



ДНП «Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького»
Кафедра терапії №1, медичної
діагностики та гематології і
трансфузіології ФПДО



«Внутрішня медицина 21 століття: інтеграція знань та практики»

(з нагоди 60-річчя від створення кафедри терапії №1,
медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО
ДНП «Львівський національний медичний університет імені
Данила Галицького»)

Збірник наукових праць за матеріалами науково-
практичної конференції з міжнародною участю

Львів - 2025



УДК: 616.1/9:001.891 (075.8)

ББК:

«Внутрішня медицина 21 століття: інтеграція знань та практики» (з нагоди 60-річчя з часу створення кафедри терапії №1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО): збірник наукових праць за матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю 12 червня 2025 року / науковий редактор доц. Олеся Бочар. Львів: ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», 2025. 59 с.

ISBN 978-617-95559-0-9

Наукова рада:

д-р медичних наук, професор Орест Чемерис
д-р медичних наук, професорка Вікторія Сергієнко
д-р медичних наук, професор Євген Скларов
д-р медичних наук, професор Микола Бичков
д-р медичних наук, професорка Ольга Бондаренко
д-р медичних наук, професор Юрій Федоров
д-р медичних наук, професор Валерій Вдовиченко
д-р медичних наук, професор Володимир Орлик

Редакційна рада:

канд. мед. наук, доцентка Олеся Бочар (наукова редакторка);
канд. мед. наук, доцент Михайло Перепелиця; канд. мед. наук, доцентка Галина Ковальчук; канд. мед. наук, доцентка Тетяна Максимець; канд. мед. наук, доцентка Оксана Капустинська; канд. мед. наук, асистентка Наталія Покровська.

У збірнику наукових праць уміщено матеріали учасників науково-практичної конференції з міжнародною участю «Внутрішня медицина 21 століття: інтеграція знань та практики» присвяченій 60-річчю з часу створення кафедри терапії №1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». Висвітлено питання сучасних принципів діагностики та лікування внутрішніх захворювань.

Для науковців у галузі внутрішніх захворювань, лікарів-практиків, лікарів-інтернів.

Автори несуть повну відповідальність за грамотність поданих текстів, точність наведених фактів, цитат, посилань, покликань, статистичних даних, власних імен, оформлення бібліографії. Редакційна рада має право на скорочення матеріалів.

Затверджено на засіданні кафедри терапії №1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького» (протокол №5 від 20 травня 2025 р.).

©ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького», 2025

©Автори матеріалів, 2025



ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЇ (ОГЛЯД КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)

Бардаш В.О.

*Бардаш В.О., аспірант кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і
трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила
Галицького»*

Вступ. Сучасні екстракорпоральні адсорбційні технології, що забезпечують видалення білірубину та підтримку порушеної екскреторної функції печінки, набувають особливого значення у клінічній практиці [1, 2]. На сьогоднішній день «золотим стандартом» лікування гіпербілірубінемії вважається використання альбумінового адсорбенту в процедурі гемодіалізу. Проте висока вартість і обмежена доступність цього методу значно ускладнюють його широке впровадження в Україні. З цією метою можливе застосування синтетичної адсорбційної колонки CytoSorb (CytoSorbents Corporation, Monmouth Junction, NJ), яка містить високопористі біосумісні полімерні мікросфери. Вони здатні селективно захоплювати та поглинати молекули з молекулярною масою від 0,02 до 55 кДа, що дозволяє ефективно знижувати концентрацію ендогенних токсичних речовин до безпечного рівня [2, 3]. Первинне використання CytoSorb було спрямоване на адсорбцію цитокінів у пацієнтів із сепсисом, панкреатитом та тяжкими опіками [3, 4]. Результати *in vitro* досліджень продемонстрували здатність цієї системи ефективно виводити білірубін при мінімальній втраті альбуміну [5]. Крім того, CytoSorb руйнує альбумін-білірубіновий комплекс та незворотно адсорбує білірубін, що сприяє покращенню функціонального стану печінки й загального самопочуття пацієнтів [1].

Мета роботи – узагальнення даних літератури та представлення клінічного випадку застосування екстракорпоральних методів лікування при гіпербілірубінемії.

