colon mucosa biopsies did not reveal any significant signs of epithelial cell damage; among all 84 smears from IBS patients, a significant increase in lymphatic elements was observed - the number of young forms and plasma cells ($p < 0.001$). In lymphatic and epithelial cells, the cytochemical content of ascorbic acid was high; succinate dehydrogenase activity was statistically significantly higher than in the control group; the content of PAS-positive substances and sulfhydryl groups was lower than the control values. In most epithelial cells, the reaction to cytochrome oxidase gave a negative result, in the rest - in the form of traces. Free lipids in epithelial and lymphatic cells were not detected cytochemically. Thus, in IBS, pronounced metabolic changes are observed in the cells of the intestinal epithelium and the lymphoid system of the colon, and the activation of the latter, apparently, is non-specific, close to that in immune inflammation.

Conclusions. According to the results Based on the results of this study and long-term observation of patients with irritable bowel syndrome, it should be noted that this pathology is accompanied by morphological and metabolic changes at the level of epithelial and glandular cells of the mucous membrane and lymphoid apparatus of the colon, signs of non-specific inflammation, along with functional ones, have been identified. That is, there is a need revision of both the name and pathogenetic basis of this disease, and the tactics of treating patients. The choice

of treatment regimen for patients with IBS should depend on the clinical variant, the characteristics of the course, extraintestinal manifestations and, now, on the degree of morphological and histochemical changes in the intestinal mucosa.

MESENTERIAL PANICULITIS AS POSSIBLE ETIOLOGY OF ABDOMINAL PAIN

Grifat Osama, Prosolenko K. O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Mesenterial panniculitis – is a rare autoimmune disease that over time leads to significant fibrosis, usually affecting the fatty tissue around the mesenteric vessels.

It has been proven that mesenterial paniculitis is a rare finding and disease. Daskalogiannaji and others. showed that in 7000 computed tomography studies the prevalence was 0.6%. Studies have shown that mesenterial paniculitis is more in men 2.3:1

Mesenterial paniculitis usually occurs in the fifth decade of life, although cases as young as three years of age have been reported. The reason many people think mesenterial paniculitis occurs in older people is because mesenteric fat increases with age.

Near 28% of patients reported previous abdominal surgery or abdominal trauma, 8.9% had a history of malignancy, and 5.7% had an autoimmune disease.

Symptoms and signs of mesenteric panniculitis can be different. The disease can be manifested by weight loss (20-23%), abdominal pain (30-70%), changes in defecation such as diarrhea (25%) or constipation.

Symptoms can last from days to years. Approximately 10% to 15% are asymptomatic

The diagnostic method of choice is two-phase computed tomography. There are two specific signs: "fatty ring or halo sign" representing a solid fat mass in a

mesentery with nodules, "tumor pseudocapsule", which is a dense band of soft tissue surrounding the inflamed mesentery.

Asymptomatic patients who present with mesenterial pancreatitis as an incidental finding do not need to be started on treatment. Prednisone and tamoxifen are considered the main treatments. For patients with severe symptoms or a complicated course, the combination of tamoxifen 10 mg twice daily and prednisone 40 mg daily is the first-line pharmacotherapy. Alternatively, other agents have been described for the treatment of mesenterial pancreatitis, especially in patients who do not initially respond to conventional treatment regimens. These nonconventional medications include pentoxifylline, raloxifene, immunomodulators (azathioprine, methotrexate, 6-mercaptopurine), cyclophosphamide, sulfasalazine, thalidomide, lenalidomide, and monoclonal antibodies (infliximab, rituximab).

The most common complications included intestinal obstruction/ischemia and obstructive uropathy/renal failure.

To sum up, mesenterial pancreatitis is rare disease which can be etiology of abdominal pain.

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH PULMONARY EMBOLISM

Harmanjot Kaur, Vizir M.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Background. Pulmonary embolism (PE) is a serious condition that occurs when a blood clot gets lodged in an artery in the lung, blocking blood flow. The clot usually originates in the deep veins of the legs (deep vein thrombosis or DVT) and travels to the lungs. According to available data, the incidence PE is estimated to be around 39 to 115 cases per 100,000 people in the general population, with higher rates observed in older individuals and males compared to females. PE is a potentially life-threatening condition, and it's important to be aware of the risk factors and symptoms.

The aim of the study was to analyze the current recommendations for the management of patients with PE.

Materials and methods: The study was conducted by using scientific medical Internet sources (PubMed, The Cochrane Database of Systematic Reviews).

Results: PE is more common than previously thought. A 2023 study found that the incidence of PE has been increasing in recent years, particularly in younger adults. PE can be difficult to diagnose. The symptoms of PE can be vague and non-specific, which can make it difficult to diagnose. This is why it's important to see a doctor right away if you experience any of the symptoms of PE, such as shortness of breath, chest pain, or coughing up blood. There are new treatments for PE. In recent years, there have been several new developments in the treatment of PE, including new medications and minimally invasive procedures.

Conclusion: PE is a common cause of death, and the mortality rate is high, especially if it is not diagnosed and treated promptly.

SIMULTANEOUS LAPAROSCOPIC SURGERY OF CHOLELITHIASIS AND HIATAL HERNIA COMORBID COURSE

Popov M., Aleksandrova T., Tverezovska I.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction. Cholelithiasis is a worldwide problem and it remains a common cause of surgical intervention, contributing substantially to health care costs. According to the European Association for the Study of the Liver (EASL), cholelithiasis affects up to 20% of the European population and is the most frequent cause of hospitalization among diseases of the digestive system. At the same time, one of the common disease of the gastrointestinal tract is hiatal hernia (HH). According to epidemiological data, about 55-60% of the world's population over the age of 50 suffer from this pathology. The formation of HH is the main cause of structural and functional disorders of the esophageal-gastric junction zone and affects the development of other diseases, such as: gastroesophageal

reflux disease, gastric dysphagia, erosive and ulcerative esophagitis, Barrett's esophagus, gastrothorax, etc.

The aim. Improvement of surgical treatment of cholelithiasis and HH comorbid course by performing simultaneous laparoscopic surgery.

Materials and Methods. We examined 31 patients, who were divided into two groups. The main group consisted of 16 patients with cholelithiasis and HH comorbid course which were diagnosed at the same time (average age – 54.8 ± 7.1) years. The comparison group consisted of 15 patients with cholelithiasis and HH which were diagnosed at different times (the average time of diagnosis was from 3 to 6 months). The average age of patients in the comparison group was (55.36 ± 8.5) years.

Results. The average duration of simultaneous laparoscopic surgery in the main group of patients was (87.5 ± 17.5 min, $p < 0.05$). The total volume of blood loss was on average (45.5 ± 11.1 ml, $p < 0.01$). There were no intraoperative complications. The average intensity of the pain syndrome (according to the scale of the Short Form-McGill Pain Questionnaire-2) in the postoperative period was (3.1 ± 0.8 points, $p < 0.01$) and had a stable tendency to decrease 1-2 days after the operation. The total duration of the preoperative examination of patients in the main group was (1.33 ± 0.5 days, $p < 0.05$). The average total number of days of temporary incapacity for work of patients in the main group did not exceed (5.5 ± 1.1 days, $p < 0.05$).

The analysis of surgical treatment of patients in the comparison group revealed that the average duration of surgical treatment (laparoscopic cholecystectomy during the first visit and laparoscopic crurorrhaphy with fundoplication during the second visit of patients) was (101.2 ± 9.3 min, $p < 0.05$), total volume of blood loss – (79.1 ± 5.7 ml $p < 0.05$), average total pain intensity – (7.9 ± 0.7 points, $p < 0.01$). The total duration of the preoperative examination of patients in the comparison group was (3.22 ± 0.65 days, $p < 0.05$).

Conclusion: The results of our study demonstrate the need for careful diagnosis of cholelithiasis and HH comorbid course, given the high probability of their combination. In addition, it was proven in the study that simultaneous laparoscopic surgery is the method of choice for treating patients with cholelithiasis and HH comorbid course.

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Абдуллаєва А. С., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми: Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є однією з провідних причин смерті серед пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2 типу. Статистичні дані свідчать, що коморбідність ССЗ та ЦД 2 типу значно підвищує ризик виникнення кардіоваскулярних катастроф та підвищення передчасної смертності пацієнтів. Огляд сучасних методів лікування ССЗ у хворих на ЦД 2 типу має важливе значення для підвищення якості життя та зниження смертності в цій категорії пацієнтів.

Мета: Вивчення та аналіз тактик лікування ССЗ, включаючи ішемічну хворобу серця (ІХС), дисліпідемію та артеріальну гіпертензію (АГ) у пацієнтів з ЦД 2 типу.

Матеріали і методи: Для даного дослідження був проведений систематичний огляд наукових джерел, включаючи бази даних PubMed, MEDLINE, The Cochrane Database of Systematic Reviews та інші.

Результати: Лікування ІХС у хворих на ЦД 2 типу включає комплексний підхід, що орієнтується на контроль рівня глюкози в крові, зниження рівня ліпідів і артеріального тиску (АТ), застосування антиагрегантної терапії для запобігання тромбозу, а також призначення бета-адреноблокаторів та інгібіторів АПФ з метою попередження виникнення ССЗ. Окрім медикаментозних методів в сучасній практиці лікування ІХС у пацієнтів з

ЦД 2 типу широко застосовуються хірургічні методи лікування, а саме проведення хірургічної ангіопластики коронарних артерій. Однак, за наявності ЦД 2 типу у пацієнтів з ІХС після проведення транслюмінальної балонної ангіопластики коронарних артерій зростає ризик розвитку рестенозу.

Лікування дисліпідемії у хворих з ЦД 2 типу відповідно до рекомендацій American Diabetes Association (ADA) включає застосування статинів як препаратів першого вибору для зниження рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ). Цільовим рівнем є ХС ЛПНЩ менше 2,6 ммоль/л (100 мг/дл). За необхідності призначається лікарська дієта та медикаментозна терапія, починаючи з ХС ЛПНЩ 3,4 ммоль/л (130 мг/дл). Другим важливим завданням є корекція рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), який має бути більше 40 мг/дл (1,02 ммоль/л) у чоловіків і більше 50 мг/дл (1,28 ммоль/л) у жінок.

Лікування АГ у пацієнтів з ЦД 2 типу потребує більш системного підходу. Рекомендації ADA вказують на необхідність досягнення значень АТ менше 130/80 мм рт.ст. Пацієнтам зі значеннями 130–139/80–89 мм рт.ст. рекомендується спочатку змінити спосіб життя та дієту. У випадку відсутності ефекту протягом 3-х місяців, призначається медикаментозна терапія. Лікування АГ у пацієнтів з ЦД 2 типу можна починати з використання бета-адреноблокаторів або діуретичних препаратів, в той час як антагоністи кальцію слід вважати препаратами другої лінії. Довготривала терапія інгібіторами АПФ у пацієнтів з ЦД 2 типу після перенесеного інфаркту міокарда знижує смертність, ризик застійної серцевої недостатності та повторного інфаркту. Окрім того, суворий контроль глікемії у пацієнтів з ЦД 2 типу допомагає попередити розвиток мікроvasкулярних ускладнень, а також може мати позитивний вплив на прогноз.

