

**Громадська організація  
«Львівська медична спільнота»**

**ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ**

**УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ  
МЕДИЦИНИ: НАУКОВІ ДИСКУСІЇ»**

**22–23 жовтня 2021 р.**

**Львів  
2021**

УДК 61«312»(063)

А 43

**А 43    Актуальні питання сучасної медицини: наукові дискусії:**  
збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-  
практичної конференції (м. Львів, 22–23 жовтня 2021 року). –  
Львів: ГО «Львівська медична спільнота», 2021. – 108 с.

У збірнику представлені матеріали міжнародної науково-  
практичної конференції «Актуальні питання сучасної медицини:  
наукові дискусії».

Усі матеріали подаються в авторській редакції.

УДК 61«312»(063)

© Автори статей, 2021

© Львівська медична спільнота, 2021

# ЗМІСТ

## НАПРЯМ 1. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

**Бичек Т. П.**

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЧНІ  
ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВОГО МІХУРА ..... 6

**Заїка І. В.**

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИАРИТМІЧНИХ  
ПРЕПАРАТІВ У ХВОРИХ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ  
НАПРУЖЕННЯ, ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ  
З ПОРУШЕННЯМ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ..... 12

**Ластівка І. В., Анцупова В. В., Заярна Л. П.**

СИСТЕМНІ СКЕЛЕТНІ ДИСПЛАЗІЇ:  
ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ..... 14

**Ластівка І. В., Анцупова В. В., Заярна Л. П.**

ВРОДЖЕНИЙ НЕФРОТИЧНИЙ СИНДРОМ:  
РОЛЬ МЕДИЧНО-ГЕНЕТИЧНОГО КОНСУЛЬТУВАННЯ ..... 18

**Лиховський Ю. І., Гук С. А., Петренко Л. В., Корбут Н. М.**

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ЗАСТОСУВАННЯ  
ПРЕПАРАТУ ОФЕВ В ЛІКУВАННІ ВІРУСНОГО  
ФІБРОЗУ ЛЕГЕНЕВОЇ ПАРЕНХІМИ ..... 23

**Лях О. І., Товт-Коршинська М. І., Жованик Н. В.**

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ  
ПЕРЕБІГУ ХОЗЛ В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ ..... 32

**Марчук О. В.**

КОМП'ЮТЕРНИЙ ЗОРОВИЙ СИНДРОМ ТА СЬОГОДЕННЯ .... 35

**Miroshnichenko O. S., Mykytyuk M. R.,**

**Dubovyk V. M., Gerasymenko L. V., Sazonov M. Ye.**

INSULIN RESISTANCE AND INSULIN-LIKE GROWTH  
FACTOR-1 IN PATIENTS WITH NODULAR GOITER:  
CLINICAL AND BIOCHEMICAL CORRELATIONS ..... 40

**Мокрик О. Я., Гаврильців С. Т.**

МІСЦЕВІ СЕНСОРНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ  
ІЗ ДИСФУНКЦІЄЮ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ  
СУГЛОБІВ ТА ЇХ ТОПІЧНА ДІАГНОСТИКА ..... 43

<b>Несен Н. А., Скобун А. В.</b> БОЛЬОВИЙ, ДЕПРЕСИВНИЙ ТА ТРИВОЖНИЙ СИНДРОМИ У ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19: ЧИ МОЖЛИВЕ СВІТЛО У КІНЦІ ТУНЕЛЮ .....	48
<b>Палійчук Р. І.</b> СУЧАСНІ ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ ДИСТАНЦІЙНОГО НАВЧАННЯ ПРИ ВИВЧЕННІ ХІРУРГІЧНИХ ДИСЦИПЛІН В ЗАКЛАДАХ ФАХОВОЇ ПЕРЕДВИЩОЇ ОСВІТИ .....	52
<b>Пророк С. Ю., Приплавко Т. М.</b> КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ФОКУСНОЇ ШЛУНОЧКОВОЇ ТАХІКАРДІЇ ІЗ ЗАЛУЧЕННЯМ НОРМАЛЬНОЇ ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ .....	54
<b>Різниченко О. К., Тучкіна М. Ю., Панасенко Ю. Ю., Міронова А. О.</b> НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ МІОФАСЦІАЛЬНИХ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ .....	59
<b>Руденко С. Ю., Зуб К. О.</b> ОЦІНКА НАЯВНОСТІ ПОМІРНИХ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ТРАНЗИТОРНОЮ ШЕМІЧНОЮ АТАКОЮ .....	62
<b>Савка О. М.</b> СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ДІАГНОСТИКУ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНОЮ АНЕМІСІЮ .....	64
<b>Сидорчук А. С., Сирота Б. В., Глушак О. В.</b> АНАЛІЗ ФАТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ COVID-19 НА БУКОВИНІ СЕРЕД ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ .....	69
<b>Храмцова І. О., Дербак М. А.</b> АНТРОПОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ХОЗЛ З КОМОРБІДНОЮ НАЖХП.....	72
<b>Cherniaieva A. A., Mykytyuk M. R.</b> INSULIN RESISTANCE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH HYPERURICEMIA: «INSULIN AND NON- INSULIN INDEXES» .....	76

## **НАПРЯМ 2. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА**

**Сергета І. В., Вергелес Т. М., Теклюк Р. В.**  
СТАН ЗДОРОВ'Я ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ  
ТА ТЕХНОЛОГІЇ ПСИХОГІГІЄНИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ  
ДОНОЗОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ЙОГО СТАНІ..... 80

## **НАПРЯМ 3. ФАРМАЦЕВТИЧНІ НАУКИ**

**Blazheyevskiy M. Ye., Merzlikin S. I., Kovalenko V. S.**  
COMPARATIVE STUDY OF THE EFFECT  
OF PHENOTHIAZINE DERIVATES AND ITS S-OXIDES  
ON CHOLINESTERASE, INVESTIGATED  
BY A NEW KINETIC SPECTROPHOTOMETRIC METHOD..... 83

**Герасименко А. М., Агаєва Х. Е., Кобель Я. С.**  
ВПЛИВ ВАЛЕРІАНИ ЛІКАРСЬКОЇ НА ЦНС. ЛІКАРСЬКІ  
ЗАСОБИ НА ОСНОВІ ВАЛЕРІАНИ ПРЕДСТАВЛЕНІ  
НА РИНКУ УКРАЇНИ ..... 86

## **НАПРЯМ 4. МЕДИЧНО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ**

**Бабийчук Л. В., Бабийчук В. Г.,  
Зубов П. М., Коваль С. Н.**  
ЦИТОФЛУОРИМЕТРИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ  
ЕЁ ПРИМЕНЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ ... 90

**Галичанська О. М.**  
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН АНАТОМІЧНОЇ СТРУКТУРИ ЛЕГЕНЬ  
ПРИ COVID-19 ..... 93

**Кобильник С. М., Ніколаєва О. В.,  
Грузевський О. А., Кагляк М. Д.**  
ВМІСТ ЗАГАЛЬНОЇ АСКОРБІНОВОЇ КИСЛОТИ  
В СТЕГНОВІЙ М'ЯЗОВІЙ ТКАНИНІ  
ПРИ АЛОТРАНСПЛАНТАЦІЇ  
ТА ПРИ УДАВАНІЙ ОПЕРАЦІЯХ У ЩУРІВ ..... 98

**Черкас І. М.**  
СЕРОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ СИФІЛІСУ ..... 100

# НАПРЯМ 1. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

**Бичек Т. П.**  
*викладач вищої кваліфікаційної категорії,*  
*викладач-методист*  
*Чернівецький медичний фаховий коледж*  
*м. Чернівці, Україна*

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВОГО МІХУРА

**Актуальність теми.** Інфекції сечовивідних шляхів являються найбільш частими бактеріальними інфекціями в амбулаторній практиці та займають 2-ге місце, уступаючи лише інфекціям дихальних шляхів. Згідно з статистичними даними у 50% жінок у світі хоча б один раз у житті зазначають епізод інфекцій сечовивідних шляхів, з них у 25-40% протягом 6-12 міс виникає рецидив захворювання. Кожний рік біля 10% жінок хворіють гострим циститом, а пієлонефрит залишається основною причиною госпіталізації під час вагітності за неакушерськими показаннями. У зв'язку з цим, досконале володіння методикою діагностики інфекцій сечового міхура дає можливість повноцінно вести пацієнта в залежності від етіологічної причини захворювання.

**Мета дослідження.** На основі детального аналізу сучасної науково-медичної літератури, клінічних рекомендацій, проколів ведення пацієнтів з інфекціями сечовивідних шляхів, узагальнити основні етіологічні причини розвитку інфекцій сечового міхура, особливості ведення пацієнта з даною патологією.

**Методи дослідження.** Аналіз науково-медичної літератури, клінічних рекомендацій, протоколів ведення пацієнтів з інфекціями сечового міхура.

**Результати дослідження.** Згідно з анатомічними особливостями, сечовидільна система людини складається з нирок, сечоводів, сечового міхура та сечовивідного каналу (уретри).

Сечовий міхур являє собою порожнистий орган м'язовий орган, який слугує резервуаром для накопичення сечі та виділення її назовні. У складі сечового міхура виявляють три отвори: два гирла сечоводів та внутрішній отвір сечівника. Між даними отворами визначається трикутник Льюто.

Науковці визначають системи захисту та особливості сечового міхура. До біологічних механізмів захисту відносяться: механічний бар'єр, механічне очищення, хімічний склад сечі, бар'єр трикутника Льюто, імунний захист на рівні уретри, фагоцитарна функція уротелію. Особливостями та «слабкими» ланками сечового міхура являються: анатомічний взаємозв'язок між органами сечовидільної та репродуктивної системи, гормональна залежність, венозна сітка сечового міхура, анатомічні особливості уретри, зовнішній сфінктер уретри, вплив на сечовий міхур вегетативних розладів.

Запальні процеси слизової оболонки сечового міхура діагностуються у клінічній практиці як цистит. Розповсюдженість інфекцій сечовивідних шляхів в залежності від віку: жінки 16-35 років – 20%; 36-65 років – 35%; чоловіки 16-35 років – 1,0%, 36-65 років – 20%. Ми можемо побачимо суттєву різницю поширення інфекцій сечовивідних шляхів у жінок та чоловіків.

Згідно з дослідженням SONAR (2005-2006 рр.), пацієнтів з ознаками інфекційних захворювань сечового міхура ведуть різноманітні спеціалісти: 17% гінекологи, 15% урологи, 11,4% терапевти, 12,3% інші спеціалісти, важливо зазначити, що 4,3% пацієнтів звертаються до провізорів, і що надзвичайно важливо, близько 40% пацієнтів займаються самолікуванням. У зв'язку з даною статистикою, у 48% випадків спостерігаються рецидиви захворювання, що призводить до хронізації патологічного процесу та виникнення різноманітних ускладнень.

Визначають наступні фактори ризику розвитку гострого циститу: соціально-економічні (погана матеріальна забезпеченість сім'ї, алкоголізм у сім'ї, низький рівень освіти у батьків, якщо це стосується захворювання у дитячому віці, низький загальноосвітній рівень підлітків), соціально-психологічні (неповна сім'я, розлучення батьків), медична грамотність (низький рівень інформованості з питань статі, некомпетентне

джерело інформації про статеве життя, невикористання бар'єрних методів захисту при статевому акті).

Анатомічними причинами розвитку гострого циститу являються широка та коротка уретра, близькість природних резервуарів інфекції, фізіологічні зміни (вагітність, пологи), недотримання гігієнічних рекомендацій, переохолодження. Захворювання, які супроводжуються ознаками гострого циститу або являються причинами розвитку даного патологічного стану – інфекція (бактеріальна, вірусна, грибкова, паразитарна), алергічні реакції, сечокам'яна хвороба, травми, аутоімунні захворювання, рак сечового міхура, променева терапія.

Дослідники узагальнили етіологічні чинники виникнення бактеріального циститу: *Escherichia coli*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumonia*, *Beta-hemolytic streptococci*, *Enterobacter species*, *Pseudomonas aeruginosa*/

Збудниками інфекційного небактеріального циститу являються: *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, вірусна інфекція (вірус простого герпесу, аденовіруси), *Ureaplasma*, *Mycoplasma*, урогенітальні мікози (*Blastomyces dermatitidis*, *Candida species*, *Torulopsis glabrata*).

Згідно з підсумками досліджень, серед вище представлених етіологічних факторів, найчастішими збудниками гострого циститу являється *E. coli* (70-95%), *S. saprophyticus* (5-10%). Основними ланками патогенезу даного захворювання виявляються адгезія, інвазія, колонізація, проліферація, пошкодження тканин.

При цьому необхідно пам'ятати, що на сьогоднішній момент загальний статус пацієнтів може змінити коронавірусна інфекція, так як COVID-19 порушує кроволин в органі та сприяє формуванню тромбів, розвитку ендотеліальної дисфункції, запальних змін систем, органів та врешті решт виникненню патології сечовипускання.

При проведенні опитування пацієнта з ознаками циститу в першу чергу медичний працівник звертає увагу на гострий початок захворювання та виражений больовий синдром. Форми, у яких може перебігати гострий цистит: перший епізод, тобто первинний гострий неспецифічний цистит, повторний випадок – хронічний цистит у стадії загострення, цистит після незахищеного



статевого акту, цистит, зумовлений запальними захворюваннями статевих шляхів та дефлораційний цистит.

Можливими етіологічними чинниками виникнення симптомів вторинного циститу являються наступні захворювання у пацієнта: сечокам'яна хвороба, пієлонефрит, простатит, везикуліт, калікуліт, аномалії сечостатевої системи, інвазивні маніпуляції. Також гострий цистит може розвиватися, як ускладнення медикаментозної алергії, цукрового діабету, імуносепресивної терапії, прийому антибактеріальних препаратів, хіміопрепаратів, що передує розвитку інфекції, променевої терапії на тазову ділянку, а також особливі стани організму (наприклад, вагітність, похилий вік).

Основними етапами діагностики циститу являються ретельний збір анамнестичних даних, загальний аналіз сечі, загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, біохімічні дослідження крові, бактеріологічне дослідження сечі, огляд профільних спеціалістів: гінеколога, уролога, обстеження на наявність інфекційних процесів, які передаються статевим шляхом, УЗД нирок та сечового міхура.

Загальними засадами терапії гострого циститу згідно з загальноприйнятими клінічними рекомендаціями являється покращення якості життя пацієнта, клінічне та мікробіологічне дослідження, швидке зникнення клінічних симптомів, профілактика розвитку рецидивів, лікування ускладнень.

Показання до госпіталізації пацієнта з гострим циститом: нез'ясований діагноз, гематурія, ускладнення перебігу основного захворювання, прояви інтоксикаційного синдрому, цистит на тлі неадекватно функціонуючої цистостоми.

З немедикаментозних принципів ведення пацієнта необхідно виділити: дієта (стіл №10), пиття, достатнє для підтримки діурезу (2000-2500 мл), при рецидивуючому циститі використовується фізіотерапія (лазеротерапія, ендовезикальний іонофорез, фонофорез новокаїну та/або глюкокортикоїдних препаратів), фітотерапія.

Згідно з новітніми дослідженнями GUIDELINES EAU 2021, при гострому циститу емпірична терапія застосовується шляхом per os, у режимі – 1-3-7 днів, однократно – фосфоміцин, тропетамол; протягом 7 днів нітрофурантоїн. Альтернативна терапія

полягає у використанні фторхінолонів, макролідів, ко-тримоксазолу протягом 3-х діб. Необхідно зазначити важливу особливість емпіричної терапії – розвиток резистентності збудників до антибактеріальних препаратів. Згідно з результатами наукового дослідження ECO-SENS-проект 2002, резистентність до нітроксоліну розвивається у 94,1%, ампіциліну – 29,9%, котримоксазолу – 14,6%, триметоприму – 20,3%, норфлоксацину – 7,0%. При цьому, резистентність до азитроміцину – у 4,6%, левофлоксацину – 2,9%, фосфоміцину трометамолу – 0,4%.

Медичні працівники у процесі ведення пацієнта повинні моніторувати ознаки ефективності проведеного антибактеріальної терапії. До ознак оптимальної емпіричної терапії гострого циститу при підтвердженому етіологічному чиннику, відносяться підтверджена клінічна ефективність, чутливість актуальних збудників, сприятливий профіль безпеки препарату, прийнятна вартість придбання, зручність застосування, доступність пацієнтам.

Виходячи з офіційних даних досліджень про антибіотикорезистентність, тільки фосфоміцину трометамол може бути абсолютно ефективним для емпіричної монодозової терапії гострого неускладненого циститу. Новітнім медикаментозним засобом для ведення пацієнтів з бактеріальним гострим циститом являється Новокс (Novox), який володіє подвійним механізмом антибактеріальної дії та спрямований на пригнічення ферментів бактеріальної клітини – ДНК-гірази (первинна мішень у Гр-негативних бактерій) та топоізомерази IV (первинна мішень Гр-позитивних бактерій). Даний препарат володіє бактерицидним ефектом, що забезпечує терапію будь-якого ступеню важкості. Окрім того, даний лікарський засіб високо активний щодо внутрішньоклітинних збудників: хламідій, мікоплазм, легіонел. Важливою характеристикою являється також і той факт, що пероральна біодоступність даного препарату становить майже 100%, практично не метаболізується у печінці, немає навантаження на печінку, метаболіти становлять менше 5% кількість препарату, що виділяється з сечею. Зручність використання даного препарату полягає у тому, що режим прийому – 1 раз на добу, виводиться повільно, тривалий час

циркулює в організмі, зберігаючись у достатній концентрації в крові понад 24 год.

Профілактичні заходи з приводу циститу полягають у формуванні та підтримці здорового способу життя, викоріненні шкідливих звичок: алкоголізму, наркоманії, паління, здорове, повноцінне, збалансоване, з повним комплектом вітамінів, мікро- та макроелементів харчування, мінімізація психо-емоційних стресів, шкідливих впливів екологічних факторів, залежності від комп'ютера та інтернету. Також необхідно не забувати про заняття фізичною культурою, спортом, загартовування організму, підвищення рівня загальної та сексуальної культури, дотримання гігієни тіла та догляду за зовнішніми статевими органами, не допускати переохолодження як загального, так і місцевого.

**Висновок.** На основі проведеного дослідження, можна зробити висновок, що інфекції сечовивідних шляхів залишаються досить складною проблемою у плані діагностики та веденні пацієнтів як дитячого, так і зрілого віку, що потребує подальшого дослідження та удосконалення методів виявлення етіологічних факторів з метою повноцінного лікування даного захворювання, щоб не допустити розвиток хронічного процесу та ускладнень запального процесу місцевого та системного характеру.

### **Список літератури:**

1. Гнатюк, М. С., & Нестерук, С. О. (2013). Характеристика вікових морфологічних змін сечового міхура при гострих циститах. *Шпитальна хірургія*, (4), 26-28.
2. Іванов, Д. Д., & Кушніренко, С. В. (2015). Інфекції сечових шляхів у практиці сімейного лікаря. *Семейная медицина*, № 2. С. 46-50.
3. Буднік, Т. В. (2019). Питання раціонального використання антибіотиків у лікуванні інфекції сечових шляхів та стратегія управління антибіотикорезистентністю. *Семейная медицина*, (1), 19-24.
4. Синетар Е. О., Брич О. І., Лоскутова М. М., & Ткачик І. П. (2014). Антибіотикостійкість та адгезивні властивості збудників катетер-асоційованих інфекцій сечовивідних шляхів. *Мікробіологічний журнал*, № 3. С. 36-41.

**Заїка І. В.**  
*кандидат медичних наук,*  
*асистент кафедри внутрішніх хвороб № 2*  
*Запорізький державний медичний університет*  
*м. Запоріжжя, Україна*

## **ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИАРИТМІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У ХВОРИХ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУЖЕННЯ, ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ З ПОРУШЕННЯМ СЕРЦЕВОГО РИТМУ**

Адекватне застосування антиаритмічних лікувальних засобів залишається складним завданням, так як вибір антиаритмічних препаратів, для лікування в клінічній практиці часто визначається емпірично [1, с. 3-6].

**Мета:** вивчити зміни електричної функції міокарда, центральної та внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, стабільною стенокардією напруження з шлуночковою екстрасистолією, фібриляцією передсердь при застосуванні алапініну та етацизину.

**Матеріали і методи:** у дослідження було включено 169 хворих (стабільна стенокардія напруження у 84 осіб, дифузний та постінфарктний кардіосклероз у 85 осіб) з порушеннями ритму серця (екстрасистолічна аритмія зареєстрована у 84 осіб, постійна форма фібриляції передсердь у 55 осіб, постійна форма фібриляції передсердь в поєднанні зі шлуночковою екстрасистолією у 30 осіб). Всім обстеженим хворим проводилась ехокардіографія з використанням ультразвукового діагностичного приладу MyLab50 (ESAOTE, Італія) по загальноприйнятій методиці з послідовним розрахунком параметрів центральної та внутрішньосерцевої гемодинаміки [2, с. 28-39].

**Результати:** у хворих стабільною стенокардією напруження з екстрасистолічною аритмією через 2 години після вживання алапініну збільшувався час внутрішнього відхилення лівого шлуночка ( $P < 0,001$ ); через 2 години після вживання етацизину

збільшувались тривалість зубця Р і час внутрішнього відхилення лівого шлуночка ( $P < 0,001$ ).

У хворих постінфарктним кардіосклерозом з постійною формою фібриляції передсердь після вживання алапініну та етацизину показники біоелектричної активності міокарду не змінювались.

Під впливом етацизину зменшувалась частота серцевих скорочень ( $P < 0,05$ ), збільшувалися кінцево-систоличний об'єм ( $P < 0,02$ ), тривалість періоду напруження ( $P < 0,02$ ), показник відношення періоду вигнання до періоду напруження ( $P < 0,001$ ).

**Висновок:** алапінін та етацизін при курсовому лікуванні слабко впливають на скорочувальну здатність міокарду і можуть застосовуватись при порушеннях ритму серця у хворих дифузним та постінфарктним кардіосклерозом з початковими ознаками хронічної серцевої недостатності [3, с. 83-90].

### **Список літератури:**

1. Фібриляція передсердь: сучасна класифікація, принципи ведення хворих. Методичні рекомендації. К., 2001, В.О.Бобров та співавт.
2. Долженко М.М., Поташев С.В. Ехокардіографія у хворих на серцеву недостатність. – Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2011. – 160 с.
3. Діагностика і лікування фібриляції передсердь (2011). Рекомендації робочої групи по порушенням серцевого ритму / Асоціація кардіологів України, Асоціація аритмологів України.

**Ластівка І. В.**  
*кандидат медичних наук,  
доцент кафедри педіатрії та медичної генетики  
Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, Україна*

**Анцупова В. В.**  
*кандидат медичних наук,  
доцент кафедри патофізіології*

**Заярна Л. П.**  
*кандидат медичних наук,  
доцент кафедри патофізіології  
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця  
м. Київ, Україна*

## **СИСТЕМНІ СКЕЛЕТНІ ДИСПЛАЗІЇ: ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА**

Системні дисплазії скелету являють собою групу більш ніж 350 захворювань, які, відповідно до Міжнародної номенклатури спадкових захворювань кісток (Париж, 1983), включають: порушення росту довгих кісток та хребта, розвитку хряща та фіброзного компоненту скелета, зміни товщини кіркового шару та моделювання метафізів. Будь-який розлад, що супроводжується вкороченням кінцівок, потрапляє в спектр диференційної діагностики остехондродисплазії.

Ахондроплазія (АП) – одна із самих частих причин скелетної дисплазії, діагноз якої зазвичай ставлять при народженні. У пацієнтів з АП відмічають ризомелічне вкорочення рук та ніг, короткий та вузький тулуб, кисті рук у формі тризубу та макроцефалію з гіпоплазією третини обличчя та чолом, що виступає. Ріст при народженні в межах нижньої межі, з віком прогресивно відстає від нормальних величин. Затримка в моторному розвитку викликана поєднанням м'язової гіпотонії, гіперрухливістю суглобів, утриманням великої голови та, рідше, стенозом потиличного отвору із стисненням стовбура мозку. 80% випадків АХ виникають в результаті спорадичних мутацій *FGFR3*. Понад 97% випадків є результатом аутосомно-домінант-

ної (АД) міссенс-мутації (p.Gly380Arg), локалізованої в трансмембранному домені *FGFR3*, рідше – менш поширені мутації (p.Ser217Cys, Ser279Cys, p.Ser344Cys та p.Gly375Cys). Гомозиготні випадки АХ є рідкісними та летальними, подібні до танатофорної карликовості. Майже всі мутації виникають у батьківській хромосомі. Гіпохондроплазія (ГХ) – легка форма карликовості, за фенотипом подібна до ахондроплазії. Більшість її випадків – результат мутації *de novo* у гені *FGFR3*, але, як правило, є позитивний сімейний анамнез. Діагноз цієї форми карликовості часто ставиться в більш пізньому періоді, коли спостерігається затримка росту. ГХ викликається міссенс-мутацією p.Asn540Lys, локалізованою в домені I тирозинкінази, і зустрічається в 60% випадків. Інші менш поширені міссенс-мутації виявлені в тирозинкіназному домені II *FGFR3* та у позаклітинному домені. Танатофорна дисплазія I та II типу (ТДІ та ТДІІ) – це важкі, часто летальні, форми карликовості. При типі I вигнуті, подібні до телефонних слухавок, стегнові кістки та дуже плоскі хребці, при типі II – прямі стегнові кістки, вищі хребці, важкий краніосиностоз. ТДІ та ТДІІ спричинені різними мутаціями у *FGFR3*. Найбільш частими (75%) є міссенс-мутації, більш рідкісні – нонсенс (20%). Синдром SADDAN – важка ахондроплазія з затримкою розвитку та чорним акантозом (SADDAN) та летальна скелетна платиспондилічна дисплазія типу Сан-Дієго (PLSD-SD) – вкрай рідкісні летальні форми хондродисплазії, які супроводжуються чорним акантозом (гіперпігментація та потовщення шкіри) та вадами розвитку мозку. Усі ці синдроми викликані мутацією p.Lys650Met у *FGFR3*. Синдром камптодактилії-високого зросту-сколіозу-втрати слуху (синдром CATSHL) включає камптодактилію, високий зріст та втрату слуху, є результатом домінантної втрати функціональної мутації *FGFR3* (p.Arg621His). Ці пацієнти характеризуються надмірним зростом, сенсоневральною втратою слуху та мікроцефалією. Також повідомлялося про рідкісну рецесивну втрату функціональної мутації *FGFR3* (p.Thr546Lys) у пацієнтів з високим зростом, мікроцефалією, помірною втратою слуху та інтелектуальною недостатністю. Синдром Мюнке (СМ) або краніосиностоз з втратою слуху аутосомно-домінантний розлад, який характеризується передчасним зрощенням коронарних швів, макроцефалією, втратою слуху, затримкою розвитку та

інтелектуальною недостатністю. У дівчат перебігає важче. Захворювання пов'язане з мутаціями, які зачіпають 7 екзон гена *FGFR3*. Ген картований на хромосомі 4p16.3. MC викликаний місенс мутацією (p.Pro250Arg), локалізованою у позаклітинному домені *FGFR3*. Синдром Крузона, пов'язаний з чорним акантозом, – це рідкісний (1:1 млн немовлят) синдром, що характеризується краніосиностозом, очним птозом, гіпоплазією та гіперкератозом середньої частини обличчя та гіперпігментацією шкіри. Атрезія хоан реєструється у 50% хворих. Частіше страждають дівчата. Мутація локалізується в трансмембранному домені рецептора, дистальнішому від повторюваної мутації Ach(p.Gly380Arg). Відмінності у фенотипах (краніосиностози проти хондродисплазії) мутацій p.Ala391Glu та p.Gly380Arg можна пояснити відносним збільшенням утворення гетеродимерів *FGFR3* з мутацією p.Ala391Glu.

