

МОЗ УКРАЇНИ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОДА
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ



ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
ЛІКАРІВ(ФАРМАЦЕВТІВ/ПРОВІЗОРІВ)-ІНТЕРНІВ

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ, СТОМАТОЛОГІЇ ТА ФАРМАЦІЇ»

ТЕЗИ

2024

МОЗ УКРАЇНИ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОДА
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

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

13 березня 2024 року

(ЕЛЕКТРОННЕ ВИДАННЯ)

ІВАНО-ФРАНКІВСЬК – 2024

Редакційна колегія:

Любомир ПЕЛЕХАН – директор ННПО

Сергій ВОЙТОВИЧ – заступник директора ННПО

Ірина МАКОЙДА – заступник директора ННПО

Василь БЕКІШ – начальник видавничого відділу, відповідальний за друк

Роман ГРУШЕВСЬКИЙ – начальник відділу інформаційного забезпечення

Збірник тез отримав експертний висновок про перевірку на наявність академічного плагіату.

Дирекція Навчально-наукового інституту післядипломної освіти

ТЕРАПЕВТИЧНА СЕКЦІЯ

УДК:616.5-005.1+616-036.21+616-089.169+616.346.2-002+616.5

ЛЕЙКОЦИТОКЛАСТИЧНИЙ ВАСКУЛІТ НА ТЛІ ПРИЙОМУ ЦЕФТРИАКСОНУ, КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ COVID-19 ТА СТАНУ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ГНІЙНОГО АПЕНДИЦИТУ, З УРАЖЕННЯМ ШКІРИ (ВИСИП): ОПИС ВИПАДКУ З КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Марія МАЦЬКІВ, Ірина ДУХОВИЧ

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

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Лейкоцитокластичний васкуліт (ЛКВ) на сьогодні розглядають як поліетіологічне захворювання. За сучасними даними шкірні васкуліти асоціюються з наступними причинами: ідіопатичний 45-55%, інфекція – 15-20%, запальні захворювання – 15-20%, вживання ліків – 10-15%, злоякісні новоутворення – 5%. Найчастішою причиною розвитку ЛКВ є гострі або хронічні інфекції (бактерійні, вірусні, грибові), медикаментозні препарати. Мікробні агенти відіграють роль антигенів, які взаємодіючи з антитілами, утворюють імунні комплекси, що осідають на стінках судин. ЛКВ має низку етіологічних та патогенетичних механізмів. Реакції на медикаментозні препарати із ураженням шкіри є серйозною медичною проблемою, актуальність якої зростає з кожним роком. Це обумовлено найбільшою мірою поширеним безконтрольним прийомом ліків серед населення, нерідко поліпрагмазією під час лікування під контролем медичних працівників. Посилення медичного контролю за призначенням та прийомом медикаментозних препаратів, покращення обізнаності лікарів усіх спеціальностей щодо діагностики та лікування медикаментозних реакцій є шляхом до вирішення проблеми.

Мета. Встановити особливості дебюту клінічних проявів, діагностичних критеріїв та лікування у пацієнта із ЛКВ з ураженням шкіри на тлі прийому цефтріаксону, коронавірусної хвороби Covid-19 та стану після оперативного лікування гнійного апендициту.

Матеріали і методи. Аналіз та опис медичної карти стаціонар-

ного хворого, який знаходився на лікуванні в терапевтичному відділенні комунального некомерційного підприємства «Міська клінічна лікарня №1 Івано-Франківської міської ради» з підтвердженням діагнозом Лейкоцитокластичний васкуліт.

Результати. Діагноз «Гостра респіраторна коронавірусна хвороба COVID-19» був визначений за допомогою полімеразної ланцюгової реакції від 03.10.23 р. Наявність ускладнення у вигляді ЛКВ з ураженням шкіри задокументовано на основі діагностичних критеріїв ЛКВ (Американська колегія ревматологів 1990 р).

Пацієнт В., 1977 р.н. перебував на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні з приводу гнійного апендициту з 22.09 по 29.09.23 р., отримував антибактеріальну терапію (цефтріаксон у дозі 2 гр/добу 4 доби). Після виписки зі стаціонару відмічав появу висипу (30.09.23 р).

Повторна ургентна госпіталізація 03.10.2023 р. На момент поступлення основними скаргами хворого були: геморагічні висипання на верхніх та нижніх кінцівках із залученням верхньої третини тулуба, ділянки сідниць та живота, пурпура яка здійслювалась над поверхнею шкіри та пальпувалась, печіння в ділянці висипки та папульозні висипання; дискомфорт при русі у ділянці правого колінного суглоба; підвищення температури тіла в межах 37-38,3°C;

Супутні захворювання: Цукровий діабет 2 тип, середнього ступеня важкості в стадії субкомпенсації; дифузний вузловий зоб; кила післяопераційного рубця.

Об'єктивно: температура тіла 37,3°C, пульс 118 уд/хв, частота дихання 18/хв, SpO₂ 97% без O₂ підтримки. Аускультативно: дихання над легеньми везикулярне двобічно, хрипи відсутні, тони серця ритмічні, звучні. Лабораторно: лейкоцитоз (11,56 x10⁹/л; палічкоядерні нейтрофіли 16 %), ШОЕ 42 мм/год, С-реактивний білок >24 мг/л, прокальцитонін 0,05 нг/мл, глюкоза крові 16 ммоль/л, HbA_{1c}>14,00%; в загальному аналізі сечі наявність кетонових тіл (+) та глюкозурія.

Було проведено лабораторне дослідження системних васкулітів від 04.10.2023 р.: мієлопероксидаза, антитіла IgG - <2 Од/мл; протеїнкіназа 3, антитіла IgG - <2 Од/мл; базальна мембрана гломерулярного апарату, антитіла IgG - <2 Од/мл; негативний результат, що вказує на вторинне походження.

Було виконано посів крові на виявлення можливого збудника – посів росту не дав.

Згідно ультразвукового дослідження серця – вегетацій не виявлено.

Консультований хірургом, ангіохірургом, невропатологом та ендокринологом (проведено корекцію лікувальної тактики).

Згідно з локальним протоколом лікування призначено: Солу-медрол 250 мг в/венно краплинно 1 раз в день 2 дні, потім 125 мг в/венно краплинно 1 раз в день 4 дні; потім медрол 32 мг 5 днів, з наступним поступовим зниженням дози; омепразол, новопарин, супрастин, аскорутин, біонорм, інсулінотерапія.

13.10.23 р у зв'язку зі скаргами на болі в ділянці післяопераційної рани (правій здухвинній ділянці) та випинання, після огляду чергового хірурга та ультразвукового дослідження м'яких тканин (виявлено дефект апоневрозу 1.3 см та гризовий мішок 1.3x1.4 см), було вирішено продовжити лікування в хірургічному відділенні, де було проведено герніопластику власними тканинами. П/о діагноз – абсцес післяопераційного рубця (locus morbi – пов'язка незначно просочена серозно-гнійним випотом).

Висновки:

- Антигени SARS-CoV-2 можуть сприяти виробленню антитіл, утворюючи комплекси антиген–антитіло, які націлені на ендотелій судин шкіри та провокують появу лейкоцитокластичного васкуліту.
- Призначення лікарських засобів (в даному випадку цефтріаксон) може сприяти появі даного захворювання.
- Після проведеного лікування кортикостероїдами спостерігалась позитивна клінічна динаміка, інволюція шкірних проявів ЛВК.

ТРОМБОЗ ПОРТАЛЬНОЇ ВЕНИ: РОБОТА МІЖДИСЦИПЛІНАРНОЇ КОМАНДИ

Христина ЗАМОЩАК

Науковий керівник: к. мед. н., доц. Тетяна МАКОВЕЦЬКА
Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО
Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність теми. Тромбоз портальної вени призводить до погіршення відтоку крові з портальної системи та розвитку портальної гіпертензії. У половині випадків причину встановити не вдається (ідіопатичний тромбоз). Крім цирозу печінки, що найчастіше асоціюється з цією патологією, тромбоз портальної вени зустрічається при онкологічних захворюваннях, гіперкоагуляції, запальних процесах в черевній порожнині та травмах.

Однією з найдраматичніших причин тромбозу у жінок репродуктивного віку є антифосфоліпідний синдром (APLS) – автоімунний стан, викликаний автоагресією до білково-фосфоліпідних комплексів, що проявляється венозним або артеріальним тромбозом та невиношуванням вагітності.

Однією з причин венозної тромбоемболії є тромбофілія, що зазвичай пов'язана з підвищеною продукцією тромбіну або порушенням його інактивації. Перший епізод венозної тромбоемболічної хвороби, у т. ч. тромбозу вен черевної порожнини (найчастіше ворітної вени і печінкових вен) розвивається у віці 30–50 років.

Мета роботи – аналіз клінічного випадку гострого тромбозу портальної вени у пацієнтки 31 року та ролі лікаря первинного контакту у координації роботи міждисциплінарної команди лікарів на етапі діагностичного пошуку.

Матеріал та методи дослідження. Вивчали випадок тромбозу портальної вени у жінки 31 року (спостереження протягом 3 місяців, актуальний випадок). Пацієнтка не вагітніла, не застосовувала лікарські препарати, що потенційно можуть призводити до тромбозу (у т. ч. пероральні контрацептиви).

Проведено аналіз результатів клінічних, лабораторних, інструментальних методів обстеження (у т. ч. сонографії та комп'ютерної томографії органів черевної порожнини, коагулограми, молекулярно-генетичного дослідження спадкових тромбофілічних чинників, імуноферментного дослідження антифосфоліпідного синдрому).

Результати та обговорення. Пацієнтка 31 року звернулася зі скаргами на тупий, малоінтенсивний біль оперізуючого характеру. Фізичально – без патології. УЗД органів черевної порожнини виявило незначні структурні зміни підшлункової залози, що не відповідали критеріям Кембріджської класифікації хронічного панкреатиту, біохімічний аналіз крові – незначне підвищення рівня лужної фосфатази.

За два дні пацієнтка поскаржилася на збільшення інтенсивності болю, що супроводжувався гіпертермією. Пацієнтка була госпіталізована до хірургічного відділення. При повторному ультразвуковому дослідженні виявлено кавернозну трансформацію ворітної вени – просвіт ворітної вени не визначався, натомість візуалізувалася сітка звивистих судин колатерального порто-портального кровообігу у воротах печінки, та спленомегалію. Комп'ютерна томографія констатувала повний гострий тромбоз портальної вени з розвитком колатералей, гострий тромбоз селезінкової вени та гострий тромбоз верхньої брижової вени протяглістю 5 см.

За рекомендацією гематолога було проведено молекулярно-генетичне дослідження спадкових тромбофілічних чинників та виявлено мутацію гена метилентерагідрофолатредуктази в гетерозиготному стані та гена тромбоцитарного рецептора колагену в гетерозиготному стані. Також за рекомендацією ревматолога було проведене імуноферментне дослідження антифосфоліпідного синдрому та ряду інших показників та виявлено підвищення рівня вовчакового антикоагулянту.

Пацієнтка отримувала антикоагулянтну терапію: початково низькомолекулярний гепарин (НМГ) еноксипарин, далі – високоселективний прямий інгібітор фактора Ха ривароксабан.

На даний час, через три місяці після маніфестації захворювання, контрольна сонографія виявляє реканалізацію портальної вени 90%, селезінкової – 70-80%, рівень вовчакового антикоагулянту – без динаміки. Пацієнтка спостерігається у гематолога та ревматолога з робочим діагнозом: Некритеріальний антифосфоліпідний синдром. Тромбофілія (мутація гена метилентерагідрофолатредуктази в гетерозиготному стані та гена тромбоцитарного рецептора колагену в гетерозиготному стані низького ступеня ризику). Тромбоз ворітної вени. Тромбоз селезінкової вени. Контрольна КТ для оцінки ступеня реканалізації вен запланована через 3 місяці.

Висновки. Ведення пацієнток із гострими тромбозами часто потребує залучення різнопрофільних спеціалістів. Діагностичний пошук може бути тривалим, а прогноз неоптимістичним.

**ЕПІДЕРМОЇДНА КІСТА ШИЇ:
МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД ДО
ВСТАНОВЛЕННЯ ДІАГНОЗУ (НА ПРИКЛАДІ
КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)**

Віра БЛИЗНЮК

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Ірена КОЗЛОВА

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Новоутвори в ділянці шиї є поширеною проблемою в клінічній практиці. Зокрема, новоутвори в прилеглих до щитовидної залози (ЩЗ) ділянках можуть бути пов'язані з самою ЩЗ або оточуючими її тканинами. Епідермоїдні кісти щитовидної-язикової протоки, серединні кісти шиї, збільшені лімфатичні вузли - основні нозології, які можуть імітувати захворювання ЩЗ такі як підгострий тиреоїдит, абсцес ЩЗ, вузловий зоб тощо. Епідермоїдна кіста шиї (ЕК) — це різновид доброякісної шкірної кісти, поширеність якої складає близько 7% для даної локалізації. Як правило, ЕК протікають безсимптомно, однак можуть супроводжуватись ознаками гострого запалення. Ретельне обстеження та проведення диференційної діагностики допоможе уникнути помилкових діагнозів та вибору невірної лікувальної тактики

Мета дослідження: проаналізувати клінічний випадок пацієнтки з новоутворенням в ділянці передньої поверхні шиї, оцінити результати обстеження та визначену лікувальну тактику.

Матеріали і методи: Нами проаналізовано медичну документацію пацієнтки 38р., яка звернулася до лікаря зі скаргами на збільшення шиї в об'ємі, біль у передній поверхні шиї, що посилювався при ковтанні, поворотах голови та при пальпації даної ділянки. Виникнення захворювання пацієнтка пов'язувала з перенесеною попередньо вірусною інфекцією.

Враховуючи дані анамнезу, фізикального, лабораторного та ультразвукового методів обстеження лікарем встановлено діагноз підгострого тиреоїдиту де Кервена, призначено відповідне лікування, в тому числі глюкокортикостероїдами. Застосування протягом двох місяців метилпреднізолону було малоефективним, скарги та клінічні ознаки утримувались, що змусило пацієнтку повторно звернутись за

медичною допомогою.

Результати дослідження: При повторному клінічному та лабораторно-інструментальному обстеженні пацієнтки встановлено, що збільшення шиї в об'ємі зумовлено новоутвором, котрий, ймовірно, не пов'язаний із тканиною ШЦЗ. Зважаючи на це, виконано МРТ м'яких тканин шиї з контрастним підсиленням, діагностовано епідермоїдну кісту передньої поверхні шиї.

Обговорення: ЕК є найпоширенішим доброякісним утвором шиї. Симптоми ЕК залежать від розміру та розташування кісти, причому малі ЕК зазвичай протікають безсимптомно. Однак, запалення кісти, її нагноєння чи розрив можуть супроводжуватись виразною симптоматикою. Нерідко попередньо перенесені вірусні чи бактеріальні захворювання можуть бути провокуючим фактором запалення кісти, що мало місце у пацієнтки. Проте недостатня оцінка клініко-лабораторних даних, відсутність верифікуючих методів обстеження, не врахування думки суміжних спеціалістів зумовили встановлення невірної діагнозу та вибір помилкової тактики лікування

Висновки: Отримані результати вказують на важливість мультидисциплінарного підходу для верифікації захворювань м'яких тканин шиї та необхідність командних рішень при виборі тактики обстеження і лікування.

ВИПАДОК ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ, АСОЦІЙОВАНОГО ІЗ ПЕРЕЛИВАННЯМ КРОВІ У ПАЦІЄНТКИ, ЯКІЙ БУЛО ПРОВЕДЕНО ГІСТЕРЕКТОМІЮ

Віталія ГУТАК

Науковий керівник: доктор філософії, Микита БЄЛІНСЬКИЙ
Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО
Івано-Франківський національний медичний університет

Гостре пошкодження легень, пов'язане з переливанням крові (TRALI), є важким і потенційно смертельним ускладненням гемотрансфузії. Цей стан характеризується раптовим виникненням гіпоксії та некардіогенного набряку легень. TRALI - це важкий стан, який найчастіше виникає протягом шести годин після переливання крові. Значною проблемою є його недодіагностика та недостатня обізнаність, що пояснюється неспецифічним характером його проявів, таких як задишка, гіпотензія, лихоманка та ціаноз. Неспецифічність проявів TRALI ще більше ускладнюється відсутністю патогномічних діагностичних тестів.

Описаний випадок TRALI стався після переливання еритроцитарної маси у 50-річної пацієнтки, яка перенесла процедуру тотальної гістеректомії з метою лікування множинних фіброміом. Пацієнтка мала в анамнезі анемію і потребувала передопераційного переливання еритроцитарної маси у зв'язку із рівнем гемоглобіну 78 г/л.

Під час післяопераційного періоду після тотальної гістеректомії у пацієнтки з'явилися симптоми, які вказували на важке респіраторне ускладнення. Попереднім діагнозом була тромбоемболія легеневої артерії, що є поширеним післяопераційним ускладненням. Однак нормальний рівень D-димеру і відсутність традиційних ознак тромбоемболії легеневої артерії на ЕКГ та ехокардіографії призвели до постановки діагноза TRALI. Це було підтверджено результатами рентгенографії грудної клітки, які показали двосторонні інфільтрати та набряк легень, що є характерними ознаками TRALI.

Лікування пацієнтки включало оксигенотерапію, кортикостероїди внутрішньовенно та профілактика тромбоемболії еноксапарином. Ефективність застосованої схеми лікування підтвердилася клінічним покращенням стану пацієнтки на 3-й день лікування, а саме нормалізацією рівня SpO₂ та відсутністю подальшої потреби в кисневій терапії.

Цей випадок підкреслює важливість розгляду TRALI, як потенційної причини респіраторного дистресу після переливання крові. Він підкреслює необхідність комплексних діагностичних заходів для диференціації TRALI від інших можливих причин респіраторного компрометації, таких як тромбоемболія легеневої артерії або трансфузійно-асоційоване перевантаження кровообігу (ТАСО). Цей випадок підкреслює ефективність застосування кортикостероїдів, що не є загальноприйнятим за даними літератури.

Крім того, цей випадок висвітлює тонкощі діагностики TRALI, підкреслюючи важливість виключення інших причин гострого пошкодження легень. Для розробки більш чутливих і специфічних засобів діагностики TRALI необхідні подальші дослідження. Розуміння патогенезу TRALI, зокрема моделі «двох ударів», що включає наявність передумов у реципієнта і тригери, пов'язані з трансфузією, мають вирішальне значення для вдосконалення діагностичних і терапевтичних стратегій.

ЕФЕКТИВНІСТЬ НУТРИЦІЄНТІВ НА СТРУКТУРНО- ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПАРАМЕТРИ ПЕЧІНКИ ТА СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕПАТО-КАРДІАЛЬНОЮ КОМОРБІДНІСТЮ

Олесь ТЕСЛЕНКО, Андрій БУЧАЦЬКИЙ

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) та фібриляція передсердь (ФП) є поширеною коморбідністю, яка суттєво впливає на стан здоров'я пацієнтів. Традиційні методи лікування спрямовані на усунення симптомів та зменшення факторів ризику. Недавні дослідження вказують на те, що певні лікарські засоби можуть мати прямий позитивний вплив на стан печінки та серця у пацієнтів з НАЖХП та ФП.

Мета. Оцінити вплив урсодезоксихолевої кислоти та кверцетину на додаток до стандартного лікування на ультразвукові показники фіброзу та стеатозу печінки, а також на діастолічну функцію серця у пацієнтів з НАЖХП та ФП.

Матеріали та методи. Дослідження було тримісячним, проспективним, контрольованим, в якому взяли участь 127 пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) та фібриляцією передсердь (ФП). Пацієнти були розподілені на три групи: контроль (стандартне лікування, n=42), стандартне лікування і урсодезоксихолева кислота (n=44) та стандартне лікування із додаванням урсодезоксихолевої кислоти і кверцетину (n=41). В дослідження були включені пацієнти які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Івано-Франківській Міській Клінічній Лікарні №1 та Центральній Міській Клінічній Лікарні. Оцінка структури печінки та серця виконувалася за допомогою апарату Toshiba Aplio 500. Всі пацієнти надали інформовану згоду, а саме дослідження проведено із дотриманням принципів Гельсінської декларації.

Результати. У групі, яка отримувала стандартне лікування і урсодезоксихолеву кислоту та кверцетин, спостерігалось статистично значуще зменшення стадії фіброзу із середнім відсотком зменшення -11,88% (p=0,018), порівняно з -7,03% у контрольній групі (p=0,097)

та -9,55% у групі, яка отримувала лише урсодезоксихолову кислоту ($p=0,020$).

У групах, які отримували урсодезоксихолову кислоту, як з кверцетином (-13,33%, $p<0,001$), так і без нього (-9,89%, $p<0,001$), спостерігалось вірогідне зниження стеатозу порівняно з незначущими змінами в контрольній групі (-0,98%, $p=0,698$). Зменшення діаметру лівого передсердя було найбільш вираженим у групі, яка отримувала як урсодезоксихолову кислоту, так і кверцетин, з відсотковим зменшенням на -6,77% ($p=0,011$), що вказує на потенційні переваги в ремоделюванні міокарда.

Покращення фракції викиду лівого шлуночка було значно вищим у групі, яка отримувала кверцетин (7,74%, $p=0,001$), що вказує на покращення систолічної функції. Співвідношення E/A, яке є показником діастолічної функції, вірогідно збільшилось в групі, яка отримувала обидва препарати, а саме на 32,04% ($p<0,001$).

Висновки. Додавання урсодезоксихолової кислоти та кверцетину до стандартного лікування значно покращує ультразвукові параметри, пов'язані з фіброзом та стеатозом печінки і діастолічною функцією серця у пацієнтів з НАЖХП та ФП.

ГОСТРА КРОПИВ'ЯНКА: ПРИЧИННО-НАСЛІДКОВІ ЗВ'ЯЗКИ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Уляна ПОПАДИНЕЦЬ, Ніна НИКОЛАЇВ

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Любов СКРИПНИК

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Гостра кропив'янка - поліетіологічне захворювання, що має різні предиктори до виникнення, може бути як самостійною патологією так і виступати на фоні різних коморбідних станів. Поширеність становить близько 20% протягом життя. Незважаючи на те, що захворювання часто має сприятливий перебіг, позитивну динаміку, гостра кропив'янка спричиняє значний дискомфорт для самих пацієнтів, може переходити в хронічні форми, інколи є проявом серйозного системного захворювання або небезпечною для життя алергічною реакцією. Основним патогенетичним механізмом виникнення, який часто описується в літературі - є імуноглобулін Е опосередкований та неімуноглобулін Е опосередкований механізм з вивільненням гістаміну, брадикініну, лейкотрієну С₄, простагландинів та інших вазоактивних речовин з тучних клітин та базофілів дерми. Діагноз виставляється клінічно, на основі детально зібраного анамнезу, характеру висипу та проаналізованої диференціальної діагностики.

Мета. Встановити основні причинно-наслідкові зв'язки та роль супутніх захворювань на перебіг даної патології з метою запобігання виникнення гострої кропив'янки.

Матеріали та методи. Медична карта стаціонарного хворого, який перебував на лікуванні в ЦДЛБЛЗКІА ОКЛ ІФ ОР, дані клінічного спостереження, аналіз лабораторних показників та інструментального обстеження.

Результати. Чоловік В., 25 років. Скарги: множинні висипання по всьому тілу, що супроводжуються припухлістю та свербіжем, прискорене серцебиття, утруднене дихання, відчуття дискомфорту у животі.

Анамнез захворювання: хворіє тиждень, коли вперше відмітив вищевказані скарги, які пов'язує із прийомом тирозолу (лікування дифузного токсичного зобу) та мефенамінової кислоти (з приводу

ГРВІ). Лікувався симптоматично, приймав антигістамінні препарати (цетиризин 10 мг 1 раз на день, сорбекс 1 табл. х 2 рази на день), однак полегшення не відмічав. Звернувся на консультацію до алерголога. З метою дообстеження та корекції лікування госпіталізований у ЦДЛБЛЗКІА у алергологічне відділення.

Анамнез життя. Шкідливі звички: протягом 2 років вживав один із видів бездимного тютюну (снюс). Супутні захворювання: дифузний токсичний зоб І Б ст. в стадії субкомпенсації.

Об'єктивно. Шкірні покриви: множинні уртикарні висипання червоного кольору, що зливаються (діаметр від декількох мм до 10 см), з наявністю по краях еритеми, що зникають при натисканні на бокових поверхнях стегон, тулуба та верхніх кінцівках. Периферійні лімфовузли збільшені: підщелепні, шийні до 1,5-2 см рухомі, болючі при пальпації. Видимі слизові оболонки: язик обкладений біло-сірим налетом. Над легеньми аускультативно дихання везикулярне. Пульс-70 за хв., ритмічний, ненапружений. Ритм серцевої діяльності правильний. Тони серця ослаблені, чисті, ритмічні. Живіт правильної форми, м'який, неболючий. Печінка не виступає з-під краю правої реберної дуги, нижній край заокруглений, поверхня гладка, консистенція еластична. Селезінка не пальпується.

Лабораторні дані: загальний імуноглобулін Е-7,84 МО/мл. ALEX (2022) незначна сенсibiliзація до бобових, злакових, тополя чорна до 0,7 КУ. Аналіз калу на гельмінти та найпростіші від 30.09.22р: виявлено я/аскарид. УЗД ЩЗ: аутоімунний тиреоїдит. Дифузно токсичний зоб.

Діагноз: МКХ L50.0 Алергічна кропив'янка. E05.0 Тиреотоксикоз з дифузним зобом. Аскаридоз.

Лікування: гіпоалергенна дієта, системні ГКС, антигістамінні препарати II покоління, сорбенти, плазмаферез, антигельмінтна терапія.

Під час стаціонарного лікування у хворого появлялися масивні множинні висипання по всьому тілу при погрішностях у дієті. Після консультації із зав. відділення хроніодіалізу було прийнято рішення про проведення плазмаферезу, які в сукупності з рекомендованим лікуванням дали позитивну динаміку і пацієнт виписаний з покращенням. Через три тижні після стаціонарного лікування хворого проконсультовано на поліклінічному прийомі імунологом, де виставлений діагноз: D89.8 Імунне порушення, вірусне (гостра реплікація HHV6, EBV), інфекційно-автоімунно-алергічно-нейрогенна форма.

Висновок. Враховуючи тяжкість перебігу захворювання: велика раптова площа ураження шкіри, часто залучаються і слизові оболонки з подальшим звирозкуванням та набряком, довготривале лікування, зміна способу життя в подальшому, довгострокова дієта - все це несе за собою важкий тягар як і для самого пацієнта, його рідних, так і для системи охорони здоров'я в цілому. Перебіг захворювання, період лікування та реабілітації гострої кропив'янки залежить від наявності супутніх патологій та ступеня їх компенсації.

Тому важливим залишається питання ранньої діагностики, ретельно зібраного анамнезу, виділення груп ризику, вивчення етіопатогенетичних механізмів розвитку гострої кропив'янки та визначення профілактичних заходів.

ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ НА-ЗАЛЕЖНОГО КОТРАНСПОРТЕРА ГЛЮКОЗИ 2 ТИПУ НА ДІАСТОЛІЧНУ ФУНКЦІЮ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Андрій БУЧАЦЬКИЙ, Марина БУЧАЦЬКА

Науковий керівник: ас. Андрій ГЕРАЩЕНКО

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду (СНзФВ) є поширеним синдромом, на який страждає більше половини людей із серцевою недостатністю. Серед позасерцевих прозапальних станів особливої уваги заслуговує цукровий діабет 2 типу (ЦД 2), який зустрічається приблизно у 30-40% пацієнтів із СН.

Мета. Оцінити вплив застосування емпагліфозину на діастолічну функцію лівого шлуночка у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та супутньою серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду.

Матеріали та методи. 120 пацієнтів відповідали критеріям дослідження і були рандомізовані у співвідношенні 1:1 до групи емпагліфозину (n=60) або контрольної групи (n=60), де контрольна група отримувала інші цукрознижувальні препарати. Період дослідження тривав 12 тижнів. Проводили трансторакальну ЕхоКГ та визначали функціональні та структурні зміни серця при вказаних захворюваннях.

Результати. Дані показали помітне покращення кількох важливих кардіологічних показників. Одним з важливих результатів було зменшення індексу маси лівого шлуночка, що вказує на зменшення розміру та гіпертрофії лівого шлуночка. Це зменшення свідчить про сприятливий перебіг ремоделювання і вказує на потенційний регрес ремоделювання серця під впливом емпагліфозину. Крім того, дослідження продемонструвало покращення діастолічної функції лівого шлуночка. Зокрема, такі параметри, як час сповільнення та співвідношення E/e' показали сприятливі зміни. Deceleration time, який відображає розслаблення та податливість лівого шлуночка, значно зменшився, що свідчить про покращення діастолічної функції. Співвідношення E/e', маркер тиску наповнення лівого шлуночка, також показало позитивні зміни, що свідчить про зменшення серцевого на-

пруження та покращення розслаблення шлуночків.

Висновки. Загалом, результати дослідження свідчать про те, що лікування емпагліфлозином позитивно впливає на різні серцево-судинні параметри в осіб з досліджуваним захворюванням, зокрема на діастолічну функцію ЛШ. Ці висновки сприяють нашому розумінню терапевтичного потенціалу емпагліфлозину в менеджменті серцево-судинного здоров'я.

BRASH СИНДРОМ

Юлія БОЙЧУК, Петро БУЧКОВСЬКИЙ

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

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. BRASH синдром (Bradycardia, Renal Failure, AV blockade, Shock, and Hyperkalemia) - це синергічний процес, який виникає в результаті комбінації гіперкаліємії та ліків, що блокують атріовентрикулярний (АВ) вузол. Найпоширенішими провокаторами є гіповолемія та ліки, що сприяють гіперкаліємії або ураження нирок. Бета-блокатори та блокатори кальцієвих каналів широко використовуються для лікування таких захворювань, як ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба та фібриляція передсердь. Обидва класи ліків впливають на атріовентрикулярний вузол, що призводить до зниження частоти серцевих скорочень. Як і багато інших фармацевтичних препаратів, блокатори АВ вузлів пов'язані з побічними реакціями. Найбільш поширеними з них є втома, запаморочення, порушення сну та задишка. Однак синдром BRASH є недостатньо зареєстрованим ускладненням і якщо його не розпізнати та не лікувати належним чином, це спричинить поліорганну недостатність. Епідеміологія даного синдрому є все ще мало дослідженою, проте десятки клінічних випадків вказують на його більш високу поширеність у людей похилого віку з серцевою та нирковою недостатністю. Ризик розвитку цього ускладнення ще більше зростає, якщо пацієнт приймає кілька блокаторів АВ вузла. Інгібітори АПФ та блокатори рецепторів ангіотензину також збільшують ризик, оскільки ці ліки підвищують ймовірність розвитку гострого ураження нирок, а також гіперкаліємії. Патофізіологія, що лежить в основі синдрому BRASH, передбачає синергічний ефект блокади АВ вузла і гіперкаліємії, що призводить до тяжкої брадикардії, яка не коригується атропіном. Результуюче зниження серцевого викиду, у свою чергу, призводить до поганої ниркової перфузії, як наслідок, погіршуючи ниркову недостатність, а також ступінь гіперкаліємії. Блокатори атріовентрикулярного вузла, які виводяться нирками, такі як метопролол і амлодипін, становлять більший ризик, оскільки концентрація в ниркових каналцях навпаки зростає зі зниженням ШКФ. Якщо його не діагностувати, прогрес

приведе до поліорганної недостатності, що вимагає гемодіалізу. У зв'язку зі збільшенням кількості літніх пацієнтів, які лікуються від гіпертонії, цей синдром ставатиме все більш актуальним для лікарів. Саме тому визнання синдрому BRASH як клінічної одиниці має вирішальне значення для раннього та ефективного лікування.

Мета. Встановити особливості клінічних проявів та діагностики даного синдрому. Оцінити ефективність лікування синдрому BRASH, як клінічної одиниці, а не окремих симптомів.

Матеріали і методи. Аналіз та опис історії хвороби та медичної карти хворої, яка знаходилася на лікуванні в терапевтичному відділенні комунального некомерційного підприємства «Міська клінічна лікарня №1 Івано-Франківської міської ради».

Результати. Пацієнтка М., 1948 р.н. перебувала на стаціонарному лікуванні з 03.01.23 по 13.01.23 в КНП ІФ ОККЦ ІФ ОР зі скаргами на періодичне підвищення артеріального тиску до максимального значення 240/140 мм.р.ст., задишку при побутових навантаженнях, ходьбі, періодичні відчуття перебоїв в роботі серця, головний біль потилиці та лобній ділянці, періодично головокружіння, потемніння в очах, шум у вухах, поганий сон. Раніше препарати від підвищення артеріального тиску не приймала. На момент перебування в стаціонарі дані лабораторних показників становили: креатинін 115.9 мкмоль/л, ШКФ 42 мл/хв/1,73мІ. ЕКГ – ритм синусовий, правильний ЧСС 84 уд/хв. Виписана з подальшим амбулаторним лікуванням: валсартан, індапамід, амлодипін, фізіотенс, бісопролол.

Ургентна госпіталізація в КНП МКЛ №1 ІФМР 14.03.2023 р. На момент поступлення основними скаргами хворої були: задишка в стані спокою, відчуття серцебиття та дискомфорту в ділянці серця, нудота та блювота, епізоди втрати свідомості.

Супутні захворювання: Гіпертонічна хвороба II, ступінь 3. Гіпертензивне серце(гіпертрофія ЛШ) ризик 3 (високий). ІХС. Кардіосклероз дифузний. Субаортальний стеноз. Кальциноз аортального, мітрального клапанів. ФК III. СН ІА. ХХН. Кисти лівої нирки. Мікронефролітаз.

Об'єктивно: температура тіла 36,6°C, пульс 46 уд/хв, АТ 150/70 частота дихання 18/хв, SpO2 98% без O2 підтримки. Аускультативно: дихання над легеньми везикулярне двобічно, хрипи відсутні, тони серця аритмічні, звучні. Лабораторно при поступленні: сечовина 15.2 ммоль/л, креатинін 282.1 мкмоль/л, ШКФ 15 мл/хв1,73мІ, калій – 6.56ммоль/л. ЕКГ – ЧСС 44 уд/хв, повна блокада АВ вузла.

Наступного дня переведена у ВАГТ. Клінічно: хвора летаргічна, мовному контакту мало доступна, періодично судоми. АТ 105/60 мм.рт.ст, пульс 46 уд/хв. Лабораторні показники: сечовина 16,5 ммоль/л, креатинін 472.4 мкмоль/л, калій 7.96 ммоль/л, ШКФ 8 мл/хв 1,73мІ.

Після проведеного лікування кальцій глюконатом, розчином інсуліну та глюкози, розчином фуросеміду, розчином бікарбонатів, сульфатом полістирону пацієнтка успішно виписана у зв'язку з покращенням загального стану та лабораторних показників та ЕКГ.

Висновки:

- Призначення лікарських засобів для агресивного лікування гіпертонічної хвороби, особливо у пацієнтів літнього віку або у пацієнтів з ХХН, може сприяти появі даного синдрому.

- Для синдрому BRASH характерні брадикардія, ниркова недостатність, блокада АВ вузла, шок, гіперкаліємія. Відсутність на ЕКГ більшість ознак, що властиві при підвищенні рівня калію в крові, а також відносно нещодавній початок прийому бета-блокаторів та БКК, допомагають виключити власне самостійну гіперкаліємію.

- Необхідний підхід до лікування BRASH синдрому, як до окремої клінічної одиниці для того, щоб уникнути розвитку поліорганної недостатності та покращення результатів лікування пацієнтів.

ФОТОДИНАМІЧНА ТЕРАПІЯ ТА ЇЇ МІСЦЕ В ДЕРМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Дарина ХАН

Науковий керівник: к.мед.н, доц. Олександр АЛЕКСАНДРУК

Кафедра дерматології та венерології

Івано-Франківський національний медичний університет

Фотодинамічна терапія (ФДТ) - неінвазивний метод апаратного лікування, який використовує вузькосмугову теплову та світлову енергію для активізації процесів природного клітинного оновлення і відновлення шкіри, знищення тканин-мішеней внаслідок ініційовано лазерним випромінюванням фотохімічної реакції. Для цієї реакції необхідна присутність у тканині-мішені фоточутливої речовини (фотосенсибілізатора) та наявність лазерного випромінювача з довжиною хвилі, що відповідає максимуму поглинання фотосенсибілізатора.

Спектр застосування ФДТ в дерматології є досить широким: акне і постакне, розацеа, актинічний кератоз, псоріаз, вітіліго, іхтіоз, гіпертрофія сальних та потових залоз, себорея, склеротичний ліхен та папіломатоз. ФДТ також використовується для лікування дерматоонкологічних захворювань, адже дозволяє проводити лікування навіть у важкодоступних місцях, уникати глибокого некрозу шкіри та формування рубців. Популярне використання ФДТ і в косметологічній практиці з метою омолодження шкіри. Старі і хворі клітини набагато швидше молодих і здорових поглинають топічні фотосенсибілізатори і гинуть в результаті лазерного випромінювання. ФДТ спричиняє активацію клітин, синтез волокон та збільшення еластичності шкіри.

Акне – поширене хронічне, рецидивуюче, запальне захворювання сально-волосяного фолікула. ФДТ в якості монотерапії або комбінованої терапії з традиційними терапевтичними методами розглядається як резервний метод лікування акне у випадку протипоказів до терапевтичних засобів першої лінії. Теоретичним обґрунтуванням застосування ФДТ для лікування акне є дані про виділення бактеріями *Propionibacterium acnes* порфіринів. Їх кількості недостатньо для самостійної активації фотохімічної реакції, тому необхідне нанесення топічного фотосенсибілізатора, який адсорбуються *Propionibacterium acnes* та кератиноцитами протоків сальних залоз. Для полегшення накопичення препарату у протоках сальних залоз рекомендується

попереднє проведення пілінгу з використанням АНА-кислот. Після процедури шкіру охолоджують близько 10 хв, що зменшує набряк та еритему і покращує ефект лікування. Одразу після процедури і протягом всього курсу обов'язкове нанесення засобів фотозахисту. Таким чином, завдяки впливу на основні ланки патогенезу, фотодинамічна терапія є процедурою вибору у пацієнтів з важкою, середньоважкою формами акне, у випадках важкого перебігу захворювання та недостатньої ефективності традиційних терапевтичних методів.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОГНОЗУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ ІЗ ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Сніжана ЧУЖАК

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

Актуальність: хронічна серцева недостатність (ХСН) — актуальна клінічна проблема, що зумовлено її прогресивним перебігом, незадовільною якістю життя та несприятливим прогнозом для пацієнтів. Характерною ознакою ХСН є висока частота коморбідних станів, зокрема ниркової дисфункції (НД), тобто зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) понад 60 мл/(хв·1,73 м²), асоційованої з гіршим клінічним прогнозом [Воронков Л.Г., 2018]. Складний гемодинамічний і нейрогормональний зв'язок між серцем і нирками є передумовою кардіоренального та ренокардіального синдромів. Підвищена смертність при ХХН і погіршенні функції нирок краще вивчені при ХСН зі зниженою фракцією викиду ЛШ (HFrEF) < 40% (Ronco C. Cardiorenal Syndrome in Western Countries, 2018). Проте механізми взаємообтяжуючого впливу двох патологічних станів ХХН і ХСН з середнім значенням фракції викиду (HFmrEF) та з збереженим значенням фракції викиду (HFpEF) є недостатньо дослідженими. Також немає достатньо переконливих даних про особливості перебігу кардіоренального та ренокардіального типів взаємодії при різних типах СН. Виявлення клінічних чинників, спряжених з НД, у хворих із ХСН зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) є актуальним для пошуку способів профілактики ускладнення у цих пацієнтів [Deursen V.M., 2019]

Мета дослідження: дослідити зміни вмісту NTproBNP, ST2, hs-CRP, трансформуючого фактору росту β_1 (TGF β_1) і гомоцистеїну як маркерів прогресування хронічної серцевої недостатності у поєднанні із ХХН.

Матеріали і методи дослідження: об'єктом дослідження були 42 хворих (І група), віком від 35 до 78 років (середній вік становив (63,5±6,3) років, які знаходились на стаціонарному лікуванні у те-

рапевтичному відділенні МКЛ №1. У пацієнтів була верифікована СН із низьким значенням фракції викиду лівого шлуночка (HFrEF) та супутньою ХХН 1-3а ст. Також обстежено 30 хворих (II група), віком від 35 до 78 років (середній вік становив $(57,3 \pm 4,8)$ років, які знаходились на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні МКЛ №1. У пацієнтів була верифікована СН із середнім значенням фракції викиду лівого шлуночка (HFmrEF) та супутньою ХХН 1-3а ст. Визначення рівня N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), ST2, hs-CRP, трансформуючий фактор росту β_1 (TGF β_1) та гомоцистеїну виконано на базі лабораторії «Діамеб».

Отримані результати. У пацієнтів I групи із верифікованою СН із низьким значенням фракції викиду лівого шлуночка (HFrEF) та супутньою ХХН 1-3а ст, були отримані наступні результати: рівень NT-proBNP становив $(327,29 \pm 22,81)$ пг/мл; рівень ST2 – $(41,26 \pm 2,28)$ нг/мл, вміст hs-CRP у крові $(17,38 \pm 2,74)$ мг/л, ТФР- β_1 $(17,05 \pm 0,9)$ нг/мл, гомоцистеїн $(22,04 \pm 1,41)$ мкмоль/л. У пацієнтів II групи із верифікованою СН із середнім значенням фракції викиду лівого шлуночка (HFmrEF) та супутньою ХХН 1-3а ст, були отримані достовірно нижчі порівняно із I групою результати: рівень NT-proBNP становив $(129,71 \pm 9,55)$ пг/мл ($p < 0,05$); рівень ST2 – $(28,33 \pm 2,17)$ нг/мл ($p < 0,05$), вміст hs-CRP у крові $(13,67 \pm 2,04)$ мг/л ($p < 0,05$), ТФР- β_1 $(14,77 \pm 1,1)$ нг/мл ($p < 0,05$), гомоцистеїн $(15,16 \pm 0,86)$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

Висновки: отже, визначення рівнів NTproBNP, ST2, hs-CRP, трансформуючого фактору росту β_1 (TGF β_1) і гомоцистеїну може слугувати маркером прогресування серцевої недостатності у пацієнтів із зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та хронічною хворобою нирок 1-3а ст. Ефективність використання багатомаркерних стратегій в моніторингу серцево-судинних захворювань здатна більш точно відображати ключові ланки патогенезу і перебігу захворювання у кожного пацієнта індивідуально. Підвищення в сироватці крові рівнів NT-proBNP та ST2 hs-CRP, трансформуючого фактору росту β_1 (TGF β_1) і гомоцистеїну у пацієнтів з серцевою недостатністю і систолічною дисфункцією лівого шлуночка, особливо у поєднанні із ХХН дозволяє збільшити прогностичну значимість дослідження.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ ТА КВЕРЦЕТИНУ НА МАРКЕРИ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ТА БІОМАРКЕРИ ЗАПАЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З НАЖХП ТА ФІБРИЛЯЦІЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Олесь ТЕСЛЕНКО, Віталія ГУТАК

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Коморбідність неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) та фібриляції передсердь (ФП) сприяє підвищенню рівня смертності. Взаємозв'язок між НАЖХП та ФП обумовлений запаленням, фіброзом та оксидативним стресом. Це свідчить про те, що лікування, спрямоване на ці шляхи, може бути ефективним у покращенні прогнозу пацієнтів. Хоча урсодезоксихолева кислота (УДХК) і кверцетин продемонстрували здатність модулювати ці шляхи, їх комбінована ефективність у пацієнтів як з НАЖХП, так і з ФП залишається недостатньо вивченою.

Мета. Оцінити вплив стандартного лікування окремо та в комбінації з УДХК і кверцетином на неінвазивні маркери фіброзу печінки (Fib-4 і NFS) та біомаркери запалення у пацієнтів з НАЖХП і ФП.

Матеріали та методи. Обстежено 127 пацієнтів з НАЖХП та ФП, які проходили стаціонарне лікування у Івано-Франківській Міській Клінічній Лікарні №1 та Центральній Міській Клінічній Лікарні та були рандомізовані в три групи: контроль (стандартне лікування, n=42), стандартне лікування плюс УДХК (n=44) та стандартне лікування плюс УДХК та кверцетин (n=41). Період спостереження становив 3 місяці. Неінвазивні маркери фіброзу печінки, Fib-4 і NFS, а також біомаркери запалення оцінювали як на момент включення в дослідження, так і при контрольному візиті через 3 місяці. Імуноферментний аналіз проводився за допомогою ER500 ELISA (Healicom, Jiangsu, Китай) з використанням наборів Abscam.

Результати. Демографічні характеристики були подібними у всіх групах, без вірогідних відмінностей у віці (p=0,179 між групою 1 і групою 2, p=0,791 між групою 1 і групою 3 та p=0,102 між групою 2 і групою 3) або гендерному розподілі (p=0,959).

На початку дослідження показники NFS та FIB-4, а також біо-

маркери запалення, такі як галектин-3, фібронектин, С-реактивний білок (СРБ) та sST2, були подібними у всіх групах. Після трьох місяців лікування спостерігалось значне покращення показників в основних групах порівняно з контрольною групою. Показники за шкалою NFS значно знизилися в групі, яка отримувала як УДХК, так і кверцетин, з відсотковою зміною на 141,44% ($p < 0,001$), порівняно з групою, яка отримувала тільки УДХК (164,05%, $p = 0,003$), і контрольною групою (32,85%, $p = 0,266$). Це свідчить про більш виражений вплив комбінованого лікування на зменшення фіброзу печінки. Аналогічно, в обох групах лікування спостерігалось значне зниження показників FIB-4. У групі УДХК плюс кверцетин спостерігалось найвірогідніше зниження (-37,65%, $p = 0,022$), за ним слідувала група тільки УДХК (-43,18%, $p < 0,001$), порівняно з помірним і недостовірним зниженням у контрольній групі (-19,27%, $p = 0,086$).

Що стосується біомаркерів запалення, то рівень галектину-3 вірогідно знизився в обох основних групах. Найбільше зниження спостерігалось в групі, яка отримувала як УДХК, так і кверцетин (-28,64%, $p < 0,001$), що вказує на сильний протизапальний ефект комбінованого лікування. Рівень фібронектину також значно знизився, особливо в групі УДХК плюс кверцетин (-37,21%, $p < 0,001$), що свідчить про зменшення фіброзу. В обох основних групах спостерігалось значне зниження С-реактивного білка з найбільш вираженим ефектом у групі, яка отримувала УДХК і кверцетин (-43,67%, $p < 0,001$), що підкреслює протизапальну ефективність комбінованої терапії. Крім того, у пацієнтів групи УДХК плюс кверцетин спостерігалось найбільш значне зниження рівня sST2 (-49,72%, $p < 0,001$), який асоціюється з серцево-судинним стресом і фіброзом, що підкреслює потенційні серцево-судинні переваги лікування.

Висновки. Додавання УДХК і кверцетину до стандартного лікування пацієнтів з НАЖХП і ФП призводить до значного поліпшення неінвазивних маркерів фіброзу печінки і біомаркерів запалення. Комбінація УДХК та кверцетину є корисною терапевтичною стратегією для уповільнення прогресування фіброзу печінки та зменшення системного запалення в цій популяції пацієнтів.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛАЙМ-АРТРИТУ В ПАЦІЄНТА З ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Марія КОРПАН

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

Актуальність: Хвороба Лайма (кліщовий бореліоз, Лайм-бореліоз) – інфекційне трансмісивне захворювання, основними проявами якого є мігруюча еритема, міокардит, ураження нервової системи, артрит. За 2023 рік в Івано-Франківській області зареєстровано 14 випадків хвороби Лайма, два з них — у дітей.

Мета: Проаналізувати та описати клінічний випадок лайм-артриту в пацієнта, мешканця Івано-Франківської області.

Матеріали і методи: Дані клінічного спостереження, дані з амбулаторної карти хворого, дані з медичної карти стаціонарного хворого КНП «Коломийська інфекційна лікарня» Коломийської міської ради, загальноклінічне (ЗАК) та біохімічне (БАК) дослідження крові, дані імуноферментного аналізу (ІФА), дані імуноблотингу, магнітно-резонансна томографія (МРТ) правого колінного суглоба.

Результати: 18.05.2020 року хворий М., 35 років, звернувся до сімейного лікаря зі скаргами на постійну ломоту в тілі, в'ялість, втому після сну, біль у суглобах, біль в ногах, який не проходив після відпочинку, посилювався після бігу чи тривалої ходьби і не зникав після прийому знеболювальних препаратів. Хворіє з жовтня 2019 року, коли після ангіни з'явився біль в колінних суглобах. Згодом біль став постійним, не проходив після відпочинку. Загальна втома та слабкість не минали після сну, погіршувалися після фізичних навантажень. Із анамнезу життя стало відомо, що в дитинстві хворів на вірусний гепатит А, жодних травм за життя не отримував, алкоголю не вживає, курить тютюн 10 років по одній пачці сигарет в день. Лікар призначив хворому загальний аналіз крові та аналіз крові на ревмопроби. В аналізі крові за 20.05.2020 р. відмічався незначний лейкоцитоз ($9,4 \times 10^9/\text{л}$), незначний лімфоцитоз (39%). В аналізі крові на ревмопроби відхилень не було. Хворому призначили диклофенак, який, зі слів хворого, лише на нетривалий час знімав біль. Че-

рез місяць стан хворого різко погіршився: нарости надмірний біль у суглобах і втома, він втратив працездатність, через що 27.06.2020 р. звернувся до іншого лікаря у приватній клініці. На прийомі згадав, що приблизно 10 місяців тому мав укусу кліща, якого самостійно видалив, місце укусу обробив спиртом, ніяких проявів на місці укусу за цей час не виникало. Лікар направив хворого на ЗАК та ІФА IgM/IgG до *B. Burdgorferi*. В ЗАК за 30.06.2020 р. відмічався незначний лімфоцитоз (39%); ІФА – IgM до *B. Burdgorferi* становили 4.17 Од/мл, IgG – 25.39 Од/мл (норма лабораторії – <16 Од/мл). Хворому призначили лікування доксицикліном 14 днів, медоклавом та мовалісом протягом 10 днів. Оскільки покращення хворий не відчув, самостійно припинив лікування через тиждень прийому лікарських засобів. Через три місяці знову відмітив значне погіршення загального стану — не міг нормально стояти на ногах через сильний біль в колінних суглобах, внаслідок чого у жовтні звернувся до травматолога. Лікар направив хворого на УЗД судин нижніх кінцівок та МРТ правого колінного суглоба, який турбував найбільше. Було встановлено діагноз травматичного пошкодження медіального меніску та синовіїт. 25.12.2020 р. проведено ендопротезування правого колінного суглоба, що частково відновило його працездатність. Загальна втома і біль в тілі не проходили, через рік хворий вчергове звернувся до сімейного лікаря з усіма аналізами, які проводив раніше. У наявність в себе Лайм-бореліозу не вірив. Лікар направив пацієнта на ЗАК, БАК та ІФА IgM/IgG до *B. Burdgorferi*. В ЗАК та БАК від 13.10.2021 відхилень не було, ІФА IgM до *B. Burdgorferi* 4.17 Од/мл, IgG – 36.26 Од/мл (норма лабораторії – <16 Од/мл). Хворому знову був призначений курс доксицикліну протягом 28 днів і диклофенак протягом 7 днів.

Лікування результату не дало, до болю в колінних суглобах додався біль в спині, через що 05.07.2022 р. пацієнт зі всіма аналізами і дослідженнями, які проводив раніше, звернувся до інфекціоніста. Було призначено дослідження методом імуноблоту, який хворий здійснив у двох лабораторіях. У першій від 07.07.22 р. були виявлені IgG до р41 Vg та білка р20. У іншій лабораторії від 10.07.22 р. були виявлені IgM до р41, OspC Va (пограничний результат), OspC Vg та IgG до р19, пограничний результат до р41 та р21. Хворому було встановлено діагноз «Хвороба Лайма пізнього періоду, дисемінована, хронічний перебіг, поліартрит колінних суглобів, середньої тяжкості». Пацієнта госпіталізували в стаціонар, де призначили лікування медаксонем, юнідоксом. Після лікування в стаціонарі хворий відмітив

покращення: зникли болі в спокої, загальний стан став кращим, налагодився сон. Біль повністю не зник – повертався після фізичних навантажень і нервових напружень.

Висновки: Даний клінічний випадок свідчить про важливість ранньої діагностики Лайм-бореліозу, особливо на етапі первинної ланки надання медичної допомоги. Лікарям первинної ланки важливо звертати увагу на найпоширеніші ймовірні причини виникнення артритів у пацієнтів, а також зважати на проживання хворих у ендемічній по захворюваності на Лайм-бореліоз зоні, що дасть можливість своєчасно призначити адекватне обстеження та лікування, щоб запобігти небажаним ускладненням.

ANCA - АСОЦІЙОВАНИЙ ВАСКУЛІТ - СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ

Марина ПІДЛІСНА

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Віра КУЛАЄЦЬ
Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО
Івано-Франківський національний медичний університет

ANCA (Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibody) асоційований васкуліт (ААВ) - гетерогенне, мультисистемне захворювання невідомої етіології, що характеризується некротизуючим запаленням кровоносних судин дрібного та середнього калібру, асоціюється з ANCA до мієлопероксидази (МПО) чи протеїнази-3 (ПРЗ) та включає три підтипи: гранулематозний поліангіїт (ГПА), еозинофільний гранулематоз із поліангіїтом (ЕГПА) та мікроскопічний поліангіїт (МПА). Поділ системних ААВ на підтипи проводиться залежно від клінічної картини та даних гістологічного дослідження.

Актуальність даної проблеми у нашому сьогоденні полягає у тому, що ANCA васкуліт, проявляється різноманітними «масками» від висипання на шкірі до розвитку швидкопрогресуючого гломерулонефриту, тромбоемболічних ускладнень, та є результатом ранньої смертності великого відсотку молодих пацієнтів. У таких хворих спостерігається швидкий атерогенез та серцево-судинна коморбідність з розвитком інфаркту міокарда та інсульту.

Метою нашої роботи є вивчити клініко-патогенетичні та імунологічні механізми розвитку ANCA- васкуліту, розробити сучасний алгоритм діагностики та лікування даного захворювання на основі розгляду клінічного випадку з практики.

Клінічний випадок. Пацієнтка Н., 1967 р.н. у лютому 2024 р. поступила в ОКЛ зі скаргами на загальну слабкість, появою дрібного плямистого висипання на гомілкях та руках, нудоту, схуднення на 20 кг за останні 2 місяці. Була госпіталізована до нефрологічного відділення із попереднім діагнозом: ХХН, ІІІ, неуточнена.

Зі слів пацієнтки, дані скарги турбують близько 2-х місяців. З анамнезу захворювання відомо, що хвора перенесла важку форму COVID-асоційованої пневмонії з абсцедуванням.

На момент поступлення в стаціонар, за даними загального аналізу крові: залізодефіцитна анемія важкого ступеня тяжкості, пришвидшене ШОЕ; біохімічного аналізу крові: диспротеїнемія, гіпоальбумі-

немія, гіперхолестеринемія, підвищення рівнів гострофазних білків СРБ і АСЛ-О, сечовина 19,6 мкмоль/л, креатинін 556,4 мкмоль/л. ШКФ – 48 мл/хв.

За результатами імунологічного дослідження на системні васкуліти: протеїназа 3: >200 Од/мл (N <20) після чого пацієнтка була направлена для продовження лікування у відділення інтенсивної нефрології. За даними УЗД нирок: структурні зміни нирок. Нефробиопсійне дослідження: первинний діагноз: proteinase 3-ANCA-асоційований гломерулонефрит (ГН) із півмісяцями. Патерн гломерулярних змін: ГН із півмісяцями, некротизивний і склерозивний ГН. Прогностичний клас: серповидний ($\geq 50\%$ півмісяців). Додаткові характеристики: антитіла до PR-3 >200 од/мл, фокальний глобальний гломерулосклероз та фіброзні півмісяці – 7/18 (39%, CI95% - 20-61%), клітинні/фіброзно-клітинні півмісяці – 50% (CI95% - 29-71%), активний інтерстиціальний нефрит, тубулярна атрофія й інтерстиціальний фіброз – 25%, некротизивний артеріїт. Загальний бал хронічності ушкодження нирок* - 5/помірні хронічні зміни.

Після консілярного огляду ревматолога, дерматолога, гематолога, нефролога та всіх результатів дообстеження виставлено кінцевий діагноз: ANCA-асоційований васкуліт, вперше діагностований (PR3+), хронічний прогресуючий перебіг з переважним ураженням нирок (швидкопрогресуючий гломерулонефрит), BVAS - 36 б, шкіри (васкулярні висипання), дихальних шляхів (риніт, абсцес легені в анамнезі). Вторинна анемія важкого ступеню.

Було розпочато лікування: пульс терапія солу медролу 500, із поступовим зниженням дози та перехід на цитостатик ендоксан (циклофосамід) 1000 мг, сеанси обмінного плазмафарезу. Одразу через кілька днів після курсу лікування відмітили клінічну і лабораторну позитивну динаміку даного захворювання. На 7-8 день рівень креатиніну знизився до 100 мкмоль/л, сечовини до 10 мкмоль/л, нормалізувались рівні гострофазних білків СРБ і АСЛ-О, та ШОЄ, ШКФ – 65 мл/хв.