Висновок: Лікування ССЗ у пацієнтів з ЦД 2 типу вимагає індивідуального та комплексного підходу для збереження здоров'я серця та запобігання

виникнення кардіоваскулярних катастроф. Оптимізація цього підходу може поліпшити якість життя та знизити ризик смертності в даній когорті пацієнтів.

ЗНАЧЕННЯ ФІТОСТЕРОЛІВ В ЛІКУВАННІ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ СЕРЦЕВО- СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Ахмедова К. М., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Станом на сьогодні значна увага науковців приділяється пошуку нових стратегій лікування гіперхолестеринемії у пацієнтів з високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ). За рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2019 р.) пацієнтам з дисліпідемією доцільним є призначення фітостеролів – хімічних гомологів холестерину (ХС), які містяться в більшості рослинних продуктів і особливо багаті на рослинні олії та цільні зерна. Для зниження рівня загального ХС та його фракцій фітостероли кількісно є такими ж важливими, як і зменшення споживання насичених жирів, окрім того, вони забезпечують додатковий інструмент для регулювання рівня циркулюючого ХС шляхом зміни способу життя.

Метою нашого дослідження була оцінка застосування фітостеролів в лікуванні пацієнтів з гіперхолестеринемією та у профілактиці розвитку ССЗ.

Матеріали та методи. Ми проаналізували як вітчизняну, так і закордонну літературу щодо вказаної теми та мети. У пошукові джерела входили медичні наукометричні бази даних, такі як PubMed, Cochrane library, National library of medicine та інші.

Результати дослідження: Високий рівень ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) – відомий фактор ризику розвитку атеросклерозу та ССЗ, головною причиною смертності у країнах Заходу. Згідно з сучасними науковими

даними, для пацієнтів з високим ризиком розвитку ССЗ були встановлені нижчі цільові значення ЛПНЩ. Такі концентрації часто роблять обов'язковим застосування високих доз потужних статинів, які наразі є препаратами вибору для лікування даної когорти пацієнтів. Однак у деяких пацієнтів з високим ризиком ССЗ не вдається досягти цільових рівнів ЛПНЩ навіть за використання інтенсивної терапії статинами. Іншим варіантом лікування гіперхолестеринемії, що викликав великий інтерес в останні роки, є використання фітостеролів. Фітостероли – рослинні стероли, що уповільнюють всмоктування ХС у кишечнику. Рослинні продукти харчування, багаті на ліпіди, такі як горіхи, бобові та злаки, містять досить велику кількість фітостеролів. Наразі відомо понад 40 видів фітостеролів. Серед них кампестерол, стигмастерол та β -ситостерол, що становлять понад 95% фітостеролів, які споживаються з їжею. Стандартна західна дієта містить 400-800 мг на добу фітостеролів, однак лише мала частина їх абсорбується. Через низьку біодоступність неетерифікованих фітостеролів вони повинні надходити в організм у вигляді ефірів з жирних кислот. Механізм інгібування абсорбції ХС фітостеролами полягає в їх конкуренції за місце у змішаних міцелах, які необхідні для кишкового всмоктування ХС. Додаткове надходження фітостеролів у формі функціональних харчових продуктів (маргарин, йогурт, та ін.) або таблетованих форм знижує плазмову концентрацію ЛПНЩ на 10-15%. Необхідна доза фітостеролів для максимального зниження рівнів ЛПНЩ складає 2-3 г/добу, тоді як більш високі дози не є доцільними та не призводять до подальшого зниження рівнів ЛПНЩ.

Висновки. Додаткове призначення фітостеролів до стандартної схеми лікування пацієнтів з гіперхолестеринемією є доцільним та може сприяти зниженню рівнів ЛПНЩ. Клінічні дослідження незмінно показують, що споживання фітостеролів до 2 г/день пов'язане зі значним зниженням рівня ЛПНЩ. Оскільки типова західна дієта містить лише близько 300 мг

фітостеролів на день, для досягнення цільових рівнів ЛПНЩ рекомендоване додаткове споживання продуктів, збагачених фітостеролами.

СИНДРОМ НАДМІРНОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО РОСТУ В ТОНКІЙ КИШЦІ (SIBO)

Ахмедова К. М., Тверезовська І. І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Надмірний бактеріальний ріст тонкої кишки (SIBO) визначається як наявність надмірної кількості бактерій у тонкій кишці. SIBO часто називають причиною хронічної діареї та порушення всмоктування. Основою SIBO є реалізація патологічної дії неприродних бактерій для тонкої кишки, які стають потенційно патогенними. Поширеною помилкою є те, що SIBO вражає лише обмежену кількість пацієнтів, наприклад, тих, хто має анатомічну аномалію верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) або тих, хто має порушення моторики. **Мета:** визначити етіологічні фактори, патофізіологічні механізми та клінічні особливості синдрому надмірного бактеріального росту в тонкій кишці.

Матеріали та методи: Ми проаналізували як вітчизняну, так і закордонну літературу щодо вказаної теми та мети. У пошукові джерела входили медичні наукометричні бази даних, такі як PubMed, Cochrane library, National library of medicine та інші.

Результати: Синдром надлишкового бактеріального росту тонкої кишки (SIBO) не є самостійним захворюванням, а трактується як патологічний стан, при якому ендogenous фекальні (анаеробні) або орофарингеальні (аеробні) бактерії імплантуються в невласивий для них біотоп.

Існує кілька ендogenous захисних механізмів для запобігання надмірному росту бактерій: секреція шлункової кислоти, перистальтика кишечника, інтактний ілео-цекальний клапан, імуноглобуліни в кишковій секретії та

бактеріостатичні властивості підшлункової та жовчної секреції.

Етіологія SIBO зазвичай складна, пов'язана з порушеннями захисних антибактеріальних механізмів (наприклад, ахлоргідрія, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, синдроми імунодефіциту), анатомічними аномаліями (наприклад, тонкокишкова непрохідність, дивертикули, фістули, хірургічна сліпа петля, попередні резекції клубово-сліпої кишки) та /або порушення моторики (наприклад, склеродермія, вегетативна нейропатія при цукровому діабеті, пострадіаційна ентеропатія, псевдонепрохідність тонкої кишки). У деяких пацієнтів може бути залучено більше ніж один фактор.

SIBO може супроводжуватися як порушенням травлення, так і порушенням всмоктування. Бактерії в SIBO можуть суттєво перешкоджати ферментативним, абсорбційним і метаболічним діям макроорганізму. Внаслідок пошкодження щіткової облямівки ентероцитів може бути знижена активність дисахаридів. Якщо бактерії одночасно метаболізують фруктозу, лактозу та сорбіт, може виникнути мальабсорбція сахаридів. Пошкодження слизової оболонки тонкої кишки може мати небажані наслідки у вигляді підвищеної кишкової проникності та/або ентеропатії з втратою білка. Дефіцит вітаміну B12 виникає внаслідок споживання цього вітаміну анаеробними мікроорганізмами. Бактерії також можуть використовувати внутрішньопросвітний білок у тонкій кишці, що може призвести до дефіциту білка для макроорганізму та надмірного виробництва аміаку бактеріями.

Клінічні симптоми більш-менш виражені залежно від тяжкості ураження та змінюються основним основним захворюванням. SIBO може бути клінічно безсимптомним або може нагадувати синдром подразненого кишечника з неспецифічними симптомами (здуття живота, метеоризм, дискомфорт у животі, діарея, біль у животі). У більш важких випадках спостерігаються ознаки порушення всмоктування (втрата ваги, стеаторея,

недостатнє харчування), ураження печінки, шкірні прояви (розацеа), артралгії та синдроми дефіциту (анемія, тетанія при гіпокальціємії, викликаній дефіцитом вітаміну D, метаболічні захворювання кісток тощо). Анемія зазвичай макроцитарна (мегалобластна) через дефіцит вітаміну B12. Рівні фолієвої кислоти та вітаміну К у сироватці зазвичай нормальні. Сироватковий рівень вітаміну К може бути навіть підвищений через його бактеріальне надмірне виробництво.

Висновки. SIBO визначається як збільшення кількості та/або зміна типу бактерій у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту. Етіологія SIBO зазвичай складна, пов'язана з порушеннями захисних антибактеріальних механізмів (наприклад, ахлоргідрія, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, синдроми імунодефіциту), анатомічними аномаліями (наприклад, тонкокишкова непрохідність, дивертикули, фістули, хірургічна сліпа петля, попередні резекції клубово-сліпої кишки) та /або порушення моторики. Клінічні симптоми можуть бути неспецифічними (диспепсія, здуття живота, дискомфорт у животі). Тим не менш, SIBO може спричинити серйозне порушення всмоктування, серйозне недоїдання та синдроми дефіциту.

ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ КАРДІОМІОПАТІЇ ТАКОЦУБО

Гопцій О. В., Алиєва С. В., Зубенко С. В., Міндила Н. О., Щурик А. П.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Кардіоміопатія Такоцубо - це дисфункція міокарда лівого шлуночка (ЛШ), що характеризується унікальним патерном регіонального, циркулярного зниження скоротливості міокарда ЛШ, призводить до транзиторного балонування ЛШ під час систоли. В основі захворювання лежить гібернація міокарда, що гостро розвивається, зона якої виходить за межі території кровопостачання однієї коронарної артерії. Така

конфігурація серця нагадує глиняний горщик, який використовується в Японії для лову восьминогів, що й дало назву захворюванню.

У Японії синдром Такоцубо виявляють у 1,7-2,2% пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС). У Європі поширеність захворювання досягає 1,7% випадків хворих із ГКС і становить приблизно 0,3% від усіх виконаних невідкладних коронарних ангиографій (КАГ). Справжня поширеність захворювання в Україні невідома, імовірно, воно недостатньо діагностується.

Мета: проаналізувати останні публікації, присвячені особливостям діагностики синдрому Такоцубо.

Матеріали і методи: даний огляд базувався на пошуку літератури з використанням інформаційних Internet-ресурсів, медичної бази даних Medscape, PubMed, Google Scholar, Cochrane.

Результати. Кардіоміопатія Такоцубо у більшості випадків ґрунтується на клінічній картині, електрокардіографії (ЕКГ), даних ЕхоКГ і результатах КАГ.

Клінічна картина (загрудинні болі, диспное) ускладнює діагностику. Але збір анамнезу дає змогу запідозрити синдром «розбитого серця» - це відсутність в анамнезі захворювань серця до стресової ситуації, яка послужила поштовхом. Такі хворі мають бути негайно обстежені за допомогою ЕКГ у 12 загальноприйнятих відведеннях у стані спокою. У разі стабільного стану хворого можна виконати КАГ, особливо якщо у хворого відсутні болі в грудній клітці, а за допомогою методів візуалізації (наприклад, ЕхоКГ) виявляються типові ознаки синдрому Такоцубо.