Клінічний випадок. До лікарні Святого Пантелеймона Першого територіального медичного об'єднання м. Львова госпіталізовано пацієнтку зі скаргами на жовтяничне забарвлення шкіри та склер, нудоту, біль у ділянці епігастрію та правого підребер'я. В анамнезі – тривалий перебіг жовчнокам'яної хвороби та первинного біліарного холангіту. При обстеженні під час надходження: загальний білірубін – 375 мкмоль/л, прямий білірубін – 156,8 мкмоль/л, АсАТ – 119 Од/л, АлАТ – 118,9 Од/л. Інші біохімічні показники – в межах норми. За результатами загального аналізу крові: лейкоцити – $4,42 \times 10^9$ /л, гемоглобін – 118 г/л, еритроцити – $3,62 \times 10^{12}$ /л, тромбоцити – 104×10^9 /л. Цього ж дня була проведена холецистектомія, однак після проведеного втручання загальний стан пацієнтки не покращився. Наростали явища інтоксикації та гіпербілірубінемії. Наступного дня проведений набір крові для біохімічного дослідження: загальний білірубін – 498 мкмоль/л, прямий білірубін –

188,3 мкмоль/л, АсАТ – 161 Од/л, АлТ – 142,3 Од/л, загальний білок – 54,3 г/л; альбумін – 30,1 г/л.

З огляду на те, що пацієнтка розглядалася як кандидат на трансплантацію печінки, хірурги шукали доступний спосіб стабілізувати її стан і зменшити вираженість білірубінової інтоксикації. Зважаючи на неефективність традиційного діалізу для елімінації печінкових токсинів, пов'язаних із білками, було прийнято рішення про проведення комбінованої терапії, що включала гемодіафільтрацію із використанням додаткового цитокінового адсорбенту CytoSorb. Процедуру тривалістю 4,5 години пацієнтка перенесла добре. Ознакою ефективності проведеного втручання стала зміна кольору адсорбційного фільтра CytoSorb з білого на жовтий, що свідчило про накопичення білірубину. Результати лабораторного обстеження після першої процедури: загальний білірубін – 364,3 мкмоль/л, АсАТ – 142 Од/л, АлАТ – 134 Од/л. Загалом проведено три процедури гемодіафільтрації, після чого показники становили: загальний білірубін – 243 мкмоль/л, прямий білірубін – 146,8 мкмоль/л, АсАТ – 108,0 Од/л, АлАТ – 113,4 Од/л.

Отже, застосування гемодіафільтрації із додаванням цитокінового адсорбенту CytoSorb у пацієнтки з печінковою недостатністю на тлі первинного біліарного холангіту сприяло зниженню рівня загального білірубину на 27 % після першої процедури та на 51 % від початкового значення – після третьої процедури. Крім того, спостерігалось суттєве зниження активності печінкових трансаміназ.

Висновки. Використання сорбентів нового покоління забезпечує ефективну корекцію гіпербілірубінемії шляхом руйнування альбумін-білірубінових комплексів і незворотної адсорбції білірубину. Це сприяє істотному зниженню рівня загального білірубину, покращенню загального стану пацієнта та відновленню функції печінки. Таким чином, гемодіафільтрація з використанням цитокінового адсорбенту CytoSorb демонструє високу ефективність у лікуванні гіпербілірубінемії та може розглядатися як додатковий метод підтримки екскреторної функції печінки.

Список літератури:

1. Singh A, Mehta Y, Trehan N. Bilirubin removal using CytoSorb filter in a cardiac surgical patient. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019;33(3):881-3. doi:10.1053/j.jvca.2018.08.213.
2. Faltlhauser A, Kullmann F. Use of hemoadsorption in a case of severe hepatic failure and hyperbilirubinemia. Blood Purif. 2017;44:98-99.
3. Dhokia VD, Madhavan D, Austin A, Morris CG. Novel use of Cytosorb™ haemadsorption to provide biochemical control in liver impairment. J Intensive Care Soc. 2019;20(2):174-181. doi: 10.1177/1751143718772789.
4. Kogelmann K, Jarczak D, Scheller M, et al. Hemoadsorption by CytoSorb in septic patients: a case series. Crit Care. 2017;21:74.



5. Faenza S Ricci D Mancini E et al. Removal of bilirubin with a new adsorbent system: In vitro kinetics. Crit Care.2016;20:192.

ВПЛИВ КУРІННЯ НА ВМІСТ ПРОСТАГЛАНДИНУ E2 У ПАЦІЄНТІВ З ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ Четайкіна А.В.