Наводимо приклад з практики складного випадку діагностики ахондроплазії у дитини. До лікаря генетика звернулася родина з п'ятимісячним хлопчиком з приводу вкорочення кінцівок. Дитина від другої бажаної та планованої вагітності шляхом екстракорпорального запліднення (ЕКЗ) батьківських гамет. В анамнезі жінки порушення менструального циклу, запальні захворювання внутрішніх статевих органів, лікування впродовж восьми років з приводу непліддя, одна завмерла вагітність, яка також настала шляхом ЕКЗ. Дана вагітність перебігала на фоні загрози викидня, токсикозу та багатоводдя, ГРЗ на 24 тиж гестації. Матері 35 років, освіта вища, бухгалтер; батькові – 41 рік, освіта вища, різноробочий. Шлюб зареєстрований, некровноспоріднений. Мати здорова, батько страждає на вузловий зоб. Спадковість по лінії матері обтяжена серцево-судинною та онкопатологією; по лінії батька – бронхіальна астма. Мати курить з 18 років, алкоголь вживає раз на тиждень. Робота батька пов'язана з хімічними чинниками (феноли). Зі слів батьків, за даними пренатального УЗД, відхилень не відмічалось. Пологи на 38-му тиж вагітності шляхом цесарського розтину. Маса дитини при народженні 3550, довжина – 50 см; обвід голови – 38 см, обвід погруддя – 32 см. ОША 6-7 балів. На першу добу переведена у відділення патології новонароджених Хмельницької міської дитячої лікарні, де знаходилася на лікуванні впродовж двох тижнів з приводу



комбінованого ураження ЦНС внаслідок асфіксії та натальної спінальної травми. Виписана під нагляд лікаря невролога. У віці 4 міс знаходилася на реабілітації в ОКНП «Буковинський центр відновного лікування та комплексної реабілітації дітей» з приводу затримки стаго-кінетичного розвитку; змішаної гідроцефалії внаслідок ГІУ ЦНС та набряку головного мозку. Виписана з рекомендаціями спостереження лікарем дитячим неврологом та дитячим ортопедом. Останнім було запідозрено ахондроплазію та спрямовано на рентгенографічне дослідження кульшових та колінних суглобів, за результатами якого виявлено ахондроплазію та рекомендовано консультацію лікарем генетиком. Зважаючи на анамнез, дані огляду ортопедом, результати рентгенографічного обстеження та наявні фени (макроцефалія, вкорочення проксимальних відділів верхніх кінцівок), запропоновано молекулярно-генетичне дослідження, яке виявило патогенну мутацію с.1138G>A (p.Gly380Arg) гена *FGFR3* та дозволило встановити діагноз ахондроплазії.

Представлене спостереження свідчить про те, що незважаючи на те, що АП є вродженим захворюванням з пренатальною маніфестацією, йому також притаманний клінічний поліморфізм, що вимагає комплексної та мультидисциплінарної діагностики. Діагноз підтверджується за допомогою ДНК-діагностики. Генетичне підтвердження є одним з головних етапів лабораторного дослідження пацієнтів з системними скелетними дисплазіями. Оптимізація та своєчасна пренатальна діагностика даної патології визначає шлях пологорозрішення, а догляд за такими дітьми становить одне з головних питань сучасної медицини.

### **Список літератури:**

1. Дмитрук І.М., Макух Г.В., Тиркус М.І., Шуварська В.І., Маркевич Н.В., Лялюк О.В. Молекулярно-генетична діагностика мутацій гена *FGFR3* при ахондроплазії та гіпохондроплазії//фактори експериментальної еволюції організмі. – 2015. – Том 16. – С. 197-200.
2. Julie E. Hoover-Fong 1, Adekemi Y. Alade 1,7, S. Shahrukh Hashmi2, Jacqueline T. Hecht2,3, Janet M. Legare 4, Mary Ellen Little5, Chengxin Liu1, John McGready 1,6, Peggy Modaff4, Richard M. Pauli 4, David F. Rodriguez-Buritica 2, Kerry J. Schulze 1,6, Maria Elena Serna2, Cory J. Smid4,8 and

Michael B. Bober Achondroplasia Natural History Study (CLARITY): a multicenter retrospective cohort study of achondroplasia in the United States // *Genetics in Medicine* (2021) 23:1498 – 1505. Режим доступу: <https://www.nature.com/articles/s41436-021-01165-2>

3. Richard M. Pauli. Achondroplasia: a comprehensive clinical review // *Pauli Orphanet Journal of Rare Diseases* (2019) 14:1. Режим доступу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30606190/>
4. Minsun Jung Sung-Hye Park. Genetically confirmed thanatophoric dysplasia with fibroblast growth factor receptor 3 mutation // *Experimental and Molecular Pathology*. Volume 102, Issue 2, April 2017, Pages 290-295. Режим доступу: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014480016303422>

**Ластівка І. В.**

*кандидат медичних наук,*

*доцент кафедри педіатрії та медичної генетики*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, Україна*

**Анцупова В. В.**

*кандидат медичних наук,*

*доцент кафедри патофізіології*

**Заярна Л. П.**

*кандидат медичних наук,*

*доцент кафедри патофізіології*

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця*

*м. Київ, Україна*

## **ВРОДЖЕНИЙ НЕФРОТИЧНИЙ СИНДРОМ: РОЛЬ МЕДИЧНО-ГЕНЕТИЧНОГО КОНСУЛЬТУВАННЯ**

Вроджений нефротичний синдром (ВНС) (МКХ-Х:N04) – рідкісне спадкове захворювання нирок, яке обумовлене невірним

розвитком нефрону та характеризується масивною протеїнурією, набряками та гіпопротеїнемією. Діти з ВНС фінського типу (ВНСФТ) народжуються передчасно, з низькою масою тіла та збільшеною плацентою. Він може проявлятися вже внутрішньоутробно (з 15-го тиж вагітності) або впродовж перших трьох міс життя.

Генетична природа ВНСФТ вперше описана N.Hallman et al (1956) та доведена M.Kestila et al. (1998) Більшість випадків ВНСФТ обумовлена мутаціями гену *NPHS1*, який був виявлений у 1994 р. на хромосомі 19q13 [ОМІМ 2563000].

Ген *NPHS1* кодує трансмембранний протеїн нефрин, який концентрується в подоцитах та приймає участь у формуванні щільної діафрагми (ЩД) гломерулярної базальної мембрани. ЩД – фільтраційний бар'єр, який перешкоджає потраплянню білка з крові в сечу. Мутація *NPHS1* призводить до її відсутності. Особливістю гломерул при ВНСФТ виявляється їх атубулярний характер, що сприяє гіпертрофії «нормальних клубочків» та розвитку мікрокістозу. Нефрин, окрім ролі в якості структурного білка, очевидно, також приймає участь у внутрішньоклітинних сигнальних шляхах, зберігаючи функціональну цілісність подоциту. ЩД являє собою високодинамічний білковий комплекс, який посилює компоненти сигнальної трансдукції та ініціює передачу сигналів для регулювання складних біологічних програм в подоциті. Виявлено ряд білків в рамках цієї сигнальної платформи, які взаємодіють з нефрином, і серед них подоцин, CD2AP та TRPC6. Доведено, що нефрин – рафт-асоційований білок в ЩД, а подоцин слугує для залучення нефрину в ці мікродомени. В результаті мутацій подоцина порушується захоплення нефрину до рафта та відбувається зміна нефрин-індукованої сигнальної трансдукції. Отже, білки ЩД відіграють важливу роль в збереженні гломерулярного фільтраційного бар'єру.

ВНСФТ успадковується за аутосомно-рецесивним механізмом. Мутації *NPHS1* вперше були виявлені в фінській популяції. На сьогодні описано більше 180 мутацій гену *NPHS1*, вони зустрічаються у 98% хворих фінських дітей та у 39-80% дітей інших національностей. У вражених фінських дітей часто виявлялися два різновиди усікаючих мутацій, що вказувало на ефект засновника в фінській популяції. Ці мутації назвали L4fsX90

(Fin major (делеція в екзоні 2 – c.121delCT), що усікає більшу частину білку)) та R1109X (Fin minor (мутація в екзоні 26 – p.R1109X), що усікає лише короткий С-кінець)). Обидві мутації ведуть до порушення синтезу нефрину. Мутації були виявлені в 94% випадків захворювання, тому припускається наявність в популяції двох ефектів засновника (носії певної мутації йдуть від спільних пращурів). Пізніше були ідентифіковані мутації *NPHS1* і у пацієнтів не фінського походження. У пацієнтів інших національностей Fin major/ Fin minor зустрічаються вкрай рідко, але в них виявлено біля 60 інших різноманітних мутацій гена *NPHS1*. В рідкісних випадках у пацієнтів з ВНСФТ без мутацій в гені *NPHS1* спостерігалися варіанти гена *NPHS2*, а також випадки з мутаціями в обох генах, що підкреслює важливість скринінгу обох генів. Двоалельні патогенні варіанти *NPHS1* (які кодують нефрин) або *NPHS2* (кодує подоцин) є найбільш частими причинами захворювання у пацієнтів як європейського, так і іншого походження. Були встановлені декілька ділянок генів, які найбільше піддаються змінам, в результаті яких вражаються імуноглобулінові домени білка нефрина. Очевидно, імуноглобулінові домени 2,4 та 7 особливо є важливими для функціонування гена.

Клінічні характеристики включають виражену протеїну-рію плоду в утробі матері, передчасні пологи, дефіцит ваги новонародженого, гіполіпідемію, гіпоальбумінемію та набряки. В неонатальний та малюковий період у дитини з ВНСФТ спостерігаються виражені набряки, поганий апетит та кволість. Ведення синдрому вкрай складне із-за високих показників захворюваності та смертності. Пацієнти схильні до ускладнень, які пов'язані з гіпопротеїнемією, таких як рецидивуюча інфекція, тромбоз та порушення росту. Більшість з них прогресують до термінальної стадії хвороби нирок.

Запідозрити захворювання дозволяє фізикальний огляд, сімейний анамнез та лабораторні аналізи. Робоча група Європейської довідкової мережі із захворювань нирок (ERKNet) та Європейська спілка дитячої нефрології (ESPN) рекомендують генетичну діагностику в якості ключового діагностичного тесту. ВНСФТ може бути визначений пренатально. Для цього визначається рівень білка альфа-фетопротеїну (АФП) в амніотичній рідині. Однак гетерозиготні мутації в гені *NPHS1* також можуть

вплинути на рівень АФП, що може призвести до хибного діагнозу. Відповідно до бази даних Orphanet, надійним антенатальним методом діагностики даного захворювання є генетичний аналіз зразка трофобласту зародку.

ВНСФТ є формою стероїд-резистентного нефротичного синдрому. Оскільки він не відноситься до імунних захворювань, він стійкий до імуносупресивних препаратів. Терапія носить симптоматичний характер. Оперативно може бути запропонована нефректомія та трансплантація нирки.

Наводимо випадок ВНСФТ у дитини, яка виявилася гомозиготою по двох патологічних алелях гена *NPHS1*. У відділенні патології новонароджених лікарем-генетиком консультований хлопчик віком 1 міс. Скарги батьків на збільшення розмірів живота, поганий апетит та зменшення кількості сечі у дитини. Вагітність перша на фоні хронічного пієлонефриту, загрози викидня та багатоводдя. Під час вагітності жінка приймала антибіотики. Пренатально на УЗД – збільшення правої нирки плоду, ознаки внутрішньоутробного інфікування. В анамнезі до зачаття – кіста яєчника та порушення менструального циклу. В червні 2020 р. жінка перенесла коронавірусну інфекцію. Дитина народилася на 34 тиж вагітності з масою 2220 г, довжиною тіла 47 см. Мати – медсестра інфекційного відділення, робота пов'язана з деззасобами, Батько – електрогазозварювальник, працює з хімічними та фізичними чинниками. Спадковість по лінії матері обтяжена серцево-судинною патологією, по лінії батька – онкопатологією. При поступленні стан дитини важкий за рахунок набрякового синдрому, гіповолемії, зниження діурезу. Лабораторно – сиптмокомплекс нефротичного синдрому: протеїнурія (3,3 г/л), гіпопротеїнемія (29,9 г/л), артеріальна гіпотензія (105/65 мм), без порушення функції нирок (креатинін – 53 мкмоль/л). Результати дослідження на TORCH-інфекцію негативні. Ультразвукове дослідження нирок виявило дифузні зміни паренхіми. Запідозрено вроджений нефротичний синдром, фінський тип, рекомендовано молекулярно-генетичне дослідження, яке виявило дві біалельні мутації гену *NPHS1* (с.2053G>T (р.Gly685Cys та с.2746G>A(р.Ala916Thr), що підтвердило ймовірний діагноз. ДНК-дослідження батьків виявило гетерозиготне носійство обома батьками обох мутацій гена *NPHS1*.

Враховуючи генотипи батьків, а також те, що рецесивні мутації в *NPHS1* пов'язані з важким перебігом хвороби, були надані рекомендації щодо планування наступних вагітностей з використанням репродуктивних технологій. Симптоматичне лікування дитини виявилось неефективним, дитина померла.

Наведений випадок свідчить про важливість проведення молекулярно-генетичного дослідження для підтвердження спадкової форми ВНС, а також медико-генетичного консультування та ДНК-обстеження подружжя з метою планування наступних вагітностей. Додаткові молекулярно-генетичні дослідження та дослідження *in vivo* мають бути покращені з метою застосування нових знань для розробки всебічних молекулярних діагностичних тестів та нових терапевтичних інструментів, які базуються на механізмах.

### Список літератури:

1. Майданник В.Г. Наследственные варианты нефротического синдрома у детей / В.Г.Майданник // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. Ноябрь/декабрь 2021. Том 2. № 3. С. 95-98.
2. Beata Stefania Lipska-Ziętkiewicz. Genetic aspects of congenital nephrotic syndrome: a consensus statement from the ERKNet-ESPN inherited glomerulopathy working group [Електронний ресурс] / Beata Stefania Lipska-Ziętkiewicz, Fatih Ozaltin, Tuula Hölttä, Detlef Bockenhauer et al. // European Journal of Human Genetics. 2020. Режим доступу: <https://www.nature.com/articles/s41431-020-0642-8>
3. Olivia Boyer 1,2, Franz Schaefer3, Dieter Haffner 4,5, Detlef Bockenhauer6, Tuula Hölttä7, Sandra Bérody1, Hazel Webb6, Marie Heselden8, Beata S. Lipska-Ziętkiewicz 9,10, Fatih Ozaltin 11, Elena Levchenko12 and Marina Vivarelli13. Management of congenital nephrotic syndrome: consensus recommendations of the ERKNet-ESPN Working Group //NATure ReviewS. NEpHROlOGy. 2021. Режим доступу: <https://www.nature.com/articles/s41581-020-00384-1.pdf?origin=ppub>

**Лиховський Ю. І.**  
*лікар-пульмонолог вищої категорії*

**Гук С. А.**  
*лікар-пульмонолог вищої категорії*

**Петренко Л. В.**  
*кандидат медичних наук, лікар-алерголог вищої категорії*

**Корбут Н. М.**  
*лікар-пульмонолог вищої категорії*

*Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами  
м. Київ, Україна*

## **КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ОФЕВ В ЛІКУВАННІ ВІРУСНОГО ФІБРОЗУ ЛЕГЕНЕВОЇ ПАРЕНХІМИ**

**Актуальність:** Розвиток інтерстиціальних фіброзуючих ускладнень в легеневій паренхімі при 2019-nCoV гострій респіраторній хворобі (індуційована SARS-Cov-2 пневмонія) є неухильно прогресуючим інвалідизуючим захворюванням, що істотно знижують якість і тривалість життя пацієнтів. На жаль в цей час терапія, яка б дозволила поліпшити прогноз і самопочуття таких пацієнтів, практично відсутня[1].

ОФЕВ (міжнародне непатентоване найменування: Nintedanib) – антифібротичний препарат з групи інгібіторів тирозинкіназ. Дослідження продемонстрували здатність препарату сповільнювати процеси, залучені в розвиток легеневого фіброзу. У зв'язку з чим метою наших спостережень стала оцінка ефективності та безпеки ОФЕВ у пацієнтів з прогресуючими фіброзуючими змінами в паренхімі легень у хворих на 2019-nCoV гостру респіраторну хворобу (індуційована SARS-Cov-2 пневмонія)[2].

Нами описані клінічні випадки застосування препарату ОФЕВ в лікуванні вірусного фіброзу легеневої паренхіми у пацієнтів страждаючих на 2019-nCoV гостру респіраторну хворобу.

**Клінічний випадок 1.** Пацієнт К. 34 роки проходив стаціонарне лікування в КЛ «Феофанія» ДУС з 16.03.21 по 07.05.21р. з

приводу 2019-nCoV гостра респіраторна хвороба (U 07.1). При поступленні стан оцінювався як тяжкий, сатурація кисню 76%, Т тіла 37,3<sup>0</sup>С, ЧДР-32 за хв., аускультативно в легенях значне послаблення дихання над усіма аускультативними точками, хрипи не прослуховувались. ПЛР-тест на COVID-19 № 416 від 16.03.21 – позитивний.

З анамнезу відомо, що пацієнт захворів раптово, з 11.03.21. З'явилась значна загальна слабкість, задишка. Відмічалось стрімке зниження сатурації кисню з 98% (10.03.21) до 76% (на момент госпіталізації).

При КТ ОГП обстежені, від 18.03.21 КТ-ознаки двобічної полісегментарної ковід-асоційованої пневмонії, СО-RADS 6 з ураженням легеневої паренхіми біля 90-95%.

Пацієнт отримував згідно міжнародним протоколам на 2019-nCoV гостра респіраторна хвороба та симптоматичне лікування (клексан, омепразол, гепамерц, лінезолід, медрол, флюконазол, аспірин, вітамін С, цинк, спіронолактон, декрістол, ентерожерміна, церебролізин, бісопролол, ксарелто, гептрал).

При контрольному КТ ОГП-дослідженні (05.04.21) була виявлена негативна динаміка: «Паренхіма обох легень тотально дифузно знижена за рахунок множинних зливних вогнищ ущільнення легеневої паренхіми типу «матового скла» та ретикулярного характеру, більш інтенсивного, ніж при попередньому обстеженні; дифузне потовщення інтерстицію. Поява фіброзних тяжів в обох легенях. Просвіт трахеї та головних бронхів не змінений. Внутрішньогрудні лімфовузли не збільшені. Середостіння не зміщене, не розширене. Кісткові структури на рівні сканування без деструктивних змін.

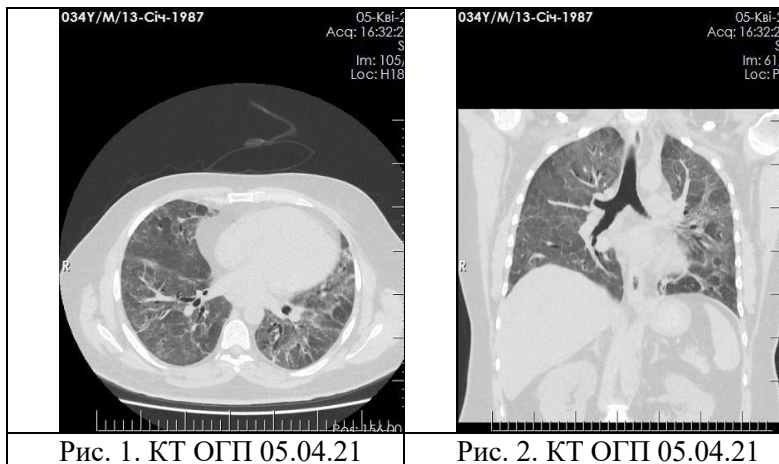
Висновок дослідження: КТ-ознаки двобічної полісегментарної ковід-асоційованої пневмонії, СО-RADS 6 (ПЛР «+» ). В порівнянні з попереднім КТ від 18.03.2021 відмічається негативна динаміка за рахунок тотального ураження паренхіми. Поява фіброзних тяжів» (Рис. 1, 2).

З 08.04.21 пацієнту було призначено препарат ОФЕВ у середньо терапевтичній дозі по 150 мг двічі за добу.

Після стабілізації стану, пацієнт у задовільному стані був виписаний. При виписці відмічалось покращення життєвих показників: сатурація кисню 93%, Т тіла 36,3<sup>0</sup>С, ЧДР-18 за хв.,



аускультативно в легенях жорстке дихання, над усіма аускультативними точками, хрипи не прослуховувались. Було рекомендовано продовжити прийом препарату ОФЕВ у середньо-терапевтичній дозі по 150 мг двічі за добу протягом наступних двох місяців та контрольним рентгенологічним обстеженням через 2 місяця.



При контрольному рентгенологічному обстеженні (КТ ОГП) 28.07.21, на тлі вживання препарату ОФЕВ у середньо-терапевтичній дозі по 150 мг двічі за добу, була виявлена позитивна рентгенологічна динаміка: «В порівнянні з дослідженням від 05.04.21 відмічається значна позитивна динаміка: в паренхімі обох легень зливні вогнища ущільнення типу «матового скла» та ретикулярного характеру, значно зменшилися. Фібро-ателектази в обох легенях окреслилися більш чітко (формально збільшилися), призводять до появи тракційних бронхоектазів. Просвіт трахеї та головних бронхів не змінений. Внутрішньогрудні лімфовузли не збільшені. Середостіння не зміщене, не розширене. Кісткові структури на рівні сканування без деструктивних змін. Висновок дослідження: КТ-ознаки перенесеної двобічної полісегментарної ковід-асоційованої пневмонії, CO-RADS 6; В порівнянні з попереднім КТ від 05.04.2021 відмічається позитивна

динаміка за рахунок значного зменшення об'єму ураженої паренхіми» (рис. 3, 4).

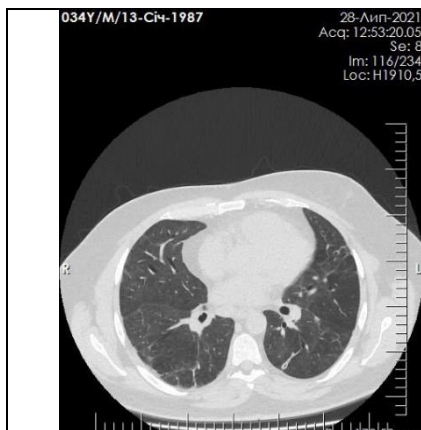


Рис. 3. КТ ОГП 28.07.21.



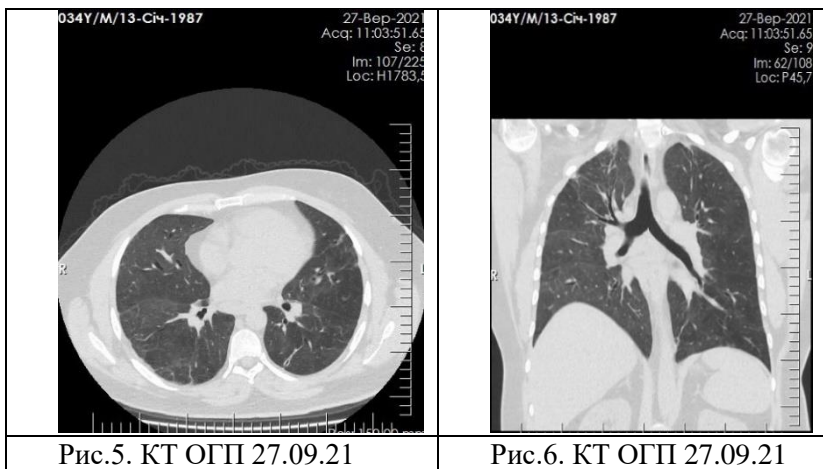
Рис.4. КТ ОГП 28.07.21

Пацієнту було рекомендоване призупинити вживання препарату ОФЕВ, з наступним контрольним рентгенологічним обстеженням (КТ ОГП) через 2 місяця.