Важко диференціювати синдром Такоцубо від інших захворювань, що може бути зумовлено широким спектром клінічних та анатомічних характеристик, наявністю або відсутністю стресорного провокуючого чинника, а також можливим виявленням ознак ішемічної хвороби серця (ІХС) або продромальної фази вірусного захворювання. У таких випадках

може бути корисним виконання магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця з оцінкою пізнього посилення сигналу гадолінієм (ППСГ). Крім того, МРТ може вважатися додатковим до ЕхоКГ методом для виявлення ускладнень і стратифікації ризику, а також має вищу чутливість для діагностики тромбів у ділянці верхівки ЛШ.

Концентрація кардіоспецифічного тропоніну у крові, виміряна за допомогою стандартних реактивів, виявляється підвищена більш ніж у 90% хворих із синдромом Такоцубо. Однак рівні тропоніну або МВ-креатинфосфокінази (МВ-КФК) у крові непропорційно невисокі відносно порушення локальної скоротливості (ПЛС) і вираженості дисфункції серця. Вважається, що при рівні тропоніну Т більше ніж 6 нг/мл і тропоніну І більше ніж 15 нг/мл більш імовірна ІХС, незалежно від інших отриманих даних. Було виявлено прямий кореляційний зв'язок між зниженням фракції викиду (ФВ) і вмістом тропоніну Т.

Патологічні зміни на ЕКГ у гострій фазі захворювання реєструються більш ніж у 95% хворих із синдромом Такоцубо. У період гострої фази (протягом перших 12 год) виявляють підйом або зниження сегмента ST від ізоелектричної лінії, блокаду лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ Гіса), що розвинулася вперше, і в деяких випадках формування зубця Q. Також відбувається формування інвертованих зубців Т і збільшення тривалості інтервалу Q-T у багатьох відведеннях протягом 24-48 год після розвитку клінічних проявів захворювання.

Подовження інтервалу Q-T часто буває вираженим (понад 500 мс), що призводить до розвитку двонаправленої веретеноподібної шлуночкової тахікардії (*torsades de pointes*) і фібриляції шлуночків. У невеликої кількості хворих із синдромом Такоцубо у момент звернення за медичною допомогою ЕКГ може бути нормальною.

У більшості хворих із синдромом Такоцубо повинна виконуватися екстрена КАГ для виключення інфаркту міокарда (ІМ). Особливістю даного

синдрому є відсутність гемодинамічно значущих стенозів коронарних артерій, які могли б пояснити зазначені порушення скоротливості міокарда. Лише близько 10% пацієнтів із синдромом Такоцубо мають незначні зміни стану коронарних артерій, і максимальна їхня обструкція не перевищує 75%, у той час як серед пацієнтів з ГІМ поширеність нормальних коронарних артерій становить лише 1-12%.

Трансторакальну ЕхоКГ застосовують для підтвердження передбачуваного діагнозу, вона допомагає оцінити морфологію і функцію ЛШ, встановити анатомічний варіант синдрому Такоцубо, виявити можливі ускладнення (мітральну регургітацію, залучення ПШ, утворення тромбу і розрив серця), спостерігати за відновленням функції серця.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) дає змогу точно оцінити регіональну функцію як ЛШ, так і ПШ. У період гострої фази захворювання при кардіоміопатії Такоцубо можна виявити набряк міокарда ЛШ з дифузним або трансмуральним його розподілом, який за локалізацією збігається з ділянками ПЛС. Такі характеристики допомагають відрізнити дану патологію від міокардиту та ІМ.

Висновки. Кардіоміопатія Такоцубо стає все більш актуальною проблемою в сучасній кардіології. Розуміння специфіки синдрому та використання сучасних діагностичних методів є результатом своєчасної постановки діагнозу та надання ефективної медичної допомоги.

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ВОЛЬФА- ПАРКІНСОНА-УАЙТА

Данелюк А. Д., Александрова Т. М., Тверезовська І. І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) — це порушення серцевої провідності, яке має потенційно небезпечні для життя наслідки. WPW синдром є досить поширеною патологією та зустрічається в

0.1-3.1% випадків з 1000 проведених електрокардіографій, а у хворих із вродженими вадами серця – у 0,5% серед всіх вікових груп та виявляється у 1–30 на 10 тис. осіб. Можливість розвитку раптової смерті (PPC) протягом 10 років становить від 0,15 до 0,39%, що вище за загальнопопуляційний ризик PPC (менше 0,1%)

Метою дослідження був огляд сучасних методів лікування WPW синдрому.

Матеріали і методи. Оглядове дослідження проведено з використанням наукометричних медичних джерел (PubMed, Medscape, Cochrane Library та ін.).

Результати: Сучасне хірургічне лікування синдрому WPW полягає у проведенні радіохвильової абляції додаткових атріовентрикулярних з'єднань (РХА ДАВЗ) з метою запобігання PPC. Даний метод лікування, який є рекомендованим для дорослих пацієнтів та дітей віком від 10 років, має високу ефективність, та залежить від локалізації ДАВЗ. Так, проведення РХА ДАВЗ має 95-98% ефективності у випадку лівостороннього парієтального ДАВЗ та 86-90% при правосторонньому парієтальному ДАВЗ. Сучасні методи медикаментозного лікування включають в себе застосування наступних фармакологічних препаратів: Аденозин застосовують як дітям від 0 місяців в вікових дозах, так і дорослим при нападах тахікардії. Ефективність препарату складає 90-100%, але в 1/3 випадків можливе відновлення тахікардії через короткий час напіввиведення препарату (5-10 с). Препарат можна вводити повторно, збільшуючи дозу до 6-12 мг (доросла доза). Верапаміл в дозуванні 0.1мг/кг вводиться повільно в/в на 20 мл фізіологічного розчину протягом 2-4 хв. Препарат є високоефективним, але, на відміну від аденозину, має важливі протипоказання: не можна застосовувати дітям до року через можливий розвиток фатального кардіоваскулярного колапсу; препарат не застосовується при тахікардії з широкими комплексами QRS; не рекомендоване введення препарату одразу після β - адреноблокаторів (у

зв'язку з можливою загрозою тяжкої гіпотензії та брадикардії). Новокаїнамід вводиться в дозуванні 10-15 мг/кг в/в струйно, повільно, на 10 мл розчину 0.9% NaCl. Введення препарату відбувається за постійного контролю артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, ЕКГ. При введенні новокаїнамиду потрібно одночасно ввести 1% розчин мезатону в дозуванні 0.1 мл на рік життя, але не більше 1 мл. Така схема може попередити розвиток гіпотензії на введення новокаїнамиду. Також для усунення нападів тахікардії при WPW синдромі застосовують вагусні прийоми, які стимулюють n.vagus і тим самим призводять до сповільнення проведення імпульсів через атріовентрикулярний вузол.

Висновок. Отже, синдром WPW є досить розповсюдженою патологією та може призводити до РРС як у дорослих, так і у дітей. Існують як хірургічні, так і медикаментозні сучасні методи лікування WPW синдрому. Проведення РХА ДАВЗ має високу ефективність і є необхідною для дорослих та дітей від 10 років для попередження РРС. Медикаментозне лікування слід застосовувати з обережністю та у відповідних дозуваннях. Окрім того, при нападах тахікардії у пацієнтів з WPW синдромом рекомендованим є використання вагусних проб.

СТИМУЛЯЦІЯ БЛУКАЮЧОГО НЕРВА ЯК МЕТОД ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Демічева В. Є., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є однією найпоширенішою проблемою людства, яка спричиняє прогресуюче погіршення самопочуття, фізичної працездатності та є основою причиною невідкладної госпіталізації хворих, не дивлячись на удосконалення різних методів лікування. Вагусна стимуляція, або відома також під назвою стимуляція блукаючого нерва почала набувати популярності в останнє

десятиріччя як потенційно ефективний апаратний спосіб лікування для вегетативної модуляції при ХСН.

Метою дослідження є вивчення механізмів та ефективності стимуляції блукаючого нерва для нормалізація вегетативного дисбалансу, що виникає на фоні ХСН.

Матеріали і методи. Для проведення оглядового дослідження було проаналізовано наукові статті з медичних наукометричних джерел, такі як Google Scholar, PubMed, та Elsevier.

Результати. У здоровому організмі гомеостаз підтримується через аферентні та еферентні симпатичні та парасимпатичні взаємодії, але при прогресуючій серцевій недостатності спостерігається загальне підвищення симпатичної активності та одночасне зниження парасимпатичного тону в усій нейрокардіальній системі. Проте існуюче лікування, яке спрямоване на блокування шкідливої нейрогуморальної активації, за допомогою комбінації бета-блокади та інгібування ангіотензинперетворювального ферменту, немає повного впливу на відновлення вегетативного дисбалансу.

Клінічні дослідження BioControl Medical показали, що терапія вагусною стимуляцією має випадки прогресуючого покращення стану пацієнтів. Функціональні ефекти подразнення блукаючого нерва при серцевій недостатності досягаються шляхом поєднання еферентної та аферентної стимуляції. Еферентні ефекти виникають через катодну стимуляцію в каудальному напрямку на межі електричного проводу з різними аксонами, які проходять через межу блукаючого нерва та викликає пригнічення адренергічної системи.

Аферентна активація, яка змінює тонічний ефект та базальний ефект, призводить периферично до розслаблення судин через активацію вивільнення оксиду азоту.

Як наслідок посилення парасимпатичного тону та зниження дії симпатичної системи, спостерігається довготривале зменшення

ендотеліальної дисфункції, пом'якшення серцевого ремоделювання, покращення функції лівого шлуночка з відновленням фізіологічної реакції симпатичних міоцитів, покращення співвідношення постачання кисню до міокарда, а також знижений ризик аритмій, які ставлять під загрозу життя хворого.

Висновок. Стимуляція блукаючого нерва є багатообіцяючим та ефективним терапевтичним методом, який покращує серцевий вегетативний контроль і значно послаблює розвиток хронічної серцевої недостатності.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ СТВЕНСА-ДЖОНСОНА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Жуйборода А. І., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Синдром Стивенса-Джонсона (SJS) – це рідкісний та серйозний патологічний процес, до якого прикута увага всіх лікарів та дослідників у сфері медицини. Це спектр важких шкірно-слизових реакцій, що спричиняється переважно впливом лікарських засобів та описується, як потенційно небезпечне швидко прогресуюче системне захворювання, що спричиняє високу летальність. Наразі існує декілька методів лікування SJS, частина з яких буде описана у цьому літературному огляді.

Мета: Дослідити сучасні підходи до лікування пацієнтів із SJS.

Матеріали та методи: Вивчення літературних даних та мета-аналіз наукових статей, написаних у період з 2024 до 2025 р.р., з порталів Springer Nature, Oxford Academic та Scientific Reports.