Таким чином, ANCA асоційований васкуліт - тяжке захворювання, що може вражати практично всі органи і тканини. Системний васкуліт потребує швидкої діагностики та невідкладного лікування внаслідок розвитку потенційних ускладнень. Сучасні препарати: глюкокортикостероїди, цитостатики доступні до застосування є достатньо ефективними, значно подовжують тривалість життя таких пацієнтів, покращують довгостроковий прогноз і дозволяють досягти тривалої індукції ремісії.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ У ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Наталія МАЛІНІНА, Наталія ПОЗУР

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ

Кафедра терапії, сімейної медицини та екстреної медицини ПО Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність: Відомо, що хронічний коронарний синдром (ХКС) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини, оскільки посідає перше місце в структурі смертності та інвалідизації населення та є одним з найпоширеніших неінфекційних хвороб людства. Неалкогольна жирова хвороба печінки, яка набула рис епідемії в третьому тисячолітті, є проявом інсулінорезистентності при метаболічному синдромі і багатьма авторами визначається як незалежний предиктор кардіоваскулярних і цереброваскулярних подій.

Найчастіше у хворих на ХКС з дисліпідемією виявляють ураження паренхіми печінки в результаті метаболічних змін печінки, що відносяться до НАЖХП, тому актуальним є застосування триметазидину та омега-3ПНЖК.

Метою дослідження: Розробити диференційовані підходи до лікування ХКС у поєднанні з неалкогольною жирОВОЮ хворобою печінки.

Матеріали та методи досліджень: Обстежувалися практично здорові особи (контроль); пацієнти на ХКС, безсимптомні і симптоматичні пацієнти > 1 року після початкового діагнозу або реваскуляризації; пацієнти на ХКС у поєднанні із НАЖХП. Пацієнти отримували базову терапію (БТ) + триметазидин (35 мг) по 1 таб. 2 рази на день, 3 місяці; частина пацієнтів отримували БТ+ омега-3ПНЖК (1000 мг), по 1 капс. 2 рази на добу, 3 місяці та частина пацієнтів отримували БТ+ триметазидин + омега-3ПНЖК.

Результати та обговорення: Під час клінічних досліджень доведена ефективність використання триметазидину та омега-3ПНЖК в поєднанні з сучасною базисною терапією, що включає в себе використання нітратів, β -адреноблокаторів, антагоністів кальцію, антитромбоцитарних препаратів, інгібіторів АПФ, БРА, статинів. Ефективність препаратів оцінювалась за результатами проведених аналізів, а

саме ліпідограми. За даними обстеження у всіх пацієнтів було встановлено підвищення вмісту загального холестерину, коефіцієнту атерогенності, рівня ТГ. Початково в групі, у якій було призначено БТ+ триметазидин 70 мг, рівень загального холестерину знизився на 1,96 ммоль/л (28 %, $p < 0,001$); холестерину ЛПНЩ — на 1,56 ммоль/л (на 34 %, $p < 0,001$), тригліцеридів — на 0,61 ммоль/л (26 %, $p < 0,001$). У групі де отримували БТ+ триметазидин + омега-3ПНЖК рівень загального холестерину знизився на 1,75 ммоль/л (27 %, $p < 0,001$); холестерину ЛПНЩ — на 1,4 ммоль/л (на 33 %, $p < 0,001$), тригліцеридів — на 0,46 ммоль/л (23 %, $p < 0,001$). Як можна побачити, в обох підгрупах відбулося достовірно значиме зниження рівнів загального холестерину, холестерину ЛПНЩ і тригліцеридів, що зберігалось протягом усього періоду спостереження. Порівнюючи ефективність терапії, ми виявили, що препарати позитивно впливали на перебіг ХКС та НАЖХП. На фоні лікування було зареєстровано достовірно менші показники рівня холестерину, ЛПНЩ та коефіцієнту атерогенності.

Висновки: Пацієнтам із НАЖХП та супутнім ХКС доцільно рекомендувати застосування омега-3-ПНЖК та триметазидину, оскільки ця медикаментозна комбінація сприяє не лише корекції лабораторних показників ліпідограми, але й сприяє зменшенню ішемічного та реперфузійного пошкодження. Таке комплексне лікування може бути хорошою альтернативою, оскільки поряд із гепатопротекторною дією, характеризується гіполіпідемічним ефектом.

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ ЯК НАСЛІДОК СПАДКОВОЇ ТРОМБОФІЛІЇ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Вікторія ЛИСА

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

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – оклюзія або стеноз легеневої артерії або частини її розгалужень емболом, яким може бути: тромби (переважно з глибоких вен нижніх кінцівок або малого тазу, рідше з вен верхньої половини тіла – у такій ситуації ТЕЛА є клінічною маніфестацією тромбозу глибоких вен, спорадично – амніотична рідина, повітря (при введенні катетера до центральної вени або при його видаленні), жирова тканина (після перелому трубчастой кістки), фрагменти пухлини (рак нирки або шлунка), сторонні тіла (матеріал для емболізації). Це призводить до розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та компенсованого або декомпенсованого легеневого серця. ТЕЛА – одне з найбільш важко діагностованих захворювань, тому смертність від неї висока.

Клінічний випадок: Хворий В., 2005 р.н., не працює. Госпіталізований до терапевтичного відділення КНП МКЛ №1 ІФМР. Анамнез хвороби: хворіє протягом останнього тижня з часу появи болю в лівій половині грудної клітки при диханні, кашлю з виділенням мокротини близько 30 мл темно-червоного кольору, болю в правій нижній кінцівці. З анамнезу, 6 місяців тому знаходився на лікуванні в пульмонологічному відділенні ОДКЛ з приводу правобічної пневмонії, ускладненої кровохарканням.

Об'єктивно: Перкуторно над легеньми – легеневий звук. Аускультативно – дихання везикулярне, ослаблене в нижніх відділах зліва. ЧД 18/хв, SpO₂ 97%. Тони серця ритмічні, звучні. АТ 110/70 мм рт.ст., ЧСС 76 уд/хв.

ЕКГ – ритм синусовий, правильний. ЧСС 50 уд/хв. Синусова брадикардія. Метаболічні зміни в міокарді.

При РТГ ОГК – Лівобічна нижньодолева пневмонія.

УЗД плевральних синусів. Незначна кількість випоту в лівому плевральному синусі – 1,5 см.

Запідозрено тромбоемболію легеневої артерії з розвитком ін-

фаркт-пневмонії. Призначена антикоагулянтна терапія, еластична компресія нижніх кінцівок, антибактеріальна терапія.

КТ ОГК: КТ-ознаки можуть відповідати інфаркт-пневмонії н/долі лівої легені. Д-димер 0,19 мкг FEU/ml.

З метою верифікації діагнозу призначено генетичне обстеження. Виявлено мутацію фактора II згортання крові, фактора I згортання крові, антагоніста тканинного активатора плазміногену. Виявлено високий рівень гомоцистеїну крові – 28,5 мкмоль/л (норма 5 – 15 мкмоль/л). ПЛР фолатний цикл: B12-залежна метіонін-синтаза, метилентетрагідрофолатредуктаза – мутація виявлена.

Клінічний діагноз: Спадкова тромбофілія (в т.ч. мутація II фактора згортання крові). Рецидивуюча тромбоемболія дрібних гілок лівої легеневої артерії. Інфаркт-пневмонія нижньої долі лівої легені, ускладнена лівобічним ексудативним плевритом. ЛН I-0 ст. Тромбоз венозних синусів правої гомілки. Кардіосклероз міокардитичний. Гіпертрофія ЛШ. Пролапс ПСМК.

Виписаний для продовження амбулаторного лікування по місцю проживання з рекомендаціями продовжити ривароксабан 20 мг 1 раз/добу тривало, вітаміни групи B протягом 1 міс, фолієва кислота 400 мкг тривало.

Висновок. Визначення ролі неблагоприємних генетичних варіантів, їх взаємозв'язок між собою і провокуючими факторами у формуванні венозного тромбоемболізму є основою для індивідуального підходу до пацієнта.

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ УВІ СНІ ТА КОМОРБІДНІСТЬ

Дмитро ЩИПКА

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Наталія ЧАПЛИНСЬКА

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність теми. Розлади дихання уві сні та синдром обструктивного апное сну (СОАС) – важлива і соціально значуща проблема сучасної медицини (Яшина Л.О., 2019). Цей стан суттєво знижує тривалість і порушує якість життя хворих. Надмірна денна сонливість, когнітивні та невротичні розлади, нічний храп стають причиною індивідуальних і соціальних конфліктів пацієнтів. Хворі на СОАС складають групу ризику відносно транспортного та виробничого травматизму. Так, Європейське респіраторне товариство сформулювало більш чіткі критерії обстеження та допуску пацієнтів з СОАС до керування автомобілем (Bonsignore MR., 2021).

Соматичні наслідки СОАС не менш значущі: це кардіоваскулярні (артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС), серцева недостатність (СН), порушення ритму, інсульт) та важкі метаболічні розлади (резистентність до інсуліну та лептину, цукровий діабет II типу, ожиріння). Поєднання СОАС, хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та ожиріння взаємно обтяжує перебіг цих нозологій, що зумовлено неможливістю адекватної ресатурації після апное при ХОЗЛ на відміну від здорових легень.

Мета роботи – дослідження клінічного випадку СОАС у пацієнта з ХОЗЛ та ожирінням.

Матеріал та методи дослідження. Вивчали випадок СОАС у чоловіка 1949 р.н. на основі медичної документації та спостереження за пацієнтом з квітня до листопада 2023 р. Проведено аналіз клінічних, лабораторних, інструментальних методів дослідження (у т.ч. результатів комп'ютерної томографії органів грудної клітки, спірографії, полісомнографії).

Результати дослідження. Пацієнт 74 років, гіперстенічної конституції з ІМТ 39 кг/м² хворів на ХОЗЛ та АГ багато років. Під час інфекційного загострення ХОЗЛ був ургентно госпіталізований в кардіологічне відділення у зв'язку з наявністю стискаючого болю в груд-

ній клітці, нападів кашлю, задухи. Пацієнтові виконано комп'ютерну томографію органів грудної клітки з контрастуванням, де констатовано відсутність даних про тромбоемболію легеневої артерії. Натомість виявлено потовщення стінок бронхів, потовщення інтерстицію нижніх часток легень, а також кардіомегалію, ліпоматоз середостіння, субателектаз язичкових сегментів та нижньої частки лівої легені компресійного генезу. За даними коронароангіографії гемодинамічно значимих стенозів не було. Ехокардіографічно визначено фіброз аорти, дилатацію лівого передсердя (4,8 см), концентричну гіпертрофію лівого шлуночка (ЛШ), збережену систолічну функцію ЛШ (50%), діастолічну дисфункцію I типу, дилатацію правого шлуночка (4,1 см), помірну легеневу гіпертензію. Після стабілізації стану, з рекомендаціями щодо лікування АГ, стабільної ІХС, СН, скерований на консультацію до пульмонолога. Діагноз ХОЗЛ підтверджено результатами спірографії. Призначено комбіновану інгаляційну бронхолітичну терапію будесоніду та іпратропію броміду.

Оцінивши стан хворого, а саме наявність дифузного «багряного» ціанозу, тахіпное, $SpO_2=88-90\%$, анамнестичні згадки про хропіння, дані про ожиріння II ступеню, ХОЗЛ, АГ запідозрено СОАС. В лабораторії сну Івано-Франківського національного медичного університету пацієнтові проведено полісомнографію. Встановлено, що під час процедури максимальна тривалість апное була 36 с, середня сатурація 80%, мінімальна сатурація 50%, індекс апное 15,7/год, індекс апное-гіпопное 20,7/год. Діагностовано СОАС з вираженою гіпоксемією і гіперкапнією. Рекомендовано тривалу автоСРАР-терапію щоночі та під час денного сну. Ці призначення не виконано через матеріальні труднощі.

Обговорення. У даного пацієнта має місце поєднання кількох нозологій, які взаємно обтяжують перебіг одна одної. Відомо, що хворі на ХОЗЛ та СОАС мають гірші показники нічної гіпоксемії і гіперкапнії, у них швидше розвивається легенева гіпертензія і хронічна дихальна недостатність. Погіршення легеневої вентиляції відбувається в даному випадку ще й за рахунок ожиріння та ліпоматозу середостіння. Має місце механічне звуження просвіту верхніх дихальних шляхів через локальне накопичення жиру в цій ділянці, до якого найбільш схильні особи гіперстенічної конституції, з короткою шиєю, як наш пацієнт (Chooi YC, 2019). Більше того, ситуація ускладнюється наявністю жирових відкладень в середостінні та компресійним зменшенням паренхіми легень.

З іншого боку сам СОАС асоційований із порушеннями обміну речовин. Зокрема, рівень інсулінорезистентності прямо корелює з нічною гіпоксією у пацієнтів з ожирінням, які страждають на СОАС (Мостбауер Г.В., 2021). Обговорюється зв'язок лептину з тяжкістю синдрому гіповентиляції (Gharraf HS, 2019). Збільшення синтезу лептину у пацієнтів з ожирінням може змінювати легеневу вентиляцію. Водночас тривала гіперкапнія та форсування респіраторних зусиль у пацієнтів з СОАС та ожирінням може призводити до втоми дихальної мускулатури та зниження респіраторного драйву (Boing S, 2017).

Дослідження останніх років показали, що СОАС та його коморбідна асоціація з ожирінням є несприятливими прогностичними факторами розвитку серцево-судинної патології, включаючи АГ, ІХС, СН, порушення ритму серця (Marshall NS, 2014). У нашому клінічному випадку теж прослідковується такий зв'язок. Крім того, доведено, що хворі на СОАС тяжкого ступеня мали істотно вищі показники фатальних та нефатальних СС-подій, зокрема СС-летальності й раптової серцевої смерті, порівняно з легким та помірним СОАС, звичним хрипінням і здоровими особами (Мостбауер Г.В., 2021).

Висновки. Важливе клінічне значення має виявлення СОАС у пацієнтів з такими коморбідностями як ожиріння, ХОЗЛ, АГ, ІХС, СН, що впливатиме на визначення подальшого діагностично-лікувального підходу щодо ведення цих хворих та їх прогноз. Як більшість хронічної патології вищезгаданий стан потребуватиме модифікації способу життя, корекції маси тіла, базисної терапії бронхо-легеневої та серцево-судинної патологій, СРАР-терапії, а у випадку нашого пацієнта не виключено і хірургічних методів лікування.

АУТОІМУННИЙ ЛІМБІЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Вікторія СКИБА

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

Актуальність теми. Аутоімунний енцефаліт є рідкісним і надзвичайно складним в діагностиці неврологічним захворюванням. Часто ця патологія маскується під депресію, епілепсію, шизофренію, демієлінізуючі захворювання та інші серйозні проблеми зі здоров'ям. Перш ніж потрапити до невролога, пацієнти можуть звертатися до різних суміжних спеціалістів – терапевтів, психіатрів, психологів, а тому лікар будь-якої спеціальності має бути обізнаний в особливостях перебігу та діагностики даної патології.

Мета. Обґрунтувати встановлений діагноз, дослідити особливості перебігу діагностованого захворювання та оцінити вплив призначеного патогенетичного лікування.

Матеріали і методи. Дослідження проводилось на базі неврологічного відділення з центром розсіяного склерозу «КНП ОКЛІ ІФ ОР». Ми спостерігали за клінічним перебігом захворювання пацієнтки К, (29 років) у період з листопада 2023 року по лютий 2024 року. На основі скарг та неврологічного дослідження неврологами було запідозрено кілька захворювань: епілепсію, енцефаліт та демієлінізуюче захворювання. Пацієнтці було проведено МРТ головного мозку з внутрішньовенним контрастуванням, ЕЕГ, люмбальну пункцію (загальний, біохімічний аналіз ліквору, ПЛР до вірусів герпесу 1-го, 2-го типів, ЦМВ, ВЕБ, туберкульозу), та аналіз крові на аутоімунні енцефаліти. Для об'єктивізації когнітивно-мнестичних змін використовувалися психоневрологічні тести (MMSE, MoCA).

Результати дослідження. На основі скарг пацієнтки на: погіршення пам'яті (важко згадати недавні події), відчуття безпричинного страху, «зависання» на декілька хвилин з усвідомленням цього, відчуття печії та затерпання у правій половині тіла на декілька хвилин, напади генералізованих судом, після проведеного МРТ головного мозку з контрастуванням та вищевказаних лабораторних аналізів,

підтверджено діагноз лімбічного енцефаліту. Крім того, отримано позитивний результат до автоімунних антитіл, зокрема GAD65, що додатково підтверджує автоімунний перебіг захворювання. Пацієнтці проведено пульс терапію препаратом Солу-медрол 1000 мг внутрішньовенно крапельно протягом 5 днів. Після цього курсу вона відмітила покращення свого загального стану: зменшилися епізоди «зависання» та напади страху, зникли судоми, покращився процес запам'ятовування. Пацієнтка повторно поступила в січні 2024 року з метою введення внутрішньовенно людського імуноглобуліну з метою впливу на автоімунний перебіг захворювання.

Пацієнтці порекомендували провести скринінгові дослідження на наявність онкопатології (онкопошук) з метою виключення паранеопластичного генезу захворювання.

Висновки. Автоімунні енцефаліти важка, нерідко – гостра патологія центральної нервової системи, зумовлена продукцією аутоантитіл до нейронів. Зважаючи на клінічну різноманітність даної патології, слід грамотно проводити діагностичний пошук, щоб правильно і вчасно призначити патогенетичну терапію.

Слід пам'ятати, що діагностичними критеріями при підозрі на дану патологію є серологічні дослідження крові і ліквору з ідентифікацією антинейрональних аутоантитіл поряд з характерними змінами на МРТ головного мозку та даними ЕЕГ.

ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТА ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК, ВТОРИННОЮ РЕЗИСТЕНТНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Марія ПТАШИНСЬКА

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

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність: 850 мільйонів людей в усьому світі (13-15% загальної популяції) страждають на хронічну хворобу нирок (ХХН). Згідно із сучасними рекомендаціями, ХХН класифікують залежно від причин, які спровокували її розвиток, категорії швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) і ступеня альбумінурії. Міжнародні експерти радять визначати причину ХХН з огляду на наявність/відсутність системного захворювання та його ознак у нирках із наявними чи передбачуваними патологоанатомічними характеристиками. ХХН – поширений фактор «рефрактерної» артеріальної гіпертензії (АГ), і, доволі часто, таким хворим досить призначити 4-ох компонентну антигіпертензивну терапію в максимальних терапевтичних дозах. Поширеність синдрому обструктивного апное у сні (СОАС) серед пацієнтів із резистентною АГ надзвичайно висока і коливається від 70 до 83%. СОАС і АГ є багатофакторними захворюваннями, що мають спільні фактори ризику (ожиріння, чоловіча стать, вік) та багато патофізіологічних механізмів, які їх пов'язують. Для СОАС під час повторних спроб дихальних зусиль при обструкції дихальних шляхів уві сні характерний періодичний кардіометаболічний стрес, який призводить до інтермітуючої гіпоксемії, фрагментації сну та перепадів внутрішньогрудного тиску, що спричиняють зміни гемодинаміки й посилення симпатичної активності. Найефективнішим методом лікування СОАС є неінвазивна допоміжна вентиляція легень під позитивним тиском за допомогою апаратів для проведення СРАР-терапії.

Мета: На основі клінічного випадку продемонструвати важливість всебічного та індивідуалізованого підходу до ведення пацієнтів з коморбідністю: резистентною вторинною ренопаренхіматозною АГ на тлі ХХН в поєднання з СНзбФВ та СОАС, конституційно-аліментарним ожирінням II ст та оцінити ефективність медикаментозної та СРАР – терапії протягом перебування у стаціонарі та через 6 місяців

після виписки.

Матеріали і методи: Ретроспективний огляд та аналіз історії хвороби пацієнта М., 39 р., який знаходився на стаціонарному лікуванні в умовах терапевтичного відділення комунального некомерційного підприємства «Міська клінічна лікарня №1» Івано-Франківської міської ради

Результати: Пацієнт М., 1983 р. н., військовослужбовець (мобілізований у 2013 р.), скерований на стаціонарне лікування зі скаргами на тривале підвищення АТ до 180-190/100-110 мм рт. ст., головний біль, виражену загальну слабкість та підвищену втомлюваність, задишку при фізичному навантаженні, відчуття пришвидшеного серцебиття, появу набряків (відмітив різке збільшення маси тіла до 20 кг) та відчуття оніміння в нижніх кінцівках, порушення сну, нічне нетримання сечі. Погіршення стану відзначає протягом 4-х останніх місяців. Анамнез вказував на часті ангіни, пієлонефрит, бронхіт. Збільшення ваги відзначає з 6 років (зараз ІМТ - 38.39 кг/мІ). 17 років тому виставлено діагноз «Гіпоталамічний синдром, нейро-ендокриннотрофічна форма». Даний діагноз у дорослому віці не підтверджений. При фізикальному обстеженні відзначались стрії розтягу на животі, поперековій ділянці; л/в не збільшені; дихання везикулярне, хрипи відсутні. ЧД 20/хв. АТ – 175/110 мм.рт.ст.; тони серця ослаблені, ритмічні, систолічний шум над аортою, над верхівкою; пульс - 89 уд/хв., ритмічний, нормальний; язик вологий, чистий; живіт правильної форми, приймає участь в акті дихання, при пальпації м'який, неболючий; нижній край печінки виступає з під краю реберної дуги +2 см; селезінка та нирки не пальпуються. ЗАК, коагулограма – без особливостей. Біохімічний аналіз крові виявив підвищення рівня креатиніну – 217,8 мкмоль/л, сечовини – 23,5 ммоль/л. У ЗАС спостерігалось 0,066 г/л білка. Добова втрата білка - 0,099 мг/добу .АСЛ-О – 231,95 МО/мл. ЕКГ – гіпертрофія правого передсердя, гіпоксія міокарду, гіпертрофія лівого шлуночка, порушення внутрішньошлуночкової провідності н/б стінки. За даними ехокардіоскопії: ФВ – 57%, недостатність АК, пролапс ПСМК 1 ступеня, відносна недостатність ТК, дилатація ПШ, ПП, виражена ГЛШ, ДД 1 типу. Ультразвукове дослідження ОЧП виявило ознаки гепатозу, хронічного панкреатиту, хронічного калькульозного холециститу, спленомегалії. Під час проведення полісомнографії виявлено СОАС середнього ступеня з високим ризиком фатальних серцево-судинних подій. Терапевтичне лікування включало комбінацію периндоприлу, індапаміду,

лерканідипіну, бісопрололу, торасеміду, моксонідину, кетостерилу, сорбентів, дапагліфлозину. Антигіпертензивні препарати призначались в максимальному терапевтичному дозуванні. Пацієнт застосовував також СРАР підтримку щоденно під час сну. Протягом першого місяця лікування відзначалось покращення загальному стану хворого, зниження рівня креатиніну, сечовини; зникли прояви нейрогенного сечового міхура; покращилась якість сну; спостерігалась нормалізація рівня АТ до цільових значень. Через 6 місяців – лабораторні показники в межах норми, зниження маси тіла на 8 кг, утримання рівня АТ нижче 140/90 мм рт. ст. Хворий продовжує СРАР-терапію.

Висновки: Пацієнти з артеріальною гіпертензією і хронічною хворобою нирок належать до категорії найскладніших: відомо, що цільові рівні артеріального тиску (АТ) у них є більш жорсткими, а досягти зниження АТ доволі складно. Отже, ці хворі потребують ретельного вибору антигіпертензивної терапії, яка не тільки має забезпечувати ефективний контроль АТ, а й уповільнювати прогресування порушення ниркової функції. Згідно із сучасними рекомендаціями всім пацієнтам з АГ слід визначати рівень сироваткового креатиніну, здійснювати оцінку ШКФ, виконувати тест на виявлення білка в сечі й оцінювати екскрецію креатиніну із сечею та мікроальбумінурію (клас рекомендацій I, рівень доказовості B). Ефективним лікуванням АГ у хворих на СОАС є комбіноване застосування антигіпертензивних препаратів разом із СРАР-терапією, що продемонструвало значний адитивний вплив на АТ.

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ МЕТАБОЛІТОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ПОЄДНАННЯ STEMІ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Ольга КОВАЛЬЧУК, Олександра ЦИБУХ

Наукові керівники: доктор філософії, Микита БЄЛІНСЬКИЙ,
ас. Андрій ГЕРАЩЕНКО

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Пацієнти з діагнозом інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST та цукровим діабетом 2 типу представляють складний клінічний сценарій з підвищеним ризиком несприятливих серцево-судинних наслідків. Незважаючи на вдосконалення стандартних підходів до лікування інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, показники смертності та захворюваності серед осіб із супутнім цукровим діабетом 2 типу залишаються значними.

Мета цього дослідження порівняти ефективність аденозину та кверцетину, як окремо, так і в комбінації зі стандартним лікуванням, на перебіг хвороби пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST та цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали та методи. У цьому дослідженні використано проспективний, рандомізований контрольований дизайн для порівняння ефектів аденозину, кверцетину та стандартного лікування у пацієнтів з ІМ та цукровим діабетом 2 типу. Всього було набрано 97 пацієнтів, які були рандомізовані на три групи: Група 1 (аденозин і кверцетин), Група 2 (кверцетин), Група 3 (тільки стандартне лікування). Пацієнти спостерігалися протягом 3 тижнів.

Результати. Комбіноване лікування аденозином і кверцетином разом зі стандартним лікуванням продемонструвало більш виражений ефект на поліпшення серцевої функції порівняно з кверцетином і стандартним лікуванням. Зокрема, в групі комбінованого лікування спостерігалася значне зменшення підйому сегмента ST після черезшкірного коронарного втручання, що вказує на більш повне усунення ішемії міокарда. Крім того, в групі комбінованого лікування спостерігалася покращення ехокардіографічних параметрів, таких як фракція викиду лівого шлуночка та глобальна поздовжня деформація, що свідчить про покращення серцевої функції. Крім того, комбіноване

лікування позитивно вплинуло на показники якості життя, оцінені за допомогою валідованих опитувальників. Слід зазначити, що в групі комбінованого лікування спостерігалось незначне зниження індексу маси тіла.

Висновки. Результати нашого дослідження підтверджують думку про те, що комбінація аденозину, кверцетину та стандартного лікування може забезпечити кращі результати порівняно з стандартним лікуванням. Цей комбінований підхід продемонстрував більш суттєве усунення підйому сегмента ST, покращення серцевої функції та підвищення якості життя пацієнтів. Крім того, було виявлено потенційну користь на масу тіла пацієнтів, про що свідчить незначне зниження індексу маси тіла у групі, яка отримувала комбіновану терапію.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ КРОНА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Марія ЗАГРІЙЧУК

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

Актуальність

Серед усіх хвороб органів травлення запальні захворювання кишечника є однією з найсерйозніших і невирішених проблем у сучасній гастроентерології та колопроктології. За рівнем захворюваності неспецифічний виразковий коліт (НВК) і хвороба Крона (ХК) поступаються іншим гастроентерологічним захворюванням, хоча за тяжкістю перебігу, частотою ускладнень і летальністю займають одне з провідних місць у структурі захворювань шлунково-кишкового тракту. Захворюваність і поширеність запальних захворювань кишечника (ЗЗК) поступово зростають у всьому світі, особливо в країнах, що розвиваються. Відмічається тенденція до зростання числа тяжких, резистентних до лікування форм ЗЗК, ускладнень та хірургічних втручань, що призводять до інвалідизації пацієнтів молодого, працездатного віку, чим зумовлюються значні економічні витрати, пов'язані з доглядом, лікуванням та реабілітацією пацієнтів.

За даними Європейської організації з вивчення хвороби Крона та виразкового коліту (ЕССО) близько 2,2 млн людей у Європі та 5 млн в усьому світі страждають на цю групу захворювань.

Своєчасне виявлення та лікування запальних захворювань кишечника підвищує якість життя пацієнтів.

Мета дослідження: описати клінічний випадок пацієнтки з ХК та проаналізувати результати лікування.

Матеріали і методи: Ми проаналізували медичну документацію пацієнтки, яка звернулася до лікаря зі скаргами на біль у лівій здухвинній ділянці, нудоту, втрату ваги, збільшенням живота у розмірах, набряки на нижніх кінцівках, виразною водянистою діареєю (стілець 5 – 6 разів на добу в нічний час), анорексією, загальним нездужанням. Зі слів пацієнтки хворіє близько 4 років.

Враховуючи дані анамнезу, фізикального, лабораторного та інструментальних методів обстеження було виставлено діагноз ХК.

Після верифікації діагнозу пацієнтці була призначена глюкокортико стероїдна терапія та лікування месалазином з метою підтримання ремісії та запобігання прогресуванню захворювання.

Результати дослідження: Після проведеного лікування пацієнтка відзначила значне покращення самопочуття та зменшення симптомів. Лабораторні показники також покращилися. На сьогоднішній день пацієнтка продовжує отримувати терапію та періодично проходить контрольні обстеження.

Висновки: Наш клінічний випадок підтверджує важливість правильної верифікації діагнозу з метою підбору адекватного лікування. Пацієнтці було успішно призначено глюкокортико стероїдну терапію та месалазин, що призвело до покращення її стану та зменшення симптомів. А також були дані рекомендації щодо корекції способу життя, дієти та режиму харчування, режиму праці та відпочинку. Для подальшого розвитку терапії важливо дослідження детальніших механізмів розвитку ХК, а також ефективність застосування різних методів лікування, контролю над перебігом хвороби, досягнення та підтримка ремісії, профілактика ускладнень та підвищення якості життя пацієнта.

СТАН СИСТЕМИ СЕЛФ У ВІЙСЬКОВИХ ВНАСЛІДОК ВІЙНИ В УКРАЇНІ

Майя НЕГРЕБЕЦЬКА, Олександр ТАРАСЮК

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Михайло ПУСТОВОЙТ

Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології

Івано-Франківський національний медичний університет

Вступ.

З кожним роком проблема реабілітації та реадaptaції постає все більш гостро. За майже два роки ведення активних бойових дій на території України, значно зросла кількість постраждалих від російської агресії громадян, як фізично, так і психічно. Ми продовжили наші минулорічні дослідження щодо стану системи Селф у військовослужбовців. Задіявши попередні дані, ми розширили досліджувану вибірку, провели додаткові статистичні дослідження для визначення взаємозв'язку різних факторів. Результати проведеної роботи в цілому дають розуміння, щодо функціонування системи Селф у військових, що постійно стикаються з надзвичайно стресовими умовами; в подальшому зможуть допомогти в організації роботи та модернізації реабілітаційних та реадaptaційних заходів щодо військовослужбовців.

Мета.

Продовжити та розширити дослідження впливу повномасштабного вторгнення та участі у воєнних діях на функціональний стан системи Селф у військових. Порівняти результати досліджуваних груп між собою та інтерпретувати їх.

Матеріали та методи.

Було проаналізовано 83 випадки стаціонарного лікування в КНП «ПОКЦПЗ ІФ ОР» військовослужбовців. З матеріалів використовувались тестові завдання, зокрема нарцисичний інвентар Денеке та Хільгенштока, проводився мультифакторний аналіз даних із додатковим застосуванням оцінки надійності опитувальників за допомогою використання програми «Jamovi».

Результати.

З використанням Інвентарю Нарцисизму ми дослідили стан Селф у солдатів, які перебували на різних етапах стаціонарного лікування або реабілітації через свої бойові фізичні травми. Клінічною базою цього дослідження були відділення стаціонарного лікування в При-

карпатському Обласному Центрі Психічного Здоров'я Івано-Франківської Обласної Ради та Першій Волонтерській Хірургічній Лікарні Клініки «BRASS».

Основним інструментом, використаним у цьому дослідженні як частина оцінки військовослужбовців, був Нарцисичний інвентар (Денек та Хільгеншток, 1989). Це інструмент, розроблений для психоаналітичної діагностики стану системи Селф, її балансу або дестабілізації. Він складається з 18 різних підшкал, які вимірюють різні аспекти нарцисистичної системи регуляції, досліджуючи чотири підсистеми Селф:

1. Підсистема I вимірювання формується векторами, які активуються лише в умовах глибокої або прогресивної дестабілізації Селф-системи. Ці вектори регуляції можуть обмежувати декомпенсацію або забезпечувати стабілізацію Селф-системи за рахунок жертвування іншими функціональними можливостями всієї системи;

2. Підсистему II вимірювання утворюють вектори саморегуляції, які зазвичай сприймаються нею як риси власного характеру. Вони відповідають деяким описовим діагностичним критеріям нарцисичного розладу особистості;

3. Підсистему третього виміру утворюють вектори, що характеризуються страхом пережити розчарування в міжособистісних стосунках. Внаслідок цього реальні стосунки заміщуються фантазованими ідеальними стосунками. Активація цих векторів може слугувати індикатором втрати значущих точок міжособистісної підтримки;

4. Підсистему IV виміру утворюють вектори саморегуляції, які передбачають стабілізацію стану Селф через опору на власне тіло, що робить нарцисичні переживання соціально прийнятними, в тому числі і для самого себе, пом'якшуючи таким чином як міжособистісні, так і внутрішньопсихічні конфлікти.

Опитувальник складається з 163 тверджень, нерівномірно розподілених по вісімнадцяти субшкалам, що кодують вектори регуляції чотирьох підсистем Селф, які відповідають чотирьом вимірам (у вигляді шкал) описаного вище опитувальника нарцисизму. Кожне твердження оцінюється за ступенем суб'єктивного відчуття досліджуваним відповідності між його переживаннями та змістом конкретного твердження. Ступінь суб'єктивного відчуття оцінюється за шкалою від 1 до 5 (тобто 1 = зовсім не стосується, 2 = трохи стосується, 3 = частково стосується, 4 = достатньо стосується, 5 = абсолютно стосується), що дозволяє респонденту самостійно вибрати відповідну від-

повідь. Бал за кожною шкалою підраховується, як сума відповідей за всіма твердженнями субшкали, поділена на кількість тверджень у шкалі, а потім помножена на десять. Оскільки кожне твердження оцінюється від 1 до 5, загальний бал за кожною субшкалою коливається від 10 до 50.

Статистичний аналіз проводився за допомогою програми «Jamovi». Для розуміння внутрішньої логіки в показниках різних субшкал і вимірів опитувальника нарцисизму використовувався факторний аналіз. Надійність шкал оцінювалася за допомогою альфа-критерію Кронбаха.

Результати показали, що найвищі бали були отримані за субшкалами III виміру, а також за окремими субшкалами II та I вимірів, які відповідають III виміру (тобто кризова стабілізація Селф-стану). Вимір IV шкали (тобто негативний образ тіла) був мінімальним і корелював лише з фізичним станом або дисфункцією внаслідок травми (тобто не був інтрапсихічним).

Висновки.

Функціональний стан системи Селф тісно пов'язаний з дієдатністю військовослужбовців. Продовживши аналіз Нарцистичного інвентарю у військових, базуючись на попередніх напрацюваннях, ми отримали результати, що дають можливість сформулювати рекомендації щодо можливих втручань, як у зовнішнє середовище, так і щодо оптимізації стратегії лікування та реабілітації, а саме розширити та розділити стратегію менеджменту військовослужбовців, що безпосередньо перебували у зоні бойових дій та тих, що прямого бойового контакту не мали.

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК ПЕРЕНЕСЕНОЇ АКУБАРОТРАВМИ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Олександр ТАРАСЮК

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Михайло ВИННИК
Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології
Івано-Франківський національний медичний університет

Вступ.

За час повномасштабних військових дій на території України значно зросла частка громадян, що отримували бойові поранення, зокрема акубаротравми. Зрозуміло, що більша частина з цих осіб є учасниками бойових дій. У зв'язку з щоденним зростанням кількості військовослужбовців, що отримали даний вид ураження, неможливістю всеосяжної та повноцінної реєстрації бойових травм, точні статистичні дані, на даний час, відсутні. За останніми даними акубаротравма в умовах збройного конфлікту на сході України складала 6,6 % – 7,1 % в загальній структурі бойових санітарних втрат.

Вважається, що даний вид пошкодження виникає внаслідок комбінованої дії звуку та тиску високої інтенсивності, що призводить до ураження численних анатомічних структур, що знаходяться у фізіологічних порожнинах організму, перш за все – ЦНС та компоненти слухового аналізатора. В контексті психопатології, акубаротравму слід розглядати, як комбінацію впливу механічного пошкодження вітально важливих структур та дію надмірного стресового фактора, що в більшості випадків призводить до формування психогенних реактивних розладів. З цього випливає, що пацієнти з перенесеними акубаротравмами в гострому, проміжному та періоді віддалених наслідків страждають від зниження бойової здатності, якості життя та порушення адаптаційних можливостей. Особливої уваги заслуговують можливі варіанти розвитку наслідків даної травми.

Мета.

Дослідити клініку пацієнтів з перенесеною акубаротравмою, що перебували на стаціонарному лікуванні в КНП «ПОКЦПЗ ІФ ОР», звернувши особливу вагу на динаміку функціонування деяких психічних сфер у різних періодах хвороби. Оцінити найчастіші варіанти та особливості протікання залишкових змін після перенесеного ураження. Запропонувати імовірні стратегії реабілітації та реадaptaції

військовослужбовців з перенесеною акубаротравмою у майбутньому.

Матеріали та методи.

Було проаналізовано 50 випадків стаціонарного лікування в КНП «ПОКЦПЗ ІФ ОР» військовослужбовців. З матеріалів було використано шкали для оцінки психічних сфер, зокрема, когнітивної (Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій, тест «малювання годинника»), уваги (таблиці Шульте), та тривожних проявів (шкала Бека). Крім того, у кожного пацієнта були оцінені неврологічні прояви даного захворювання (зокрема загально мозкові та вогнищеві клінічні ознаки).

Результати.

У ході обстеження було виявлено, що у 60% пацієнтів спостерігалися мнестичні порушення різного ступеня прояву, серед яких більшу частину (70%) складали легкі прояви. Порушення уваги спостерігалось у 75%, більша частина з яких припадала на пацієнтів у підгострому періоді травми. Емоційні та тривожні розлади певною мірою були притаманні практично для всієї вибірки, а саме для 80% обстежуваних, що свідчить про психогенний структурний компонент даного виду ураження. Залишкові неврологічні прояви, найчастіше у формі загально мозкової симптоматики (зокрема стійкого головного болю напруження та агрипнії) були виражені у 56% пацієнтів.

Висновки.

Проблема наслідків після перенесеної акубаротравми у військовослужбовців є вкрай актуальною, адже кількість постраждалих постійно зростає, а можливі сценарії розвитку клінічних проявів надзвичайно поліморфні. З усього вищевказаного можна зробити висновок, що це залишить вагомий відбиток у подальших суспільних процесах. Враховуючи результати даного дослідження, можна орієнтовно спрогнозувати найчастіші психопатології, які будуть вторинними внаслідок комбінованої дії факторів даного ураження, розробити можливі тактики щодо лікування, реабілітації та реадптації військовослужбовців для покращення та оптимізації добробуту цих осіб у майбутньому.

ВАРІАНТ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С ІЗ ТРАНСФОРМАЦІЄЮ В ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНУ КАРЦИНОМУ

Наталія ВІНТОНІВ

Науковий керівник - к.мед.н, доц. Христина СИМЧИЧ

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини післядипломної освіти ННПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Гепатоцелюлярна карцинома (ГЦК) становить близько 80% від усіх злоякісних новоутворень печінки та є однією з найпоширеніших причин смерті від онкозахворювань. Хронічні ВГВ та ВГС призводять до 80% ГЦК в усьому світі. В Україні інфекції, викликані ВГВ і ВГС, є одними з ключових проблем охорони здоров'я. Відповідно до даних Центру аналізу захворювань (Center for Disease Analysis Foundation — CDAF), серед дорослого населення кількість інфікованих ВГВ у 2020 р. становила 531 000, а ВГС — 1 342 000, захворюваність є вищою серед чоловіків та осіб літнього віку, основне занепокоєння викликає показник пацієнтів, які отримали специфічне протівірусне лікування, він становить менше 1% на рік. У більшості випадків, зокрема у високорозвинених країнах, ГЦК пов'язана із цирозом печінки, що виник внаслідок затяжного хронічного гепатиту після інфікування ВГВ або ВГС. Загалом частота розвитку ГЦК на рік становить 2–5% серед пацієнтів із цирозом печінки, зумовленим ВГВ або ВГС. Однак ГЦК, асоційована із ВГВ, часто виникає і за відсутності цирозу печінки.

Мета дослідження - дослідження клінічного випадку гепатоцелюлярної карциноми на фоні вірусного гепатиту С.

Матеріали і методи дослідження. Проаналізовано клінічний випадок гепатоцелюлярної карциноми на фоні вірусного гепатиту С, ускладненою кровотечею хворого І., 1968 р.н. На основі представленої документації та спостереження за пацієнтом у стаціонарі, проведено аналіз загально-клінічних та інструментально-лабораторних методів дослідження.

Результати дослідження. Пацієнт І., 55 років, госпіталізований у відділення гастроентерології ОКЛ, у зв'язку із болем в животі розпираючого характеру, втрату маси тіла, відсутність апетиту, інтокси-

каційним та диспептичним синдромами. З анамнезу – вважає себе хворим з 2007 року, коли вперше діагностовано вірусний гепатит С; протівірусну терапію не отримував, за медичною допомогою не звертався. У 2023 році відзначив різке погіршення стану, консультований гастроентерологом із рекомендацією проведення комп'ютерної томографії. Госпіталізований в ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О.Шалімова», де встановлено діагноз Гепатоцелюлярна карцинома правої долі печінки cT4N0M0 stage IIIb. Пухлинний тромбоз правої ворітної вени. Гепаторенальний синдром. Печінкова недостатність. Асцит. Лікування оперативне: правобічна гемігепатектомія з ТЛЖ. Холецистектомія. Тромбектомія з ворітної вени. Післяопераційний період ускладнився вираженою асцитопродукцією, інертною до діуретичних засобів. Встановлено катетер «rig tall». У зв'язку з погіршенням самопочуття госпіталізований у гастроентерологічне відділення обласної клінічної лікарні ІФОР з діагнозом Хронічний вірусний гепатит, висока ступінь активності з мезенхімально-запальними проявами та холестазом. Гепатоцелюлярна карцинома правої долі печінки cT4N0M0 stage IIIb. Загальний стан хворого при поступленні тяжкий за рахунок інтоксикаційного синдрому, полісерозиту, симптомів гепаторенального, астеничного, апластичного, анемічного синдромів.

В умовах стаціонару проведено комплексне лікування з незначною позитивною динамікою. Хворий скерований на лікування в Прикарпатський онкологічний центр для продовження лікування.

Висновок: скринінг вірусних гепатитів та онконастороженість повинні бути на озброєнні лікаря терапевта, щоб вчасно виявити патологію, оптимізувати маршрут пацієнта, роз'яснити ефективність протівірусної терапії, сучасних методів лікування вірусних гепатитів, провести динамічний контроль лікування та попередити виникнення ускладнення для збереження життя пацієнта.

АСПЕКТИ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я КРИЗЬ ПРИЗМУ РОБОТИ ЦЕНТРУ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ

Іван КАВІНСЬКИЙ

Наукові керівники - к.мед.н, доц. Тарас ГАВРИШ,

к.мед.н, доц. Христина СИМЧИЧ

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини післядипломної освіти ННПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Громадське здоров'я визначається як «мистецтво та наука профілактики захворювань, продовження тривалості життя та промоції здоров'я через організовані зусилля суспільства» (Дональд Ачесон, 1988). Громадське здоров'я складається з трьох основних китів діяльності: захист здоров'я; профілактика захворювань; зміцнення (промоція) здоров'я. Також існують так звані підтримувальні напрями діяльності: надійна інформаційна система даних про здоров'я та фактори ризику, що на нього впливають; стале фінансування; управління, розвиток кадрових ресурсів; адвокація; дослідження. Громадське здоров'я – це запобігання захворюванням, травматизму, інвалідності та смерті, промоція здорового способу життя та збереження здорового середовища й умов життя для теперішнього та майбутніх поколінь. Сильна система громадського здоров'я також передбачає належний рівень готовності до надзвичайних ситуацій природного та техногенного характеру, і своєчасність реагування з метою локалізації та ліквідації таких загроз.

Для реалізації цього бачення використовується підхід, що передбачає роботу з іншими секторами в напрямі вирішення проблем, пов'язаних з більш широкими детермінантами здоров'я, а також з медичними працівниками. Зокрема працівники первинної ланки надання медичної допомоги можуть відігравати ключову роль у профілактиці захворювань і зміцненні здоров'я, як це було зазначено в Алма-Атинській декларації ВОЗ з первинної медико-санітарної допомоги (1978 р.). У ній було наголошено, що досягнення здоров'я неможливе без первинної медикосанітарної допомоги, яка має бути доступна всім.

Метою дослідження було проаналізувати діяльність центру пер-

винної медико-санітарної допомоги за ключовими аспектами громадського здоров'я.

Матеріал та методи дослідження. Проведено аналіз напрямків діяльності КНП «Центр первинної медико-санітарної допомоги Ямницької сільської ради» як ключових засад реалізації громадського здоров'я громад.

Результати дослідження та їх обговорення. Інтеграція аспектів сімейної медицини і громадського здоров'я чітко прослідковується і роботі центру первинної медико-санітарної допомоги Ямницької сільської ради, який забезпечує доступні й прийнятні послуги для пацієнтів; рентабельність та справедливий розподіл ресурсів охорони здоров'я; інтегроване і координоване надання комплексних лікувальних, реабілітаційних, паліативних та профілактичних послуг. Працівники центру щоденно здійснюють скринінг основних захворювань, визначають ризики хронічних неінфекційних патологій, аналізують показники та здійснюють динамічне спостереження за пацієнтами. Керівництво ЦПМСД здійснює постійний моніторинг стану здоров'я громади, шляхом комунікації з адміністративними структурами ОТГ із залученням громад вчасно та ефективно реагують на спалахи захворюваності, епідемічні виклики сьогодення та надзвичайні стани. В співпраці з кафедрою терапії, сімейної та екстреної медицини, як клінічна база, забезпечується проведення наукових досліджень, впровадження найновіших діагностично-лікувальних тактик. Пацієнт-центрична модель із вирішальним стратегічним замовленням ПМД та визначеними параметрами фінансування і результату окрім забезпечення доступу до медичної допомоги та координації й інтеграції між рівнями надання медичної допомоги забезпечує емоційну підтримку, залучення сім'ї до процесу надання медичної допомоги в рамках основних цілей громадського здоров'я. Ефективна робота ЦПМСД підтверджена і викликами часу: епідемія COVID-19 та військовий стан, - в умовах зростання стресового навантаження, міграції населення, додаткового навантаження роботою з внутрішньоопереміщеними особами, зниження зацікавленості населення в профілактичних оглядах та зростання захворюваності/тягара хвороб, - забезпечити належний рівень надання первинної медичної допомоги, а шляхом створення моделі групової практики «Робота в команді» (сімейний лікар-терапевт, педіатр, акушер-гінеколог, стоматолог, лікар УЗД, лікар лаборант) дозволяють надавати не лише первинну, але й необхідну гінекологічну та стоматологічну допомогу. Формування центру

з розрахунку обслуговування до 10 тис. осіб з усім необхідним діагностичним лабораторним та апаратним забезпеченням (лабораторія, ліжковий фонд для екстрених випадків, власні спеціалісти консультанти та залучення працівників кафедри до всесторонньої співпраці). Основний вектор діяльності ЦПМСД в контексті громадського здоров'я — профілактика та скринінг захворювань, охорона материнства та дитинства, планування сім'ї, надання й збереження здоров'я осіб похилого віку, паліативно-хоспісна допомога, санітарна та медична просвіта, міжсекторальне співробітництво та взаємодія із закладами ЕМД, вторинного та третинного рівня, забезпечення реабілітаційних програм.

Висновки. Три основні кити громадського здоров'я – основа діяльності центру первинної допомоги, а підтримувальні напрями громадського здоров'я найбільш повноцінно можна реалізувати в постійній співпраці із кафедрою, як в аспекті дослідницькому, так і в вирі викликів часу та швидкого реагування на надзвичайні ситуації сьогодення. Не зупиняється реформування медицини, виникають нові виклики, проте тісна співпраця працівників кафедри та практичної охорони здоров'я дозволяє збагачувати досвід, розширилися можливості надання допомоги, впроваджувати інформаційні технології та відповідати вимогам часу.

ПРОГНОСТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БІОМАРКЕРІВ ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ COVID-19 ТА СУПУТНІХ ХРОНІЧНИХ КОРОНАРНИХ СИНДРОМАХ

Ігор ТОМИН

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

Кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Нова коронавірусна інфекція COVID-19, викликана вірусом SARS-CoV-2, становить безпрецедентний виклик для світової системи охорони здоров'я. Вона вирізняється швидким поширенням та здатністю викликати важкі ускладнення, що впливають на різні системи організму. Одним із ключових аспектів проблеми є кардіологічна коморбідність, яка включає вплив серцево-судинних захворювань на ризик зараження, перебіг інфекції та ймовірність летального результату. Серед іншого, COVID-19 може спричинити ураження міокарда, що значно збільшує ризик смертності серед пацієнтів зі серцево-судинними захворюваннями.

Мета дослідження. Визначити прогностичну роль окремих біомаркерів у пацієнтів із COVID-19-асоційованою пневмонією на фоні хронічних коронарних синдромів.

Матеріали та методи. Дослідження базується на аналізі 124 пацієнтів з COVID-19-асоційованою пневмонією, з яких 92 мали історію хронічних коронарних синдромів. Це відкрите, нерандомізоване дослідження з контролем і порівнянням між паралельними групами.

Результати. Дослідження виявило, що підвищення рівня біомаркерів – прозапального цитокіну інтерлейкіу-6 (AUC = 0,748; 95% ДІ [0,649 – 0,847]; $p < 0,001$), чутливість та специфічність склали 89,5% та 50%, оптимальне порогове значення $>12,62$ пг/мл, депонуючого залізовмісного білка феритину (AUC = 0,787; 95% ДІ [0,696 – 0,879]; $p < 0,001$), чутливість та специфічність якого склали 89,5% та 64,8% при пороговому значенні $>443,1$ нг/мл, сироваткового ангіотензинперетворювального ферменту-2 (AUC = 0,908; 95% ДІ [0,851 – 0,965]; $p < 0,001$), чутливість та специфічність 84,21% та 81,48% при пороговому значенні $>1,932$ нг/мл, кетонного тіла бета-гідроксимасляної кислоти (AUC = 0,818; 95% ДІ [0,728 – 0,908]; $p < 0,001$), чутливість та специфічність якого склали 71,1% та 88,9% при пороговому зна-

ченні $>0,841$ ммоль/л , продукту розпаду фібрину - D-димеру (AUC = 0,793; 95% ДІ 0,555 – 0,922; $p=0,02$), чутливість та специфічність склали 100% та 51,1% при пороговому значенні >750 нг/мл можуть асоціюватися з важчим перебігом пневмонії, спричиненої коронавірусною інфекцією COVID-19. Щодо серцево-судинних ускладнень, які виникали під час стаціонарного лікування, регресійний аналіз показав, що пацієнти з вищими рівнями β -НОВ при госпіталізації мали вищий ризик нестабільної стенокардії (BP = 0,152; 95% ДІ [0,027-0,860], $p = 0,03$) та вищі рівні феритину (BP = 1,001; 95% ДІ [0,999-1,003], $p = 0,04$). Вищі рівні розчинного АПФ-2 були пов'язані з ризиком гострого STEMI (BP = 3,151; 95% ДІ [0,845-11,738], $p = 0,047$).

Висновки. Високі рівні прозапальних біомаркерів можуть слугувати важливими предикторами для прогнозування важкого перебігу інфекції COVID-19, особливо у пацієнтів із передісторією ХКС.

ХІРУРГІЧНА СЕКЦІЯ

УДК:616.8-009.83+615.211

ТРАНЗИТОРНА ВТРАТА СВІДОМОСТІ НА ФОНІ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Ірина СІДЛЯР

Наукові керівники: ас. Ігор СУРОВИЙ, Лідія ФАЙФРИЧ
Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
Івано-Франківський національний медичний університет

Епідуральна анестезія найбільш вживаний метод знеболення пологів. Сама по собі ця анестезія не впливає на рівень свідомості. Кома під час процедури рідкісна, відмічається в 0,1–0,3%. Причин, які викликають втрату свідомості на фоні епідуральної анестезії може бути кілька. Зокрема, це “масивна епідуральна”, або “тотальна спінальна анестезія”, котра виникає внаслідок випадкового введення розчину місцевого анестетика в субарахноїдальний простір, який досягає стовбура головного мозку. Характеризується наступними особливостями:

- повна втрата свідомості;
- загальне розслаблення м'язів (включаючи голосові зв'язки);
- фіксовані та розширені зіниці;
- зниження артеріального тиску;
- порушення дихання, яке вимагає ШВЛ;
- повне відновлення через 45-120 хв.;
- не залишає наслідків (при адекватному лікуванні),

Другою причиною може бути випадкове введення всієї дози анестетика внутрішньовенно. Клінічні ознаки:

- оніміння язика;
- головокружіння;
- посмикування м'язів;
- порушення зору;
- втрата свідомості;
- судоми;
- кома.

В літературі описані рідкісні випадки порушення свідомості, які не пов'язані з вище переліченими причинами.

Клінічний випадок.

Пацієнтка 28 років перша вагітність 39-40 тижнів гестації. Пе-

ренесених захворювань не відмічає, вагітність перебігала без ускладнень. Епізодів втрати свідомості, судом в анамнезі не було. Аналізи крові і сечі без змін.

Для знеболення пологів проведена епідуральна анестезія. Пункція здійснена епідуральною голкою Tuohi на рівні L_2-L_3 без особливостей. Через голку введена тест-доза 1% лідокаїну 6,0 мл (60 мг). Поставлено епідуральний катетер на 5-6 см, через який додатково введено лідокаїн 1%-8,0 мл (80 мг). Аналгезія адекватна, порушень гемодинаміки не було.

В зв'язку з наростанням дистресу плода вирішено провести операцію кесарського розтину. Через годину після установки катетера і введення першої дози анестетика роділля переведена в операційну. В операційній через епідуральний катетер введено 20 мл 2% розчину лідокаїну (400 мг). На фоні введення лідокаїну розвинулася раптова втрата свідомості, яка характеризувалася наступними ознаками:

- очі закриті, зіниці помірно звужені, фіксовані, арективні;
- відсутня реакція на біль;
- рогівковий рефлекс не викликається;
- знижений м'язовий тонус;
- знижені рефлекси, рефлекс Бабінського негативний;
- стабільна гемодинаміка — АТ 110/75 мм рт. ст., ЧСС — 90-100/хв;
- регулярне глибоке дихання 12/хв, яке не потребувало респіраторної підтримки, ціаноз відсутній.

Як видно з вище перерахованого клінічна картина не відповідала ні “тотальному спінальному блоку”, ні випадковому в/в введенню анестетика.

Враховуючи нестандартну клініку пацієнтка була інтубована і переведена на ШВЛ, дози анестетиків для підтримання анестезії були мінімальними. Народилася здорова дитина 8/9 балів по шкалі Апгар. Тривалість операції 40 хв. Після закінчення операції породілля повністю прокинулася, свідомість адекватна, дихання, гемодинаміка стабільні. Післяопераційний період перебігав без особливостей.

Причини даного ускладнення в літературі дискутуються. Існує думка, що втрата свідомості викликана сенсорною деафентацією, яка привела до гальмування ретикулярної формації та порушення свідомості.

КОНДИЦІОНУВАННЯ ПОТЕНЦІЙНОГО ДОНОРА: НАЙВАЖЛИВІШІ ПРИНЦИПИ МЕНЕДЖМЕНТУ

*Володимир ДРОНЯК, Денис ДЕРКАЧ, Назар ГАВРИЛЮК,
Віталіна ПОЛЯЧИК, Сергій КАРПЛЮК, Оксана ДУТЧАК,
Марія БОГОСЛАВЕЦЬ.*

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Володимир ПРОТАС
Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Розвиток трансплантології в Україні створює нові виклики для широкого кола анестезіологів. Одним з таких, новітніх для нас, напрямків анестезіологічної науки, що необхідно опанувати, є тактика кондиціонування потенційного донора. Складність проблеми полягає в тому, що в результаті смерті головного мозку втрачається центральна нейрогуморальна регуляція і руйнується робота організму як цілісної системи. Невпинно втрачаються зв'язки між органами і системами. Зрештою, складається ситуація, коли доводиться працювати, умовно, з «набором незалежних органів», з залишковою локальною автономною нейрогуморальною регуляцією, і функціонування яких залежить тільки від потоку крові та її складу. При цьому кожен орган потребує створення йому особливих умов для максимального збереження і подальшої вдалої трансплантації. Завдання анестезіолога – забезпечити оптимальну підтримку усіх «пріоритетних» органів.

Мета. Проаналізувати ефективність підходів до забезпечення прийнятної системної перфузії та оптимального водно-електролітного балансу, як визначальних чинників підтримки/підготовки окремих органів для трансплантації.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на базі відділень інтенсивної КНП «ОКЛ ІФОР», м. Івано-Франківськ, за період 2023 – початку 2024 року. Проаналізовано 5 випадків кондиціонування потенційних донорів, в яких діагностовано смерть мозку згідно чинного законодавства і отримано згоду на мультиорганний забір від законних представників. Моніторинг стану донора включав: ЕКГ, пульсоксиметрію, капнографію, пряме вимірювання артеріального тиску (АТ), контроль центрального венозного тиску (ЦВТ), ехокардіоскопію (\pm коронарографію), погодинний діурез, термометрію. Лабораторний

контроль передбачав аналіз загальноклінічних, біохімічних показників, системи коагуляції, газу артеріальної крові та ін. Всім донорам проводилася штучна вентиляція легень в «протективному» режимі, інфузія кристалоїдних (\pm колоїдних) розчинів, підтримка АТ норепінефрином, замісна терапія десмопресином (при нецукровому діабеті), профілактика загальної гіпотермії, антибіотикотерапія (якщо необхідно), профілактика ТГВ/ТЕЛА, зондове ентеральне харчування/ентеральна регідратація при збереженій моториці травного тракту, корекція гіперглікемії, ретельний догляд та ін.