Наступні два місяці пацієнт відмічав покращення загального стану у вигляді стабілізації сатурації кисню в межах 92%-95%, значного зниження частоти та інтенсивності прояв задишки та збільшення толерантності до фізичного навантаження.

При контрольному рентгенологічному обстеженні (КТ ОГП) 27.09.21 спостерігалась подальша позитивна рентгенологічна динаміка: «Легеневі поля розправлені з вираженими ознаками незначних пневмофіброзних змін. Легенвий малюнок помірно посилений за рахунок судинного компонента. Корені легень ущільнені, прикриті тінню серця. Куполи діафрагми чіткі, релаксований справа. Плевральні синуси вільні. Горизонтальна міжчасткова плевра справа ущільнена. Тінь середостіння дещо розширена. Серце збільшено розмірах. Аорта типово розміщена. Висновок дослідження: Остаточні явища перенесеної двобічної полісегментарної ковід-асоційованої пневмонії, CO-RADS 6; В порівнянні з попереднім КТ від 05.04.2021 та 28.07.2021

відмічається позитивна динаміка за рахунок значного зменшення об'єму ураженої паренхіми» (рис. 5, 6).

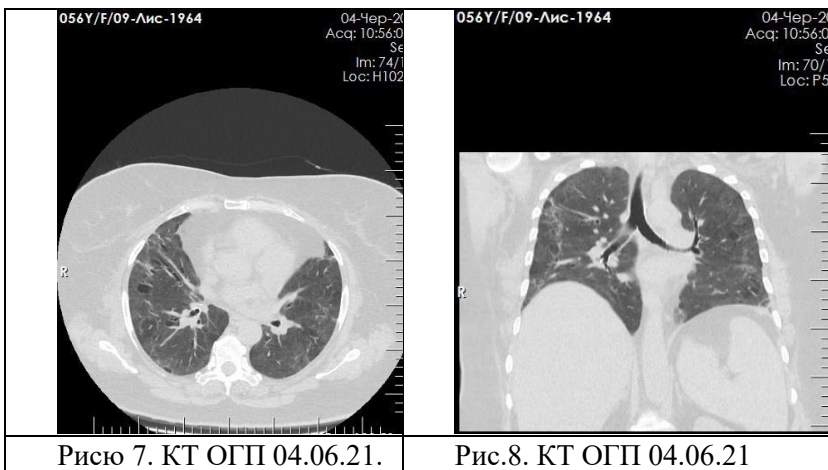


**Клінічний випадок 2.** Пацієнтка Т. 56 років проходила стаціонарне обстеження в КЛ «Феофанія» ДУС з 04.06.21 по 11.06.21р. з приводу стан після 2019-nCoV гостра респіраторна хвороба (U 09.9). При поступленні стан оцінювався як стабільний, середнього ступеня тяжкості, сатурація кисню 93%, Т тіла 36,3<sup>0</sup>С, ЧДР-20 за хв., Аускультативно: над всією поверхнею легень жорсткедихання, відмічається послаблення дихання в базальних відділах між lin. axilaris medialis et lin. paravertbralis dextrae et sinistrae на рівні VI-IX м/р; в спокою та при форсованому видиху, над усіма аускультативними точками, хрипи не прослуховуються. ПЛР-тест на COVID-19 № 101649 від 03.06.21 – негативний.

З анамнезу відомо, що пацієнтка захворіла гостро, 05.04.2021. Відмічала погіршення стану, з'явилися явища задухи, підвищення Т тіла до 39<sup>0</sup>С, значна загальна слабкість, задишка. Відмічалось стрімке зниження сатурації кисню з 98% (10.03.21) до 76% (на момент госпіталізації). Був проведений швидкий тест ПЛР на COVID -19 від 08.04.2021-позитивний. Швидкою допомогою в ургентному порядку була госпіталізована 08.04.2021 р. до інфекційного відділення, Комунального некомерційного підпри-

емства «Звенигородська багатопрофільна лікарня інтенсивного лікування» Звенигородської міської ради Звенигородського району. Стан хворої погіршався та 13.04 2021 р, була переведена до палати інтенсивної терапії, в зв'язку з наростанням артеріальної гіпоксемії, збільшенням задишки, гіпоксичною енцефалопатією. Пацієнтка була переведена на інвазійну ШВЛ 14.04.2021р. Проведена хірургічна операція: 14.04.21 Трахеостомія верхня. Знаходилась на інвазійній ШВЛ з 14.04.2021 по 10.05.2021 р. в режимах SIMV Vctrl, CPAP PSV. З 10.05.2021р. була переведена на спонтанне дихання з інгаляцією зволоженого O<sub>2</sub> через трахеостомічну канюлю. Потік кисню поступово знижується. 19.05.2021 р. при інгаляції O<sub>2</sub> 2-3 л/хв, SpO<sub>2</sub> – 95-97%. 20.05.2021 р. видалена трахеостомічна канюля, накладена асептична пов'язка, інгаляція зволоженого кисню була продовжена через носові канюлі. Отримувала медикаментозне лікування: оксигенотерапія, цефтріаксон, меропенем, ремдесенвір (курсом тривалістю 10 днів) солу-медрол, одноразово-тоцилізумаб. Еноксапарін, омепразол, парацетамол, муколван інгаляції сальбутамолу, цитохром С. Після стабілізації стану була виписана 02.06.21.

При КТ ОГП обстежені, від 04.06.21 була виявлена наступна рентгенологічна картина (Рис. 7, 8): «Паренхіма обох легень дифузно субтотально нерівномірно зниженої пневматизації за рахунок ущільнень по типу «матового скла». В субплевральних відділах обох легень полісегментарно визначаються множинні фіброзні тяжі. Вільної рідини в плевральних порожнинах не виявлено. Просвіт трахеї та головних бронхів не змінений. Внутрішньогрудні лімфовузли не збільшені. Середостіння не зміщене, не розширене, додаткових утворів не визначається. Серце звичайної конфігурації, положення; в серцевій сумці вільної рідини не виявлено. Кісткові структури на рівні сканування без деструктивних змін. Висновок дослідження: КТ-ознаки дифузного ураження легень, пневмофіброзу, як прояв залишкових явищ перенесеної COVID-пневмонії».

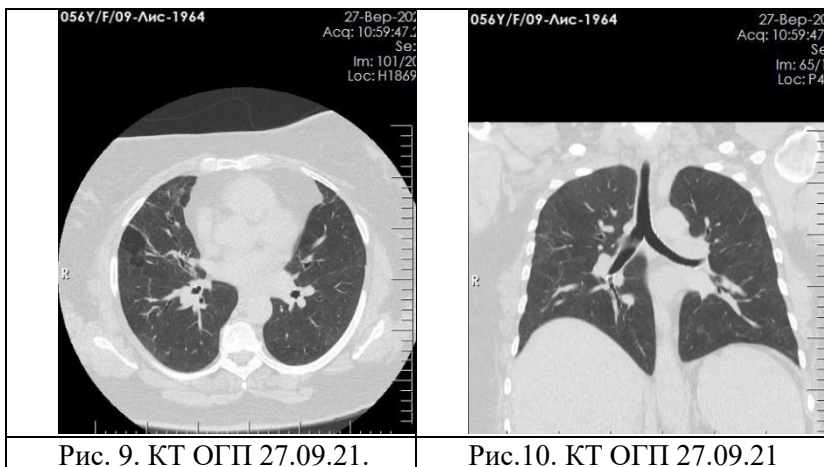


Пацієнтці було рекомендовано почати прийом препарату ОФЕВ у середньо-терапевтичній дозі по 150 мг двічі за добу, протягом наступних двох місяців та контрольним рентгенологічним обстеженням через 2 місяця.

Наступні два місяці пацієнтка відмічала покращення загального стану у вигляді стабілізації сатурації кисню в межах 94%-98%, значного зниження частоти та інтенсивності прояв задишки, яка виникала тільки при значному фізичному навантаженні та збільшення толерантності до фізичних навантажень.

При контрольному рентгенологічному обстеженні (КТ ОГП) 27.09.21, на тлі вживання препарату ОФЕВ у середньо-терапевтичній дозі по 150 мг двічі за добу, спостерігалась позитивна рентгенологічна динаміка: «Відмічається тенденція до часткового розрішення виявлених раніше ділянок фіброзного ущільнення периферичних відділів паренхіми обох легень, менш виражене ущільнення паренхіма типу «матового скла». Фіброзні тяжі наразі зберігаються в середній частці правої легені. Вільної рідини в плевральних порожнинах не виявлено. Просвіт трахеї та головних бронхів не змінений. Внутрішньогрудні лімфовузли не збільшені. Середостіння не зміщене, не розширене, додаткових утворів не визначається. Серце звичайної конфігурації,

положення; в серцевій сумці вільної рідини не виявлено. Кісткові структури на рівні сканування без деструктивних змін. Висновок дослідження: КТ-ознаки дифузного пневмофіброзу, як прояв залишкових явищ перенесеної COVID-пневмонії, із позитивною динамікою порівняно із КТ ОГП від 04.06.2021 у вигляді часткового розрешення ділянок фіброзу» (рис. 9, 10).



**Висновки:** У наших випадках, враховуючи те, що нінтеданіб інгібує процеси, залучені до ініціації фіброзного патогенезу, вивільнення профіброзних медіаторів з моноцитарних клітин периферичної крові та поляризації макрофагів до альтернативно активованих макрофагів. Пригнічує фундаментальні процеси у фіброзі органів, проліферації та міграції фібробластів, а також перетворенні на активний фенотип міофібробластів та секреції позаклітинного матриксу, також знижує дермальний мікросудинний апоптоз ендотеліальних клітин та послаблює ремоделювання легневих судин за рахунок зменшення проліферації гладком'язових клітин судин, товщини стінок легневих судин та частки закупорених легневих судин, препарат ОФЕВ, за рентгенологічними даними, продемонстрував протизапальну та антифібротичну дію в паренхімі легень при

захворюванні на 2019-nCoV гостра респіраторна хвороба (U 07.1) та при стані після 2019-nCoV гостра респіраторна хвороба (U 09.9) протягом двох місяців вживання препарату у середньотерапевтичній дозі 150 мг двічі за добу.

Препарат ОФЕВ може ефективно блокувати розвиток фіброзу легень достатньо рано, щоб подавити активацію мезенхімальних клітин та прогресування вірусного фіброзу легень[3, 4].

### **Список літератури:**

1. Ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії: класифікація, діагностика, лікування (проект національної угоди) [Текст] / Український пульмонологічний журнал. – 2008. – № 3 (Додаток). – С. 38–46.
2. Нінтеданіб для лікування фіброзу легень, індуційованого SARS-Cov-2. <https://ichgcp.net/ru/clinical-trials-registry/NCT04541680>.
3. Flaherty K, Wells A, Cottin V, Devaraj A, Walsh S, Inoue Y, et al. N Engl J Med. 2019. doi: 10.1056/NEJMoa1908681.
4. Flaherty K и соавт. N Engl J Med 2019; 381:1718-1727. DOI: 10.1056/NEJMoa1908681.

**Лях О. І.**  
*аспірант кафедри внутрішніх хвороб*

**Товт-Коршинська М. І.**  
*доктор медичних наук,*  
*професор кафедри внутрішніх хвороб*  
*Ужгородський національний університет*

**Жованик Н. В.**  
*PhD, завідувач пульмонологічного відділення*  
*КНП «Закарпатська обласна клінічна лікарня*  
*імені Андрія Новака»*  
*Закарпатської обласної ради*  
*м. Ужгород, Україна*

## **ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ ХОЗЛ В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ**

**Вступ.** При ХОЗЛ у поєднанні з ГЕРХ спостерігаються дисбаланс між прозапальними та протизапальними цитокінами в сироватці крові, а також активація простагландинів [1, с. 58-69, 2, с. 106-119]. Існує велике число «пускових механізмів», що викликають імунологічні реакції, які залучають різні типи клітин крові і біологічно активних факторів, тому можна вважати, що у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ГЕРХ ці механізми також порушені, що обумовлює в патогенетичному плані прогресування даної патології [3, с. 10-16, 4, с. 64-66].

**Мета роботи:** проаналізувати особливості цитокінового та інтерферонового статусу, а також активність простагландинів у сироватці крові у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ГЕРХ.

**Матеріали і методи:** Під спостереженням знаходилося 138 пацієнтів, які знаходилися на лікуванні в пульмонологічному стаціонарі через загострення ХОЗЛ та амбулаторному лікуванню у лікаря-гастроентеролога.

Нами було сформовано 3 групи пацієнтів: 1 група (n=60) – пацієнти з ХОЗЛ в поєднанні з ГЕРХ, 2 група (n=42) – пацієнти з ХОЗЛ без ознак ГЕРХ, які знаходилися на лікуванні у пульмонологічному відділенні з приводу загострення захворювання



та 3 група (n=36) – хворі на ГЕРХ, які лікувалися амбулаторно. Хворі були однорідні за віком, стадією захворювання і тривалістю хвороби. Середній вік обстежуваних складав  $55 \pm 1,64$ . Серед обстежуваних пацієнтів за статтю переважали чоловіки – 78,3% (108 із 138).

Усім пацієнтам додатково проводилося визначення ІЛ-4, ІЛ-6, ІФН- $\gamma$ , ІФН- $\gamma$ / ІЛ-4, ТНФ-альфа та рівнів простагландинів в сироватці крові.

**Результати та їх обговорення:** При вивченні отриманих лабораторних даних встановлено що у пацієнтів групи 1 і 2 спостерігається підвищення всіх гострофазових та прозапальних показників в порівнянні з групою 3, де всі ці показники перебували в межах норми при  $p < 0,05$ .

У пацієнтів з ХОЗЛ в поєднанні з ГЕРХ спостерігається найвиразніше підвищення гострофазових показників, а саме лейкоцитів у 2 рази, ШОЕ у 3 рази, рівня С-реактивного протеїну у 5 разів у порівнянні з групами хворих з ізольованими ХОЗЛ або ГЕРХ, де ці показники були вище норми у 1,7 разів, 2,6 разів та 4,2 рази відповідно або перебували в межах норми при  $p < 0,05$ , що свідчить про активне системне запалення у 1-ої групи.

Також у хворих з супутньою ГЕРХ відмічається більш виражене підвищення, а саме майже у 3 рази, рівня ІФН- $\gamma$  та співвідношення між ІФН- $\gamma$ / ІЛ-4, що доводить активізацію клітинної ланки імунітету і дисбаланс в імунній системі вказаних пацієнтів.

Рівні прокальцитоніну у хворих всіх груп не є прогностично значущими при  $p < 0,05$ .

Виявлений прямий кореляційний зв'язок між вмістом ІЛ-4 і ІЛ-6 ( $r=0,60$ ,  $p < 0,05$ ).

Також підвищення прозапального цитокіну ІЛ-6 у майже 2 рази, стимулює надмірну і нерегульовану імунну відповідь, яка в свою чергу підтримує хронічне запалення в бронхах навіть у періоді ремісії.

Підвищення рівня ІЛ-4 носить компенсаторний характер, так як ІЛ-4 пригнічує продукцію макрофагами прозапальних цитокінів, в тому числі ІЛ-6.

Щодо рівнів ендотеліну-1 у сироватці хворих, виявлено його підвищення у 4 рази у групі з коморбідною ГЕРХ, та у 2 рази у

групи з ізольованим ХОЗЛ, в порівнянні з групою порівняння, що є показником ендотеліальної дисфункції у хворих на ХОЗЛ поєднаною з ГЕРХ.

Вміст простагландину E2 в сироватці крові пацієнтів групи 1 був у 3 рази нижчим, ніж у пацієнтів групи 2 і 3, що вказує на зниження захисних властивостей слизової оболонки шлунково-кишкового тракту.

Відповідно, рівень лейкотрієну B4 (ЛТВ4) був у 4 рази вище у групі ХОЗЛ з поєднаною з ГЕРХ та у 2 рази вище у групі з ізольованим ХОЗЛ, ніж у пацієнтів лише з ГЕРХ, що свідчить про інтенсивніший розвиток деструктивних процесів у слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту у пацієнтів з поєднаною патологією.

**Висновок:** Отже, при наявності супутньої ГЕРХ у хворих на ХОЗЛ виявляється підвищення рівня гострофазових показників, прозапальних цитокінів, що підтримує хронічне запалення в бронхіальному дереві, а також зниження вмісту простагландинів і підвищена активність лейкотрієну B4, що сприяє розвитку деструктивних процесів в слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту.

### Список літератури:

1. Єрмоленко, О. В. (2014). Вплив комбінації фітозасобів імуноплюсу та бронхіпрету на концентрацію циркулюючих імунних комплексів та їхній молекулярний склад у сироватці крові хворих на гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою на тлі хронічного обструктивного захворювання легень в періоді медичної реабілітації. Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології, (2), 58-69.
2. Єрмоленко, О. В. (2014). Динаміка клінічних проявів та показників стану енергетичного метаболізму у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу на тлі хронічного обструктивного захворювання легень. Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології, (1), 106-119.
3. Островський, М. М., & Корж, Н. В. (2019). Маркери системного запалення та надмірна маса тіла у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із III ступенем бронхообструкції. Астма и Аллергия, (2), 10-16.

4. Khan, H. N., Suleman, A., Ullah, R., Abdullah, A., & Naz, S. (2018). Gastro Oesophageal Reflux Diseases In Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients. Journal of Ayub Medical College, Abbottabad: JAMC, 30(1), 64-66.

**Марчук О. В.**  
*викладач вищої кваліфікаційної категорії*  
*Чернівецький медичний фаховий коледж*  
*м. Чернівці, Україна*

## **КОМП'ЮТЕРНИЙ ЗОРОВИЙ СИНДРОМ ТА СЬОГОДЕННЯ**

**Актуальність теми.** На сьогоднішній день у зв'язку з пандемією COVID-19, широким впровадженням комп'ютерних технологій у наше повсякденне життя, визначається надзвичайно широке використання різноманітних гаджетів: комп'ютерів, мобільних телефонів, планшетів, у зв'язку з чим в учнів, студентів по всьому світі зростає напруженість зору, пам'яті, уваги та розумових процесів, що стає актуальною проблемою на даний момент та потребує пошуку актуальних рішень з приводу ведення даного феномену.

**Мета дослідження.** На основі детального аналізу наявних науково-медичних даних, клінічних рекомендацій, протоколів та актів з приводу проблеми виникнення комп'ютерного зорового синдрому, особливостей виявлення, ведення та профілактики виникнення даного стану, узагальнити дані досліджень з метою впровадження сучасних методів у практичну діяльність медичних працівників.

**Методи дослідження.** Аналіз науково-медичної літератури, клінічних рекомендацій та протоколів з приводу комп'ютерного зорового синдрому.

**Результати дослідження.** На сьогоднішній момент навантаження на зоровий аналізатор у світі являється надзвичайно високим, адже зростає кількість осіб, професійна

діяльність яких все більш потребує значного зорового напруження, знаходження протягом робочого часу у закритих приміщеннях, де зменшується відстань між самою людиною та навколишніми предметами.

Згідно з даними дослідників основними причинами порушення зору являються вікова макулярна дегенерація, глаукома та катаракта, що спостерігалось і у минулому. Дані патологічні стани призводять до формування інвалідності у пацієнтів, особливо це стосується глаукоми та захворювань сітківки, які призводять до незворотних змін, навідріз від катаракти.

COVID-19 на сьогоднішній момент вносить зміни у звичну практичну діяльність медичних спеціалістів, незалежно від галузі та рівня надання медичної допомоги, у тому числі і лікаря-офтальмолога. Особливості офтальмологічного прийому в умовах пандемії коронавірусної інфекції полягають у тому, що пацієнти переважно звертаються з «гострими» станами; зменшується частка пацієнтів з хронічними захворюваннями; спостерігаються часті відмови та перерви між оглядами пацієнтів основних диспансерних груп; зменшення числа пацієнтів похилого віку.

В умовах пандемії SARS-CoV-2 змінилися також і принципи життя населення, а саме процеси навчання, вільний час, спілкування і навіть шопінг проходять у режимі онлайн. Згідно з сучасними твердженнями, 2020-2021 роки – період нової реальності: дистанційна форма професійної діяльності та навчання, зростання числа геймерів та «життя онлайн», MADE-phenomenon. У зв'язку з цим у даний період досить значно зросла чисельність випадків комп'ютерного зорового синдрому, цифрової напруги очей (Digital Eye Strain), астенопії, прогресування та виникнення міопії.

Згідно з історичними даними, термін комп'ютерного зорового синдрому був введений 1997 року (Computer Vision Syndrome), у 2020 році – цифрова напруга очей (Digital Eye Strain) та сьогоднішній момент визначається поглиблення проблеми саме у зв'язку з дистанційним життям та навчання через пандемію COVID-19.

Комп'ютерний зоровий синдром та Digital Eye Strain виникає внаслідок тривалого зорового навантаження на стабільній відстані, синім забарвленням екрану цифрового інструменту та нестабільної яскравості монітору. Особи на прийомі

у лікаря-офтальмолога скаржаться на втомленість очей, затуманення зору, сухість в очах, зниження зору, а також головні болі, болі у шиї та плечах, загальну втому.

Згідно з статистичними дослідженнями, ситуація із захворюваністю на комп'ютерний зоровий синдром та цифровою напругою очей досить погіршується. За 2017 рік поширеність комп'ютерного зорового синдрому склала 71,2%, 40,6%, 19,7% в залежності від виявленням 1, 2 та 3-х клінічних симптомів. Натомість, у 2020 році комп'ютерний зоровий синдром виявили у 97,3% студентів-медиків, у 2021 році – 94,5% студентів, які проводили більше 6 годин за комп'ютерами та іншими цифровими гаджетами протягом навчання.

На основі проведених наукових досліджень, 97,8% досліджуваних респондентів зазначають хоча б один симптом комп'ютерного зорового синдрому внаслідок використання цифрових пристроїв; 66,9% вважають, що частота та інтенсивність симптомів комп'ютерного зорового синдрому збільшилася з моменту початку дистанційної форми освіти та карантинних умов з приводу пандемії коронавірусної інфекції; використання електронних пристроїв збільшилося у середньому на 4,45 години на добу внаслідок пандемії; середній час використання цифрових пристроїв складає близько 6 годин на добу.

При появі симптомів розвитку комп'ютерного зорового синдрому медичні спеціалісти рекомендують використання препарату Нутроф-Форте в режимі 1 капсула один раз на добу протягом 3 місяців. Після проведеного даного лікування значно покращується гострота зору, підвищуються резерви акомодатції, зменшується спазм внутрішньоочних судин, усуваються або значно зменшуються симптоми цифрової напруги очей.

Медичними дослідниками визначені заходи профілактики розвитку комп'ютерного зорового синдрому, до яких відносять: встановлення фільтру синього світла; використання правила 20/20/20, тобто кожні 20 хв необхідно протягом 20 с дивитися на предмет на відстані не менше як на 20 футів (тобто 6 м) та робити перерви у роботі кожні 10-15 хв щогодини; зменшення шкідливого впливу синього світла та нормалізація стану сітківки за рахунок використання визнаних нутрицевтиків

з каротиноїдами, Омега-3-жирних кислот, ресвератролом, вітаміном Д.

З метою профілактики фотичних уражень та захисту макулярної ділянки у різних вікових групах рекомендовано вживання дієтичної добавки Нутроф-Форте по 1 капсулі на добу, як зазначалося вище. Враховуючи ризик розвитку симптомів сухого ока та проявів запального процесу необхідне використання сльозозамінників та дотримання гігієни повік, зменшити використання смартфонів при глаукомі внаслідок ризику розвитку підвищення внутрішньоочного тиску.

Що стосується медикаментозного лікування комп'ютерного зорового синдрому, то найбільш поширеним препаратом місцевої терапії даного патологічного стану являються очні краплі на водній основі оскільки вони досить доступні з матеріальної точки зору, хоча недолік – швидка елімінація з організму пацієнта, у зв'язку з чим виявляється низька біодоступність активної речовини. Наукові дослідники у зв'язку з даною ситуацією створили наноемульсії олії у воді, які володіють ефективним способом доставлення активної речовини препарату. Наступним етапом було створення технології катіонних наноемульсій, при застосуванні яких час перебування активної речовини ще більше подовжується у зв'язку з формуванням електростатичних зв'язків між частинками емульсії та негативно зарядженою поверхнею ока. Згідно з твердженнями, катіонна наноемульсія типу олія-у-воді являється двофазним препаратом, який містить позитивно заряджені наночастинки олії, розчинені у водній фазі.

Медикаментозним засобом останнього покоління типу олія-у-воді являється Катіонорм – безрецептурний препарат, оскільки не містить жодного фармацевтичного активного компоненту, а вплив на ліпідний шар слізної плівки пояснюється виключно фізіологічним ефектом від взаємодії складових засобу.

**Висновок.** На основі проведеного дослідження можна зробити висновок, що комп'ютерний зоровий синдром являється надзвичайно важливою проблемою сьогодення в умовах пандемії COVID-19 та у практичній діяльності сучасної офтальмології, профілактика виникнення якого повинна досягатися шляхом гігієни праці та застосування очних крапель, які здатні зменшити вираженість симптомів та запобігти подальшому прогресуванню розладів зору.