Результати та обговорення: Лікування SJS є комплексним та спрямованим на придушення запалення, і наразі немає стандартизованих рекомендацій щодо лікування. Проте існує дві основні групи лікування SJS, які використовуються у клінічній практиці. У якості препаратів першої лінії обирають системні кортикостероїди, циклоспорин А та етанерцепт

(біологічний інгібітор TNF- α). Повідомляється, що застосування великих доз системних кортикостероїдів протягом 1-2 днів значно покращує стан хворого, як і призначення пульс-терапії. Однак, незважаючи на свої переваги, ця група препаратів має теоретичний потенціал для підвищення ризику розвитку сепсису. Тому застосування їх для лікування пацієнтів зі значними шкірно-слизовими змінами має бути вкрай обережним. Циклоспорин А має імуномодулюючий ефект, який значно полегшує симптоми SJS. У пацієнтів, які отримували терапію циклоспорином А, регресувало відшарування шкіри, що скорочувало перебування у стаціонарі. Проте цей препарат має сильний нефротоксичний ефект, тому слід уникати його призначення людям з нирковою патологією. Етанерцепт також виявився доволі дієвим. Дослідження показали, що застосування етанерцепта у комбінації з системними кортикостероїдами більш безпечно та ефективно, ніж монотерапія кортикостероїдами.

До другої лінії лікування SJS відносять внутрішньовенне введення імуноглобуліну (IVIg) та плазмаферез. Відомо, що IVIg у комбінації з системними кортикостероїдами може знизити ризик летальності серед пацієнтів з SJS. Було прийнято вважати плазмаферез одним з ефективних методів лікування SJS. Його суть полягає у виведенні патологічних циркулюючих імунних комплексів та залишків лікарських засобів з організму. Проте нещодавні дослідження показали, що застосування плазмаферезу не є високоефективним.

Останнім часом з'явилися відомості про нові перспективні методи лікування SJS, що розробляються у якості патогенетичної терапії. Одним з них є застосування PC111 – людського моноклонального антитіла, яке основним чином діє на блокування системи FasL. Були проведені дослідження із залученням моделей тварин. Результати показали, що миші, які не отримували PC111, мали гіперемію та набряк кон'юнктиви, у той час як тварини, яким було проведене лікування PC111, не демонстрували

вищезазначених симптомів. Це свідчить про те, що застосування РС111 як лікування SJS є доволі багатообіцяючим.

Також тривають випробування інших препаратів, таких як інгібітори JAK-кінази та даратумумабу. Однак, опубліковано недостатньо даних, які б однозначно стверджували їхню ефективність у ролі терапії SJS.

Висновки: SJS є рідкісним та надзвичайно небезпечним захворюванням, яке важко лікувати. Таким чином, необхідним є проведення подальших досліджень, які спрямовані на пошук ефективної терапії SJS.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АОРТАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТКИ ІЗ АНКІЛОЗИВНИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Захарченко В. С., Візір М. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Анкілозивний спондилоартрит (АС) – хронічне запальне ревматичне захворювання, яке вражає головним чином осьовий скелет і крижово-клубові суглоби. Окрім того, у пацієнтів з АС часто зустрічаються ураження серця, які зазвичай проявляються недостатністю аортального клапана (НАК), аортитом, порушенням серцевої провідності тощо. У даному клінічному випадку наведено приклад прогресуючого захворювання у пацієнтки із периферичною формою АС, яке супроводжувалося розвитком комбінованої аортальної вади.

Метою роботи є презентація клінічного випадку розвитку НАК у пацієнтки із АС з акцентом на діагностичних і терапевтичних аспектах.

Матеріали та методи. Хвора О., 47 років, звернулася за медичною допомогою до ревматологічного відділення Харківської обласної клінічної лікарні із скаргами на обмеження рухів у всіх відділах хребта, що супроводжується ірадіацією до сідничних ділянок, скутість хребта до 1 години, біль в колінних та кульшових суглобах, що посилюється при рухах, відчуття втоми. Вважає себе хворою з 2003 року, коли вперше без наявних

ознак з'явився біль в поперековому відділі хребта, за допомогою не зверталася. У 2020 році з'явилися скарги на відчуття втоми, задишку, серцебиття. Була проведена консультація кардіолога, кардіохірурга та ревматолога. За результатами ехокардіоскопії виставлений діагноз: недостатність аортального клапана III ступеня в стадії компенсації із збереженням систолічної функції. У зв'язку із відсутністю розширення висхідної аорти та збереженою функцією лівого шлуночка була обрана тактика неінвазивного (медикаментозного) лікування. На тлі проведеного лікування (бісопролол – 2,5 мг/добу, еналаприл — 10 мг/добу) відмічалось покращення стану, зменшення задишки та нормалізація частоти серцевих скорочень.

Результати та обговорення. Розвиток НАК у пацієнтів з АС відбувається, ймовірно, внаслідок загального запального процесу та є результатом біомеханічного стресу, що впливає на ентезисоподібні клапанні структури серця. Так, за результатами популяційного дослідження, яке отримало дані з реєстру Clalit Health Services (Ізраїль, 2023 р.) було продемонстровано, що пацієнти з АС мають значно вищу поширеність серцево-судинних захворювань та розвиток клапанних захворювань серця в порівнянні з групою контролю. Результати інших досліджень повідомляють також про значне підвищення аортальної регургітації та порушень провідної системи серця у пацієнтів з АС, які були пов'язані зі збільшенням віку та тривалістю хвороби. Раннє дослідження морфологічного стану аортального клапану у пацієнтів з АС має як діагностичне, так і прогностичне значення. В даний час ехокардіографія залишається основним інструментом діагностики НАК. Додаткове використання комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії серця та позитронно-емісійної томографії у пацієнтів з АС може покращити оцінку основного механізму, тяжкості захворювання та ідентифікацію відповідної неклапанної/екстракардіальної патології в даній когорті пацієнтів.

Висновки. Пацієнти з АС мають підвищений ризик ураження серця з розвитком патології аортального клапана. Додаткові дослідження серця, такі як ехокардіографія, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансної томографія серця та позитронно-емісійна томографія є необхідними для раннього виявлення дисфункції клапанів серця та мають вирішальне значення для лікування та прогнозу пацієнтів з АС.

ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРІВ НАТРІЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2 ТИПУ (ІНГІБІТОРІВ SGLT-2) У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯ БЕЗ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ (СИСТЕМАТИЧНИЙ ОГЛЯД)

Панченко Г. Ю., Клєпова А. А.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Блокуючи реабсорбцію глюкози в проксимальних ниркових каналцях, інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 типу (інгібітори SGLT-2) збільшують екскрецію глюкози з сечею і, отже, знижують рівень глюкози в крові у хворих на цукровий діабет (ЦД). Незважаючи на початкове призначення як діабетичного препарату з перевагами для серцево-судинної системи, нещодавні клінічні дослідження продемонстрували ефективність застосування інгібіторів SGLT-2 у пацієнтів без ЦД шляхом покращення метаболізму, зниження артеріального тиску і поліпшення функції нирок.

Мета роботи: полягає у визначенні ефективності застосування та механізмів впливу інгібіторів SGLT-2 на стан серцево-судинної системи.

Матеріали та методи: систематичний огляд та опрацювання сучасної наукової літератури, що охоплює дослідження застосування інгібіторів SGLT-2 у пацієнтів із серцево-судинними захворювання без ЦД у великих базах даних (Pubmed та SCOPUS).

Результати та обговорення. Останні дослідження все частіше демонструють, що інгібітори SGLT2 можуть мати сприятливий вплив на серцево-судинні та метаболічні ефекти у пацієнтів без ЦД.

Розглянемо механізми, за допомогою яких інгібітори SGLT-2 здійснюють свій вплив на масу тіла. Через збільшення екскреції глюкози застосування інгібіторів SGLT-2 асоціюється з втратою приблизно 200-250 ккал на добу з сечею. Дослідження з використанням біоімпедансної спектроскопії підтверджують, що зниження маси тіла при терапії інгібіторами SGLT-2, яке спостерігається в середньостроковій перспективі, зумовлене зменшенням маси жирової тканини (як вісцеральної, так і підшкірної).

Застосування інгібіторів SGLT-2 також асоціюється зі зниженням системного артеріального тиску: як правило, на 4 мм рт.ст. систолічного та 2 мм рт.ст. діастолічного шляхом зменшення об'єму позаклітинної рідини.

Натрійуретичний ефект інгібіторів SGLT-2 зазвичай проявляється збільшенням об'єму сечі на 300 мл на добу протягом перших 2-3 днів, який повертається до вихідного рівня протягом декількох тижнів з відновленням водно-натрієвого балансу, зі зменшенням об'єму плазми приблизно на 7% (з широким діапазоном між окремими пацієнтами; інтерквартильний діапазон 5-12%) до 3 місяців лікування. Натрійурез і зменшення об'єму плазми можуть пояснити, принаймні частково, швидке зниження ризику госпіталізації з приводу серцевої недостатності (СН).

Лікування інгібітором SGLT-2 призводить до підвищення гематокриту. Зміни гематокриту та концентрації гемоглобіну, найімовірніше, значною мірою опосередковані зменшенням об'єму плазми, гемоконцентрації. Підвищення рівня гематокриту, гемоглобіну або альбуміну асоціювалося зі зниженням ризику серцево-судинної смертності.

Метааналіз 48 рандомізованих контрольованих досліджень застосування інгібіторів SGLT-2 протягом ≥ 12 тижнів, які включали > 58

000 пацієнтів, показав зниження співвідношення альбуміну до креатиніну в сечі, з більшим ефектом у пацієнтів з вищим співвідношенням на початковому рівні та сповільненням зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

Вплив на жирову тканину: зниження вироблення лептину та зменшення перивісцерального, периваскулярного та перикардіального відкладення жирової тканини та запалення. Об'єм жирової тканини епікарда пов'язаний із ризиком розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), ризиком кардіометаболічних захворювань, а також розвитком і прогресуванням фібриляції передсердь (ФП) і кардіоміопатії. Лікування дапагліфлозином призвело до зменшення об'єму жирової тканини епікарда порівняно з відсутністю змін при застосуванні інших антидіабетичних препаратів, і це зменшення було пов'язане зі зниженням плазмових концентрацій фактора некрозу пухлин (ФНП). Епікардіальна жирова тканина, зібрана під час кардіохірургічних операцій та інкубована з дапагліфлозином, демонструє підвищене поглинання глюкози через GLUT-4 і знижену секрецію прозапальних хемокинів.

У щурячій моделі інфаркту міокарда інгібітори SGLT-2 зменшують вивільнення супероксиду азоту та присутність міофіброblastів і запальних макрофагів, а також подальший фіброз міокарда. Більшість візуалізаційних досліджень застосування інгібіторів SGLT-2 у людей свідчать про незначні зміни фракції викиду або об'єму лівого шлуночка, а також про покращення показників діастолічної функції і, можливо, зменшення маси лівого шлуночка.

СН асоціюється з посиленням регуляції активності Na^+/H^+ -транспортера в міокарді, що призводить до підвищення цитозольних концентрацій натрію і кальцію в кардіоміоцитах і може бути пов'язане з посиленням оксидативного стресу. Дослідження на мишах, щурах і кролях вказують на те, що інгібітори SGLT-2 пригнічують Na^+/H^+ обмінник

міокарда, знижують цитоплазматичні концентрації натрію і кальцію та підвищують концентрацію мітохондріального кальцію в кардіоміоцитах, що покращує зв'язок між збудженням і скороченням кардіоміоцитів та антиоксидантну здатність мітохондрій.