Результати та їх обговорення Наш обмежений досвід кондиціонування потенційних донорів дозволяє представити отримані дані як попередні результати/гіпотези, що потребують подальшого підтвердження на більшій кількості спостережень. Оскільки до моменту констатації смерті мозку усі зусилля інтенсивної терапії були спрямовані в першу чергу на лікування патології головного мозку, зниження внутрішньочерепного тиску, донори на момент початку кондиціонування мали однотипні порушення гомеостазу. Спостерігалася відносна гіповолемія, що зумовлювала застосування високих доз вазопресорів для підтримання прийнятного АТ, дисфункція міокарду, печінки, нирок, поліурія з прогресуючою гіпернатріємією, гіпокаліємією (в деяких випадках олігоурія), тенденція до метаболічного ацидозу, гіпоальбумінемія та ін. Тому, першочерговим нашим завданням була корекція відносної гіповолемії. Цільове значення ЦВТ -120-140 мм вод. ст. (забір легень для трансплантації не передбачався), погодинного діурезу - 1-3 мл/кг/год. Об'єм інфузії збалансованих кристалоїдних розчинів становив від 0,3 і до 1 л/год (при тяжкій поліурії). Інтенсивна інфузійна терапія дозволила суттєво зменшити дозу норепінефрину і небезпечний вплив його високих доз, в першу чергу, на міокард. Нормалізація електролітного обміну важлива для кондиціонування усіх органів. Так, наприклад, тяжка гіпернатріємія обмежує можливість пересадки печінки. А прогресуюча гіпернатріємія притаманна нецукровому діабету з масивною поліурією. Замісна терапія десмопресином у вигляді назального спрею в максимальних разових дозах, згідно наших спостережень, була ефективною тільки впродовж 2-3 год (хоча виробниками препарату заявлено 12 год), тому введення препарату довелося повторювати при відновленні надмірного погодинного діурезу. Інші підходи для стримування прогресуючої гіпернатріємії – ентеральна зондова регідратація дистильованою водою, інфузія глюкози з призначенням інсуліну, застосування кристалоїдів

з найнижчим рівнем натрію (Рінгер-лактат) не мали суттєвого ефекту. Застосування усіх доступних методик забезпечення системної перфузії, корекції дизелектролітемії та підтримки пріоритетних органів ефективно обмежений період часу – кілька годин – кілька десятків годин, в залежності від функціональних резервів донора, після чого настає незворотня декомпенсація.

Висновки. 1. Кондиціонування потенційного донора – складне завдання. Успіх стосовно збереження функціональної придатності органів, що підлягають забору та подальшій трансплантації залежить від прийнятної системної перфузії, корекції гомеостазу в цілому. Безперервна динамічна переоцінка органної функції і миттєва оптимізація інтенсивної підтримки у разі погіршення є визначальною.

2. В перші кілька годин кондиціонування вдається покращити функцію пріоритетних органів, тому це оптимальний час для мультиорганного забору. Подальше ж його значне відтермінування унеможлиблює збереження якісного стану органів, що вилучаються для подальшої трансплантації.

ВПЛИВ ПРИЙОМУ β -БЛОКАТОРІВ НА ЧАСТОТУ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ БРАДИКАРДІЇ/ГІПОТЕНЗІЇ У ХВОРИХ, ЯКИМ ПРОВОДИТЬСЯ ЗАГАЛЬНА ІНГАЛЯЦІЙНА АНЕСТЕЗІЯ

Денис ДЕРКАЧ, Володимир ДРОНЯК, Назар ГАВРИЛЮК, Віталіна ПОЛЯЧИК, Сергій КАРПЛЮК, Оксана ДУТЧАК, Марія БОГОСЛАВЕЦЬ.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Володимир ПРОТАС
Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Частина хворих, яким проводять оперативні втручання мають супутню кардіальну патологію (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, серцева недостатність, тахіаритмії та ін.) і приймають β -блокатори на постійній основі. Поєднання цих препаратів із медикаментами, що використовуються для проведення загальної анестезії, збільшує ризик гемодинамічних порушень.

Мета. Проаналізувати частоту виникнення інтраопераційної брадикардії та гіпотензії під час загальної інгаляційної анестезії у хворих, які отримують β -блокатори в комплексі лікування супутньої кардіальної патології.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на базі хірургічного відділення КНП «ОКЛ ІФОР», м. Івано-Франківськ, за період 2023 року Критерії включення хворих: 1) планове оперативне втручання з загальною інгаляційною анестезією; 2) наявність супутньої кардіальної патології, що вимагає постійної медикаментозної підтримуючої терапії; 3) анестезіологічно-операційний ризик – ASA II; 4) відсутність в складі премедикації м-холіноблокатора. Критерії виключення: інтраопераційний геморагічний та септичний шок. В дослідження включено 37 хворих; віком від 45 до 76 років. Сформовано дві групи – дослідна – 18 хворих, які приймали β -блокатори в доопераційному періоді та порівняльна – 19 хворих, які не приймали β -блокатор в складі медикаментозного лікування супутньої кардіальної патології. Індукція та підтримання загальної анестезії була ідентична у хворих обох груп. Це передбачало: введення фентанілу 100 мкг, пропофолу 2 мг/кг, дитиліну 2 мг/кг, інтубацію трахеї, надалі – початок інгаляції севофлурану в концентрації 1,2-1,5 МАК і аналгезія фентанілом ситу-

ативно. Моніторинг під час анестезії включав ЕКГ, пульсоксиметрію, непряме апаратне вимірювання артеріального тиску, капнографію. Для статистичної обробки даних використовували on-line – калькулятор.

Результати. Перед початком анестезії частота серцевих скорочень (ЧСС) становила від 65 до 92 ударів за 1 хв, а середній артеріальний тиск (серАТ) від 85 до 120 мм рт. ст. і не відрізнялися в хворих обох груп. На етапі анестезії між інтубацією трахеї та моментом хірургічного розрізу зафіксовано найглибші порушення з боку серцево-судинної системи. Так, в цей період часу, ЧСС < 60 ударів за 1 хв. спостерігалася в 15 хворих з 18 (83%) дослідної групи і в 4 хворих з 19 (21%) групи порівняння. Відношення шансів розвитку брадикардії у хворих дослідної групи, порівняно з такими у групі порівняння, становить 18,8, межі 95% конфіденційного інтервалу – 3,6-98,5, $P=0,0005$. При цьому в 6 хворих дослідної групи констатовано тяжку брадикардію (ЧСС≤45). В той же час, значима гіпотензія (серАТ ≤ 65 мм рт. ст.) мала місце в 7 хворих з 18 (39%) дослідної групи і в 3 хворих з 19 (16%) групи порівняння. Відношення шансів розвитку гіпотензії, відповідно, становить 3,4 але межі 95% конфіденційного інтервалу – 0,7-16,0 і $P=0,12$. Таким чином, за даних, малих розмірів вибірки, немає статистично значимого підвищення ризику гіпотензії у хворих, які приймають β-блокатор.

При виникненні тяжкої інтраопераційної брадикардії/гіпотензії негайно зменшували концентрацію/тимчасово призупиняли інгаляцію севофлурану, вводили 0,5 мг атропіну сульфату (при необхідності повторно) та боліос (200-400 мл) кристалоїдів, що забезпечувало стабілізацію гемодинаміки.

Висновки. 1. Застосування комбінації препаратів для інгаляційної анестезії з негативною хронотропною дією (фентаніл, пропофол, севофлуран) з передопераційним прийомом β-блокаторів суттєво збільшує ризик інтраопераційної брадикардії/гіпотензії.

2. Найбільший ризик гемодинамічних порушень спостерігається в період між індукцією анестезії і до моменту хірургічного розрізу.

3. Ретельний моніторинг стану пацієнта, мінімальна доза пропофолу для індукції, мінімальна концентрація севофлурану, вчасне використання м-холіноблокатора та інтенсивний боліос кристалоїдних розчинів за необхідності, дозволяє усунути небезпечні інтраопераційні транзиторні гемодинамічні порушення.

СУЧАСНІ МІКРОБІОЛОГІЧНІ РЕАЛІЇ БАГАТОПРОФІЛЬНОГО ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Ярослав ДУБАН, Іванна МАЙДАНСЬКА

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

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Найбільший ризик виникнення внутрішньо-лікарняних інфекцій існує у пацієнтів відділень реанімації та інтенсивної терапії, хірургічних, урологічних, опікових, травматологічних відділень, тобто там, де хворі зазнають значної кількості інвазивних втручань, лікуються тривалий час, мають високий ризик різних ускладнень.

Мета. Вивчити та проаналізувати мікробіологічний «пейзаж» антибіотикорезистентних мікроорганізмів, що були виділені від пацієнтів відділення реанімації та інтенсивної терапії ОКЛ міста Івано-Франківськ.

Матеріали і методи. За допомогою комп'ютерної програми WHONET 5.4 було проаналізовано кількісний та якісний склад виділених від пацієнтів ВРІТ (відділення реанімації та інтенсивної терапії) мікроорганізмів, резистентних до найбільш застосовуваних антимікробних препаратів. Всього проаналізовано 494 ізоляти з полірезистентністю (до препаратів 2 та більше класів антибіотиків) від 441 пацієнта.

Матеріал, що відбирався від пацієнтів – виділення з трахео-бронхіального дерева – 324 (73,5%), гній та виділення з ран – 70 (15,9%), аспірат з порожнин тіла – 27 (6,1%), інший біоматеріал – 20 (4,5%).

Результат. Домінуючими штамами є чотири – *Pseudomonas aeruginosa* – 24,9%, *Acinetobacter baumannii* та *Klebsiella pneumoniae* ss. *pneumoniae* – по 16,6%, *Escherichia coli* – 15,4%. Виявлено динаміку змін мікробіологічного пейзажу з 2020 року до 2023 року – від домінуючої у 2020 році *Pseudomonas aeruginosa* (35,6%) до переважаючої у 2023 році *Klebsiella pneumoniae* ss. *pneumoniae* (42,3%).

Відмічено, що за останні 1-2 роки відділення реанімації стало більш «заселеним» резистентними збудниками тяжких інфекцій (пневмонії) - *Klebsiella pneumoniae* ss. *Pneumoniae* (42,3%) та

Pseudomonas aeruginosa (22,5%). Проведений аналіз виявив найчастіші мікробні асоціації, характерні для пацієнтів ВРІТ – всього таких мікст-асоціацій було виявлено 70, найчастіше *Pseudomonas aeruginosa*+ *Klebsiella pneumoniae* – 16 випадків (22,9%).

Висновки. На підставі отриманих результатів можна зробити такі висновки:

1. За допомогою комп'ютерної програми WHONET 5.4 було виявлено, що домінуючі у пацієнтів ВРІТ штами є практично нечутливими до більшості сучасних антибіотиків.

2. Санітарно-гігієнічні та дезінфекційні заходи здатні лише частково усувати (зменшувати) ступінь мікробної інвазії.

3. Частково контролювати ситуацію, стримувати антибіотикорезистентність дозволяють контроль та раціоналізація застосування антибіотиків у стаціонарі (достатня разова і добова доза, коректний режим введення, достатній час для ерадикації антибіотика - не менше 14 діб), жорсткі санітарно-гігієнічні та дезінфекційні заходи, моніторинг антибіотикорезистентності з метою зміни та застосування, в разі потреби нових антибіотиків.

НОВІ ПІДХОДИ В ЛІКУВАННІ ПОЛІПІВ ЖОВЧНОГО МІХУРА ЗГІДНО ОСТАННІХ МІЖНАРОДНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ

Павло ЛЮШИН, Юрій ПЕТРУК, Володимир СЕРЕДА,
Анатолій ЧВЕРЕНЧУК

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

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

Згідно літературних даних, поліпи жовчного міхура зустрічаються приблизно у 5-15% населення і переважно діагностуються випадково при УЗД черевної порожнини, комп'ютерній томографії чи магнітно-резонансній томографії. Псевдополіпи складають більшість поліпів жовчного міхура і вважаються доброякісними. Важливим є лікування поліпів жовчного міхура з потенційно високим ризиком трансформації або локалізації аденокарциноми, враховуючи значно краще виживання пацієнтів з раком жовчного міхура при виявленні в більш ранніх стадіях. Недавній мета-аналіз показав низький ризик раку жовчного міхура при поліпах розміром менше 10 мм. Ризик раку жовчного міхура при поліпах менше 6 мм виявляється надзвичайно малим і є фактично нульовим. Однак лікування поліпів жовчного міхура середнього розміру є дещо суперечливим, оскільки навіть поліпи менше 10 мм можуть бути справжніми або неопластичними.

Мета: покращити результати лікування пацієнтів з поліпами жовчного міхура шляхом впровадження останніх міжнародних рекомендацій.

В найновіших рекомендаціях Society of Radiologists in Ultrasound (SRU) (2022) зосередились на характеристиках поліпа і рекомендують холецистектомію для поліпів ≥ 15 мм або ≥ 7 мм з наявним вогнищевим потовщенням стінки жовчного міхура під поліпом понад 4 мм, ріст поліпу понад 4 мм протягом 12 місяців, Дослідження ехогенності, васкуляризації та кількість поліпів не впливають на ступені градації ризику можливого раку жовчного міхура. Таким чином, труднощі діагностики пов'язані з вираженим клінічним поліморфізмом і залежним від віку та початком проявів симптомів. Для пацієнтів з невеликими поліпами та відсутністю факторів ризику, подальше спостереження не потрібне. Для пацієнтів з малими поліпами та на-

явними факторами ризику, рекомендується спостереження.

Пацієнтам з поліпами 7-9 мм без факторів ризику рекомендованим є спостереження, але якщо присутній фактор ризику, то рекомендована холецистектомія.

Висновки. Малоінвазивне лікування поліпів жовчного міхура спрямоване не тільки на мінімізацію хірургічної активності, але й зменшення ймовірності розвитку раку жовчного міхура (особливо при діагностуванні на пізніх стадіях), допомагає правильно вибрати пацієнтів з низьким ризиком для подальшого спостереження. При показаннях до холецистектомії кращою є лапароскопічна холецистектомія (лапароскопічне або роботизоване хірургічне втручання). Зараз вивчаються переваги у використанні флуоресценції індоціанінового зеленого (ICG), штучного інтелекту або програми доповненої реальності для роботизованої платформи. Лапароскопічні та роботизовані хірургічні втручання не тільки мають переваги перед відкритою хірургією щодо короткотермінових результатів, але й є онкологічно безпечними у випадку, якщо ранній рак, який можна лікувати лише холецистектомією, або у випадку, якщо потрібна більш радикальна резекція в спеціалізованих центрах. Наявні результати декількох авторів, що спробували зберегти жовчний міхур провівши поліпектомію з використанням комбінованої ендоскопічної/лапароскопічної або суто ендоскопічної методики при доброякісних поліпах жовчного міхура для подальшого зменшення інвазивності лікування.

МЕЛАНОМА ГОЛОВКИ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Андрій ПИСАР

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Ростислав АНТОНІВ
Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології
Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність: Меланома головки статевого члена (МГСЧ) це рідкісне новоутворення, частка якого серед злоякісних новоутворень статевого члена становить менше 2 %. Повідомляють про 220 випадків, описаних в світовій літературі за останні 100 років спостережень. МГСЧ може виникати із поверхні головки статевого члена, крайньої плоті та зовнішнього отвору сечівника. За даними літератури медіанний вік захворювання на МГСЧ складає 69,5 років. Прогноз захворювання несприятливий та варіює від 10 до 31% 5-річної меланома-специфічної виживаності (медіанна виживаність 28 місяців). Етіологія виникнення МГСЧ невідома. На відміну від меланоми шкіри, розвиток меланоми цієї локалізації не асоційований із дією ультрафіолетового випромінювання. Ряд дослідників припускає вірогідність міграції меланоцитів в ділянку статевого члена в ранньому ембріональному періоді.

Найчастіше МГСЧ виявляють як пляму темно-коричневого або чорного кольору на головці статевого члена. Наявність звиразкувань на поверхні новоутворення предиктор несприятливого перебігу. За даними літератури частка локалізацій МГСЧ розподіляється таким чином: зовнішній отвір сечівника 28 %, вінцева борозна – 9 %, передня або дорзальна поверхня головки статевого члена – 63 %. Зважаючи на інтимний характер та малосимптомний дебют захворювання, діагностика часто запізнена. На даний час не існує стандартизованої специфічної системи стадіювання меланом сечо-статевої системи отже, зазвичай, для стадіювання використовуються критерії меланоми шкіри. Найважливішим параметром для оцінки первинної пухлини є глибина інвазії у підлеглі тканини. Зокрема, розроблені шкали рівня поширення меланоми шкіри за Кларком та критерії глибини інвазії Бреслоу.

Лікування даної патології комбіноване, що включає хірургічне та медикаментозне. Тактика хірургічного лікування залежать від ста-

дії захворювання. Оцінюється можливість радикального видалення первинного вогнища та регіональних лімфовузлів. За умови дотримання принципів радикалізму оперативного втручання можливі органо-зберігаючі втручання. Тим не менш, частота локальних рецидивів після хірургічного лікування становить близько 30 %. Ефективне лікування хворих на МГСЧ залишається проблематичним. За даними одного з найбільших доступних досліджень, яке включало 19 пацієнтів, що перебували під спостереженням та 49 випадків з літератури, повідомляється, що загальна 2-х та 5-річна виживаність становила 63 % та 31 % відповідно. Усі пацієнти з метастазами у регіонарні лімфатичні вузли чи віддаленими метастазами не прожили більше 2-х років. Наявність звиразкування, глибина інвазії за Бреслоу 3,5 мм і більше, діаметр пухлини більше 15 мм мали достовірний негативний вплив на прогноз.

Численні рандомізовані дослідження доводять ефективність імунотерапії моноклональними антитілами до рецептора запрограмованої смерті клітин PD-1 в якості ад'ювантного лікування. Зокрема, застосування пембролізумабу у режимі монотерапії для хворих із III стадією меланоми дозволило досягти 1-річної безрецидивної виживаності у 75,4 % випадків.

Клінічний випадок: Пацієнт Ф. 57 років звернувся зі скаргами на наявність ділянки пігментації на голові статевого члена, яку вперше помітив у липні 2023 року. Надалі хворий відмічав появу екзофітного солідного утворення на ніжці в ділянці зовнішнього отвору сечівника, збільшення його в розмірах. За допомогою не звертався, допоки у вересні після травмування не виникла кровотеча. В умовах урологічного стаціонару проведено зупинку кровотечі та ексцизійну біопсію утвору. При патогістологічному дослідженні виявлено: безпігментна меланома зі звиразкуванням, інвазія на всю товщину утвору, глибину інвазії за Бреслоу оцінити неможливо. Край резекції - нерадикально. Після отримання гістологічного висновку хворого спрямовано до спеціалізованого онкологічного центру. При дообстеженні - комп'ютерна томографія із в/в контрастуванням: у лівій паховій зоні виявлено патологічний лімфатичний вузол максимальним діаметром за короткою віссю до 14 мм, неоднорідної структури. Переконливих даних, що свідчать на користь вторинного ураження інших ділянок не виявлено. Під контролем ультразвуку проведено тонкоігольову аспіраційну біопсію суспектного пахового лімфовузла. При цитологічному дослідженні біоптату виявлено метастаз меланоми. На

основі наведених даних радіологічних та морфологічних досліджень, попередній клінічний діагноз: Меланома головки статевого члена pTx pN1b cM0, ст. III, кл. гр. II

При розгляді клінічного випадку мультидисциплінарною комісією спеціалізованого онкологічного центру рекомендовано хірургічне лікування з ад'ювантною імунотерапією пембролізумабом.

У жовтні 2023 року, після дообстеження та підготовки до оперативного втручання, хворому проведено оперативне втручання в об'ємі: Часткова ампутація статевого члена, двобічна пахово-стегнова лімфаденектомія за Дюкеном. Під час операції використовувалося експрес-гістологічне дослідження видалених лімфатичних вузлів Розенмюллера-Клоке для уточнення об'єму лімфаденектомії. При гістологічному дослідженні заморожених зрізів: реактивні зміни. Після проведення гістологічного дослідження операційного матеріалу: пігментна меланома *in situ*. Край резекції без ознак пухлинного росту. З 14 видалених клінічно значимих лімфовузлів лівої пахової ділянки в 4 метастаз меланоми. В 3-х лімфовузлах контрлатеральної пахової ділянки - реактивні зміни. Перебіг післяопераційного періоду ускладнився лімфорезою з формуванням лімфоцеле у правій пахово-стегновій ділянці, що потребувало дренивання під ультразвуковим контролем.

Заключний клінічний діагноз: Пігментна меланома головки статевого члена pT1b pN3b cM0, ст. IIIc. Стан після хірургічного лікування (часткова ампутація статевого члена, двобічна пахово-стегнова лімфаденектомія), кл. гр. II Хворому рекомендовано ад'ювантна імунотерапія пембролізумабом 100 мг 1 раз на 21 день протягом 1 року з контрольним обстеженням через 3 місяці.

Висновки: меланома – одне з найнебезпечніших пухлинних захворювань, що визначається високою агресивністю та значним потенціалом системного метастазування. У зв'язку із низькою поширеністю та відсутністю рандомізованих клінічних досліджень наразі не існує стандартів лікування меланоми головки статевого члена. Однак, хірургічне лікування у поєднанні з ад'ювантною імунотерапією дозволяє значно поліпшити результати загальної та безрецидивної виживаності.

ПРИЧИНИ РЕЦИДИВУ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ ЛІХТЕНШТЕЙНА

Борислав ПИЛИП'ЮК

Наукові керівники: д.мед.н., проф. Михайло ГОНЧАР,

к.мед.н., ас. Роман ФЕДОРІКА

Кафедра хірургічних хвороб,

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

В Україні кожного року виконується до 90 000 оперативних втручань з приводу пахвинних гриж. Кількість рецидивів по даних літератури різних авторів суттєво різняться (від 0,5 % до 35 %). В даний час, серед відкритих методів, найчастіше застосовуються пластика по методу Ліхтенштейна (ненатяжна пластика) та Шоулдайса (натяжний метод). Кількість рецидивів за даними авторів складає 0,6-0,7 %. По Україні цей показник дещо більший (10-12%).

Суть герніопластики за методом Шоулдайса полягає в наступному: ретельна мобілізація сім'яного канатика, зовнішньої сім'яної артерії і вени і генітальної гілки геніто-феморального нерва. На 1 см вище пахвинної зв'язки розсікається поперечна фасція до внутрішнього пахвинного отвору. Грижовий мішок, якщо він малий, занурюється в живіт, а якщо великий – висікається. Після цього проводять ушивання поперечної фасції у вигляді дуплікатури.

Шов накладається доти, доки не буде сформована медіальна ділянка внутрішнього пахвинного кільця. Створений шов підшиваються до пахвинної зв'язки в напрямку від внутрішнього отвору пахвинного каналу до лонної кістки. Двома рядами безперервних швів фіксують апоневроз внутрішнього косоного і поперечного м'язів живота до пахвинної зв'язки.

Дійшовши до лонного бугорка, безперервним швом підшивають апоневроз зовнішнього косоного м'яза до більш поверхневих шарів пахвинної зв'язки і цим же швом повертаються до внутрішнього пахвинного кільця.

Незважаючи на добрі результати пластики, метод Шоулдайса багато хто критикував, і не безпідставно:

1. При мобілізації травмується сім'яний канатик;
2. Пересічення судин і нервів супроводжується розвитком в по-

дальшому злукового процесу і порушенням мікроциркуляції;

3. Майже 4 ряди швів, які є стороннім тілом, наявність якого може супроводжуватись тривалим больовим симптомом. Пришиті тканини через деякий час викличуть атрофію тканин і їх рубцеве переродження. З опису операції залишається невизначеним питання чи ушивається внутрішнє кільце пахвинного каналу.

Усі натяжні методи пластики гриж мають спільні недоліки. Це: натяг тканин, що веде до порушення мікроциркуляції, розвитку трофічних порушень і, як наслідок – до рецидиву грижі.

Експерименти на собаках показали, що в місці зашивання м'язів і зв'язок утворюється рубцева тканина, частина пришитих м'язів атрофується, це і є прогнозованою причиною рецидивів.

У 1984 році в Інституті грижі (Лос-Анджелес, США) почала застосовуватись нова методика пластики гриж, відома нині як пластика Ліхтенштейна. З початку дев'яностих років пластика за Ліхтенштейном стала застосовуватись у всіх провідних клініках світу.

В чому ж причини рецидиву пахових гриж після пластики за Ліхтенштейном?

На наш погляд, спосіб Ліхтенштейна має такі слабкі місця:

1. І. Ліхтенштейн не ушиває глибокі отвори ні при прямій, ні при косій пахвинних грижах, а тільки задню стінку пахового каналу.

2. Сітчастий імплантат не фіксується до поперечного м'яза і фасції.

3. Вшита сітка не коригує глибокі отвори пахвинного каналу.

4. Медіальна частина сітки фіксується до краю внутрішнього косо м'яза живота обвивним швом – це ненадійна фіксація.

Для корекції даних недоліків запропоновано наступну методику:

1. Після видалення грижового мішка проводиться ревізія внутрішнього кільця і при необхідності його ушивання до необхідних розмірів (між канатиком і кільцем має проходити кінчик мізинця).

2. Приготувати сітчастий імплантат, запропонованим методом.

3. Зафіксувати сітку до глибокого кільця і до сім'яного канатика. Нижню частину сітки підшити з заходом на 1-1,5 см до лобкової кістки, латеральний край імплантату зафіксувати до здухвинної зв'язки та *tuberculum pubicum* обвивним швом або вузлуватими поодинокими швами.

4. Вище сім'яного канатика ніжки розсіченого імплантату ушити в дотик і знизу підшити їх до апоневрозу зовнішнього косо м'яза живота.

5. Медіальний край сітки підшиваємо до внутрішнього косого м'яза і до апоневрозу зовнішнього косого м'яза.

6. Середню частину сітки окремими вузловими швами фіксуємо до ушитого медіального глибокого пахвинного кільця і до середини пахвинного каналу.

На наш погляд, запропонований метод операції при косій пахвинній грижі є найбільш оптимальним, малотравматичним і найбільше відповідає сучасним вимогам патогенезу захворювання.

БАКТЕРІОЛОГІЧНИЙ СКЛАД БОЙОВИХ ПОРАНЕНЬ ПІД ЧАС ПОВНОМАСШТАБНОЇ ВІЙНИ ПРОТИ УКРАЇНИ

Христина КОВАЛИШИН, Ірина БАРАСЮК,

Андріана МЕЛЬНИК

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

Кафедра оториноларингології з курсом хірургії голови і шиї

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Найпоширенішими видами бойових травм є осколкові поранення, спричинені фрагментами вибухового пристрою, специфічними особливостями яких є наявність значної зони руйнування тканин за ходом ранового каналу, велика частота множинних та поєднаних поранень, що зачіпають декілька анатомічних ділянок, комбіновані ураження. Згідно з епідеміологічними дослідженнями найчастіше уражаються кінцівки, а також голова і шия. Військові рани мають патофізіологічні особливості, що впливають на тактику їх ведення. Для них характерний високий ризик виникнення ранової інфекції, розвитку якої сприяють як характеристики уражуючого чинника (висока енергія, висока температура, забрудненість), так і особливості надання медичної допомоги в умовах війни. Всі рани, отримані на полі бою, вважаються первинно мікробно-забрудненими, що робить обов'язковим застосування антибактеріальних препаратів в рамках передхірургічної допомоги (оптимально протягом 3-х годин після отримання поранення). Спектр збудників, що контамінують рану може змінюватись в залежності від виду та географії збройного конфлікту, викликати розвиток ранової інфекції і перешкоджати фізіологічному загоєнню рани, а отже призводити до збільшення термінів, необхідних для відновлення та повернення бійця у стрій.

Мета. Визначити спектр мікроорганізмів вогнепальних ран, отриманих під час повномасштабної війни, та дослідити їх чутливість до антибіотиків.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати мікробіологічного дослідження посіву з ран та визначення чутливості виділених мікроорганізмів до антимікробних препаратів 54 військових з діагнозом множинні вогнепальні осколкові поранення, що проходили лікування на базі відділення мікрохірургії ЛОР-органів КНП Обласна клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради в період з січня

2023 р. по серпень 2023 р. Посів здійснювався на кров'яний агар з подальшим визначенням чутливості до антибіотиків диско-дифузійним методом на агарі Мюллера-Хінтона згідно з рекомендаціями EUCAST.

Результати. До збудників, що найчастіше були виділені з ран, належать *Staphylococcus epidermidis* (11,9 %), *Staphylococcus aureus* (14,8 %), *Klebsiella pneumoniae* (13,0 %), що є бактеріями, які, зазвичай, потрапляють в рану зі шкіри та дихальних шляхів під час поранення та на полі бою. Деяко рідше висівалися *Acinetobacter baumannii* (11,1 %), *Pseudomonas aeruginosa* (9,3 %), *Enterobacter cloacae* (5,6 %), які належать до поширених нозокоміальних збудників, що контамінують рану за умови тривалої госпіталізації. Результати антибіотикограми відрізнялись. Так, збудники, що зазвичай обумовлюють контамінацію на догоспітальному етапі, проявляли чутливість до значної кількості антимікробних препаратів (*Staphylococcus epidermidis* до 32, *Staphylococcus aureus* до 22). *Klebsiella pneumoniae* демонструвала значну резистентність: нечутлива до 21 антимікробного препарату і чутлива до 7. Збудники, що є поширеними нозокоміальними бактеріями, очікувано проявляли полірезистентність: *Acinetobacter baumannii* (нечутлива до 13 антибактеріальних препаратів, чутлива до 4), *Pseudomonas aeruginosa* (нечутлива до 13, чутлива до 3), *Enterobacter cloacae* (нечутлива до 22, чутлива до 4). Крім того, зустрічались випадки повної резистентності збудника до всіх досліджуваних препаратів.

Висновок. Результати проведеного аналізу свідчать про значну поширеність полірезистентності серед збудників, що спричинюють ранову інфекцію на госпітальних етапах надання медичної допомоги. Інфікування зазначеними бактеріями призводить до порушення фізіологічного перебігу загоєння через стимуляцію фази запалення та пригнічення епітелізації. Отримані дані обґрунтовують обов'язкове проведення посіву з рани та визначення чутливості до протимікробних препаратів, оскільки високі показники резистентності вимагають індивідуального підходу до ведення ран.

АКЦЕНТИ ОРТОПЕДИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ СТОПИ ШАРКО

Олексій МЕЛАНЮК, Юлія ДІВНИЧ

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

Кафедра травматології, ортопедії і невідкладної військової хірургії

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність: Суттєва розбіжність в кількісних показниках розповсюдження діабетичної нейропатії – стопи Шарко у хворих на цукровий діабет: від 0,1% до майже 35% зумовлена діагностичними труднощами виявлення початкових ознак артропатії (1 фази - «гарячої, червоної, набрякової») і швидким прогресуванням. Наявні клінічні прояви прогресуючої нейроостеоартропатії у фазі 2 – з переломами кісток та вивихами суглобів стопи; у фазі 3 – деформації стопи, руйнування суглоба та у фазі 4 – з виразками у ділянці склепіння стопи за сучасними алгоритмами потребують хірургічного лікування з метою відновлення функціональної активності пацієнта.

Мета: Проаналізувати порівняльні результати стабілізації надп'ятково-гомількового суглобу (НГС) при цукровому діабеті у хворих з ознаками стопи Шарко відп'ятковим цвяхом без резекції суглоба та з попереднім виконанням резекції деструктивно зміненого суглоба.

Завдання: Виявити переваги стабілізації НГС при цукровому діабеті у хворих з ознаками стопи Шарко відп'ятковим цвяхом після резекції деструктивно зміненого суглоба.

Матеріали та методи: Ретроспективне дослідження виконали у 4 хворих на цукровий діабет з нейроартропатією стопи Шарко. Середній вік хворих складав $49 \pm 3,6$ років серед яких була одна особа жіночої статі та три - чоловічої. Тривалість захворювання коливалась від 3 до 8 років. Проблеми зі стопою у хворих виникли від 1,5 місяця до 2,5 років і усі були спровоковані переломом чи перелоמו-вивихом НГС. За АО класифікацією переломів хворі розділилися на 44В3.2, 44В2.2, 43С2.1, 44В3.2. Після передопераційної підготовки усім хворим НГС стабілізували інтрамедулярним блокуючим цвяхом: у трьох після резекції суглоба, у одного – без резекції.

Результат: В усіх хворих яким була проведена резекція НГС рентгенологічно анкілоз сформувався в середньому через 6 місяців. У хворого, якому резекцію не виконували через три місяці цвях дестабілізувався, зі стрімкою остеоартропатичною деструкцією тканин,

поверхневою інфекцією м'яких тканини, що мала тенденцію до загоєння. Але після кетоацидотичної коми у хворого виникла гостра ішемія внаслідок тромбозу що призвело до ампутації кінцівки на рівні середньої третини гомілки. Міграцію одного з блокуючих гвинтів спостерігали у двох хворих в обох групах спостереження. Видалення гвинта не призвело до дестабілізації фіксатора у хворого, якому виконували резекцію НГС. У хворої, яка свідомо не контролювала рівень цукру виникла виразка по внутрішній поверхні стопи та розвинулась гіперглікемічна кома. Виразку успішно загоїли з відновленням комплексного лікування.

Висновки: Резекцію НГС слід вважати обов'язковим етапом хірургічного лікування хворих із 2-4 ступенем нейроартропатії Шарко. Це дозволяє видалити деструктивно змінені тканини та співставити суглобові поверхні, що після стабілізації сприяє формуванню кісткового анкілозу і відновленню функціональності кінцівки

ОПТИМІЗАЦІЯ НАДАННЯ ДОПОМОГИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ВІДДАЛЕНИХ НАСЛІДКІВ БОЙОВИХ ТРАВМ ОКА

Катерина МАСЛЯК

Науковий керівник: д.мед.н. Наталія МОЙСЕЄНКО

Кафедра офтальмології

Івано-Франківський національний медичний університет

Бойові травми ока – часта причина зниження боєздатності. Дослідження травматичних ушкоджень – складна категорія, у зв'язку із різними обставинами травми, поліморфізмом проявів та різним трактуванням бойових медиків важкості ушкодження, що впливає на вибір лікувальної тактики.

Надання медичної допомоги в умовах бойових дій потребує удосконалення. В Україні за рекомендаціями Tactical Combat Casualty Care (TCCC) на всіх рівнях використовується алгоритм MARCH, що забезпечує уніфікований підхід надання допомоги. Травма ока розглядається алгоритмом MARCH на останній літері H.

Обсяг допомоги при травмі ока, що передбачається рекомендаціями TCCC включає: швидкий польовий тест, захист ока твердим щитком, антибіотики та внесення інформації у картку пораненого.

Запропоновано шкалу травми ока Ocular Trauma Score (OTS) для прогнозування віддалених наслідків на всіх рівнях надання допомоги. Шкала включає показники початкової гостроти зору, визначення характеру пошкодження органу зору та його придатків та зіничних реакцій. За сумою балів визначається ймовірність передбаченої гостроти зору через півроку.

Вивчення особливостей прогнозування зорових функцій та на їх основі оптимізація офтальмологічної допомоги постраждалим – актуальне питання.

Мета: оптимізувати надання допомоги та оцінити ефективність прогнозу віддалених наслідків бойових травм ока.

Методи дослідження: Пацієнт К., військовослужбовець, 34 років. 07.10.2022 року отримав мінно-вибухову травму та проникаюче осколкове поранення лівого ока під час виконання військового завдання.

На першому етапі, через 3 години після поранення, евакуйова-

ний у військовий госпіталь м. Краматорськ. А 12.01.2023 (через 3 місяці після травми) звернувся в Офтальмологічний центр Дмитра Горячева (м. Львів).

За даними анамнезу та медичної документації 07.10.2022 первинний офтальмологічний огляд включав: фокальне освітлення та визначення гостроти зору. Попередній діагноз: проникаюче осколкове поранення ока. Проведено первинну хірургічну обробку рани - ушивання тканин рани ока.

На другому етапі, 12.01.2023, повторний огляд здійснено групою авторів. Проведено біомікроскопію, офтальмоскопію, візометрію, безконтактну тонометрію ока тонометром та ультразвукове дослідження ока (а- і b-сканування). Діагноз: рубець рогівки; аніридія; афакія; гіфема; геморагічне відшарування сітківки; геморагічне відшарування судинної оболонки?; субатрофія ока.

Об'єм хірургії: задня закрита субтотальна вітректомія; кругова ретинотомія; ендолазеркоагуляція; видалення субретинального фіброзу через інтрасклеральний тунель; імплантація ІОЛ з наступною трансклеральною фіксацією лінзи; ендотампонада силіконом на лівому оці.

Автор брала участь в якості асистента та здійснювала післяопераційний нагляд.

Прогнозування віддалених наслідків здійснено двічі за допомогою шкали OTS. Ефективність прогнозу оцінювали за показником гостроти зору 29.01.2024. (понад рік після травми).

Результати. Станом на 07.10.2022, за даними первинного обстеження виявлено:

гострота зору (Vis OS) = світловідчуття (PL), проникаюче корнеосклеральне поранення.

За шкалою OTS сумарний бал становив 56, що відповідав групі 2 (45-65). Імовірність гостроти зору відсутнє світловідчуття (NPL) складала 28%; PL - 26%, Vis 0.005-0.095 - 18%, Vis 0.01-0.04 - 13%, Vis > 0.5 - 1%

Таким чином найбільш імовірно, у 28%, впродовж півроку його гострота зору повинна була знизиться до NLP.

При повторному обстеженні, 12.01.2023 Vis OS залишався без змін = PL, спостерігалась гіпотонія, очний тиск = 10.0 мм.рт.ст (iCare). Виявлено відшарування сітківки OS.

Згідно шкали OST пацієнта кількість балів знизилась до 45 балів, тому прогнозована гострота зору NPL стає більш ймовірною.

Після проведеного лікування, 29.01.2024 Vis OS = 0,01 н.к., що згідно шкали OTS могло трапитись з імовірністю 18%.

Заключення: Проведено дослідження із застосуванням шкали OST для прогнозування віддалених наслідків бойових поранень ока у пацієнта К.

При офтальмологічному обстеженні на обох етапах встановлено гостроту зору PL, проникаюче поранення, гіпотонія ока та відшарування сітківки. Таким чином, найбільш імовірно, у 28% прогнозована гострота зору мала би погіршитись з PL до NLP.

Однак застосування двоетапного офтальмологічного лікування на 10% збільшило імовірність покращення зору в порівнянні з початковим прогнозом.

Висновок: Передбачення віддалених наслідків при бойових травмах ока допоможе підвищити ефективність військової медицини на різних етапах надання допомоги.

РОЛЬ МДКТ У ПЛАНУВАННІ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ МІННО - ВИБУХОВІЙ ТРАВМІ ЧЕРЕПА

Ірина СУХАРСЬКА, Дмитро САВКА

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

Кафедра радіології та радіаційної медицини

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Мінно-вибухова травма - це вогнепальна поєднана травма, що виникає в людини внаслідок імпульсного впливу комплексу вражаючих факторів вибуху мінних боєприпасів. Такими факторами є: ударна хвиля, висока температура і полум'я, уламки і частки вибухового пристрою, механотравма -забій тіла через удари об землю та інші тверді тіла, баротравма, токсична дія газоподібних продуктів вибуху, акустична травма. Частки тяжких поєднаних ушкоджень щелепно - лицевої ділянки в загальній структурі санітарних втрат сучасних війн та воєнних конфліктів має тенденцію до зростання. За даними А.В. Швеця та співавторів за період з 2017-2022 р. частка осіб з мінно-вибуховими травмами лицевого черепа становила 5,3%, а за даними кафедри щелепно-лицевої хірургії НМУ ім. О.О. Богомольця на 2024 рік це число зросло до 32%. Суттєво зросла і кількість поєднаних щелепно - лицевих поранень у військовослужбовців під час повномасштабної агресії росії проти України. Лікування та діагностика щелепно - лицевих поранень потребує використання сучасних методик, які активно впроваджують наші лікарі.

Мета. Вивчити можливості МДКТ у плануванні реконструктивних операцій при мінно-вибуховій травмі черепа.

Матеріали та методи. Нами було проаналізовано МДКТ 10-ти пацієнтів з мінно - вибуховими травмами щелепно - лицевої ділянки. Пацієнти отримали травми при виконанні військових обов'язків захищаючи Україну. Первинну допомогу їм було надано у місті Дніпро та переведено в КНП "ОКЛ ІФ ОР", як наступний етап надання спеціалізованої допомоги.

Всі обстежені чоловіки віком від 26 до 42 років. Обстеження проводилось на 64-зрізовому комп'ютерному томографі General Electric. При перегляді обстежень аналізували характер травм в коронарній, аксіальній та сагітальній проекціях з побудовою MPR реконструкції та 3D реконструкції.

Всі пацієнти прооперовані в умовах відділення мікрохірургії ЛОР органів з проведенням МОС лицевого черепа з використанням пацієнт - специфічних імплантів та аутоотрансплантатів (реберний хрящ, хрящова тканина вуха).

Результати. За результатами обстежених нами пацієнтів 80% отримали переломи орбіти, 30% - травматичні пошкодження ока та 40% втратили одне очне яблуко. Також, 90% пацієнтів отримали перелом виличної кістки, 50% - переломи кісток носа, 20% перелом лобної кістки, 50% перелом верхньої щелепи та 10% нижньої щелепи. Усі чоловіки прооперовані, їм було встановлено МОС лицевого черепа з використанням пацієнт - специфічних імплантів, а 20% виконано реконструкцію з використанням аутоотрансплантатів, таких як реберний хрящ чи хрящова тканина вуха. На цей час усі пацієнти активно проходять реабілітацію.

Висновки. МДКТ є високоінформативним методом у плануванні реконструктивних операцій при мінно - вибуховій травмі черепа.

ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ГОЛОВКИ ПРОМЕНЕВОЇ КІСТКИ

Володимир РИБАК, Андрій ПЕЛЕХОВСЬКИЙ, Соломія ГАДЯК
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Володимир ОМЕЛЬЧУК
Кафедра травматології, ортопедії і невідкладної військової хірургії
Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Переломи головки променевої кістки (ГПК) є одними з найпоширеніших переломів ділянки ліктьового суглоба у дорослих і становлять 15 – 56% (33%) травм ліктьового суглоба та 1,5–4% всіх переломів скелету в дорослих, у дітей разом із епіфізіолозіями до 40% травм ліктьового суглоба. Питома вага несприятливих наслідків - від 15% до 40% і в 18-20% випадків у хворих знижується якість життя.

ГПК відіграє важливу роль у кінематиці ліктьового суглоба та є ланцюгом, через який передається до 50-70% зусиль, прикладених до кисті, тому її видалення без урахування альтернативних методик, призводить до різкого патологічного перерозподілу напрути у ліктьовому суглобі та між кістками передпліччя загалом, до вальгусної деформації осі кінцівки, що особливо негативно відображається на функції у дітей-підлітків та людей молодого-середнього віку, проявляється косметичним дефектом. Згідно популярної класифікації Mason в модифікації Jonston і Hotchkiss (1998) виділяють 4 типи переломів ГПК, за класифікацією АО/ОТА 21-A2-C3. Хірургічну проблему складають переломи Туре II-IV, основною метою якого є відновлення рухів та стабільності ліктьового суглобу.

Мета. Проаналізувати результати оперативного лікування переломів ГПК, залежно від типу перелому, вибраної методики операції та тривалості доопераційного періоду, визначити оптимальні варіанти втручань, з метою покращення результатів хірургічного лікування, підвищення якості життя.

Матеріал і методи. Хворі з переломами та перелоמו-вивихами ГПК – 12 пацієнтів віком 26–65 ($42 \pm 7,4$) років, жінки – 8 осіб, які лікувалися в травматологічних відділах ОКЛ. Оперативні втручання виконували через 3–18 днів після травми, доступ латеральний типу Кохера. Пацієнти I гр.: з переломами Туре II (зміщення більше 2 мм без суттєвої фрагментації з блоком ротації) і 21-A2.2, 2.3 (ШПК) – 6

пацієнтів. Виконано ORIF (відкрита репозиція внутрішня фіксація) блокуючими пластинами Y, L-подібними для головки променевої кістки UMP, титан; попередньо відмодельованими T-подібними блокуючими пластинами для фаланг пальців UMP (Тип I), титан; самонарізаючими блокуючими шурупами, кортикальними шурупами з повною та кінцевою різьбою відповідних типорозмірів, канюльованими шурупами типу Herbert, мінігвинтами. Для провізорної фіксації використовували тонкі K-спиці для пальців (Ш 0,7 – 1 мм). Основна мета ORIF – досягти точної репозиції та ригідної фіксації, що уможливорює ранню мобілізацію рухів в ліктьовому суглобі, попереджує стійкі контрактури. Важливим при ORIF є дотримання концепції анатомічної “безпечної зони” в якій має розміщуватися будь-яка конструкція для запобігання імпінджмент-синдрому в проксимальному променеліктьовому суглобі. Визначається як дуга по передньолатеральній поверхні ГПК з кутовим розміром до 110° при нейтральному положенні передпліччя. У 2 пацієнтів (42, 48 років) видалено фрагменти ГПК, які складали біля 1/3 її об’єму, важливим є збереження та відновлення кільцеподібної та зовнішніх колатеральних зв’язок, рання розробка рухів, при будь-яких методах оперативного лікування. Фізіотерапевтичних процедур уникали.

II гр.: з переломами ГПК Type III (роздроблені переломи, фрагментація) (21-B2.1; B2.2; B2.3) – 4 пацієнти. Виконана резекція ГПК – 1 пацієнт, ORIF – 2 (68, 48 р.), ендопротезування ГПК ендопротезом фірми ChM – 1 пацієнтка (49 р.). Втручання виконано вперше в ОКЛ.

III гр.: переломи Type IV – переломи, що супроводжуються вивихами (22-A1.3; Monteggia з сегментарним S ГПК) – 2 пацієнти (63, 66 р.), доопераційний період 7 та 16 днів. Виконано ORIF (63 р.) та резекція ГПК (68 р.).

Після операцій ORIF протягом 3-4 тижнів використовували гіпсову іммобілізацію двома лонгетами в крайніх положеннях 20° та 90° згинання, які щоденно замінювали 14 днів та двічі на день ще 4-7 днів. Через 2,5-3 тижні після операції двічі-тричі на день пасивно-активна розробка рухів по 15-20 хв, лонгета на декілька годин в день на час знаходження на вулиці з потенційною небезпекою падіння (7 дн.). Після видалення крайових фрагментів ГПК або повного її видалення (несвіжі переломи шийки зі зміщенням $\geq 90^\circ$) та після ендопротезування ГПК іммобілізація 2 тижні в крайніх положеннях зі зміною лонгет з наступною інтенсивною розробкою до больового порогу 3-5

балів за ВАШ, за умови що через декілька годин біль проходить. Слід відмітити, що найбільш проблематичним є розробка пронаційно-супінаційних рухів, якій слід надавати особливу увагу, використовуючи пасивні та активні методики.

Використовували клінічний, рентгенологічний, СКТ, МРТ, біомеханічний методи дослідження.

Результати функції ліктьового суглоба після оперативного лікування ближні (2 міс.) та віддалені (до 5 років) спостерігали та аналізували, використовуючи схему MEPS, де ≥ 90 балів – Відмінно, 75-89 – Добре, 60-74 – – Задовільно, ≤ 60 – Незадовільно. У всіх 4 пацієнтів після видалення фрагментів або повного ГПК відповідно добрі та задовільні результати. Після ORIF (7) результати у трьох добрі, у чотирьох – задовільні. Після ендопротезування результат добрий через 1 міс, відмінний через 2,5 міс.

Висновки. 1) При виборі методу лікування перелому ГПК доцільно дотримуватися рекомендацій АО/ОТА з урахуванням коморбідних захворювань пацієнта, при їх серйозних проявах дещо розширені покази до резекції ГПК із максимальним збереженням зв'язкового апарату та ранньою розробкою рухів в двох площинах, незалежно від вибраного методу та методики лікування. Найбільш стійкими є пронаційно-супінаційні контрактури. 2) При переломах Туре II доцільно виконувати ригідний ORIF в якомога ранні терміни. 3) Ендопротезування ГПК розглядаємо як найбільш доцільний варіант хірургічного лікування багатофрагментарних переломів і переломо-вивихів, що дозволяє отримати первинну стабільність ліктьового суглоба та добру функцію у людей середнього віку, без тривалих, виснажливих розробок.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПАХВИННИХ ГРИЖ

Назарій ЮСЬКЕВИЧ

Наукові керівники: д.мед.н, проф. Михайло ГОНЧАР,

к.мед.н., ас. Роман ФЕДОРІКА

Кафедра хірургічних хвороб, Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність: Кожен рік в Україні виконується до 90 тис. операцій з приводу пахвинних гриж. Кількість рецидивів за даними різних авторів коливається від 0.6 % до 18%. Причина рецидиву вивчається на протязі багатьох століть, але до цього часу це є дискутабельним питанням.

Мета: Дослідити етіопатогенез та можливість виникнення рецидивів при «натяжних» і «ненатяжних» методах пластики пахвинних гриж.

Матеріали і методи: Як показали вивчення анатомії латеральна ямка ззовні обмежена так само, як і медіальна, складкою (plica umbilicalis lateralis), в якій проходить надчеревна артерія і вена. В цій ямці знаходиться внутрішній отвір пахвинного каналу, через який проходить сім'яний канатик. Цей отвір утворюється не внаслідок прободіння поперечної фасції сім'яним канатиком, а в результаті того, що сім'яний канатик разом з поперечною фасцією заглиблюється в пахвинний канал і поперечна фасція утворює загальну для канатика і яєчка оболонку. Отвір в поперечній фасції, через який входить сім'яний канатик, є внутрішнім кільцем пахвинного каналу. Зовнішній отвір пахвинного каналу утворений ніжками апоневрозу зовнішнього косого м'язу живота, знаходиться над лонним горбиком. Роботи деяких вчених довели, що у здорових чоловіків передня стінка пахвинного каналу утворена не тільки апоневрозом зовнішнього косого м'язу живота, але і волокнами внутрішнього косого м'язу, а верхня стінка каналу- нижнім краєм поперечного м'язу живота. Така будова пояснюється тим, що у здорових людей внутрішній косий м'яз живота, в більшості випадків, покриває своїми м'язовими волокнами сім'яний канатик. Між волокнами m. cremaster і основною масою внутрішнього косого м'язу залишається лише вузька щілина.» Та-

ким чином, основним елементом передньої черевної стінки, який протидіє внутрішньочеревному тиску в межах пахвинного трикутника, є внутрішній косий м'яз живота. Якщо ж м'яз своїми нижніми пучками розташовується вище сім'яного канатика, то при розслабленому апоневрозі зовнішнього косоного м'яза живота задня стінка пахвинного каналу представлена тонкою поперечною фасцією і тонким шаром поперечного м'яза, які не можуть тривалий час протистояти внутрішньочеревному тиску. Як вважає багато дослідників, що виникнення грижі є наслідком змін у задній стінці пахвинного каналу, а саме розширення глибокого (внутрішнього) отвору. При нормальному, за розмірами, внутрішньому кільці, якщо його стінки укріплені м'язово-сухожильними утворами, коса пахвинна грижа утворитися не може. Перепоною для цього виступає внутрішній косий м'яз живота, який прикриває глибоке пахвинне кільце спереду. При значних коливаннях внутрішньочеревного тиску і скороченні черевного пресу глибоке пахвинне кільце виконує роль подібну жому, перетворюючись з овального отвору в щілиноподібний, роль клапана, який протистоїть внутрішньочеревному тиску. Таким чином, визначну роль в патогенезі косої пахвинної грижі грає в першу чергу недостатність задньої стінки пахвинного каналу. Грижа виникає під впливом конституційних, функціональних, вікових і соціальних факторів. Ці висновки базуються на фундаментальних дослідженнях багатьох вчених. Що стосується прямої грижі то згідно проведеним дослідженням пряма пахвинна грижа проходить не через весь паховий канал, а тільки через зовнішнє кільце, яке знаходиться майже на рівні пахвинної ямки, і шлях грижі прямий. Деякі автори вважають, що при прямій пахвинній грижі в медіальному відділі пахвинного каналу спостерігається слабкість трьох анатомічних утворів, які начебто накладаються один на другий в сагітальній площині: широкий зовнішній отвір в пахвинному каналі, високий паховий проміжок і розтягнута поперечна фасція. Таким чином, при прямій пахвинній грижі в першу чергу спостерігається деформація задньої стінки пахвинного каналу. В більшості випадків випинання поперечної фасції і м'яза утворюється внаслідок недостатньої їх міцності. Соорер перший висказав думку, що ця грижа утворюється внаслідок відсутності сухожильних волокон поперечного м'яза. Він казав: "Якщо б не було цієї фасції, всі б мали пахову грижу". Поперечна фасція при прямій пахвинній грижі атрофована і розтягнута. Дехто з дослідників вважав, що поперечна фасція при прямій пахвинній грижі розходиться, але Броса, вивча-

ючи будову прямої пахвинної грижі на трупах, довів, що грижовий мішок завжди вкритий поперечною фасцією.»

Результати: В даний час існує більше 300-сот методів операції косої пахвинної грижі, але жоден з них не може гарантувати відсутність рецидивів.

Висновки:

1. Враховуючи аналіз ускладнень при різних формах пластик пахвинних гриж немає доказовості переваги ненатяжного метод Ліхтештейна, що дає 0,7% над натяжним методом E.E. Shouldice, що дає 0,6%.

2. Що не метод оперативного втручання «натяжний» і «ненатяжний» відіграє в розвитку рецидивів ведучу роль, а саме методичний підхід.

3. Необхідно створити новий концептуальний підхід до лікування пахвинних гриж.

ANI-МОНІТОРИНГ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Назарій ОГОРОДНІК

Науковий керівник: д.м.н., проф. Іван ТІТОВ

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Лапароскопічні оперативні втручання спричиняють значно меншу больову іритацію в ранньому післяопераційному періоді. Це дозволяє швидко активувати прооперованих пацієнтів і тим самим уникнути ряду типових післяопераційних ускладнень – застійної пневмонії, тромбозу глибоких вен, тромбоемболії легеневої артерії тощо. Проте, для ранньої активізації хворих та відновлення повної мобільності необхідно забезпечити адекватне післяопераційне знеболення. Традиційно, з цією метою застосовують опіатні анальгетики, нестероїдні протизапальні середники, парацетамол та їх комбінації. Оцінка виразності больового синдрому проводиться, на жаль, епізодично і поверхнево. Лише у 12% випадків застосовують нумерична шкалу оцінки болю (НШБ) чи візуально-аналогову шкалу (ВАШ). Це дозволяє в динаміці, хоч і суб'єктивно, оцінити інтенсивність болю та дієвість схеми знеболення. В останні роки в анестезіологічній практиці широко застосовується методика ANI-моніторингу (analgesia nociceptive index), яка дозволяє об'єктивізувати інтенсивність болю у пацієнта любого віку та оцінити ефективність знеболення. Методика ANI-моніторингу базується на оцінці варіабельності серцевого ритму і є неінвазивною.

Мета дослідження. Здійснити об'єктивну оцінку больового синдрому у пацієнтів після проведеної лапароскопічної холецистектомії та ефективності після-оперативної аналгезії з використанням методики ANI-моніторингу.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилося 15 хворих, яким були виконані неускладнені однотипні ендоскопічні холецистектомії. Моніторинг ANI-індексу здійснювали системою «ANI» (Metro Doloris, Франція), який розпочинали відразу після відновлення у хворих продуктивної свідомості. Отримані результати оцінювали наступним чином: 0-30 пунктів – наявний сильний біль, 30-60 пунктів – помірний біль, 60-90 – стан безбольового комфорту,

90-100 – повна відсутність болю при активних і пасивних рухах.

Результати та обговорення. Нами встановлено, що після переводу хворих у післяопераційну палату значення ANI коливалося в діапазоні $62,5 \pm 3,4$ пункти ($12,5 \pm 0,75$ мм за НШБ), що обумовлено залишковою синергічною дією анальгетиків та препаратів для наркозу. Натомість через 1 годину після першого вимірювання ANI склав $39,2 \pm 1,4$ пункти ($59,2 \pm 3,6$ мм за НШБ), що означало наявність помірного болю. Після введення хворим 100 мг в/м декскетопрофену (Дексалгін, Берлін Хемі), значення ANI через 30 хвилин складало $71,8 \pm 2,12$ пунктів ($9,3 \pm 0,5$ мм за НШБ), а через 13 годин після першого введення анальгетика ANI коливався в діапазоні $59,8 \pm 3,1$ пункти ($26,3 \pm 1,1$ мм), що свідчило про наростання післяопераційного болю і потребувало повторного введення анальгетика.

Висновки. Новітня технологія ANI-моніторингу дозволяє об'єктивізувати інтенсивність болю та оцінити дієвість анальгетиків, неінвазивна і необтяжлива для пацієнтів. Перспективою нашої подальшої роботи буде вивчення дієвості ряду поширених в щоденній клінічній практиці анальгетиків при стандартних інвазивних маніпуляціях.

УДК : 340.6+616-001.45

СУДОВО-МЕДИЧНІ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МІННО-ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ

Софія ЧЕБИКІН

Наукові керівники: д.мед.н., проф. Наталія КОЗАНЬ, д.мед.н.,
проф. Ельвіра КІНДРАТІВ

Кафедра судової медицини, медичного та фармацевтичного права,
Кафедра патологічної анатомії

Івано-Франківський національний медичний університет

Мінно-вибухова травма — це бойове багатofакторне ураження, яке виникає внаслідок сукупної ушкоджуючої дії на організм людини ударної хвилі, газових струменів, вогню, токсичних продуктів вибуху та горіння, осколків корпусу боеприпасів, вторинних снарядів.