Четайкіна А.В., к.мед.н., доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Вступ. Тютюнокуріння не лише безпосередньо спричиняє утворення виразок, але й посилює ушкоджувальну дію інших чинників, таких як *Helicobacter pylori*, алкоголь і нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) [1]. Хронічне куріння стимулює базальну секрецію хлористоводневої кислоти, що особливо виражено у курців із виразкою дванадцятипалої кишки, а також посилює утворення пепсиногену, ймовірно, за рахунок збільшення кількості головних клітин або активізації їх секреторної функції [2, 3]. Окрім цього, куріння пригнічує синтез бікарбонатів і простагландинів, що знижує захисні властивості слизової оболонки (СО) і підвищує її вразливість до ерозивно-виразкових уражень [4].

Попри те, що механізм дії простагландинів ще не до кінця з'ясований, доведено, що простагландини E2 (PGE2) та E12 відіграють важливу роль у захисті слизової гастродуоденальної зони. Це досягається завдяки їхній здатності пригнічувати секрецію хлористоводневої кислоти, стимулювати утворення слизу та бікарбонатів, покращувати кровопостачання слизової оболонки, сприяти її регенерації, відновленню позаклітинного матриксу та розвитку нових судин (ангіогенезу) [5,6].

Мета роботи: дослідити вміст простагландину E2 у пацієнтів з пептичною виразкою (ПВ) на тлі активного куріння.

Матеріал і методи. У рандомізований спосіб на базі терапевтичного відділення санаторію «Моршинський» обстежено 50 хворих із ПВ, що асоційована з *H. pylori* у фазі загострення. Середній вік хворих – $41,28 \pm 2,53$ років. Клінічне обстеження хворих здійснювалося відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих і дітей» (Наказ МОЗ України № 1514 від 25.08.2023 р.) та рекомендацій Маастрихт-5, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, Гельсінської декларації прав людини 2000 року.

Відповідно до поставленої мети пацієнтів було розподілено на дві групи: до I групи увійшли 27 пацієнтів із ПВ у фазі загострення, а до II групи – 23 особи, які,

окрім загострення ПВ, ще й були активними курцями. Групу контролю становили 20 практично здорових осіб без ознак гастродуоденальної патології, без тютюнокуріння в анамнезі.

Усім пацієнтам проводили загальноклінічні обстеження, а саме: детальний збір анамнестичних даних зі встановленням факторів ризику (зокрема, куріння), перебігу і тривалості захворювання, частоти рецидивів, езофагогастродуоденофіброскопію (ЕГДФС), моноклональний тест для виявлення антигенів *H. pylori* у фекаліях (stool-test), імуноферментне визначення PGE2 в сироватці крові.

Результати. Під час ЕГДФС в усіх пацієнтів виявлені ерозивно-виразкові ураження СО шлунка й ДПК: у 90,0 % пацієнтів виявлено антральний гастрит, в усіх обстежених (100%) діагностовано бульбіт, у 88% хворих на час обстеження діагностовано ерозивно-виразкові ураження стінок цибулини ДПК, які в 68,0% поєднувалися з виразками та ерозіями шлунка. Діаметр ерозивних дефектів у шлунку і ДПК коливався від 0,1 до 0,4 см, а виразок – від 0,5 до 1,2 см. Також, за даними анамнезу й клінічного перебігу, у хворих із ПВ на тлі активного куріння були вираженішими клінічні прояви ПВ, які суттєво знижували якість життя.

При порівнянні показників ендogenous PGE2 в сироватці крові обстежених осіб відзначено, що вміст PGE2 у пацієнтів з ПВ в стадії загострення на тлі активного куріння був статистично достовірно на 12% меншим, ніж у групі осіб з ПВ, які не курять ($p < 0,05$).

Висновки. Перебіг пептичної виразки у пацієнтів, які активно курять, характеризувався більш вираженими клінічними проявами, що було зумовлено зрушенням балансу між факторами агресії та захисту в бік переважання агресивних чинників. Зниження рівня ендogenous простагландину E2 у сироватці крові таких пацієнтів асоціювалося з тяжчим перебігом захворювання та підвищеною схильністю до формування ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони.