Європейське товариство кардіологів рекомендувало використовувати інгібітори SGLT-2 емпагліфлозин і дапагліфлозин у пацієнтів з гострою лівошлуночковою недостатністю незалежно від статусу діабету. Аналогічно, настанови Американського коледжу кардіологів/Американської асоціації серця (ACC/AHA) також рекомендують застосування інгібіторів SGLT-2 пацієнтам для зниження рівня госпіталізації з приводу СН та серцево-судинної смертності, незалежно від наявності ЦД.

Висновки. Отже, доцільність застосування інгібіторів SGLT-2 у пацієнтів із серцево-судинними захворювання без ЦД обґрунтована впливом на артеріальний тиск, натрійуретичним ефектом, зменшенням об'єму плазми крові, зменшенням перивісцерального, периваскулярного та перикардіального відкладення жирової тканини, а також зменшенням запалення й оксидативного стресу. Таким чином, препарати цієї групи сприятливо впливають перебіг СН та зменшують ризик серцево-судинної смертності. Проте, необхідні подальші дослідження інших ефектів, таких як зсув у бік метаболізму кетонових тіл у серці та покращення функції ендотелію судин.

СИСТЕМАТИЧНИЙ АНАЛІЗ ТА СТРУКТУРУВАННЯ ДАНИХ ЩОДО КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ

Кочугура Д. В., Александрова Т. М., Молодан В. І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми обумовлена необхідністю систематизації великого обсягу розрізнених даних щодо клінічних проявів інфекційного ендокардиту (ІЕ), які надходять із клінічної практики. Систематичний аналіз дає змогу

виявити найбільш поширені симптоми, визначити їх частоту та специфічність, а також встановити зв'язок між клінічними проявами, стадією захворювання та ризиком розвитку ускладнень.

Мета. З'ясувати поширеність клінічних проявів ІЕ та дослідити, які симптоми є найбільш типовими, а які трапляються рідше; оцінити значення ранньої діагностики даної патології.

Матеріали та методи. У ході виконаної роботи нами були проаналізовані наукові роботи з джерел Indian Journal of Critical Care Medicine, Eastern Mediterranean Health Journal та British Heart Journal.

Результати дослідження. При аналізі таблиці з джерела Indian Journal of Critical Care Medicine були виявлені такі симптоми: лихоманка - у 56 пацієнтів (91,8%), задишка - у 38 пацієнтів (62,2%), серцева недостатність (СН) - у 29 пацієнтів (47,54%), втрата ваги - у 26 пацієнтів (42,6%), порушення функції нирок - у 20 пацієнтів (32,78%), артралгія - у 16 пацієнтів (26,2%), підвищене серцебиття - у 14 пацієнтів (23%), сепсис - у 13 пацієнтів (21,3%), загальна слабкість - у 10 пацієнтів (16,4%), периферична емболізація - у 9 пацієнтів (15%), кашель - у 8 пацієнтів (13,1%), інсульт - у 7 пацієнтів (11,5%).

При аналізі таблиці з джерела Eastern Mediterranean Health Journal було виявлено: лихоманка - у 44 пацієнтів (93,6%), серцеві шуми - у 34 пацієнтів (72,3%), піднігтьові крововиливи - у 13 пацієнтів (27,6%) спленомегалія - у 8 пацієнтів (17,0%), інсульт - у 6 пацієнтів (12,8%), задишка - у 4 пацієнтів (8,5%), загальна слабкість - у 3 пацієнтів (6,4%), артралгія - у 3 пацієнтів (6,4%), кашель - у 3 пацієнтів (6,4%), головний біль - у 2 пацієнтів (4,3%), підвищена пітливість - у 1 пацієнта (2,1%), втрата ваги - у 1 пацієнта (2,1%).

При аналізі таблиці з джерела British Heart Journal досліджувалися наступні симптоми: лихоманка - у 46 пацієнтів (81%), СН - у 29 пацієнтів (51%), загальна слабкість - у 24 пацієнтів (42%), периферична емболізація - у 17 пацієнтів (30%), серцеві шуми - у 42 пацієнтів (74%), спленомегалія - у

23 пацієнтів (40%), жовтяниця - у 7 пацієнтів (12%), піднігтьові крововиливи - у 7 пацієнтів (12%), субкон'юнктивальні крововиливи - у 2 пацієнтів (4%).

Згідно з проаналізованими даними, в загальному еквіваленті частота клінічних симптомів ІЕ серед 165 пацієнтів є такою: лихоманка - у 146 пацієнтів (88,5%), серцеві шуми - у 76 пацієнтів (46,1%), СН - у 58 пацієнтів (35,2%), задишка - у 42 пацієнтів (25,5%), загальна слабкість - у 37 пацієнтів (22,4%), спленомегалія - у 31 пацієнтів (18,8%), втрата ваги - у 27 пацієнтів (16,4%), периферична емболізація - у 26 пацієнтів (15,8%), порушення функції нирок - у 20 пацієнтів (12,1%), піднігтьові крововиливи - у 20 пацієнтів (12,1%), артралгія - у 19 пацієнтів (11,5%), підвищене серцебиття - у 14 пацієнтів (8,5%), сепсис - у 13 пацієнтів (7,9%), інсульт - у 13 пацієнтів (7,9%), кашель - у 11 пацієнтів (6,7%), жовтяниця - у 7 пацієнтів (4,2%), головний біль - у 2 пацієнтів (1,2%), субкон'юнктивальні крововиливи - у 2 пацієнтів (1,2%), підвищена пітливість - у 1 пацієнта (0,6%).

Висновки. На основі дослідження проявів захворювання у хворих на ІЕ, найпоширенішими є наступні симптоми: лихоманка (88,5%), серцеві шуми (46,1%), СН (35,2%), задишка (25,5%), загальна слабкість (22,4%), спленомегалія (18,8%). До менш поширених проявів ІЕ ми включили: сепсис (7,9%), інсульт (7,9%), кашель (6,7%), жовтяниця (4,2%), головний біль (1,2%), субкон'юнктивальні крововиливи (1,2%), підвищена пітливість (0,6%).

ВПЛИВ МІКРО-РНК НА СЕРЦЕВИЙ РИТМ

Ксьонз О. С., Панченко Г. Ю.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Серцево-судинні захворювання залишаються однією з провідних причин смертності у світі, а порушення серцевого ритму (аритмії) є важливим фактором ризику розвитку ускладнень, таких як раптова серцева смерть, тромбоемболії та серцева недостатність. Сучасні дослідження

показують, що мікроРНК (miRNA) відіграють ключову роль у регуляції генів, пов'язаних із електрофізіологією серця, ремоделюванням міокарда та розвитком аритмій. Розуміння механізмів впливу мікроРНК на серцевий ритм відкриває нові можливості для діагностики, прогнозування та лікування порушень ритму серця. Використання мікроРНК як біомаркерів може сприяти ранньому виявленню патологічних змін, а їхня модуляція—стати перспективним напрямом персоналізованої медицини.

Мета. Визначити роль мікроРНК у регуляції серцевого ритму та їхній вплив на розвиток аритмій для покращення методів діагностики та лікування серцево-судинних захворювань.

Матеріали та методи. Дослідження ґрунтувалося на медичних інформаційних платформах таких як, PubMed, а також статистичних даних, офіційних звітах ВООЗ, та інших літературних джерел щодо.

Результати. Механізми впливу мікроРНК на серцевий ритм дуже різноманітний. МікроРНК беруть участь у різних процесах, що впливають на ритм серця, зокрема:

1. Регуляція іонних каналів: miR-1, miR-133 та miR-328 можуть впливати на експресію натрієвих (SCN5A), калієвих (KCNQ1) і кальцієвих (CACNA1C) каналів, змінюючи електрофізіологічні властивості кардіоміоцитів та сприяючи розвитку аритмій.

2. Контроль міжклітинних з'єднань: miR-1 та miR-499 модулюють рівень конексинів (Cx43), які забезпечують електричну провідність між кардіоміоцитами, впливаючи на поширення імпульсів та стабільність серцевого ритму.

3. Ремоделювання міокарда: miR-21, miR-29 та miR-133 беруть участь у фіброзі серцевого м'яза, що може сприяти розвитку фібриляції передсердь або шлуночкових аритмій. Аналіз рівнів циркулюючих мікроРНК у крові може допомогти у ранній діагностиці аритмій. Наприклад, підвищені рівні miR-208b та miR-499 можуть вказувати на розвиток фібриляції передсердь.

Модуляція рівня мікроРНК за допомогою антагоністів або міметиків відкриває можливості для нових методів лікування. Наприклад, інгібування miR-21 може зменшити фіброз та покращити електричну стабільність серця. Висновок. Дослідження ролі мікроРНК у регуляції серцевого ритму свідчить про їхній значний вплив на ключові механізми, що визначають електрофізіологічні властивості серця. МікроРНК беруть участь у регуляції іонних каналів, контролі міжклітинних з'єднань та процесах ремоделювання міокарда, що суттєво впливає на розвиток аритмій.

Висновки. Отримані результати вказують на перспективність використання мікроРНК як біомаркерів для ранньої діагностики порушень серцевого ритму. Виявлення специфічних мікроРНК у крові може допомогти прогнозувати розвиток аритмій, а їхня цілеспрямована модуляція відкриває нові підходи до персоналізованого лікування.

ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ У ЛЮДЕЙ ІЗ ЗАПАЛЬНИМ АРТРИТОМ: ПІДХІД НА ОСНОВІ ЛАТЕНТНОГО КЛАСУ

Кушнірук Н. А., Гопцій О. В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність: Фізична активність може відігравати важливу роль у покращенні стану пацієнтів із запальними захворюваннями суглобів, зменшуючи біль, а також покращуючи функціональність і мобільність.

Мета: Вивчення наявності та рівня фізичної активності у дорослих із запальним артритом.

Матеріали та методи: У дослідженні брали участь 240 пацієнтів. З них :

- 152 пацієнти з ревматоїдним артритом; 77 пацієнтів з анкілозуючим спондилітом; 31 пацієнт із діагнозом псоріатичний артрит.

Було проведено статистичне дослідження із використанням стандартизованих шкал та анкет, а саме:

- Міжнародний опитувальник фізичної активності IPAQ; Шкала втоми FACIT; Шкала кінезіофобії TAMPA; Скринінговий опитувальник саркопенії ; Опитувальник здоров'я пацієнта; Статистичний метод аналізу латентних класів (LCA)

Результати: Дослідження показало, що 11,6% пацієнтів повідомили про низький рівень фізичної активності, тоді як 60% пацієнтів повідомили про помірний рівень фізичної активності. У пацієнтів з низьким рівнем фізичної активності був більш високий рівень стомлюваності та ризик саркопенії. Одночасно LCA виявив три латентні класи з часткою в популяції та прогнозованими можливостями приналежності до кожного з них.

Клас II (13,7%):

- Ймовірність приналежності: Низька активність захворювання (30%).
- Прогноз: Низькі шанси на ремісію (35%), високий ризик втоми (60%), кінезіофобії (82%), депресії (45%), саркопенії (78%).

Клас III (29,3%):

- Ймовірність приналежності: Висока фізична активність (95%).
- Прогноз: Найвищі шанси на ремісію, менше втоми та депресії.