Розрізняють такі види вибухової травми: вибухові ушкодження; відкриті ушкодження тканин організму, які спостерігаються, зокрема, при вибуху протипіхотних мін; ушкодження, які виникають у осіб, що знаходяться у захисті; закриті й відкриті травми, що виникають при дії вибуху на броньований транспорт, в якому перебуває особовий склад.

Травмуючими ураженнями при МВТ є: повітряна ударна хвиля, яка створює найбільшу травматичну дію на організм, відриває сегменти або робить тяжкі ушкодження кінцівок, а також ушкоджує м'які тканини, судини та нервові стовбури, призводить до крововиливів, контузій в усіх органах і тканинах; первинні (уламки боеприпасів) і вторинні (каміння, осколки захисної броні, деталі машин) елементи ураження викликають поранення різної локалізації; газові струмені, що утворюються в результаті вибуху і поширюються з великою швидкістю. Вони здатні спричинити сильний ушкоджуючий ефект, який супроводжується відривом або великою деструкцією сегментів кінцівок та інших частин тіла. Особливо сильну ушкоджуючу дію мають газові струмені, які утворюються при вибуху кумулятивних снарядів і боеприпасів об'ємного вибуху; полум'я від вибуху спричиняє появу первинних і вторинних (від загоряння одягу) опіків; продукти вибуху і горіння можуть викликати отруєння чадним газом та іншими токсичними хімічними речовинами.

У постраждалих з мінно-вибуховою травмою, переважно, спостерігаються пошкодження груднини та реберного каркасу (у кожного

другого); пошкодження очей, кісток лицьового та мозкового черепа; пошкодження органів черевної порожнини та ін.

У разі мінно-вибухових уражень у травмованих тканинах виникає три зони змін: 1) зона відриву, розчавлення і сепарування (відділення) тканин (необоротні зміни); 2) зона контузії (вогнищеві незворотні процеси); 3) зона комоції (структурні зміни судин і нервових стовбурів).

Основні питання, що вирішуються судово-медичним експертом при МВТ: Які ушкодження виявлені при дослідженні трупа, чи могли вони утворитися в результаті вибуху? На якій відстані від тіла стався вибух? У якому положенні перебував загиблий у момент вибуху? Яким було взаємне розташування снаряда та окремих частин тіла постраждалого в момент вибуху?

При проведенні судово-медичних експертиз, при мінно-вибухових травмах, у експертів виникають певні труднощі, через відсутність повного опису обставин за фактом загибелі чи заподіяння ушкоджень від дії мінно-вибухових пристроїв; множинні пошкодження, відриви і руйнування кінцівок, іноді повне руйнування тіла, наявність гнильних змін тіл потерпілих ускладнюють їх ідентифікацію; множинне надходження невстановлених осіб серед загиблих людей від МВТ; брак інформації про механізм і характер дії вибухового пристрою, що впливає на надання медичної допомоги в лікувальних установах постраждалим від МВТ; відсутність достатньої класифікації первинно травмуючих факторів, за якими можна було б ідентифікувати вид мінно-вибухового пристрою; складність визначення травмуючих властивостей, вдруге діючих предметів при мінно-вибуховому впливі на організм людини у зв'язку з їх різноманітністю; дія високої температури та полум'я призводить до обгорання і обвуглювання тіла трупа.

Таким чином, МВТ є складною комплексною травмою, яка вимагає особливого підходу з точки зору судово-медичної експертизи, а саме: огляду місця події, судово-медичного дослідження трупа, вибору додаткових методів дослідження та формулювання експертного висновку.

ОКЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТКОВКИ. ВПАДОК З ПРАКТИКИ

Глона САВЧУК

Наукові керівники: к.мед.н., доц. Роксолана ВАДЮК,
к.мед.н., доц., зав.від. МХО ОКЛ Марина ВЕРШИНІНА
Кафедра офтальмології
Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність - Окклюзія центральної артерії сітківки - це гострий стан, при якому в центральній артерії сітківки або в її гілках порушується кровообіг, що супроводжується гострою і глибокою втратою зору в одному оці, і зазвичай має безболісний характер. Патогенез даного захворювання - гостра непрохідність ЦАС або її гілок 1 ока-гіпоксія-тигроліз (виснаження) гангліозних клітин-ішемічний набряк внутрішніх шарів сітківки-вакуолізація нервових волокон(40 хв)-дистрофія і атрофія тканин сітківки і зорового нерва. Під час офтальмоскопічного дослідження можна побачити: наявність червоної плями у центрі макули (90%) помутніння сітківки в задній частині полюса (58%), блідість (39%), звуження артеріальних судин (32%) та набряк диска зорового нерва (22%). На пізніх стадіях розвитку також можна виявити бляшки, емболії та атрофію зорового нерва.

Метою нашої роботи було довести необхідність вчасної діагностики, диференційної діагностики даного захворювання та надання невідкладної допомоги пацієнту при даній патології.

Матеріали та методи- Клінічний випадок з практики- оцінка стану пацієнта, який звернувся за допомогою у відділення МХО ОКЛ із раптовою втратою зору одного ока. Після комплексної діагностики, візіометрії, офтальмоскопії, ОКТ-діагностики, було виставлено діагноз: Окклюзія центральної артерії сітківки.

Результати - У відділення МХО ОКЛ ІФ ОР звернувся пацієнт С., вік 30 р., зі скаргою на раптову втрату зору на одне око. Дані скарги відмітив зранку, о 5 год, після ввімкнення сигналу "Тривоги" по Україні.

За кілька годин пацієнт звернувся за допомогою в МХО ОКЛ, де йому була надана невідкладна допомога. Зір при поступленні -0.00 (нуль) Відсутня пряма реакція зіниці на світло, співдружняя реакція-збережена. На очному дні-д.з.н. блідо-рожевий, монотонний, ішемі-

зація в проекції довгих циліарних артерій у вигляді блідих перипапільярних радіальних ліній. Наступного дня вже візуалізувалась “вишнева кісточка” в макулі.

Діагноз. Оклюзія центральної артерії сітківки (H34.1). Пацієнту було надано невідкладну офтальмологічну допомогу і ввечері вже з’явилась правильна світлопроекція та пряма реакція зіниці на світло. Наступного дня-зір-рух руки перед обличчям. При виписці зір - 0.02-0.03

Висновок. Отже, оклюзія центральної артерії сітківки - це гострий стан, який потребує невідкладної офтальмологічної допомоги, щоб зберегти зір пацієнта. Тому, важливо, вчасно діагностувати дану патологію, вміти провести диференційну діагностику та надати невідкладну допомогу в стаціонарі.

ЗМІНИ ХРЕБТА У СТУДЕНТІВ І КУРСУ ІФНМУ ЗА ДАНИМИ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ РЕНТГЕНОГРАФІЇ ОГК

Софія ЦИМБАЛ, Юлія ТАБАЧИШИН

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

Кафедра радіології та радіаційної медицини

Івано-Франківський національний медичний університет

Вступ. Сколіоз - це викривлення осі хребта у фронтальній площині, або бічне викривлення, що виникає у дітей в постнатальний період. Сколіоз є одним з найчастіших захворювань хребта у дітей дошкільного віку, становить 5-9%, має прогресуючий характер і призводить до змін інших органів та систем.

Найчастіше у пубертатному періоді зустрічається порушення постави – неструктурна деформація хребта, яку можна скоригувати консервативними методами лікування (лікувальна фізкультура). В практиці рентгенології ступені сколіозу визначають за Чакліним В.Д. 1965. Згідно цієї класифікації, за величиною кута викривлення, виміряного на рентгенограмі у прямій проекції виділяють наступні ступені:

Вада постави – 0-5°

I-а ступінь сколіозу – 6-10°

II-а ст. сколіозу – 11-30°

III-я ст. сколіозу – 31-60°

IV-а ст. сколіозу - 61° і більше

Мета роботи. Вивчити можливості профілактичної цифрової рентгенографії ОГК для виявлення викривлень хребта у студентів I-го курсу ІФНМУ.

Матеріали і методи. Протягом осіннього семестру 2023-2024 навчального в умовах університетської клініки ІФНМУ проведено обстеження ОГК 441 студента першого курсу. Серед обстежених 12 чоловіків та 53 жінки віком від 15-ти до 18-ти років. Обстеження проведені на цифровому рентген-апараті «Комплекс рентгенівський діагностичний КРДЦ-2-Альфа» у вертикальному положенні пацієнтів. Цифрова рентгенографія на робочому столі лікаря-рентгенолога дозволяє змінювати яскравість та контрастність зображення та переглядати в легеновому та кістковому режимах.

Результати дослідження. За даними цифрової рентгенографії

ОГК серед студентів I курсу зміни з боку грудного відділу хребта виявлено в 65 обстежених, що складає 14,74%. Серед них кількісно:

Вада постави – 9 (13,85%)

I ступінь сколіозу – 23 (35,38%)

II ст. сколіозу – 29 (44,65%)

III ст. сколіозу – 3 (4,62%)

Стан після корекції сколіозу ГВХ – 1 (1,54%).

Дані з заключеннями лікаря-рентгенолога зафіксовані в амбулаторних картках студентів передавали в поліклініку університетської клініки ІФНМУ. Студентів дообстежували та формували з них групи спостереження для подальшої корекції змін хребта працівниками кафедри реабілітації.

Висновки. Таким чином, профілактична цифрова рентгенографія ОГК може бути методом діагностики змін хребта у фронтальній проекції.

ВИБІР СПОСОБУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ВИРАЗОК ШЛУНКУ І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, УСКЛАДНЕНИХ КРОВОТЕЧЕЮ

Єлізавета ХОМУТОВСЬКА

Наукові керівники: д.мед.н., проф. Михайло ГОНЧАР, к.мед.н.,
доц. Ярослав КУЧІРКА, к.мед.н., ас. Роман ФЕДОРИКА

Кафедра хірургічних хвороб,

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Проблема виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки залишається актуальною як у практичному, так і в теоретичному значеннях. Вона зустрічається серед 5-10% населення і її по праву називають хворобою ХХІ століття. Питання хірургічної тактики та лікування гастродуоденальних кровотеч виразкового походження залишаються одними з найбільш актуальних у невідкладній хірургії органів черевної порожнини. Актуальність цієї проблеми обумовлена як не завжди ефективним консервативним лікуванням, так і високою післяопераційною смертністю, особливо при операціях на висоті кровотечі. За останні роки досягнуті значні успіхи у хірургічному лікуванні кровотеч з виразок шлунка і дванадцятипалої кишки. Однак питання тактики, показів до консервативного чи оперативного лікування, термінів та об'єму оперативного втручання залишаються дискусійними та не до кінця вирішеними. Нові, більш сприятливі можливості в лікуванні виразкових гастродуоденальних кровотеч шлунка і дванадцятипалої кишки отримані завдяки визнанню ролі інфекційного фактора в розвитку виразкової хвороби у вигляді *Helicobacter pylori* (Hр). Протягом останніх трьох десятиліть з'явилося багато доказів того, що даний мікроорганізм володіє рядом факторів, здатних пошкоджувати поверхневий епітелій шлунка і дванадцятипалої кишки та викликати запально-дистрофічні зміни слизової оболонки.

Мета. Підкреслити важливість вивчення та вдосконалення методів лікування гастродуоденальних Hр асоційованих кровотеч виразкового походження. Зазначити досягнуті успіхи у хірургічному лікуванні цієї проблеми і виділити важливість дослідження ролі Hр у розвитку виразкової хвороби. Підкреслити необхідність досліджень

щодо мікроорганізму *Нр* та його впливу на стан слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 5 клінічних груп: 189 пацієнтів з позитивним уреазним тестом та цитологічним дослідженням. В основу поділу клінічних груп покладено ступінь крововтрати.

Результати. З визнанням ролі *Нр* в етіопатогенезі виразкової хвороби є доцільним з'ясування значення останніх у розвитку геморагічних ускладнень та врахування інтенсивності їх персистенції у визначенні ролі лікувальної тактики при гастродуоденальних кровотеч виразкового генезу. Немає остаточної думки серед хірургів і щодо об'єму оперативного втручання на даному ускладненні. При виборі тактики хірургічного лікування хворих з причини виразок шлунка і дванадцятипалої кишки враховували загальний стан хворих, показники гемодинаміки, інтенсивність, тривалість та ступінь крововтрати, вік хворих, виразковий анамнез, наявність супутньої патології і даних ЕФГДС.

Хірургічне лікування починали з комплексу консервативних заходів спрямованих, в першу чергу на зупинку кровотечі. В день поступлення і на 2-у добу усім хворим проводили ЕФГДС. Для виявлення локалізації джерела та інтенсивності кровотечі. При цьому застосовували методи ендоскопічної зупинки кровотечі. Серед ендоскопічних методів зупинки кровотечі найбільш ефективною слід вважати лазерну- та електро коагуляцію.

Питання про вибір методу хірургічного лікування слід вирішувати індивідуально. Виправданою є тактика органозберігаючих і органощадних методів, причому обов'язковим є видалення виразки, як джерела кровотечі. Методи прошивання та перев'язки кровоточивих судин не виправдали себе, хоча інколи стан хворого зобов'язує нас обмежитись цією маніпуляцією. Паліативне втручання (висічення виразки, формування обхідних анастомозів) можуть бути виправдані лише з огляду на тяжкість загального стану хворого і необхідністю якнайшвидше закінчити операцію.

Абсолютними показниками до негайного оперативного лікування вважаємо: триваючого кровотечу 1-го ступеню за Forrest; повторна кровотеча після проведення ендоскопічного гемостазу, при виявленому ендоскопічно виразковому дефекті з наявністю на дні виразки тромбованих судин. При кровоточивих виразках дванадцятипалої кишки краще застосовувати висічення останньої або їх екстеріори-

зацію, що необхідно доповнювати одним із видів ваготомії. Резекція шлунку може бути рекомендована лише в умовах стабільного загального стану хворого і наявністю виразки великих розмірів розташованої на передній і задній стінці та по малі кривизни. В післяопераційному періоді всім хворим призначали анти хелікобактерну терапію.

Висновки

1. Оптимальним методом лікування шлунково-кишкових кровотеч є консервативний і ендоскопічний гемостаз.

2. При задовільному стані хворого об'єм оперативного втручання може носити радикальний характер (пілоропластика і ваготомія).

3. В окремих випадках, при тяжкому стані хворого, об'єм оперативного втручання може обмежитись уживанням виразки з кровоточивою судиною.

ОСНОВНІ ТИПИ РОЗТАШУВАННЯ ПАРАЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ ТА ЇХ ЗВ'ЯЗОК З ВИНИКНЕННЯМ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ГІПОПАРАТИРЕОЗУ

Анастасія СОПІЛЬНЯК, Юрій СКРИПКО

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Василь СКРИПКО

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

Одним з найбільш частих специфічних ускладнень після операцій на щитоподібній залозі (ЩЗ) є післяопераційний гіпопаратиреоз (ГПТ) обумовлений травмою або видаленням паращитоподібних залоз (ПЩЗ), порушенням їх кровопостачання, а також розвитком фіброзу в місці операції у віддалені терміни. Щоб звести до мінімуму ризик помилкового видалення або пошкодження ПЩЗ, хірург повинен володіти сучасними і ґрунтовними знаннями щодо анатомії, фізіології цих органів та хірургічної тактики.

Мета. Знизити кількість випадків післяопераційного гіпопаратиреозу шляхом ідентифікації ПЩЗ під час операцій на ЩЗ, проведення їх візуальної оцінки та визначення типу кровопостачання.

Матеріали та методи. Нами було проведено в 2023 році 112 операцій на ЩЗ. Важливо відзначити, що всі хворі на доопераційному етапі були обстежені з приводу виключення функціонального ГПТ. Їм проводили визначення загального та іонізованого Са, ПТГ, віт. D₃ і Mg. В дослідження ми включали хворих без відхилення даних показників від норми. Всі хворі перебували на стаціонарному лікуванні в Прикарпатському клінічному онкологічному центрі. Серед прооперованих хворих переважали жінки, їх було 87 із 112 (77,6 %; ДІ 63,8-79,8 %), відповідно чоловіків було 25 (22,3 %; ДІ 20,2-36,2 %). Їх середній вік становив 51,3 (45,6-59,1) роки. Спектр оперативних втручань на ЩЗ був наступний: гемітиреоїдектомія була виконана 63 із 112 (52,75 %; 95% ДІ 40,4-58,1 %) пацієнтам, тиреоїдектомія – 30 із 112 (26,7 %; 95% ДІ 16,1-31,3 %) пацієнтам і тиреоїдектомія з центральною і периферичною лімфодисекцією – 19 із 112 (16,9 %; 95 % ДІ 20,2-36,2 %) пацієнтам. Всім хворим проводили визначення кальцію загального та іонізованого, фосфору за стандартними методиками та УЗ сканування щитоподібної залози. Для визначення ПТГ використову-

вали тест Biomerica (Biomerica Intact PTH ELISA), який являє собою твердофазний метод імуноферментного аналізу. Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням стандартного пакету програм «Statistica 6.0 for Windows» (StatSoft, США).

Результати дослідження та їх обговорення.

Під час виконаних нами оперативних втручань нам вдалося ідентифікувати в середньому 3 (3; 4) ПЩЗ в пацієнта. Відповідно ми виявили наступні типи розташування ПЩЗ відносно ЩЗ. Найчастіше зустрічався тип B_1 у 49 із 112 ідентифікованих ПЩЗ (47,3 %; 95 % ДІ 41,4-52,4 %), другим за частотою були тип B_2 та А відповідно у 26 із 112 (24,2%; 95,5 % ДІ 20,2-29,8%) та у 24 із 112 (22%; 95 % ДІ 15,0-23,7 %) ПЩЗ. Досить рідко зустрічались тип С та B_3 відповідно у 9 із 112 (8,0%; 95 % ДІ 3,7-9,1 %) та у 4 із 112 (3,5 %; 95% ДІ 1,7-5,8 %). Серед прооперованих 112 хворих транзиторний післяопераційний ГПТ діагностовано у 22 із 112 (21,1%; 95% ДІ 34,4-52,0 %) хворих, у 2 із 112 (1,7 %; 95% ДІ 4,9-15,6 %) хворих постійний ГПТ, а у 88 (47,7%; 95% ДІ 38,9-56,6 %) пацієнтів не було діагностовано ознак ГПТ. Вивчаючи залежність виникнення ГПТ від типу розташування ПЩЗ, ми виявили, що тип А достовірно частіше зустрічався у хворих без ознак ГПТ та з його транзиторною формою у порівнянні з хворими з постійним ГПТ, тип B_1 достовірно частіше зустрічався у хворих без ознак ГПТ в порівнянні з хворими з транзиторним і постійним ГПТ, а тип B_2 достовірно частіше зустрічався у хворих з транзиторним і постійним ГПТ у порівнянні з хворими без ГПТ, тип B_3 і С найчастіше зустрічалися у хворих з постійним ГПТ. Під час оперативного втручання ми також проводили візуальну оцінку ПЩЗ і оцінювали кожну залозу від 0 до 3 балів, відповідно до ступеня пошкодження її життєздатності. Так, 0 балів мала ПЩЗ з незміненим кольором та непорушеним кровопостачанням, 1 бал ми оцінювали ПЩЗ, яка дещо змінила забарвлення (стала коричневою), але при розрізі якої спостерігається помірна кровотеча, 2 бали мала залоза, яка змінила своє забарвлення до темно-коричневого кольору, та при розрізі якої спостерігається мінімальна кровотеча, в 3 бали ми оцінювали ПЩЗ, яка стала темно-коричневою або ж чорною і в якій не спостерігається кровотечі з місця розрізу. Аналізуючи життєздатність ідентифікованих ПЩЗ після видалення ЩЗ, ми відзначили, що 0 балів мали тільки ПЩЗ типів А і B_1 , більша половина залоз типу B_2 була оцінена в 1 бал, 24,2 % в 2 бали і 4,6 % в 3 бали, ПЩЗ типу B_3 у всіх випадках змінювали своє забарвлення і в 44,2 % були оці-

нені в 2 бали, а в 51,3 % в 3 бали, що вказує на їх часте інтраопераційне пошкодження.

Висновки. Тип А і B_1 рідко травмуються під час операцій на ЩЗ, ПЩЗ типу B_2 і B_3 . С практично у всіх випадках пошкоджуються або ішемізуються в тій чи іншій степені, тому типи B_2 , B_3 і С, ми можемо вважати факторами ризику розвитку післяопераційного ГПТ, так як при типу B_2 ПЩЗ виділити без їх пошкодження технічно складно, а при типах B_3 і С взагалі неможливо зберегти на місці.

Визначення типу ПЩЗ та їх візуальна оцінка є підставою для вирішення питання збереження ПЩЗ на місці чи їх аутотрансплантації.

ВИБІР МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ФОЛІКУЛЯРНІЙ НЕОПЛАЗІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Юрій СКРИПКО, Анастасія СОПЛЬНЯК

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Василь СКРИПКО

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

Основним методом діагностики вузлових утворів щитоподібної залози (ЩЗ), який лежить в основі вибору подальшої тактики лікування, є тонкоголкова аспіраційна пункційна біопсія (ТАПБ). Згідно даних наукових досліджень, в 15-30% випадків неможливо диференціювати доброякісні та злоякісні утворення ЩЗ. В даному випадку заключення цитологічного дослідження формулюється як «фолікулярна неоплазія» (ФН), яка являє собою гетерогенну групу так званих «невизначених змін», як доброякісного, так і злоякісного характеру, що мають подібну цитоморфологічну картину. Статистично відомо що злоякісні утворення ЩЗ у цій групі хворих зустрічається у 10-15%. У зв'язку з цим, важливе клінічне значення має вибір правильної діагностичної та лікувальної тактики у пацієнтів із цитологічним діагнозом «фолікулярна неоплазія» ЩЗ.

Мета роботи: Удосконалення та систематизація вибору методів діагностики та лікування у хворих з фолікулярною неоплазією ЩЗ.

Матеріали та методи дослідження: Нами проаналізовано результати обстеження та лікування 94 пацієнтів, які звернулись в Прикарпатський клінічний онкологічний центр в 2017-2023 рр. з діагнозом вузловий аденоматозний зоб із фолікулярною неоплазією. Серед пацієнтів переважали жінки 76 (81,1%), чоловіки - 18 (18,9%). Вік пацієнтів складав 28-70, середній вік (51,2±18,3) роки. Всім пацієнтам проводилась послідовна морфологічна оцінка клінічно важливих вузлових утворів ЩЗ, що включала в себе ультразвукове дослідження ЩЗ, доопераційну ТАПБ, інтраопераційне експрес-патогістологічне дослідження (ЕПГД) та результат кінцевого патогістологічного заключення (ПГЗ). Основний діагноз було встановлено з урахуванням даних саме кінцевого ПГЗ. Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням стандартного пакету програм «Statistica 8.0 for Windows» (StatSoft, США).

Результати дослідження: Хірургічне лікування з ЕПГД проведено 86 (91,6%) пацієнтам з аденоматозним вузловим зобом із фолікулярною неоплазією, 8 (8,4%) відмовились від оперативного втручання, продовжили динамічне спостереження в лікаря онкохірурга та ендокринолога. При співставленні даних інтраопераційного ЕПГД та кінцевого ПГЗ виявлено – Мікрофолікулярна аденома 43 (50%), у 6 (7,0%) мікрофолікулярна аденома на фоні автоімунного тиреоїдиту (АІТ), при кінцевому ПГЗ цей показник збільшився вдвічі до 13 (15,0%). Фолікулярну карциному виявлено у 22 (25,7%) пацієнтів, що було підтверджено кінцевим ПГЗ. Вузловий колоїдний зоб - 15 (17,3%), після кінцевого ПГЗ показник зменшився до 8 (9,3%) пацієнтів з даним діагнозом. Гемітиреоїдектомія виконана у 36 (41,9%) пацієнтів. Тиреоїдектомія - 24 (27,9%). Субтотальна резекція частки - 16 (18,6%). Резекція частки - 10 (11,6%). Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Усі пацієнти виписані в задовільному стані. Середня тривалість перебування хворого в стаціонарі становила 5 діб.

Висновки: Тонкоголкува аспіраційна пункційна біопсія з подальшим цитологічним дослідженням є основним методом діагностики фолікулярної неоплазії цитоподібної залози. Цитологічно підтверджений діагноз фолікулярної неоплазії є прямим показом до планового хірургічного лікування. Використання інтраопераційного експрес-патогістологічного дослідження дозволяє обрати найдоцільнішу тактику кінцевого хірургічного втручання та повинно широко впроваджуватись в практику медичними закладами, які надають хірургічну допомогу пацієнтам з патологією цитоподібної залози.

У разі відмови пацієнта з фолікулярною неоплазією від хірургічного лікування, необхідне тривале спостереження лікарем онкохірургом.

СКЛЕРОТЕРАПІЯ ЯК МЕТОД ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Сергій ВОРОБЕЦЬ

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

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність теми. Варикозна хвороба нижніх кінцівок - це захворювання, яке корелюється від естетичних проблем до трофічних змін шкіри та утворення виразок. Згідно з даними найбільшого епідеміологічного дослідження Vein Consult Program, прояви варикозної хвороби зустрічається у 83,6 % населення. При чому, у понад 25% людей працездатного віку та майже у 70 % осіб із важчими ступенями хронічних захворювань вен спостерігаються прояви хвороби у вигляді телеангієктазій (внутрішньошкірні вени діаметром до 1,0 мм) та ретикулярних вен (субдермально розташовані варикозно змінені вени діаметром від 1 до 3 мм діаметром), які згідно з міжнародною класифікації CEAP належать до клінічного класу C1. Відповідно до останніх рекомендацій Європейської асоціації судинних хірургів та клінічних практичних рекомендацій Американського венозного форуму та Американського товариства судинних і лімфатичних захворювань склеротерапія є одним із методів лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок, клінічна ефективність якої доведена. Однак, для досягнення оптимального результату дискусійним є питання вибору препарату, концентрації та форми введення залежно від клінічних проявів хвороби.

Мета роботи. Проаналізувати ефективність рідинної та пінної склеротерапії для лікування пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок.

Матеріали та методи дослідження. На клінічній базі кафедри хірургії післядипломної освіти та урології, у період з 2021-2023 роки проведено проспективне дослідження до якого залучено 87 пацієнтів (81 - жінка, 6 - чоловіків) з варикозною хворобою нижніх кінцівок клінічного класу C1. Середній вік пацієнтів склав $35,7 \pm 2,4$ року. Усім пацієнтам перед включенням у дослідження проводили дуплексне ультрасонографічне обстеження венозної системи нижніх кінцівок для виключення клапанної недостатності глибоких вен, остіаль-

них рефлюксів та неспроможних перфорантних вен. Для детальної оцінки поширеності ретикулярних вен та візуалізації джерела телеангіектазій як в процесі діагностики, так і лікування, використовували програму для смартфонів з програмним забезпеченням iOS VEINSEEK Pro.

Залежно від обраного методу лікування пацієнтів розподілено на дві дослідницькі групи. До першої увійшли 45 пацієнтів лікування яким проведено мікропіною 0,5 - 1 % розчином полідоканолу. До другої групи - 42 пацієнти лікування яким проводили рідинною склеротерапією у такій же концентрації препарату.

Пацієнтам обох груп проводили від 1 до 3 сеансів лікування, результати оцінювали через 1, 3 місяці та 1 рік на основі фотодокументування та анкетування пацієнтів за допомогою Global Aesthetic Improvement Scale. Також фіксували розвиток ускладнень та небажаних наслідків.

Результати. Всі пацієнти включені в дослідження завершили процес лікування. Середня кількість лікувальних візитів у пацієнтів першої групи склала 2,8, у другій групі даний показник склав 2,6. Тривалість однієї процедури, у середньому для пацієнтів першої групи становить $45 \pm 5,8$ хвилини, а для другої групи - $34 \pm 6,1$. Використання програми VEINSEEK Pro дозволило у 96% випадків візуалізувати живляче джерело деревоподібної телеангіектазії та суттєво покращило візуалізацію площі венозних уражень.

За результатами фотодокументування у пацієнтів обох досліджуваних груп спостерігали позитивні результати лікування. Так, через 3 місяці від початку лікування у 21 (46,7%) пацієнтів першої групи та у 26 (61,9%) - другої групи спостерігається регрес площі венозного ураження від 75 - 100%, у 19 (42,2%) пацієнтів першої групи та 12 (28,6%) - другої групи регрес складав від 50 - 74%, та у 3 (6,7 %) пацієнтів першої групи та 3 (7,1 %) другої - від 25 - 49% площі венозного ураження. Через 1 рік після проведеного лікування, відсоток хворих у яких зменшення площі телеангіектазій і ретикулярних вен складає 75 - 100% зростає до 72,1%, та 86,9% відповідно. Очевидно даний результат пов'язаний із завершенням процесу повної облітерації та зникнення судин.

Важливим критерієм успішності проведеного лікування є власне оцінка результатів лікування самими пацієнтами. Так, відповідаючи на запитання Global Aesthetic Improvement Scale пацієнти I та II груп уже через 3 місяці спостереження найбільший відсоток задоволено-

сті результатами лікування в обидвох групах пацієнтів припадає на критерій „дуже задоволений пацієнт”: 29 (64,4 %) - першої групи та 27 (64,3 %) - II групи. Жоден із пацієнтів не зауважив погіршення у процесі лікування, а 5 (11,1%) пацієнтів першої групи та 8 (19 %) другої групи через один рік після лікування відмітили результат - „виняткове покращення”.

Найчастішим несприятливим ефектом, в обох випадках, були: гіперпігментація яку діагностували у 6,4 % та 3,7 % пацієнтів відповідно, сухий кашель - у 4,9% та 1,3%, алергічна реакція та феномен Nicolau були діагностованими у 2 (4,4 %) пацієнтів групи пінної склеротерапії. Усі ускладнення які розвинулись після лікування мали тимчасовий характер та проходили самостійно чи після консервативної терапії.

Висновки: мікропінна та рідинна склеротерапія є ефективними методами лікування телеангіектазій та ретикулярних вен. Проте, для усунення ретикулярних вен перспективу все ж слід надавати мікропінній склеротерапії, в той час, для лікування телеангіектазій кращий результат демонструє рідинна склеротерапія. Не може бути уніфікованого протоколу склеротерапії, а у кожному конкретному випадку ми маємо розглядати індивідуальний підхід.

СТРУКТУРА ТА ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ШЛУНКОВО-КИШКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ

Олег ЛУКАШЕВСЬКИЙ

Науковий керівник: к.мед., доц. Олег АТАМАНЮК

Кафедра хірургії післядипломної освіти та урології

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність теми. Кровотечі у просвіт шлунково-кишкового тракту є серйозними ускладненнями багатьох нозологій, зокрема: виразкової хвороби, злоякісних та доброякісних пухлин травного тракту, синдрому портальної гіпертензії, дивертикулів травного каналу, неспецифічного коліту тощо. За даними різних авторів, щорічна частота шлунково-кишкових кровотеч в Україні становить від 50 до 150 випадків на 100 000 населення, без тенденції до зменшення. Особливо небезпечними є кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, які складають близько 90 %, при чому головну роль відіграє виразкова хвороба, яка є причиною кровотечі у 35 - 53 % випадків. Попри досягнення сучасної медицини, показник летальності від кровотеч у просвіт шлунково-кишкового тракту є високим та складає від 8 - 10 % від загальної кількості випадків. Опубліковані численні дослідження присвячені даній темі, проте і досі вибір оптимальної тактики ведення пацієнтів зі шлунково-кишковими кровотечами є дискусійним.

Мета роботи: Проаналізувати головні причини шлунково-кишкових кровотеч та тактику ведення пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження: Проведено ретроспективний аналіз 200 пацієнтів, які проходили лікування на клінічній базі кафедри: хірургічному відділенні центральною міською клінічною лікарні Івано-Франківської міської ради у період з 2021-2023 роки. З'ясовували причину кровотечі, ступінь активності за класифікацією Forrest, клініко-лабораторні показники, наявність коморбідних захворювань, обрану лікувальну тактику та її ефективність.

Результати. Проведений аналіз медичної документації продемонстрував що шлунково-кишкові кровотечі стали ускладненням таких нозологій, як виразкова хвороба шлунка у 81 (40,5 %) пацієнта, виразка дванадцятипалої кишки (ДПК) - 87 (43, 5%), синдром Мелорі-Вейса - 19 (9,5 %), дивертикулярна хвороба товстої кишки - 6 (3

%), неспецифічний виразковий коліт - 1 (0,5 %), виразка стравоходу - 1 (0,5 %), виразка тонкого кишечника з кровотечею – 3 (1,5 %), гастродуоденіт – 1 (0,5 %), дивертикулярна хвороба тонкої кишки - 1 (0,5 %). Оскільки виразкова хвороба шлунку та ДПК є основною причиною шлунково-кишкових кровотеч (84% від усіх випадків) тому при подальшому дослідженні зосередились саме на аналізі групи пацієнтів із цією нозологією. Активність кровотечі на момент надходження у стаціонар, оцінений ендоскопічно відповідно до шкали Forrest (F). Проте, ступінь активності кровотечі вказаний лише у 63,7 % висновків ендоскопічних обстежень, які і були відібрані для подальшого аналізу. Активна кровотеча F 1A діагностована у 3 (2,8 %) пацієнтів, а кровотечу F 1B - у 13 (12,2 %). Ендоскопічна картина характерна для F 2A була діагностована у 5 (4,7 %) пацієнтів, F 2B – у 24 (22,4 %). Однак, у переважної кількості хворих (57,9 %) була діагностована ендоскопічна картина характерна для Forrest 2C.

Для зупинки кровотечі була обрана наступна лікувальна тактика: у 23 (21,5 %) пацієнтів проведено ендоскопічний гемостаз, у 5 (4,7 %) випадків - оперативне лікування, у 79 (73,8 %) хворих досягнуто гемостазу консервативною терапією. Ендоскопічну зупинку кровотечі вдалось провести у 19 (82,6 %) пацієнтів використовуючи інфільтрацію зони кровотечі комбінації розчину етанолу та адреналіну, у 4 (17,4 %) пацієнтів ендоскопічний гемостаз проведено коагуляцією. Показанням до проведення оперативного втручання стали неможливість провести ендоскопічну зупинку кровотечі. Серед оперативних втручань які виконували пацієнтам: висічення виразки шлунка - 1 випадку, резекція шлунка з накладанням первинного анастомозу у 3 пацієнтів, висічення виразки ДПК з дуоденопластикою у 1 пацієнта. Найчастішою коморбідною патологією більшості проаналізованих пацієнтів стала ішемічна хвороба серця та гіпертонічна хвороба, яку діагностовано у 60 % та 73 % пацієнтів відповідно. Середня тривалість перебування на стаціонарному лікуванні пацієнтів яким проведена ендоскопічна зупинка кровотечі склала 5,7 (σ -1,8) ліжко-днів, при використанні консервативної тактики лікуванні - 6,7 (σ -1,8). Пацієнти яким з метою зупинки кровотечі проведено оперативні втручання залишались у стаціонарі впродовж 14,8 (σ -3,31) ліжко-днів.

Висновки:

У виборі тактики лікування пацієнтів зі шлунково-кишковими кровотечами ендоскопічна оцінка активності кровотечі за Forrest є вкрай важливим інструментом і має бути зазначена у всіх ендоско-

пічних висновках.

Використання ендоскопічних методів зупинки кровотечі залишається оптимальним варіантом ведення пацієнтів зі шлунково-кишковими кровотечами.

Аналіз коморбідності пацієнтів зі шлунково-кишковими кровотечами є вкрай важливим, оскільки більшість хворих приймають ліки, які з одного боку, можуть бути причиною пошкодження слизової шлунка та дванадцятипалої кишки, а з іншого ускладнювати проведення гемостазу через свої дезагреганті чи антикоагулянтні властивості.

АКУШЕРСЬКО-ГІНЕКОЛОГІЧНА СЕКЦІЯ

УДК:618.177-089.888.11+616-036.21

ЧИННИКИ, ЩО ЗНИЖУЮТЬ ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОГРАМ ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО У ЖІНОК COVID-19

Богдан ДІВНИЧ

Наукові керівники: д.мед.н., проф. Олександра БОЙЧУК,
к.мед.н. Ігор ГОЛОВЧАК

Кафедра акушерства та гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Подолання безпліддя як основного показника порушення репродуктивного здоров'я продовжує залишатись в центрі уваги акушерів-гінекологів. Репродуктивна система жінки може прямо чи опосередковано постраждати від SARS-CoV-2 у довгостроковому періоді. Отже, можна очікувати порушення жіночої репродукції з несприятливим впливом на якість ооцитів.

Мета – оцінити стан репродуктивної функції жінок з непліддям після перенесеного захворювання на Covid-19.

Матеріали та методи.

Обстежено 320 пацієнток, що звернулись з приводу лікування безпліддя. Серед них 58 пацієнток не відмічали в анамнезі перенесеного захворювання на COVID-19. Діагноз «лонг-COVID» виставлявся при наявності симптомів, які спостерігались більше 12 тижнів після перенесеного захворювання і не пов'язані з іншою патологією. Цим критеріям відповідала 91 пацієнтка, яка перенесла коронавірусне захворювання середньої і тяжкої форми, що потребувало стаціонарного лікування. Отже, частота «лонг-COVID» склала 28,4 % серед усіх пацієнток з непліддям і 34,7 % серед тих, що перенесли захворювання.

Дослідження виконано згідно з основними положеннями GCP ICH і Гельсінської декларації, погоджено з етичним комітетом Івано-Франківського національного медичного університету. Усі дослідження здійснено після отримання інформованої згоди пацієнтки на проведення діагностики та лікування.

Отримані дані оброблено методами варіаційної статистики, прийнятими в медицині, з використанням кутового перетворення Фішера (для порівняння груп пацієнтів за показниками, представленими час-

татами у відсотках у групі) з критичним рівнем значущості $p < 0,05$, розраховували відношення шансів (ВШ) з довірчим інтервалом (ДІ). Використано пакет статистичного аналізу «Microsoft Excel».

Результати. Встановлені суттєві відмінності пацієток з неуспішним застосуванням ДРТ за частотою основних симптомів «лонг-COVID». Особливо слід виділити симптоми: «депресія, тривожність» (81,3 % проти 39,1 %, ВШ = 6,76, ДІ 1,75-26,13) та «дискомфорт в епігастрії» (75,0 % проти 39,1 %, ВШ = 4,68, ДІ 1,36-16,14).

Значима різниця виявлена також за соціально-побутовими факторами: наявність стресів (62,5 % проти 23,4 %, ВШ = 5,44, ДІ 1,70-17,47), особливо у побуті, шкідливих звичок (37,5 % проти 14,1 %, ВШ = 3,67, ДІ 1,07-12,59), малорухливий спосіб життя (62,5 % проти 31,3 %, ВШ = 3,67, ДІ 1,17-11,49,) та порушення режиму дня (56,3 % проти 28,1 %, ВШ = 3,29, ДІ 1,06-10,15,).

Достовірна різниця встановлена за зниженням оваріального резерву (50,3 % проти 23,4 %, ВШ = 3,27, ДІ 1,05-10,19) та відповідними гормональними порушеннями: підвищення ФСГ та зниження АМГ (43,8 % проти 15,6 %, ВШ = 4,20, ДІ 1,27-13,89).

Серед соматичної патології особливо виділяються метаболічні порушення (56,3 % проти 23,4 %, ВШ = 4,20, ДІ 1,34-3,19), захворювання печінки (37,5 % проти 14,1 %, ВШ = 3,67, ДІ 1,07-12,59) та шлунково-кишкового тракту (37,5 % проти 17,2 %).

Висока частота аменореї (31,3 % проти 7,8 %, ВШ = 3,67, ДІ 1,07-12,59), нерегулярного циклу (43,8 % проти 15,6 %, ВШ = 4,20, ДІ 1,27-13,89) та недостатності лютеїнової фази (43,8 % проти 12,5 %, ВШ = 5,44, ДІ 1,07-12,59). Урогенітальні інфекції відмітила більшість пацієток (62,5 % проти 31,3 % у підгрупі 2, ВШ = 3,67, ДІ 1,17-11,49).

Висновки. Встановлені фактори ризику неефективності програм ДРТ, серед яких особливо виділяються стреси, депресія та тривожність, нездоровий спосіб життя, метаболічні порушення, печінкова патологія, порушення менструального циклу та урогенітальні інфекції.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначеної в роботі установи. На проведення досліджень отримано інформовану згоду жінок.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: жінка, COVID-19, лонг-COVID, непліддя, допоміжні репродуктивні технології, фактори ризику.

ПЕРИНАТАЛЬНИЙ ПОРТРЕТ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ

Ксенія ОСТРОВСЬКА

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Оксана МАКАРЧУК

Кафедра акушерства і гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Синдром полікістозних яєчників у підлітків (СПКЯ до 8 років після менархе) є досить поширеним ендокринно-метаболічним станом, проте зі зворотним механізмом перебігу, який розглядають як узгоджену реакцію на позаматковий жир, що є адаптивним механізмом у дітей, але стає дизадаптивним у дорослих підлітків. Як демонструють літературні джерела, загальноприйняті діагностичні критерії СПКЯ у дорослих є сумнівними щодо підліткового віку з багатьох причин. Тому практичній медицині у 2015 році були запропоновані критерії, розроблені на раді конференції, скликаній Педіатричним Ендокринним Товариством, з представниками міжнародної дитячої, дорослої та репродуктивної ендокринології; підліткової медицини, та товариства підліткової гінекології. Діагностичними критеріями підліткового СПКЯ на сьогодні вважають порушення менструального циклу та гіперандрогенію із характерними клінічними та біохімічними проявами - гірсутизм, акне та/або високий рівень тестостерону. Розширення наукового пошуку виділенням прогностичних критеріїв ризику розвитку СПКЯ у підлітковому віці дозволяє оптимізувати програму як прогнозування, так і профілактика даного клінічного стану, де тактика дії практика повинна бути зосереджені на корекцію харчової поведінки, активного способу життя та на профілактику загального стану здоров'я матері такої дівчинки/юної жінки ще до її зачаття.

Метою дослідження стало провести оцінку перинатального портрету у дівчат-підлітків з ризиком синдрому полікістозних яєчників пубертату та виділити прогностичні фактори ризику розвитку синдрому полікістозний яєчників у дорослому віці.

Дизайн та методи дослідження. Проведено загальноклінічне обстеження 100 дівчаток-підлітків з мультифолікулярною трансфор-

мацією яєчників віком 15-18 років та у 20 здорових дівчаток без ультразвукових змін яєчникової тканини (контрольна група). Статистичні обрахунки проводили із аналітичною оцінкою комплексу параметрів: наявність серед найближчих родичів соматичних і ендокринних захворювань, вік менархе матері, близьких родичок, характер менструацій і особливості генеративної функції у них, вік і професію на момент пологів, особливості перебігу вагітності й пологів. Поряд з тим проведено аналіз масо-ростових показників при народженні, особливості перебігу періоду новонародженості, дитинства і підліткового періоду, послідовність розвитку вторинних статевих ознак, вік менархе, час появи і характер скарг. Для виявлення статистичних відмінностей ми використовували точний тест Фішера, а для оцінки сили зв'язку – показник відношення шансів (odds ratio, OR).

Результати дослідження. Спадковість була обтяжена у 62 (62,0 %) підлітків, у 59,0 % випадків відмітили екстрагенітальні та ендокринні захворювання матерів та близьких родичів, ідіопатичне безпліддя у сім'ях дівчаток, у 21 випадку вагітності наступили після використання допоміжних репродуктивних технологій. Необхідно вказати на несприятливий перебіг вагітності та пологів у матерів обстеженої когорти пацієнок за рахунок загрози переривання вагітності (28,0 %), прееклампсії (22,0%), анемії (26,0 %), затримки росту плода (19,0 %), дистрес плода при вагітності – у 17,0 %. Шляхом кесаревого розтину народилися 18 дівчаток, внаслідок передчасних пологів – 21 пацієнтка обстеженої когорти, асфіксія різного ступеня вираженості відмічена у 11,0 %. Близько половини дівчаток (49,0 %) знаходилися на природному грудному вигодовуванні до 9 місяців, більше третини (38,0 %) при нетривалому терміні грудного вигодовування були переведені на штучне. Преморбідний фон виявив високу частку перенесених дитячих інфекцій (до 73,0 %), черепно-мозкові травми відмічали у 18,0 % випадків. Необхідно вказати на високу питому вагу гострих респіраторних захворювань (76,0 %), захворювання органів травлення (синдром подразненого кишківника, коліти, гастрити) (44,0 %), сечовидільної системи (14,0 %), алергічних реакцій різного ступеня вираженості (16,0 %), у 7,0 % випадків - оперативні втручання на яєчниках. Більше третини дівчаток (34,0 %) слід віднести до категорії тимчасово переміщених осіб, дві третини (78,0%) відзначали наявність хронічних стресових ситуацій. У третини дівчаток відмічено надмірну вагу та ожиріння, у 21,0 % спостережень молочні залози мали асиметричний розвиток, у 16,0 % розвиток молочних

залоз відповідав III стадії розвитку по Таннеру. Діагностиці підліткового СПКЯ передували швидке статеве дозрівання (ранні варіанти адренархе/пубархе (34,0%) та раннє менархе (39,0 %)). Порушення МЦ >2 роки після менархе спостерігали у всіх пацієнток, у вигляді дисфункціональної аномальної маткової кровотечі із циклами <21 дня (28,0 %), олігоменореї із циклами >45 днів (39,0 %), вторинної аменореї (відсутність менструацій протягом >90 днів) (26,0 %) та первинної аменореї після завершення росту/статевого дозрівання (7,0 %), <8 циклів/рік (18,0 %). Прояви гіперандрогенії верифікували за наступними клінічними і біохімічними ознаками: акне (у 73,0 %), гірсутний синдром за модифікованою оцінкою Феррімана–Гелвея $\geq 4-6$ (у 69,0 %) та високим рівнем тестостерону (у 29, 0 %).

Висновки. До особливостей перинатального портрету слід віднести ендокринні захворювання матерів, ідіопатичне безпліддя та використання допоміжних репродуктивних технологій, преєклампсія, затримки росту плода при вагітності у матерів таких дівчаток, передчасне розродження та висока частка штучного вигодовування. Факторами ризику розвитку СПКЯ у пубертатному періоді можна вважати: високу питому вагу соматичної патології та дисметаболічних станів, хронічних стресових ситуацій, (OR=6,0 95% CI:2,10–17,1, $p<0,0008$); поєднання гірсутизму зі стійким до лікування вугровим висипом, порушенням менструального циклу, чорним акантозом та/або ожирінням (OR=4,10; 95% CI: 1,13–14,91, $p<0,04$), тривалу олігоаменорею більше 3 років з проявами гіперандрогенії (OR=5,52; 95% CI: 1,21–25,11, $p<0,03$).

ВПЛИВ ПРИРОДНИХ СЕРЕДНИКІВ НА ГОМЕОСТАЗ У ЖІНОК З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ПІСЛЯ ГІСТЕРООВАРІОЕКТОМІЇ

Ольга ВАЛАГА, Ірина КУЗЬМИЧ

Науковий керівник: к.мед.н., ас. Іван ПОЛЩУК

Кафедра акушерства і гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність теми: Жінки з метаболічним синдромом є основною групою ризику по виникненню новоутворень репродуктивної системи, що призводить до оперативного лікування та збільшення випадків хірургічної менопаузи. Описано збільшення та маніфестацію ризиків постоваріоектомічного синдрому у жінок з метаболічним синдромом в результаті впливу зниженого рівня естрогенів. Існує ряд протипоказів до застосування замісної гормонотерапії та традиційної антиагрегатної терапії у жінок з метаболічним синдромом при лікуванні хірургічній менопаузи, тому варто розглянути терапію природними та фітотерапевтичними середниками.

Метою нашої роботи було вивчення змін гемостазу та стану ліпідного обміну у жінок після гістероваріоектомії до і після призначення 5 мл сиропу з сумішшю ефірів трав.

Матеріали і методи: Під нашим спостереженням знаходилося 45 жінок після гістероваріоектомії. Середній вік їх склав $(48,7 \pm 3,1)$ роки. Лікування розпочинали з 2-3 доби після гістероваріоектомії. Тривалість спостереження під час лікування становила 3 місяців. Контрольну групу (КГ) склали 20 практично здорових жінок у постменопаузі від 1 до 2 років (середній вік $(52,7 \pm 2,1)$ років). При проведенні клінічного обстеження вивчали зміни гемостазіограми та ліпідограми. Дані дослідження були проведені перед операцією та через 1, 3 місяців після операції.

Результати дослідження та їх обговорення: Дані проведеного дослідження свідчать, що запропонована терапія менопаузальних ускладнень у жінок з метаболічним синдромом після гістероваріоектомії суттєво покращує дані ліпідного обміну і позитивно впливає на попередження атерогенних ускладнень. Перспективним є вивчення впливу даних препаратів на попередження функціональних змін гомеостазу у жінок груп ризику в пізньому репродуктивному та в пременопаузальному періодах.

ПРИЙНЯТТЯ РІШЕННЯ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ НЕВИНОШУВАННЯ. ЯК НЕ ПОМИЛИТИСЯ?

Христина РИМАРЧУК, Роксолана БОДНАР

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

Кафедра акушерства та гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Незважаючи на зусилля, спрямовані на зменшення недоношеності в останні десятиліття, ця патологія зростає в усьому світі від 5 до 18% . Істміко-цервікальна недостатність (ІЦН) є найбільш частою причиною передчасного переривання вагітності та передчасних пологів, що сягає 1% всієї акушерсько-гінекологічної патології (SOGC Clinical Practice Guidelines). Тому, слід приділяти значну увагу питанню ІЦН - одному з провідних чинників передчасних пологів. Хоча експерти продовжують обговорювати оптимальний метод корекції, існують різні стратегії. Стандартними методиками вважають використання вагінального серкляжа або акушерського песарію, проте різноманітність сучасних протоколів створюють труднощі у виборі методу лікування. А зі стрімким розвитком УЗД технологій та нових лікувальних заходів (лапароскопічний серкляж) традиційні методики потребують перегляду.

Мета. Визначити критерії прийняття рішень, які стосуються вибору методу запобігання передчасних пологів та структурувати покази для оптимального вибору способу корекції ІЦН.

Матеріали та методи. Здійснено науковий пошук за науковометричними базами PubMed, MEDLINE та первинною документацією пацієнток Прикарпатського центру репродукції людини. Проведено аналіз опублікованих 7 міжнародних рекомендацій та 54 статей за ключовими словами «cervical insufficiency, preterm birth, transvaginal cervical cerclage, laparoscopic abdominal cervical cerclage». Виділено найбільш ефективні методики лікування та алгоритмізовано підхід до лікування хворих. Обрано метод та проведено лікування(лапароскопічний серкляж) 4 пацієнток віком 30-40 років з метою профілактики передчасних пологів згідно запропонованих критеріїв.

Результати дослідження . Після системного аналізу літератури ми виявили, що монотерапія в лікуванні недоношеної вагітності застосовується рідше, аніж комбінація неінвазивних (прогестерону) чи

інвазивних методів лікування (вагінальний серкляж, акушерській песарій, лапароскопічний серкляж). Нехірургічні методи корекції можуть бути використані при функціональній формі істміко-цервікальної недотатності (ІЦН), якщо спостерігаються тільки розм'якшення і вкорочення шийки матки. При виражених проявах ІЦН, глибоких розривах шийки матки, пролабуванні плідного міхура ці методи неефективні. У виборі терапії важливим критерієм є довжина шийки матки (≥ 25 мм та < 25 мм).

Терапія гестагенами показана тільки за наявності ІЦН функціонального генезу, особливо при доведеній недостатності прогестерону. Огляд Cochrane підтвердив рекомендацію застосування прогестерону для пацієнтів з одним випадком передчасних пологів в анамнезі та довживою шийки матки ≥ 25 мм. Єдиний повний консенсус був продемонстрований для одноплідної вагітності без передчасних пологів в анамнезі та з довгою шийкою матки ≥ 25 мм, де всі десять настанов сходяться на тому, що не слід застосовувати профілактичну терапію. Також застосування вагінального прогестерону у дозі 100 – 200 мг на добу є виправданим при одноплідній вагітності без передчасних пологів в анамнезі і короткою шийкою матки < 25 мм.

За даними аналізу дванадцяти досліджень не підтверджується ефективність використання цервікального песарію для запобігання передчасним пологам або для покращення перинатальних результатів при одноплідній або двійневій вагітності з короткою шийкою матки. Згідно нещодавнього дослідження 2020 року, комплексне лікування вагітних з явищами ІЦН інвазивним методом (акушерський песарій, цервікальний серкляж) на тлі базової терапії мікронізованим прогестероном і токолітиками сприяють пролонгації вагітності до 39-40 тижнів в 93% випадків.

Вагінальний серкляж за Макдональдом встановлюють жінкам, які мали дві або більше передчасних пологів та / або втрати плода в середині триместру. Слід зазначити, що процедура є ефективною і при вагітності двійнею без передчасних пологів в анамнезі, з довжиною шийки матки < 15 мм до 24 тижнів вагітності, а також у випадку коли плідні оболонки пролабують через цервікальний зів (відкриття 1-4 см). Одним з основних можливих ускладнень вагінального серкляжу є інтраамніотичне запалення внаслідок поширення інфекції з піхви. Тому, все більше дослідників вважають за краще застосування абдомінального серкляжа до вагітності або протягом першого триместру, що порівняно з вагінальним серкляжем має значно нижчі

показники післяопераційних ускладнень. Лапароскопічний серкляж рекомендовано застосовувати у випадку невдалої постановки вагінального серкляжа при попередній вагітності, після трахелектомії або травм шийки матки, у пацієток, які мають типову історію ≥ 3 спонтанних абортів у другому триместрі та/або передчасних пологів < 34 тижнів.

Клінічне дослідження та лікування виконали у 4 пацієток впродовж 2022 року на базі Прикарпатського центру репродукції людини із застосуванням лапароскопічного серкляжа з метою профілактики передчасних пологів внаслідок трахелектомії (2 пацієтки), глибокої конізації шийки матки та звичним невиношуванням в II триместрі вагітності (2 пацієтки). У двох пацієток з проведеним лапароскопічним серкляжем успішно наступила вагітність та відбулись термінові пологи шляхом операції кесаревого розтину, третя пацієтка спостерігається з приводу вагітності 11-ти тижнів, четверта – у підготовці до переносу в кріоциклі; ведеться подальше спостереження. Лапароскопічний серкляж є ефективним методом, проте інвазивність цієї методики не є популярною серед пацієнтів.

Висновок. Проведений аналіз літератури та клінічних випадків вказує на важливість критерію прекоцепційної підготовки та терапевтичного лікування. Апробована методика лапароскопічного серкляжа потребує подальших клінічних досліджень та ширшого впровадження в клінічну практику у випадках, де інші методи безсилі.

КЛІНІКО ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ КЛІМАКТЕРИЧНОГО СИНДРОМУ У ЖІНОК З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ПРИРОДНОЮ МЕНОПАУЗОЮ

Юлія ІВАНОВА

Науковий керівник: к. мед.н., ас. Іван ПОЛЩУК

Кафедра акушерства та гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Вступ. Проблема клімактерію вже упродовж багатьох десятиліть привертає увагу не лише гінекологів, але й кардіологів, травматологів, урологів і лікарів інших спеціальностей. Надзвичайної актуальності набуває проблема менопаузального синдрому, який характеризується дефіцитом статевих стероїдних гормонів і проявляється психоемоційними, вегетосудинними і метаболічними розладами та остеопорозом який набув характеру епідемії. **Мета.** Встановити клінічні (нейровегетативні, психоемоційні та обмінно-ендокринні) порушення у жінок з метаболічним синдромом після гістерооваріоектомії та природною менопаузою.

Матеріали і методи. Основну групу склали 20 жінок з хірургічною менопаузою, які отримували до і після призначення 5 мл сиропу містить: порошку Касіс Шуддха – 10,0 мг, екстрактів: сараки індійської – 400,0 мг, спаржі гроновидної – 100,0 мг, ситі бульбоносної – 60,0 мг, джамболани – 40,0 мг, лотоса горіхоносного – 30,0 мг, терміналії белеріки – 30,0 мг, терміналії хебули – 20,0 мг, сімплокусу гроновидного – 20,0 мг, ембліки лікарської – 20,0 мг, вітанії снодійної – 20,0 мг, егле мармеладної – 10,0 мг, гмеліни деревовидної – 10,0 мг, стереоспермуму духмяного – 10,0 мг, клеродендруму серратуму – 10,0 мг, ороксілуму індійського – 10,0 мг, десмодіуму ганського – 10,0 мг, урарії лагоподібної – 10,0 мг, пасльону індійського – 10,0 мг, пасльону жовтоплідного – 10,0 мг, якірців сланких – 10,0 мг, гімалайського нарду – 10,0 мг, сиди серцеподібної – 10,0 мг, манго індійського – 10,0 мг, фікуса бенгальського – 10,0 мг, бомбаксу малабарського – 10,0 мг, егле мармеладної – 10,0 мг, акації катеху – 10,0 мг, імбиру лікарського – 10,0 мг, екліпти білої – 10,0 мг, кмину тминового – 10,0 мг, кедру гімалайського – 7,0 мг, Гемідесмуму індійського – 5,0 мг, ямбелі смородинової – 5,0 мг, тіноспори серцелистої

– 5,0 мг, Мезуї залізної – 5,0 мг, гвоздичного дерева – 5,0 мг, кориці цейлонської – 5,0 мг, перцю довгого – 5,0 мг, перцю кубеба – 2,0 мг, оперкуліни турпетуму – 2,0 мг, аїру тростинового – 2,0 мг, бріонії лацініози – 2,0 мг, барбарису індійського – 1,05 мг, сверції чирати – 0,95 мг, ароматизована сиропна основа по 5 мл 3 рази в день Групу порівняння склали 20 жінок з природньою менопаузою тривалістю до 5 років які відмовлялися від лікування гормональними препаратами, тому отримували аналогічний комплекс.