### Список літератури:

1. Гавенко, М. М. Виявлення факторів ризику появи «комп'ютерного зорового синдрому» у користувачів при ненормованому щоденному застосуванні комп'ютерної техніки методами інформаційної технології. In *Полиграфические, мультимедийные и web-технологии. Т1. Тез. докл. 1-й Международ. науч.-техн. конф.(16-20 мая 2016)/редкол.: ВФ Ткаченко, ИБ Чеботарева и др.–Харьков: ХНУРЭ, 2016.–208 с. (р. 71).*
2. Anggrainy, P., Lubis, R. R., & Ashar, T. (2020). Вплив прийому 20-20-20 на частоту виникнення комп'ютерного зорового синдрому у користувачів комп'ютерів. *Офтальмол. журн*, № 1, С. 22-27.
3. Линник, С. (2010). Вплив моніторів на організм користувача. *Матеріали III Всеукраїнської студентської науково-технічної конференції „Природничі та гуманітарні науки. Актуальні питання «, 1, 88-88.*
4. Риков, С. О., Варивончик, Д. В., & Гудзь, А. С. (2005). Комп'ютерний зоровий синдром. *К.: Колофон.*

**Miroshnichenko O. S.**  
*Deputy Chief Medical Officer for Treatment*

**Mykytyuk M. R.**  
*Doctor of Medical Science, Deputy Director for Science*  
*State Institution «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology*  
*Problems*  
*of National Academy of Medical Science of Ukraine»,*  
*Professor at the Department of Endocrinology and Pediatric*  
*Endocrinology*  
*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education*

**Dubovyk V. M.**  
*Candidate of Medical Science, Leading Researcher*  
*at the Department of Surgical Endocrinology and Gynecology*

**Gerasymenko L. V.**  
*Candidate of Medical Science, Researcher*  
*at the Department of Surgical Endocrinology and Gynecology*

**Sazonov M. Ye.**  
*Candidate of Medical Science, Junior Researcher*  
*at the Department of Surgical Endocrinology and Gynecology*  
*State Institution «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology*  
*Problems*  
*of National Academy of Medical Science of Ukraine»*  
*Kharkov, Ukraine*

## **INSULIN RESISTANCE AND INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1 IN PATIENTS WITH NODULAR GOITER: CLINICAL AND BIOCHEMICAL CORRELATIONS**

Publications suggesting that thyroid nodule might be associated with insulin resistance (IR) and metabolic syndrome are quite interesting. IR is considered a central pathological link among these risk factors.

**Aim:** Analyze the association between anthropometric indicators of IR and the level of IGF-1 in the blood in patients with nodular goiter.



**Materials and methods.** In the study, the authors examined 73 patients with euthyroid single-node (SNG) (group 1) (n=34) and multinodular goiter (MNG) (group 2) (n = 39) aged from 17 to 74 years (mean –  $51.0 \pm 10.6$ ) years). According to gender, the respondents were distributed as follows: 15 men (20.5%) and 58 women (79.5%), respectively. The comparison group consisted of 42 healthy volunteers. Anthropometric data: height (m), weight (kg), waist circumference (WC), hip circumference (HC) (cm). Calculation of anthropometric indices: determined the ratio of WC to HC (WC/HC); body mass index (BMI) ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), WC/Height (WHtR) (Krakauer NY, Krakauer JC., 2014), ABSI (A Body Shape Index) was calculated by Krakauer N. Y, Krakauer J. C., 2012, body fat distribution (BFD) was calculated as BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) on WC/TC, BRI (body roundness index) – the formula D. M. Thomas, C. Bredlau, A. Bosy-Westphal et al., 2013, CI (conicity index) was determined by the R. Valdez formula (2013), abdominal volume index (AVI) was calculated by the F. Guerrero-Romero, M. Rodríguez-Morán formula (2003), body adiposity index (BAI) (R. N. Bergman, D. Stefanovski, T. A. Buchanan, 2011). Venous blood samples were obtained from the cubital vein on an empty stomach after 8 hours of fasting. Concentration of IGF-1 (ng/ml) in blood was determined by a solid-phase sandwich method using kits "Human IGF-I ELISA Kit" on the enzyme-linked immunosorbent assay Stat Fax 4700. Levels of thyroid hormones (TSH, free thyroxine ( $\text{fT}_4$ ) and triiodothyron ( $\text{fT}_3$ )) in blood serum were determined by enzyme-linked immunosorbent assay, using sets of reagents «ELISA» (Germany). Thyroid volume, its structure, number, size and location of foci was assessed by ultrasonography on an ultrasonic complex Aloka SSD-1100 (Japan) using a linear sensor 7.5 MHz, measuring range 0-70 mm vertically and 50 mm horizontally. The allowable measurement error was  $\pm 2$  mm. The volume of thyroid lobes was determined by J. Brunn, 1981. The results were statistically processed using the software package STATISTICA (StatSoft, version 10.1, USA).

**Results.** Analysis of the studied anthropometric indicators of IR did not reveal significant differences between the groups of patients with SNG and MNG. The authors have found that in the total sample of patients with nodular goiter IGF-1 concentration level in blood is nonlinearly negatively associated with BMI ( $r = -0.30$ ;  $P = 0.016$ ), WC ( $r = -0.26$ ;  $P = 0.036$ ), WHtR index ( $r = -0.30$ ;  $P = 0.020$ ), AVI ( $r = -$

0.27; P = 0.03), ABSI (r = -0.31; P = 0.015), nonlinearly positive with BFD (r = 0.27; P = 0.033), BRI (r = 0.29; P = 0.02) and linearly positive with BAI (r = 0.36; P = 0.004). In the total sample of patients, thyroid volume is linearly positively associated with age (r = 0.35; P = 0.009), nonlinearly positively with WC/HC (r = 0.43; P = 0.001), BFD (r = 0.26; P = 0.06) and CI (r = 0.31; P = 0.02). In patients with nodular goiter with BMI  $\geq$  35 kg/m<sup>2</sup> thyroid volume was linearly positively associated with BMI (r = 0.71; P = 0.049). It has been found that patients with nodular goiter with a level of IGF-1 concentration exceeding the upper limit of the reference interval for sex and age, have significantly higher BMI and anthropometric indicators of IR – WHtR, ABSI, BFD and BAI, indicating a more pronounced IR in this group. The authors have determined that in the group of patients with nodular goiter with the level of IGF-1 concentration above the upper limit of the reference value thyroid volume is nonlinearly positively associated with WC/HC (r = 0.71; P = 0.01), BAI (r = 0.66 ; P = 0.03) and nonlinearly negative with BFD (r = -0.52; P = 0.01). It has been found that BAI explains 82.37% of the IGF-1 concentration level variance in the general group and more than 90% of the variance of its level in groups of patients with nodular goiter with a high level of IGF-1 with/without obesity. That is, in patients with nodular goiter, the BAI value is a predictor of increased levels of IGF-1. Moreover, in patients with a high level of IGF-1 and obesity, the predictor of increased thyroid volume is BRI, which explains 81.14% of its volume variance (see Table 3).

**Conclusions:** Patients with nodular goiter with the level of IGF-1 concentration in the blood above the sex-age norm have significantly higher values of anthropometric indicators IR (WHtR, ABSI, BFD and BAI), compared with patients with normal levels of this indicator. In patients with nodular goiter with II degree obesity and above thyroid volume is significantly associated with BMI. BAI is a predictor of increased levels of IGF-1 in the blood of patients with nodular goiter, regardless of obesity. BRI is a predictor of an increased thyroid volume in patients with nodular goiter with a high level of IGF-1 and obesity, which explains 81.14% variance of its volume.

**Мокрик О. Я.**  
*доктор медичних наук,  
доцент кафедри хірургічної стоматології  
та щелепно-лицевої хірургії*

**Гаврильців С. Т.**  
*кандидат медичних наук,  
асистент кафедри хірургічної та ортопедичної стоматології  
факультету післядипломної освіти  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького  
м. Львів, Україна*

## **МІСЦЕВІ СЕНСОРНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ ІЗ ДИСФУНКЦІЄЮ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ ТА ЇХ ТОПІЧНА ДІАГНОСТИКА**

**Актуальність.** У значного числа пацієнтів амбулаторного стоматологічного прийому (до 76 % випадків) діагностуються порушення функції скронево – нижньощелепних суглобів (СНЩС) [1, с. 34]. У таких хворих спостерігаються характерні клінічні симптоми: біль у ділянці ушкоджених суглобів, який може іррадіювати у прилеглі топографо-анатомічні ділянки голови чи шию; звукові прояви (клатання чи ляскання) у суглобах при рухах нижньої щелепи, шум у вухах, гіпертонус чи спазмованість жувальних м'язів, зміщення в бік (девіація) нижньої щелепи при відкриванні рота [2, с. 59]. У хворих із м'язово – суглобовою дисфункцією СНЩС також можуть з'явитись сенсорні розлади на обличчі, скроні та язиці, міогенний хронічний біль (прозопалгія) [3, с. 58; 4, с. 95; 5 с. 4-6; 6, с. 1790]. Серед причин їх виникнення може бути компресія спазмованими жувальними м'язами периферійних гілок трійчастого нерва: щічного, вушно-скроневого, язикового нервів [7, с. 4; 8, с. 184-185]. Описано клінічний випадок імітації болю у передніх зубах нижньої щелепи на тлі дисфункції СНЩС, внаслідок іррадіації з міофасціальної тригерної точки, локалізованої у передньому черевці двочеревцевого м'яза [9, с. 60].

Для виявлення у хворих причини сенсорних розладів у щелепно-лицевій ділянці та появи больового синдрому в клінічній практиці використовується пальпаторний метод обстеження м'яких та твердих тканин цієї анатомічної ділянки, інструментальне дослідження чутливості шкірних покривів обличчя, слизової оболонки порожнини рота та зубів, електроміографію жувальних та мімічних м'язів, магнітно – резонансну томографію, рентгенологічне дослідження лицевих кісток [10, с. 234–240]. Є ефективним застосування діагностичних блокад (селективних анестезій) для виявлення осередку виникнення больового синдрому чи встановлення рівня ушкодження гілок трійчастого нерва у хворих із нейропатією цього нерва й при больовій дисфункції СНЩС [11, с. 117 – 120; 12, с. 11; 13, с. 1490].

**Мета дослідження** – Провести топічну діагностику сенсорних розладів на обличчі й ротовій порожнині хворих із дисфункцією скронево -нижньощелепних суглобів із застосуванням селективних анестезій.

**Об'єкт і методи дослідження.** Було обстежено 9 пацієнтів віком від 35 до 70 років (5 жінок та 4 чоловіків), які скаржились на сенсорні розлади (парестезію чи гіпоестезію, періодичний тупий біль) на ділянці обличчя (підборідді) та у ротовій порожнині (язиці, яснах альвеолярного відростка нижньої щелепи в ділянці різців), порушення функції скронево-нижньощелепних суглобів. Для первинної діагностики скронево-нижньощелепних розладів (СНР) застосовували експрес – заключення Гамбурзького протоколу. Він заключається в оцінці наступних факторів: асиметричність чи обмеженість відкривання рота, наявність внутрішньосуглобових шумів, болючість під час пальпації жувальних м'язів та м'язів дна рота (опускачів нижньої щелепи), ексцентрична травматична оклюзія зубів. За відсутності або наявності тільки одного з пунктів теста СНР відхиляється, за наявності двох і більше пунктів – у даного пацієнта можливий розвиток СНР і він потребує подальшого обстеження. Всім хворим виконували рентгенографію СНЩС за методикою Рампа. Тактильну чутливість обличчя досліджували за допомогою нейлонових монофіламентів Фрея діаметром 5,88 [14, с. 560 – 562]. Хворим, в яких виявлено сенсорні розлади в язиці та тригерні точки в жувальних м'язах, проведено діагностичну блокаду (селективну

анестезію) рухових гілок трійчастого нерва за класичною методикою Берше для встановлення міогенних чинників місцевих неврологічних порушень у ротовій порожнині. Пацієнтам, які мали сенсорні розлади на підборідді й виявлено тригерні точки у передньому черевці двочеревцевого м'яза, проводилась стандартна внутрішньоротова анестезія підборідного нерва та робилась блокада щелепно – під'язикового нерва в одноімennій борозні на внутрішній поверхні тіла нижньої щелепи за розпрацьованою нами методикою [15, с. 103], Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 8». Для оцінки значимості відмінностей результатів, отриманих у хворих при застосуванні різних методик місцевих анестезій, визначали коефіцієнт Пірсона  $\chi^2$ .

**Результати дослідження.** У всіх 9 обстежуваних хворих під час проведення експрес-діагностики за Гамбурзьким протоколом підтверджено наявність больової дисфункції СНЩС, у них виявлено не менше 2-х клінічних проявів (симптомів) цього захворювання. Зокрема, під час пальпації діагностовано гіпертонус та напругу жувальних м'язів. У 6 випадках під час внутрішньоротового обстеження виявлено латентні тригерні точки у медіальному чи латеральному крилоподібних м'язах. Ці пацієнти вказували на парестезію у передній частині язика, періодичну появу в ньому ниючого болю. Розлади сенсорної функції в цьому органі були підтверджені під час дослідження тактильної та больової чутливості.

При бімануальній пальпації м'язів дна порожнини рота та дослідженні сенсорної функції ділянки підборіддя, у 3 пацієнтів виявлено гіперестезію та болісне спазматичне напруження (тригерні точки) в передньому черевці двочеревцевого м'яза, біль посилювався та іррадіював у різці нижньої щелепи при виконанні наступної функціональної проби: пацієнта просили максимально опустити кути рота, щоб напружились передні шийні м'язи. Крім того, спостерігались розлади чутливості (парестезія) шкіри по центру підборіддя та на яснах в ділянці фронтальної групи зубів нижньої щелепи. За даними деяких авторів [16, с. 229 – 236; 17, с. 431 – 432] існує індивідуально – анатомічна варіабельність розгалуження щелепно – під'язикового нерва, який, крім регуляції рухової функції м'язів опускачів нижньої щелепи, може

додатково здійснювати й чутливу іннервацію зубів на нижній щелепі та шкіри ділянки підборіддя.

Після проведення селективної анестезії за методикою Берше всі хворі відмічали зникнення болю у жувальних м'язах. На час дії місцевої анестезії під час пальпації цих м'язів виявлено зменшення напруження їх волокон. У 6 – ти клінічних випадках зникли больові відчуття та парестезія передньої частини язика в таких хворих. Однак у 3 –х пацієнтів зберігалась болючість у передньому черевці двочеревцевого м'яза та сенсорні розлади шкіри на підборідді ( $\chi^2 - 3,600$ ,  $p = 0,058$ ). Після блокади щелепно – під'язикового нерва в цих хворих наступила релаксація м'язів дна рота, водночас зчезла парестезія шкіри на підборідді та яснах біля нижніх різців, що підтвердило міогенний характер сенсорних розладів.

**Висновки.** Для топічної діагностики сенсорних розладів на обличчі та язичі у хворих із больовою дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів ефективним методом є застосування селективних анестезій, що дозволяє виявити міогенні чинники виникнення місцевих неврологічних порушень.

### Список літератури:

1. Макеєв ВФ, Телішевська УД, Шибінський ВЯ, Телішевська ОД, Кулінченко РВ. Скронево-нижньощелепні розлади. Львів: Кварт, 2018. 404 с.
2. Телішевська УД. Ступеневий зв'язок між скронево-нижньощелепними розладами та симптомами, що їх супроводжують. Український стоматологічний альманах. 2014. № 3. С. 57–61.
3. Maeda S, Miyawaki T, Kuboki T, Shimada M. A trigeminal neuralgia-like paroxysmal pain condition presumably due to buccal nerve compression in the temporalis muscle. The Journal of Craniomandibular & Sleep Practice. 2001. №19 (1). P. 56–60.
4. Alvira-González J, Gay-Escoda C. Sensory disturbances of buccal and lingual nerve by muscle compression: A case report and review of the literature. J Clin Exp Dent. 2016. №8(1). P. 93–96.
5. Welte-Jzyk C, Pfau DB, Hartmann A, Daubländer M. Somatosensory profiles of patients with chronic myogenic temporomandibular disorders in relation to their pain DETECT score. BMC Oral Health. 2018. 18:11.

6. Moayed M, Krishnamoorthy G, He P-Y T, Agur A, Weissman-Fogel I, Tenenbaum HC et. al. Structural abnormalities in the temporalis musculo-aponeurotic complex in chronic muscular temporomandibular disorders. *Pain*. 2020 Aug;161(8):1787-1797.
7. Shimokawa T, Akita K, Sato T, Ru F, Yi SQ, Tanaka S. Penetration of muscles by branches of the mandibular nerve: a possible cause of neuropathy. *Clin Anat*. 2004 Jan;17(1):2-5.
8. Piagkou M, Demesticha T, Piagkos G, Georgios A, Panagiotis S. Lingual nerve entrapment in muscular and osseous structures. *Int J Oral Sci*. 2010 Dec;2(4):181-9
9. Mythili K, Muralidhar T, Sowmya A, Gautam K, Junad K. Myofascial pain with referral from the anterior digastric muscle mimicking a toothache in the mandibular anterior teeth: a case report. *Quintessence International*. 2020. №. 51( 1). P. 56–62.
10. Шабалина ВС. Стоматология. Нейростоматология. Дисфункции зубочелюстной системы. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 360 с.
11. Пузин МН, Вязьмин АЯ. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. М.: Медицина, 2002. 160 с.
12. Young AL, Khan J, Thomas DC, Quek SYP. Use of Masseteric and Deep Temporal Nerve Blocks for Reduction of Mandibular Dislocation. *Anesth. Prog*. 2009; 56:9 -13.
13. Vlassakov KV, Narang S, Kissin I. Local Anesthetic Blockade of Peripheral Nerves for Treatment of Neuralgias. *Systematic Analysis. Anesthesia & Analgesia*. 2011. №112 (6). P. 1487-1493.
14. Smith МН, Lung KE. Nerve Injuries after Dental Injection: A Review of the Literature. *J. Can Dent Assoc*. 2006; 72(6):559–64.
15. Мокрик ОЯ, Чобей АС. Клінічна та нейрофункціональна оцінка ефективності розробленої методики анестезії щелепно – під'язикового нерва. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2015; 2 (52): 100 – 4.
16. Шувалов СМ. Избранные работы по челюстно-лицевой хирургии : монография. Винница: Книга-Вега, 2016. 240 с.
17. Kini S, Somayaji K, Achary Sh, Sampath Sh. Anomalies and Clinical Significance of Mylohyoid Nerve: A Review. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*. 2020;12:429 – 436.

**Несен Н. А.**  
*викладач вищої кваліфікаційної категорії*

**Скобун А. В.**  
*викладач вищої кваліфікаційної категорії*  
*Чернівецький медичний фаховий коледж*  
*м. Чернівці, Україна*

## **БОЛЬОВИЙ, ДЕПРЕСИВНИЙ ТА ТРИВОЖНИЙ СИНДРОМИ У ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19: ЧИ МОЖЛИВЕ СВІТЛО У КІНЦІ ТУНЕЛЮ**

**Актуальність теми.** За останніми дослідженнями, пандемія COVID-19 досить суттєво впливає на якість життя населення, у тому числі і на їх психічне здоров'я. Вивчення взаємозв'язків психічних розладів, які супроводжують коронавірусну інфекцію на даний час являється досить актуальною проблемою, адже згідно з результатами ретроспективного когортного дослідження двоспрямованих організацій було встановлено, що у кожного 5 пацієнта з підтвердженим COVID-19 протягом перших 3-х місяців після одужання був виявлений психічний розлад, а у кожного 4-го пацієнта даний діагноз не виявлявся. При цьому, пацієнти з наявними психічними захворюваннями становлять групу підвищеного ризику захворювання на коронавірусну інфекцію.

**Мета дослідження.** На основі детального аналізу даних науково-медичної літератури, результатів наявних досліджень, узагальнити дані з приводу формування, виявлення та ведення пацієнтів з больовим, депресивним та тривожним синдромом на фоні COVID-19.

**Методи дослідження.** Аналіз науково-медичної літератури, результатів існуючих наукових досліджень з питань психічних розладів у пацієнтів з підтвердженим COVID-19.

**Результати дослідження.** Згідно з визначенням ВООЗ, здоров'я являє собою стан повного фізичного, психічного та соціального добробуту, а не тільки відсутність захворювань. Дослідники у галузі психіатрії зазначають, що умови життя у сучасному світі змінюються надзвичайно швидко і при цьому



пандемія COVID-19 створила нову епідемію емоційних проблем та очікується після закінчення коронавірусної інфекції поява нової пандемії психічних захворювань з досить тривалим впливом на здоров'я населення планети.

Згідно з загальноприйнятими визначеннями, ноцицепція являє собою процес передачі больових стимулів у нервовій системі людини. З фізіологічної точки зору, нейрохімічні механізми регуляції будь-якого больового синдрому поділяються на ноцицептивні: клітинні, або нейрональні (активація мембранних натрієвих та кальцієвих каналів), системні, або нейромедіаторні (активація глутаматергічної та катехоламінергічної систем) та антиноцицептивні системного характеру – активація опіатної та ГАМК-ергічної систем.

Больові синдроми у загальній практиці лікарської діяльності поділяються на нейрогенного та психогенного характеру та зустрічаються незалежно від галузі надання медичної допомоги.

Беручи до уваги пандемію COVID-19, типовий портрет пацієнта з психогенним больовим синдромом характеризується наступними клінічними характеристиками:

- скарги на постійний або періодичний біль у різноманітних частинах тіла (найчастіша локалізація – спина, голова, кінцівки);

- інтенсивність больового синдрому різна – від помірного до вираженого;

- часта зміна характеру больових відчуттів – печіння, поколювання, тягнучий біль;

- відсутність кореляції больового синдрому з фізичними навантаженнями;

- супроводжування больового синдрому проявами депресивного та тривожного синдромів;

- при ретельному огляді відсутня безпосередня причина виникнення больового синдрому, на яку медичний працівник може впливати та нівелювати.

Згідно з статистичними даними, середня частота депресії у популяції становить 8%, з яких 35% пов'язана з прийомом у лікаря. Поєднання депресивного та больового синдромів спостерігається у 60-80% пацієнтів у зв'язку з хронізацією основного захворювання, розвитком резистентності до терапії та швидкою десоціалізацією пацієнтів. Найбільш частими

симптомами больового синдрому при депресивному стані, у тому числі внаслідок пандемії COVID-19, являються головний біль, біль у спині, кардіалгії, біль у животі, фіброміалгії, які характеризуються неефективністю використання пацієнтами класичних анальгетичних засобів та нестероїдних протизапальних препаратів. При цьому виникає логічне запитання у медичних спеціалістів: яким же чином тоді повинен виглядати ідеальний антидепресант, щоб він міг впливати на симптоми депресії? Дослідники зазначають, що такий медикаментозний засіб повинен володіти швидким початком дії, впливати на симптоми депресивного та тривожного синдромів, володіти ефективністю при циклотомії, великих депресіях, використовуватися для профілактики розвитку рецидивів, бути безпечним при застосуванні, добре переноситися та не взаємодіяти з іншими лікарськими середниками.

За даними наукових досліджень, симптоми тривожного синдрому характеризуються полісистемністю та полімодальністю. До характерних симптомів з боку нервової системи належать запаморочення, тремор, здригання, парестезії, м'язові посмикування, судоми; з боку серцево-судинної системи – тахікардія, екстрасистолія, кардіалгія, коливання артеріального тиску, феномен Рейно, акроціаноз, припливи жару та холоду. Проявами тривожного синдрому з боку респіраторної системи виявляються нестача кисню, задишка, відчуття «комка» у горлі, втрата автоматизму процесу дихання, позіхання; з боку шлунково-кишкового тракту – нудота, блювання, сухість у ротовій порожнині, відрижка, метеоризм, зміна закрєпів та проносів, біль у животі; з боку терморегуляційної системи – неінфекційний субфебрилітет, озноби, гіпергідроз та проявами тривожного стану з боку уrogenітального тракту являються поліурія, цисталгія, свербіж та біль в аногенітальній зоні. З вище наведеної інформації ми можемо чітко побачити, що пацієнти з проявами тривожного синдрому можуть лікуватися у різноманітних спеціалістів у зв'язку з маскуванням основних симптомів, тому медичним спеціалістам необхідно володіти навиками для можливого виявлення тривожного та депресивного синдрому для повноцінної терапії у профільного спеціаліста.

Також, існують диференційні відмінності депресивного синдрому від тривожного. До провокуючих чинників тривожного стану відносять страх, депресивного – втрату чогось або когось; психопатологічний статус пацієнта з тривожним синдромом характеризується нервовістю, занепокоєнням, ускладненням мислення, психомоторним збудженням, натомість депресивний синдром супроводжується пригніченим настроєм, відчуттям марності, провини, психомоторною загальмованістю. При тривозі порушене засинання, а при депресії характерне пробудження у сні. Досить важливим являється можливість суїцидальних намірів: при тривозі не характерно, а ось при депресії можуть проявлятися.

Беручи до уваги характеристику мультимодальності клінічних проявів тривожно-депресивного, больового синдрому у різних аспектах медичної галузі, необхідно правильно обирати медикаментозний засіб для ведення пацієнтів. Отже, науковцями визначені основні вимоги до анксиолітичного препарату «нового покоління»:

- повинен усувати весь комплекс тривожно-невротичних проявів: власне тривоги, напруження, страху, психовегетативних розладів, порушень сну;

- забезпечувати підтримку звичного ритму життя та соціальної активності (роботи, навчання);

- бути безпечним: мінімальна кількість побічних ефектів, відсутність серйозних побічних явищ;

- поєднуватися з іншими сомато– та психотропними засобами у рамках комплексної терапії, тобто володіти мінімальним потенціалом медикаментозної взаємодії;

- бути зручним у використанні пацієнтом та медичним працівником, враховуючи статус та супутню патологію;

- бути економічно та медично доступним медикаментозним засобом.

**Висновки.** На основі проведеного детального аналізу наявних науково-медичних досліджень питання тривожного, депресивного та больового синдрому у загальній медичній практиці та зокрема після перенесеного COVID-19, можна зробити висновок, що тривожно-депресивний синдром, по-перше являє собою досить часте ускладнення перенесеної коронавірусної інфекції та супроводжує постковідний синдром; по-друге, симптоми даних синдромів маскуються під найрізноманітніші патологічні стани

основних органів та систем організму пацієнта, у зв'язку з чим медичні працівники незалежно від галузі надання медичної допомоги повинні володіти навичками диференційної діагностики тривожного, депресивного синдромів з метою повноцінної діагностики, правильного виставлення остаточного діагнозу та адекватного ведення пацієнта у профільного спеціаліста, використовуючи необхідний сучасний арсенал медикаментозних засобів.