Клас I (57%):

- Характеристики: Середній вік, помірна активність, частіше мають супутні захворювання.

Висновок: Пацієнти з низькою активністю захворювання мали гірший прогноз у класі II, тоді як молодші та активні пацієнти з високою фізичною активністю в класі III мали кращий прогноз та частіше перебували в ремісії.

РОЛЬ КАПСУЛЬНОЇ ЕНДОСКОПІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ХВОРОБИ КРОНА

Левченко А. А., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми: Хвороба Крона (ХК) – це хронічне запалення, яке вражає будь-яку частину шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Це захворювання має великий вплив на життєдіяльність хворого, оскільки воно супроводжується рецидивами, має ускладнення у вигляді стенозу, абсцесу, кишкових та періанальних нориць, що значно погіршує якість життя та призводить до інвалідизації пацієнта. Сучасні дані повідомляють, що поширеність ХК у всьому світі зросла, зокрема серед молодих людей працездатного віку. Це все значно впливає на економічний і соціальний статус країн, що розвиваються.

Своєчасна та точна діагностика ХК є неймовірно важливою складовою для запобігання прогресуванню захворювання, розвитку ускладнень та покращення прогнозу для пацієнтів.

Мета: Вивчення ролі використання капсульної ендоскопії (КЕ) в діагностиці ХК.

Матеріали та методи: При виконанні роботи був проведений мета-аналіз результатів сучасних клінічних досліджень, наукових статей з відкритих медичних порталів PubMed, MSD, SAGE Journals, ScienceDirect тощо.

Результати: Ендоскопія – це сукупність діагностичних і лікувальних методів, що забезпечують візуалізацію внутрішніх органів. Вона має вирішальне значення для діагностики запальних захворювань ШКТ. Цей метод є незамінним для виявлення запальних уражень у ділянках, які важко обстежити іншими способами. За допомогою цього методу вдається оцінити запалення, провести диференціальний діагноз та призначити курс лікування. В сучасній медицині виділяють різні види ендоскопічних досліджень, серед яких: гастроскопія, ілеоколоноскопія, сигмоїдоскопія,

ретроскопія, колоноскопія та КЕ.

КЕ – один з сучасних методів ендоскопічного дослідження, що дозволяє мінімально інвазивно обстежити всю слизову оболонку тонкої та товстої кишки у пацієнтів з ХК. Використання КЕ демонструє високу ефективність діагностики ХК та незначну кількість уражень тонкої кишки порівняно з іншими методами. Її використовують для оцінки кровотеч з ШКТ, діагностики афт, фістул, виразок, перфорацій та стриктур кишківника. Також цей метод дозволяє контролювати запалення та оцінити виразкові ураження ШКТ у пацієнтів з ХК. Але не дивлячись на велику кількість переваг, існують недоліки та протипоказання використання КЕ. Основним недоліком КЕ є відсутність можливості отримання зразка тканини для проведення гістологічного дослідження, що є важливим для підтвердження діагнозу ХК. Також існує ризик затримання капсули через наявність норичь та стриктур кишківника, тому їх наявність є протипоказом для проведення дослідження. Окрім того, висока вартість обстеження ускладнює проведення процедури у великій кількості пацієнтів.

Висновки: Ендоскопія є важливим та ефективним методом діагностики і лікування ХК, який дозволяє отримати детальну візуалізацію внутрішніх органів і є незамінним інструментом для оцінки запальних захворювань кишківника. Зокрема, використання КЕ надає можливість мінімально інвазивно обстежити слизову оболонку тонкої та товстої кишки, демонструючи високу ефективність в діагностиці ХК. Однак, попри численні переваги цього методу, існують певні обмеження його застосування. Тому важливо зважено підходити до вибору методу діагностики ХК, враховуючи індивідуальні особливості кожного пацієнта.

ЗНАЧЕННЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТЕСТІВ У ДІАГНОСТИЦІ СИНДРОМУ БОЛЮ В СПИНІ ТА КІНЦІВКАХ

Лук'янова А. І., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Біль у спині та кінцівках є однією з найбільш поширених скарг серед пацієнтів різного віку. Причини цього симптому можуть бути різноманітними: від травм і дегенеративних змін до запальних та аутоімунних захворювань. Останні є важливою причиною виникнення болю, зокрема у пацієнтів з анкілозуючим спондилітом (АС), псоріатичним артритом та іншими запальними захворюваннями суглобів. Виявлення та використання лабораторних маркерів, таких як лейкоцитарний антиген людини В27 (human leukocyte antigen, HLA-B27) та рівень креатинфосфокінази (КФК), може значно підвищити точність діагностики і сприяти своєчасному початку лікування.

Мета роботи. Метою цієї роботи є розширене дослідження значення лабораторних тестів, таких як HLA-B27 та КФК у пацієнтів із синдромом болю в спині та кінцівках.

Матеріали та методи. Огляд літератури базується на дослідженнях, опублікованих у провідних медичних журналах, таких як Journal of Rheumatology, Journal of Clinical Immunology, Arthritis & Rheumatology. Дані були зібрані з медичних баз даних PubMed, Google Scholar та Scopus.

Результати дослідження та обговорення. HLA-B27 — це генетичний маркер, що належить до групи людських антигенів гістосумісності. Цей антиген є частиною молекули, яка бере участь в процесах розпізнавання та боротьби з інфекціями. Наявність HLA-B27 в крові пацієнта може бути сигналом для розвитку аутоімунних захворювань, зокрема запальних артритів, таких як АС, псоріатичний артрит, реактивний артрит та інші форми спондилоартритів. Позитивний результат на HLA-B27 у пацієнтів з болем у спині значно збільшує ймовірність діагнозу АС. У пацієнтів з цим

маркером також часто спостерігаються такі симптоми, як болі в попереку, ранкова скутість, обмеження рухливості в хребті. За даними досліджень, до 90% пацієнтів з АС мають позитивний результат на HLA-B27 (Lories et al., 2015).

Функція HLA-B27 полягає у взаємодії з Т-лімфоцитами і розпізнаванні антигенів, що може спонукати до розвитку аутоімунних процесів, при яких імунна система атакує власні тканини. Виявлення цього маркера допомагає в ранньому виявленні таких захворювань, що може прискорити встановлення діагнозу та початок лікування.

КФК — це фермент, який головним чином міститься в серці, скелетних м'язах та мозку. Вона бере участь у процесах енергетичного обміну в м'язових клітинах, сприяючи синтезу АТФ (аденозинтрифосфат) під час фізичної активності. Підвищення рівня КФК у крові часто свідчить про пошкодження або запалення м'язової тканини. У пацієнтів із болем у кінцівках або спині підвищений рівень КФК може бути ознакою міозиту (запалення м'язів), який часто спостерігається при аутоімунних захворюваннях, таких як дерматоміозит, поліміозит, а також при системному червоному вовчаку або іншій запальній патології. Оцінка рівня КФК в контексті болю в спині та кінцівках дозволяє не тільки виявити запалення м'язової тканини, а й оцінити його тяжкість, що є важливим для подальшої корекції лікування протизапальними або імуносупресивними препаратами.

Висновок. Лабораторні маркери, такі як HLA-B27 та КФК, мають суттєве значення у діагностиці пацієнтів з синдромом болю в спині та кінцівках. HLA-B27 є важливим маркером для діагностики аутоімунних захворювань, зокрема АС, в той час як підвищений рівень КФК допомагає виявити м'язові запалення та інші запальні процеси в тканинах. Виявлення цих маркерів у пацієнтів з болем в спині та кінцівках може допомогти лікарям точніше діагностувати захворювання, що у свою чергу дозволяє своєчасно призначити ефективне лікування.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА АОРТАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Островський Б. О., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Розповсюдженість недостатності аортального клапана (НАК), діагностується у 13% чоловіків і 9% жінок у загальній популяції. Щонайменше помірна недостатність діагностується у 2% осіб старше 70 років. Частота НАК у загальній популяції зростає з віком. Незалежно від етіології при гострій НАК потрібна швидка діагностика та інтенсивна медикаментозна терапія з наступним невідкладним хірургічним лікуванням. У зв'язку з цим виникає необхідність своєчасної та правильної диференціальної діагностики цього захворювання з метою призначення негайного лікування та попередження можливих ускладнень.

Метою дослідження був аналіз клініко-діагностичних критеріїв диференціальної діагностики НАК.

Матеріали і методи. Оглядове дослідження проведено з використанням наукометричних медичних джерел (PubMed, The Cochrane Database of Systematic Reviews та ін.).

Результати: Декілька захворювань можуть імітувати НАК і повинні враховуватись при диференціальному діагнозі. По-перше, у пацієнтів з недостатністю клапана легеневої артерії вислуховується грубий спадаючий діастолічний шум, але зазвичай відсутній високий пульсовий тиск або є обмежена пульсація на сонних артеріях. Шум регургітації легеневої артерії має посилюватися під час вдиху; тон закриття клапана легеневої артерії часто посилений, може спостерігатися правошлуночковий поштовх (ПП). При ЕКГ відзначаються ознаки навантаження або гіпертрофії замість змін лівих відділів, а при рентгенографії грудної клітки - ознаки збільшення ПШ. По-друге, при розвитку захворювання в молодшому віці, слід розглянути діагноз «відкритий артеріальний проток». Він призводить до високого

пульсового тиску, що спостерігається при хронічній НАК, але шум при цьому безперервний, з низькочастотним діастолічним компонентом. ЕКГ при цьому захворюванні залишається в нормі або має ознаки гіпертрофії ЛШ, а при рентгенографії органів грудної клітки візуалізується посилення кровотоку у судинах легень. По-третє, якщо задишка і біль у грудях виникають раптово, слід розглянути розрив аневризми синуса Вальсальви у ПШ. Пульсовий тиск зазвичай підвищується, але постійний шум, а не тільки діастолічний. При рентгенографії грудної клітки візуалізувалися б ознаки посилення кровотоку в легеневих судинах. Нарешті, у поодиноких випадках шум може виникати при коронарній артеріовенозній фістулі, який можна сплутати з НАК. Шум має бути безперервним, але іноді може домінувати діастолічний компонент, імітуючи НАК. Для диференціювання цих захворювань від АН можна виконати ехокардіографію і, при необхідності, катетеризацію порожнин серця.

Висновок. Диференціальна діагностика НАК є важливим завданням, оскільки при правильному підході та комплексній оцінці результатів досліджень можна швидше протезувати клапан і зменшити ризики різних ускладнень.

ВПЛИВ ПСИХОЛОГІЧНИХ ТА ФІЗИЧНИХ СИМПТОМІВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА

Пашаєва Р. З., Гопцій О. В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність: Синдром подразненого кишківника (СПК) — це хронічний стан, який суттєво впливає на якість життя пацієнтів через широкий спектр симптомів, зокрема кишкових розладів і супутніх психологічних проблем. Пацієнти з СПК часто страждають не лише від фізичних симптомів, як-от аномальна дефекація, здуття живота і загальні соматичні прояви, але також

від підвищеного рівня тривоги та депресії, що можуть погіршувати їхнє самопочуття та життєвий комфорт.