Результати досліджень та їх обговорення. При клінічному обстеженні виявлено, що в жінок після природного настання менопаузи середній ріст становив $163,1 \pm 5,1$ см, маса тіла – $96,2 \pm 4,9$ кг, а в жінок I групи становив $165,2 \pm 4,6$ см, маса тіла – $93,8 \pm 5,7$ кг. В результаті спостереження на протязі 6 міс. у жінок основної групи при застосування ВФТК спостерігається зменшення симптомів нейровегетативного синдрому. Спостерігали різнонаправлені зміни в динаміці покращення симптомів нейровегетативного синдрому: збільшення кількості пацієток із відсутністю клінічних проявів і слабким ступенем (з 30,0 до 60,0%) та зменшення кількості жінок з середнім (з 45,0 до 30,0%) та відсутність жінок високим ступенями (з 25,0 до 0,0%) тяжкості перебігу синдрому. Таким чином, відсоток середнього і високого ступенів тяжкості зменшився на 15,0 і 25,0% відповідно ($p < 0,01$).

У жінок групи порівняння констатували відсутність пацієток без клінічних проявів та незначне зменшення відсотка зі слабким ступенем (з 25,0 до 20,0%) за рахунок збільшення кількості жінок із середнім (з 45,0 до 55,0%) і високим ступенями (з 20,0 до 25,0%) тяжкості перебігу синдрому. Отже, можемо констатувати, що стан жінок основної групи після отриманої терапії з відсутністю нейровегетативного синдрому та жінок з легким перебігом достовірно зростає за рахунок достовірного зменшення кількості жінок з середнім і високим ступенем нейровегетативного синдрому. В жінок групи порівняння спостерігали достовірне погіршення клінічної картини проявів нейроендокринного синдрому за рахунок збільшення жінок з середнім і високим ступенем тяжкості проявів. Аналізуючи показники вагінального здоров'я виявили, що вже після шести місяців лікування ВФТК в I групі за стеном атрофії жінки розподілялись таким чином: в 3 (15,0 %) – випадках помірна атрофія, що зменшилась на 3 (15,0 %) до лікування ($p < 0,01$); в 9 (45,0 %) – незначна атрофія при відсутності вираженої – зменшення на 2 (10,0 %). За час спостере-

ження показники вагінального здоров'я у жінок другої групи достовірно погіршилися: кількість жінок з вираженою та помірною атрофією зросла на 10, 0% – до 3(15,0 %) і до 9(15,0 %) відповідно, тоді як кількість з незначною атрофією і нормою достовірно зменшилась на 10, 0% – до 8(40,0 %) і до 0(0,0 %) відповідно. Клінічна симптоматика урогенітальних порушень представлена суб'єктивними відчуттями з боку сечового міхура: до лікування порушення були виявлені у 10 жінок (50,0%) в основній групі та у 8 (40,0%) в порівняльній. Після проведеного лікування спостерігали різно спрямовану динаміку симптомів: вказані порушення спостерігались лише в 5 жінок I групи (25,0%) залишалися в усіх хворих і зросли на одну в II групі 9 (45,0%) . Таким чином, лише три місяці комплексного фітотерапевтичного сиропу значно покращують показники уро-генітального здоров'я в основній групі шляхом прямої дії запропонованого лікування на органи-мішені та усунення гіпоестрогенії і глибоких патологічних порушень з боку слизової оболонки піхви і сечового міхура.

Висновки 1. При хірургічній і природній менопаузі, ступінь вираженості порушень динаміки тяжкості клінічного перебігу нейровегетативного синдрому співвідноситься з ступенем вираженості клімактеричного синдрому. 2. Застосування ВФТК у жінок з постоварієктомічним синдромом забезпечує профілактику клінічної симптоматики клімактеричного синдрому вже протягом 6 місяців лікування, що обумовлює доцільність проведення запропонованої терапії протягом довготривалого терміну. 3. Симптоматичне лікування аналогічним комплексним препаратом, у жінок з природною менопаузою та клімактеричним синдром, в значно меншій мірі дозволяє провести ефективне лікування.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГОМЕОСТАЗУ ПОСТОВАРІОЕКТОМІЧНОГО СИНДРОМУ В ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ

Ірина КУЗЬМИЧ, Ольга ВАЛАГА

Науковий керівник: к.мед.н., ас. Іван ПОЛЩУК

Кафедра акушерства і гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність теми. Хірургічне видалення яєчників супроводжується розвитком постоваріо-ектомічного синдрому (ПОС), що виявляється у вигляді нейровегетативних, психоемоційних та обмінно-ендокринних порушень. Було описано збільшення ризику менопаузального метаболічного синдрому в жінок у менопаузі в результаті впливу зміненого гормонального рівня. Поєднання ПОС і ожиріння створює умови для можливого взаємного обтяження, маскування клінічних проявів, дестабілізації перебігу та ускладнень.

Метою нашої роботи було оцінити зміни гомеостазу у жінок з постоварі-етомічним синдромом та ожирінням.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням перебувало 65 жінок з ожирінням II–III ст. при проведенні планової гістерооваріо-ектомії. Середній вік їх склав $48,4 \pm 2,1$ року. Контрольну групу (КГ) склали 30 практично здорових жінок із фізіологічною менопаузою (ФМ) від 1 до 2 років (середній вік $53,1 \pm 1,9$ року). Обстеження були проведені за 5–7 днів перед операцією та через 3–5 діб після операції.

Результати дослідження та їх обговорення.

У хворих із ожирінням спостерігалася вірогідна тенденція до зменшення вмісту загального білка крові зі зниженням А/Г коефіцієнта за рахунок гіпоальбу-мінемії та гіперглобулінемії в основному за рахунок γ -фракції ($p < 0,05$) порівняно з ФМ. Після проведеної гістеро-оваріоектомії спостерігали виражену гіподиспротеїнемію за рахунок значної гіпоальбумінемії $35,9/64,1$ % ($p < 0,01$) та диспротеїнемію за рахунок гіпер- γ -глобулінемії 33 % ($p < 0,01$).

Нами встановлено прогресуюче збільшення рівнів тригліцеридів, загального холестерину, ЛПНГ та ЛПДНГ на фоні зниження ЛПВГ, які значно зростали після проведеної гістерооваріоектомії ($p < 0,01$), що характерно для патогенезу атеросклерозу.

Наявна закономірність змін активності ферментів може свідчити

про те, що у жінок з ожирінням II–III ст. перед та після гістерооваріоектомії наявні і прогресують цитолітичний, гепатодепресивний, холестатичний та мезенхімально-запальний синдроми, порушення білкового та ліпідного обмінів.

До та після оперативного оздоровлення у жінок основної групи гемостазіологічні зміни крові досить чітко вказують на активацію системи гемостазу, включаючи всі III фази згортання крові. Після проведеного оперативного втручання спостерігали зростання показників I фази згортання крові: час згортання крові, час рекальцифікації плазми та АЧР плазми, толерантність плазми до гепарину ($p < 0,05$). Подібну тенденцію спостерігали і в динаміці змін показників II фази згортання крові. Виявлено підвищення протромбінового часу та протромбінового індексу ($p < 0,05$). У результаті проведеної гістерооваріоектомії встановили різнонаправлені зміни динаміки показників III фази згортання крові. Показник активованого часткового тромбoplastинового часу знижувався, а кількість фібриногену достовірно зростала порівняно з КГ ($p < 0,05$), що вказує на активацію системи згортання крові.

Висновки. Жінки з ожирінням II–III ст. становлять групу підвищеного ризику розвитку критичних тромбогеморагічних ускладнень, а проведення гістерооваріоектомії суттєво погіршує їх стан, що потребує проведення активних профілактичних і лікувальних заходів. Наявність і прогресування хронічного ДВЗ-синдрому, цитолітичного, гепатодепресивного, холестатичного та мезенхімальнозапального синдромів дозволяють стверджувати про прямі протипоказання до застосування у хворих жінок з ожирінням II–III ст. замісної гормонотерапії естрогенами після гістерооваріоектомії.

НЕІМУННА ВОДЯНКА ПЛОДА ІНДУКОВАНА ПАРВОВІРУСОМ В19, ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА МЕНЕДЖМЕНТУ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Юлія ЯЦЮТА

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

Кафедра акушерства і гінекології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Парвовірусна інфекція (ПВІ) - це поширене доброякісне захворювання у дітей та дорослих, відоме як інфекційна еритема або «п'ята хвороба». Найчастіше захворювання перебігає за типом ГРВІ-подібного синдрому з гарячкою, болем у горлі, міалгіями й артралгіями. Можлива поява висипу на шкірі та розвиток апластичної анемії. Парвовірусну інфекцію В 19 розглядають як хворобу, що може призводити до патології вагітності, вад розвитку плода та новонародженого. Парвовірусна інфекція В19 протягом вагітності в більшості випадків є асимптомною, проте приблизно в 3% інфікованих жінок може викликати ряд ускладнень, включаючи спонтанний аборт, тяжку анемію та неімунну водянку плода і навіть внутрішньоутробну загибель. За даними різних авторів ПВІ може призводити до переривання вагітності у 5-8 % випадків.

Парвовірусна інфекція проникає через плаценту до плода приблизно в 30 % вагітних жінок, які контактували зі збудником, з інтервалом в середньому 2-6 тижнів від появи симптомів захворювання у вагітної і внутрішньоутробним інфікуванням.

У 70-80% випадків у разі серологічно підтвердженої інфекції в матері плід не зазнає ураження, що можна пояснити нейтралізацією вірусу антитілами.

Неімунна водянка плода виникає з частотою 1:3000-1:4000 вагітностей. ПВІ є однією з найчастіших (18-27%) причин її розвитку. Варто зазначити, що ризик розвитку водянки плода в разі гострої ПВІ під час вагітності невеликий – близько 1%.

Мета роботи. Опрацювання літературних джерел, пошук інформації про сучасні дані щодо діагностики та менеджменту вагітності, ускладненої ПВІ, та наведено клінічне спостереження випадку неімунної водянки плода, асоційованої з парвовірусною інфекцією на прикладі розбору клінічного випадку.

Матеріали і методи. Для підготовки ми здійснили систематичний пошук з використанням Національної медичної бібліотеки, Кохранівської бібліотеки та платформи PubMed. Провели клінічний аналіз пре-, інтра- та постнатального спостереження випадку підтвердженої парвовірусної інфекції у вагітної, яка ускладнилась важкою водяною плоду.

Результати. Парвовірусна інфекція є однією з інфекцій, яка може негативно впливати на перебіг вагітності, зумовлювати розвиток патології плода. І хоча інфікування жінки, трансплацентарна передача та виникнення патології плода не є стовідсотково фатальним, сучасний рівень розвитку медичної науки зумовлює доцільність уважного ставлення до В19, як до одного з можливих чинників виникнення перинатальної патології.

Специфічного противірусного препарату проти парвовірусу В19 немає. У вагітних слід провести серологічне тестування для встановлення імунного статусу. Щотижневі ультразвукові дослідження слід проводити у всіх жінок з підозрою або підтвердженою ВПІ для оцінки ознак анемії або водянки плода (асцит, перикардіальний випіт). Після 12 тижнів після потенційної інфекції ризик практично зникає. Доплерівські ультразвукові дослідження, що показують підвищені показники пікової систолічної швидкості в середній мозковій артерії плода, точно передбачають анемію плода. Лікування плоду залежить від гестаційного віку, але внутрішньоутробне переливання через кордоцентез для плодів з водяною може покращити перинатальний результат.

Висновки. Великого значення набуло б введення в Україні системи скринінгу вагітних для своєчасного виявлення парвовірусної інфекції В 19 та вироблення адекватної стратегії ведення вагітності та тактики розродження.

СТОМАТОЛОГІЧНА СЕКЦІЯ

УДК:616.314-089.843

ЦИФРОВА ІМПЛАНТОЛОГІЯ СУЧАСНІ МЕТОДИ ІМПЛАНТАЦІЇ СИСТЕМОЮ «MATRIX»

Мирослав СУШИРИБА

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

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Зубні імплантати набувають все більшої популярності, оскільки вони здатні вирішити проблему реабілітації пацієнтів як з частковою, так і повною відсутністю зубів. За результатами досліджень О.В. Лабунця в Івано-Франківському регіоні 40,4 % осіб віком 15-19 років мають малі включені дефекти зубних рядів. І цей показник стрімко зростає з віком, так до 29 років він становить 84,4%. У той час як зубні імплантати все частіше стають вибором для заміни відсутніх зубів, ускладнення, пов'язані з ними, також поступово збільшуються. До виникнення ускладнень призводять особливості організму людини, ігнорування рекомендацій лікаря-стоматолога, помилки, допущені на будь-якому з етапів.

Так до прикладу існує цілий ряд клінічних проблем пов'язаних з гвинтовою фіксацією абатментів до імплантатів. За даними Pjetursson BE, Asgeirsson AG, Zwahlen M, Sailer I. (2014) ускладнення пов'язані з ослабленням гвинта складають від 3,1% до 10,8% на протязі 5 років. В дослідженні Jemt T. (2008) було встановлено, що частота ослаблення гвинта абатмента становила 59,6% протягом 15 років спостереження.

Метою нашого дослідження є аналіз ефективності проведення імплантологічного втручання з допомогою сучасної системи імплантатів Matrix (TRI[®] Dental Implants).

Імплантати MATRIX від TRI відрізняються від більшості аналогів новим типом з'єднання, завдяки чому стоматологи можуть планувати протезування безпосередньо на імплантатах без абатмента і без цементної фіксації, що економить час, кошти та виводить естетику протезування на новий досконалий рівень. Система імплантатів TRI дозволяє застосовувати великий спектр методів протезування будь-якого ступеня складності, а отже має рішення для будь якої

клінічної ситуації. Matrix[®] - це зубний імплантат для повністю цифрових одно- та багатокомпонентних реставрацій безпосередньо на імплантаті без використання абатмента. Це унікальне з'єднання імплантатів було спеціально розроблено для нових цифрових технологій виробництва, таких як фрезерування CAD/CAM або 3D друк.

До особливостей та переваг даної системи імплантів ми можемо віднести щільну посадку, що забезпечує максимальну стійкість абатмента, запобігання виникненню мікрорухомоті між імплантатом і абатментом, відсутність послаблення гвинта завдяки ротаційній стійкості (з вище сказаних досліджень у інших видів імплантатів це є недоліком, що призводить до подальших ускладнень), зручну роботу з абатментом за рахунок міцного з'єднання навіть при відсутності гвинта.

Система дентальної імплантації Matrix TRI[®] інтегрує чотири основні технологічні параметри. Мета кожного з них забезпечити максимальну ефективність та тривалу якість лікування.

Ці елементи поєднуються в TRI[®] Performance Concept:

SOFT TISSUE;

TRI[®] FRICTION;

SBA SURFACE;

TRI[®] BONEADAPT.

Висока первинна стійкість дентальних імплантатів є ключовим фактором успіху, особливо в сучасних концепціях лікування, таких як раннє або негайне навантаження.

Цифрова стоматологія – це новий стандарт у комплексній діагностиці та лікуванні стоматологічних захворювань із застосуванням комп'ютерного моделювання та спеціальних програм, які дають змогу отримати найточніші дані діагностики та відповідно розробити ефективний план лікування для кожного пацієнта.

Наука та техніка стрімко розвиваються. Сучасна стоматологія також модернізувалась у цьому напрямі. Цифрові протоколи діагностики та лікування вивели нас на новий рівень і дають змогу запобігати розвитку складних стоматологічних проблем.

Отже, питання пошуку оптимальних технологій імплантації є актуальною та включає не лише розробку нових прийомів хірургічних втручань, а й створення нових систем імплантатів, що повністю відповідають сучасним вимогам. Безсумнівно, що нові досягнення в цьому напрямку будуть сприяти скороченню кількості ускладнень після імплантації у стоматологічних пацієнтів і покращенню якості їх життя.

ВИГОТОВЛЕННЯ КЕРАМІЧНИХ ВІНІРІВ У КЛІНІЦІ ОРТОПЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ. ПОКАЗИ ТА ПРОТИПОКАЗИ. СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ВИГОТОВЛЕННЯ

Владислав ЧЕРНИШ

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Любов ЛЕЙБЮК

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність: Зростання естетичних вимог пацієнтів до реставрацій передніх і бічних зубів призвело до необхідності розробки нових матеріалів та методик, що забезпечують високу міцність та оптимальні естетичні характеристики. За допомогою вінірів можна швидко змінити посмішку людини, не завдаючи значного дискомфорту та обмежуючись мінімальним препаруванням зубів. (Pascal Magne, 2020)

Мета: Проведення досліджень щодо правильності виконання та методики препарування під керамічні вініри. Робота по Mock-Up, вибір глибини, уступу препарування по ріжучому краю та інструментарію.

Матеріали та методи дослідження: для досягнення мети було проведено вивчення літератури таких авторів, як: Mauro Fradeani (2014), Pascal Magne (2013), Gali Gurel (2013), Giancarlo Barducci (2014). Також наукових статей та досліджень щодо препарування зубів: Susana Morimoto, Marcelo A Calamita, Christian Coachman, Newton Sesmas, Sy Yin Chai, Vincent Bennani... (2013-2022)

Результати дослідження:

У літературі можна знайти принаймні дві різні стратегії препарування зуба: (1) попередні спрощені методи включали використання маркувальних борів, орієнтованих на існуючу поверхню зуба, проте цей підхід не враховував зміни зуба внаслідок старіння, зносу або втрати емалі, що призвело до збільшення ризику оголення дентину; (2) більш сучасні та складні методи включають додаткову діагностичну процедуру (тобто Wax-Up та Mock-Up) для компенсації старіння зуба або серйозної існуючої втрати тканин зуба. Такий підхід дозволяє краще зберегти емаль і, як наслідок, більш передбачуваний зв'язок, біомеханіки та естетики. Pascal Magne (2013)

Протягом 12-річного періоду 66 пацієнтам було відновлено 580 керамічних вінірів. Завдяки препаруванню по Mock-Up 80% робіт під вініри були в емалі. Рівень несправностей керамічних вінірів стано-

вив 0% за 12 років. Galip Gurel (2013)

Керамічні вініри, що були приклеєні до дентину з краями препарування в дентині, мали в 10 разів більше шансів на невдачу, ніж вініри фіксовані в емалі. Рівень виживання вінірів -99 % фіксованих повністю в емалі та -94 % із збереженням емалі тільки в межах краю препарування. Galip Gurel (2013)

Край препарування під вініри на дентині негативно впливає на його рівень виживання. Може спричинити крайове профарбовування межі з'єднання та прогаліни між субстратами. Значне оголення дентину на вестибулярній поверхні, навіть коли всі крап знаходяться в емалі, значно зменшує рівень виживання керамічною реставрації. Edson Araujo (2021)

Етапи препарування зубів та бондингу керамічних вінірів були виконані на зубах з втратою товщини емалі від 0 % до 100 % . Також протестовано міцність зв'язку на зсув (SBS test). Результати полягали в тому, що від 100 до 80 % рівня збереженої емалі - мали найкращий рівень SBS. 0 % - відповідно найгірший . Визначена відсутність істотної різниці у випадках з збереженням від 40 % до 100 % емалі , в той час як 20 % або 0 % збереженої емалі мали вдвічі більше зниження SBS в порівнянні з випадками у 40 % збереженої емалі. Jiakang Zhu (2022)

Щодо препарування ріжучого краю, то дослідження підтверджують, з'єднання *butt joint* є ефективнішим за *палатинальний уступ*. У зв'язку з тим, що при виконанні палатинального уступу підвищується ризик фрактури як зуба, так і керамічної реставрації. Також при виконанні палатинального уступу є загроза розцементовування конструкції через попадання оклюзійних контактів на межу вінір-цемент-зуб, що не так рідко призводить до сколів. Sy Yin Chai (2018)

Висновок: дана тема є досить широкою і потребує поступового вдосконалення, як знань так і технологій.

За даними Pascal Magne, Prof. Markus Blatz, та іншими спеціалістами сучасної стоматології, середньострокові та довгострокові клінічні дослідження демонструють стабільність естетичних властивостей, високий рівень задоволеності пацієнта та відсутність несприятливих впливів реставрацій на оточуючі м'які тканини. Адгезивні керамічні реставрації як *in vitro*, так і *in vivo* проявляють себе надзвичайно міцними виробами.

Варто вивчати літературу та наукові статті, для вдосконалення знань, відтворення їх у практиці, та отримувати позитивні результати.

ЧИ ЧАСТО СЕДАЦІЯ Є ВИБОРОМ МІЖ ЖИТТЯМ І СМЕРТЮ?

Богдана-Анастасія ВЕСЕЛОВСЬКА, Ірина БИБЛЮК

Наукові керівники: д.мед.н проф. Тетяна ДМИТРИШИН,

к.мед.н. доц. Роксолана ВЕРБОВСЬКА

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Седація – зниження подразливості чи збудження шляхом застосування седативних медикаментів, переважно для полегшення проведення медичної процедури. Прикладами таких медикаментів є ізофлуран, пропофол, етомідат, кетамін, фентаніл, лоразепам та мідазолам. Під седацією розуміють подібний сну стан, фізичне та емоційне розслаблення, при якому пацієнт залишається в свідомості. Основний препарат, який використовують у стоматології – це пропофол. Пропофол (лат. Propofolium, англ. Propofol) – синтетичний лікарський препарат, який є похідним фенолу, що застосовується внутрішньовенно, як засіб для короткочасного загального наркозу. Згідно з міжнародними стандартами робота у ротовій порожнині має відбуватися обов'язково із захистом дихальних шляхів. Оскільки, ризик розвитку асфіксії дуже великий.

Розрізняють кілька видів седації:

- пероральна – застосування лікарських препаратів безпосередньо перед процедурою;
- внутрішньовенна – медикаменти вводяться шляхом ін'єкції і забезпечують повну нерухомість людини;
- інгаляційна - суміш кисню і закису азоту, вводиться за допомогою маски, через яку вдихається суміш.

Інгаляційний метод в стоматології застосовується найчастіше, особливо при лікуванні маленьких пацієнтів. Деякі дослідження стверджують, що від 40 до 50 відсотків операційних ускладнень стаються внаслідок саме седації: обструкція дихальних шляхів, апное, артеріальна гіпотензія можуть трапитись під час седації, що вимагає присутності лікаря-анестезіолога; крім утруднення дихання, до ризиків також належать незаплановані рівні седації, післяопераційні негативні реакції на седативні медикаменти; серед ускладнень можуть траплятись перфорація, крововилив та непритомність. Абсолютним

протипоказанням є епілепсія. Закис азоту сприяє підвищенню внутрішньочерепного тиску, що може спровокувати напад.

Аби уникнути цих ризиків, медичні працівники повинні проводити ретельне доседаційне оцінювання, куди входять вивчення попередньої медичної історії та тестування фізичного стану пацієнта з акцентом на визначення ознак, що вказують на потенційний ризик для пацієнта та потенційно ускладнене управління дихальними шляхами. Також таке оцінювання може виявити необхідність подовження седаційного періоду та додаткових терапевтичних процедур. У разі непереносимості препаратів, що входять до складу загального наркозу, може виникнути такий небезпечний стан, як анафілактичний шок. У деяких дітей спостерігається різке підвищення температури тіла, гіперемія. Під час проведення седації може виникнути збій в диханні і серцево – судинній системі.

Сучасні дослідження вказують на високу ймовірність порушень когнітивної сфери при лікуванні зубів у дітей під седацією, викликаних пошкодженням нейронів головного мозку. Ризики невеликі і відбуваються лише в ряді випадків. Але навряд чи хтось захоче опинитися в даній ситуації і піддати ризику життя і здоров'я своєї дитини.

Більшість стоматологів, побоюючись такого результату подій під час процедури лікування настійно рекомендують загальний наркоз, що пов'язане з ще більш важкими ризиками. Вік до трьох років так само є протипоказанням до застосування методу седації. Багато хто рекомендує застосування глибокої анестезії, посилаючись на неможливість вербальної взаємодії з дитиною в такому віці.

Застосування інгаляційного наркозу неможливо при: нежиті, риніті та інших респіраторних захворюваннях; наявності будь яких соматичних захворювань у стадії загострення; ексудативний діатез; запальні процеси верхніх дихальних шляхів, сечостатевої системи, печінки; нещодавно перенесені інфекційні захворювання.

Перед будь-якими процедурами оральної седації необхідно провести скринінг пацієнта на предмет можливих загроз для здоров'я. В рамках скринінгу визначаються такі моменти: відомі пацієнтові алергії на ліки та інші чутливі реакції, низький кров'яний тиск, вади серця, хвороби нирок, інші алергени на кшталт латексу, історія інсультів та транзиторних ішемічних нападів, нейром'язові розлади (наприклад, м'язова дистрофія), чи поточний перелік ліків та рослинних додатків, які приймає пацієнт. При будь-яких з цих умов необхідно додатково оцінити стан пацієнта для проведення особливих

процедур, щоб мінімізувати ризик від застосування седації. Додатково до вищезгаданих запобіжних дій, пацієнта необхідно опитати й щодо будь-яких травм голови, шиї чи спинного мозку, а також щодо остеопорозу.

В день проведення загального наркозу необхідно утриматись від прийому їжі за 5 годин, рідини – за 2 години. Хірургічну маніпуляцію під загальним наркозом можна проводити не раніше, ніж через 2 доби після планової вакцинації. Після загального наркозу пацієнт потребує медичного спостереження протягом 30 хвилин – 2 годин в клініці. Протипоказанням у цей день є керування автотранспортом або іншою технікою. Неповнолітні діти мають бути під наглядом батьків вдома ще 6-8 годин. Лікування зубів під наркозом забезпечують чотири фахівці: лікар-анестезіолог, медсестра-анестезистка, лікар-стоматолог, асистенти стоматолога.

Отже, до проведення седації варто підходити зі всією відповідальністю. Такий вид знеболення на нашу думку не є панацеєю, хоча набув дуже великого поширення на наших теренах. За можливості варто уникати даної маніпуляції. Такому втручанню має передувати повне обстеження організму. Седація є свого роду новинкою в стоматології, тому стала дуже популярною, підігріта потужним маркетингом. Але іншою стороною медалі є велика кількість ускладнень і смертності.

ОБГРУНТУВАННЯ АНАЛОГОВОГО УДОСКОНАЛЕНОГО МЕТОДУ ЗНЯТТЯ ВІДБИТКІВ ДЛЯ ОРТОПЕДИЧНИХ КОНСТРУКЦІЙ НА ІМПЛАНТАТАХ

Уляна ФРАНЦУЗ

Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН
України Микола РОЖКО
Кафедра стоматології ПО
Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність дослідження.

Одна з найпоширеніших патологій ортопедичної стоматології є часткові дефекти зубних рядів, створюючи функціональні порушення в зубо-щелепній системі та змінюють естетичні норми пацієнтів. Лікування даних дефектів є найактуальніше питання в практичній стоматології, особливо в людей працездатного віку, які відмовляються від знімного протезування, а надають перевагу незнімним ортопедичним конструкціям. Тому реабілітація пацієнтів за допомогою імплантатів на даний час є найефективнішим методом вирішення даних проблем.

Мета дослідження.

Метою дослідження є перевірка ефективності аналогового способу удосконаленої методики зняття відбитка для виготовлення незнімних ортопедичних конструкцій фіксованих на імплантати

Матеріали і методи дослідження.

Обстежено 9 пацієнтів після встановлення імплантатів та формувачів ясен, перед ортопедичним лікуванням, їм проведено рентгенологічне (конусно-променева комп'ютерна томографія) та клініко-діагностичне обстеження.

Після обстеження та вибору конструкції для ортопедичного лікування 9 пацієнтам проводять зняття відбитків методом відкритої ложки під мостоподібний протез фіксований на імплантати: група I з 4 пацієнтів, яким проводилося зняття відбитків стандартним методом та група II з 5 пацієнтів удосконаленим способом зняття відбитків з армуванням трансферів А-силіконової маси, після фіксації трансферів до імплантатів та припасування відкритої ложки, одномоментно заміщували А-силіконову бузисну масу, А-силіконову корегуючу та А-силіконову масу посиленої щільності Futar D, Kettenbach, Німеч-

чина, який використовують для реєстрації прикусу, знімали відбиток, після чого разом із трансферами виводився відбиток з ротової порожнини. За допомогою трансфер-чеків ми перевіряли ефективність даного методу зняття відбитків.

Результати дослідження. В I групи пацієнтів, в якій знімався відбиток стандартним методом без армування трансферів, після фіксації ми спостерігали щілину в розмірі 1-2 мм у 3 пацієнтів з 4.

Після перевірки положення трансферів в II групи пацієнтів, яким знімався відбиток за удосконаленим способом армування трансферів, наявність щілини між патернами були в 1 з 5 пацієнтів.

Висновок. Даний запропонований спосіб армування трансферів для зняття аналогових відбитків при виготовленні незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на імплантати, при клінічній ситуації I та II класу за Кенеді у випадку коли кількість імплантів 2 і більше покращує фіксацію трансферів до відбитку, що дозволяє виготовити якісну ортопедичну конструкцію та виключити неточності, які можуть призвести до порушення фіксації мостоподібного протезу фіксованого на імплантати.

Дане дослідження продемонструвало простоту його виконання без застосування додаткових засобів фіксації трансферів – борів, ниток з фотополімером, тощо.

Даний метод фіксації трансферів дозволяє виготовити якісну ортопедичну конструкцію фіксованих на імплантати та скоротити термін її виготовлення, що є важливо при негайному навантаженні.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА ВПЛИВ ФЕРУЛА НА ВИБІР СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ ПІСЛЯ ЕНДОДОНТИЧНОГО ВТРУЧАННЯ

Володимир ФЕДОРЮК

Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН

України Микола РОЖКО

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Реставрація дефектів твердих тканин зубів після ендодонтичного втручання є важливим компонентом лікування і має на меті – відновлення функцій зубів, естетику та захист залишкових структур твердих тканин зубів від руйнування. Одним з найважливіших факторів прогнозу лікування дефектів твердих тканин зубів після ендодонтичного втручання є наявність адекватного об'єму коронкових твердих тканин зубів, тобто наявність ферулу. Правильний вибір лікування навколо збережених структур і створення ефекту ферула може зменшити внутрішньокореневе навантаження і, таким чином, знизити частоту переломів та тріщин зубів.

Дослідження підтверджують, якщо мінімальна висота ферула складає 1,5-2 мм, то це призводить до кращих показників міцності зубів після ендодонтичного втручання, що забезпечує рівномірний перерозподіл навантаження. Вплив та вибір матеріалів штифтових конструкцій досі залишається остаточно недослідженим. В одному з сучасних досліджень, порівнюючи ферул різної товщини (0, 0.5 мм, 1 мм) у зубах зі скловолоконним штифтом чи литою куксовою вкладкою, звернули увагу, що критично різною є поведінка при відсутньому чи частково зруйнованому ферулі. Крім цього, багато досліджень показують, що при товщині більше 1.5 мм ферула важливою стає його висота. Що більшим є ферул, тим більше навантаження необхідне на коронкову частину зуба для виникнення будь-яких ускладнень. Слід зазначити, що навіть незначне збільшення навантаження на зуб без наявного ферула, який відновлений ортопедичною конструкцією і піддається різним навантаженням, може бути зруйнований як зуб так і реставрація.

Отже, препарування зуба зі створенням ферула сприяє кращій механічній цілісності реставрації незалежно від вибору лікування, чи

то штифтова система, чи литі куксові вкладки. Проблема вибору методу лікування дефектів твердих тканин зубів після ендодонтичного втручання потребує подальшого вивчення та удосконалення. Також тип зуба є важливим фактором, який слід враховувати при плануванні реставрації зубів, після ендодонтичного втручання.

ПРИНЦИПИ ПЛАНУВАННЯ ПРЕПАРУВАННЯ ЖУВАЛЬНОЇ ГРУПИ ЗУБІВ ПІД НЕЗНІМНУ КОНСТРУКЦІЮ ЗУБНОГО ПРОТЕЗА ЗА АНАЛІЗОМ КОНУСНО-ПРОМЕНЕВОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Микола ПАЛІЙЧУК

Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН
України Микола РОЖКО

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність теми. За даними літератури спостерігається значна поширеність дефектів коронкової частини зубів серед дорослого населення (Лабунець В.А., 2013) та значна потреба у виготовленні ортопедичних конструкцій для лікування даних дефектів (Клим'юк Ю.В., Ожоган З.Р., 2013). На основі гнатодинамометричного дослідження авторами доведено переваги використання вітальних зубів над депульпованими у віддалених термінах після фіксації незнімних металокерамічних коронок у зв'язку з відсутністю періапікальних змін в тканинах пародонта опорних зубів, як результат травми, завданої через втручання під час первинного і повторного ендодонтичного лікування.

Тому розробка, удосконалення та впровадження у практичну стоматологію сучасних методів діагностики і лікування дефектів твердих тканин вітальних зубів незнімними ортопедичними конструкціями на сьогодні є актуальною.

Мета дослідження. Розробити основні принципи планування препарування зубів під незнімну конструкцію зубного протеза (НКЗП) за даними конусно-променевої комп'ютерної діагностики (КПКТ).

Матеріали і методи. Нами проведений клінічний огляд 26 пацієнтів з порушенням конфігурації анатомічної будови коронок зубів та їх розміщення у зубному ряді, дефектами коронкової частини зубів, тріщинами й діастемами, які зверталися у центр стоматології клініки ІФНМУ за стоматологічною допомогою з метою ортопедичного лікування. Усім пацієнтам виконано обстеження КПКТ зубів верхньої і нижньої щелепи та проведений ретельний аналіз в плануванні ортопедичного лікування НКЗП. Обстеження проводилося у навчально-практичному центрі - кабінеті комп'ютерної діагностики кафедри стоматології ПО

на панорамному рентгенологічному апараті з функцією комп'ютерного томографа Veraviewerocs 3D R100 P.

Отримані результати. Ретельний аналіз обстежень анатомічної конфігурації коронкової частини різних груп зубів за допомогою КПКТ показав можливість попередньо визначити безпечні ділянки прогнозованого об'єму препарування тканин коронкової частини зуба під НКЗП, правильно змоделювати майбутній нахил відпрепарованих стінок зубів з умовою щільного прилягання штучної коронки у пришийковій ділянці зуба та можливості препарування зуба з уступом із збереженням його вітальності.

Для аналізу КПКТ глибини препарування коронкової частини зубів премолярів і молярів під НКЗП із збереженням паралельності препарування стінок зубів використовували функцію програмного забезпечення «Вимірювання і Накладання (Measurements and Overlays) – Виміряти кут (Measure angle)». Вимір проводили на чотирьох сторонах коронкової частини зуба. З допомогою цієї програми можна графічно побудувати дві паралельні лінії, які розміщені на двох різних сторонах зуба (медіальній-дистальній, вестибулярній-оральній) з точністю до сотих градусів.

Для виміру паралельності уявного препарування медіальної і дистальної сторони одиночного зуба (премоляра, моляра) вмикали функцію «Вимірювання і Накладання (Measurements and Overlays) – Виміряти кут (Measure angle)», по чергово ставили першу відмітку на медіальній стороні у пришийковій частині обстежуваного зуба. Створюючи відповідний нахил уявного препарування стінки зуба ставили другу відмітку у ділянці переходу медіальної площини зуба до жувальної. Продовжуючи ставили третю відмітку в ділянці переходу жувальної площини зуба до дистальної. Четверту відмітку ставили на дистальній стороні у пришийковій частині обстежуваного зуба. Програма автоматично з'єднує по чергово усі поставлені відмітки і на четвертій поставленій відмітці видає результат – кут нахилу двох ліній (медіальної та дистальної).

Функції програми дозволяють коректувати градус нахилу ліній (майбутнього препарування) на оптимальний шляхом зміщення поставлених відміток. Довільно зміщуючи поставлені відмітки добиваємося ідеальної паралельності двох сторін (360°).

Визначення паралельності майбутнього препарування вестибулярної і оральної сторін премолярів, молярів проводили наступним чином. Вмикали функцію «Вимірювання і Накладання (Measurements

and Overlays) – Виміряти кут (Measure angle)» і ставили першу відмітку на вестибулярній стороні у пришийковій частині обстежуваного зуба. Створюючи відповідний нахил уявного препарування стінки зуба ставили другу відмітку у ділянці переходу вестибулярної площини зуба до жувальної. Продовжуючи ставили третю відмітку в ділянці переходу жувальної площини зуба до оральної. Четверту відмітку ставили на оральній стороні у пришийковій частині обстежуваного зуба. Отриманий результат – кут нахилу двох паралельних ліній (вестибулярної та оральної) коригували - зміщуючи поставлені відмітки, добиваючись ідеальної паралельності двох сторін (360°).

Критерієм вибору глибини препарування тканин коронкової частини вітального зуба у пришийковій ділянці, без уступу чи з використанням уступу, є товщина дентинного шару – відстань від спроектованої лінії майбутнього препарування до краю пульпової камери препарованого зуба, який вимірюється функцією «Лінійка» з точністю до сотих міліметрів.

Висновок. Використання аналізу даних обстежень анатомічної будови зубів з допомогою КПКТ та визначення безпечних ділянок і візуалізації прогнозованого об'єму препарування коронкової частини зубів під штучну коронку дозволяє вибрати правильну тактику щодо препарування зубів без та з використанням уступу, правильно вибрати величину уступу, вирішити можливість препарування зубів із збереженням пульпи та попередити ускладнення після препарування.

ВПЛИВ НА ТКАНИНИ ПАРОДОНТУ І БІОСУМІСНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕСТЕТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ ДЛЯ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ

Павло ОЖОГАН

Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН
України Микола РОЖКО
Кафедра стоматології ПО
Івано-Франківський національний медичний університет

На даний час естетичне відновлення дефектів твердих тканин зубів і зубних рядів займає одне із вагомих місць в клініці ортопедичної стоматології. У значного відсотка пацієнтів на даний час застосовуються безметалові непрямі реставрації, зокрема прес-керамічні коронки, коронки на основі діоксиду цирконію, керамічні вініри. При цьому важливими чинниками є відновлення анатомічної форми зубів, відтворення кольору реставрацій, їх крайове прилягання. При виконанні роботи для вивчення стану зубо-щелепної системи нами обстежено 230 пацієнтів. Застосовували загальноклінічні методи обстеження аналізували стан гігієни ротової порожнини за допомогою індексів Silness-Low, кровоточивості ясен РВІ, клінічні методи оцінки за критеріями USPHS (Ryge), діагностику оклюзійних співвідношень, а також 3D сканер.

За клінічними особливостями і застосованими естетичними методами ортопедичного лікування пацієнти були розподілені на такі групи: 1 група – пацієнти, яким при ортопедичному лікуванні застосовували загальноприйнятні методики виготовлення безметалових конструкцій (30 осіб). 2 група – пацієнти, яким проводили обстеження і ортопедичне лікування безметаловими конструкціями за запропонованими методиками (30 осіб).

Так, нами встановлено, що індекс РВІ у пацієнтів 1 групи становив до лікування $0,68 \pm 0,23$ балів, після лікування достовірно покращувався до $0,2 \pm 0,04$, а через 6 місяців становив $0,38 \pm 0,05$. Індекс РВІ у пацієнтів 2 групи, яким проводили запропоноване лікування становив до лікування $0,72 \pm 0,26$ балів, після лікування достовірно покращувався до $0,19 \pm 0,04$, а через 6 місяців - $0,22 \pm 0,05$. Індекс гігієни Silness-Loe у пацієнтів 1 групи становив до лікування $0,54 \pm 0,3$ балів, після лікування достовірно покращувався до $0,3 \pm 0,06$, а через 6 місяців - $0,45 \pm 0,05$. Індекс гігієни Silness-Loe у пацієнтів 2 групи

становив до лікування $0,52 \pm 0,3$ балів, після лікування достовірно покращувався до $0,23 \pm 0,04$, а через 6 місяців - $0,3 \pm 0,06$. Слід зазначити, що даний показник через 6 місяців після ортопедичного лікування був достовірно кращим у пацієнтів 2 групи, яким проводили запропоноване лікування. При проведенні клінічної оцінки непрямих естетичних незнімних реставрацій на основі критеріїв USPHS Ryge нами встановлено, що за критерієм крайової адаптації «Alpha» у 2 групі пацієнтів відсутня щілина між тканинами зуба і реставрацією у 100,0%. За критеріями відповідності кольору, блиску реставрації, анатомічної форми у 100,0% пацієнтів встановлено показник Alpha.

Для обґрунтування отриманих клінічних результатів, впливу естетичних матеріалів на пародонт опорних зубів, нами вивчено біосумісність естетичних конструкційних матеріалів, їх біoadгезію на нано рівні з використанням методів атомно-силової мікроскопії (АСМ). Проведено дослідження особливостей рельєфів поверхонь естетичних матеріалів і силові взаємодії з поверхнею, які можуть відповідати за біoadгезію до поверхні.

Нами застосовано один із способів оцінки - вимірювання змочування за трифазним контактним кутом рідини (ККР). У цій точці присутні межі поділу фаз тверде тіло - повітря, повітря - рідина та рідина - тверде тіло. Нами проведені дослідження кута змочування та силових адгезивних взаємодій АСМ зонду із тестовими поверхнями циркону, прескераміки і металокераміки. Для виключення впливу рельєфу поверхні на результати досліджень, зразки були попередньо відполіровані до шорсткості 8-13 нм. Відповідно вимірювання адгезійних взаємодій проводились у різних точках типових, однорідних ділянок полірованих поверхонь при однаковій температурі та відносній вологості повітря (кімнатні умови 22 С, 40%). Результати вимірювань біосумісності показали, що найкращі показники мають матеріали на основі діоксиду цирконію $86,5 \text{ CA, deg}$, прескераміки – $40,7 \text{ CA, deg}$.

Отже, при аналізі стану пародонту опорних зубів, критеріїв реставрацій та показників біосумісності нами встановлено, що у пацієнтів, яким проводиться реставрація твердих тканин зубів за запропонованою методикою показники є достовірно кращими, ніж у пацієнтів, яким ортопедичне лікування проводилося загальноприйнятими методами. Також, нами чітко встановлено, що така властивість як змочування поверхні характеризує специфіку поверхонь досліджуваних естетичних матеріалів та їх біосумісність.

ВПЛИВ ХІМІЧНИХ ІРИГАНТІВ НА СТАН БІОПЛІВКИ КОРЕНЕВОГО КАНАЛУ ПРИ ЛІКУВАННІ ПЕРІОДОНТИТІВ

Роман НОВОСЯДЛИЙ

Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН
України Микола РОЖКО
Кафедра стоматології ПО
Івано-Франківський національний медичний університет

Велика кількість пацієнтів страждає на захворювання кореневих каналів, одне з них це – періодонтит. Захворювання, яке при неправильному лікуванні та діагностиці у майбутньому може призвести до втрати зуба. Перебіг періодонтитів індивідуальний, але у найважчих його стадіях може обмежувати фізичну працездатність та погіршувати загальний стан здоров'я пацієнта. Завданням ендодонтичного лікування є елімінація мікроорганізмів із системи кореневих каналів та запобігання їх повторного інфікування. Однією з найважливіших маніпуляцій при лікуванні кореневих каналів є медикаментозна підготовка. При аналізі літератури виявлено безліч хімічних розчинів, які використовуються для іригації кореневих каналів. В даний час ні один із них не відповідає ідеальним вимогам тому постає питання який працює найкраще та як їх обрати?

У лікарів-стоматологів великі вимоги та завдання до іригаційних розчинів, тому в практиці рекомендується, використовувати правильне співвідношення декількох із них. На даний момент відомо більше 110 видів мікроорганізмів, які зустрічаються у інфікованому кореновому каналі. Тому для іригації потрібно вибрати засіб який має максимально виражений антибактеріальний ефект та одночасно має мінімальну цитотоксичність. Мікроорганізми, що належать сегменту мікробіоти, включаючи *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium* і *Peptostreptococcus*, частіше пов'язують з апікальним періодонтитами ніж інші типи мікроорганізмів.

Тому нами проводиться дослідження порівняльної характеристики різних систем іригаційних розчинів з метою дослідження їхнього впливу на біоплівку кореневого каналу. Бактеріологічні дослідження проводяться на кафедрі мікробіології, вірусології та імунології, також проводяться гістологічні дослідження за допомогою скануючого

електронного мікроскопу.

Скануючий електронний мікроскоп (SEM - Scanning electron microscope) є одним з найчастіших методів, які використовуються для оцінювання ефективності іригаційних систем в ендодонтії. SEM – дозволяє візуалізувати зображення на високому рівні (50x – 10.000x та більше). Перед використанням іригаційних систем на практиці, ми провели ряд лабораторних досліджень, що дозволило визначити їх переваги та недоліки. Було проведено дослідження для оцінювання ефективності протоколів іригації 6% гіпохлориту натрію, 7 % малеїнової кислоти, 5% тіосульфату натрію та 5,25% гіпохлориту натрію, 40% лимонної кислоти, ЕДТА 17%, хлоргексидин 2% для видалення змазаного шару та біоплівки з коронкової, середньої та апікальної третини. Малеїнова кислота є м'якою органічною кислотою, яка володіє властивістю видалення змазаного шару та демінералізації інтертубулярного дентину. Лимонна кислота є агресивною органічною кислотою, яка також володіє даними властивостями. Метою даного дослідження є мікроскопічна оцінка властивостей речовин, розчиняти та усувати біоплівку, змазаний шар з просвіту дентинних каналців.

Перший етап дослідження з використанням скануючої електронної мікроскопії показало, що розчинення органічного компонента, усунення змазаного шару та очищення дентинних каналців при використанні гіпохлориту натрію 6%, тіосульфату натрію 5% та малеїнової кислоти (Maleic Acid 7%) є набагато ефективнішим, ніж при використанні іригаційного протоколу - гіпохлориту натрію 5,25% лимонної кислоти (Citric Acid 40%).

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕТІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ НА РОЗВИТОК ДИСТАЛЬНОГО ПРИКУСУ У ДІТЕЙ

Анастасія ДМИТРИЄВА, Андрій ДЯКУН

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

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Розвиток дистального прикусу пов'язаний із впливом факторів ризику, які можуть бути прямими чи опосередкованими причинами патогенетичних механізмів виникнення патології. За даними літературних джерел, дистальний прикус виникає внаслідок генетично зумовленої невідповідності розмірів і положення зубів та щелеп. Провідними факторами виникнення дистального прикусу є шкідливі дитячі звички та неправильне штучне вигодовування, внаслідок чого не відбувається медіальне переміщення нижньої щелепи і затримується її ріст. Не стерті горбки тимчасових іклів перешкоджають плавному ковзанню і медіальному переміщенню нижнього зубного ряду відносно верхнього у період підготовки до зміни зубів. Передчасне руйнування та втрата тимчасових зубів, особливо молярів нижньої щелепи, зумовлюють високий ризик виникнення дистального прикусу. Певну роль у розвитку аномалії відіграють порушення основних функцій зубощелепної системи: дихання, ковтання, жування, мови.

Метою нашого дослідження є вивчення ступеня впливу різних факторів ризику на розвиток дистального прикусу у дітей дошкільного та молодшого шкільного віку з метою запобігання розвитку даного захворювання та встановлення ефективних шляхів профілактики.

Дослідження впливу етіологічних чинників на розвиток дистального прикусу здійснювали шляхом узагальнення результатів клінічного обстеження дітей з дистальним прикусом: 10 дітей дошкільного віку (5-6 років) та 16 школярів віком 7-11 років. Враховували наявність генетично зумовлених аномалій у сім'ї, вид вигодовування, наявність шкідливих звичок, порушення функцій аномалії прикріплення м'яких тканин порожнини рота, перенесені та супутні захворювання.

За даними анамнезу та результатами клінічного обстеження у 69,2 % дітей з дистальним прикусом аналогічна аномалія прикусу спостерігалась у батьків, що вказує на високий ступінь її спадковості.

При вивченні ступеня впливу різних етіологічних чинників на розвиток дистального прикусу встановлено, що у 34,6% дітей фактором ризику розвитку дистального прикусу слугувало неправильне штучне вигодовування. 15,5 % дітей з дистальним прикусом користувалися соскою довше 1 року, що в свою чергу слугувало фактором ризику розвитку аномалій прикусу. У 7,7% дітей в анамнезі спостерігалися часті простудні захворювання. 19,2% дітей страждали на хронічні запальні захворювання верхніх дихальних шляхів та інші захворювання лор-органів, такі як гайморит, аденоїдні вегетації, збільшені глоткові мигдалики, які слугували механічною перешкодою для нормального носового дихання та спричиняли постійне ротове дихання.

Аномалії прикріплення м'яких тканин порожнини рота спостерігалися у 46,15% пацієнтів з дистальним прикусом, низьке прикріплення вуздечки верхньої губи у 23,07 %, коротка вуздечка язика – у 19,23 %, високе прикріплення вуздечки нижньої губи, мілке переддвір'я – 3,85 %. Таким чином, серед аномалій прикріплення м'яких тканин порожнини рота у дітей з дистальним прикусом найчастіше відмічається низьке прикріплення вуздечки верхньої губи та коротка вуздечка язика.

Наявність шкідливих звичок було встановлено у 88,5 % дітей з дистальним прикусом. Зокрема, смоктання та прикушування нижньої губи і щоки складало 57,7 %, смоктання пальця - 3,85 %, звичка гризти нігті, ручку – 23,08 %, смоктання язика – 3,86 %. Отже, найчастішим фактором ризику розвитку дистального прикусу у дітей, серед шкідливих звичок, є прикушування та смоктання нижньої губи і щоки. Шкідлива звичка смоктання язика, що призводила до виникнення відкритого дистального прикусу, часто поєднувалась із порушенням мови, яке спостерігалось в цих пацієнтів. Порушення артикуляції язика – ротацізм (картавість) частково були зумовлені короткою вуздечкою язика, а не чітка вимова шиплячих звуків неправильним укладанням язика.

Дистальний прикус є поліетіологічним захворюванням, в розвитку якого провідне місце відводиться таким факторам ризику розвитку, як генетична схильність (69,2%), смоктання та прикушування нижньої губи і щоки (57,7 %), неправильне штучне вигодовування (34,6 %), звичка гризти нігті та інші предмети (23,08 %).

П'ЄЗОХІРУРГІЧНИЙ АПАРАТ В СТОМАТОЛОГІЇ. ЗАСТОСУВАННЯ, ПЕРЕВАГИ, ПРОТИПОКАЗАННЯ

Софія ЛЕЙБЮК, Роман ЛОКЕС

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Тетяна ДІВНИЧ

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

П'єзохірургічний апарат (п'єзотом) – апарат для проведення різноманітних операцій у стоматології. Вперше п'єзотомний інструмент було застосовано у 1988 році. Його дія ґрунтується на використанні коливань хвиль ультразвуку. За допомогою ультразвукового скальпеля можна провести кісткову пластику або складне видалення зубів без болю, ризику інфікування, травматичних ушкоджень м'яких тканин та нервів. Ультразвук точно впливає на потрібну ділянку, не пошкоджуючи здорові тканини. Процедура передбачає охолодження ділянки, що оперується, навіть у глибоких шарах.

Метою роботи є вивчення характеристик апарату, принципи роботи, застосування у практичній стоматології. Види операцій з використанням ультразвукових апаратів. Головними показами до проведення п'єзохірургії є:

складне видалення зубів (ретеновані зуби мудрості, розташування у важкодоступних місцях, необхідність операції видалення зуба у вагітних жінок або жінок, що годують); аугментація кістки; синус-ліфтинг (підняття дна гайморових пазух); видалення кістозних утворень; резекція верхівки кореня (операція проводиться у випадках утворення кіст та гранульом, що супроводжуються гострим запальним процесом та больовими відчуттями); остеотомія - хірургічна процедура, що проводиться з метою усунення: зубоцелепних деформацій, що виникли після травм; виправлення проблем із прикусом.

Принцип роботи п'єзоелектричного приладу. Ультразвуковий хірургічний апарат забезпечений функціональним наконечником, що випускає ультразвукові хвилі на певній заданій стоматологом частоті. Вібрація різучого наконечника викликається накладанням різноспрямованих коливань: вертикальних (від 20 до 60 мкм); горизонтальних (від 60 до 200 мкм). Коливаючись, наконечник випромінює хвилю на частоті 25-30 кГц. Дана частотність характерна для різання твердих кісткових тканин і є абсолютно безпечною для м'яких (різан-

ня м'яких тканин проводиться при частоті від 50 кГц).

Переваги п'єзотома. Мінімальний травматизм: п'єзохірургічний апарат (п'єзотом) завдяки ультразвуковим хвилям дозволяє проводити процедури з мінімальним пошкодженням навколишніх тканин, що сприяє швидкому загоєнню та зниженню больових відчуттів у пацієнтів. Точність та контроль: п'єзотом забезпечує високу точність у роботі, що особливо важливо при хірургічних втручаннях та підготовці зубів. Збереження здорових тканин: ультразвукові хвилі не пошкоджують здорові тканини, що особливо важливо під час роботи поблизу нервів і судин. Швидке загоєння: мінімізація пошкоджень та точність у роботі сприяють швидшому загоєнню після процедур. Операція відбувається практично безболісно. Під час роботи п'єзохірургічним апаратом (п'єзотомом), майже немає крові – що, серед іншого, забезпечує бездоганну візуалізацію оперованої ділянки для лікаря. Лікування потребує застосування меншого обсягу антисептичних препаратів. Проведення операції за часом скорочується на 20-50%;

Завдяки п'єзохірургії, терапія ще ніколи не була такою делікатною та зберігаючою, але головне – безпечною для здоров'я пацієнта.

Протипоказання при використанні п'єзотому. Видалення зубів за допомогою коливань хвиль ультразвуку застосовується з кінця 1980-х років. За цей час цей хірургічний метод було максимально вдосконалено. Однак, як і раніше існують стани у разі яких така технологія, як ультразвуковий ніж, протипоказана. Серед них насамперед: онкологічні захворювання; серцево-судинна патологія; цукровий діабет; легенева патологія (наприклад бронхіальна астма); тяжкі інфекційні захворювання, у т.ч. туберкульоз, гепатит, ВІЛ; розлади ЦНС; встановлений кардіостимулятор.

Цей новий вид хірургічного втручання – найбільш атравматичний метод, який застосовується у стоматології на сьогодні. Ультразвук працює дистанційно, тобто не відбувається жодного фізичного дотику між п'єзотомом та зубом чи яснами. Технологія побудована таким чином, що насадка не тільки випромінює ультразвук, але також обладнана підсвіткою та системою зрошення тканини антисептичним розчином, який охолоджує. Таким чином тканина не перегрівається, і повністю захищена від потрапляння будь-яких інфекцій.

БОНДИНГОВІ СИСТЕМИ. ТОП АДГЕЗИВНИХ СИСТЕМ НА СЬОГОДНІШНІЙ ДЕНЬ

Анастасія КАЧМАР, Надія ДЕМЧУК

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Роксолана ВЕРБОВСЬКА

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

З метою поліпшення адгезії композиційних матеріалів до твердих тканин зубів створено так звані бонд-системи (від англ. bond — зв'язок).

Класифікація адгезивних систем в стоматології здійснюється за багатьма ознаками. Виділяють адгезивні системи для емалі, а також універсальні матеріали: для емалі та дентину.

Використанню емалевих адгезивів передуює кислотне протравлювання емалі, яке вперше запропонував M.G. Buonocore (1955). Під дією кислоти відбувається селективне розчинення периферійних і центральних зон емалевих призм і поверхня емалі під електронним мікроскопом нагадує бджолині стільники. Внаслідок механічного скошування емалевих призм і обробки емалі кислотою збільшується активна поверхня зчеплення з композитом та поліпшується можливість проникнення гідрофобних адгезивів у поверхневий шар емалі.

Дентинні праймери суттєво відрізняються від емалевих, тому що наносяться на вологу поверхню, що містить значну кількість органічних речовин. Тому дентинні адгезиви на відміну від емалевих адгезивів мають бути сумісними з водою, тобто гідрофільними.

Адгезивна система складається з протравлюючої речовини, праймера і адгезиву (бонду). В процесі розвитку дентинних адгезивних систем було розроблено велику кількість їх різновидів, які прийнято називати поколіннями, а відмінності між ними полягають у механізмі фіксації і ступені зв'язування. На даний момент існує вісім поколінь систем. Системи 1, 2, 3 покоління останнім часом не використовуються, а найбільш затребувані в стоматологічній практиці адгезиви четвертого і наступних поколінь, які гарантують високу адгезію.

Дотримання протоколу роботи з адгезивними системами є дуже важливим і складається з низки етапів і кожне покоління має свої відмінності.

4 покоління: 1) протравити емаль 15 сек ; 2) протравити дентин 10 сек 3) іригація водою 30 сек; 4) висушити все навколо порожнини

зуба - у самій порожнині має залишитися вода; 5) слиновідсмоктувачем без насадки довести стан дентину до вологого, 1-2 коротких дотики; 6) нанесення праймера 20 с; 7) висушуємо насухо - дентин повинен залишитися блискучим; 8) нанесення невеликої кількості адгезиву по всій поверхні емалі та дентину; 9) роздмухуємо добиваємося повної відсутності хвиль; 10) полімеризуємо.

5 покоління: 1) протравити емаль 15 сек; 2) протравити дентин 10 сек; 3) іригація водою 30 сек; 4) висушити все навколо порожнини зуба - у самій порожнині має залишитися вода; 5) слиновідсмоктувачем без насадки довести стан дентину до вологого, 1-2 коротких дотики; 6) внесення бонду двічі по 20 с; 7) роздмухуємо - досягаємо повної відсутності хвиль, дентин повинен залишитися блискучим; 8) полімеризуємо.