### **Список літератури:**

1. Лисюк, А., & Ветров, С. (2021). ОСОБЛИВОСТІ COVID-19-АСОЦІЙОВАНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВАЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ. CASE SERIES. *Збірник наукових праць SCIENTIA*.
2. Юр'єва, Л. М., & Шорніков, А. В. (2020). Психотичні розлади при COVID-19: механізми розвитку, особливості клініки та терапії. *Український вісник психоневрології*, 28(4), 13-17.

**Палійчук Р. І.**  
*викладач хірургії вищої кваліфікаційної категорії*  
*КЗ «Дубенський фаховий медичний коледж»*  
*Рівненської обласної ради*  
*м. Дубно, Рівненська область, Україна*

## **СУЧАСНІ ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ ДИСТАНЦІЙНОГО НАВЧАННЯ ПРИ ВИВЧЕННІ ХІРУРГІЧНИХ ДИСЦИПЛІН В ЗАКЛАДАХ ФАХОВОЇ ПЕРЕДВИЩОЇ ОСВІТИ**

Сучасні реалії складаються таким чином, що в даний час особлива увага приділяється дистанційному навчанню. Саме сьогодні дистанційна освіта займає своє соціально-значуще місце у всьому світі і в усіх навчальних закладах України, саме цього року відбулося її активне впровадження. Навчання такого типу дає змогу впроваджувати інтерактивні технології викладання матеріалу, здобувати повноцінну вищу освіту або підвищувати професійну кваліфікацію. Серед переваг дистанційного навчання можна назвати зручність, модульність, гнучкість, актуальність,

економічну ефективність, інтерактивність, інтернаціональність. Також дистанційне навчання є більш економічними за традиційне, тому що дає змогу ефективніше використовувати навчальні приміщення, легко коригувати електронні навчальні матеріали та надавати доступ до інформації великій кількості користувачів.

Дистанційне навчання має низку переваг перед іншими формами навчання. Так, практично не виходячи з дому чи не покидаючи свого робочого місця, можна підтримувати регулярний контакт з викладачем за допомогою телекомунікаційних технологій, у тому числі відеозв'язку, та одержувати структурований навчальний матеріал, представлений в електронному вигляді.

Незначна за часом та обсягом частина навчального процесу дистанційної освіти може здійснюватися за очною формою (складання іспитів, практичні, лабораторні роботи тощо).

Високий професіоналізм, прагнення до співробітництва, самозатвердження і високий рівень комунікації з колегами – це є основними ознаками дистанційного навчання.

Метод навчання у фахових медичних коледжах – це процес спільної діяльності викладача і студента. Головною метою сучасної вищої медичної освіти є підготовка кваліфікованих, компетентних медичних працівників, адаптованих і вимогливих до умов конкретного робочого середовища.

Дистанційна освіта при підготовці фельдшерів і акушерок – це інноваційна організація навчального процесу, яка реалізується у специфічній педагогічній системі, яка базується на принципі самостійної освіти майбутнього медичного працівника й інтерактивної взаємодії викладача та студента [1]. Результативність дистанційної освіти на післядипломному етапі навчання медперсоналу залежить від таких факторів: ефективної взаємодії викладача та курсанта; належного активного зворотного зв'язку; якості попереднього проектування процесу дистанційної освіти і способів управління ним; розробки дидактичних матеріалів.

У Дубенському фаховому медичному коледжі широко використовують онлайн-платформи Google meet та Google classroom. Google Classroom – хмаро орієнтована платформа, організована спеціально для навчання, доступна для всіх власників особистого облікового запису Google. У цьому сервісі можна: створювати навчальні курси, ділитися освітніми матеріалами, створювати завдання, перевіряти рівень засвоєння знань

і відслідковувати прогрес успішності кожного. Сервіс цікавий широким набором інструментів для роботи – відео, зображення.

Отже, впровадження дистанційного навчання стало підґрунтям для вдосконалення професійної майстерності також і викладачів. Дистанційне навчання – сукупність сучасних технологій, що забезпечують доставку інформації в інтерактивному режимі за допомогою використання інформаційнокомунікаційних технологій (ІКТ) від тих, хто навчає (викладачів, визначних постатей у певних галузях науки, політиків), до тих, хто навчається.

### **Список літератури:**

1. Андреев А. А. Педагогика высшей школы. Новый курс / А. А. Андреев. – М. : Издательство ММИЭИФП, 2002. – 264 с.
2. Юань Ли. MOOK и открытое образование: Значение для высшего образования. Белая книга [Электронный ресурс] / Ли Юань, Стефан Пауэлл; пер. Виталина Лаптева. – Режим доступа : <http://publications.cetis.ac.uk/2013/667>.

**Пророк С. Ю.**

*лікар-кардіолог вищої категорії центру*

**Приплавко Т. М.**

*лікар-кардіолог вищої категорії центру*

*Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами  
м. Київ, Україна*

## **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ФОКУСНОЇ ШЛУНОЧКОВОЇ ТАХІКАРДІЇ ІЗ ЗАЛУЧЕННЯМ НОРМАЛЬНОЇ ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ**

**Актуальність.** Діагностика шлуночкової тахікардії у пацієнтів з ішемічною хворобою серця з використанням ЕКГ в більшості випадків не викликає значних труднощів. Тахікардія з широкими комплексами QRS і типовими морфологічними ознаками дозволяє швидко встановити діагноз. І навіть, у випадку гіпердіагностики не має значних негативних впливів на пацієнта.

Зовсім інша ситуація виникає коли шлуночкова тахікардія (ШТ) мімікрує під суправентрикулярну тахікардію (СВТ). Невчасна діагностика, або недооцінка важкості стану пацієнта може значно погіршити адекватність лікування та прогноз.

У пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями шлуночкові тахікардії, що можуть імітувати СВТ є відносно рідкісною знахідкою. У дослідженні, що включало 106 пацієнтів з ШТ було виявлено лише 5 (4,7%) подібних пацієнтів [1, с. 460-463]. Їх умовно можна розділити на дві групи: 1) реентері тахікардії, коло циркуляції включає нормальну провідну систему 2) реентері тахікардії, при яких нормальна провідна система є лише стороннім спостерігачем.

В першу групу входять фасцикулярні шлуночкові тахікардії. Саме фіброзні зміни міокарда лівого шлуночка і його дилатація сприяють електрофізіологічним змінам необхідним для виникнення фасцикулярних тахікардій. Нормальна провідна система в даному випадку є критичною частиною кола реентері, через це, характерною особливістю даного порушення ритму є чутливість до верапамілу [2, с. 1-14].

Другий варіант передбачає формування кола реентері в зоні постінфарктного фіброзу з виходом в безпосередній близькості до нормальної провідної системи [3, с. 2500-2507]. В такій ситуації частина міокарда збуджується через нормальну провідну систему яка є стороннім спостерігачем.

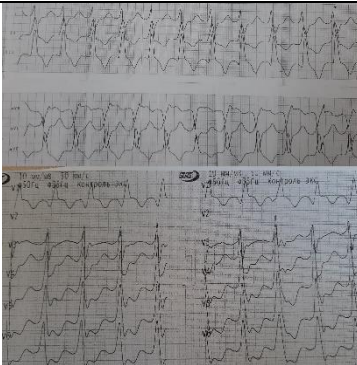
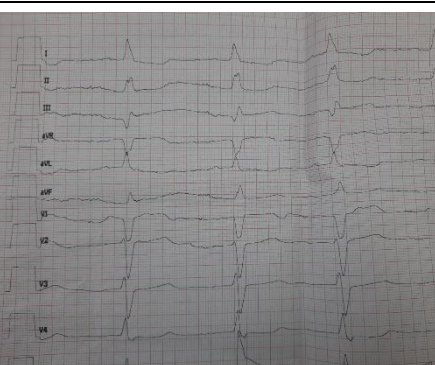
Нами описано рідкий клінічний випадок ШТ, механізм якої не відповідав описаним вище. А саме фокусну шлуночкову тахікардію у пацієнта з ішемічною хворобою серця, що мімікрував суправентрикулярну тахікардію.

**Клінічний випадок.** Хворий 77 років каретою ШМД був госпіталізований в КЛ «Феофанія» ДУС 01.07.21 р. в зв'язку зі стійким пароксизмом тахікардії. Стан на момент надходження оцінено як середньої важкості: ЧСС 145 уд. за хв., АТ 140/80 мм рт. ст., помірне тахіпноє, сатурація 90%.

З анамнезу стало відомо, що на протязі року пацієнт неодноразово був госпіталізований з подібними приступами, незважаючи на постійний прийом антиаритмічних препаратів. При попередніх госпіталізаціях, на етапі швидкої допомоги, тахікардія розцінена як СВТ, тому проводилися спроби відновлення сину-

сового ритму за допомогою введення АТФ, верапамілу і кордарону. Проте фармакотерапія була не ефективна. Синусовий ритм відновлювався після проведення електроімпульсної терапії. Після останньої кардіоверсії і до моменту повторної госпіталізації пацієнт отримувал наступну антиаритмічну терапію: бісопролол у дозі 5 мг двічі на добу та кордарон 400 мг на добу.

На ЕКГ була зареєстрована регулярна тахікардія з шириною комплексу QRS у відведенні V1 140 мсек і паттерном ПБПНПГ (Рис. 1). При аналізі ЕКГ на синусовому ритмі виявлена БЛНПГ з шириною комплексу QRS у відведенні V1 120 мсек. (Рис. 2).

	
<p><b>Рис 1. ЕКГ пацієнта на момент надходження в лікарню.</b></p>	<p><b>Рис.2. ЕКГ з синусовим ритмом</b></p>

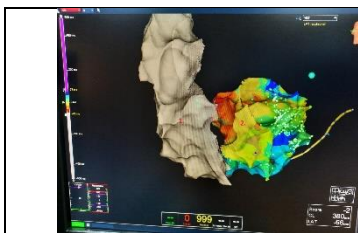
Супутня кардіологічна патологія включала: ішемічну хворобу серця, стан після аорто-коронарного шунтування, стан після імплантації двохкамерного кардіостимулятора з приводу транзиторної АВ-блокади високих градацій, гіпертонічна хвороба та помірне зниження насосної функції лівого шлуночка з фракцією викиду до 46%.

З метою стабілізації стану була проведена кардіоверсія. Для виключення ішемічного генезу порушення ритму проведена коронаро-шунтографія та стрессцинтіграфія з добутаміном – значимих уражень не виявлено. Враховуючи часті рецидиви тахікардії та неефективність анти аритмічної терапії прийнято

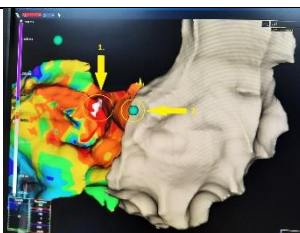


рішення про проведення електрофізіологічного дослідження (ЕФД) з послідуною абляцією субстрату аритмії.

Підчас ЕФД легко індукувалася лівошлуночкова тахікардія в ділянці верхньої третини міжшлуночкової перетинки. Локалізація місця виходу тахікардії знаходилось в безпосередній близькості до нормальної провідної системи, за рахунок чого часткова деполаризація шлуночків відбувалася через нормальну провідну систему (Рис. 3,4). За допомогою стимуляційних маневрів було підтверджено фокусну природу аритмії, що не типово для даної групи пацієнтів, але має значне прогностичне значення в контексті необхідності імплантації кардіовертера-дефібрилятора. В зоні найбільшого випередження була виконана абляція, що призвела до відновлення нормального ритму. Незважаючи на відносну близькість зони виходу тахікардії до нормальної провідної системи, підчас абляції погіршення її функції не спотсерігалось. Повторні спроби індукції тахікардії були безуспішні.



**Рис. 3. Електро-анатомічна карта лівого і правого шлуночків у лівій боковій проекції. (1. Правий шлуночок, 2. Лівий шлуночок).**



**Рис. 4. Електро-анатомічна карта правого і лівого шлуночка, задньо-передня проекція (1. Локалізація місця виходу тахікардії, 2. Локалізація потенціалу пучка Гіса у правому шлуночку)**

Після проведення абляції доза кордарону була зменшена до 200 мг на добу. Протягом наступних 2-х місяців повторних госпіталізацій не було. Враховуючи фокусну природу ШТ – імплантація кардіовертера-дефібрилятора не розглядалася.

**Висновки.** В нашому випадку наявність хронічної ішемічної хвороби в анамнезі стимулювало діагностичний пошук в даному

напрямку. Проте, відсутність інфаркту міокарда в анамнезі ставило під сумнів наявність субстрату для реентері тахікардії. В свою чергу неефективність введення верапамілу та АТФ відразу ставила під сумнів можливість типових СВТ, як механізму тахікардії і виключало фасцикулярну шлуночкову тахікардію. Незважаючи на це, данні анамнезу, данні записів електрокардіостимулятора, наявність транзиторної АВ-блокади, зміна морфології QRS підчас тахікардії і реакція на введення антиаритмічних препаратів робила діагноз ШТ найбільш імовірним, що і було підтверджено результатами ЕФД. Не типовим був сам механізм тахікардії – фокусна ШТ, є не характерним для пацієнтів з ІХС і більше притаманний для молодих пацієнтів з анатомічно здоровим серцем.

Виникнення пароксизмальних регулярних тахікардій у пацієнтів старшої вікової групи вимагає детального збору анамнезу і аналізу супутньої патології. Відсутність реакції на агенти, що блокують проведення по АВ-вузлу та погіршення нативного АВ-проведення різного ступеня в анамнезі надійно виключають класичні СВТ, тоді як регулярність тахікардії ставить під сумнів фібриляцію або тріпотіння передсердь. В свою чергу, відсутність постінфарктного фіброзу не виключає можливість розвитку мономорфних шлуночкових тахікардій у даної групи пацієнтів.

Ендокардіальне електрофізіологічне дослідження в цих випадках має велике значення не тільки з точки зору остаточної верифікації діагнозу та проведення абляції але і для визначення подальшого прогнозу для пацієнта.

### **Список літератури:**

1. Narrow QRS ventricular tachycardia./Hayes JJ, Stewart RB, Greene HL, et al.//Ann Intern Med. 1991. 114:460–463. 10.7326/0003-4819-114-6-460
2. Fascicular Ventricular Arrhythmias: Pathophysiologic Mechanisms, Anatomical Constructs, and Advances in Approaches to Management. / Suraj Kapa, Prakriti Gaba, Christopher V. DeSimone, and Samuel J. Asirvatham.// Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. 2017;10:e002476
3. Role of Purkinje fibers in post-infarction ventricular tachycardia./Bogun F, Good E, Reich S, et al. //J Am Coll Cardiol. 2006;48:2500–2507.

**Різниченко О. К.**  
*кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології*  
*Харківський національний медичний університет*

**Тучкіна М. Ю.**  
*завідувачка відділенням фізіотерапії*  
*Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної*  
*ради «Обласна клінічна лікарня»*

**Панасенко Ю. Ю.**  
*завідувачка відділення неврології № 2*  
*Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної*  
*ради «Обласна клінічна лікарня»*

**Міронова А. О.**  
*студентка V курсу II медичного факультету*  
*Харківський національний медичний університет*  
*м. Харків, Україна*

## **НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ МІОФАСЦІАЛЬНИХ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ**

Міофасціальний больовий синдром (МФБС) вважається найбільш поширеним патологічним станом опорно-рухового апарату, це варіант хронічного соматогенного болю, основою якого є скелетні м'язи і прилеглі фасції, суглоби, сухожилля. За локалізацією пошкодження даний вид болю є глибоким соматичним болем. Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб (МКБ-10) МФБС належить до хвороб навколосуглобових м'яких тканин [1, с. 149].

МФБС характеризується болем, який має поступовий розвиток та проявляється під час навантаження на певну групу м'язів. При прогресуванні захворювання хворі скаржаться на постійну наявність больового синдрому, який не зникає в стані спокою. Для МФБС характерні наступні прояви, по-перше, порушення функції, що виявляється зниженням сили, еластичності, швидкості і точності рухів, по-друге, підвищений тонус м'язів, по-третє, розвиток хворобливих м'язових ущільнень, так званих міофасціальних тригерних пунктів (МФТП) [2, с. 99; 3, с. 4].

Відповідно діагностика МФБС ґрунтується на фізикальному обстеженні пацієнта, пальпаторному визначенні МФТП локалізованих в ділянці зв'язок скелетних м'язів. У разі підозри МФБС необхідно провести диференційну діагностику з кардіалгіями, невралгіями та захворюваннями інших органів і систем (виключити зони Захар'їна-Геда), бо дані симптоми можуть супроводжувати і інші патології [3, с. 8].

Крім медикаментозного лікування МФБС (міорелаксанти, нестероїдні протизапальні засоби, прегабалін, габапентин і ін.), в клінічній практиці стали з успіхом застосовувати методи фізичної реабілітації та рефлексотерапії – мануальна терапія, голкорексотерапія, ультразвук, черезшкірна електрична стимуляція нервів (ЧЕСН), магнітна стимуляція, які мають прямий вплив на тригерні точки і призводять до збільшення обсягу рухів і характеризуються полівалентною лікувальною дією, є економічними і безпечними при тривалому застосуванні.

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності різних немедикаментозних методів лікування хворих з МФБС.

Матеріали і методи дослідження. Під наглядом перебувало 48 пацієнтів з діагнозом МФБС у віці від 28 до 52 років, з них 29 чоловіків і 19 жінок. Середня тривалість захворювання становила 1,5 роки. Всі пацієнти обстежувалися в неврологічному відділенні № 2 Харківської обласної клінічної лікарні (ХОКЛ). Хворим було підібрано індивідуальний комплекс немедикаментозного лікування (НМЛ) виходячи з превалювання тих чи інших скарг, характерних для МФБС, який вони проходили в фізіотерапевтичному відділенні ХОКЛ.

Результати та їх обговорення. На сьогодні доведено, що метод голкорексотерапії, другою назвою якого є метод «сухих голок» є найбільш ефективним в немедикаментозному лікуванні МФБС, принципом дії якого є перезбудження м'язового волокна з його подальшим розслабленням при введенні голки безпосередньо в тригерну точку, що призводить до зменшення больового синдрому, а при проходженні повного курсу акупунктури і зовсім до його зникнення. Мануальна терапія також широко використовується в лікуванні МФБС, і характеризується лікувально-механічним впливом за допомогою рук лікаря на опорно-руховий апарат пацієнта, з метою усунення порушення рухливості, відновлення м'язово-тканинного кровотоку, нормалі-

зації м'язового тонусу. ЧЕСН – це метод лікування з використанням електричного струму, який запобігає поширенню нервового імпульсу від критичної точки в центр болю, локалізованого в задній частині гіпоталамуса. Методи лікування МФБС ультразвуком і за допомогою магнітної стимуляції полягають в тому, що на уражену область направляється ударна хвиля заданої частоти, в результаті її впливу відбувається: активізація мікроциркуляції крові, зняття спазмів і м'язової напруги, таким чином усуваючи суглобові блоки і полегшуючи стан хворого [4, с. 6-8; 5, с. 63-64].

Всім пацієнтам була призначена лікувальна фізкультура (ЛФК) в період реабілітації, оскільки доведено, що на тлі регулярних занять м'язи стають еластичними, розслабленими, що відповідно призводить до усунення залишкових больових відчуттів [6, с. 2].

Результати нашого дослідження показали, що після проведення курсу голкорексфлексотерапії, яка була призначена 24 пацієнтам, повністю зникли скарги на больовий синдром у 19 пацієнтів, частково усунулися больові відчуття у 12 осіб. Мануальна терапія була рекомендована всім пацієнтам з МФБС і в 100% випадків вдалося позбутися від скруті рухів, яка є головною ознакою міотонічного синдрому. Методи лікування МФБС ультразвуком і за допомогою магнітної стимуляції були призначені 42 досліджуваних – інтенсивність больового синдрому знизилася у 37 пацієнта, а у 5 – біль повністю зникла. ЧЕСН була застосована 7 хворим, в результаті якої 6 пацієнтів відзначили повну відсутність ознак МФБС. Також відмічено, що при виконанні вправ ЛФК дані результати досягалися швидше серед тих пацієнтів, хто їх регулярно виконував.

Висновки: на підставі результатів дослідження можна зробити висновки, що безсумнівно поряд з лікарською терапією пацієнтам з МФБС необхідно призначати методи немедикаментозного лікування з обов'язковим включенням мануальної терапії та ЛФК. Немедикаментозна терапія в разі МФБС є, мабуть, основним і головним терапевтичним впливом на спровокований м'яз і призводить до вірогідного зниження інтенсивності больового синдрому, дозволяє позбутися від порушення рухливості, відновити м'язово-тканинний кровотік, а також досягти нормалізації м'язового тонусу.

### **Список літератури:**

1. Гехт Б.М., Ильїна Н.А. Нервово-м'язові хвороби. – Медицина. – 2001.– С. 147-159
2. Герцен Г. І., Дибкалюк С. В., Зоргач В. Ю. Клініка, діагностика та лікування цервікобрахіальних синдромів при остеохондрозі шийного відділу хребта // Вісник морської медицини. – 2011. – № 2. – С. 96–101.
3. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К. Механизм патологической боли // Боль и ее лечение. – 1999. – № 11. – С. 2–6.
4. Петров К.Б., Дедикова Т.Н., Нечаева Г.И. Роль церебральных структур в патогенезе неспецифических рефлекторно-мышечных синдромов у больных остеохондрозом позвоночника. – Мануальная медицина. – 1998. – № 13. – С. 3–9.
5. Самосюк И.З., Самосюк Н.И. Основные принципы и методы применения физических факторов для лечения болевых синдромов у постинсультных пациентов // Практична ангіологія. – 2008. – № 5(16). – С. 61–65.
6. Шостак Н.А., Клименко А.А., Правдюк Н.Г. Боль в спине – некоторые аспекты диагностики и лечения // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 14(2). – С. 1–3.

**Руденко С. Ю.**

*лікар-інтерн кафедри неврології*

**Зуб К. О.**

*лікар-інтерн кафедри неврології*

*Харківський національний медичний університет  
м. Харків, Україна*

### **ОЦІНКА НАЯВНОСТІ ПОМІРНИХ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ТРАНЗИТОРНОЮ ШЕМІЧНОЮ АТАКОЮ**

Актуальність: Помірні когнітивні порушення (ПКП) характеризуються зниженням когнітивних здібностей людини нижче показників, що є нормальними для його віку та рівню

освіти [1, с. 1]. Такий стан суттєво не впливає на повсякденну побутову активність і розглядається як перехідний етап між нормою та деменцією [2, с. 8-9], яка розвивається щорічно у 10-15% хворих на ПКП, у порівнянні з 1-2% у відносно здоровій популяції [3, с. 5]. ПКП є одним з частих ускладнень судинної патології головного мозку [4, с. 2], що значно знижують якість життя хворих.

Мета дослідження: зафіксувати наявність помірних когнітивних порушень у пацієнтів, що перебувають на лікуванні у неврологічному відділенні судинного профілю з діагнозом «Транзиторна ішемічна атака», для їх подальшої оцінки та встановлення зв'язку з потенційними факторами ризику серцево-судинних захворювань.

Матеріали та методи: ми оцінили рівень когнітивних функцій 47 пацієнтів, які перебували у неврологічному відділенні судинного профілю у 2020-2021 роках з діагнозом «Транзиторна ішемічна атака». Для вимірювання ми використовували Монреальську шкалу когнітивної оцінки (MoCA).

Результати: серед 47 пацієнтів було 27 жінок (57%) і 20 чоловіків (43%). Середній вік становив 64,18 роки. Хворі були розділені на дві групи на основі балів, отриманих за MoCA. 29 пацієнтів (62%) отримали 26-30 балів що відповідає нормальному когнітивному функціонуванню, а 18 пацієнтів (38%) отримали 18-25 балів, що відповідає рівню помірних когнітивних порушень.

Висновки: отримані дані будуть використовуватися для встановлення зв'язку помірних когнітивних порушень з факторами ризику серцево-судинних захворювань та для проведення подальших досліджень.

### **Список літератури:**

1. Giau VV, Bagyinszky E, An SSA. Potential Fluid Biomarkers for the Diagnosis of Mild Cognitive Impairment. *Int J Mol Sci.* 2019 Aug 25;20(17):4149. doi: 10.3390/ijms20174149. PMID: 31450692; PMCID: PMC6747411.
2. Petersen RC. Mild Cognitive Impairment. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2016 Apr;22(2 Dementia):404-18.

doi: 10.1212/CON.0000000000000313. PMID: 27042901; PMCID: PMC5390929.

3. Langa KM, Levine DA. The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review. JAMA. 2014 Dec 17;312(23):2551-61. doi: 10.1001/jama.2014.13806. PMID: 25514304; PMCID: PMC4269302.
4. Kalaria RN, Akinyemi R, Ihara M. Stroke injury, cognitive impairment and vascular dementia. Biochim Biophys Acta. 2016 May;1862(5):915-25. doi: 10.1016/j.bbadis.2016.01.015. Epub 2016 Jan 22. PMID: 26806700; PMCID: PMC4827373.

**Савка О. М.**  
*викладач вищої кваліфікаційної категорії*  
*Чернівецький медичний фаховий коледж*  
*м. Чернівці, Україна*

## **СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ДІАГНОСТИКУ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІСЮ**

**Актуальність теми.** Дані Всесвітньої організації охорони здоров'я свідчать про те, що анемія потребує уваги так, як питання діагностики та можливості сучасної терапії все ще залишаються досить маловивченими. Сучасна діагностика, поповнення дефіциту заліза, лікування безпосередньо анемії та супутніх захворювань сприяють повному одужанню. Завдяки широкому впровадженню у практику сучасних гематологічних аналізаторів, які дозволяють враховувати різноманітні еритроцитарні індекси, а також введенню нових лабораторних показників обміну заліза значно розширилися можливості диференційної діагностики анемічного стану.