Мета: Визначити, які конкретні фактори мають вплив на якість життя, а також порівняти вплив кишкових симптомів та супутніх захворювань на якість життя.

Матеріали та методи: Пацієнтів із СПК було набрано з шести лікарень у різних регіонах Китаю. Якість життя, шлунково-кишкові симптоми та супутні захворювання оцінювалися за різними шкалами. Для статистики використовувалися кореляційний аналіз, множинна лінійна регресія та модель посередництва.

Результати: У дослідженні взяли участь 453 пацієнти з синдромом подразненого кишківника (СПК), серед яких 39,7% були жінки, а середній вік учасників складав 45 років. Дослідники не знайшли значущих відмінностей у якості життя пацієнтів, які могли б залежати від демографічних характеристик, таких як вік чи стать.

Виявилось, що основними симптомами, які значно знижували якість життя, були аномальна дефекація (з порушенням регулярності або характеру випорожнень), втома і слабкість. Також дослідження показало, що понад 40% пацієнтів із СПК мали певний рівень тривоги або депресії. Тривога і депресія особливо негативно впливали на якість життя. Тривога мала найсильнішу кореляцію, що означає, що чим сильніша вона, тим гірше пацієнти оцінювали якість свого життя.

Висновок: Психологічні симптоми, особливо тривога, зустрічаються частіше, на відміну від інших симптомів таких як: проблем з дефекацією, здуття живота і загальні соматичні симптоми, та мають більш виражений негативний вплив на якість життя пацієнтів із СПК.

ОГЛЯД СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ЗБЕРЕЖЕННЯ ДОНОРСЬКОГО СЕРЦЯ

Попов М. Ю., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Трансплантація серця (ТС) – це одна з найбільш загальноприйнятих видів лікування різних прогресивних хвороб серця. Щорічно в світі виконується близько 4000-5000 таких операцій, в Україні процедура здійснюється на базі Київського Інституту Серця. Одним з важливих елементів проведення ТС є пошук донорського органу і подальша його підтримка.

Мета. Огляд сучасних методів збереження донорського серця.

Матеріали та методи. Для досягнення мети дослідження було опрацьовано низку зарубіжних і вітчизняних наукових джерел, а також переглянуто наукометричні бази даних (PubMed, Academic Oup, Stanford Medicine)

Результати. Успішність правильної ТС та методу донор-реципієнт значною мірою залежить від географічних обмежень більше, ніж інші органи, такі як нирки або печінка, так як серця донорів не здатні переносити тривалі періоди ішемії. Збереження органів має на меті забезпечення засобів ефективного транспортування органів, одночасно зменшуючи шкідливі наслідки ішемії та гіпоксії органу, коли орган знаходиться *ex vivo*, а також подальше реперфузійне пошкодження. В даний час стандартною технікою збереження серця є зупинка серця з наступним зберіганням у статичному холоді з консервуючим розчином. Цей метод заснований на швидкому видаленні крові з органу, повному промиванні судинного русла розчином і підтримці органу в стані гіпотермії до моменту його транспортування. Після того, як донорське серце перевірено та прийнято для трансплантації, починається операція кардіоектомії. Стенфордським університетом був запроваджений метод, що дозволяє використовувати температуру нижче нуля, що допомагає значно подовжити ішемічний час та транспортувати

серце на значно більші відстанні. Paragonyx (Paragonyx Technologies Inc., Braintree, MA, USA) розробила систему SherpaPak. Цей пристрій базується на передумові, що ідеальна температура зберігання органів становить від 4°C до 8°C. Цей температурний діапазон отримано на основі досліджень, які демонструють, що зберігання тканини органів у цьому діапазоні може зменшити гіпоксичне пошкодження, пов'язане з ішемією, а також запобігає пошкодженню клітин і денатурації білка при низьких температурах.

Одним з найновіших методів збереження серця є система догляду за органами Transmedics. Клінічний інтерес до цього пристрою є багатогранним, зосередженим на розширенні вікна збереження органу, повторній перфузії донорських сердець. При отриманні донорського серця проводиться розтин донорського серця з виділенням магістральних судин. Потім систему OCS (Organ Care System) заправляють багатим поживними речовинами розчином.

Також відносно новим методом збереження серця є система XVIVO (Неішемічне збереження серця). Ця система замість перфузії теплою донорською кров'ю використовує портативний пристрій, у якому серце перфузують холодним (8°C) кардіоплегічним розчином, збагаченим поживними речовинами та гормонами, що містить еритроцити. У доклінічному дослідженні ця система змогла зберегти свинячі серця протягом 24 годин.

Висновки. Трансплантація серця наразі є оптимальним методом лікування кінцевої стадії серцевої недостатності для багатьох пацієнтів. Нові методи збереження донорського серця продовжують ішемічний час та допомагають транспортувати органи на більші відстані. Тому треба знаходити нові способи зберегти донорський орган, щоб допомогти якомога більшій кількості людей.

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ: НОВІ ВИКЛИКИ ДЛЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Райзер С. В., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Метаболічний синдром (МС) – це комплекс патологій, які впливають на життя дітей та підлітків в Україні і є серйозним викликом для сучасної медицини. Цей синдром включає в себе низку патологічних станів, таких як: ожиріння, інсулінорезистентність, порушення вуглеводного і жирового обміну, артеріальну гіпертензію, які асоціюються з високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань, цукровим діабетом 2 типу. Рання діагностика МС є важливою для попередження його ускладнень, однак на практиці існують труднощі, пов'язані з недостатньо адаптивними діагностичними критеріями для дітей, низькою обізнаністю населення та недостатнім рівнем профілактичних заходів.

Мета: Дослідити проблеми ранньої діагностики МС у дітей та підлітків, а також визначити основні соціальні фактори ризику, які сприяють його розвитку.

Матеріали та методи. Аналітичний огляд та аналіз наукової літератури останніх 20 років, що охоплює дослідження сучасних підходів до діагностики МС у дітей та підлітків. У пошукові джерела входили медичні наукометричні бази даних, такі як PubMed, Cochrane library, National library of medicine та інші.

Результати. Існуючі критерії МС, розроблені для дорослих за рекомендаціями IDF (International Diabetes Federation) та WHO (World Health Organization), не враховують фізіологічних та метаболічних особливостей дітей, зокрема вікових змін гормонального фону та обміну речовин. Метаболічні процеси у віковій групі 6–18 років значно відрізняються від дорослих. Відсутність чітких стандартів діагностики ускладнює раннє

виявлення синдрому, що часто призводить до його пізньої діагностики та підвищення ризику розвитку ускладнень.

Для дітей та підлітків різних вікових груп пропонуються різні підходи до діагностики МС, що створює додаткові труднощі для лікарів у повсякденній практиці. У більшості шкіл та дитячих медичних закладів не проводяться систематичні обстеження для виявлення факторів ризику МС.

У педіатричній практиці часто відсутня настороженість щодо діагностики МС, особливо у випадках з незначним перевищенням індексу маси тіла (ІМТ) чи підвищенням показників артеріального тиску, рівня глюкози або ліпідного профілю. Ситуація ускладнюється недоступністю лабораторних обстежень та консультацій вузькопрофільних спеціалістів (ендокринологів, дієтологів).

Окрім цього, діти та підлітки з надмірною вагою часто уникають медичних оглядів через страх осуду або булінгу, що також перешкоджає своєчасній діагностиці МС. Усі ці фактори сприяють ускладненню та прогресуванню МС, роблячи його серйозною проблемою для сучасної педіатрії.

Висновки. МС у дітей та підлітків є серйозною медичною та соціальною проблемою, яка вимагає комплексного підходу до діагностики, профілактики та лікування. Соціальні фактори, такі як неправильні харчові звички, недостатня фізична активність, економічні бар'єри та психологічні аспекти значно впливають на прогресування синдрому. Тому важливо розробити і впровадити ефективні скринінгові програми, створити єдині стандарти діагностики, а також забезпечити доступ до лабораторних обстежень та вузькопрофільних спеціалістів. Проведення освітніх кампаній для медичних працівників, батьків та шкільного персоналу щодо ранніх ознак МС. Регулярне впровадження обов'язкових обстежень, включаючи вимірювання ІМТ, окружності талії, артеріального тиску та лабораторних показників.

МІКРОАЛЬБУМІНУРІЯ

Скиданенко Є. В, Гопцій О. В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Мікроальбумінурія – це кількість альбуміну в сечі, яка перевищує нормальне значення. Гепатоцити постійно виробляють приблизно 15 г альбуміну, який регулюється інтерстиціальним колоїдним тиском. Альбумін виходить із крові та реабсорбується лімфатичною системою зі швидкістю 5% на годину. Через дисфункцію фільтраційного бар'єру альбумін може виділятися в сечу, і його кількість є дуже важливою.

Мета: Оцінити мікроальбумінурію у пацієнтів різних груп, а саме: у хворих на цукровий діабет (1 та 2 типу), осіб із шкідливими звичками (паління, вживання алкоголю) та пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Дослідження спрямоване на порівняння рівня альбуміну в сечі в цих групах для виявлення потенційного впливу факторів ризику на розвиток мікроальбумінурії, що допоможе в удосконаленні методів ранньої діагностики та профілактики прогресування нефропатії у цих груп пацієнтів.

Матеріали і методи: У дослідженні взяли участь 50 пацієнтів віком від 35 до 50 років, які мали діагностовану мікроальбумінурію. Залежно від супутніх факторів ризику, пацієнтів було поділено на три групи .І група: пацієнти з мікроальбумінурією на тлі цукрового діабету 1 або 2 типу.ІІ група: пацієнти з мікроальбумінурією, які мають шкідливі звички (паління або зловживання алкоголем).ІІІ група: пацієнти з мікроальбумінурією, що страждають на артеріальну гіпертензію.

Методи : 1. Антропометричні значення: було визначено масу, зріст та індекс маси тіла маси тіла для контролю додаткових факторів ризику. 2. Клінічні та лабораторні методи дослідження: визначення рівня альбуміну в сечі за допомогою імунотурбідиметричного аналізу. Швидкість екскреції альбуміну з сечею при мікроальбумінурії становить 30-300 мг/добу. 3. Анкетування хворих: збирання даних щодо шкідливих звичок (частота

куріння та вживання алкоголю), хворих на цукровий діабет (1 та 2 типу) та артеріальну гіпертензію.

Результати. У дослідженні було виявлено, що рівень мікроальбумінурії варіював залежно від наявності діабету, артеріальної гіпертензії та шкідливих звичок.

I група: пацієнти з діабетом 1 або 2 типу. Середній рівень альбуміну в сечі становив 260 мг/добу. Часто спостерігалася стійка альбумінурія (більше 300 мг/добу), що є показником розвитку діабетичної нефропатії.

II група: пацієнти з шкідливими звичками (паління та/або вживання алкоголю). Середній рівень альбуміну в сечі 80 мг/добу. Мікроальбумінурія в цій групі становила лише 10%, що свідчить про менший ризик ураження нирок.

III група: пацієнти з артеріальною гіпертензією. Середній рівень альбуміну в сечі - 175 мг/добу. У 30% з неконтрольованою гіпертензією було виявлено мікроальбумінурію, що вказує на те, що артеріальна гіпертензія, може призводити до значного підвищення ризику розвитку ниркових захворювань.