6 покоління: 1) протравити емаль 30 сек; 2) іригація водою 30 с.; 3) висушити все навколо і саму порожнину до сухого; 4) внесення 1 краплі першої пляшечки 20с (праймер+травильний гель); 5) висушуємо до сухого - дентин повинен залишитися блискучим; 6) наносимо невелику кількість адгезиву по всій поверхні емалі і дентину 20с; 7) роздмухуємо, досягаємо повної відсутності хвиль; 8) полімеризуємо.

7-8 покоління: 1) протравити емаль 30 с.; 2) іригація водою 30 с.; 3) висушити все навколо і саму порожнину насухо; 4) внесення бонду по всій поверхні емалі і дентину двічі з інтервалом 20 с; 5) роздмухуємо, досягаємо повної відсутності хвиль, дентин повинен залишитися блискучим; 6) полімеризуємо.

На стоматологічному ринку є безліч представників адгезивних систем, але на сьогоднішній день в топ 5 найкращих ввійшли OptiBond FL, Single Bond Universal, Prime & Bond Universal, G-Premio BOND, Optibond Solo Plus, Kerr.

OptiBond FL – це самопротравлююча двокомпонентна адгезивна система 4 покоління, яка використовується для всіх видів реставрацій.

З моменту своєї появи OptiBond FL був стандартом в адгезивній технології. Він успішно застосовується по всьому світу, його ефективність доведена в довгострокових клінічних дослідженнях, він рекомендується в якості золотого стандарту провідними стоматологічними університетами всього світу.

Система має універсальну сумісність з усіма реставраційними композитами твердого та текучого типу. OptiBond є адгезивною системою, яку можна використовувати в будь-якій клінічній ситуації, незалежно від матеріалів що використовуються і техніки застосування.

Single Bond Universal та універсальний адгезив *Prime & Bond Universal* входять до 7,8 покоління, є комбінацією адгезивів тотального протравлювання (Etch & Rinse), селективного протравлювання (Selective Etch) і самопротравлюючого (Self Etch) адгезиву.

Під час створення адгезиву було використано новітню технологію Active-Guard™, завдяки чому досягнуті видатні результати:

відмінна гідрофільність і гідрофобність, можливість ефективної роботи як у сухих, так і в мокрих умовах;

рівномірний розподіл препарату в зоні реставрації;

глибоке проникнення засобу в дентинні каналці.

G-Premio BOND – універсальний адгезив 7 покоління, сумісний з будь-яким режимом протравлювання (тотальне, селективне, самопротравлювання), який можна використовувати не лише для прямого бондингу, а й для ремонту прямих композитних реставрацій та непрямих ортопедичних конструкцій на каркасах із композиту, металу та діоксиду цирконію, а також для лікування гіперчутливості.

Іншою позитивною властивістю *G-Premio Bond* є його незалежність від рівня сухості порожнини перед нанесенням адгезиву. Як надлишок вологи, так і пересушена поверхня тканин зуба не призводить до виникнення чутливості або порушення крайового прилягання.

Optibond Solo Plus, Kerr - універсальна однокомпонентна світлозатверджувана адгезивна система компанії Kerr. За понад 100 років роботи компанія Керр закріпила за собою репутацію лідера в галузі виробництва інноваційних продуктів, що становлять величезне значення для стоматологічної індустрії.

Створений для усіх видів реставрацій і застосовується для широкого виду робіт у стоматології.

Відмінною рисою адгезиву *Optibond Solo Plus* є його склад, в якому 15% барієвого скла з розміром частинок 0,4 мкм. Ця унікальна технологія забезпечує найвищий рівень захисту від мікропідтікань та високу силу адгезії до різних поверхонь. Простий у застосуванні та зручний у роботі стоматолога.

Отже, сьогодні стоматологам пропонується широкий вибір адгезивних систем, кожна з яких розроблена на основі певної концепції. Ідеальною системою вважається та, яка швидко наноситься, має достатню силу зчеплення, що не змінюється з часом. Тому, головним завданням лікаря є вибір системи, яка буде відповідати вимогам певної клінічної ситуації.

ЗАСТОСУВАННЯ ДЕНТАЛЬНОГО МІКРОСКОПА В СТОМАТОЛОГІЇ

Назар МАРТИНИШИН, Юлія ПАНІВНИК

Науковий керівник: доктор філософії, ас. Оксана РЕПЕЦЬКА

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Всі стоматологічні маніпуляції вимагають від лікаря-стоматолога точності та уваги до найменших деталей. Застосування дентального мікроскопа докорінно змінило підхід до лікування зубів і вплинуло на якість стоматологічних послуг. Сьогодні лікування зубів під мікроскопом – це прогресивний метод, який вже досить широко використовується в різних напрямках стоматології. До нього вдаються все більше фахівців, так як оптичне обладнання забезпечує відмінну деталізацію тканин в ділянці втручання і збільшує можливості лікаря у вирішенні складних клінічних завдань. Сучасні мікроскопи дозволяють виводити відео на екран у реальному часі і демонструвати пацієнту те, що бачить стоматолог. Це викликає зацікавленість і зменшує страх пацієнта.

Оптика дозволяє багаторазово збільшити ту ділянку, де стоматологу необхідно виконувати ті чи інші маніпуляції. Покращений огляд забезпечує лікарю і його пацієнту низку переваг:

1) максимум точності. В ході лікування зубів під мікроскопом є можливість видалити виключно уражені тканини зуба, а всі здорові – зберегти. Як наслідок, пошкоджень буде менше, відповідно ефект від терапії буде кращим, зуб збережеться на більш тривалий термін.

2) скорочення тривалості процедури. Лікування зубів під мікроскопом дає стоматологу хорошу видимість. При таких сприятливих умовах він відразу швидше виконує необхідні маніпуляції, а багато процедур може зробити за одне відвідування, тоді як раніше в подібних випадках потрібно було мінімум два візити.

3) зниження ризиків. Висока точність і філігранність дій лікаря, які забезпечує лікування зубів під мікроскопом, відчутно скорочує вірогідність ускладнень і / або вторинних запальних процесів.

Сучасні дентальні мікроскопи дають можливість збільшити поле зору в 25-40 разів. Це дозволяє їх використовувати в різних напрямках стоматології:

- в діагностиці;
- в ендодонтичному лікуванні;
- в художній реставрації, протезуванні;
- в хірургічній стоматології.

Найбільш вражаючих результатів оптичне обладнання допомогло досягти в ендодонтичному лікуванні. В роботі стоматолога-ендодонтиста важливо дотримуватися уваги, діяти чітко. З огляду на складність доступу до каналів зуба, лікарю доводиться застосувати в роботі всю свою майстерність, професійне чуття, бути постійно в напрузі. Використання оптики дає багато переваг:

- візуалізація всіх усть кореневого каналу і їх відгалужень;
- виявлення залишків ураженого дентину, пульпи при проходженні каналів;
- виявлення порожнеч при пломбуванні кореневого каналу, що дозволяє провести якісну герметизацію;
- виявлення пошкоджень на стінках кореня зуба, невидимих на рентген знімку.

Використовуючи мікроскоп, лікар може виконувати контроль і отримувати прогнозовані результати в проведенні наступних маніпуляцій:

- розпломбування каналів, переліковування після неякісного лікування;
- видалення уламків інструменту, що залишилися в каналі після попереднього лікування;
- видалення штифтів;
- діагностика і усунення перфорації стінок каналу;
- лікування заапікальних змін (гранульом кист) без видалення зуба.

Отже, ендодонтичне лікування під мікроскопом забезпечує точне встановлення діагнозу та якісне лікування. Це запобігає виникненню ускладнень, що ведуть до втрати зубів і збільшення вартості стоматологічних послуг.

ФОТОДИНАМІЧНА ТЕРАПІЯ ЯК РЕЗУЛЬТАТИВНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Ольга БУГЕРЧУК

Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН
України Микола РОЖКО

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність теми. Пародонтит – це поліетіологічне захворювання, що характеризується запальними змінами в тканинах пародонта, що призводять до кровоточивості ясен, збільшення глибини зондування та втрати прикріплення. Дане захворювання має значну поширеність серед населення світу, а тому становить не лише медичну, але й серйозну соціальну проблему. За даними ВООЗ, функціональні порушення зубо-щелепного апарату, спричинені втратою зубів внаслідок захворювань тканин пародонту, розвиваються в 6 разів частіше, ніж при ускладненнях карієсу. А такі фактори ризику, як цукровий діабет, можуть сприяти поширеності та важчому перебігу пародонтиту. Імунозапальні зміни, такі як недостатня дія нейтрофілів і гіперзапальний профіль моноцитів і макрофагів, пояснюють важкість перебігу пародонтиту у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу.

Тому важливе завдання кожного лікаря-стоматолога – вміти діагностувати захворювання пародонту, а також надати якісну допомогу, або ж направити до спеціаліста, який займається даною проблематикою.

Традиційно, для лікування запальних захворювань пародонту використовується метод SRP (scaling and root planing). Це метод очищення зубних поверхонь від над- та під'ясенного каменю з використанням ультразвуку та ручних кюрет. Однак часом таке лікування потребує додаткових методик для досягнення кращої ефективності та результату, а особливо, коли мова йде про пацієнтів з цукровим діабетом, у яких через наявну гіперглікемію погіршене відновлення та загоєння тканин, а тому результат пародонтологічного лікування може бути непередбачуваним.

Одним із перспективних методик лікування захворювань тканин

пародонту є фотодинамічна терапія (далі – ФДТ).

Мета дослідження. Визначити ефективність використання ФДТ при лікуванні захворювань тканин пародонта у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу, опираючись на дані українських та іноземних літературних джерел.

ФДТ – метод лікування, що складається з фотохімічної реакції за допомогою поєднання світла, фотосенсибілізуючого агента та кисню. Активованій світлом відповідної довжини хвилі, фотосенсибілізатор передає світлову енергію молекулярному кисню, утворюючи синглетний кисень або інші форми кисню, які є токсичними для бактерій. Це призводить до ретельної дезінфекції пародонтальних кишень, що допомагає вплинути на ефект лікування.

Станом на сьогодні, існує багато досліджень стосовно ефективності використання ФДТ.

До прикладу, в своєму експериментальному дослідженні Andersen et al. рандомно призначали пацієнтам з цукровим діабетом 2-го типу три варіанти лікування хронічного пародонтиту: лише SRP метод, лише ФДТ або комбінацію двох методів. Порівнюючи результати, було помітно, що ефективність комбінованого методу є значно вищою, аніж використання кожного методу окремо.

Пріоритетність застосування ФДТ як додатковий компонент лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу полягає у вираженій протизапальній, імунокоригуючій дії лазера, його здатності руйнувати мікробну біоплівку та відновлювати мікроциркуляторний гомеостаз.

Висновки. Дискусія стосовно ефективності використання ФДТ в комплексі з SRP методом при лікуванні захворювань тканин пародонта у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу все ще залишається відкритою, оскільки поки одні дослідження фіксують клінічні переваги при використанні такого методу, інші не відзначають особливої значущості даного методу у лікуванні. Такі суперечки можуть виникати у зв'язку з різними протоколами лікування, відмінностями між групами і формами пародонтиту. Тому дана тематика потребує детальнішого вивчення для того, щоб в повному обсязі оцінити всі стоматологічні напрямки, в яких може бути застосована така методика.

В.О.Р.Т. - БІОЛОГІЧНО ОРІЄНТОВАНА ТЕХНІКА ПРЕПАРУВАННЯ (BIOLOGICALLY ORIENTED PREPARATION TECHNIQUE)

Дем'ян ДЯКІВ, Богдан КОРОТАШ

Наукові керівники: к.мед.н., доц. Тетяна ДІВНИЧ,
доктор філософії, ас. Оксана РЕПЕЦЬКА

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Біологічно орієнтована техніка препарування в стоматології - це підхід, спрямований на збереження максимальної кількості здорової тканини зуба під час лікування. Цей метод передбачає мінімальне видалення зубних тканин під час підготовки до реставрації зуба, що дозволяє зберегти якнайбільше природної структури зуба.

Переваги біологічно орієнтованої техніки препарування включають:

1) Збереження здорової тканини: зменшення втрати здорових тканин зуба під час лікування.

2) Збільшення міцності: збереження більшої кількості природної тканини допомагає зберегти міцність зуба.

3) Покращення косметичного результату: менш інвазивні процедури можуть забезпечити кращий косметичний результат.

4) Менше ризиків для здоров'я: збереження природної структури зуба може зменшити ризики ушкодження нервів та виникнення інших проблем.

Ця техніка розвивається для забезпечення більш консервативного та зберігаючого підходу до лікування зубів, забезпечуючи якісні результати та мінімізуючи негативний вплив на природні структури зубів.

Біологічно орієнтована техніка препарування в стоматології має кілька особливостей, що роблять її відмінною від традиційних методів лікування зубів:

1) Збереження здорової тканини: основна ідея полягає в мінімальному видаленні здорової тканини зуба під час підготовки до реставрації. Це дозволяє зберегти якнайбільше природної структури зуба, що важливо для збереження його міцності та функцій.

2) Менш інвазивні процедури: застосування цієї техніки дозво-

ляє зменшити масштаб втручання в тканини зуба, що може сприяти швидшому одужанню та зменшити ризики побічних ефектів.

3) Удосконалення косметичних результатів: мінімізація втрати здорових тканин сприяє кращому косметичному результату після лікування, оскільки зуб зберігає свою природню форму та вигляд.

4) Використання новітніх технологій та матеріалів: біологічно орієнтовані методи використовують передові технології та матеріали для досягнення максимально можливих результатів з мінімальним втручанням.

5) Зменшення ризику ушкодження: ця техніка допомагає уникнути або мінімізувати ризики ушкодження нервів та інших структур, що можуть виникнути під час лікування.

6) Індивідуалізований підхід: сучасні методи дозволяють стоматологам враховувати індивідуальні особливості пацієнта для максимально точного та ефективного лікування.

Отже, впровадження та освоєння новітніх та передових методик у стоматології тривають. Біологічно орієнтована техніка препарування вимагає від лікаря-стоматолога глибоких знань в галузі практичної стоматології, застосування нових інструментів, апаратних методик, матеріалів для отримання позитивних результатів лікування із довготривалим прогнозом.

СУЧАСНІ НЕЗНІМНІ ОРТОДОНТИЧНІ АПАРАТИ

Святослав ДУХНІЧ, Тетяна НЕДОЛІЯК

Наукові керівники: к.мед.н., доц. Тетяна ДІВНИЧ,

доктор філософії, ас. Оксана РЕПЕЦЬКА

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Якщо дослівно з грецької мови перекласти термін «ортодонтія», то вийде - прямий зуб. Саме виправленням аномалій зубощелепної системи і займається даний розділ дентальної медицини. Основним інструментом лікаря цієї сфери стоматології є ортодонтичні апарати. Це конструкції, що сприяють вирівнюванню зубного ряду, відновленню нормальної анатомії щелеп, усуненню різних дефектів. Різновидів таких систем досить багато, і кожна має особливе призначення. Профілактика і лікування зубощелепних дефектів ґрунтується на податливості періодонта і коміркового відростка та частини, які під впливом певного навантаження здатні контролювано змінюватися.

Ортодонтичне апаратне лікування застосовується для корекції вже діагностованих аномалій, а також для закріплення отриманого результату і профілактики виникнення деформацій за умови певних показань. Виходячи з мети використання, ортодонтичні системи поділяються на: профілактичні, з метою попередження розвитку дефекту; лікувальні, спрямовані на виправлення зубощелепних аномалій; ретенційні, тобто ті, що закріплюють успіх лікування.

Профілактичні апарати зазвичай застосовують у разі:

- 1) Наявності шкідливих звичок (смоктання, прикушення щік, язика і губ);
- 2) порушення функції ковтання, жування;
- 3) ротового дихання;
- 4) порушення мовної артикуляції;
- 5) неправильного положення щелепи в стані спокою;
- 6) інших дисфункцій зубощелепного апарату.

Профілактичні системи показують свою ефективність при використанні таких апаратів протягом декількох років, і дозволяють:

- 1) Розвивати ротові м'язи;
- 2) нормалізувати носове дихання;
- 3) скоригувати мовні дефекти;

- 4) виправити положення щелепи і язика в стані спокою;
- 5) усунути шкідливі звички, що провокують розвиток дефекту.

Лікувальні ортодонтичні системи спрямовані безпосередньо на усунення вже сформованих аномалій і перебудову дефекту зубощелепної системи. Такі апарати використовуються для:

- 1) Розширення і звуження зубних дуг (умовна лінія, що проходить по оклюзійній поверхні зубів);
- 2) зміщення щелепи в правильне положення і корекції прикусу;
- 3) переміщення зубів з вирівнюванням зубного ряду;
- 4) затримки і стимуляції розвитку апікального базису (умовна лінія, що проходить по верхівці зубних коренів);
- 5) затримки і стимуляції розвитку щелепи, або певної її частини;
- 6) відновлення порушених функцій: жування, ковтання і т.д.

Через складні генетичні фактори, шкідливі звички, раннє видалення молочних та постійних зубів, у дорослих і дітей формується патологія прикусу та зубних рядів, які псують естетику посмішки, викликають незручності під час їжі або спілкування з оточуючими, та вимагають корекції в умовах клініки як у дитини, так і у дорослого пацієнта.

За допомогою незнімних апаратів можна змінити розташування коренів зубів у вестибулооральному і мезіодистальному напрямках і досягнути їх корпусного переміщення. При застосуванні важливо правильно дозувати силу дії дуг, лігатурної тяги і різних пружин, щоб запобігти розсмоктуванню коренів зубів і несприятливої дії на тканини пародонта. Незнімні ортодонтичні апарати застосовують, як правило, після закінчення формування коренів опорних зубів.

ПОШИРЕНІСТЬ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ НА ІМПЛАНТАТАХ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ БРУКСИЗМОМ

Назар ХАРКЕВИЧ

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Тетяна ДМИТРИШИН

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність дослідження. Ортопедичне лікування на імплантатах – сучасний та високоефективний спосіб відновлення цілісності зубного ряду. З огляду на розширення показань до імплантацію її проводять і у пацієнтів, які мають бруксизм. Бруксизм – це стоматологічна патологія, головною характеристикою якої є скрегіт зубами при зімкненні щелеп внаслідок мимовільного скорочення жувальних м'язів (Дрогомирецька М. С. 2014, Клітинська О. В. 2017). За даними різних авторів, поширеність бруксизму становить від 5 до 90% у дорослого населення; зниження поширеності відслідковується в осіб, віком 60 років та більше (Lobbezoo F., Visscher C. M., Ahlberg J. 2014). Значні відмінності поширення пояснюються недосконалою діагностикою, оскільки, підтвердження діагнозу дотепер засновано на суб'єктивних даних анкетування, стану під час сну, як першого симптому хвороби (Костенко С. Я. 2016).

Прояви бруксизму як початкові, так і виражені, ускладнюють ортопедичне лікування із використанням імплантатів. Як наслідок виникають сколи ортопедичних конструкцій, надмірна стертість зубів-антагоністів або конструкцій, поява больових відчуттів у м'язах, втрата кісткової тканини навколо імплантатів (Jia-Hui Fu, Yung-Ting Hsu, Hom-Lay Wang 2012).

Метою нашого дослідження було з'ясувати поширеність ортопедичного лікування на імплантатах серед пацієнтів, що страждають на бруксизм.

Результати дослідження: У стоматологічній клініці «Респект Дентал» нами проаналізовано 50 медичних карт стоматологічних хворих віком 30-55 років, яким проведено лікування на імплантатах. З'ясували, що 66,0% (33 особи) мали ознаки бруксизму. Найпоширенішими проявами були: різнопланові фасетки стертості на оклюзійній поверхні зубів - 90,9% (30 осіб), скреготіння зубами уві сні – 78,8% (26 осіб), втома жувальних м'язів після сну – 45,5% (15 осіб).

Серед пацієнтів із ознаками бруксизму в 78,8% (26 осіб) відмічено односторонні дефекти у боковій групі зубів та їм проведено одноступінне встановлення імплантатів із негайним навантаженням, а у 21,2% (7 осіб) - дефекти у фронтальній ділянці, їм проведено двоетапну імплантацію. В обох випадках зазначено про виготовлення тимчасових ортопедичних конструкцій та індивідуальних нічних захисних капі із одношарового прозорого матеріалу стандартної товщини.

Після виготовлення постійних ортопедичних конструкцій (металокерамічні чи з діоксиду циркону) 57,7% (15 осіб) пацієнтів, що мали односторонні кінцеві дефекти відмовилися від користування нічними захисними капами. Пацієнтам, що мали дефекти у фронтальній ділянці після виготовлення постійних ортопедичних конструкцій капи не виготовлялись.

Протягом першого року користування постійними ортопедичними конструкціями без нічних захисних кап у 22,7% (5 осіб) пацієнтів зазначено про сколи конструкцій та ознаки стертості оклюзійних поверхонь реставрацій. Серед пацієнтів, що використовували нічні захисні капи, ортопедичні конструкції були у задовільному стані.

Висновок: ортопедичне лікування односторонніх часткових дефектів зубних рядів із використанням імплантатів у пацієнтів із проявами бруксизму є поширеним методом. Проте пацієнти не завжди користуються захисними капами, що в свою чергу призводить до пошкоджень ортопедичних конструкцій. Тож актуальним та важливим напрямком клініки ортопедичної стоматології є створення диференційованого підходу до вибору та особливостей призначення індивідуалізованих захисних кап як на тимчасовому, так і постійному етапі лікування на імплантатах у пацієнтів із бруксизмом.

ОБҐРУНТУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ПЕРІОДОНТИТІВ

Софія ПЕТЯХ

Науковий керівник: доктор філософії, ас. Богдан ПЕЛЕХАН

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність обраної теми зумовлена ростом ризику вторинних адентій та інших ускладнень через відсутність адекватного терапевтичного лікування.

З еволюцією суспільства виникає потреба в пошуку і вдосконаленню методів лікування періодонтитів. (Коен КМ, 2021).

Основною причиною періодонтиту вважається потрапляння інфекції в заапикальний простір. Це може статися при глибокому карієсі, неякісному пломбуванні каналів, ускладненні пульпіту або травмі зуба. У рідкісних випадках зустрічається алергічний та токсичний періодонтит, спричинений хімічними речовинами.

Мета: дослідити сучасні методи лікування гострих періодонтитів та відсоток ефективності їхнього проведення.

Сучасні технології консервативного лікування ефективні в 70-90% випадків.

На даний час ендодонтія оснащена мікроскопом і має багато допоміжних апаратів таких як апекслокатор, ендомотор з машинними файлами, система для obturaції, ультразвук та ендоактиватор.

Завдяки прогресу лікування стало легшим і доступним.

Ендодонтичне лікування складається з послідовності етапів: інструментальна обробка кореневого каналу, медикаментозна обробка та obturaція.

Якісна інструментальна обробка на 90% очищає канал. На сьогодні існує багато різних систем машинних інструментів. Які полегшують проходження корневих каналів навіть з ускладненою анатомією. Інструменти мають високу пластичність і хороші ріжучі характеристики.

Мікроскоп допомагає вирішити багато завдань, які раніше були не під силу лікарям-стоматологам. Застосовуючи операційний мікроскоп 70% зубів, які просто видаляють, можна врятувати. При традиційному лікуванні лікар обмежений здатністю людського ока

бачити дрібні деталі. Мікроскоп надає можливість лікувати зуби під багатократним збільшенням (від 3 до 40 разів). При цьому він освічує робочу зону так, що можна розглядати найдрібніші деталі. Все це і допомагає підвищити ефективність лікування.

Для іригації кореневого каналу використовують розчин гіпохлориду натрію, ЕДТА або лимонна кислота а також не рекомендується застосовувати дистильовану воду, оскільки в ній вже за декілька годин може з'явитися планктон.

Важливо активувати розчини ультразвуковим методом з U-файлом або ендоактиватором, для покращення дії на систему кореневого каналу.

На даний час найбільш ефективним методом obturaції кореневих каналів є вертикальна конденсація гутаперчі, оскільки це дозволяє якісно запломбувати викривлені канали зуба, а також канали з бічними розгалуженнями і роздвоєнням, загнуті верхівки кореня. Зменшує ризик перелому кореня. Розігріта гутаперча ідеально заповнює нерівномірну поверхню стінок каналу, забезпечуючи герметичність і довговічність лікування.

Проаналізувавши вищенаведені методи, можна зробити висновок, що сучасні технології дозволяють підвищити ефективність лікування кореневих каналів і це сприяє збереженню зубів в зубному ряді і зменшує ризики виникнення вторинних адентій.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОБИ РАНДЮ – ОСЛЕРА (СПАДКОВА ГЕМОРАГІЧНА ТЕЛЕАНГІОЕКТАЗІЯ)

Юлія ПАТРИЮК

Науковий керівник: доктор філософії, ас. Роман ОЖОГАН

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Спадкова геморагічна телеангіектазія (СГТ, hereditary hemorrhagic teleangiectasia, ННТ), також відома як хвороба Рандю - Вебера - Ослера або хвороба Рандю - Ослера - Вебера, є судинним розладом, який успадковується як автосомно-домінантний розлад. Ряд епідеміологічних досліджень констатували, що СГТ розглядають як уроджену рідкісну судинну хворобу. Тому вміти запідозрити та встановити діагноз, призначити відповідне лікування цієї рідкісної патології є важливим.

Матеріали і методи. У клініку кафедри хірургічної стоматології звернувся хворий Т., 62 р. зі скаргами на виражену загальну слабкість, періодичні носові кровотечі (виникали при незначних фізичних навантаженнях та нахилах вперед), запаморочення, невизначений біль у грудній клітці, відчуття нестачі повітря, яке посилюється після носової кровотечі. Із анамнезу хвороби: вважає себе хворим з молодшого/середнього шкільного віку, коли на фоні повного здоров'я почали турбувати нетривалі носові кровотечі (до 1 хв) та кровотечі з ясен, розхитуваність зубів. Останніх десять років носові та ясенні кровотечі почастишали, що пов'язував із вживанням НПЗП, якими він лікувався з приводу ГРВІ. Після проведених багаточисленних консультацій та даних об'єктивного обстеження. хворому був встановлений діагноз: хвороба Рандю- Вебера - Ослера. Спадковий анамнез: враховуючи особливості клінічної картини, у сестри хворого ретроспективно були підтверджені неодноразові епізоди геморагії, а після спеціалізованої консультації також підтверджена наявність спадкової хвороби Рандю- Вебера-Ослера.

Результати. Нами було проведене наступне лікування: переливання еритроцитарної маси, гемостатична терапія (амінокапронова кислота, транексамова кислота, стамзилат), місцево прикладали на ясна гемостатичну губку, препарати заліза (внутрішньом'язово та перорально). Призначено консультації із лікарями-інтерністами. Дано

рекомендації і навчання хворого в домашніх умовах застосовувати місцеві кровозупинні засоби. Хворого виписали у задовільному стані. У подальшому ми продовжували постійне спостереження за пацієнтом.

Висновки. У пацієнта з типовими шкірними телеангіектазіями лікар-стоматолог повинен вчасно запідозрити наявність СГТ, яка є можливим станом, що загрожує життю.

1. Вступ:

- Визначення та основні характеристики спадкової геморагічної телеангіектазії (СГТ) або хвороби Рандю-Ослера.

- Загальна поширеність та генетична основа хвороби в контексті стоматології.

2. Етіологія та патогенез:

- Генетичні мутації та їх вплив на виникнення СГТ.

- Механізми розвитку телеангіектазій у структурах порожнини рота та обличчя.

- Роль судин у формуванні та прогресуванні патології.

3. Клінічна картина та діагностика:

- Основні клінічні ознаки СГТ у стоматологічній практиці.

- Методи діагностики та визначення ступеня поширення телеангіектазій в порожнині рота.

4. Стоматологічні ускладнення:

- Вплив телеангіектазій на стан ясен та м'яких тканин порожнини рота.

- Імплікації для ортодонтії та хірургічних втручань в стоматології.

5. Управління та лікування:

- Сучасні стратегії управління хворими з СГТ в стоматологічній практиці.

- Можливості та обмеження лікування телеангіектазій у стоматології.

6. Профілактика та прогноз:

- Рекомендації з профілактики та управління СГТ у пацієнтів стоматологічної практики.

- Прогноз розвитку та життєвий прогноз хворих на хворобу Рандю-Ослера.

7. Висновки:

- Загальний огляд та висновки щодо стоматологічних аспектів СГТ.

- Перспективи подальших досліджень у галузі стоматології та хвороби Рандю-Ослера.

КЛІНІЧНИЙ СТАН ОРГАНІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ХВОРИХ ІЗ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ

Оксана КЕРЗЮК

Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН України Микола РОЖКО

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Основним атипичним симптомом гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби є стоматологічний. За даними різних авторів при стоматологічному симптомі при гастроєзофагеальній рефлюксій хворобі характерні зміни слизової оболонки порожнини рота під дією рефлюктанту. В останні роки прояви гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби в ротовій порожнині все більше привертає увагу. Тому що слизова оболонка тісно взаємопов'язана з органами травлення.

Беручи до уваги анатомічне сусідство, схожість кровопостачання, інервації та гуморальної регуляції органів травного каналу посилювалась увага до питань поєднаної патології ротової порожнини та захворювань стравоходу, тому що ротова порожнина є початковим відділом травного каналу. Тому усі зміни у ротовій порожнині при ГЕРХ умовно можна розділити на зміни м'яких тканин (червоної облямівки губ, слизової оболонки, язика, тканин пародонту) твердих тканин зубів, та порушення вмісту та якості ротової рідини.

Мета дослідження. Вивчити поширеність патологічних змін слизової оболонки порожнини рота у хворих із гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою.

Нами було обстежено 90 пацієнтів у віці 25-35 років, 45-55 років. З них у 30 хворих був встановлений діагноз ГЕРХ (15 із підвищеною кислотністю та 15 хворих із пониженою кислотністю). Групу контролю склали 30 здорових осіб аналогічного віку.

Обстеження хворих проводилося лікарем гастроентерологом за загальноприйнятими критеріями та даних моніторингу рН стравоходу, фіброгастродуоденоскопії стравоходу шлунка. При стоматологічному обстеженні враховували стан гігієни ротової порожнини та слизової оболонки ротової порожнини,

Зміни у ротовій порожнині залежить від кислотоутворювальної

функції шлунка. Так при пониженій кислотності язик обкладений, сосочки згладжені, знижується слиновиділення, наявність сухість губ та ангулярний хейліт. Підвищена кислотність шлункового соку призводить до посилення слиновиділення, гіпертрофією сосочків язика, набряком та блідістю слизової оболонки ротової порожнини, катаральним гінгівітом.

Хворі скаржаться на неприємний запах з рота, відчуття кислого, гіркоту, печіння, сухість, висипання на губах та в ротовій порожнині.

Висновок. Гастрозофагеальна рефлюксна хвороба супроводжується “масками” рефлюксу. Тому велика кількість пацієнтів скаржаться на зміни у ротовій порожнині. Найбільш поширені скарги на об'єктивні та суб'єктивні зміни язика, неприємний запах з порожнини рота, ерозії, печія, хейліти губ.

Виявлені зміни супроводжуються порушення трофіки слизової оболонки ротової порожнини, змінюється вміст мінеральних компонентів у ротовій рідині, вітамінна недостатність, гігієнічні індекси.

Тож, виникає потреба у поглибленому вивченні патогенезу ГЕРХ, тому що стоматологічні прояви можуть існувати без суб'єктивної симптоматики. Зустрічаються випадки, коли у хворих відсутні скарги зі сторони шлунково кишкового тракту.

Тому, при стоматологічному огляді, лікар може діагностувати клінічну симптоматику, характерну для гастрозофагеальної рефлюксної хвороби, та скерувати такого хворого на консультацію до гастроентеролога, що приведе до якісного лікування та попередження формування стоматологічних проявів ГЕРХ.

ВИБІР ЕФЕКТИВНОГО МЕТОДУ РЕТРАКЦІЇ ПРИ ПІДГОТОВЦІ ОПОРНОГО ЗУБА ДО ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Зіновій ВАСИЛИК

Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН України Микола РОЖКО
Кафедра стоматології ПО
Івано-Франківський національний медичний університет

Коректна підготовка тканин опорного зуба до повторного ортопедичного лікування займає одне із ключових місць на шляху до ефективного заміщення дефектів зубних рядів незнімними ортопедичними конструкціями. Точність передачі глибини та контурів зубоясенної борозни відіграє важливу роль у подальшому стоматологічному лікуванні. Це можна досягти шляхом вдалого вибору методу ретракції ясен. На даний час існує багато ретракційних систем, але деякі із них травматично впливають на тканини пародонта опорного зуба, що в подальшому призведе до негативних результатів ортопедичного лікування. Тому визначити методи ретракції, негативний вплив на тканини пародонта опорного зуба є актуальним.

Зважаючи на це, метою нашого дослідження було визначити методи ретракції, які не створюють негативного впливу на тканину пародонту опорного зуба при підготовці до ортопедичного лікування.

Основним завданням нашої роботи стало опрацювати літературні джерела та виокремити методи ретракції, які не несуть незадовільного впливу на тканини зубоясенної борозни при потребі повторного ортопедичного лікування. Також поєднати вже описані методи із розробленим нами патентом на корисну модель.

Матеріалами нашого дослідження були іноземні та вітчизняні джерела по тематиці ретракції ясен. Також ми використовували статистичну обробку даних для узагальнення отриманих результатів.

Ретракційні системи є невід'ємною частиною ортопедичного лікування. Кожного року виникають все більше нових методик ретракції та систем для їх реалізації. Згідно проаналізованих даних із літературних джерел 69% стоматологів віддають перевагу у використанні комбінованого методу ретракції (механо-хімічний). Він включає у себе поєднання ретракційної нитки та певних хімічних речовин, а

саме: AlCl_3 у 51% випадків, $\text{Fe}_2(\text{SO}_4)_3$ у 11% та епінефрину у 24%. За рахунок кровоспинної, в'язучої та гемостатичної дії цих хімічних речовин забезпечується кращий контроль за станом тканин зубоясенної борозни. Згідно вже доведених даних у нормі ширина зубоясенної борозни коливається до 0.2мм. Застосовуючи комбінований метод ретракції у середньому відбувається збільшення ширини борозни до 0.6мм. Також варто зазначити, що при збільшенні зубоясенної борозни, ретракційними методиками, більше ніж на 0.6мм унеможливується контроль за уникненням рецесії та збільшується негативний ятрогенний вплив на мікроциркуляцію слизової оболонки ясен, що в свою чергу призведе до негативної динаміки відновлення та коректного стану ясен після ортопедичного лікування. Як наслідок велика ймовірність рецесії ясен, яку неможливо контролювати.

Важливим показником коректної підготовки ясен до ортопедичного лікування незнімними конструкціями зубних протезів також є правильне співвідношення сил, що прикладається до зубоясенної борозни. Спираючись на дослідження можна виділити 4 типи сил:

1. Сила, спрямована вниз, і сила, спрямована назовні, яка прикладається до м'яких тканин технікою ретракції або ретракційним матеріалом.

2. Сила зміщення, яке здійснюється як сила, спрямована вниз, через надмірний тиск, що застосовується під час ретракції м'яких тканин.

3. Рецидив - це вид сили, яка діє на ясна, коли ясенна тканина повертається у своє початкове положення.

4. Сила притискання, яка виникає, коли м'які тканини притискаються до бокової структури зуба, коли під час зняття відбитка прикладається надмірна сила.

Позитивний результат ортопедичного лікування прямопропорційно залежить від дотримання рівноваги між даними силами, що діють на тканини пародонта опорного зуба. Базуючись на літературних даних сила, яку можна прикласти до зубоясенної борозни повинна не перевищувати 15г. Це верхня межа при якій не відбувається неконтрольованого травматичного впливу на тканини пародонта зуба, який отримує підготовку до ортопедичного лікування. Не можливо виміряти тиск, що створює лікар-стоматолог-ортопед під час проведення механічної ретракції без додаткових пристроїв. Однак, вони не завжди доступні для загального використання. Загальновідомі стоматологічні пакери для укладання ретракційної нитки фірми Hy Friedy,

LM, GCP допомагають лікарю бережно пакувати ретракційну нитку у зубоясенну борозну, але чіткого дозування сили не визначають. Потреба у конкретному дозуванні сили, що прикладається до зубоясенної борозни стоїть на першому місці у вирішенні питання прогнозованого відновлення тканин пародонту опорного зуба після ретракції. Тому нами було розроблено спеціальний пакер із дозованим навантаженням пакування ретракційної нитки у зубоясенну борозну. Пакер для введення ретракційної нитки в зубоясенну боріздку (Патент на корисну модель №153364) від 21.06.23. За допомогою нашого інструменту лікар-стоматолог може виконувати ретракцію без перевищення допустимого тиску у 15 г, що в свою чергу виключить фактор травмування зубоясенної боріздки. Також вдалим є поєднання механічного методу ретракції із використанням розробленого пакера та хімічного із використанням, $AlCl_3$, що в свою чергу, за даними статистики, призведе до найкращого результату ортопедичного лікування незнімними конструкціями зубних протезів.

Зважаючи на опрацьовані літературні джерела по проблемі ретракції ясен та власної розробки можемо підвести підсумки:

1. Прогнозоване ортопедичне лікування прямопропорційно залежить від правильно виконаного методу ретракції.
2. Під час проведення ретракції повинно бути витримане співвідношення сил, які впливають на зміни у тканинах пародонту опорного зуба.
3. Розширення зубоясенної борозни, за допомогою методів ретракції, не повинно перевищувати 0.6мм для контрольованого відновлення ясенної борозни.
4. Пакування нитки у зубоясенну борозну потребує дозованого навантаження.

НАЙБІЛЬШ ПОШИРЕНІ УСКЛАДНЕННЯ ПРИ АПАРАТУРНОМУ ЛІКУВАННІ ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ

Софія ПОЛАТАЙКО

Науковий керівник: доктор філософії, ас. Богдан ПЕЛЕХАН

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність теми: Сучасна ортодонтія зазнала великих змін за останні 10-15 років. Рівень свідомості пацієнтів зріс прямопропорційно з можливостями стоматології. Підхід до лікування пацієнтів став більш комплексний з залученням різних вузьких спеціалістів, зубних техніків і нових технологій, завдяки яким відкриваються нові можливості цифрової діагностики, планування і лікування пацієнтів, що зменшує відсоток ускладнень, які можуть траплятися в практиці, але повністю не усуває їх.

Мета: визначити і проаналізувати найпоширеніші ускладнення, які можуть зустрічатися в практичній діяльності лікаря-ортодонта.

Матеріали і методи: для досягнення поставленої мети було проведено аналіз доступної науково-медичної літератури щодо ускладнень, які виникають під час ортодонтичного лікування. Проведена оцінка причини їх виникнення.

Результати: ортодонтичне лікування вимагає співпраці лікаря і пацієнта. Важливим є ретельне дотримання гігієни ротової порожнини, але не завжди це дотримується пацієнтами, що може вести за собою ряд різних ускладнень. Ортодонтична апаратура в ротовій порожнині є додатковим пунктом для накопичення зубного нальоту, залишків їжі, накопичення мікроорганізмів, що може провокувати за собою розвиток карієсу, гінгівіту і пародонтиту. Також, при ортодонтичному лікуванні стоматологічне втручання пов'язане не лише із сильними психоемоційними, а й рефлекторними реакціями, які несприятливо впливають на пародонт і тверді тканини зубів.

Одним із вагомих факторів у етіології виникнення стоматологічних хвороб при ортодонтичному лікуванні зубоцелепних аномалій є зміни складу мікрофлори ротової порожнини, тобто дисбіоз. Дисбіоз негативно впливає на стан органів ротової порожнини, в тому числі й на тверді тканини зубів. Зміна властивостей слини може поси-

лити агресивну дію нальоту на слизовій оболонці порожнини рота і зубах та сприяти росту мікрофлори. Важливою складовою слини й опосередкованим компонентом місцевого імунітету є α -амілаза, яка секретується навколоушними і піднижньощелепними залозами в неактивній формі, активується вже в ротовій порожнині, набуває здатності гідролізувати глікозидні зв'язки в молекулі крохмалю чи глікогену. Фермент має відносно невисоку власну активність, тому в ротовій порожнині утворюється небагато мальтози і глюкози, які й надають людині відчуття солодкого при споживанні вуглеводів. Недостатня кількість або активність амілази призводить до порушення травлення в ротовій порожнині. Тривале використання ортодонтичних конструкцій ускладнює догляд за ротовою порожниною, внаслідок чого лишаються неперетравлені вуглеводи, а рештки їжі стають субстратом для мікроорганізмів. Бактерії, розкладаючи рештки їжі, виділяють гідролітичні ферменти, відбувається зсув рН у кисле середовище. Створюються умови для розвитку карієсу.

Для виготовлення незнімної ортодонтичної апаратури найчастіше застосовують неблагородні групи металів та їхні сплави. Незважаючи на те, що всі метали і сплави пройшли серію токсикологічних, технічних і клінічних випробувань, наявність їх у ротовій порожнині неприродна для навколощелепних тканин і для всього організму. Різномірні метали, контактуючи в ротовій порожнині людини з електролітом (слиною), віддають позитивно заряджені іони в розчин. Унаслідок цього на металевому елементі апаратури, в середовищі зі слиною, виникає електричний заряд, а між різномірними металами різниця електрогальванічних потенціалів, тобто утворюється гальванічний елемент. Струми, які виникають при цьому в порожнині рота, провокують розвиток хвороб, які нерідко в стоматологічній літературі позначаються одним універсальним терміном гальваноз (Пачевська АВ, Філімонов ЮВ, 2021).

Висновки: виникнення ускладнень при ортодонтичному лікуванні можна пов'язати з недостатньою гігієною ротової порожнини під час лікування, порушенням біохімічного складу ротової порожнини, алергічною відповіддю на дію складових апаратних конструкцій, а також генетикою пацієнтів.

ЦИФРОВІ ТЕХНОЛОГІЇ В ПЛАНУВАННІ ТОТАЛЬНОЇ ОРТОПЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Валентин МОСКАЛИК, Еліна ФРІС

Наукові керівники: к.мед.н, доц. Тетяна ДІВНИЧ,
доктор філософії, ас. Оксана РЕПЕЦЬКА

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Відновлення жувальної ефективності у стоматологічних пацієнтів залишається і надалі однією з найактуальніших проблем в ортопедичній стоматології. Нормалізація функції жування полягає не тільки у відновленні форми зубів, а й відновленні траєкторії рухів нижньої щелепи. Ці рухи є індивідуальні для кожного пацієнта і залежать від анатомічної форми зубів, компенсаторних кривих, які ці зуби створюють, загального стану жувальної мускулатури, розташування суглобових головок скронево-нижньощелепових суглобів.

Через некоректне ортопедичне лікування, що проводиться без урахування особливостей співвідношення зубних рядів, сагітальних та трансверзальних рухів нижньої щелепи, відбуваються зміни зі сторони зубощелепової системи, що можуть бути причиною міалгій, артритів, артрозів чи інших дискомфортних відчуттів у пацієнтів.

Сучасні цифрові технології, що застосовуються в ортопедичній стоматології, дозволяють оптимізувати етапи проведення ортопедичної реабілітації, досягти покращення якості та функціональності ортопедичних конструкцій, попередити помилки на клінічному і лабораторному етапах планування та виготовлення ортопедичних конструкцій. Все це сприятиме покращенню соматичного стану пацієнта.

Метою роботи є показати особливості роботи з IOS трансфером із лицевою дугою, фронтальним депрограматором, програмами Exocad і Fusion 360.

IOS трансфер (із лицевою дугою) – апарат, що дозволяє зафіксувати положення верхньої щелепи відносно шарнірної площини СНЩС і перенести його в простір цифрового артикулятора. Його використовують для точної побудови оклюзійної площини та детальної передачі фізіологічного розташування зубних рядів під час спокою і при виконанні жувальних рухів. Як доповнення до IOS трансфера є

чек байт – реєстрат прикусу в протрузивному русі, для визначення сагітального суглобового шляху.

Переваги IOS трансфера:

- виготовлена ортопедична конструкція прогнозована, відрізняється зручністю і комфортом для пацієнта;
- правильний розподіл навантаження на зуби при центричних і ексцентричних рухах нижньої щелепи;
- ефективність відновлення жувальної функції.

Фронтальний депрограматор дає змогу реєструвати змикання зубів (співвідношення нижньої та верхньої щелепи), зокрема точно визначити порушення прикусу. Водночас, він чинить міорелаксуючу дію на м'язевий апарат, сприяючи правильному руху щелеп, усуненню больових та інших дискомфортних відчуттів. Цю гнатологічну капу можна застосовувати як для діагностики, так і для лікування. Терапевтичний ефект досягається під час носіння (від 7 днів і більше), забезпечуючи розслаблення жувальних м'язів і їхнє «перепрограмування» на коректну роботу. Для діагностики депрограматор активно використовують перед ортопедичним лікуванням, для виявлення причин неправильного прикусу чи інших порушень, а саме:

- патологічної стертості зубів;
- бруксизму (нічного скреготу);
- порушень роботи жувальних м'язів (гіпертонусу), що спричиняють дефект оклюзії;
- передчасного контакту зубів;
- дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба;
- скарг пацієнтів на болі та інший дискомфорт у ділянці щелепи.

Для планування і моделювання майбутньої ортопедичної конструкції використовують програми Exocad і Fusion 360.

Exocad – одна з найпопулярніших програм для моделювання у цифровому протоколі в стоматології. З її допомогою лікарі можуть планувати лікування у 3D-форматі, створювати віртуальні моделі зубів та зубних протезів, а також виконувати багато інших завдань, пов'язаних із цифровою стоматологією. Ці технології дозволяють суттєво спростити та прискорити процес ортопедичного лікування пацієнтів.

Переваги роботи з програмою Exocad:

- простота використання;
- швидкість використання;
- прогнозованість і повторюваність.

Fusion 360 – це комплексний хмарний CAD/CAE/CAM інструмент для промислового дизайну, який також використовується в ортопедичній стоматології для побудови «оклюзійних колод», при тотальній ортопедичній реабілітації, переведення 2D інформації в 3D і подальше вивантаження в Exocad.

Із застосуванням сучасних цифрових технологій аналіз діагностичних даних і чітке планування реабілітації, дозволяють стоматологу-ортопеду і зубному техніку досягти прогнозованого результату, відтворити природну форму і колір ортопедичних конструкцій та запобігти виникненню патологічних змін в зубощелеповій системі. Водночас, слід зазначити, що для правильного використання всіх переваг цифрових технологій необхідні відповідні знання і навички, які вимагають високої кваліфікації та постійного професійного удосконалення.

АНАЛІЗ ВПЛИВУ ВІДБІЛЮЮЧИХ СИСТЕМ НА МІКРО- ТА НАНОСТРУКТУРУ ЗУБНОЇ ЕМАЛІ

Юлія ОЖОГАН, Роман ОЖОГАН

Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН України Микола РОЖКО

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета дослідження. Встановлення впливу відбілюючих середників на мікро- та наноструктурні особливості морфології поверхонь зубної емалі (*in vitro*), визначення найбільш ефективних та безпечних методів відбілювання зубів.

Дисколорити твердих тканин зубів є досить поширеною проблемою багатьох людей і має значний вплив на якість життя. Зміна кольору зубів негативно впливає на самооцінку, соціальні взаємодії та психологічний комфорт. Незадовільний колір зубів впливає на підвищене бажання до лікування, яке покращує естетику зубних рядів, включаючи процедуру відбілювання. Щодо вирішення даної проблематики були розроблені різні методи відбілювання зубів, включаючи лікування в стоматологічному кабінеті, а також засоби для відбілювання в домашніх умовах. Існує ряд досліджень, які показують, що люди сприймаються більш прихильно, коли мають білосніжну посмішку. Незважаючи на те, що методики відбілювання зубів виявилися досить ефективними, постало питання щодо впливу відбілюючих середників на зубну емаль. Зростає кількість доказів того, що методи відбілювання зубів можуть змінювати мікроструктуру, механічні властивості та хімічний склад зубної емалі. Як наслідок, це може призвести до підвищення чутливості зубів, ерозії емалі та інших несприятливих ефектів. Протокол процедури відбілювання зубів передбачає нанесення на зубну емаль відбілюючого агента, який може проникати крізь шари емалі та дентину, щоб досягти пігментів, які викликають зміну кольору. Найпоширенішими сполуками, які використовуються для відбілювання зубів, є перекис водню та перекис карбаміду. Під дією даних хімічних сполук може відбуватися руйнування зубної емалі, ступінь якої можна оцінити засобами мікроскопії з високим просторовим розрізненням. Нами досліджувались поверхні емалей постійних зубів, що були видалені за ортодон-

тичними показаннями у пацієнтів віком 18-39 років. Відібрані зразки промивали в проточній воді від крові та слизу, очищали від залишків м'яких тканин. У подальшому зразки піддавалися циклам індукованої демінералізації та подальшої ремінералізації, згідно методик відбілювання, рекомендованих виробниками. Для цього було створено три експериментальні групи, кожна з яких складалась із 10 зразків зубів (інтактні зуби, відбілювання зубів методикою Opalescence -35 % гель на основі пероксиду карбаміду, відбілювання зубів сучасною методикою Beyond 35 % гель H_2O_2). Також після процедури відбілювання проводилась ремінералізуюча терапія. Виявляли зміни мікро-/наноструктури рельєфів зразків зубних емалей до та після відбілювання за допомогою використання сканувального зондового мікроскопі NanoScope IIIa Dimension 3000™ методом атомно-силової мікроскопії (АСМ), в режимі періодичного контакту з використанням кремнієвих зондів із номінальним радіусом вістря 10 нм. Вимірювання проводилися при кімнатних умовах. На мікрофотографіях поверхонь емалі досліджуваних зразків зубів, оброблених за методикою Opalescence, є поява ділянок розмірами порядку сотні мікрон із порушеною комірчастою структурою. Подібних особливостей на поверхнях зубів, що відбілювались за методикою Beyond не спостерігалось. Як слідує із АСМ зображень та відповідних розподілів висот нанорельєфу, вплив на структуру рельєфу емалі процедури Opalescence є найбільш суттєвим.

Висновки. Атомно силова мікроскопія є ефективним методом виявлення впливу відбілюючих середників на мікроструктуру та наноструктуру рельєфу поверхні емалі. При цьому відтворювані, статистично значимі результати можна отримати при дослідженнях у чітко визначених ділянках зубів, з використанням фрагментів одного і того ж зразка. При аналізі мікроструктури емалі в дослідженнях із застосуванням АСМ нами встановлено, що професійна методика відбілювання зубів Beyond 35 % гель H_2O_2 , 3 рази по 12 хв із використанням лампи і проведенням ремінералізуючої терапії маючи найкращий естетичний ефект, суттєво менше руйнує верхні шари емалевих призм товщиною 40-100 нм у порівнянні з методикою Opalescence.

АНАЛІЗ СУЧАСНИХ СПОСОБІВ ВИРІШЕННЯ ВІДСУТНОСТІ КІСТКОВИХ СТРУКТУР ЩЕЛЕПНО- ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Андрій РАКУТА

Науковий керівник: доктор філософії, ас. Богдан ПЕЛЕХАН

Кафедра стоматології ПО

Івано-Франківський національний медичний університет

Атрофія кісткової тканини щелепно-лицевої ділянки – це резорбція коміркового відростка верхньої та частини нижньої щелепи, що характеризується зменшенням об'єму, висоти та ширини фрагменту кісткової тканини після втрати та тривалої відсутності зубів у лунці.

У сучасній клініці хірургічної стоматології це явище зустрічається у 90% пацієнтів, які первинно звертаються до лікаря-стоматолога зі скаргами на відсутність зубів. Атрофія кісткової тканини у майбутньому лікуванні несприятливо впливає на можливість проведення дентальної імплантації, а у разі її проведення – на остеоінтеграцію імплантата.

Мета дослідження полягає у систематизації та впорядкуванні даних про сучасні види та способи нарощування кісткової тканини у пацієнтів з її атрофією.

Аналіз закордонних та вітчизняних літературних джерел (2019-2024 років) засвідчив наявність способів відновлення кісткової тканини, залежних від виду резорбції:

- вертикальна (резорбція висоти коміркового відростка чи частини);
- горизонтальна (резорбція товщини коміркового відростка чи частини);
- змішана (резорбція у всіх площинах);

Класифікується атрофія у залежності від анатомічної частини щелепи де відбувалася резорбція:

- атрофія у фронтальних ділянках;
- атрофія у дистальних ділянках;
- атрофія щелеп при повній відсутності зубів.

Щоб провести направлену кісткову регенерацію використовують:

- аутогенні кісткові матеріали;
- кістковий матеріал донора ;

- замітник кістки тваринного походження;
- штучні кісткові замітники.

Відповідно від вище зазначених типів резорбції для кожного пацієнта підбирається індивідуальний підхід у вирішенні проблеми:

1. Розщеплення коміркового відростка верхньої та частини нижньої щелепи – цей метод виділяю першим, адже у нього найменший рівень травматизації, мінімальний час регенерації тканин і, що найголовніше, одна операції включає і встановлення імплантата, і відновлення кісткового дефекту.

Така операції проводиться за присутності об'ємного дефекту і її можна виконувати як у фронтальному, так і у боковому сегменті. Виконують її найчастіше при горизонтальній резорбції.

Операції включає в себе розріз ясен потім диском робиться розріз коміркової кістки, після чого металевими блоками різного (наростаючого) діаметру проводиться розщеплення двох частин кістки, робиться ложе відповідного отвору для імплантата, встановлення його і підсилення кістки в утворену щілину. Вся структура ізолюється резорбуючою мембраною і закріплюється пінами. Накладаються шви.

2. Синус-ліфтинг – відновлення дефекту кісткової тканини на верхній щелепі у ділянці гайморових пазух.

Закритий – проводиться через лунку видаленого зуба або через отвір який проводиться кортикальною фрезою у місці встановлення майбутнього імплантата. Відносять до малоінвазивних операцій.

Відкритий – у бічній проекції щелепи робиться доступ, відсепарується тупим методом слизову гайморової пазухи, встановлюється мембрану і підсипається відповідний об'єм кістковозамінного матеріалу. Після чого проводиться ушиття слизової оболонки.

Застосовують при вертикальній резорбції у дистальних ділянках верхньої щелепи.

3. Блокова трансплантація - застосовують при критичному обсязі кістки, який залишився, і при неможливості проведення попередніх двох операцій.

Використовують аутогенний матеріал, кістковий блок який забирається у пацієнта напередодні.

Метод характеризується відмінною приживлюваністю тканин яка триває 6-12 місяців. Застосовують при змішаній резорбції.

4. Направлене нарощування - метод який використовують при невеликих дефектах кісткової тканини. Використовують як штучну, так і кістку тваринного походження. Штучна кістка вноситься на

звільнену від ясен кістку і покривають мембраною. Застосовують при частковій вертикальній резорбції у всіх відділах щелеп.

Отже, у сучасній клініці хірургічної стоматології існує широкий вибір для відновлення кісткових елементів і відповідно функцій жувальної та естетичної функції. Вибір способу операції залежить від індивідуального випадку та вміння лікаря. Тому у теперішній час не існує дефектів, які не можна замінити.

ФАРМАЦЕВТИЧНА СЕКЦІЯ

УДК:615.014+615.03

ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ 3D-ДРУКУ ДЛЯ ВИГОТОВЛЕННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

Надія ЛЯШКО

Науковий керівник: ас. Мар'яна МАЛОФІЙ

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

Актуальність: Технології 3D-друку перейшли з галузі наукової фантастики у медицину завдяки економічній ефективності та доступності. На 3D-принтерах друкують, наприклад, імпланти та протези, які здатні замінити кісткову тканину. Через позитивні відгуки 3D-друку в медицині, крайнім часом, компанії та дослідники починають застосовувати та виробляти 3D-друковані ліки. Також, з'явилася концепція персоналізованої медицини, яка передбачає пристосування лікування до кожної окремої людини.

Мета дослідження: Проаналізувати перспективи, економічну доцільність, доступність та якість виготовлених ліків за допомогою 3D-друку.

Матеріали та методи дослідження: Провели аналіз повідомлень, дописів, тез конференцій, статті на медичних, наукових платформах з даного питання.

Результати дослідження: Зазвичай, ліки масово виробляють в обмеженій кількості відомих концентрацій, за допомогою застарілих методів, які були винайдені понад 200 років тому. Важливо те, що необхідне безпечне та дієве дозування в таких препаратах підбирається для середньостатистичного пацієнта. Очевидно, що одна доза не може підійти всім. Дослідження у Великій Британії показали, що до 70% усіх пацієнтів не отримують потрібного ефекту від традиційної терапії. 90% ліків працюють тільки в 30-50% людей, а 7% госпіталізацій є результатом побічних реакцій від лікарських засобів.

Завдяки 3D-друку є можливість перейти до персоналізації, ліки будуть підбиратися індивідуально, враховуючи такі фактори як: фізіологія, генетика, супутня терапія, алергічні реакції, стадія захворювання, вік, вага, стать. Можна друкувати ліки, змішуючи ін-

дивідуально підібрані дози декількох активних фармацевтичних інгредієнтів в одній лікарській формі (далі - ЛФ). 3D-друк пропонує гнучкість у виробництві ліків, якої важко досягти за допомогою звичайних технологічних процесів, і дозволяє готувати різні ЛФ з високою точністю співвідношення допоміжних та діючих речовин. Запатентовані 3D-друковані ліки називаються Printlets.

Наприклад, у 2016 році Управлінням з контролю за продуктами і ліками США (FDA) схвалила 3D-друкований лікарський препарат SPRITAM[®] (леветирацетам) для лікування епілепсії. Попередні таблетки леветирацетаму погано розчинялися, а завдяки технології ZipDose[®] (платформа, яка використовує 3D-друк для створення ЛФ, призначена для виробництва швидкорозпадних форм ліків) вдалося створити препарат, що швидко розпадається в роті, випиваючи лише ковток рідини.