Актуальною проблемою залишається пошук доступних лабораторних методів, які дозволяють проводити диференційну діагностику анемічного синдрому та повноцінно проводити терапію захворювання та його ускладнень.



**Мета дослідження.** На основі детального аналізу науково-медичної літератури, нормативних актів та клінічних рекомендацій з ведення пацієнтів з анемічним синдромом узагальнити особливості діагностики, ведення пацієнтів в індивідуальному випадку.

**Методи дослідження.** Аналіз науково-медичної літератури, клінічних рекомендацій, нормативних актів та документів.

**Результати дослідження.** Анемія являє собою патологічний стан, який супроводжується падінням рівня гемоглобіну та/або еритроцитів в одиниці об'єму крові. У більшості визнаних у медичному світі класифікацій, основу складає механізм розвитку захворювання, який поділяє анемії на три основні групи: постгеморагічні, гемолітичні та як наслідок порушення утворення еритроцитів та гемоглобіну.

Згідно з сучасними міжнародними даними, діагностика залізо-дефіцитної анемії та дефіциту заліза ґрунтується на визначенні показників: дефіцит заліза – низький рівень гемоглобіну, оцінка середнього об'єму еритроцитів (MCV), середня кількість гемоглобіну в еритроцитів (MCH), середня концентрація гемоглобіну в еритроцитарній масі (ступінь насичення еритроциту гемоглобіном, MCHC).

MCHC являє собою найбільш стабільним гематологічним показником та має найкращу чутливість для виявлення дефіциту заліза порівняно з гемоглобіном та іншими показниками еритроцитів (Rabindrakumar, et al, 2018).

Під час вагітності діагностичним критерієм дефіциту заліза являється низький показник феритину (30 мкг/л). При цьому вищі рівні феритину не виключають наявності залізодефіцитної анемії, адже вагітність пов'язана з фізіологічним підвищенням рівня білків гострої фази та змінами у метаболізмі заліза.

Згідно з науковими даними, ключовим тестом для діагностики дефіциту заліза при хронічній хворобі нирок являється рівень розчинних рецепторів трансферину та зміни ретикулоцитарного гемоглобіну.

Міжнародними рекомендаціями визначені показання до емпіричного призначення препаратів заліза та/або визначення рівня феритину:

– у жінок з анемією необхідно перевіряти рівень феритину у сироватці крові до початку призначення терапії препаратами заліза у наступних випадках: якщо діагностована гемоглобінопатія та перед призначенням препаратів заліза парентерально;

– жінкам без анемії з наявним високим ризиком розвитку залізодефіциту емпірична терапія препаратами заліза повинна призначатися з/без визначення рівня феритину у наступних випадках: анемія в анамнезі; більше 3-х пологів в анамнезі; багатоплідна вагітність; значні інтервали між вагітностями;

– у жінок без анемії визначення рівня сироваткового феритину являється необхідним у наступних випадках: за наявності високого ризику розвитку кровотечі під час вагітності та пологів; в осіб, які можуть відмовитися від переливання компонентів та препаратів крові; у пацієток, яких складно забезпечити сумісною донорською кров'ю.

Показаннями до призначення парентеральних форм заліза відносяться: відсутність необхідного комплаенсу; абсолютна непереносимість пероральної терапії або недостатня відповідь на терапію; доведена наявність синдрому мальабсорбції; необхідність швидкого підвищення рівня гемоглобіну. До протипоказань використання парентального введення препаратів заліза відносять наявність анафілаксії або серйозної алергічної реакції на парентеральну терапію препаратами заліза, I триместр вагітності, наявність активної гострої або хронічної бактеріємії та декомпенсованих захворювань печінки.

У медичній світовій практиці існує декілька режимів парентерального введення препаратів заліза.

– внутрішньовенна ін'єкція: 100 мг заліза, струминно, повільно, не менше ніж за 5 хв 3 рази на тиждень;

– внутрішньовенна інфузія: 100-200 мг заліза, крапельно, у 100-200 мл фізіологічного розчину, протягом не менше від 15 до 60 хв 3 рази на тиждень;

– внутрішньовенна одноразова інфузія загальної дози заліза із введенням 500-1000 мг заліза й раз на тиждень.

Науковими клінічними дослідженнями визначені основні переваги високодозового введення препаратів заліза:

– загальна вимога – потреба у більш високих та менш частих дозах;

- оптимальні результати лікування;
- загальне скорочення витрат;
- поліпшення співпраці пацієнта;
- покращення якості життя;
- збереження венозного доступу;
- зниження частоти переливання компонентів крові.

Сучасними принципами ведення пацієнтів із залізодефіцитом являється ступенева терапія: внутрішньовенне залізо – таблетоване залізо.

При концентрації заліза нижче 95 г/л перед оперативними втручаннями, оперативним розродженням. Парентерально рекомендується введення Суферу з розрахунку 5 мл (100 мг заліза) на 100 мл 0,9% розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно. Через 7-10 днів може спостерігатися збільшення показників гемоглобіну майже на 15% від вихідного показника. З таблетованих форм заліза клінічні рекомендації рекомендують до використання Сорбіферу Дурулес, який на сьогоднішній момент повністю відповідає основним вимогам сучасної медицини. Даний препарат містить 100 мг елементарного заліза в оптимальній терапевтичній дозі (2 мг/кг/добу) та 60 мг аскорбінової кислоти для покращення засвоєння заліза в організмі пацієнта. Даний медикаментозний засіб характеризується технологією модифікованого вивільнення, тобто поступове вивільнення іонів заліза протягом 6 годин, мінімізація подразнення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту та зменшення ризику виникнення побічних явищ.

Згідно з рекомендаціями Американської асоціації гастроентерологів щодо діагностики причини розвитку залізодефіцитної анемії, у чоловіків та жінок у період менопаузи основною причиною виникнення залізодефіциту являються безсимптомні втрати крові з шлунково-кишкового тракту; 100 мл крововтрати на день не спричиняє змін забарвлення випорожнень, але призводить до розвитку залізодефіцитної анемії; більш частими причинами дефіциту заліза є не онкологічна патологія шлунково-кишкового тракту, а запальні захворювання (гастрит, рефлюкс-езофагіт, виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, целиакія) у поєднанні з судинною патологією (ектазії, мальформації, гемангіоми) та паразитарними хворобами.

**Висновок.** На основі проведеного детального аналізу клінічних рекомендацій з приводу анемічного синдрому, можна зробити висновок, що анемією вважається зниження концентрації рівня гемоглобіну у чоловіків нижче 130 г/л та у жінок нижче 120 г/л; новим критерієм у діагностиці залізодефіцитної анемії являється феритин менше 45 мкг/л замість нижче 15 мкг/л; у сумнівних випадках «золотим стандартом» діагностики залізодефіцитної анемії виявляється біопсія кісткового мозку. Проблема удосконалення проведення диференційної діагностики причин розвитку анемії у конкретній клінічній ситуації залишається відкритою на даний час та потребує подальшого дослідження.

### **Список літератури:**

1. Румянцев А. Г., Морщакова Е. Ф., Павлов А. Д. Эритропоэтин в диагностике, профилактике и лечении анемий. М., 2013. 568 с.
2. Ковригина Е. С. Современные методы оценки метаболизма железа в дифференциальной диагностике и контроле эффективности лечения микроцитарных анемий у детей и подростков. Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва. 2018. 28 с.

**Сидорчук А. С.**  
*доктор філософії,*  
*доцент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології*

**Сирота Б. В.**  
*кандидат медичних наук,*  
*лікар ординатор інфекційного відділення*  
*Обласне комунальне некомерційне підприємство*  
*«Обласна клінічна лікарня м. Чернівці»*

**Глушак О. В.**  
*студентка медичного факультету № 1*  
*Буковинський державний медичний університет*  
*м. Чернівці, Україна*

## **АНАЛІЗ ФАТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ COVID-19 НА БУКОВИНІ СЕРЕД ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ**

**Актуальність.** Нова коронавірусна інфекція є смерджентною інфекційною хворобою, викликаною вірусом SARS-CoV-2 з вельми великим пандемічним потенціалом, складним геномом, варіабельністю збудника та специфічним таргетним патогенезом, зумовленим тропністю вірусу до альвеолоцитів та інших клітин й тканин організму людини [1]. Вивчення нової коронавірусної хвороби триває, як і пошук ефективних патогенетичних та противірусних медикаментів.

Станом на середину жовтня 2021 року за час пандемії COVID-19 по всьому світу було інфіковано більше 240 мільйонів осіб, з яких біля 5 мільйонів осіб померли. Показник летальності у світовому масштабі в середньому становить біля 2%, тоді як щодо розвинених країн та країн, які розвиваються цей показник варіює: за час пандемії в Ізраїлі летальність склав 0,8%, у Нідерландах та Туреччині 0,9%, в США 1,6%, в Україні та Молдові аж 2,3%, у Росії – 2,8%, Румунії – 2,9%, а в Угорщині – навіть 3,6% [2, 3].

По розподілу інфікованих COVID-19 в Україні за віком люди 50-69 років складають 38%, 70 років і більше – 9% [2].

**Мета.** Проаналізувати ймовірні предиктори, фактори і чинники тяжкого перебігу, несприятливого прогнозу і летального наслідку COVID-19 в окремих дорослих похилого і старечого віку (за даними інфекційного відділення ОКНП «Обласна клінічна лікарня міста Чернівці»).

**Опис клінічних випадків.** Проаналізовано дев'ять медичних карт стаціонарного хворого (форма первинної облікової документації №003/о) пацієнтів, які поступили до інфекційного відділення ОКНП «Обласна клінічна лікарня м. Чернівці» впродовж серпня-вересня 2021 року, – 6 осіб чоловічої та 3 жіночої статі. За класифікацією вікових категорій ВООЗ серед 9-ти померлих 5 хворих були похилого віку та 4 – старечого відповідно. На стаціонарне лікування пацієнти поступили на 4-10 день від початку захворювання у тяжкому стані з нормальною чи субфебрильною температурою, задишкою, рівнем сатурації від 64 до 94 на момент огляду в приймальному відділенні, крепітуючі, вологі хрипи та ослаблене дихання.

Лише двоє з описаних хворих отримували лікування, призначене сімейним лікарем до поступлення в інфекційний стаціонар обласного центру. Всі інші займалися самолікуванням до моменту критичного погіршення самопочуття і за медичною допомогою не зверталися.

У більшості хворих за даними рентгенографії органів грудної клітки двобічна полісегментарна вірусно-бактерійна пневмонія з масивним ураженням легеневої тканини, а етіологія вірусного ураження SARS-CoV2 підтверджена молекулярно-біологічним методом на госпітальному етапі і підтверджено post-mortem. Смерть хворих наступала через настання незворотніх патологічних процесів на 7-23 день від ініціації ознак нездужання, в середньому, – на 15ий день від початку хвороби та на 10-ий день після ушпиталення.

У людей похилого та старечого віку хворих на COVID-19 температура залишалася нормальною або субфебрильною, не носила гіперпірексичного характеру, незважаючи на тотальний характер вірусно-бактеріального ураження легень.

Усі описані в доповіді хворі були невакциновані, належали до групи ризику – за віком, супутньою патологією і потребували щеплення для створення специфічного захисту від SARS-CoV2.

Коморбідність пацієнтів даної вікової групи, на нашу думку, є одним з вирішальних моментів несприятливого прогнозу. Пацієнти мали тяжкі супутні захворювання: ішемічну хворобу серця з серцевою недостатністю, цироз печінки, цукровий діабет, ожиріння III-IV ст., атеросклероз вінцевих судин, кардіоміопатію, екстрасистолічну аритмію.

У відділенні прозектури лікарями встановлено й описано відповідні патоморфологічні зміни з боку всіх внутрішніх органів, характерні для ураження коронавірусом, насамперед, легеневої тканини у вигляді гіалінових мембран, серозно-геморагічного трахеобронхіту та емфіземи легень. Причинами смерті фахівцями було констатовано дихальну недостатність, серцево-легеневу недостатність, двобічну тотальну полісегментарну вірусно-бактерійну пневмонію, спричинену SARS-CoV2.

**Висновки.** З огляду на вищевикладене, доцільно зауважити, що інфіковані новим коронавірусом пацієнти даної вікової категорії потребують пильнішого патронажу з боку лікарів первинної ланки надання медичної допомоги.

Однак, фактично аналізуючи медичні карти стаціонарного хворого констатуємо, що, на жаль, хворі на COVID-19 пацієнти старечого/похилого віку не звертаються за медичною допомогою одразу, а самостійно приймають ліки, чи не лікуються взагалі, до моменту критичного погіршення самопочуття.

Найбільш швидке прогресування нової коронавірусної хвороби та несприятливий прогноз мали пацієнти з полікоморбідним станом (цукровим діабетом, ожирінням, ішемічною хворобою серця з атеросклерозом вінцевих судин, гіпертонічною хворобою).

Таргетною групою для першочергового щеплення від нової коронавірусної хвороби є особи похилого (60-75 років) та старечого віку (75-90 років). Зважаючи на характеристику доступних в Україні вакцин і коморбідність пацієнтів даної вікової групи, на нашу думку, найбільш доцільно вакцинацію проводити вакциною CoronaVac/Sinovac (інактивована вакцина з дворазовим введенням з інтервалом 14 днів).

Таким чином, предикторами летального наслідку є похилий та старечий вік, чоловіча стать, невакцинований статус, пізні звернення до сімейного лікаря, самолікування і тяжка коморбідна

патологія (цукровий діабет, ожиріння, ІХС, атеросклероз, кардіоміопатія), швидке прогресування хвороби з тяжким ураженням легень, гіперцитокінемією, респіраторним дистрес-синдромом, і як наслідок – розвиток дихальної та серцево-легеневої недостатності, що було констатовано post-mortem причинами смерті.

### **Список літератури:**

1. Manjili R.H., Zarei M., Habibi M. COVID-19 as an acute inflammatory disease. J. Immunol. 2020; 205(1):12–19.
2. Acharya D., Lee K., Lee D. S., Lee Y. S., Moon S.-S. (2020). Mortality Rate and Predictors of Mortality in Hospitalized COVID-19 Patients with Diabetes. Healthcare 8, 338. doi: 10.3390/healthcare8030338
3. <https://moz.gov.ua/article/news/operativna-informacija-pro-poshirennja-koronavirusnoi-infekcii-2019-cov19>

**Храмцова І. О.**

*аспірант кафедри факультетської терапії*

**Дербак М. А.**

*доктор медичних наук,*

*професор кафедри факультетської терапії*

*Ужгородський національний університет*

*м. Ужгород, Україна*

## **АНТРОПОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ХОЗЛ З КОМОРБІДНОЮ НАЖХП**

**Вступ.** Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) посідає провідне місце у структурі поширеності та смертності серед населення [4, с 82-86]. Під впливом шкідливих факторів, розвивається запальний процес в тканинах легень, що веде до системних запальних проявів [1, с 157-162].

В свою чергу, неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) дедалі більше стає причиною інвалідизації серед осіб працездатного віку і призводить до погіршення якості життя серед



населення [2, с 54-61]. ХОЗЛ та НАЖХП мають спільні патофізіологічні механізми, такі як зниження фізичної активності, окислювальний стрес, запалення низької інтенсивності та метаболічний синдром [3, с. 415-419]. Ступінь тяжкості ХОЗЛ визнана незалежним чинником ризику НАЖХП.

**Мета дослідження:** вивчити антропометричні показники у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з НАЖХП.

**Матеріали і методи:** обстежено 164 пацієнти, які перебували на лікуванні у КНП «Закарпатська обласна клінічна лікарня імені Андрія Новака» з діагнозом НАЖХП та ХОЗЛ або їх поєднання. Серед обстежуваних було 70,7% (116) чоловіків та 29,3% (48) жінок. Середній вік становив  $57,8 \pm 1,5$  року.

Критеріями включення у дослідження був підтверджений діагноз хронічної обструктивної хвороби легень та вік більше 40 і менше 70 років. Критерії виключення з дослідження: наявність маркерів вірусного гепатиту В і С, ВІЛ-інфекції, вживання алкоголю, токсичне ураження печінки та відмова пацієнта від досліджень.

Діагноз НАЖХП встановлювали відповідно до клінічного протоколу «Неалкогольний стеатогепатит» (2014) та адаптованої клінічної настанови, заснованої на доказах «Неалкогольна жирова хвороба печінки» (2012), згідно з рекомендаціями Європейської асоціації з вивчення печінки (EASL).

Для оцінки антропометричних характеристик хворих визначали зріст, вагу, обвід талії, а також індекс маси тіла (ІМТ), який вираховували за формулою:  $ІМТ = \text{вага (кг)} / \text{зріст (м)}^2$  і вимірювали в  $\text{кг}/\text{м}^2$ . ІМТ 18,5 – 24,9  $\text{кг}/\text{м}^2$  розцінювали як нормальну масу тіла (НМТ), а  $ІМТ \geq 25,0 \text{ кг}/\text{м}^2$  – як підвищену масу тіла (ПМТ). Ожиріння було діагностовано при  $ІМТ \geq 30,0 \text{ кг}/\text{м}^2$ .

Пацієнти були поділені на три групи: 1 група включала пацієнтів з ХОЗЛ поєднаним з НАЖХП ( $n=88$ ), група 2 – хворі на ХОЗЛ ( $n=34$ ), групу 3 становили пацієнти з НАЖХП ( $n=42$ ).

В залежності від маси тіла кожна група хворих була розподілена на дві підгрупи: підгрупа а – пацієнти з НМТ, підгрупа б – хворі, які мали ПМТ.

Аналіз і обробка результатів здійснювалися із застосуванням пакетів прикладних програм Microsoft Windows 10 та STATISTICA.

**Результати та їх обговорення.** При вивченні результатів антропометричного дослідження, а саме показника ІМТ, виявлена надмірна вага тіла або ожиріння різного ступеня у переважної більшості обстежених хворих 1 групи (ХОЗЛ+НАЖХП). Також в даній групі хворих встановлено достовірне збільшення індексу талії/стегна (ІТС) в 1,5 рази у порівнянні з показниками групи 2 ( $p < 0,05$ ). У обстежених хворих 3 групи також діагностовано збільшення показників ІМТ та ІТС, при чому надмірну вагу у 1,8 разів частіше за 1 групу обстежених.

Розподіл обстежених хворих за показника ІМТ вказувало, що серед обстежених пацієнтів 1 групи частіше виявлено надмірну масу тіла та ожиріння I ступеня: 48 (54,5 %) та 16 (18,2 %) пацієнтів відповідно. В обстежених хворих 2 групи надмірну вагу діагностовано у 12 (35,3 %), а ожиріння I ступеня – у 7 (20,6 %) обстежених хворих. Ожиріння 2-3 стадії не виявлено у жодного хворого 2 групи, тоді як серед обстежених 1 групи встановлено у 4 пацієнтів. При цьому слід зазначити, що надмірна маса тіла на 20,4 % частіше встановлена в 1 групі обстежених хворих. Також нормальна вага тіла на 20,8 % випадків частіше виявлена серед обстежених пацієнтів 2 групи.

Дослідження лабораторних показників вуглеводного обміну вказує на наявність порушень вуглеводного обміну у частини хворих 1 та 3 групи за рівнем глюкози у крові натщесерце та HbA1c (в 1,2 рази та 1,6 раз перевищував такий показник у хворих 2 групи ( $p < 0,05$ )). Показники інсуліну у сироватці крові та С-пептиду також у 2,2 ( $p < 0,05$ ) та у 2,6 рази ( $p < 0,01$ ) перевищували результати контрольної групи, що підтверджує наявну інсулінорезистентність. Отже, у обстежених пацієнтів з ХОЗЛ та НАЖХП з нормальною вагою тіла показники вуглеводного обміну не відрізняються від показників контрольної групи. А у хворих з надмірною вагою, реєструються високі рівні показників інсуліну, С-пептиду, і, відповідно, індексу НОМА, що вказує на наявність інсулінорезистентності в цих пацієнтів. При цьому більш виражена маса тіла асоціюється з більш вираженими змінами показників вуглеводного обміну.

Виявлено пряму кореляцію між частотою загострень ХОЗЛ та підвищенням ІМТ ( $r=0,68$   $p<0,05$ ). Зі збільшенням маси тіла, зростала частота звернень за медичною допомогою, яка була у 1,5 разів більшою у хворих з коморбідним станом, в порівнянні з групою 2.

#### **Висновок:**

1. У пацієнтів з поєднаною патологією встановлено достовірне збільшення ІМТ, що вказувало на надмірну масу тіла та ожиріння, а також підвищення показників ІТС.

2. Встановлено, що у хворих з надмірною вагою, реєструються високі рівні показників інсуліну, С-пептиду, індексу НОМА, що вказує на наявність інсулінорезистентності при поєднанні ХОЗЛ з НАЖХП.

3. Частота загострень ХОЗЛ у пацієнтів з коморбідним станом зростала прямо пропорційно із збільшенням маси тіла.

#### **Список літератури:**

1. Коваленко, О. М., & Родіонова, В. В. (2018). Фактори серцево-судинного ризику та прояви персистуючого системного запалення у хворих з коморбідністю хронічного обструктивного захворювання легень та артеріальної гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, (3), 157-162.
2. Філіппова, О. Ю. (2017). Динаміка антропометричних і біохімічних показників під впливом різних схем лікування у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки у поєднанні з ожирінням і патологією біліарного тракту. Врачебное дело, 5(1143), 54-61.
3. Цинтар Т.П., Федів, О. І., Ступницька, А. Я., & Глуговська, С. В. (2017). Ендотеліальна дисфункція та морфологічно-функціональні властивості еритроцитів при неалкогольному стеатогепатиті, поєднаному з хронічним обструктивним захворюванням легень, у хворих на ожиріння. Міжнародний ендокринологічний журнал, 13(6), 415-419.
4. Korzh, N. V. (2018). Diagnosis and prognosis of COPD exacerbations in overweight patients. Medicni perspektivi (Medical perspectives), 23(1 (part1)), 82-86.

**Cherniaieva A. A.**  
*Candidate of Medical Sciences,*  
*Associate Professor at the Department of Endocrinology*  
*and Pediatric Endocrinology, Head of the Consultative Polyclinic*

**Mykytyuk M. R.**  
*Doctor of Medical Sciences, Professor,*  
*Professor at the Department of Endocrinology and Pediatric*  
*Endocrinology,*  
*Deputy Director for Research*  
*State Institution «V. Danilevsky Institute*  
*for Endocrine Patology Problems*  
*National Academy of Medical Sciences of Ukraine»,*  
*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education*  
*Kharkiv, Ukraine*

**INSULIN RESISTANCE IN PATIENTS  
WITH TYPE 2 DIABETES  
MELLITUS WITH HYPERURICEMIA:  
«INSULIN AND NON-INSULIN INDEXES»**

The several epidemiological studies have demonstrated graded associations between baseline serum uric acid (SUA) and subsequent T2DM. Meta-analyses have reported a 6 % to 17 % higher risk of T2DM for every 1 mg/dL increment in SUA. SUA levels are related to insulin resistance (IR) and body mass index (BMI), rather than insulin levels, suggesting that obesity-driven metabolic syndrome as a major determinant of its levels. The author used direct, indirect, and computational methods to estimate IR.

**The aim of the research is** to evaluate the possibility of using non-insulin-based IR indexes in clinical practice to assess IR in patients with T2DM and HUA.

**Materials and methods.** 395 patients were examined for T2DM (231 women and 164 men) aged 39 to 81 years, average – (54,6±12,9) years. The author evaluated the duration of the disease and the patients' age at the time of the disease manifestation. The subjects received oral hypoglycemic therapy. Anthropometric studies included: measuring

height (m), body weight (kg), waist circumference (WC) (cm), BMI ( $\text{kg/m}^2$ ) calculated as the ratio of body weight (kg) to height ( $\text{m}^2$ ). The analysis of clinical and biochemical parameters included determining the level of fasting plasma glucose (FPG, mmol/L) two hours after the meal (PPG, mmol/L) glucose oxidase method using an express analyzer «Biosen C line»; glycosylated hemoglobin level ( $\text{HbA}_{1c}$ , %), HDL-C (mmol/L), TG (mmol/L), concentration of uric acid in the blood serum (SUA,  $\mu\text{mol/L}$ ), using the colorimetric method. HUA diagnosis was made with  $\text{SUA} \geq 420 \mu\text{mol/L}$  for men and  $\text{SUA} \geq 360 \mu\text{mol/L}$  and calculated TG/HDL-C-ratio. The author determined immunoreactive insulin levels (IRI,  $\mu\text{U/ml}$ ) by the immunochemiluminescent method, using a kit «Insulin ELISA» (USA). The degree of IR severity was assessed by the index HOMA-IR), calculated using a certified HOMA Calculator v2.2 for free use. We calculated indexes QUICKI and Caro. VAI was calculated using the following formulas, as proposed by Amato et al., 2010. TyG-index was calculated using the formula proposed by F. Guerrero-Romero, L. E. Simental-Mendía, M. González-Ortiz et al., 2010. TyG-BMI-index was calculated as a product TyG– index and BMI (L. K. Er, S. Wu, H. H. Chou, et al., 2016), TyG-WC-index – as a product TyG-index and WC. MI was calculated based on the FPG level assessment and indicators of the blood lipid spectrum according to the formula (Г. Е. Ройтберг, Ж. В. Дорош, О. О. Шархун и др., 2014). The author statistically analyzed the obtained data using the software package «Statgraphics Plus for Windows 7.0» (Manugistic Inc. USA). The normality of the variables distribution was determined by the Shapiro-Wheelk test. Regression analysis was used to identify the relationship between the studied indicators and the normal distribution of variables. The relationship between quantitative variables and abnormal distribution was established using Spearman correlation analysis ( $r_s$ ). Null hypotheses were tested at the significance level  $P \leq 0,05$ . The obtained results are given in the tables as  $\bar{X} \pm s$ , where  $\bar{X}$  is arithmetic mean,  $s$  – standard deviation.