Висновок: Досліджені результати свідчать про те, що мікроальбумінурія – це провісник ранніх уражень нирок, а рівень альбуміну залежить від супутніх захворювань та факторів ризику, таких як цукровий діабет та артеріальна гіпертензія, тому рекомендується діагностика мікроальбумінурії для своєчасного виявлення захворювання та проведення профілактики.

КАРДІОТОКСИЧНІСТЬ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ОНКОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Стеблянюк О. О., Візір М. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. В наш час онкологічні захворювання та захворювання серцево-судинної системи (ССЗ) є найбільш поширеними проблемами у всьому світі. Кардіотоксичність, яка властива хіміотерапевтичним препаратам, є однією з головних проблем захворюваності та смертності пацієнтів з онкологічними захворюваннями.

Мета: Аналіз основних причин та механізмів кардіотоксичності, її клінічні прояви та сучасні стратегії профілактики.

Матеріали та методи: Аналіз наукометричних баз даних, таких як PubMed, Cochrane library, National library of medicine, рандомізованих клінічних досліджень (дослідження SARAH).

Результати: Кардіотоксичність, як побічний ефект від протипухлинної терапії, є однією з головних причин ускладнень у пацієнтів з онкологічними захворюваннями. В свою чергу, вона може мати різноманітні прояви, від легких порушень серцевого ритму до важкої серцевої недостатності (СН). Кардіотоксичність виникає через прямий токсичний вплив певних хіміотерапевтичних препаратів на серцеві клітини та їх структури. Основними препаратами з кардіотоксичним ефектом є препарати антрациклінового ряду (доксорубіцин) та препарати моноклональних антитіл (трастузумаб), які використовують при лікуванні багатьох онкологічних захворювань. Найбільш часто клінічним проявом кардіотоксичності є розвиток СН. Такі пацієнти скаржаться на задишку, набряки нижніх кінцівок, хронічну втому. Симптоми можуть супроводжуватися об'єктивними ознаками, наприклад, підвищенням венозного тиску у яремних венах, легневими хрипами або периферичними набряками. Дані прояви є наслідком порушення наповнення шлуночків

серця або викиду крові, що в свою чергу обумовлено структурними або функціональними змінами серця.

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства медичної онкології (ESMO) від 2020 року, діагностика кардіотоксичності передбачає регулярний моніторинг серцевої функції під час лікування та після завершення хіміотерапії. Основні методи діагностики включають: 1) ехокардіографію. Зниження ФВ ЛШ на 10% або більше вказує на кардіотоксичність; 2) Визначення рівня тропоніну I (підвищення рівня високочутливого тропоніну I в крові є маркером пошкодження кардіоміоцитів); 3) Магнітно-резонансна томографія – використовується для більш детальної оцінки структурних змін у серці та виявленні запалення або фіброзних змін міокарда); 4) Електрокардіографія дозволяє виявляти різні порушення серцевого ритму, ознаки гіпертрофії міокарда ЛШ, ознаки ішемії міокарда.

Профілактика кардіотоксичності включає в себе зменшення дози хіміотерапевтичних препаратів (антрациклінів), якщо є можливість. Окрім того необхідним є застосування кардіопротекторів, таких як: інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту та блокатори рецепторів ангіотензину II. В свою чергу вони покращують функцію серця та запобігають розвитку СН.

Висновки. Кардіотоксичність є однією з основних проблем, яка виникає у пацієнтів, що проходять протипухлинну терапію, і може призводити до серйозних кардіальних ускладнень, таких як СН, аритмії та ішемічна хвороба серця. У сучасній медицині важливим є раннє виявлення та моніторинг серцевої функції у пацієнтів, що піддаються хіміотерапії, оскільки своєчасна діагностика дозволяє значно знизити ризики розвитку тяжких серцевих ускладнень.

РОЛЬ КОРТИЗОЛУ У РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Ускова С. А., Александрова Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з основних причин смертності та інвалідності в усьому світі, і її поширеність зростає з кожним роком. Незважаючи на значний прогрес у лікуванні та профілактиці, точні механізми розвитку ІХС ще до кінця не вивчені. Останні дослідження вказують на значний вплив стресу на розвиток захворювань серця. Кортизол є основним гормоном стресу, який відомий своєю важливою роллю в регуляції реакції організму на стресові ситуації. Проте його специфічна взаємодія з механізмами розвитку ІХС залишається предметом активної наукової дискусії. Розуміння цього взаємозв'язку може відкрити нові можливості для розробки ефективних стратегій профілактики та лікування ІХС. Таким чином, вивчення ролі кортизолу в розвитку ІХС має важливе наукове та клінічне значення, сприяючи подальшому розумінню патогенезу цього захворювання та розробці нових методів лікування та профілактики.

Метою дослідження є вивчення ролі кортизолу у розвитку та прогресуванні ІХС. Завдяки всебічному огляду існуючої літератури, стаття має на меті дослідити складний взаємозв'язок між психосоціальним стресом, дисрегуляцією кортизолу та серцево-судинними наслідками.

Матеріали і методи. Оглядом дослідження проведено з використанням наукометричних медичних джерел (PubMed, BMJ, Medscape, INgenius).

Результати: У літературі про зв'язок між рівнем кортизолу та ризиком ІХС виявляються дещо неоднорідні дані. Деякі дослідження повідомляють про позитивну кореляцію між рівнем кортизолу та захворюваністю на ІХС, що свідчить про потенційну роль кортизолу в патогенезі захворювання. Наприклад, дослідження показали, що підвищений рівень кортизолу пов'язаний зі збільшенням артеріальної жорсткості, ендотеліальною дисфункцією та порушенням метаболізму глюкози, які всі беруть участь у

розвитку та прогресуванні ІХС. Крім того, хронічна секреція кортизолу, спричинена стресом, може призвести до порушення регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, сприяючи системному запаленню та окислювальному стресу, які є ключовими факторами атеросклерозу та нестабільності бляшок, що в свою чергу може призвести до негативних наслідків. В той же час, в інших дослідженнях не вдалося виявити істотного зв'язку між рівнем кортизолу та результатами ІХС. Методологічні відмінності, включаючи відмінності в методах оцінки кортизолу, досліджуваних популяціях і тривалості спостереження, можуть пояснити розбіжності в результатах дослідження. Крім того, складна взаємодія між кортизолом та іншими нейроендокринними медіаторами, такими як катехоламіни та цитокіни, підкреслює багатогранність пов'язаної зі стресом серцево-судинної дисфункції.

Механічно кортизол може сприяти розвитку ІХС різними шляхами, включаючи зміни ліпідного обміну, резистентність до інсуліну, ендотеліальну дисфункцію та тромбоз. Інтеграція психосоціальних факторів у оцінку серцево-судинного ризику та стратегії управління може покращити прогнозування ризику та інформувати про цілеспрямовані заходи, спрямовані на пом'якшення несприятливих наслідків хронічного стресу для серцево-судинного здоров'я.

Висновок. Рівень кортизолу та ішемічна хвороба серця (ІХС) мають складний кореляційний зв'язок. У той час як наукова література демонструє неоднорідні результати щодо зв'язку між рівнями кортизолу та ризиком ІХС, механістичні висновки припускають вірогідні шляхи, за допомогою яких кортизол може сприяти прогресуванню серцево-судинних захворювань.

СТРАТЕГІЇ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДОВЖЕНОГО ІНТЕРВАЛУ QT

Харківська Д. О., Візір М. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Синдром подовженого інтервалу QT (LQTS – Long QT Syndrome), також відомий як синдром Романо-Уорда, є серйозним порушенням серцевого ритму, що виникає внаслідок нерегулярної електричної активності серця. Цей стан підвищує ймовірність виникнення небезпечних для життя шлуночкових аритмій, таких як torsades de pointes, які можуть прогресувати до раптової серцевої смерті (PSC).

Мета. Вивчити особливості патогенезу, клінічних варіантів, діагностики та лікування хворих на LQTS.

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

Результати. Діагностика LQTS ґрунтується на клінічних даних, ЕКГ та генетичному тестуванні. Основним діагностичним критерієм є подовження QT понад 450 мс у чоловіків і 460 мс у жінок. Важливими результатами ЕКГ при синдромі подовженого інтервалу QT є: подовження QT або час QT довший за 0,44 секунди (в нормі 0,35-0,44 секунди); шлуночкова тахікардія (torsade de pointes: швидка та поліморфна форма); синусова брадикардія у стані спокою та при фізичному навантаженні; сплющений або негативний зубець T; високий або двофазний зубець U і зубець TU;

Однак ЕКГ не завжди є інформативним методом діагностики LQTS, оскільки тривалість інтервалу QT може змінюватися в залежності від частоти серцевих скорочень. Для оцінки ризику використовують спеціальні шкали, такі як шкала Шварца, яка включає показники ЕКГ, симптоми та сімейний анамнез. Генетичне тестування може підтвердити діагноз, визначити підтип LQTS і надати відповідне лікування. Воно також важливе

для скринінгу родичів пацієнтів, оскільки синдром передається за аутосомно-домінантним типом.

Серед інших причин подовження інтервалу QT, які слід брати до уваги для проведення диференціальної діагностики, виділяють подовження QT через використання лікарських засобів, гіпокаліємію, певні неврологічні захворювання (зокрема, субарахноїдальну кровотечу), а також структурні захворювання серця. Важливо враховувати ці фактори, щоб уникнути помилкової інтерпретації клінічної картини та забезпечити точну діагностику.

Основою лікування LQTS є бета-блокатори, які знижують ризик аритмій, блокуючи адренергічну стимуляцію. Препарати, такі як пропранолол і надолол, є найефективнішими для пацієнтів із LQT1 і LQT2. Пацієнти з LQTS можуть отримувати додаткову терапію мексилетином, який блокує надмірну активність натрієвих каналів. Для осіб із високим ризиком, наприклад тих, хто переніс зупинку серця, або в кого медикаментозна терапія неефективна, рекомендовано імплантацію кардіовертер-дефібрилятора. У рідкісних випадках може застосовуватись симпатектомія, яка знижує ризик адренергічно залежних аритмій. Пацієнтам також рекомендується уникати провокуючих факторів, зокрема фізичних навантажень, стресу та ліків, що подовжують QT.

Висновки. Діагностика пацієнтів з LQTS вимагає надзвичайної пильності та відповідного рівня кваліфікації лікаря через підвищений ризик розвитку РСС, особливо якщо такі пацієнти не отримують належного лікування. Таким чином, високий рівень обізнаності лікарів з проблемою LQTS, своєчасна діагностика та адекватне лікування дозволять попередити розвиток тяжких аритмогенних станів та врятувати життя цієї когорти пацієнтів.

Відповідальний редактор: Железнякова Н. М.

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

Відповідальний секретар: Александрова Т. М.

«Всеукраїнська науково-практична конференція студентів: актуальні питання сучасних проблем внутрішньої медицини / збірник тез, Харків ХНМУ, 2025. – 73 с.

До збірника включено тези студентів та молодих вчених.

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