Завдяки портативності та доступній ціні (приблизно 10 тисяч євро) 3D-принтери можна встановити у закладах охорони здоров'я. Особливо актуальним, буде виготовлення одноразових доз в умовах обмеженого часу або ресурсів. Наприклад, у військових госпіталях, відділеннях екстреної медицини та невідкладної допомоги. Крім того, на відміну від ліків масового виготовлення, надруковані, краще і швидше розчиняються, що забезпечує більш швидку дію та вищу біодоступність порівняно з препаратами виготовленими за загально-прийнятою технологією.

На сьогоднішній день на ринку представлені декілька видів 3D-принтерів. Першу серію принтерів із підтримкою GMP (з вбудованими функціями контролю якості виробництва) розробила Фармацевтична школа Лондонського університетського коледжу FabRX (виробник Printlets). Процес створення 3D-друку є швидким (28 роздруківок, або місячний запас ліків за 8 хвилин) та технічно простим. Фармацевт може розробити рецептуру певного лікарського препарату, вибрати форму та розмір за допомогою комп'ютерного програмування. Чорнильний картридж, який складається із суміші діючих і допоміжних речовин, вставляється у вибраний 3D-принтер. Після того вибирають параметри друку (доза, температура, час). Згодом виконується сам друк.

Висновки: В наступному десятилітті 3D-друк буде широко використовуватися у закладах охорони здоров'я для приготування складних дозованих лікарських препаратів. Пацієнт зможе сам вибирати тип препарату, колір, форму, смак, розмір таблетки, а лікар – інди-

відуальне дозування, враховуючи фізіологію хворого. Завдяки таким розширеним можливостям можна допомагати найбільш вразливим та критичним пацієнтам (діти, особи похилого віку). Персоналізація лікування буде сприяти збільшенню комплаєнсу (прихильності пацієнтів до терапії), зменшення побічних реакцій та як наслідок кращі лікувальні результати. 3D-друк можна використовувати як інструмент для оцінки та порівняння невеликих партій лікарських засобів за критеріями безпеки та ефективності у клінічних та доклінічних дослідженнях.

Також, фармацевтичні заводи будуть зацікавлені в тому, щоб першими опанувати виготовлення картриджів для приготування індивідуальних препаратів з допомогою 3D-принтерів та отримувати з цього прибутки.

СУЧАСНІ АСПЕКТИ НАДАННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПОСЛУГ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ

Святослав СКРИПНИК, Соломія ГАДЯК, Святослав ФЕДЬКІВ
Науковий керівник: к.фарм.н., доц. Ірина ГАДЯК
Кафедра хімії, фармацевтичного аналізу та післядипломної освіти
Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. У сучасному світі суспільство стикається з постійними змінами у фармацевтичній і медичній галузях. Зростання інтересу до власного здоров'я, стрімкий розвиток цифрових технологій у галузі охорони здоров'я, а також постійні інновації у лікувальних підходах визначають необхідність змін і адаптації фармацевтичних послуг. Розширення ролі фармацевта, впровадження електронних платформ та підвищення якості обслуговування пацієнтів стають важливими векторами вдосконалення медичної допомоги та забезпечення населення якісними та персоналізованими фармацевтичними рішеннями. Підвищення ефективності надання фармацевтичних послуг в умовах комерціалізації фармацевтичного ринку й обмеження фінансових ресурсів держави на сьогодні розглядається як багатовекторна проблема.

Мета. Дослідження спрямоване на визначення оптимальних стратегій розвитку фармацевтичного обслуговування, підвищення ролі фармацевта у процесі надання медичної допомоги, а також інтеграцію сучасних технологій для забезпечення високоякісної та ефективної медичної та фармацевтичної допомоги населенню.

Матеріали і методи. Використання даних літературних джерел, статистичного аналізу щодо споживання лікарських засобів, методів соціологічних опитувань для вивчення попиту та задоволення потреб споживачів у фармацевтичних послугах.

Результати. Проведений літературний огляд сучасних аспектів надання фармацевтичних послуг в умовах сьогодення підкреслює важливість розвитку цифрових технологій та персоналізованих підходів для покращення якості та ефективності медичного обслуговування. При соціологічному опитуванні виявлено підвищений попит на інноваційні методи консультування та надання інформації про лікарські засоби, що підкреслює розширення функцій фармацевта в якості консультанта зі здоров'я. Статистичний аналіз показав, що

працівники аптечних закладів мають безпосередній вплив на фармакотерапію. Фармацевтична опіка полягає у наданні клієнтам аптек інформаційно-консультативних послуг щодо раціонального призначення й застосування ліків при відповідальному самолікуванні. Зауважено зростання інтересу до онлайн-платформ та мобільних додатків для зручності та доступності фармацевтичних послуг. Також визначено необхідність оптимізації логістичного постачання лікарських препаратів з метою покращення їхньої доступності для пацієнтів. Загальною тенденцією є прагнення до вдосконалення системи надання фармацевтичних послуг у відповідь на сучасні виклики та очікування споживачів.

Висновки. Аналіз сучасних аспектів надання фармацевтичних послуг в умовах сьогодення свідчать про необхідність та важливість стратегічних змін у фармацевтичній галузі. Загалом, проведений аналіз підтверджує необхідність постійного апгрейду фармацевтичних послуг з урахуванням сучасних тенденцій.

АНАЛІЗ АСОРТИМЕНТУ АНТИДЕПРЕСАНТІВ ПРЕДСТАВЛЕНИХ НА ФАРМАЦЕВТИЧНОМУ РИНКУ УКРАЇНИ

Соломія РИБАК, Соломія ГАДЯК

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

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

Актуальність. З кожним роком в Україні зростає кількість людей, які мають психічні захворювання, а особливо в теперішній час війни. Депресія серед психічних розладів є досить розповсюдженою. Зважаючи на статистичні дані, дане захворювання має тенденцію до збільшення. Останнім часом депресія проявляється частіше у молодих людей. Саме тому, своєчасне і оптимальне забезпечення хворих на депресію якісними і ефективними лікарськими засобами є актуальними на сьогоднішній день.

Мета. Проведення асортиментного аналізу групи N06A «Антидепресанти» на вітчизняному ринку.

Матеріали і методи. Вивчення асортименту зареєстрованих на ринку антидепресантів згідно з Анатомо-терапевтично-хімічною класифікацією (АТС-класифікація) і даних Державного реєстру лікарських засобів (ЛЗ) України (Державний реєстр лікарських засобів України) станом на 25.01.2024 року. Об'єктом досліджень була інформація про зареєстровані в Україні ЛЗ, які належать до категорії N06A «Антидепресанти», а саме групи: «Неселективні інгібітори зворотного нейронного захоплення моно-амінів», «Селективні інгібітори зворотного нейронного захоплення серотоніну» та «Інші антидепресанти». Як додаткові інформаційні матеріали було використано довідник ЛЗ «Компендіум онлайн».

Результати. Відповідно до даних Державного реєстру ЛЗ України з урахуванням препаратів, що виробляються у різних дозуваннях зареєстровано 149 торгових назв ЛЗ, які належать до категорії N06A «Антидепресанти» і представлені 20 міжнародними непатентованими назвам (МНН). На вітчизняний фармацевтичний ринок антидепресанти імпортують із 19 країн світу. Основними країнами імпортерами є: Індія – 18,9 %, Словенія – 12,3 %, Німеччина – 9,0 %, Польща та Туреччина – по 7,4 %, Угорщина – 5,7 %. Щодо вітчизняних вироб-

ників, то лише 8 вітчизняних фармацевтичних компаній виготовляють дану групу препаратів. Серед них домінуючі позиції займають ТОВ «Харківське фармацевтичне підприємство «Здоров'я народу» – 25,9 %, ТОВ «Фарма Старт» – 18,5 %, ТОВ Фармацевтична компанія «Здоров'я» – 14,9%. Решта АТ «Київський вітамінний завод» і ПАТ «Фармак» – по 11,1 %, ПрАТ «Технолог» та ТОВ «Дослідний завод «ГНЦЛС» по – 7,4 % та АТ «Київмедпрепарат» – 3,7 %. Більшість ЛЗ для лікування депресії виробляються у вигляді твердих лікарських форм, а саме таблеток – 71,8 % та капсул – 26,8 %. ЛЗ для парентерального застосування займають 1,4 % досліджуваного асортименту ЛЗ. Найбільшою групою за кількістю позицій на фармацевтичному ринку є група «Інші антидепресанти», яка займає 48%. Серед групи N06AX найчисельнішими є підгрупи: дулоксетину – 25 ЛЗ, венлафаксину 16 ЛЗ та міртазапіну – 11 ЛЗ.

Висновки. За результатами аналізу асортименту зареєстрованих в Україні лікарських препаратів групи «N06A «Антидепресанти» за АТС-класифікацією, країною-виробником і видом лікарської форми, встановлено, що: номенклатура антидепресантів сформована 149 ЛЗ та представлена 20 МНН, з яких більшу частку становлять закордонні лікарські засоби. Номенклатуру вітчизняних антидепресивних препаратів забезпечують 8 виробників. Асортимент сформований в основному монокомпонентними препаратами, спостерігається дефіцит комбінованих лікарських засобів, що свідчить про доцільність розширення номенклатури комбінованих засобів з метою оптимізації фармакотерапії пацієнтів з депресією, шляхом налагодження вітчизняного виробництва.

СУЧАСНІ СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В УМОВАХ ОБМЕЖЕНИХ РЕСУРСІВ

Тетяна МИТНИК

Науковий керівник: к.фарм.н., доц. Юлія БАЙГУШ

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

Актуальність теми. Стандарти надання медичної допомоги в умовах обмежених ресурсів надзвичайно важливі в сучасному світі, особливо з урахуванням глобальних викликів, таких як пандемія, природні катастрофи та конфлікти. Доступ до якісної медичної допомоги є основним правом людини, але в умовах обмежених ресурсів це завдання може бути суттєво ускладненим. Одним із важливих аспектів є розробка та впровадження ефективних стандартів, які дозволяють оптимізувати використання обмежених медичних ресурсів, забезпечуючи високий рівень якості надання допомоги.

Мета сучасних стандартів надання медичної допомоги в умовах обмежених ресурсів полягає в оптимізації та забезпеченні якісного та ефективного медичного обслуговування при обмежених фінансових, технічних та організаційних можливостях. Основні цілі таких стандартів:

- максимізація результатів лікування;
- ефективне використання ресурсів;
- адаптація до надзвичайних ситуацій;
- підвищення рівня навчання медичного персоналу.

Загальна мета полягає в створенні стійкої та ефективної системи медичної допомоги, яка здатна працювати в умовах обмежених ресурсів, забезпечуючи високий стандарт лікування, профілактики та діагностики захворювань для всіх громадян.

Результати. Дослідження з розробки та впровадження сучасних стандартів надання медичної допомоги в умовах обмежених ресурсів може призвести до ряду значущих результатів та впливів. Основними напрямками досліджень можуть стати наступні:

- оптимізація медичних протоколів - розробка та впровадження оптимізованих клінічних протоколів, які дозволять досягти максимальної ефективності при обмежених ресурсах;
- покращення лікарської практики - розширення бази даних

щодо найефективніших методів лікування та догляду в умовах обмежених ресурсів;

- зменшення витрат - впровадження стратегій, спрямованих на раціональне використання медичних ресурсів та оптимізацію витрат;

- підвищення якості допомоги - покращення якості надання медичної допомоги завдяки використанню сучасних стандартів та протоколів;

- зменшення ризику захворювання та смертності - розробка ефективних стратегій контролю за інфекціями та хворобами може призвести до зменшення ризику захворювання та смертності;

- підвищення доступу – забезпечення широкого доступу населення до якісної медичної допомоги, особливо в областях з обмеженими ресурсами;

- створення гнучких механізмів реагування на надзвичайні ситуації - впровадження механізмів, що дозволяють ефективно реагувати на надзвичайні та кризові ситуації.

Результати досліджень сприятимуть створенню сталої та ефективної системи медичної допомоги в умовах обмежених ресурсів, покращуючи якість життя та здоров'я громадян.

Висновок. Здійснивши дослідження щодо розробки та впровадження сучасних стандартів надання медичної допомоги в умовах обмежених ресурсів, можна зробити кілька важливих висновків. Сучасні стандарти є ключовим інструментом для оптимізації медичних процесів у ситуаціях, де ресурси є обмеженими. Вони сприяють максимальній ефективності лікування. Раціональне використання медичних ресурсів стає важливим елементом в умовах обмежень. Сучасні стандарти дозволяють максимізувати результат при обмежених можливостях. Стандарти повинні бути гнучкими та адаптованими до різноманітних сценаріїв, зокрема в надзвичайних ситуаціях. Готовність швидко реагувати та адаптуватися грає важливу роль у забезпеченні ефективної медичної допомоги.

Загалом, дослідження та впровадження сучасних стандартів надання медичної допомоги в умовах обмежених ресурсів має на меті забезпечити якісну, доступну та ефективну медичну допомогу для всіх громадян незалежно від їхнього статусу чи місця проживання.

АНАЛІЗ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ЕФЕРЕНТНУ ІННЕРВАЦІЮ

Ольга МАЙКА

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

Актуальність. Засоби що впливають на периферичну нервову систему займають провідне місце у фармакотерапії багатьох внутрішніх захворювань. Серед засобів що впливають на еферентну іннервацію є речовини, які діють на холінорецептори, адренорецептори. В умовах теперішніх подій в Україні особливе місце займають α -, β - адреноміметики.

Мета. Проаналізувати сучасний стан лікарських засобів, що впливають на еферентну іннервацію, вивчити основні характеристики лікарських форм, встановити залежність хімічної структури і фармакологічної дії.

Матеріали і методи. В роботі використано хімічні, фізичні та фізико-хімічні, статистичні методи аналізу. Для аналізу використані субстанції та лікарські форми, що вміщують речовини, які впливають на еферентну іннервацію.

Результати. В умовах воєнних дій в Україні особливе місце займають α -, β - адреноміметики. Механізм дії полягає в тому, що при надходженні нервного імпульсу норадреналін виділяється в синаптичну щілину і взаємодіє з адренорецептором постсинаптичної мембрани, внаслідок чого виникають різні біохімічні реакції, що супроводжуються зміною фізіологічних ефектів. Діє норадреналін нетривало. Частина медіатору повертається біля закінчення адренергічних волокон, де метаболізується ферментом моноаміноксидазою (МАО), а частина, що залишилася у синаптичній щілині, — ферментом катехолортометилтрансферазою (КОМТ). До даної групи засобів відносяться алкалоїди, що містять екзоциклічний нітроген, зокрема адреналіну гідрохлорид (епінефрин). Призначають при колапсі, різкому зниженні артеріального тиску в результаті травм, отруєнь, при хірургічних втручаннях, для зменшення кровотеч і при втратах крові. В очній і оториноларингологічній практиці використовують 0,1 %-ний розчин адреналіну і 0,5–1 %-ні розчини мезатону.

Висновки. Еферентна іннервація займає значну роль в патогенезі та клініці багатьох захворювань, тому важливо знати можливості фармакологічного впливу на ці ланки периферичної нервової регуляції. Засоби, що діють через еферентну іннервацію, широко використовуються у амбулаторних та стаціонарних умовах, тому їх знання необхідні для сучасного фармацевтичного працівника.

ПРОТЕРМІНОВАНІ ЛІКИ В ДОМАШНІЙ АПТЕЧЦІ: ПРАКТИКИ НАЛЕЖНОГО ПОВОДЖЕННЯ З ФАРМАЦЕВТИЧНИМИ ВІДХОДАМИ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ

Діана ДОРОНЧЕНКО

Науковий керівник: к.фарм.н., доц. Юлія БАЙГУШ

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

Актуальність. Усі ліки, як і будь-який продукт, мають термін придатності. Проте це не означає, що діюча речовина в них перестає діяти. Великі промислові фармацевтичні гіганти мають дозвіл і самостійно утилізують лікарські засоби, які набувають статусу «відходів», або ж користуються послугами фірм, які утилізують дані відходи. А що ж робити споживачам, коли вони відкрили домашню аптечку і знайшли протерміновані ліки?

Метою роботи було провести аналіз наукових першоджерел та нормативно-правової документації щодо утилізації протермінованих лікарських засобів та надати рекомендації споживачам фармацевтичної продукції щодо утилізації ліків у домашніх умовах.

Матеріали і методи дослідження: бібліографічний, аналітичний, систематичний огляд.

Результати. Відповідно до [ст. 23 закону України «Про лікарські засоби»](#), неякісні лікарські засоби, включаючи ті, термін придатності яких закінчився, підлягають утилізації та знищенню. Правила утилізації та знищення ЛЗ затверджені наказом МОЗ від [24.04.2015 № 242 «Про затвердження Правил утилізації та знищення лікарських засобів»](#).

Лікарські засоби, що не підлягають подальшому використанню, набувають статусу «відходів» та передаються для утилізації або знешкодження до суб'єктів господарювання, які мають відповідні ліцензії на провадження господарської діяльності у сфері поводження з небезпечними відходами безпосередньо або через постачальників, якщо таке передбачено відповідними договірними умовами.

За даними Європейської федерації фармацевтичної промисловості, 3-8% усіх лікарських засобів з домашньої аптечки залишаються невикористаними. Люди зазвичай викидають їх у смітник або зливають у каналізацію. Проте така утилізація непотрібних або протер-

мінованих ліків є небезпечною не тільки для середовища, але й для здоров'я людини.

Речовини з пігулок накопичуються у навколишньому середовищі, зокрема у воді. Застарілі очисні споруди не можуть фільтрувати фармацевтичні відходи, тому вони потрапляють у води навколишнього середовища. Згодом це може викликати забруднення середовища та потрапляння токсичних сполук в організм людей. Після певного часу активні компоненти ліків лише зменшують концентрацію або змінюють свою структуру і можуть залишатися у навколишньому середовищі протягом десятиліть.

Лікарські засоби, які не піддалися правильній утилізації, а були просто викинуті у ґрунт можуть потрапити навіть у овочі, які люди споживають. Вчені підтверджують, що мікрочастинки антибіотиків можна виявити в ґрунті, воді і продуктах харчування.

Так, людина сама того не знаючи, може регулярно стикатись та взаємодіяти з мікродозами ліків. Це може викликати безліч небажаних ефектів: алергічні реакції, отруєння, звикання до діючих компонентів лікарських засобів, резистентність патогенних бактерій до антибіотиків, що погрожує недовістю лікарських засобів при подальшому лікуванні.

Висновок. Законодавство України регулює утилізацію та знищення лікарських засобів шляхом взаємодії учасників фармацевтичного ринку з суб'єктами господарювання, які мають відповідні ліцензії на провадження господарської діяльності у сфері поводження з небезпечними відходами. Мова йде про фармацевтичні компанії-виробники, оптові фармацевтичні фірми, національні аптечні мережі.

А куди звертатись свідомим споживачам аптечної продукції? Правильним вектором розвитку подій може стати запровадження практики належного поводження з фармацевтичними відходами серед населення. Запровадження ініціативи з розробки проєктів з утилізації ліків серед населення дозволить мінімізувати вплив протермінованих і невикористаних лікарських засобів на довкілля.

Проєкти можуть передбачати облаштування пунктів прийому протермінованих та невикористаних ліків в аптечних закладах та проведення інформаційно-консультативної компанії серед населенням щодо важливості та доцільності правильного знищення ліків.

РОЛЬ ФАРМАЦЕВТА У ЗБЕРЕЖЕННІ МЕНТАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ

Кирило КАСІЛОВ

Науковий керівник: ас. Мар'яна МАЛОФІЙ

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

Актуальність: У час, різноманіття соціальних мереж та засобів масової інформації, люди отримують гігабайти даних. Для невідповідної людини без цифрової грамотності це приносить більше шкоди, як користі. Також, на ментальне здоров'я людей впливають наступні фактори: соціальні, екологічні, економічні, робочі, сімейні та побутові. З 2014 року в Україні іде війна, яка посилює шкідливий вплив на психіку кожного громадянина країни.

Мета дослідження: Ментальне здоров'я (*далі – МЗ*) є важливим фактором у підтриманні загального стану організму людини. За даними ВООЗ «здоров'я» є станом повного фізичного, душевного і соціального благополуччя, а не тільки відсутністю хворіб і фізичних дефектів. Ми сфокусували увагу на важливості роботи фармацевта у галузі психологічної підтримки населення.

Матеріали та методи дослідження: Проаналізовано результати досліджень, статті, дописи та повідомлення на платформах Pubmed, ВООЗ, урядових порталах країни, статті в фармацевтичних виданнях, які пов'язані з впливом вищеповисаних факторів на МЗ людей.

Результати дослідження: Карлтонським університетом, який розташований в м. Оттава (Канада), було доведено, що стресовий стан, який найчастіше з'являється під час психічного перенавантаження внаслідок роботи, сварок, непорозумінь та інших дій, які наш організм розцінює як «соціальна поразка», погіршує функції імунної системи організму людини, що може призводити до тяжких захворювань. Організм може шукати спосіб вивільнення цього негативу через інтеракцію (взаємодію) з іншим живим організмом.

Фармацевтичні працівники входять до професійної системи «людина – людина», тому мають високі ризики для стресу або «вигорання», особливо в час війни. Загрозливими симптомами стресу є стан хронічної втоми, постійне напруження, панічні атаки, порушення травлення, симптоми неврастенії, зловживання алкоголем та ін.

Згідно з документом Міжнародної фармацевтичної федерації (FIP) «Психічне здоров'я. Посібник для фармацевтів» (2022р.), фармацевти можуть сприяти зміцненню МЗ населення через спілкування з відвідувачами аптек. Через бесіду виявляти загрозливі симптоми, які потребують звернення до лікаря або просто вислухати людину. Також, інформувати про державні програми МЗ. За ініціативи першої леді Олени Зеленської та підтримки МОЗ України було створено Всеукраїнську програму ментального здоров'я «ТИ ЯК?». Програма має допомагати українцям залишатись психологічно стійкішими в умовах війни. Також, в рамках даного проекту, відбуваються навчання сімейних лікарів та педіатрів за програмою mhGAP, які будуть надавати послуги з психологічної підтримки у закладах охорони здоров'я «первинки».

Самолікуванням в Україні займається значний відсоток громадян, це та кількість людей, які приходять в аптеки зі своїми проблемами та страхами. Фармацевти до кожного відвідувача мають бути уважними, чуйними, але не пропускати через себе негатив, що йде від них. Для допомоги іншим, фармацевтичним працівникам самим потрібно бути в ресурсному стані – спокою, а також мати навички комунікації та самоаналізу. Непідготовлений індивід не зможе пропускати через себе велику кількість проблем інших людей, не зазнавши погіршення власного здоров'я.

Висновки: Отже, ментальне здоров'я людини є не лише відсутністю розладів чи стресу, а й відчуття задоволення від життя попри обставини та змога жити повноцінно. Проведена робота із аналізу відкритих джерела, підтверджує безпосередню роль фармацевта у збереженні МЗ населення. Також, підкреслює важливість навичок комунікації, емпатії та взаємодії з відвідувачем; загострює увагу на вміннях, які потрібні фармацевтичному працівнику для ефективного виконання своїх обов'язків.

ПЕДІАТРИЧНА СЕКЦІЯ

УДК:616-071+616-08+616.74-002+616.5

ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЮВЕНІЛЬНОГО ІДІОПАТИЧНОГО ДЕРМАТОМІОЗИТУ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Діана РАДЕВИЧ

Науковий керівник: ас. Христина ЛАЗУРКЕВИЧ

Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність: Ювенільний дерматоміозит (ЮДМ) посідає 3-тє місце за захворюваністю серед системних хвороб сполучної тканини. Слід зауважити, що поширеність ЮДМ становить близько 4 на 100 000 дітей до 17 років із коливаннями в різних етнічних групах, летальність сягає 1,5–5 %. Захворюваність і смертність залишаються високими без відповідного лікування.

Мета роботи: Проаналізувати клінічний випадок дерматоміозиту ускладненого вторинним системним глюкокортикостероїд-індукованим остеопорозом; визначити особливості діагностики ЮДМ; провести оцінку ефективності та безпеки проведеної терапії при ЮДМ.

Матеріали та методи: Для досягнення мети нами було обстежено пацієнтку із діагностованим ювенільним ідіопатичним дерматоміозитом, яка перебувала на стаціонарному лікуванні в кардіоревматологічному відділенні Івано-Франківської обласної дитячої клінічної лікарні; проведено аналіз медичної документації пацієнтки та дослідження впливу медикаментозного лікування (Метотрексат, Медрол) на подальший стан пацієнтки.

Результати: під час збору анамнезу було виявлено, що у пацієнтки протягом тривалого часу утримувалась субфебрильна температура тіла, відмічався біль та слабкість м'язів шиї та плечей, скарги на ранкову скутість. Хворіла із грудня 2017-го року, коли вперше стала відмічати дані симптоми. Під час огляду дитини відмічено наявність ліведо на шкірі обличчя, шиї, спини, тильній поверхні стоп та верхніх кінцівок, геліотропний висип. М'язи кінцівок при пальпації болючі, м'язева сила в них знижена. Гомілково-ступневі та колінні суглоби дефігуровані, рухи в них обмежені (особливо флексія), від-

мічався біль при пальпації. У лабораторних обстеженнях суттєвих відхилень від норм не зафіксовано. Дані інструментальних методів обстеження: виявлено первинне ураження дрібних м'язів стоп при проведенні інтерференційної міографії, дифузний остеопороз кісток обох китиць та дистальних метаепіфізів кісток обох передпліч при рентгенологічному обстеженні; поодинокі гіперехогенні лінійні включення в м'язевих волокнах обох гомілок та стоп при УЗ-дослідженні; також зафіксована вільна рідина з включеннями до 5 мм в обох гомілково-ступеневих суглобах та ретроахіловій сумці при проведенні УЗ-дослідженні суглобів.

У 2018-році дівчинці діагностовано ювенільний дерматоміозит та розпочато базисну терапію Мtx та ГКС-терапію. На фоні запропонованого лікування відмічалась позитивна динаміка. У вересні 2020 року пацієнтку було госпіталізовано у НДСЛ «Охмадит», де було відмінено ГКС у зв'язку із розвитком медикаментозно-індукованого остеопорозу, множинних компресійних переломів хребта. У 2021 році захворювання ускладнилось асептичним некрозом човноподібної кістки правої стопи. У рамках клінічного дослідження протягом 2020-2023 років пацієнтка приймала таргетну терапію остеопорозу (деносумаб).

З 2022 року дівчинка почуває себе задовільно, перебуває під динамічним спостереженням кардіоревматолога.

Висновки: Враховуючи нинішні можливості діагностики та лікування, прогноз ЮДМ суттєво поліпшився. Це обґрунтовує потребу у подальших дослідженнях хворих із ЮДМ для покращення рівня вчасної діагностики, надання медичної допомоги та вивчення віддалених наслідків хвороби.

КОЛИ НЕ ВСЕ ТАК ПРОСТО: ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ГЕМОРАГІЧНОГО СИНДРОМУ НОВОНАРОДЖЕНИХ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Софія ПОБЕРЕЖНИК

Науковий керівник: ас. Христина ЛАЗУРКЕВИЧ

Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти

Івано-Франківський національний медичний університет

Геморагічний синдром у новонародженої дитини може бути наслідком вродженого дефіциту згортання крові (наприклад, дефіциту фактора VIII) або набутих порушень: геморагічної хвороби новонароджених (дефіцит вітаміну К), дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, печінкової недостатності й ізольованої тромбоцитопенії.

Профілактика та лікування ранньої і класичної форм геморагічної хвороби новонароджених (ГрХН), як правило, забезпечується лікарями-неонатологами, які опікуються здоров'ям дітей до завершення неонатального періоду. Натомість у наших реаліях медичний догляд і турбота про якість здоров'я новонародженого одразу після виписки дитини з пологового будинку стають відповідальністю сімейного лікаря чи педіатра.

Мета роботи: ознайомити лікарів з клінікою, діагностикою та методами лікування і профілактики геморагічного синдрому новонароджених.

Клінічний випадок. 08.01.24р пацієнта госпіталізовано в неонатальне відділення ІФ ОДКЛ ІФОР зі скаргами на домішки крові в калі, здуття живота, відмову від їжі, в'ялість.

Анамнез життя. Дитина народилась 30.11.23р. від 2 доношеної вагітності, 2 пологів шляхом планового кесарського розтину. Вагітність перебігала на тлі кількох епізодів ГРЗ, під час яких жінка приймала НПЗП (німесил). Дівчинка народилась з масою тіла 3510 г. З перших днів життя перебувала на змішаному вигодовуванні. Також відомо, що у старшої дитини в цій сім'ї після народження діагностовано атрезію ануса.

Анамнез захворювання. Зі слів матері, дитина захворіла на 19 день життя, коли вперше з'явилися домішки крові в калі. З цього

приводу мама звернулася до педіатра за місцем проживання. Лікар порадив виключити молочні продукти з раціону матері та надати перевагу безлактозній суміші для вигодовування. Загальний стан дитини продовжував погіршуватися, дівчинка відмовлялася від їжі, стала в'ялою, спостерігалось збільшення кількості домішок крові у калі. Мама самостійно звернулася за допомогою до лікарів приймального відділення ОДКЛ.

Об'єктивно при поступленні: маса тіла 4120г, температура 36,7°C, частота дихання-44 за хвилину, ЧСС-148 за хвилину.

Загальний стан дитини тяжкий, що зумовлено проявами токсикоексикозу II ступеня. Тургор тканин знижений. Шкірні покриви з сіруватим відтінком. Акро- та періоральний ціаноз посилювалися при неспокої. При огляді живота наявне здуття, дитина реагує плачем на пальпацію. Печінка на 1 см виступає з-під краю реберної дуги, селезінка не збільшена. Сечопуск вільний, діурез достатній. Випорожнення жовтого кольору з неперетравленими шматочками їжі, значним відходженням рідини і прожилками крові 3-4 р/добу.

Результати додаткових методів обстеження:

Експрес тест на антиген SARS-CoV-2 при поступленні негативний.

Гемограма від 08.01.24р.: Нв-156 г/л, Е -4,88x10¹², Нт-49,3 Тр-485 Г/л, Л-19,1Г/л, п-2%, с-22%, е-23%, л-49%, м5%, ШОЄ-4 мм/год.

Біохімічний аналіз крові від 08.01.24р.: загальний білок – 49,0 г/л, сечовина – 2,9 ммоль/л, креатинін-33,1 мкмоль/л, загальний білірубін – 31,10 мкмоль/л, білірубін прямий - 13,10 мкмоль/л, непр – 18,00 мкмоль/л, АЛТ-13, АСТ - 21, глюкоза – 5,5 ммоль/л, К – 5,88 ммоль/л, Na-141,0 ммоль/л, Cl-103,3 ммоль/л, Са 2,31 ммоль/л, СРБ<6 мг/л; прокальцитонін – 0,1 нг/мл (норма <0,05 нг/мл)

Коагулограма від 08.01.24р.: протромбіновий час – 13,3 с, протромбіновий індекс-93,9%, МНВ-1,11, АЧТЧ 33.9 с, Фібриноген- 2,51 г/л. Що дозволило виключити геморагічну хворобу новонароджених.

Загальний аналіз сечі – показники в межах вікової норми.

Мікробіологічне дослідження калу від 08.01.24 –виявлено *Klebsiella pneumoniae* 1.5x 10⁸.

УЗД ОЧП від 11.01.24: в лівій половині живота розширені петлі кишківника з неоднорідним вмістом.

З профілактичною метою було призначено вітамін К1, оскільки у дітей з гемоколітом відмічається схильність до його дефіциту. Також

проводилася інфузійна терапія токсикоексикозу.

Розпочато емпіричне лікування цефазоліном відповідно до результатів мікробіологічного дослідження калу, пізніше амікацин (згідно антибіотикограми на чутливість) на 10 днів. Проте позитивний ефект від лікування не наставав, зберігалася неврологічна симптоматика. Прийнято рішення виключити TORCH-інфекції та провести дослідження крові на антитіла до коронавірусу SARS-CoV-2.

Аналіз крові від 20.01.24р.: *Toxoplasma gondii* IgG – 19,6 МО/мл (норма < 6,5 МО/мл), CMV IgG – 18,4 (норма <0,9), Herpes simplex type 1,2, IgG – 139,98 МО/мл (норма <20,0 МО/мл).

Антитіла IgG до S-білку SARS-CoV-2 від 20.01.24 -- більше 200,0 BAU/ml (норма менше 20 BAU/ml).

Дитина консультована гематологом, неврологом, відмінено лікування антибіотиками відповідно до результатів лабораторних обстежень, призначено нейропротекторну терапію. На 13 день стаціонарного лікування відмічено позитивну динаміку, дитина стала активніша, поліпшився апетит, ще через три дні дитину з покращенням виписано з лікувального закладу.

Висновки. Популяризація знань серед лікарів щодо діагностики та профілактики геморагічного синдрому новонароджених є важливою складовою збереження здоров'я дітей.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ФІКСОВАНОЇ ЕРИТЕМИ У ДИТИНИ

Голанна ОПОКА

Науковий керівник: к.мед.н, доц. Віра СЕМ'ЯНЧУК

Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти

Івано-Франківський національний медичний університет

Фіксована еритема (FDE) – це особливий тип шкірної алергічної реакції, що характеризується розвитком однієї (і більше) округлої еритематозної фіолетово-червоної плями, яка, як правило, рецидивує в тих самих місцях в результаті системного впливу того самого препарату. Плями з часом зникають, але залишається постзапальна пігментація. У місці висипу можуть з'являтися були і, навіть, ділянки некрозу.

Фіксована еритема становить 16-21% усіх шкірних висипань на медикаменти.

Найчастіше причинами виникнення є вживання протимікробних препаратів та нестероїдних протизапальних (ібупрофен, диклофенак і напроксен). Але багато груп інших медикаментів можуть спричинити дані симптоми:

- ацетамінофен (парацетамол), ацетилсаліцилова кислота;
- антибіотики тетрациклінового ряду (доксициклін, міноциклін);
- інші антибіотики (амоксицилін, метронідазол, еритроміцин);
- сульфаніламіді (триметоприм/сульфаметоксазол (найпоширеніший) і сульфасалазин);
- противірусні (ацикловір);
- протигрибкові (флюконазол, гризеофульвін, кетоконазол);
- седативні засоби (барбітурати, бензодіазепіни, хлордіазепоксид);
- протисудомні засоби, такі як фенітоїн і фенобарбітал;
- йодвмісні препарати для контрасту; ондансетрон, колхіцин;
- а також антигістамінні (цетиризин).

Фіксований медикаментозний висип є реакцією гіперчутливості IV типу (сповільненого).

Вважається, що медикамент виконує функцію гаптену, який переважно зв'язується з базальними кератиноцитами, що призводить до запальної реакції. Завдяки вивільненню цитокінів, таких як фактор некрозу пухлини-альфа, кератиноцити можуть локально регу-

лювати експресію молекули міжклітинної адгезії-1, яка допомагає Т-клітинам (CD4+ і CD8+) мігрувати до місця ураження.

Стимульовані Т-клітини та нейтрофіли пошкоджують меланоцити та кератиноцити. Під час фази розсмоктування дермальні макрофаги збирають меланін, що призводить до типової післязапальної гіперпигментації.

Базальні кератиноцити, що відновлюються, вивільняють інтерлейкін -15, що призводить до утворення Т-клітин пам'яті CD8+, які залишаються в стані спокою, але готові знову викликати запальну реакцію при контакті з медикаментом.

Клінічна картина:

Перші елементи висипу поодинокі та часто локалізуються на губі, геніталіях, проксимальних відділах кінцівок, нижній частині спини. Рідше в ротовій порожнині.

Часто вперше висип з'являється через 1-2 тижні від початкового впливу препарату протягом декількох годин. Утримуються від декількох днів до тижнів. Після повторних епізодів залишають гіперпигментовані плями.

Повторний вплив ліків призводить до реактивації ділянки, із утворенням аналогічних або сильніших змін, що виникають від 30 хвилин до 16 годин. Також можуть з'явитись нові ділянки висипань в інших місцях.

Місцеві симптоми можуть супроводжуватись свербінням, печінням та виникненням болю. Системні симптоми є рідкісними, але можлива лихоманка, нездужання, біль у животі, нудота, діарея тощо.

Діагностика полягає в ретельному зборі анамнезу та фізикального огляду. При первинному прояві фіксованої еритеми диференційний пошук є складним. В подальшому при підозрі на фіксовану еритему проводять:

1. Патч-тест — використання підозрюваного препарату, нанесеному на місце ураження, дає позитивний результат у 50% випадків. Прік-тести та патч-тести на нормальній шкірі зазвичай негативні.

2. Провокаційні тести з підозрюваною речовиною.

3. Біопсію шкіри. Гістологічне дослідження гострих уражень вказує на дерматит поверхні з вакуолярними змінами та тільцями Сіватта. Хоча може імітувати мультиформну еритему. Можуть спостерігатися спонгіоз, набряк шкіри, еозинофіли та інколи нейтрофіли. Пігментне нетримання всередині папілярної дерми є характерною ознакою і може бути єдиною ознакою, яка спостерігається в постзапальних пігментованих ураженнях.

Лікування полягає у виявленні середника та усунення контакту з ним. Решта препаратів для лікування є симптоматичними. Зазвичай використовуються системні антигістамінні препарати та місцеві кортикостероїди. Якщо є підозра на інфікування висипу – використовують антибактеріальні середники та належний догляд за ранами.

Клінічний випадок.

Дівчинка 5р.

Анамнез життя: росте і розвивається згідно віку. Щеплення: згідно календаря + превенар-13.

Спадкових захворювань у родині немає. Алергологічний анамнез не обтяжений

Вперше висипання з'явилися в червні 2023 р. на фоні ГРВІ, повторилися в липні, а в серпні двічі. Висип був уртикарно-папульозний у вигляді 2 елементів на плечі та спині. Утримувався 2 дні. Після другого епізоду набряк і почервоніння (не гаряче та не болоче на дотик) було декілька днів, а пігментація утримувалась постійно. Щоразу при ознаках ГРВІ мама декілька днів давала дитині триметоприм (щоб попередити ускладнення).

Згідно дообстежень: УЗД ОЧП - відхилень не виявлено. ЗАК – без суттєвих відхилень.

Об'єктивне обстеження: Т - 36,8 °С ; ЧД - 20 за хв.; ЧСС - 100 за хв. Нормостенічної тілобудови; нормального відживлення. Шкірні покриви: блідо- рожеві, пігментні висипання, які не виступають над поверхнею шкіри на місці попереднього висипу. Склери: б/о Слизова ротоглотки: рожева, чиста; Мигдалики: без налетів Язик: дещо обкладений Периферичні л/вузли: доступні пальпації, не чутливі, діаметром до 0,9 см. Носове дихання: вільне Над легеньми: *аускультативно*: дихання везикулярне. Задишка відсутня. Тони серця: ритмічні, звучні Живіт: м'який Печінка: не виступає з-під краю реберної дуги. Селезінка: не збільшена. Сечопуск: вільний, діурез достатній. Випорожнення: оформлені.

Враховуючи чіткий зв'язок висипань з прийомом триметоприму встановлено діагноз: Фіксована еритема. Через 5 місяців висип зник. Мама не використовувала більше дані ліки.

Висновок: фіксована еритема має сприятливий прогноз, але іноді важко діагностувати без ретельного збору анамнезу, провокаційних проб та біопсії. Потрібно враховувати ймовірність важких бульозних висипань та системних реакцій, які погіршують якість життя пацієнта та можуть призвести до ускладнень.

МІЄЛОДИСПЛАСТИЧНИЙ СИНДРОМ: КЛІНІЧНА АТИПОВА МАСКА (РОЗБІР КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)

Христина РИБАК, Світлана СЕНІВ

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

Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність.

Мієлодиспластичний синдром (МДС) - гетерогенна група захворювань, що характеризуються одно-, дво- або трилінійною дисплазією гемопоезу та різною швидкістю прогресування та трансформації процесу у гостру лейкемію.

Оскільки різним підтипам МДС властива різна швидкість трансформування у гостру лейкемію, значну увагу приділяють дослідженням клональної еволюції МДС та процесам в організмі, що її супроводжують. У зв'язку з тим розробляють прогностичні критерії, що дають можливість передбачати швидкість прогресування та трансформації МДС.

У дітей, які хворіють на це захворювання, ризик розвитку МДС у 200–500 разів вищий, ніж у здоровій популяції. Мутація проонкогенів зумовлює посилення тиразинкіназної активності, у результаті чого збільшується клітинна проліферація. Посилена продукція гемопоетичних клітин поєднується з їх апоптозом. Саме підвищена внутрішньо кістковомозкова клітинна смерть пояснює неефективне кровотворення — поєднання панцитопенії з гіпер- або нормоклітинним КМ при МДС. На сьогодні не викликає сумніву значення Т-клітинних імунних реакцій в генезі цитопенії при МДС. У пацієнтів із МДС часто виявляють носійство антигена HLA-DR15 (DR2), що відображає імуногенетичну схильність до опосередкованої Т-лімфоцитами депресії мієлопоезу.

Лікування підбирається при аналізі наступних факторів: прогноз перебігу мієлодиспластичного синдрому захворювання, його вид, наявність супутніх хвороб. До уваги беруться всі аспекти, які можуть вплинути на хід лікування.

Метою лікування ставлять отримання ремісії і збереження якості життя для пацієнта.

Метою даної роботи був аналіз анамнезу хвороби, клінічної картини, огляд спектру поглиблених досліджень та лікування, яке вклю-

чало трансплантацію кісткового мозку при МДС.

Пацієнт К., 2008 р.н. захворів у серпні 2022 року, коли після прийому протигельмінтних препаратів відмічались скарги на поганий апетит, жовтушність склер та шкіри, важкість в правому підреб'ї. Враховуючи наростаючий синдрому цитолізу та холестатичний синдром, був госпіталізований до інфекційно-діагностичного боксового відділення НДСЛ «Охматдит» з діагнозом: Гострий гепатит, неуточнений (аутоімунний?), тяжкий перебіг. Токсична енцефалопатія, полінейропатія з переважним ураженням нижніх кінцівок. Стероїдне акне. Була проведена біопсія печінки, за даними патоморфологічного обстеження, даних за аутоімунний процес не отримано.

Наприкінці січня 2023р. на фоні лікування у пацієнта вперше виявляється лейкопенія, тромбоцитопенія, без суттєвих змін в лейкоцитарній формулі. Консультований гематологом, проведено аспірацію кісткового мозку з трьох точок, трепанобіопсію КМ. Проведено забір букального епітелію та направлено до лабораторії INVITAE для проведення секвенування геному.

ПГЗ та ПГХ трепанобіоптату 02-03-23: Гістологічна та ПГ картина даного трепанобіоптату відповідає мієлодиспластичним змінам.

• **NGS секвенування геному в лабораторії інвіте (908 генів):** ABCG8 c.55G>C (p.Asp19His) heterozygous Increased Risk Allele, C2 c.841_849+19del (Splice site)

Heterozygous PATHOGENIC, KMT2A c.7367C>T (p.Thr2456Ile) heterozygous Uncertain Significance.

• **HLA-типівання пацієнта та членів родини методом SSP:** пацієнт частково сумісний з рідною сестрою (4/6).

На основі всього вище перерахованого встановлено остаточний діагноз: **мієлодиспластичний синдром, рефрактерна цитопенія дитячого віку.**

Проведено алогенну трансплантацію згідно настанов протоколу EWOG MDS, у якості єдиного радикального методу лікування. Трансплантація проведена від HLA-ідентичного (10/10) неродинного донора (чоловік), проведена 02.06.2023 року.

Станом на лютий 2024 року стан пацієнта задовільний. Знаходиться під постійним спостереженням дитячого гематолога.

Отже, мієлодиспластичний синдром може мати різні клінічні маски з обов'язковою цитопенічною презентацією. Лише правильний клінічний аналіз, поглиблена цитогенетична діагностика може дати розуміння патологічного процесу та вибір методу специфічної терапії, зокрема проведення трансплантації стовбурових клітин кісткового мозку.

ВИПАДОК ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ МІЄЛОЇДНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ У НЕОНАТАЛЬНОМУ ВІЦІ

Юрій КНЯЗЮК, Сергій ТОМ'ЮК

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

Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність

Гостра мієлоїдна лейкемія (ГМЛ) - це злоякісна пухлина мієлоїдного паростка крові, при якій швидко розмножуються змінені незрілі нейтрофіли.

Гострий мієлоїдний лейкоз немовлят є рідкісною підгрупою ГМЛ у дітей віком до двох років. Нещодавне геномне секвенування довело, що гени злиття здатні індукувати трансформацію ГМЛ без додаткової кооперації, і на відміну від ГМЛ у старших вікових групах існує незначна кількість асоційованих мутацій.

Мета: аналіз анамнезу хвороби, перинатального анамнезу, клініко-лабораторних та генетичних даних дадуть можливість удосконалити знання та мати настороженість щодо онкопатології у немовлят.

Під спостереження у відділення інтенсивної терапії передчасно народжених дітей поступила дівчинка М., 1 день від народження.

З анамнезу життя відомо, що дівчинка народилась від III-ої вагітності, III-ix пологів в терміні гестації 38 тиж. Від попередніх вагітностей народжені здорові діти. Під час вагітності була виявлена інфекція сечо-статевої системи (нирок) в 26 – 27 тиж. з гіпертермією, стаціонарне лікування. Пологи фізіологічні з передчасним розривом плодових оболонок. Дитина народилась з МТ 3400 г, зростом – 53 см, ОГ – 36 см, ОГК – 35 см. Оцінка по Апгар 8\8. Дівчинка народилась з тромбоцитопенією, генералізованим геморагічним висипанням. У віці 5 год. транспортована у КНП « ІФ ОДКЛ ІФ ОР ».

Об'єктивно: Стан дитини при поступленні дуже важкий за рахунок геморагічного синдрому, неврологічної симптоматики, дихальних розладів, виражених змін в гемограмі. М'язовий тонус дистонічний. Збудження ЦНС. Шкірні та слизові блідо-рожеві, присутній геморагічний висип. Дихання киснево залежне (проводиться через ЛМ). На 2-гу добу життя стан з погіршенням, переведена на ШВЛ, геморагії набули зливного характеру, з'явилися утвори – лейкеміди – діаме-

тром від 1,0 см до 3,5 см.

Для встановлення діагнозу було проведено ряд специфічних досліджень:

Імуноцитологічне та цитохімічне дослідження: виявлена популяція бластних клітин (82%), фенотип якої відповідає фенотипу гострої мієлоїдної лейкемії з моноцитарним компонентом.

FISH - дослідження: Виявлено реанжировку гену MLL (KMT2A) у 38% клітин.

Цитогенетичне дослідження: Шляхом каріотипування було встановлено аномальний каріотип із транслокацією обміну між коротким плечем хромосоми 10 та довгим плечем хромосоми 11.

Гематологічний моніторинг:

23.07.23

Гемоглобін (HGB) –132 г/л; еритроцити (RBC)- $3,19 \times 10^{12}$ /л; гематокрит (HCT)- 43,6 %; сер. об. еритроциту (MCV) -136,7 fl; сер. вміст гемогл. в еритроц. (MCH)-41,3 pg; серед. концентр. гемоглобіну в еритроциті (MCHC) – 302 g/l; відн. шир. розпод. ерит. по об. (RDW-CV) - 18,2 %; шир. розпод. тромб. по об. (RDW-SD) -87,9 fl; тромбоцити (PLT)- 29×10^9 /л; серед.об. тромб. (MPV)-10,2 fl; відн. шир. розпод. тромб. по об. (PDW)-15,1 fl; Тромбокрит (PCT) - 0,029 %; Лейкоцити (WBC) - $5,7 \times 10^9$ /л; нейтрофіли (NEU#) - $0,2 \times 10^9$ /л; Еозинофіли (EOS#) – $0,1 \times 10^9$ /л; Лімфоцити (LYM#) - $4,67 \times 10^9$ /л; Моноцити (MON#) - $0,7 \times 10^9$ /л, бласти (BLAST)-0.

09.09.23

HGB -102 g/l; RBC - $2,16 \times 10^{12}$ /л ; HCT - 27,6%; MCV-127 fl; MCH- 47,2 pg; MCHC – 369 pg; RDW-CV -17,9 %; RDW-SD -86,1 fl; PLT – 127×10^9 /л; MPV-10,0 fl; PDW-15,4 fl; PCT-0,127 %; WBC - $90,81 \times 10^9$ /л; Lymph - $9,5 \times 10^9$ /л; Mon - $8,5 \times 10^9$ /л; NEU - $72,8 \times 10^9$ /л; BLAST - 65%.

05.10.23

HGB -72 g/l; RBC - $2,33 \times 10^{12}$ /л ; HCT - 21,4%; MCV- 92.1 fl; MCH- 30,9 pg; MCHC – 336 pg; RDW-CV -16,0 %; RDW-SD -56,1 fl; PLT – 80×10^9 /л; MPV-10,7 fl; PDW-14,4 fl; PCT-0,10 %; WBC - 24×10^9 /л; Lymph - $2,9 \times 10^9$ /л; Mon – $3,4 \times 10^9$ /л; NEU - $17,7 \times 10^9$ /л; BLAST - 2%.

Отже, на основі клініко-лабораторних даних був виставлений діагноз:

Основний діагноз: Вроджена гостра мієлоїдна лейкемія, ФАБ-варіант, М5b.

Супутній діагноз: Внутрішньочерепний крововилив (нетравматичний) на фоні ДВЗ синдрому. Геморагічна ретинопатія.

Ускладнення основного діагнозу: Вроджена пневмонія, затяжний період, вогнищево-зливна в правій легені. Бактеріальний сепсис новонародженого. Дисемінована внутрішньосудинна коагуляція (с-м дефібринізації). Легенева кровотеча, що виникла в перинатальному періоді. Токсична нефропатія.

Лікування:

Інтенсивна терапія в режимі часткового парентерального харчування. Лікування носило посиндромний характер. Проводилася замісна терапія трасфузійними середниками. Хіміотерапевтичне лікування носило паліативний характер, так як об'єктивний статус дитини не дозволяв розпочати Протокольне лікування мієлоїдної лейкемії у немовлят (INFANT Протокол AML). Дитина прожила 95 днів.

Отже, розуміння генезу лейкемії у немовлят, що базується також на первинному неонатальному скринінгу, може допомогти в розробці нових цільових методів лікування для покращення результатів, які часто дуже погані в неонатальній віковій групі. Слід дослідити специфічний діагностичний та терапевтичний підхід для цієї вікової групи.

ВИПАДОК АУТОІМУННОГО ПОЛІГЛАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМУ І ТИПУ У ПРИКАРПАТТІ

Василь ЯБЛОНСЬКИЙ, Марія ХРОМЕЙ

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

Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти

Івано-Франківський національний медичний університет

Вступ. Аутоімунні поліендокринні синдроми (АПС) – група захворювань, які об'єднані між собою спільними патогенетичними механізмами і проявляються множинною ендокринною недостатністю. Вивчення поліендокринних синдромів розпочав вчений Шмідт, який у 1924 році вперше описав поєднання хвороби Аддісона і гіпотиреозу. АПС 1 типу – це рідкісне захворювання, у Фінляндії його частота 1:25000, в популяції іранських євреїв - 1:9000, в мешканців Сардинії- 1:12500, даних про частоту захворювання в Україні немає. АПС-1 характеризується поліорганичним ураженням, спричиненим аутоімунними механізмами. Захворювання характеризується переважно аутосомно-рецесивним типом успадкування. В основі його лежить мутація гену AIRE (ген аутоімунної регуляції ендокринних залоз). При АПС-1 уражаються переважно ендокринні органи, розвивається гіпопаратиреоз, недостатність надниркових та статевих залоз, цукровий діабет, гіпотиреоз. Неендокринні прояви захворювання – аутоімунний гепатит, вітиліго, перніціозна анемія, екзокринна недостатність підшлункової залози, алопеція. Відомо, що різні компоненти АПС-1 маніфестують у різні терміни. Частіше вже у ранньому віці діагностують слизово-шкірний кандидоз та гіпопаратиреоз у віці 5-7 років (за даними вітчизняних вчених у більшості хворих першою ознакою був саме гіпопаратиреоз), а у подальшому приєднується недостатність інших ендокринних органів.

Матеріали та методи: Наводиться описання клінічного випадку АПС-1 типу у дівчинки із Прикарпатської популяції з комплексом проведених обстежень (клініко-генеалогічних, фенотипових, загально-клінічних, біохімічних, гормональних та інструментальних (УЗД різних органів та систем, МРТ головного мозку).

Опис випадку. Хвора А. 15р. 11міс., поступила на стаціонарне лікування в ОДКЛ зі скаргами на спрагу, почащений сечопуск, болі в епігастрії, повторне блювання, запах ацетону з рота, схуднення

(за 2 тижні втратила 5кг), почащене дихання, відсутність менструацій, високий рівень глюкози крові (16-25 Ммоль/л), глюкозурію, ацетонурию. За важкістю стану госпіталізована у відділ АІТ. Дівчинка народилась від 2-ої вагітності і 2-х пологів у жінки віком 33 роки, без асфіксії, вага при народженні 3850 г, зріст 55 см. На грудному вигодовуванні до 1р 8міс., задовільно набирала масу тіла. Ранній психомоторний розвиток без суттєвих затримок. У віці 2-х років перенесена тяжку лівобічну вогнищеву пневмонію (6 днів перебувала у ВАІТ). На тлі антибіотикотерапії розвинувся кандидоз ротової порожнини, лікувалась флюконазолом. У подальшому після перенесеної пневмонії з'явилися часті закрепи. У віці 4 роки була проведена колоноскопія, була виявлена "заслінка" в товстому кишечнику, що розправлена за допомогою колоноскопа. З 2016 року дівчинка під спостереженням ендокринолога з приводу первинного гіпопаратиреозу, який маніфестував епізодом втрати свідомості та тонічним напруженням м'язів. Параклінічно було виявлено низький рівень паратгормону у поєднанні з низькими рівнями загального та іонізованого кальцію. За даними МРТ патоморфологічних змін ЦНС не виявлено. З того часу отримує тахістин та кальцій D3-нікомед. В квітні 2023 року перенесла інфекцію Covid -19, яка перебігала у тяжкій формі. Об'єктивно при поступленні: Ріст-155,5 см (-1,1 σ); В-49,0 кг; ІМТ-20,4; $t^{\circ}C$ -37,4; ЧД-30/хв; ЧСС-110/хв; АТ-110/70 мм рт ст. Загальний стан важкий. В свідомості, але загальмована, дихання Ку-смауля. Шкірні покриви сухі, рубець шкіри обличчя. Запах ацетону з рота. Особливості фенотипу: в цілому без вираженої стигматизації, але дещо широке чоло, аномальний прикус, гіпоплазія емалі зубів, короткувата шия, низький ріст волосся на шиї, гіпертрихоз на шкірі передпліч, ознаки розповсюдженого фолікулярного гіперкератозу, велика кількість родимок на шкірі, затримка спонтанного пубертату (Ах₂,Р₂,Ма₂₋₃,Ме₁). Щитоподібна залоза не збільшена. З боку внутрішніх органів без виражених патологічних відхилень. Обстеження: УЗД ОЧП від 26.10.2023 р.: Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Паренхіма звичайної ехогенності. Підшлункова залоза розмірами: голівка - 19 мм, тіло - 12 мм, хвіст - 21 мм; візуалізується на всьому протязі. Структура не однорідна за рахунок дифузних лінійних гіперехогенних включень. Селезінка і нирки у межах вікової норми. УЗД ЩЗ від 03.11.2023р.: розташована типово; ехоструктура неоднорідна за рахунок лінійних гіперехогенних включень. Сумарний об'єм залози: 6,3 см³ (N 5,58-12,13 см³). УЗД органів малого тазу

03.11.23 р.: матка + шийка у вигляді тяжа: розміром 39x9x27 мм, об'єм - 5,5 см³. Правий яйник 27x12x20 мм, об'єм 3,2 см³, ехогенність звичайна, фолікули поодинокі до 2-5 мм, лівий 27x19x20 мм, об'єм 5,7 см³, ехогенність звичайна, фолікули поодинокі до 4-5-6 мм. Від 31.10.2023 р.: **НbAc1- 12,9%** (3,8-5,8%); С-пептид - 0,248 (0,9-7,1 нг/мл); **естрадіол < 20,0** (40-400 пкг/мл); **ЛГ - 31,3** (0,11-29,0 мЛО/мл); **ФСГ - 103,0** (0,5-10,54 мЛО/мл). Від 01.11.2023 р. Вітамін Д total - 45,8 ng/ml (N 30-100 ng/ml). Гормони і маркери патології щитоподібної залози від 01.11.2023 р. в межах норми. Глікемічний профіль від 26.10.2023 р.: 28,1-20,1-5,38; від 02.11.2023 р.: 9,4-7,3-6,3-5,7-6,52 Ммоль/л. На підставі даних анамнезу: маніфестація захворювання у вигляді недостатності паращитовидних залоз у 7 років, затримка статевого розвитку за типом первинного гіпогонадизму у пубертаті, маніфестація у віці 15 років 11 місяців цукрового діабету I типу; зважаючи на клінічні прояви, описані вище та певні особливості фенотипу й наведені параклінічні показники встановлено **діагноз - Полігландулярний синдром 1 типу (нетипова форма): Цукровий діабет 1 типу, вперше виявлений. Глікемічний контроль з високим ризиком для життя. Первинний гіпопаратиреоз в стадії медикаментозної компенсації. Первинний гіпогонадизм. Субклінічний кандидоз. Гіпоплазія постійних зубів. Лікування проводиться за принципом замісної терапії, зважаючи на спектр ураження ендокринних органів під наглядом мультидисциплінарної команди референтного центру орфаної патології (ендокринолог, генетик, офтальмолог, дитячій гінеколог).**

СИСТЕМАТИЗАЦІЯ ДАНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ

Костянтин КОВАЛЕНКО

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

Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти

Івано-Франківський національний медичний університет

Станом на сьогоднішній день дитячі ревматичні захворювання є доволі рідкісними, однак їх вплив на якість життя та довгострокові показники здоров'я є дуже значним. У структурі ревматологічних захворювань в Україні на першому місці знаходиться ювенільний ідіопатичний артрит (ЮІА) з показниками поширеності на рівні орієнтовно 1:1000, що співставно з аналогічними світовими показниками. Нерідко прогноз ЮІА є сумнівним за рахунок його тривалого безсимптомного перебігу, низької ефективності терапії у ряді випадків, а також можливості виникнення несприятливих віддалених наслідків хвороби, що включають незворотні зміни у суглобах та погіршення зору аж до його повної втрати.