**Results.** Clinical and laboratory characteristics of the examined patients on the T2DM in groups based on concentration SUA are given in Table 1.

Table 1

**Clinical and laboratory characteristics of the examined subjects,  
taking into account SUA concentration**

<b>Index</b>	<b>Patients on the T2DM end NUA (n=256)</b>	<b>Patients on the T2DM end HUA (n=139)</b>	<b>P</b>
Age, years	52,8±12,6	57,3±13,2	0,005
Duration, years	13,72±9,35	13,27±11,07	0,75
Age <sub>manifest</sub> , years	39,78±14,92	44,11±15,46	0,045
BMI, kg/m <sup>2</sup>	29,78±6,06	32,86±6,71	0,0002
WC, cm	98,99±19,15	104,5±17,56	0,038
FPG, mmol/L	8,99±3,00	8,76±2,89	0,55
PPG, mmol/L	9,24±3,02	9,38±3,23	0,76
HbA <sub>c1</sub> , %	7,48±1,62	7,52±1,91	0,87
IRI, μU/ml	17,86±12,83	17,52±12,48	0,88
SUA, μmol/L	279,12±68,22	476,90±82,28	0,0001
TG, mmol/L	1,90±1,35	2,52±2,16	0,007
HDL-C, mmol/L	1,17±0,29	1,15±0,30	0,59
HOMA-IR	6,38±4,26	6,89±5,01	0,55
Index Caro	0,57±0,35	0,69±0,82	0,46
QUICKI	0,21±0,04	0,21±0,03	0,59
AVI	3,66±2,41	4,95±5,65	0,026
TG/HDL-C-ratio	1,97±2,19	2,24±2,80	0,45
TyG index	9,22±0,66	9,43±0,80	0,04
TyG-BMI	277,53±63,14	308,61±71,94	0,0011
TyG-WC	918,55±205,89	980,43±192,64	0,037
MI	16,22±11,22	23,00±14,92	0,03

We found significant differences between the study groups by WC, BMI and the level TG, as expected. They affected the calculated «non-insulin» indices IR, namely AVI, TyG-index, TyG-BMI-index, TyG-WC-index and MI (see Table.1). Although no significant differences were obtained between the groups by index HOMA-IR, which is the most commonly used in real clinical practice, its value significantly exceeded the normal value (>2.6), used for IR diagnostics.

According to the correlation analysis of «insulin» indices, a negative correlation between the indices was established HOMA-IR and Caro ( $r_s=-0.74$ ,  $P<0.001$ ), HOMA-IR and QUICKI ( $r_s=-0.91$ ,  $P<0.001$ ), positive correlation between indices Caro and QUICKI

( $r_s=0.75$ ,  $P<0.001$ ). Correlation analysis of the calculated «insulin» and «non-insulin» indices revealed the presence of a positive correlation between HOMA-IR and MI ( $r_s=0.44$ ,  $P=0.0006$ ) that HOMA-IR and AVI ( $r_s=0.28$ ,  $P=0.01$ ). The author has established that the Caro index at the trend level positively correlates with TyG-index ( $r_s=0.23$ ,  $P=0.065$ ). Index QUICKI positively correlates with MI ( $r_s=0.32$ ,  $P=0.012$ ), TyG-index ( $r_s=0.29$ ,  $P=0.02$ ), TyG-BMI-index ( $r_s=0.25$ ,  $P=0.04$ ), TyG-WC-index ( $r_s=0.34$ ,  $P=0.004$ ) and AVI ( $r_s=0.31$ ,  $P=0.01$ ). Thus, five of the six calculated «non-insulin» indices correlated with «insulin» indices HOMA-IR and QUICKI. At the same time, none of the studied "non-insulin" indices significantly correlated with the Caro index. Among all the studied calculated «non-insulin» indices IR with concentration SUA in patients with T2DM, significant associations are found with TyG-index ( $r=0.19$ ;  $P=0.0034$ ), TyG-BMI-index ( $r=0.43$ ;  $P=0.0001$ ), TyG-WC-index ( $r=0.44$ ;  $P=0.00001$ ), MI ( $r=-0.17$ ;  $P=0.012$ ) and TG/HDL-C-ratio ( $r=0.15$ ;  $P=0.011$ ). Thus, «non-insulin» indices, calculated during the anthropometric and laboratory tests, widely used in clinical practice, significantly correlate with classical "insulin" indices and SUA concentration. They are more accessible and can be used to evaluate IR expressiveness in patients with T2DM and HUA.

**Conclusion:** In patients with T2DM and HUA, there is a positive correlation of HOMA-IR from MI and AVI; QUICKI from MI, TyG-index, TyG-BMI-index, TyG-WC-index and AVI. Among the calculated «non-insulin» indices IR from concentration SUA in patients with T2DM meaningfully associated TyG-index, TyG-BMI-index, TyG-WC-index, MI and TG/HDL-C-ratio. For an adequate assessment of IR severity in patients with T2DM and HUA, it is advisable to use TyG-index, TyG-BMI-index, TyG-WC-index, MI and TG/HDL-C-ratio.

## **НАПРЯМ 2. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА**

**Сергета І. В.**

*доктор медичних наук, професор,  
завідувач кафедри загальної гігієни та екології*

**Вергелес Т. М.**

*асистент кафедри загальної гігієни та екології*

**Теклюк Р. В.**

*старший викладач кафедри загальної гігієни та екології*

*Вінницький національний медичний університет  
імені М. І. Пирогова  
м. Вінниця, Україна*

### **СТАН ЗДОРОВ'Я ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВИТИ ТА ТЕХНОЛОГІЇ ПСИХОГІГІЄНИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ДОНОЗОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ЙОГО СТАНІ**

Процеси реформування системи вищої освіти, що відбуваються у теперішній час в умовах глибинних соціально-економічних змін, обумовлюють потребу в забезпеченні раціональної організації професійної підготовки, оптимізації навчальної та позанавчальної діяльності дівчат і юнаків, науковому обґрунтуванні адекватних підходів до збереження та зміцнення здоров'я студентської молоді як за умов аудиторного, так і, останнім часом, за умов дистанційного навчання [1, с. 17; 2, с. 63; 3, с. 162; 4, с. 139; 5, с. 126; 6, с. 169].

Метою наукового дослідження був ретроспективний та проспективний аналіз особливостей стану здоров'я студентів різних поколінь і студентів, які навчаються за різних умов навчання, та наукове обґрунтування ефективних здоров'я зберігаючих технологій, спрямованих на здійснення психогігієнічної корекції донозологічних змін у стані їх здоров'я.

Для реалізації мети наукової роботи використовувався комплекс сучасних гігієнічних, психодіагностичних,



епідеміологічних і статистичних методів, що дозволяють визначити особливості стану здоров'я, характеристики розвитку психофізіологічних функцій та особистісних особливостей дівчат і юнаків.

В ході проведених досліджень визначені основні закономірності процесів формування особистісних властивостей дівчат і юнаків протягом періоду навчання у закладі вищої медичної освіти за умов використання різних як за формою (семестрово-залікова, семестрово-залікова з профілюванням, кредитно-модульна тощо), так і за способом (аудиторне, дистанційне навчання) підходів до організації навчального процесу та систем навчання. Виявлено пріоритетні напрямки використання заходів психогігієнічної корекції, котрі визначає цілий комплекс індивідуально-значущих факторів ризику формування відхилень від природного перебігу процесів розвитку особливостей особистості студентів, до числа яких потрібно віднести такі чинники, як «особливості властивостей характеру», «особливості суб'єктивного контролю особистості», «особливості нейротизму і тривожності» – у дівчат, а також такі чинники, як «особливості нейротизму і тривожності», «особливості суб'єктивного контролю особистості» та «особливості властивостей характеру» – у юнаків.

Розроблено програму психофізіологічного впливу на організм та психогігієнічної корекції процесів формування особистісних властивостей студентів, основними етапами практичної реалізації якої є: здійснення оцінки рівня розвитку окремих особливостей особистості конкретного студента та урахування провідних тенденцій їх формування в конкретних умовах організації навчального процесу (етап гігієнічної психодіагностики), проведення корекції основних режимних елементів повсякденному добової діяльності студентів (етап раціональної організації добової діяльності), використання психофізіологічного (етап психофізіологічного впливу) та психогігієнічного (етап психогігієнічної корекції) компонентів програми, що запропонована.

Отже, в ході проведених досліджень здійснена гігієнічна оцінка процесів формування особливостей особистості студентів закладів вищої медичної освіти, розроблені ефективні технології психогігієнічної корекції донозологічних змін у стані здоров'я дівчат і юнаків, які навчаються.

### Список літератури:

1. Мороз В. М., Макаров С. Ю., Серебреннікова О. А., Сергета І. В. Навчальний стрес та психофізіологічні критерії оцінки адаптаційних можливостей організму студентів закладів вищої медичної освіти. – Вінниця : ТОВ «ТВОРИ», 2020. 184 с.
2. Сергета І. В., Бардов В. Г., Дреженкова І. Л., Панчук О. Ю. Гігієнічні нормативи рухової активності студентів закладів вищої медичної освіти та шляхи її оптимізації. – Вінниця : ТОВ «ТВОРИ», 2020. 184 с.
3. Сергета І. В., Панчук О. Ю., Яворовський О. П. Гігієнічна діагностика професійної придатності студентів закладів медичної освіти (на прикладі стоматологічних спеціальностей). – Вінниця : ТОВ «ТВОРИ», 2020. 348 с.
4. Тимошук О. В., Полька Н. С., Сергета І. В. Наукові основи комплексної гігієнічної оцінки якості життя та адаптаційних можливостей сучасної учнівської і студентської молоді. – Вінниця : ТОВ «ТВОРИ», 2020. 272 с.
5. Мороз В. М., Серебреннікова О. А., Сергета І. В., Стоян Н. В. Психофізіологічні та психогігієнічні основи ефективного використання здоров'язберігаючих технологій у закладах вищої освіти. – Вінниця : ТОВ «ТВОРИ», 2021. 208 с.
6. Serheta I. V., Bratkova O. Yu., Dyakova O. V., Drezhenkova I. L., Vakolyuk L. M., Lobastova T. V. Modern approaches to the screening assessment of the degree of the risk of prenosological disorders in the state of mental health of school-age pupils in the context of analysis of behavioral aspects of public health / Wiadomości Lekarskie (Warsaw, Poland : 1960). 2021. Volume LXXIII, 2021, Issue 5, maj. P. 1169–1173.

## **НАПРЯМ 3. ФАРМАЦЕВТИЧНІ НАУКИ**

**Blazheyevskiy M. Ye.**  
*Doctor of Chemistry Sciences, Professor,  
Professor at the Department of Inorganic and Physical Chemistry*

**Merzlikin S. I.**  
*Doctor of Pharmaceutical Sciences, Professor,  
Professor at the Department of Analytical Chemistry  
and Analytical Toxicology*

**Kovalenko V. S.**  
*Postgraduate at the Department of Analytical Chemistry  
and Analytical Toxicology  
National University of Pharmacy  
Kharkiv, Ukraine*

### **COMPARATIVE STUDY OF THE EFFECT OF PHENOTHIAZINE DERIVATES AND ITS S-OXIDES ON CHOLINESTERASE, INVESTIGATED BY A NEW KINETIC SPECTROPHOTOMETRIC METHOD**

The actions of many drugs involve enzyme inhibition. This is exemplified by the inhibitors of cholinesterases (ChE) that have been used for pharmacological purposes. This report describes key principles and approaches for the reliable determination of enzyme activities and inhibition as well as some of the methods that are in current use for such studies.

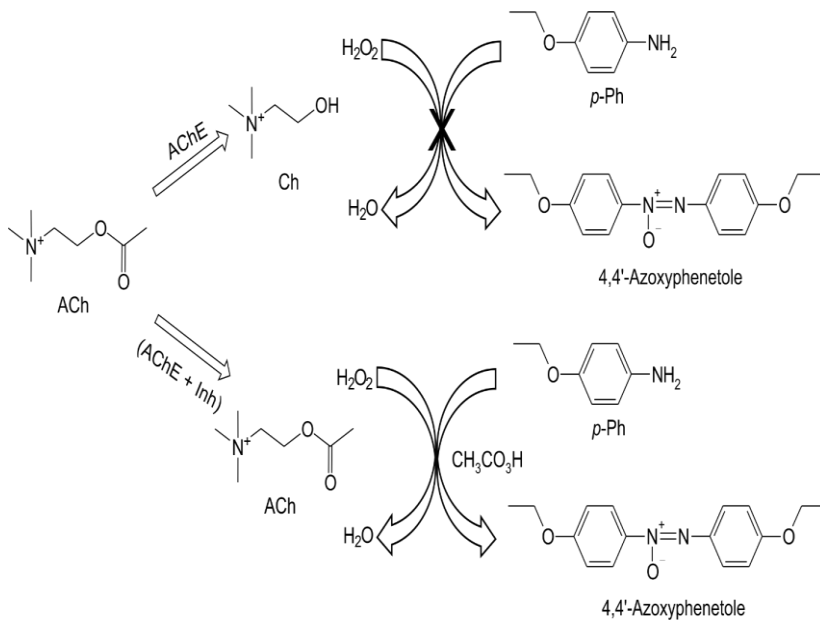
Their applicability and potential pitfalls arising from their inappropriate use are discussed. An inhibitor potency is frequently assessed in terms of the quantity necessary to give 50% inhibition (the  $IC_{50}$  value).

A new kinetic spectrophotometric method for determination of the activity of acetylcholinesterase (AChE) and its inhibitors of phenothiazine antipsychotic drugs (PhT) and its sulphoxides

methabolites is attractive because of convenience, without the addition of an exogenous catalyst to obtain a chromogenic agent, which can lead to complexity and interferences. In this study, one of the authors discovered for the first time that acetylcholine (ACh) itself mimics the activity of peroxidase, on the basis of which a simple and reliable spectrophotometric system was developed containing ACh-H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-*p*-phenetidine (*p*-Ph) for sensitive and selective evaluating of the activity of AChE and determination of its inhibitors [1].

Due to the AChE-catalyzed hydrolysis of acetylcholine, the peroxidase-like activity was altered, which was used for the highly sensitive determination of AChE activity (see Scheme in fig.). Furthermore, due to the inhibition of PhTs on AChE, PhTs were also detected with the present ACh regulated spectrophotometric system with LOQ of 5 ng mL<sup>-1</sup> (*IE*<sub>20</sub>) and a linear dynamic range from 5 to 30 ng mL<sup>-1</sup> for Chlorpromazine, Promethazine and Thioridazine and from 0,5 to 10 ng mL<sup>-1</sup> for Chlorpromazine S-oxide, from 1 to 10 ng mL<sup>-1</sup> for Promethazine S-oxide, 12 to 40 ng mL<sup>-1</sup> for Thioridazine di-S,S'-oxide respectively.

Phenothiazine derivatives and its S-oxides inhibit the activating action of cholinesterase in the hydrolysis reaction of acetylcholine. The obtained values of the inhibit efficiency *IE*<sub>50</sub> for sulfoxides of the corresponding phenothiazine derivatives were an order of magnitude lower than those of the corresponding phenothiazine derivatives. It has also been demonstrated that this strategy is applicable to the determination of phenothiazine antipsychotic drugs in real samples. Meanwhile, the sensor platform can also be implemented on test sensors for fast PhT monitoring. Thus, this extremely simple spectrophotometric strategy without the addition of other exogenous catalysts holds great promise for the on-site determination of phenothiazine antipsychotics and can be additionally used for sensory applications in areas related to environmental protection and food safety, as well as in chemical-toxicological analysis.



**Fig. Scheme for determining the activity of acetylcholinesterase and its inhibitors**

**References:**

1. Blazheyevskiy M.Ye., Koval'ska O.V., Dyadchenko V.V. Journal of Organic and Pharmaceutical Chemistry. 2021. Vol. 19, Iss. 2 (74). 48-52. <https://doi.org/10.24959/ophcj.21.234269>

**Герасименко А. М.**  
*викладач професійних фармацевтичних дисциплін*

**Агасва Х. Е.**  
*викладач професійних фармацевтичних дисциплін*

**Кобель Я. С.**  
*студентка II курсу*  
*фармацевтичного відділення*  
*Фаховий медико-фармацевтичний коледж*  
*Полтавського державного медичного університету*  
*м. Полтава, Україна*

## **ВПЛИВ ВАЛЕРІАНИ ЛІКАРСЬКОЇ НА ЦНС. ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ НА ОСНОВІ ВАЛЕРІАНИ ПРЕДСТАВЛЕНІ НА РИНКУ УКРАЇНИ**

Здоров'я центральної нервової системи в організмі людини відіграє вирішальну роль у функціонуванні інших внутрішніх органів і систем. Центральна нервова система інтегрує (об'єднує) організм у єдине ціле. На її роботу впливає багато факторів: вік людини, спосіб життя, наявність шкідливих звичок, стреси, стан серцево-судинної системи та інші чинники. Хочемо звернути вашу увагу на те, що в сучасному житті постійні стреси негативно впливають на функціонування всіх систем і органів та є головною причиною психологічної напруженості, що призводить до погіршення імунітету, виникнення тривожних розладів. Розлади ЦНС можуть проявлятися такими симптомами, як: головні болі, млявість, погіршення працездатності, порушення кровообігу. З метою запобігання виникнення негативних симптомів розладів центральної нервової системи необхідно вести здоровий спосіб життя (фізична активність, збалансоване харчування, повноцінний сон).

Ще з давніх часів для корекції роботи ЦНС, використовували лікарські рослини для приготування настоек, настоїв, відварів, чаїв. Лікарські рослини, що мають заспокійливий вплив на роботу центральної нервової системи входять в склад фітозборів,

фітопрепаратів та використовуються для лікування неврозів, роздратованості, судинних спазмів, порушення мозкового кровообігу, вегето-судинної дистонії. Можна виділити групу лікарських рослин, що мають найбільший заспокійливий вплив на нервову систему, це такі як: Валеріана лікарська, Синюха блакитна, Меліса лікарська, Кропива дводомна, Материнка звичайна, Чебрець плазкий, М'ята перцева, Ромашка лікарська тощо. Заспокійлива дія лікарських рослин, перш за все залежить від хімічного складу, тож наведемо деякі приклади:

Материнка звичайна *Origanum vulgare* – містить до 1% ефірних олій, тимол, корвакрол, вільні спирти, аскорбінову кислоту і флаваноїди;

Синюха блакитна *Polemonium caeruleum* – ефірні олії, мінеральні речовини, глікозиди, органічні кислоти;

Кропива собача *Leonurus cardiaca* – алкалоїди, сапоніни, ефірні олії, мінеральні речовини, вітамін С, каротин, глікозиди;

Валеріана *Valeriana officinalis* – 0,5-2% ефірної олії, ізовалеріановий ефір, борнеол, камфен, сесквітерпени, алкалоїди, дубильні речовини, цукри, мурашину, яблучну, оцтову кислоти.

Особливу увагу хочемо приділити валеріані лікарській. Валеріана лікарська (*Valeriana officinalis* L.) – маун, кадило, горобинка.

З терапевтичною метою використовуються корені і кореневища кількох видів валеріан: валеріана пагононосна (*V. stolonifera* Czern.); валеріана болотна (*V. palustris* Kr.); валеріана руська (*V. rossica* Smirn.); валеріана блискуча (*V. nitida* Kr.). Це багаторічна трав'яниста рослина, росте майже по всій території України на вологих луках, на сирих місцях у лісі та добре зарекомендувала себе як культивована рослина.

Препарати на основі сировини Валеріани лікарської за рахунок вмісту ефірних олій і алкалоїдів, сприяють підсиленню процесу гальмування в корі великих півкуль головного мозку, знижують рефлекторну збудливість, мають нормалізуючу дію на ЦНС. На сьогоднішній час лікувальні властивості рослини ще повністю не вивчені.

Під час дослідження впливу сировини Валеріани і броміду натрію на організм людини, вченими В.М. Мирновим, В.М.

Ядровою, було встановлено, що як внутрішнє так і пероральне введення собакам 10% відвару коренів Валеріани підвищувало згортання крові, тобто ця лікарська рослина має значний вплив на систему кровотворення. Також було доведено, що препарати на основі Валеріани лікарської мають заспокійливу, протиблювотну, протиглистну, жовчогінну, знеболювальну, спазмолітичну дію. Існують і протипоказання до застосування: алергічні реакції, вагітність (I триместр).

Сировина Валеріани широко використовується для виготовлення лікарських засобів фармацевтичними підприємствами в усьому світі та Україні.

Лікарські засоби представлені на ринку України до складу яких входить сировина Валеріани:

1. Болгарська валеріана;
2. Седасен форте;
3. Флорисед;
4. Ендокринол форте;
5. Седавіт;
6. Валеріана форте;
7. Нервостабіл-Р;
8. Фітоседан;
9. Трикардин;
10. Ново-пасіт;
11. Барбовал;
12. Валокордин;
13. Валемідин;
14. Нервонорм;
15. Герба Спокій;
16. Флорисед;
17. Кардіовіол;
18. Валерін Кардіо;
19. Алора;
20. Кардіонат.





Виходячи з вищесказаного, можемо зробити висновок, що під час розладів ЦНС можна застосовувати фітопрепарати, які дають лікувальний ефект, що прирівнюється до ефекту від сильнодіючих препаратів. Лікарські засоби на основі сировини Валеріани лікарської, впливають не тільки на нервову систему, але й покращують коронарний кровообіг, стимулюють травлення, мають протизапальну, антисептичну і протимікробну дію та в достатній кількості представлені в аптеках України.

### Список літератури:

1. Мазнев Н.І. Золота книга лікарських рослин-15 вид. доп. М.: ООО «Ід Ріпол Класік», 2008. С. 621.
2. Товстуха Є.С. Фітотерапія/Є.С. Товстуха.-К.: Здоров'я. 2000. С. 304.
3. Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя» № 5(402), березень 2017 р.
4. Корнієвська В.Г., Лесик І.П. Ефірна олія валеріани лікарської Фармацевтичний журнал.-2000.-№3.
5. Фурса Н.С., Зотов А.А., Дмитрук С.Є. Валеріана в фітотерапії. Томск, 1998.

## НАПРЯМ 4. МЕДИЧНО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

**Бабийчук Л. В.**  
*кандидат медицинских наук,  
и/о старшего научного сотрудника*

**Бабийчук В. Г.**  
*доктор медицинских наук, старший научный сотрудник*

**Зубов П. М.**  
*кандидат биологических наук, старший научный сотрудник*  
*Институт проблем криобиологии и криомедицины*  
*Национальной академии наук Украины*

**Коваль С. Н.**  
*доктор медицинских наук, профессор,*  
*заведующий отделением артериальной гипертензии*  
*и профилактики её осложнений*  
*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой»*  
*г. Харьков, Украина*

### **ЦИТОФЛУОРИМЕТРИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЁ ПРИМЕНЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ**

Проточная цитофлуориметрия – функциональный метод, который позволяет разносторонне анализировать различные популяции клеток, причем не «в среднем», а каждую клетку в отдельности. Метод разработали еще в середине 20 века, а нынче его используют не только ученые, но и врачи-клиницисты.

Цитофлуориметрический анализ популяционного состава ядродержащих клеток кордовой крови человека (ЯСК КК), основанный на оценке как относительных размерных характеристик клеток (параметр FSC), так и степени внутренней неоднородности внутриклеточного содержимого (параметр SSC) (1).

С помощью метода проточной цитофлуориметрии можно определить относительное количество и жизнеспособность ядродержащих и гемопоэтических стволовых клеток кордовой крови для коррекции патологических состояний, в том числе и стресс-индуцированной артериальной гипертензии, полученной нами у экспериментальных животных (2).

Особый интерес представляет кордовая кровь (КК) и ее компоненты. КК является уникальной субстанцией с разнонаправленной биологической активностью. Отличительной особенностью КК является то, что она богата стволовыми гемопоэтическими клетками-предшественниками (ГСК). Применение КК эффективно при лечении ряда заболеваний, в патогенезе которых ведущую роль играет снижение компенсаторно-защитных механизмов организма. В таких ситуациях ее действие направлено на восстановление специфических функций организма (3).

В ИПКиК НАН Украины (Институт проблем криобиологии и криомедицины г. Харьков), были выделены и криоконсервированы ЯСК КК в том числе и стволовые клетки (СК) для коррекции возникших патологических состояний (4).

Определение относительного количества  $CD34^+$  – клеток проводили на проточном цитофлуориметре «FACS Calibur» фирмы («Becton Dickinson», США) с использованием реагентов («Becton Dickinson», США) с международного ISHAGE (International Society of Hematotherapy and Graft Engineering) протокола.

Жизнеспособность ЯСК оценивали с использованием витального красителя 7AAD (7-аминоактиномицин) («Becton Dickinson», США). Данный краситель проникает в клетки, находящиеся на поздней стадии апоптоза или некроза и имеющие повреждения мембраны.

Результаты оценивали с помощью программного обеспечения фирмы «BD – CELLQuest Pro».

Отмечено, что лимфоциты характеризуются минимальными значениями параметров FSC и SSC, а гранулоциты – максимальными.

Введение клеточного препарата для экспериментальных исследований проводилось с учетом количественных и качественных характеристик клеток. Для введения реципиенту минимальное количество жизнеспособных  $CD34^+$  клеток должно находиться в

пределах  $(1.0-2.3) \times 10^5$ /кг, а ядродержащих клеток CD45<sup>+</sup> не менее  $3 \times 10^7$ /кг массы тела после размораживания образца (5).

Препарат представлял собой взвесь криоконсервированных ЯСК КК в аутоплазме с концентрацией стволовых CD34<sup>+</sup> клеток  $2-4 \times 10^5$  в 1мл.

Размороженный препарат вводили в 1 мл аутоплазмы в дозе  $1 \times 10^5$  CD34<sup>+</sup> клеток на килограмм массы (6, 7).

Через месяц после введения препарата у гипертензивных животных (белые беспородные крысы-самцы двух возрастных групп 6-ти и 24-х месяцев соответственно), происходила нормализация артериального давления, улучшалась гемодинамика и вегетативная регуляция сердечного ритма. При гистологическом исследовании отмечались процессы ангиогенеза и активация репаративных процессов (8).

Метод цитофлуориметрии позволяет определить состояние как стволовых гемопоэтических так и ЯСК КК, которые эффективны для коррекции патологических состояний и повышают биологические возможности организма не зависимо от возраста.

### **Список литературы:**

1. Залеский В.Н. Молекулярная диагностика: лазерная сканирующая и проточная цитофлуориметрия в исследовании апоптоза / В.Н. Залеский // Український медичний часопис. – 2010. – № 4 (78). – С. 27–31.
2. Пат. № 67199 Україна, МПК G09B 23/28. Спосіб моделювання стрес-індукованої артеріальної гіпертензії / Бабійчук Л.В., Бабійчук В.Г., Козлов О.В., Мамонтов В.В.; заяв 29.06.2011, опубл. 10.02.2012. БИ № 3.
3. Насадюк Х.М. Стовбурові клітини пуповинної крові в регенеративній терапії хвороб серцево-судинної системи / Х.М. Насадюк // Жіночий лікар. – 2009. – № 6. – С. 12–15.
4. Пат. № 23499, Україна, МПК С 12 N 5/00. Спосіб виділення ядровмісних клітин кордової крові / Л.А. Бабійчук, В.І. Грищенко, В.В. Рязанцев та ін.; заявник та патентовласник ІПК і К НАН України. – № 200700585; заявл. 22.01.07; опубл. 25.05.07, Бюл. № 7.
5. Гемопоэтические стволовые клетки кордовой крови: новые методы выделения и криоконсервирования / Л.А. Бабийчук,

- В.В.Рязанцев, О.Л.Зубова и др. // Трансплантологія. – 2007. – Т. 9, № 1. – С. 13–15.
6. Спосіб корекції артеріальних дисфункцій організму експериментальних тварин при стрес-індукованій артеріальній гіпертензії: пат. 86886 Україна. МПК<sup>7</sup> А61К 35/14, А61Р 9/12 / Л. В. Бабійчук, В. Г. Бабійчук, В. В. Мамонтов, П. М. Зубов; заявник та патентовласник ІПКіК НАН України. № u201309719, заявл. 05.08.2013. Опубл. 10.01.2014. Бюл. № 1.
  7. Структурно-функциональное состояние и жизнеспособность ядросодержащих клеток пуповинной крови после криоконсервирования / Л. А. Бабийчук, В.И. Грищенко, П. М. Зубов, О. Л. Зубова, В. В. Рязанцев, Л. В. Бабийчук, О. В. Кудокочева, С. А. Любчич. // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2010. – Т. 5. № 3. – С. 77–81.
  8. Бабийчук Л. В., Коваль С. Н., Бабийчук Г. А. Структура миокарда молодых гипертензивных крыс после введения криоконсервированных ядросодержащих клеток кордовой крови. / Л. В. Бабийчук, С. Н. Коваль, Г.А. Бабийчук // Проблемы криобиологии и криомедицины. – 2016. – Т. 27, № 3. – С. 271–288.

**Галичанська О. М.**  
*кандидат медичних наук,*  
*викладач вищої кваліфікаційної категорії*  
*Чернівецький медичний фаховий коледж*  
*м. Чернівці, Україна*

## **ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН АНАТОМІЧНОЇ СТРУКТУРИ ЛЕГЕНЬ ПРИ COVID-19**

**Актуальність теми.** У грудні 2019 року в Ухані (провінції Хубей, Китай) виник спалах нової коронавірусної інфекції, збудником якої виявився вірус SARS-CoV-2, який надзвичайно швидко поширився по світу. Важливою проблемою являється те, що відомості про епідеміологію, клінічні особливості,

профілактику та лікування нового захворювання обмежені та поповнюються практично щоденно.

Актуальним являється те, що найбільш важким клінічним проявом нового варіанту коронавірусної інфекції являється вірусна інтерстиційна пневмонія у вигляді дифузного альвеолярного пошкодження, що клінічно позначається як гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС). Незважаючи на значний об'єм накопичених даних, на даний час кількість матеріалів про патоморфологічні особливості COVID-19 обмежена, при цьому патофізіологія захворювання залишається недостатньо вивченою.

**Мета дослідження.** На основі проведення детального аналізу сучасної науково-медичної літератури, клінічних досліджень, узагальнити особливості анатомо-фізіологічних змін організму пацієнта при коронавірусній інфекції з метою повноцінного та адекватного виставлення діагнозу та ведення пацієнта.

**Методи дослідження.** Аналіз науково-медичної літератури та наукових досліджень з питання особливостей розвитку коронавірусної інфекції.

**Результати дослідження.** Згідно з науковими дослідженнями, респіраторний дистрес-синдром, який розвивається у пацієнтів з важким перебігом SARS-CoV-2, може відрізнятися від класичного варіанту даної патології. При наявності вираженої гіпоксемії відзначається відносно збережена механіка легень, що характеризується високим респіраторним комплаенсом та фракцією шунта. Відповідно, патологія та патофізіологія COVID-19 може відрізнятися від відомого ГРДС. Дизрегуляція імунної відповіді при коронавірусній інфекції характеризується прозапальною фазою з розвитком наступної імунної супресії. Окрім того, вважається, що фундаментальним патогенетичним аспектом, які призводять до смерті пацієнтів при найбільш важкому перебігу захворювання, являються мікросудинні порушення.

При проведенні дослідження аутопсії виявлене різко виражене повнокрів'я внутрішніх органів, особливо у легенях, у деяких випадках спостерігаються множинні дрібноточкові крововиливи у парієтальній та вісцеральній плеврі, шоківі нирки. Макроскопічно виявляється типова картина «шоківих легень» («лакована» темно-вишнева поверхня легень, «резинова» щільність тканини, колір на розтинах – від темно-вишневого до

коричнево-червонуватого, малоповітряність). Дослідники при дослідженні виявляли малинову непрозору густу рідину, яка важко витискається з тканини та стікає з поверхні зрізів легень.

У ділянці передніх відділів спостерігаються ділянки гострого здуття, зустрічаються ателектази, геморагічні інфаркти, а також крововиливи, які місцями зливаються між собою, різних розмірів, іноді із захопленням цілої частки. У деяких випадках у гілках легневих артерій та вен виявляються obturуючі тромби. На пізніх етапах захворювання легені ущільнені, колір тканини на розрізах у даних зонах – сіруватий або сірувато-жовтий.

Встановлено, що дисемінація SARS-CoV-2 із системного кровотоку або через пластинку решітчастої кістки може призвести до ураження головного мозку. Зміни нюху (аносмія) у пацієнтів на ранній стадії захворювання може свідчити як про ураження ЦНС вірусом, який проникає через нюховий нерв, так і про морфологічно продемонстроване вірусне ураження клітин слизової оболонки носової порожнини, не виключаючи роль васкуліту.

Характер морфологічних змін при легкому перебігу COVID-19 невідомий на даний момент. Виходячи з аналізу клінічної симптоматики, можна передбачати тропність вірусу до епітелію гортані, миготливого епітелію дихальних шляхів, альвеоцитів I та II типів. При цьому вірусне ураження у таких пацієнтів не призводить до розвитку вираженого ексудативного запалення та відповідно катаральних явищ.

Критична форма COVID-19 являється різновидом цитокінового шторму, а її прояви схожі з перебігом первинного та вторинного гемофагоцитарного лімфогістіоцитозу або синдрому активації макрофагів. При критичному перебігу коронавірусної інфекції розвивається патологічна активація вродженого та набутого (Th-1, Th-17 типи) імунітету, «дизрегуляція» синтезу «прозапальних», імнорегуляторних «протизапальних» цитокінів та хемокінів: ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-7, гранулоцитарний колонієстимулювальний фактор, фактор некрозу пухлин- $\alpha$ .

Особливістю COVID-19-асоційованого гострого дистрес-синдрому на відміну від інших вірус-індукованих патологічних змін являється той факт, що органом-мішенню при даному цитокіновому штормі являються легені, що пов'язано з тропізмом

коронавірусу до легеневої тканини, а також більш помірним підвищенням рівня феритину сироватки крові. Гіперактивація імунної відповіді при COVID-19 часто обмежується легеневою паренхімою, прилягаючою бронхіальною та альвеолярною лімфоїдною тканиною та асоціюється з розвитком ГРДС.

У ранньому періоді COVID-19-асоційованої пневмонії спостерігається нормальний рівень фібриногену крові, регіонального фібринолізу та високий рівень Д-димеру, що не являється ознакою розвитку гострого синдрому активації макрофагів. Даний процес можна розцінювати як внутрішньолегеневе запалення, яке посилює вираження локальної судинної дисфункції, що включає мікротромбоз та геморагії, що у більшій мірі призводить до розвитку легеневої внутрішньосудинної коагулопатії, ніж до ДВЗ-синдрому.

Цитокиновий шторм при коронавірусній інфекції, як правило, призводить до розвитку ГРДС, поліорганної недостатності та може бути причиною летального наслідку. У розвитку COVID-19 ураження мікроциркуляторного русла відіграє ключову роль. Для ураження легень характерні виражене повнокрів'я капілярів міжальвеолярних перегородок, а також гілок легневих артерій та вен, зі складжами еритроцитів, свіжими фібриновими та тромбами; внутрішньобронхіальні, внутрішньобронхіолярні та інтраальвеолярні крововиливи, які являють собою субстрати для виникнення кровохаркання, а також периваскулярні крововиливи.

У більшості досліджень характерний виражений альвеолярно-геморагічний синдром навіть до формування геморагічних інфарктів. Тромби судин легень важко віддиференціювати від тромбоемболів, так як ТЕЛА також характерна для коронавірусної інфекції. Тромбоз легневих артерій іноді прогресує до правих відділів серця, дослідниками описаний тромбоз артерій різноманітних органів з розвитком їх інфарктів (міокарду, головного мозку, кишечника, нирок, селезінки), описана також гангрена кінцівок. Дані факти відрізняють зміни у легенях при COVID-19 від раніше виявлених при грипі А/Н1N1 та інших коронавірусних інфекціях.

Ознаками генералізації інфекції являються ураження кишечника у вигляді катарального та геморагічного гастроентероколіту, головного мозку та м'якої мозкової оболонки – енцефаліти



та менінгіти; серця – міокардити; підшлункової залози, нирок, селезінки. Також описані для коронавірусної інфекції шкірні прояви – від геморагічного синдрому до висипки різноманітного характеру, патогенез яких не вивчений. Наявні дані, що SARS-CoV-2 може активувати хронічні інфекційні процеси в організмі пацієнта.

**Висновок.** На основі проведеного детального аналізу науково-медичної літератури з приводу патогенетичних механізмів розвитку уражень анатомічних та фізіологічних систем організму пацієнта, можна зробити висновок, що численні аспекти патогенезу та патоморфологічних змін при коронавірусній інфекції потребують у подальшому комплексного вивчення з використанням сучасних методів з метою повноцінного виставлення діагнозу у проведенні адекватного ведення пацієнта в індивідуальному випадку.

### **Список літератури:**

1. Всемирная организация здравоохранения. Временное руководство по рациональному использованию средств индивидуальной защиты от коронавирусной болезни (COVID-19): 19 марта 2020 г. URL: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/331498>.
2. Всемирная организация здравоохранения. Клиническое руководство по ведению пациентов с тяжелой острой респираторной инфекцией при подозрении на инфицирование новым коронавирусом (2019-nCoV). Временные рекомендации. Дата публикации: 25 января 2020 г. URL: [http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0020/426206/RUS-Clinical-ManagementofNovel\\_CoV\\_Final\\_without-watermark.pdf?ua=1](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0020/426206/RUS-Clinical-ManagementofNovel_CoV_Final_without-watermark.pdf?ua=1).

**Кобильник С. М.**  
*асистент кафедри мікробіології, вірусології та імунології*

**Ніколаєва О. В.**  
*кандидат біологічних наук,*  
*асистент кафедри мікробіології, вірусології та імунології*

**Грузевський О. А.**  
*доктор медичних наук, доцент,*  
*завідувач кафедри мікробіології, вірусології та імунології*

**Кагляк М. Д.**  
*асистент кафедри мікробіології, вірусології та імунології*  
*Одеський національний медичний університет*  
*м. Одеса, Україна*

## **ВМІСТ ЗАГАЛЬНОЇ АСКОРБІНОВОЇ КИСЛОТИ В СТЕГНОВІЙ М'ЯЗОВІЙ ТКАНИНІ ПРИ АЛОТРАНСПЛАНТАЦІЇ ТА ПРИ УДАВАНІЙ ОПЕРАЦІЯХ У ЩУРІВ**

Сучасними дослідниками в галузі експериментальної та клінічної медицини створені серйозні передумови для трансплантації ембріональних тканин і клітин з метою стимуляції та відновлення порушених функцій тканин [1, с. 49-50]. Регенераційні процеси забезпечують як відновлення дефекту тканин при їх пошкодженні, так і є структурною основою відновлення клітинних та тканинних функцій [2, с. 123-129]. Але досліджень щодо вітамінного статусу цих тканин при застосуванні такого методу в літературі не зустрічається.

Метою дослідження було визначити вміст загальної аскорбінової кислоти в стегновій м'язовій тканині при алотрансплантації ембріональної тканини та при удаваній операціях. Для алотрансплантації ембріональних м'язових тканин використовували 2–3 тижневих ембріонів. Під ефірним наркозом в асептичних умовах тварину фіксували на хірургічній дошці у положенні лежачи на спині, операційне поле виголювали та тричі обробляли антисептиком (йодобак). Розріз проводили по внутрішній

середній третині стегна. З ембріонів вилучали стегову м'язову тканину, яку фіксували лігатурою до розрізу дорослого щура. Рану пошарово зашивали щільно вузловим швом. Удавану операцію проводили для порівняння впливу хірургічного втручання на досліджувані показники. Контролем слугувала м'язова тканина щура, яка не підлягала хірургічним втручанням. У післяопераційний період кожна група утримувалась в окремих клітках за однакових умов. Тварин виводили з експерименту шляхом пропускання електричного струму через довгастих мозок. Досліджувані показники визначали на першу, третю та сьому добу після операційного втручання. Вміст загальної аскорбінової кислоти визначали фотометричним методом [3, с. 11-14 ]. Отримані дані обробляли статистично за Ст'юдентом, використовуючи таблицю Ст'юдента і значення  $t$ , визначали рівень значущості  $P$ . Відмінності між середніми значеннями вважали достовірними при  $P \leq 0,05$ .

Отримані результати показали, що загальний вміст аскорбінової кислоти в ембріональній м'язовій тканині майже в 4 рази перевищував його вміст у дорослого щура (таблиця 1).

Таблиця 1

**Вміст загальної аскорбінової кислоти в стеговій м'язовій тканині при удаваній операції та при алотрансплантації ембріональної тканини (мкг/г тканини)**

	Удавана	Стегова м'язова тканина реципієнта	Стегова м'язова тканина донора (ембріона)
Контроль	115±7	115±7	456±71
1 доба	188±3*	119±5	343±39
3 доба	157±14*	153±11*	1003±75*
7 доба	115±14	186±14*	605±31*

\* $P \leq$  – достовірно відносно контролю

На першу добу дослідження достовірно збільшення кількості досліджуваного показника збільшувалось відносно контролю тільки при удаваній операції. На третю добу експерименту

загальний вміст аскорбінової кислоти достовірно зростав в усіх досліджуваних тканинах. На сьому добу таке збільшення спостерігали тільки після алотрансплантації ембріональної тканини.

Таким чином, алотрансплантація ембріональної стегнової м'язової тканини призвела до збільшення загальної кількості аскорбінової кислоти в тканинах донора та реципієнта на сьому добу дослідження.

### **Список літератури:**

1. Томилин А.Н. Генетическая модификация плюрипотентных стволовых клеток для безопасного использования в ткане-заместительной терапии / А.Н. Томилин // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – издательство Ин-т стволовых клеток. – М. – 2012. – том 7. – С. 49-50.
2. Грищенко В.И. Новые криобиологические технологии получения клеточных и тканевых фетоплецентарных. Трансплантатов и их использование в медицине / В.И Грищенко, Т.Н. Юрченко, О.С. Прокопюк // Трансплантология. – 2004. – № 3. – С. 123–129.
3. Чупахин Г.Н. Методы анализа витаминов / Г.Н. Чупахин, П.В. Масленников. – Калининград: Изд-во КГУ, 2004. – С. 11-14.

**Черкас І. М.**

*лікар-лаборант*

*Комунальне некомерційне підприємство  
«Центр первинної медико-санітарної допомоги  
Зимноводівської сільської ради  
Львівського району Львівської області»  
с. Зимна Вода, Львівська область, Україна*

### **СЕРОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ СИФІЛІСУ**

Сифіліс – інфекція, збудником якої є *Treponema pallidum*, що характеризується ураженням шкіри, внутрішніх органів, кісток та нервової системи. Бліда трепонема представляє собою

мікроорганізм спіралевидної форми. Здійснює характерні види руху: обертальні, поступальні, хвилеподібні і згинальні. Розмножується переважно шляхом поперечного ділення на два або кілька сегментів, кожен з яких виростає потім в дорослу особину. Мікроорганізм в несприятливих умовах середовища може існувати у вигляді цист і L-форм. L-форма має слабку антигенну активність та утруднює діагностику сифілісу. *Treponema pallidum* має складну антигенну структуру: специфічний термолабільний білковий, полісахаридний антиген та неспецифічний ліпоїдний антиген. Бліди трепонеми мають перехресно -реагуючі антигени з бореліями, лептоспірами, а також із ліпідами ссавців (наприклад, із ліпідами серця великої рогатої худоби), тому екстракт м'язів серця – кардіоліпіновий антиген – використовують для постановки серологічних реакцій. Специфічні антитіла взаємодіють зі специфічним трепонемним антигеном, а реакіни здатні взаємодіяти з неспецифічним кардіоліпіновим антигеном. На цьому базується використання в серологічній діагностиці сифілісу як специфічного, так і неспецифічного антигену.

Бліди трепонема легко руйнується під впливом зовнішніх агентів: дезінфектантів, висихання, прогрівання при 55°C протягом 15 хв.. У той же час низькі температури сприяють виживанню блідої трепонеми.

Проти сифілісу немає природного імунітету, у хворого формується інфекційний імунітет. Він розвивається через 10–11 днів після появи твердого шанкру.

Обстеження населення на сифіліс серологічними тестами проводять відповідно до наказів Міністерства охорони здоров'я України: за № 204 від 29.12.1992 р. «Про організацію лабораторної діагностики сифілісу в Україні», за № 286 від 07.06.2004 р. «Про удосконалення дерматовенерологічної допомоги населенню України», за № 312 від 08.05.2009 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим на дерматовенерологічні захворювання», за № 997 від 22.11.2013 р. Про затвердження Методичних рекомендацій «Сучасні підходи до лабораторної діагностики сифілісу», за № 362 від 13.04.2016 «Про затвердження Переліку інфекційних захворювань».

Для лабораторної діагностики сифілісу застосовуються прямі і непрямі методи. Прямі методи діагностики виявляють самого збудника або його генетичний матеріал, а непрямі методи – антитіла (АТ) до збудника *Tr. Pallidum*.

Непрямі (серологічні) методи діагностики сифілісу представлені двома групами:

**Нетрепонемні тести (НТТ):**

1. РМП – реакція мікропреципітації з плазмою та інактивованою сироваткою.

2. РПР – експрес-тест на реакіни плазми, або RPR (Rapid Plasma Reagins) – тест швидких плазмових реакінів

**Трепонемні тести** – використовують специфічні АГ *Tr. pallidum* обов'язкові для встановлення діагнозу сифілісу. Вони являються специфічними та чутливими, але більш складними в постановці. Трепонемні тести (ТТ):

1. ІХГ – імунохроматографія – це швидкий тест – «аналіз за місцем лікування» (point-of-care).

2. РІФ – реакція імунофлуоресценції, або FTA (Flouorescent treponemal antibody) та її різновидності: РІФ-200 (FTA-200), РІФ-abc (FTAabc; FTA-abc double staining; FTA-abc-IgM; 19S(IgM)-FTA-abc), РІФ-ц (з цільним ліквором).

3. РПГА – реакція пасивної гемаглютинації, або ТРНА (Treponema pallidum hemagglutinaion assay).

4. ІФА – метод імуноферментного аналізу, або ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) та її різновиди для виявлення імуноглобулінів до окремих АГ *Tr. pallidum*: ІФА IgM+IgG сумарні, ІФА IgM, ІФА IgG.

5. ІБ – імуноблот (Western Blot, WB).

6. ІХЛ – метод імунохемолюмінісценції.

7. РІБТ (РІТ) – реакція іммобілізації блідих трепонем.

Враховуючи складність імунної відповіді при сифілісі, рекомендовано застосовувати як мінімум два методи: НТТ та ТТ. Одним із варіантів є поєднання методів ІФА та RPR (Rapid Plasma Reagins) – тесту швидких плазмових реакінів. Швидкий Rapid Plasma Reagins (RPR-тест) займає лідируюче положення серед нетрепонемних тестів на сифіліс. Специфічність RPR-тесту дорівнює 98 %, а чутливість залежить від стадії сифілісу і становить при первинному сифілісі 86 %, при вторинному – 100%,

при прихованому – 98 %, при пізньому – 73 %. Позитивні результати, отримані в RPR-тесті, як і у всіх інших нетрепонемних тестах, не можуть трактуватися як наявність інфекції *T. pallidum* без додаткового підтвердження в трепонемних тестах.

Основні переваги ІФА полягають у високій чутливості й специфічності методу. Чутливість різних варіантів ІФА становить 98–100 %, а специфічність – 96–100 %. Недоліки ІФА: не підходить для дослідження одиничних зразків, потребує оснащення лабораторії спеціальним устаткуванням, отримання результату в ІФА більш тривале.

Хибнопозитивними, або неспецифічними називають позитивні результати серологічних реакцій на сифіліс у осіб, які не страждають сифілітичною інфекцією, і не хворіли на сифіліс в минулому. Хибнопозитивні результати спостерігаються при скринінгу пацієнтів, можуть обумовлюватися технічними помилками при виконанні реакцій, а також при наявності в крові АТ до ревматоїдного фактору, або перехресно реагуючими АТ у так званих «крос-реакторів» – хворих з аутоімунною патологією, при антифосфоліпідному синдромі, вагітних, осіб хворих на бореліоз або лептоспіроз, пацієнтів з розгалуженою соматичною патологією, порушеннями обміну ліпідів, імунодефіцитами різного походження.

Окрім хибнопозитивних мають місце хибнонегативні результати серологічних реакцій на сифіліс. Це явище може спостерігатися в серонегативній фазі первинного сифілісу, за умови надлишку АТ (феномен прозони), або при значущій імунній недостатності; у хворих вторинним сифілісом з симптомами злоякісності, при вживанні імунодепресантів, в деяких випадках при приєднанні ВІЛ-інфекції.

Показники для обстеження на сифіліс:

1. Клінічні: висипка будь якого характеру на шкірі та слизових оболонках наступної локалізації: на губах, язичі, слизовій оболонці щік та ясен, статевих органах; лімфаденіти будь якої локалізації; аортит, аортальні вади; фімоз, парафімоз; тріщини та запалення періанальної області; конділоматоз будь якої локалізації; уретрит, орхоепідіміт, простатит; алопеція вогнищева і тотальна; лейкоплакія будь якої локалізації; ларингіти з рецидивною течією, ангіни, особливо при односторонньому ураженні; ірит,

іридоцикліт, хоріоретиніт, атрофія зорового нерву, порушення сухожильних рефлексів, атаксія, менінгіт, поліневрит; герпес-вірусна інфекція будь якої локалізації; привичні викидні та передчасні пологи; ерозії шийки матки.

2. Епідеміологічні: виявлені контактні особи при проведенні епідеміологічного розслідування випадку сифілісу; учасники аварійної ситуації з попаданням крові та біологічних рідин під шкіру, на шкіру та слизові від осіб з невідомим сифілітичним статусом, а також осіб хворих на сифіліс. Постраждали додатково обстежуються через 3, 6, 12 місяців після аварії.

### **Список літератури:**

1. Організація роботи та забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму в лабораторно-діагностичних установах різного профілю : навч. посібник / В. В. Зленко, Н. Є. Пірятінська, М. І. Литвиненко та ін. ; за ред. О. І. Залюбовської. – Харків : ХНМУ, 2015. – 56 с.
2. Спеціальна мікробіологія. Патогенні спірохети. Патогенні гриби. Рикетсії. Хламідії. Мікоплазми. Віруси. Ч. 1. Патогенні спірохети : метод. вказ. з дисципліни «Мікробіологія, вірусологія та імунологія з мікробіологічною діагностикою» для студентів-бакалаврів III–IV курсу за спеціальністю «Лабораторна діагностика» / упор. В. В. Мінухін, Н. І. Коваленко, Т. М. Замазій, О. В. Кочнева. – Харків : ХНМУ, 2015. – 52 с.
3. Удосконалення лабораторної діагностики сифілісу в Україні : методичні рекомендації / ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України. – Київ, 2019. – 28 с.



## NOTES

## NOTES

## NOTES

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ

УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ  
МЕДИЦИНИ: НАУКОВІ ДИСКУСІЇ»

22–23 жовтня 2021 р.

м. Львів

Видавник – ГО «Львівська медична спільнота»  
@: nauka@medicinelviv.org.ua W: www.medicinelviv.org.ua T: +38 099 415 06 39  
Підписано до друку 25.10.2021 р. Здано до друку 26.10.2021 р.  
Формат 60x84/16. Папір офсетний. Цифровий друк. Ум. друк. арк. 6.28.  
Наклад 50 прим. Зам. № 2610-21.