Під час лікування ЮІА застосовується комплексний підхід, який включає спільну роботу педіатра, ревматолога, офтальмолога, фізіотерапевта та реабілітолога. Основним принципом лікування ЮІА є «Т2Т» («*treat to target*»), яка має на увазі під собою лікування до досягнення стійкої ремісії. За останні десятиліття відбувся суттєвий прогрес у лікуванні ЮІА за рахунок розширення спектру базисної протиревматичної терапії, а також застосування біологічних препаратів.

З метою вирішення питання браку даних про переносимість та ефективність різних варіантів лікування ЮІА, у різних країнах світу було започатковано реєстри хворих, що дозволяють вести динамічне спостереження за перебігом захворювання та лікування протягом тривалого періоду часу.

Починаючи з 2011 року в світі здійснення фармаконагляду в пацієнтів з ЮІА, які отримують лікування біологічними препаратами та/або метотрексатом, відбувається у рамках проекту Pharmachild («*Pharmacovigilance in JIA patients treated with biologic agents and/or MTX*»), який збирає клінічні, лабораторні та демографічні дані пацієнтів в 31 країні світу.

В 2001 році в Німеччині було створено реєстр ViKeR, який на по-

чатку свого існування накопичував інформацію про виникнення побічних ефектів та небажаних явищ в пацієнтів з ЮІА, терапія яким проводилась із застосуванням етанерцепту. В подальшому даний реєстр було розширено на всі біологічні препарати.

У Швеції в 2009 році було створено реєстр з даними пацієнтів, що приймають біологічні препарати. З часом даний реєстр поповнився інформацією про тих хворих, що отримують лікування з використанням хворобомодифікуючих протиревматичних препаратів (disease-modifying antirheumatic drugs - DMARD).

У Північній Америці існує реєстр спостережень CARRA, який містить інформацію про дітей та молодь, в яких з дитячого віку наявні ревматичні захворювання

Одним із останніх було впроваджено реєстр UK JIA Biologics Register, який було створено за ініціативи Британського товариства ревматологів у 2021 році. Даний реєстр об'єднав дані двох вже існуючих реєстрів: Versus Arthritis та BSR Etanercept.

У ревматологів та педіатрів в Україні наявна обмежена кількість інформації, систематичне поповнення якої дозволило б удосконалити рівень надання медичної допомоги та опіки пацієнтам з ЮІА. Станом на сьогодні в нашій країні не існує структурованих реєстрів, але інформація накопичується точково у референсних центрах, прикладом яких є відділення хвороб сполучної тканини у дітей в ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О. М. Лук'янової Національної академії медичних наук України».

Метою проведеного нами дослідження стало створення власного реєстру даних хворих з ЮІА, який включав би дані про стать, вік, в якому було вперше діагностовано ЮІА, дату виникнення першого прояву захворювання, дату встановлення діагнозу, тривалість захворювання, суглобові та позасуглобові прояви, сімейний анамнез, дані обстежень на лабораторних досліджень, дані про супутні захворювання та ускладнення, а також детальну характеристику лікування. На даний момент нами було опрацьовано 223 історії хвороби пацієнтів з ЮІА, з яких відібрано 209, які містили повноцінні дані, що могли бути включені до реєстру. Згідно з отриманими даними більшість пацієнтів були чоловічого віку (55% або 115 пацієнтів з 209), що не зовсім корелює зі світовою статистикою та вказує на потенційну наявність регіональних особливостей для даного захворювання.

Більш прицільно було проаналізовано дані стосовно віку, в якому вперше було діагностовано ЮІА. Проведений аналіз продемонстрував

наступне: всього у 0,5% (1 пацієнт з 209) ЮІА було діагностовано з народження, у віці від 1 до 3 років - у 11% пацієнтів, у віці від 4 до 7 років – у 17,22%, у віці від 8 до 11 років – у 23,93%, у віці від 12 до 15 років – у 27,27%, у віці від 16 до 18 років – у 18,66%, у віці від 19 до 21 року – у 1,44%.

Незважаючи на невеликий розмір вибірки, нам вдалось прослідкувати підтвердження труднощів ранньої діагностики ЮІА, адже відсоток виявлення ЮІА у пацієнтів прямо пропорційно зростає зі зростанням віку, особливо у групах пацієнтів до 15 років.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ МУКОВІСЦИДОЗУ – РОЗБІР КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Володимир ГУК

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

Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти

Івано-Франківський національний медичний університет

Муковісцидоз – спадкове моногенне захворювання з автосомно-рецесивним типом успадкування, зумовлене мутацією гена муковісцидозного трансмембранного регулятора (МВТР) і характеризується вираженою генетичною гетерогенністю, клінічним поліморфізмом завдяки поліорганичним та ураженням екзокринних залоз. Мутація гена МВТР викликає порушення транспорту іонів хлору, натрію і бікарбонатів в епітеліальних клітинах, що призводить до прогресуючого пошкодження екзокринних залоз.

Муковісцидоз є найбільш частим спадковим захворюванням серед населення білої раси. Класичний муковісцидоз характеризується прогресуванням патології дихальної системи, панкреатичною дисфункцією, збільшенням концентрації хлоридів поту та безпліддям.

З часу першого опису хвороби і до сьогодні тривають наукові пошуки і обґрунтування різних методів діагностики і лікування. Основним напрямком лікування муковісцидозу є застосування ферментних препаратів, з яких найбільш ефективним є креон. Удосконалення різних напрямів фармації дало змогу створити лікарські форми ферментів (панкреатин), які найоптимальніше підходять пацієнтам з муковісцидозом, зокрема ці препарати містять підвищений вміст ліполітичних, амілолітичних і протеолітичних ферментів.

Одним і високоефективних засобів лікування легневих проявів муковісцидозу є SIMEOX - унікальний апарат для пневмовібраційного бронходренажу, який відбувається за рахунок генерації послідовності короткочасних осциляцій (імпульсного розрідження тиску), що розповсюджуються по всьому бронхіальному дереву. Внаслідок цього слиз розріджується та транспортується у верхні дихальні шляхи, де відходження скрапленого слизу відбувається природним відкашлюванням.

На сьогодні найбільшим досягненням у лікуванні пацієнтів з муковісцидозом – це генетична терапія препаратами модуляторів і ко-

ректорів МВТР. З цією метою в Європі та в Україні використовують препарат трикафта (елексакафтор-тезакафтор-івакафтор). Його застосовують з дворічного віку в США, Канаді, країнах Європейського Союзу та Великобританії. Під час застосування трикафти є можливими побічні реакції з боку гепатобіліарної системи.

Наводимо опис клінічного випадку лікування муковісцидозу у хлопчика, який готується на терапію препаратом трикафта.

Під спостереженням у центрі орфанних захворювань знаходиться хлопчик В., 12 років, з діагнозом: Муковісцидоз з панкреатичною недостатністю (гомозигота F508del), тяжкий перебіг. Ускладнення - бронхоектатична хвороба: двобічні розсіяні бронхоектази, загострення. ВН II-III ст. за змішаним типом. Вторинна легенева гіпертензія. Хронічна колонізація нижніх дихальних шляхів *Pseudomonas aeruginosa*. Фіброз печінки I ст. Дефіцит маси тіла (ІМТ=14,1). Затримка статевого розвитку. Вторинна гіпоксично-ішемічна кардіоміопатія.

Анамнез хвороби: діагноз муковісцидозу верифікований у трьохмісячному віці на основі клінічних ознак пневмонії, диспепсичних проявів, підвищеного вмісту хлоридів поту і генетичного дослідження в Інституті спадкової патології (м. Львів) - мутація F508del гена ТРБМ. Періодично лікується стаціонарно в ОДКЛ. Останнє загострення спостерігалось впродовж 3-х тижнів, відколи наростав кашель з виділенням гнійного мокротиння.

Анамнез життя: хлопчик один у сім'ї, народився від 1 вагітності, 1 пологів. Профілактичні щеплення згідно віку. Батьки - носії мутації F508del.

Під час поступлення: загальний стан дитини важкий, зумовлений проявами дихальної недостатності II. ІМТ-14,1%. Ознаки системної хронічної гіпоксії. Шкіра сіро-землистого кольору, акроціаноз. Кашель продуктивний, з виділенням великої кількості гнійного мокротиння. Грудна клітка деформована. Над легенями перкуторно і аускультативно мозаїчність звуку. Акцент II тону над легеневою артерією. Живіт м'який, дещо піддутий.

Результати обстежень

Гемограма: червоний паросток крові без патологічних відхилень, лейкоцитограма - мінімальні запальні реакції.

Аналізи крові -СРБ – 24 мг/л, Д-димер – 202,6 нг/мл, 25-ОН-D3 – 45,44 нг/мл. Показники функції нирок і печінки у межах вікової норми.

Коагулограма : без патологічних відхилень.

Посіви мокротиння трахеобронхового секрету: *Pseudomonas aeruginosa* 10^5 ; тест XpertMTB/Rif/Ultra – МБТ(-).

Фекальна панкреатична еластаза-1 – 6,26 мкг Ел/г .

Пілокарпінова проба: хлориди поту – 108,45 ммоль/л.

КТ ОГК – ознаки дифузного пневмофіброзу і емфіземи, розсіяні бронхоектази в обох легенях.

Спірометрія – ЖЕЛ – 95,02%, ОФВ₁ – 32,65%, ІТ – 35,25%, МОШ₂₅ – 6,58%, МОШ₅₀ – 11,5%, МОШ₇₅ – 12,41%. ВН II-III ст. за змішаним типом.

Лікування згідно протоколу МОЗ лікування муковісцидозу

Кінезіотерапія.

Ферментотерапія - креон всередину у дозі 25 тис. по 12 капсул/добу після їжі.

Висококалорійна дієта з додатковим підсолюванням їжі.

Антибіотикотерапія: тобраміцин і цефтазидим внутрішньовенно згідно результатів посіву мокротиння.

Всередину призначено: урсофальк, омепразол, жиророзчинні вітаміни АДЕК, нутрідрінк.

Інгаляцій – пульмозим, беродуал, гіпертонічний розчин хлориду натрію.

Лікування з використанням апарату SIMEOX.

Хлопчик включений у програму для лікування трикафтою.

ПОРУШЕННЯ СНУ У ДІТЕЙ З РЕКУРЕНТНИМИ ГРВИ

Христина ЛАЗУРКЕВИЧ

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

Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти

Івано-Франківський національний медичний університет

Сон є надзвичайно важливою фізіологічною функцією, адже забезпечує відновлення фізичних та психічних сил і дозволяє максимально адаптуватися до змін умов зовнішнього і внутрішнього середовища.

Однією з найбільш вагомих причин диссомнічних порушень є обструкція верхніх дихальних шляхів.

Збільшення лімфаденоїдної тканини глоткового кільця і, як наслідок, звуження дихальних шляхів, часто зустрічається в дитячому віці. Причинами гіпертрофії можуть служити повторні гострі запалення або ж вона є відображенням вродженої загальної гіперплазії лімфаденоїдної тканини.

У тих випадках, коли поряд з піднебінними мигдаликами збільшені і аденоїди, дихальна функція різко порушена, дитина погано спить, виникає нічний кашель, хропіння, часте пробудження, у зв'язку з гіпоксією мозку можуть розвиватися нервово-психічні розлади та когнітивні порушення.

Мета: вивчити особливості клінічних та сомнографічних порушень сну у дітей з ЛАГ I-II ступеня.

Методи дослідження. Було проаналізовано особливості сну у 48 пацієнтів з ЛАГ I-II ступенів, віком від 4 до 10 років (середній вік пацієнтів складав 7 років). Проводилося опитування дітей, віком від 6 років і старше та/або батьків дітей з ЛАГ I-II ст. за допомогою генеричних анкети CHQ- CF-87 та CHQ-PF-50 для дітей та їхніх батьків (чи опікунів) відповідно.

Результати дослідження. Пацієнти основної групи (з ЛАГ I-II ст.) або їх батьки відмічали наявність втомлюваності, роздратованості, засмученості, зниження концентрації уваги та пам'яті. Батьки також відмічали руховий неспокій, неритмічне дихання, часте прокидання та хропіння у їхніх дітей під час сну. Жоден з опитаних батьків не пов'язує наявність всіх вищевказаних скарг з наявністю хропіння під час сну. Анкетуванням виявлено, що 12,4% дітей оцінюють свій

стан як «поганий», 64,1% - як «задовільний». Самооцінка сну та здоров'я в цілому дітей відрізняється від оцінки показників батьків. Діти визначають стан свого здоров'я вірогідно вище, на відміну від батьків. Середнє значення даного показника у групі дітей 7-10 років становить 71%, коли оцінка батьків відповідає 44,6%, що на 26,4% нижче.

Погіршення самопочуття (швидка втомлюваність, денна сонливість, відчуття втоми після сну) відмічали 29,1%, 39,1% та 10,8% дітей із ЛАГ I та 55,3%, 65,4% та 26,8% із ЛАГ II відповідно. Дратівливість відмічали 41,6% дітей з лімфаденоїдною гіпертрофією I ступеня та у 68,5% дітей з гіпертрофією II ступеня, батьківська оцінка даного показника, у свою чергу, склала 68,0% та 97,6%. Погіршення успішності в школі протягом останнього року відмічали 20,8% дітей з ЛАГ I та 42,1% з ЛАГ II у групі дітей 7-10 років, при батьківській оцінці 36,0% та 47,0% відповідно. Зниження фізичної активності відмічали 25,0% дітей з ЛАГ I та 44,7% з ЛАГ II. 94,0% опитаних батьків та 98,5% дітей не пов'язували зміни сну, здоров'я та самопочуття з наявною лімфаденоїдною гіпертрофією. Труднощі засинання спостерігалися у 27,5% та 59,5% дітей із збільшення лімфаденоїдної тканини глоткового кільця I та II ступенів відповідно. Храп наявний у 65,8% дітей з лімфаденоїдною гіпертрофією I ступеня та у 86,9% дітей з гіпертрофією II ступеня. Встановлено, що 87,5% дітей з ЛАГ I сплять з відкритим ротом, для пацієнтів з ЛАГ II цей показник був абсолютним (100,0%). Нічні кошмари турбували 42,5% дітей з ЛАГ I та 61,3% пацієнтів з ЛАГ II. Ідентичними у відсотковому співвідношенні були показники частих пробуджень (3 і більше разів протягом нічного сну). 45,8% дітей з патологією лімфаденоїдної тканини глоткового кільця I ступеня та 57,9% дітей з ЛАГ II також скаржилися на погіршення пам'яті. Серед пацієнтів з ЛАГ I ступеня у 54,2% дітей та у 78,4% дітей з ЛАГ II ступеня спостерігалось зниження концентрації уваги.

Сомнографічне обстеження було проведено 8 пацієнтам. Загальна тривалість сну у пацієнтів з різним ступенем ЛАГ не відрізнялася і становила близько 7,5 годин. Проаналізувавши певні особливості сну у дітей з лімфаденоїдною гіпертрофією I-II ступенів, встановлено: апное сну не було зафіксовано у жодного пацієнта. Середня сатурація складала $93,1 \pm 4,8\%$. Мінімальний показник сатурації становив 76%. Такий рівень сатурації спостерігався у дітей з ЛАГ II ступеня, що в свою чергу є свідченням важкого ступеня транзиторної нічної

гіпоксемії. На основі отриманих даних видно, що тяжкість десатурації чітко корелює зі ступенем ЛАГ.

Висновки. У пацієнтів з ЛАГ виявлено численні диссомнічні порушення, що обумовлює розвиток порушень соматичного та психоемоційного стану, що, в свою чергу, породжує чималу кількість клінічних симптомів і синдромів та погіршує якість життя дітей та їхніх родин в цілому.

НЕСПЕЦИФІЧНИЙ АОРТОАРТЕРІТ (ХВОРОБА ТАКАЯСУ): КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК У ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Сузана ТИШКІВСЬКА

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Ольга СИНОВЕРСЬКА
Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти
Івано-Франківський національний медичний університет

Неспецифічний аортоартеріт (НАА) зустрічається в усіх країнах світу, захворюваність коливається від 0,3 до 3,3 на мільйон населення на рік. Найвищі показники спостерігаються в Азії. У Японії поширеність становить 40 випадків на мільйон населення (2018), у США – 0,9 на мільйон (2017). Серед європейського населення показники поширеності коливаються від 4,7 до 33 випадків на мільйон (2021). На це захворювання частіше хворіють особи жіночої статі (80-90%) віком 20-40 років.

Захворюваність дітей на НАА є нижчою порівняно з дорослими. Шведське дослідження повідомляє, що річна захворюваність серед дітей становить 0,4 випадку на мільйон дітей. За оцінкою National Health Insurance database in South Korea, рівень поширеності коливається від 0,04 випадку для дітей віком 0-4 роки до 0,63 випадку на 100 000 дітей віком 15-19 років. Середній вік початку захворювання в педіатрії становить 12 років.

Етіологія НАА недостатньо вивчена. Припускають роль генетичної схильності, наявності хронічної бактеріальної та вірусної інфекції, вплив медикаментів, введення вакцин, сироваток, дію інсоляції, переохолодження. В основі розвитку артеріїту лежить аутоімунне гранульоматозне запалення дуги аорти та її гілок, низхідної частини аорти, плечових, ниркових, клубових, стегнових артерій тощо. В патогенез залучені всі ланки імунної відповіді. Гістологічно запальний процес зазвичай переважає в адвентиції та медії, але може уражати всі три шари кровоносних судин. Наслідками є пошкодження стінки судини з ламінарним некрозом і фрагментацією еластичних волокон і, зрештою, розвитком фіброзу, потовщення, стенозу, оклюзії з приєднанням тромбозу артерій. Унаслідок деструкції еластичних волокон та міозитів розвиваються постстенотична дилатація та аневризми.

Початок НАА часто є прихованим. Першими симптомами є га-

рячка, нічна пітливість, слабкість, втомлюваність, анорексія, зниження маси тіла, сонливість, артралгії, міалгії. Пацієнта турбують біль і слабкість у руках, відчуття оніміння, що наростають під час фізичних навантажень. При цьому артеріальний тиск на нижніх кінцівках вищий.

Згідно з класифікацією групи Numano (1996), за рівнем ураження НАА поділяють на 6 типів: тип I - дуга аорти та її гілки; тип IIa – висхідна аорта, дуга аорти та її гілки; тип IIb - висхідна аорта, дуга аорти, її гілки та низхідна грудна аорта; тип III - грудна низхідна та черевний відділ аорти і/або ниркові артерії; тип IV – черевний відділ аорти і/або ниркові артерії; тип V – поєднання типів IIb та IV.

За даними F.Aeschlimann частота ураження відділів аорти та її гілок у дітей така: найчастіше в дітей уражаються сонні артерії, грудна та черевна аорта. При ураженні сонних артерій можуть спостерігатися неврологічні розлади, у тому числі біль голови, запаморочення, судоми та інсульт. Втягнення в патологічний процес підключичних артерій зумовлює зникнення пульсу та різницю артеріального тиску на руках.

Поширеність серцево-судинних ускладнень, таких як кардіоміопатія, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність і захворювання клапанів у дітей становить від 5 до 27%. Ураження коронарних артерій має місце в 11% дітей з НАА. Артеріальна гіпертензія зустрічається з великою частотою (56-100%) та пов'язана із стенозом ниркових артерій.

Діагноз НАА в дітей ґрунтується на клінічних, лабораторних критеріях та візуалізаційній оцінці. Діагностичні критерії НАА запропоновані EULAR/ PRINTO/ PRES (2005): ангіографічна аномалія (обов'язковий критерій), дефіцит пульсу або кульгавість, різниця артеріального тиску, судинні шуми, гіпертензія, показники гострої фази. За даними лабораторного обстеження у дітей спостерігається лейкоцитоз, тромбоцитоз, підвищення СРБ, ШОЕ. Також досліджують біомаркери (пентраксим-3, антиендотеліальні антитіла). Методи візуалізації включають звичайну ангіографію, магнітно-резонансну ангіографію, КТ, ультразвукове доплерівське дослідження і фтордезоксиглюкозно-позитронно-емісійну томографію (ПЕТ/КТ).

Рекомендації щодо лікування НАА в дітей одержані з досліджень для дорослих, оскільки кількість спостережень у дитячій популяції є недостатньою. За рекомендаціями EULAR (2018) високі дози глюкокортикостероїдів (ГКС) є основним засобом індукції ремісії. Почат-

кова доза преднізолону – 1 мг/кг, максимальна добова доза 40-60 мг упродовж місяця з поступовим зниженням після досягнення контролю. Близько 40% пацієнтів резистентні до терапії ГКС і потребують комбінації з цитостатичними препаратами, а саме препаратами II ряду (метотрексат, азатиоприн, мікофенолату мофетил).

В особливо тяжких, рецидивних або резистентних до дії хворобомодифікуючих препаратів випадках застосовують циклофосфамід. Сприятливими є результати лікування цього захворювання в дітей з використанням інфліксимабу (інгібітор TNF α), тоцилізумабу (інгібітор IL-6). 80% пацієнтів, лікованих біологічними препаратами, показало добру клініко-лабораторну відповідь на застосування тоцилізумабу. Ефективність застосування препаратів цієї групи у довгостроковій перспективі ще потребує досліджень.

У разі розвитку критичної ішемії проводять ендоваскулярне втручання та реконструктивну хірургію. У дітей з НАА такі втручання застосовують переважно з приводу резистентної реноваскулярної гіпертензії.

Описано клінічний випадок НАА в пацієнта віком 17 років, який перебував на обстеженні та лікуванні у КНП «Івано-Франківська обласна дитяча лікарня Івано-Франківської обласної ради». Наведено особливості клінічної симптоматики, лабораторних біомаркерів, методи візуалізації рівня ураження магістральних судин. Проаналізовано ефективність лікування даного захворювання згідно оновлених рекомендацій (EULAR, 2018).

KOUNIS СИНДРОМ: ФАТАЛЬНИЙ ТАНДЕМ

Маряна БУЛКА, Марта БРИНДЗЕЙ

Науковий керівник: к.м.н., доц. Тамара БЕРЕЗНА

Кафедра дитячих хвороб післядипломної освіти

Івано-Франківський національний медичний університет

Синдром Куніса це порушення коронарного кровообігу, що провокуються харчовими, побутовими, пилковими, медикаментозними алергенами тощо. Цей синдром виникає на тлі анафілактичних та анафілактоїдних реакцій, реакцій гіперчутливості. Вазоспастична алергічна стенокардія, алергічний інфаркт міокарда та тромбоз стента з оклюзійним тромбом, інфільтрованим еозинофілами та/або опасистими клітинами, є трьома варіантами цього синдрому. В літературі (Goto, 2012; Gonzales-de-Olano, 2011) описані випадки ураження мезентеріальних та мозкових судин еозинофільними тромбами при синдромі Куніса. Механізми розвитку *Kounis синдрому* пов'язані із впливом біологічно активних речовин, що виділяють опасисті клітини та, в меншій мірі, базофіли, при алергічних станах на коронарний кровообіг. При інфекційному процесі інші клітини імунної системи (макрофаги, лейкоцити тощо) продукують медіатори запалення, що теж спричинюють гіперкоагуляцію, мають вазотропний ефект. Тому комбінація алергічної патології та інфекції може стати фатальною для пацієнта.

Дівчинка 4 роки 2 місяці постуила 25.07.23р. о 2⁴⁰ із скаргами батьків на різку в'ялість, блідість, загальмованість, що виникли після введення цефтріаксону з лідокаїном дом'язево. З ан-зу хвороби відомо, що захворіла 23.07.2023р, коли підвищилась температура тіла, почала блювати, з'явилась діарея. 24.07.23р звернулись в ЦРЛ, де були госпіталізована з приводу харчової токсикоінфекції, призначено парентерально антибіотикотерапію (цефтріаксон з 2% лідокаїном). Через 12 год після першої ін'єкції введено другу дозу цефтріаксону з лідокаїном. Після введення о 21⁰⁰ стан дитини раптово погіршився (стала різко блідою, в'ялою, із застиглим поглядом). Госпіталізована у відділення АІТ з діагнозом анафілактичний шок. О 1⁵⁵ реанімаційною бригадою дитина перевезена в АІТ ОДКЛ. З ан-зу життя відомо: одна дитина в сім'ї. Росла і розвивалась згідно віку. Хворіла рідко, двічі були ацетонемічні блювати. Обтяжена спадковість по цукровому

діабету. Алергологічний анамнез необтяжений. Вакцинована згідно віку. Об-но при поступленні в АІТ: маса тіла 20 кг, Т- 36,5С, ЧД - 24', ЧСС -138', АТ- 140/100- 75/35 мм.рт.ст., Sa O2 – 96-88%. Загальний стан дитини дуже важкий за рахунок гемодинамічної недостатності, токсикозу. Дитина при огляді в ступорі, по шкалі Глазго 12 балів, симптом «білої плями» >5с. Тургор шкіри знижений, шкіра суха, різко бліда, періоральний ціаноз. Перк-но: вкорочення легеневого звук в нижніх відділах. Ауск-но: дихання ослаблене, розсіяні вологі хрипи. Тони серця ослаблені, тахикардія. Живіт здутий. Печінка+1,5см з під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Сечопуску з минулої доби не було. Стілець рідкий, частий.

Результати додаткових методів обстеження 25.07.23:

Експрес тест на антиген SARS-CoV-2: негативний.

Гемограма: Нв-96 г/л, Е - $3,4 \times 10^{12}$, Нт-29,31, Тр-178Г/л, Л-30,9Г/л, п-37%, с-43%, е-0/100%, л-5%, м-6%.

Гази крові: рН-7,02, рСО2-21, рО2-91, НСО3 - -5,4, ВЕ—24,0.

Біохім.ан.кр: Заг.білок - 48,7 г/л, сечовина - 17,9 ммоль/л, креатинін-237 мкмоль/л, заг.білірубін - 23 мкмоль/л, АЛТ-89, АСТ - 244, глюкоза – 1,7 ммоль/л, К – 3,77 ммоль/л, Na-141 ммоль/л, Cl-103,8 ммоль/л.

Коагулограма (в динаміці): Протромбіновий час – 15,8-60,9с, Протромбіновий індекс-179,4-20,5%, МНВ-1,33-5,41, АЧТЧ-36,3-46,7с, Фібриноген-2,34-2,8 г/л. Д- дімер 2170,4.

Прокальцитонін – 15,25, СРБ 48

Тропонін1 – 2,95, Креатинкіназа МВ - >75

ЕКГ(9.00): Синусова тахикардія (166), депресія ST, Субендокардіальна ішемія міокарду. 14.00:ЧСС 158, депресія ST, Субендокардіальна ішемія міокарду.

ЕХО-КС в динаміці (9.00-13.00-16.00): ФВ-30-15-28%, КДР ЛШ 33мм, КДО – 32 мл, КСО -23 мл. Невелика недостатність по мітральному, тристулковому клапанам. Стінки міокарду не потовщені.

Rtg ОГК – Двобічна вогнищева бронхопневмонія, вогнищево-зливна пневмонія у н/долі справа.

УЗД ОЧП: Нирки різко підвищеної ехогенності, Непрямі ознаки ішемічних змін.

Посів сечі, калу на мікрофлору – росту не дав.

За час лікування стан дитини прогресивно погіршувався за рахунок поліорганної недостатності на тлі розладів гемодинаміки, токсикозу. 25.07.23 о 9.00 -ШВЛ, медикаментозний сон. Незважаючи на

лікування (добутамін, норадреналін, допамін, левосимендан, гідрокортизон, дексаметазон, супрастин, морфін, сібазон, меронем о 22.10 асистолія. Проведені реанімаційні заходи, що виявились неефективними. О 22.40 – констатовано смерть дитини.

Патологоанатомічний епікриз: Смерть дитини наступила внаслідок двобічної субтотальної бактерійної гнійно-деструктивної пневмонії, яка ускладнилась сепсисом (септикопіемією), що проявився бактерійним тромбоваскулітом внутрішньолегеневих, селезінкових та ниркових судин, інфекційно-токсичним шоком з важкими циркуляторно-дистрофічними змінами, синдромом Уотерхауса-Фрідеріксена, набряком та набуханням головного мозку, лейкомаляцією, набряком легень, вакуольною дистрофією гепатоцитів, кардіоміоцитів, епітелію звивистих каналців на фоні гіпоплазії тимусу.

Заключний діагноз: Двобічна вогнищево-зливна пневмонія, ускладнена токсичним синдромом, ДН Ш. Інфекційно-токсичний шок. Поліорганна недостатність. Гостра медикаментозна алергічна реакція?

Висновок: У пацієнтів з алергічною патологією на тлі інфекційно-нозапальних захворювань зростає ризик порушення коронарного кровообігу, що вимагає моніторингу ЕКГ, рівня тропонінів, триптази (діаміноксидази), показників гемостазу. При виживанні пацієнтів з Коупіс синдромом слід в подальшому проводити алергодіагностику, коронарографію. Окрім лікування гострої алергічної реакції та етіотропної антибактерійної терапії менеджмент пацієнтів повинен включати тромболітичну, протиішемічну терапію. При загибелі слід проводити гістологічне дослідження коронарної інтими, судин головного мозку, нирок, тромбу, що інфільтровані еозинофілами та/або опасистими клітинами.

ЗМІСТ

ТЕРАПЕВТИЧНА СЕКЦІЯ	3
ЛЕЙКОЦИТОКЛАСТИЧНИЙ ВАСКУЛІТ НА ТЛІ ПРИЙОМУ ЦЕФТРИАКСОНУ, КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ COVID-19 ТА СТАНУ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ГНІЙНОГО АПЕНДИЦИТУ, З УРАЖЕННЯМ ШКІРИ (ВИСИП): ОПИС ВИПАДКУ З КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ	
<i>Марія МАЦЬКІВ, Ірина ДУХОВИЧ</i>	
Науковий керівник: к. мед.н., доц. Наталія ПОЗУР	3
ТРОМБОЗ ПОРТАЛЬНОЇ ВЕНИ: РОБОТА МІЖДИСЦИПЛІНАРНОЇ КОМАНДИ	
<i>Христина ЗАМОЩАК</i>	
Науковий керівник: к. мед. н., доц. Тетяна МАКОВЕЦЬКА	6
ЕПІДЕРМОЇДНА КІСТА ШИЇ: МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД ДО ВСТАНОВЛЕННЯ ДІАГНОЗУ (НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)	
<i>Віра БЛИЗНЮК</i>	
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Ірена КОЗЛОВА	8
ВИПАДОК ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ, АСОЦІЙОВАНОГО ІЗ ПЕРЕЛИВАННЯМ КРОВІ У ПАЦІЄНТКИ, ЯКІЙ БУЛО ПРОВЕДЕНО ГІСТЕРЕКТОМІЮ	
<i>Віталія ГУТАК</i>	
Науковий керівник: доктор філософії, Микита БЄЛІНСЬКИЙ	10
ЕФЕКТИВНІСТЬ НУТРИЦІЄНТІВ НА СТРУКТУРНО- ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПАРАМЕТРИ ПЕЧІНКИ ТА СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕПАТО-КАРДІАЛЬНОЮ КОМОРБІДНІСТЮ	
<i>Олесь ТЕСЛЕНКО, Андрій БУЧАЦЬКИЙ</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ	12
ГОСТРА КРОПИВ'ЯНКА: ПРИЧИННО-НАСЛІДКОВІ ЗВ'ЯЗКИ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Уляна ПОПАДИНЕЦЬ, Ніна НИКОЛАЇВ</i>	
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Любов СКРИПНИК	14
ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ НА-ЗАЛЕЖНОГО КОТРАНСПОРТЕРА ГЛЮКОЗИ 2 ТИПУ НА ДІАСТОЛІЧНУ ФУНКЦІЮ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	
<i>Андрій БУЧАЦЬКИЙ, Марина БУЧАЦЬКА</i>	
Науковий керівник: ас. Андрій ГЕРАЩЕНКО	17

BRASH СИНДРОМ <i>Юлія БОЙЧУК, Петро БУЧКОВСЬКИЙ</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Наталія ПОЗУР	19
ФОТОДИНАМІЧНА ТЕРАПІЯ ТА ЇЇ МІСЦЕ В ДЕРМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ <i>Дарина ХАН</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Олександр АЛЕКСАНДРУК	22
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОГНОЗУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ ІЗ ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК <i>Сніжана ЧУЖАК</i> Науковий керівник: д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ	24
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ ТА КВЕРЦЕТИНУ НА МАРКЕРИ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ТА БІОМАРКЕРИ ЗАПАЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З НАЖХП ТА ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ <i>Олесь ТЕСЛЕНКО, Віталія ГУТАК</i> Науковий керівник: д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ	26
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛАЙМ-АРТРИТУ В ПАЦІЄНТА З ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ <i>Марія КОРПАН</i> Наукові керівники: д.мед.н., проф. Олександра ПРИШЛЯК, к.мед.н., доц. Олександр БОЙЧУК, к.мед.н., доц. Андрій ПРОЦІК	28
АНСА - АСОЦІЙОВАНИЙ ВАСКУЛІТ - СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ <i>Марина ПІДЛІСНА</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Віра КУЛАЄЦЬ	31
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ У ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ <i>Наталія МАЛІНІНА, Наталія ПОЗУР</i> Науковий керівник: д.мед.н., проф. Сергій ФЕДОРОВ	33
ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ ЯК НАСЛІДОК СПАДКОВОЇ ТРОМБОФІЛІЇ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) <i>Вікторія ЛИСА</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Вікторія РУДНИК	35

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ УВІ СНІ ТА КОМОРБІДНІСТЬ <i>Дмитро ЩИПКА</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Наталія ЧАПЛИНСЬКА	37
АУТОІМУННИЙ ЛІМБІЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) <i>Вікторія СКИБА</i> Науковий керівник: к. мед. н., доц. Марта КУПНОВИЦЬКА-САБАДОШ	40
ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТА ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК, ВТОРИННОЮ РЕЗИСТЕНТНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ <i>Марія ПТАШИНСЬКА</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Наталія ПОЗУР	42
ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ МЕТАБОЛІТОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ПОЄДНАННЯ СТЕМІ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ <i>Ольга КОВАЛЬЧУК, Олександра ЦИБУХ</i> Наукові керівники: доктор філософії, Микита БЄЛІНСЬКИЙ, ас. Андрій ГЕРАЩЕНКО	45
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ КРОНА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) <i>Марія ЗАГРІЙЧУК</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Любов СКРИПНИК	47
СТАН СИСТЕМИ СЕЛФ У ВІЙСЬКОВИХ ВНАСЛІДОК ВІЙНИ В УКРАЇНІ <i>Майя НЕГРЕБЕЦЬКА, Олександр ТАРАСЮК</i> Науковий керівник: д.мед.н., проф. Михайло ПУСТОВОЙТ	49
ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК ПЕРЕНЕСЕНОЇ АКУБАРОТРАВМИ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ <i>Олександр ТАРАСЮК</i> Науковий керівник: д.мед.н., проф. Михайло ВИННИК	52
ВАРІАНТ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С ІЗ ТРАНСФОРМАЦІЄЮ В ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНУ КАРЦИНОМУ <i>Наталія ВІНТОНІВ</i> Науковий керівник - к.мед.н, доц. Христина СИМЧИЧ	54

**АСПЕКТИ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я КРИЗЬ ПРИЗМУ РОБОТИ
ЦЕНТРУ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ**

Іван КАВІНСЬКИЙ

Науковий керівник - к.мед.н, доц. Тарас ГАВРИШ,
к.мед.н, доц. Христина СИМЧИЧ

56

**ПРОГНОСТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БІОМАРКЕРІВ ПРИ
КОРОНАВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ COVID-19 ТА СУПУТНИХ
ХРОНІЧНИХ КОРОНАРНИХ СИНДРОМАХ.**

Ігор ТОМИН

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

59

ХІРУРГІЧНА СЕКЦІЯ

61

**ТРАНЗИТОРНА ВТРАТА СВІДОМОСТІ НА ФОНІ
ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК**

Ірина СІДЛЯР

Наукові керівники: ас. Ігор СУРОВИЙ, Лідія ФАЙФРИЧ

61

**КОНДИЦІОНУВАННЯ ПОТЕНЦІЙНОГО ДОНОРА:
НАЙВАЖЛИВІШІ ПРИНЦИПИ МЕНЕДЖМЕНТУ**

*Володимир ДРОНЯК, Денис ДЕРКАЧ, Назар ГАВРИЛЮК,
Віталіна ПОЛЯЧИК, Сергій КАРПЛЮК, Оксана ДУТЧАК,
Марія БОГОСЛАВЕЦЬ*

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Володимир ПРОТАС

63

**ВПЛИВ ПРИЙОМУ В-БЛОКАТОРІВ НА ЧАСТОТУ
ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ БРАДИКАРДІЇ/ГІПОТЕНЗІЇ У
ХВОРИХ, ЯКИМ ПРОВОДИТЬСЯ ЗАГАЛЬНА
ІНГАЛЯЦІЙНА АНЕСТЕЗІЯ**

*Денис ДЕРКАЧ, Володимир ДРОНЯК, Назар ГАВРИЛЮК,
Віталіна ПОЛЯЧИК, Сергій КАРПЛЮК, Оксана ДУТЧАК,
Марія БОГОСЛАВЕЦЬ.*

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Володимир ПРОТАС

66

**СУЧАСНІ МІКРОБІОЛОГІЧНІ РЕАЛІЇ БАГАТОПРОФІЛЬНОГО
ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

Ярослав ДУБАН, Іванна МАЙДАНСЬКА

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

68

**НОВІ ПІДХОДИ В ЛІКУВАННІ ПОЛПІВ ЖОВЧНОГО МІХУРА
ЗГІДНО ОСТАННІХ МІЖНАРОДНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ**

*Павло ЛЮШИН, Юрій ПЕТРУК, Володимир СЕРЕДА,
Анатолій ЧВЕРЕНЧУК*

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

70

МЕЛАНОМА ГОЛОВКИ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) <i>Андрій ПИСАР</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Ростислав АНТОНІВ	72
ПРИЧИНИ РЕЦИДИВУ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ ЛІХТЕНШТЕЙНА <i>Борислав ПИЛИП'ЮК</i> Наукові керівники: д.мед.н., проф. Михайло ГОНЧАР, к.мед.н., ас. Роман ФЕДОРІКА	75
БАКТЕРІОЛОГІЧНИЙ СКЛАД БОЙОВИХ ПОРАНЕНЬ ПІД ЧАС ПОВНОМАСШТАБНОЇ ВІЙНИ ПРОТИ УКРАЇНИ <i>Христина КОВАЛИШИН, Ірина БАРАСЮК, Андріана МЕЛЬНИК</i> Науковий керівник: д.мед.н., проф. Іванна КОШЕЛЬ	78
АКЦЕНТИ ОРТОПЕДИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ СТОПИ ШАРКО <i>Олексій МЕЛАНЮК, Юлія ДІВНИЧ</i> Науковий керівник: д.мед.н., проф. Вадим СУЛИМА	80
ОПТИМІЗАЦІЯ НАДАННЯ ДОПОМОГИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ВІДДАЛЕНИХ НАСЛІДКІВ БОЙОВИХ ТРАВМ ОКА <i>Катерина МАСЛЯК</i> Науковий керівник: д.мед.н. Наталія МОЙСЕЄНКО	82
РОЛЬ МДКТ У ПЛАНУВАННІ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ МІННО - ВИБУХОВІЙ ТРАВМІ ЧЕРЕПА <i>Ірина СУХАРСЬКА, Дмитро САВКА</i> Науковий керівник: д.мед.н., проф. Петро ДУДІЙ	85
ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ГОЛОВКИ ПРОМЕНЕВОЇ КІСТКИ <i>Володимир РИБАК, Андрій ПЕЛЕХОВСЬКИЙ, Соломія ГАДЯК</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Володимир ОМЕЛЬЧУК	87
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПАХВИННИХ ГРИЖ <i>Назарій ЮСЬКЕВИЧ</i> Наукові керівники: д.мед.н, проф. Михайло ГОНЧАР, к.мед.н., ас. Роман ФЕДОРІКА	90
АПІ-МОНІТОРИНГ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ <i>Назарій ОГОРОДНІК</i> Науковий керівник: д.м.н., проф. Іван ТІТОВ	93

СУДОВО-МЕДИЧНІ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МІННО-ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ	
<i>Софія ЧЕБИКІН</i>	
Наукові керівники: д.мед.н., проф. Наталія КОЗАНЬ, д.мед.н., проф. Ельвіра КІНДРАТІВ	95
ОКЛЮЗІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ АРТЕРІЇ СІТКІВКИ. ВИПАДОК З ПРАКТИКИ	
<i>Глона САВЧУК</i>	
Наукові керівники: к.мед.н., доц. Роксолана ВАДЮК, к.мед.н., доц., зав.від. МХО ОКЛІ Марина ВЕРШИНІНА	97
ЗМІНИ ХРЕБТА У СТУДЕНТІВ І КУРСУ ІФНМУ ЗА ДАНИМИ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ РЕНТГЕНОГРАФІЇ ОГК	
<i>Софія ЦИМБАЛ, Юлія ТАБАЧИШИН</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Петро ДУДІЙ	99
ВИБІР СПОСОБУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ВИРАЗОК ШЛУНКУ І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, УСКЛАДНЕНИХ КРОВОТЕЧЕЮ	
<i>Єлизавета ХОМУТОВСЬКА</i>	
Наукові керівники: д.мед.н., проф. Михайло ГОНЧАР, к.мед.н., доц. Ярослав КУЧІРКА, к.мед.н., ас. Роман ФЕДОРІКА	101
ОСНОВНІ ТИПИ РОЗТАШУВАННЯ ПАРАЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ ТА ЇХ ЗВ'ЯЗОК З ВИНИКНЕННЯМ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ГІПОПАРАТИРЕОЗУ	
<i>Анастасія СОПІЛЬНЯК, Юрій СКРИПКО</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Василь СКРИПКО	104
ВИБІР МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ФОЛКУЛЯРНІЙ НЕОПЛАЗІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ	
<i>Юрій СКРИПКО, Анастасія СОПІЛЬНЯК</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Василь СКРИПКО	107
СКЛЕРОТЕРАПІЯ ЯК МЕТОД ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК	
<i>Сергій ВОРОБЕЦЬ</i>	
Науковий керівник: к.мед. н., доц. Олег АТАМАНЮК	109
СТРУКТУРА ТА ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ШЛУНКОВО-КИШКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ	
<i>Олег ЛУКАШЕВСЬКИЙ</i>	
Науковий керівник: к.мед., доц. Олег АТАМАНЮК	112

АКУШЕРСЬКО-ГІНЕКОЛОГІЧНА СЕКЦІЯ ЧИННИКИ, ЩО ЗНИЖУЮТЬ ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОГРАМ ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО У ЖІНОК COVID-19	115
<i>Богдан ДІВНИЧ</i> Наукові керівники: д.мед.н., проф. Олександра БОЙЧУК, к.мед.н. Ігор ГОЛОВЧАК	115
ПЕРИНАТАЛЬНИЙ ПОРТРЕТ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ СИНДРОМУ ПОЛКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ	
<i>Ксенія ОСТРОВСЬКА</i> Науковий керівник: д.мед.н., проф. Оксана МАКАРЧУК	117
ВПЛИВ ПРИРОДНИХ СЕРЕДНИКІВ НА ГОМЕОСТАЗ У ЖІНОК З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ПІСЛЯ ГІСТЕРООВАРІОЕКТОМІЇ	
<i>Ольга ВАЛАГА, Ірина КУЗЬМИЧ</i> Науковий керівник: к.мед.н., ас. Іван ПОЛЩУК	120
ПРИЙНЯТТЯ РІШЕННЯ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ НЕВИНОШУВАННЯ. ЯК НЕ ПОМИЛИТИСЯ?	
<i>Христина РИМАРЧУК, Роксолана БОДНАР</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Маріяна РИМАРЧУК	121
КЛІНІКО ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ КЛІМАКТЕРИЧНОГО СИНДРОМУ У ЖІНОК З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ПРИРОДНОЮ МЕНОПАУЗОЮ	
<i>Юлія ІВАНОВА</i> Науковий керівник: к. мед.н., ас. Іван ПОЛЩУК	124
ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГОМЕОСТАЗУ ПОСТОВАРІОЕКТОМІЧНОГО СИНДРОМУ В ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ	
<i>Ірина КУЗЬМИЧ, Ольга ВАЛАГА</i> Науковий керівник: к.мед.н., ас. Іван ПОЛЩУК	127
НЕІМУННА ВОДЯНКА ПЛОДА ІНДУКОВАНА ПАРВОВІРУСОМ В19, ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА МЕНЕДЖМЕНТУ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)	
<i>Юлія ЯЦЮТА</i> Науковий керівник: к.мед.н., доц. Ірина КУПЧАК	129

СТОМАТОЛОГІЧНА СЕКЦІЯ	131
ЦИФРОВА ІМПЛАНТОЛОГІЯ СУЧАСНІ МЕТОДИ ІМПЛАНТАЦІЇ СИСТЕМОЮ «MATRIX»	
<i>Мирослав СУШИРИБА</i>	
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Олена БУЛЬБУК	131
ВИГОТОВЛЕННЯ КЕРАМІЧНИХ ВІНІРІВ У КЛІНІЦІ ОРТОПЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ. ПОКАЗИ ТА ПРОТИПОКАЗИ. СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ВИГОТОВЛЕННЯ	
<i>Владислав ЧЕРНИШ</i>	
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Любов ЛЕЙБЮК	133
ЧИ ЧАСТО СЕДАЦІЯ Є ВИБОРОМ МІЖ ЖИТТЯМ І СМЕРТЮ?	
<i>Богдана-Анастасія ВЕСЕЛОВСЬКА, Ірина БИБЛЮК</i>	
Наукові керівники: д.мед.н проф. Тетяна ДМИТРИШИН, к.мед.н. доц. Роксолана ВЕРБОВСЬКА	135
ОБГРУНТУВАННЯ АНАЛОГОВОГО УДОСКОНАЛЕНОГО МЕТОДУ ЗНЯТТЯ ВІДБИТКІВ ДЛЯ ОРТОПЕДИЧНИХ КОНСТРУКЦІЙ НА ІМПЛАНТАТАХ	
<i>Уляна ФРАНЦУЗ</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН України Микола РОЖКО	138
ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА ВПЛИВ ФЕРУЛА НА ВИБІР СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ ПІСЛЯ ЕНДОДОНТИЧНОГО ВТРУЧАННЯ	
<i>Володимир ФЕДОРЮК</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН України Микола РОЖКО	140
ПРИНЦИПИ ПЛАНУВАННЯ ПРЕПАРУВАННЯ ЖУВАЛЬНОЇ ГРУПИ ЗУБІВ ПІД НЕЗНІМНУ КОНСТРУКЦІЮ ЗУБНОГО ПРОТЕЗА ЗА АНАЛІЗОМ КОНУСНО-ПРОМЕНЕВОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ДІАГНОСТИКИ	
<i>Микола ПАЛІЙЧУК</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН України Микола РОЖКО	142
ВПЛИВ НА ТКАНИНИ ПАРОДОНТУ І БІОСУМІСНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕСТЕТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ ДЛЯ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ	
<i>Павло ОЖОГАН</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН України Микола РОЖКО	145

- ВПЛИВ ХІМІЧНИХ ІРИГАНТІВ НА СТАН БІОПЛІВКИ
КОРЕНЕВОГО КАНАЛУ ПРИ ЛІКУВАННІ ПЕРІОДОНТИТІВ**
Роман НОВОСЯДЛИЙ
Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН
України Микола РОЖКО 147
- ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕТІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ НА
РОЗВИТОК ДИСТАЛЬНОГО ПРИКУСУ У ДІТЕЙ**
Анастасія ДМИТРИЄВА, Андрій ДЯКУН
Науковий керівник: к.мед. н., доц. Мар'яна КАМІНСЬКА 149
- П'ЄЗОХІРУРГІЧНИЙ АПАРАТ В СТОМАТОЛОГІЇ.
ЗАСТОСУВАННЯ, ПЕРЕВАГИ, ПРОТИПОКАЗАННЯ**
Софія ЛЕЙБЮК, Роман ЛОКЕС
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Тетяна ДІВНИЧ 151
- БОНДИНГОВІ СИСТЕМИ. ТОП АДГЕЗИВНИХ СИСТЕМ НА
СЬОГОДНІШНІЙ ДЕНЬ**
Анастасія КАЧМАР, Надія ДЕМЧУК
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Роксолана ВЕРБОВСЬКА 153
- ЗАСТОСУВАННЯ ДЕНТАЛЬНОГО МІКРОСКОПА
В СТОМАТОЛОГІЇ**
Назар МАРТИНИШИН, Юлія ПАНІВНИК
Науковий керівник: доктор філософії, ас. Оксана РЕПЕЦЬКА 156
- ФОТОДИНАМІЧНА ТЕРАПІЯ ЯК РЕЗУЛЬТАТИВНИЙ МЕТОД
ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА
У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ**
Ольга БУГЕРЧУК
Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН
України Микола РОЖКО 158
- В.О.Р.Т. - БІОЛОГІЧНО ОРІЄНТОВАНА ТЕХНІКА
ПРЕПАРУВАННЯ (BIOLOGICALLY ORIENTED PREPARATION
TECHNIQUE)**
Дем'ян ДЯКІВ, Богдан КОРОТАШ
Наукові керівники: к.мед.н., доц. Тетяна ДІВНИЧ,
доктор філософії, ас. Оксана РЕПЕЦЬКА 160
- СУЧАСНІ НЕЗНІМНІ ОРТОДОНТИЧНІ АПАРАТИ**
Святослав ДУХНІЧ, Тетяна НЕДОЛЯК
Наукові керівники: к.мед.н., доц. Тетяна ДІВНИЧ,
доктор філософії, ас. Оксана РЕПЕЦЬКА 162

ПОШИРЕНІСТЬ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ НА ІМПЛАНТАТАХ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ БРУКСИЗМОМ <i>Назар ХАРКЕВИЧ</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Тетяна ДМИТРИШИН	164
ОБҐРУНТУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ПЕРІОДОНТИТІВ <i>Софія ПЕТЯХ</i>	
Науковий керівник: доктор філософії, ас. Богдан ПЕЛЕХАН	166
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОБИ РАНДЮ – ОСЛЕРА (СПАДКОВА ГЕМОРАГІЧНА ТЕЛЕАНГІОЕКТАЗІЯ) <i>Юлія ПАТРІЮК</i>	
Науковий керівник: доктор філософії, ас. Роман ОЖОГАН	168
КЛІНІЧНИЙ СТАН ОРГАНІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ХВОРИХ ІЗ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ <i>Оксана КЕРЗЮК</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН України Микола РОЖКО	170
ВИБІР ЕФЕКТИВНОГО МЕТОДУ РЕТРАКЦІЇ ПРИ ПІДГОТОВЦІ ОПОРНОГО ЗУБА ДО ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ <i>Зіновій ВАСИЛИК</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН України Микола РОЖКО	172
НАЙБІЛЬШ ПОШИРЕНІ УСКЛАДНЕННЯ ПРИ АПАРАТУРНОМУ ЛІКУВАННІ ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ <i>Софія ПОЛАТАЙКО</i>	
Науковий керівник: доктор філософії, ас. Богдан ПЕЛЕХАН	175
ЦИФРОВІ ТЕХНОЛОГІЇ В ПЛАНУВАННІ ТОТАЛЬНОЇ ОРТОПЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ <i>Валентин МОСКАЛИК, Еліна ФРІС</i>	
Наукові керівники: к.мед.н, доц. Тетяна ДІВНИЧ, доктор філософії, ас. Оксана РЕПЕЦЬКА	177
АНАЛІЗ ВПЛИВУ ВІДБІЛЮЮЧИХ СИСТЕМ НА МІКРО- ТА НАНОСТРУКТУРУ ЗУБНОЇ ЕМАЛІ <i>Юлія ОЖОГАН, Роман ОЖОГАН</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф., Член-кореспондент НАМН України Микола РОЖКО	180

АНАЛІЗ СУЧАСНИХ СПОСОБІВ ВИРІШЕННЯ ВІДСУТНОСТІ КІСТКОВИХ СТРУКТУР ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ <i>Андрій РАКУТА</i> Науковий керівник: доктор філософії, ас. Богдан ПЕЛЕХАН	182
ФАРМАЦЕВТИЧНА СЕКЦІЯ ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ ЗД-ДРУКУ ДЛЯ ВИГОТОВЛЕННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ <i>Надія ЛЯШКО</i> Науковий керівник: ас. Мар'яна МАЛОФІЙ	185
СУЧАСНІ АСПЕКТИ НАДАННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПОСЛУГ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ <i>Святослав СКРИПНИК, Соломія ГАДЯК, Святослав ФЕДЬКІВ</i> Науковий керівник: к.фарм.н., доц. Ірина ГАДЯК	188
АНАЛІЗ АСОРТИМЕНТУ АНТИДЕПРЕСАНТІВ ПРЕДСТАВЛЕНИХ НА ФАРМАЦЕВТИЧНОМУ РИНКУ КРАЇНИ <i>Соломія РИБАК, Соломія ГАДЯК</i> Науковий керівник: к.фарм.н., доц. Ірина ГАДЯК	190
СУЧАСНІ СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В УМОВАХ ОБМЕЖЕНИХ РЕСУРСІВ <i>Тетяна МИТНИК</i> Науковий керівник: к.фарм.н., доц. Юлія БАЙГУШ	192
АНАЛІЗ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ЕФЕРЕНТНУ ІННЕРВАЦІЮ <i>Ольга МАЙКА</i> Науковий керівник: д.хім.н., проф. Андрій СТЕЦЬКІВ	194
ПРОТЕРМІНОВАНІ ЛІКИ В ДОМАШНІЙ АПТЕЧЦІ: ПРАКТИКИ НАЛЕЖНОГО ПОВОДЖЕННЯ З ФАРМАЦЕВТИЧНИМИ ВІДХОДАМИ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ <i>Діана ДОРОНЧЕНКО</i> Науковий керівник: к.фарм.н., доц. Юлія БАЙГУШ	196
РОЛЬ ФАРМАЦЕВТА У ЗБЕРЕЖЕННІ МЕНТАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ <i>Кирило КАСІЛОВ</i> Науковий керівник: ас. Мар'яна МАЛОФІЙ	198

ПЕДІАТРИЧНА СЕКЦІЯ	200
ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЮВЕНІЛЬНОГО ІДІОПАТИЧНОГО ДЕРМАТОМІОЗИТУ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)	
<i>Діана РАДЕВИЧ</i>	
Науковий керівник: ас. Христина ЛАЗУРКЕВИЧ	200
КОЛИ НЕ ВСЕ ТАК ПРОСТО: ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ГЕМОРАГІЧНОГО СИНДРОМУ НОВОНАРОДЖЕНИХ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)	
<i>Софія ПОБЕРЕЖНИК</i>	
Науковий керівник: ас. Христина ЛАЗУРКЕВИЧ	202
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ФІКСОВАНОЇ ЕРИТЕМИ У ДИТИНИ	
<i>Іоланна ОПОКА</i>	
Науковий керівник: к.мед.н, доц. Віра СЕМ'ЯНЧУК	205
МІЄЛОДИСПЛАСТИЧНИЙ СИНДРОМ: КЛІНІЧНА АТИПОВА МАСКА (РОЗБІР КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)	
<i>Христина РИБАК, Світлана СЕНІВ</i>	
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Зоряна ВОВК	208
ВИПАДОК ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ МІЄЛОЇДНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ У НЕОНАТАЛЬНОМУ ВІЩІ	
<i>Юрій КНЯЗЮК, Сергій ТОМ'ЮК</i>	
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Зоряна ВОВК	210
ВИПАДОК АУТОІМУННОГО ПОЛІГЛАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМУ І ТИПУ У ПРИКАРПАТТІ	
<i>Василь ЯБЛОНСЬКИЙ, Марія ХРОМЕЙ</i>	
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Надія ФОМЕНКО	213
СИСТЕМАТИЗАЦІЯ ДАНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ	
<i>Костянтин КОВАЛЕНКО</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Ольга СИНОВЕРСЬКА	216
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ МУКОВІСЦИДОЗУ – РОЗБІР КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ	
<i>Володимир ГУК</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Ольга ЦИМБАЛІСТА	219
ПОРУШЕННЯ СНУ У ДІТЕЙ З РЕКУРЕНТНИМИ ГРВІ	
<i>Христина ЛАЗУРКЕВИЧ</i>	
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Ольга СИНОВЕРСЬКА	222

**НЕСПЕЦИФІЧНИЙ АОРТОАРТЕРІЇТ (ХВОРОБА ТАКАЯСУ):
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК У ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ**
Сузана ТИШКІВСЬКА

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Ольга СИНОВЕРСЬКА 225

КОУНІС СИНДРОМ: ФАТАЛЬНИЙ ТАНДЕМ

Маряна БУЛКА, Марта БРИНДЗЕЙ

Науковий керівник: к.м.н., доц. Тамара БЕРЕЗНА 228

Підписано до друку 21.02.2024 р. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Умовн. друк. арк. 10. Тираж замовний. Зам. 6
Тираж здійснено у видавництві Івано-Франківського
національного медичного університету.

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного
реєстру видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції

ДК №2361 від 05.12.2005 р.
76018, м.Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2.