Список літератури:

1. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, Bazzoli F, Gasbarrin I A, Atherton J, Graham DY, Hunt R, Moayyedi P, Rokkas T, Rugge M, Selgrad M, Suerbaum S, Sugano K, El-Omar EM; European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 2017 Jan; 66(1):6-30. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312288.
2. Maity P, Biswas K, Roy S, Banerjee RK, Bandyopadhyay U. Smoking and the pathogenesis of gastroduodenal ulcer – recent mechanistic update. Mol Cell Biochem. 2003 Nov; 253(1-2):329-38. doi: 10.1023/a:1026040723669.
3. Li LF, Chan RL, Lu L, Shen J, Zhang L, Wu WK, Wang L, Hu T, Li MX, Cho CH. Cigarette smoking and gastrointestinal diseases: the causal relationship and underlying

- molecular mechanisms (review). Int J Mol Med. 2014 Aug; 34(2):372-80. doi: 10.3892/ijmm.2014.1786.
4. Malfertheiner MV, Kandulski A, Schreiber J, Malfertheiner P. Helicobacter pylori Infection and the respiratory system: a systematic review of the literature. Digestion. 2011;84:212-220. doi: 10.1159/000329351.
 5. Takeuchi K, Amagase K. Roles of Cyclooxygenase, Prostaglandin E2 and EP Receptors in Mucosal Protection and Ulcer Healing in the Gastrointestinal Tract. Curr Pharm Des. 2018;24(18):2002-2011. doi: 10.2174/1381612824666180629111227.
 6. Sklyarova OE. Serum prostaglandin E2 levels in patients with peptic ulcer disease. Acta Medica Leopoliensia. 2013;19(4):16-19.

**ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЛЕПТИНУ, АДИПОНЕКТИНУ ТА ІНТЕРЛЕЙКІНУ-6
ПРИ ПРИЗНАЧЕННІ САРТАНІВ, СТАТИНІВ ТА УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ
КИСЛОТИ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ,
ПОЄДНАНОЮ З ОЖИРІННЯМ ТА НЕАЛКОГОЛЬНИМ
СТЕАТОГЕПАТИТОМ**

Бочар О.М., Бочар В.Т., Склярів Є.Я.

Бочар О.М., к.мед.н., доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

Бочар В.Т., к.мед.н., доцент кафедри хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

Склярів Є.Я. д.мед.н., професор, завідувач кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Вступ. Метою роботи було оцінити динаміку клініко-лабораторних показників у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, поєднаною з ожирінням та неалкогольним стеатогепатитом, при комбінованій терапії сартанами, статинами та урсодезоксихолевою кислотою (УДХК).

Матеріал і методи. Обстежено 50 пацієнтів із II–III стадіями артеріальної гіпертензії, яких було поділено на дві групи. Хворим першої групи призначали телмісартан (20 мг), аторвастатин (20 мг) та УДХК (10 мг/кг) 1 раз на добу. Пацієнтам другої групи призначали олмесартан (10 мг), аторвастатин (20 мг) та УДХК (10 мг/кг) 1 раз на добу. Проведено оцінку клініко-гемодинамічної та лабораторної ефективності комбінації цих препаратів через 12 тижнів лікування.

Результати. Призначення впродовж 12 тижнів комбінації аторвастатину та УДХК у комплексній терапії з олмесартаном або телмісартаном у пацієнтів обох груп привело до достовірного зниження усіх гемодинамічних показників, суттєвого



зменшення рівнів холестерину ($p < 0,01$), ліпопротеїдів низької щільності ($p < 0,05$) та аланінамінотрансферази.

Також така схема лікування приводила до зниження рівнів інтерлейкіну-6 та лептину в обох групах, однак зміни рівня лептину виявилися статистично недостовірними за рахунок значного діапазону показників. Відзначено достовірне підвищення концентрації адипонектину (до $25,94 \pm 0,65$ мкг/мл) у першій групі, що свідчить про прямий вплив телмісартану на рівень адипонектину.

Висновки: 1. Призначення комбінації сартанів (телмісартану або олмесартану) в поєднанні з аторвастатином та урсодезоксихолевою кислотою впродовж 12 тижнів пацієнтам з артеріальною гіпертензією, поєднаною з ожирінням та неалкогольним стеатогепатитом, позитивно впливає на загальний стан хворих за рахунок підтримання оптимального артеріального тиску, зменшення суб'єктивних скарг та покращення гемодинаміки серця.

2. Така комбінація лікарських препаратів покращує показники ліпідного спектра крові (за рахунок зменшення рівнів загального холестерину ($p < 0,01$) та ліпопротеїдів низької щільності ($p < 0,01$)), знижує рівні лептину та інтерлейкіну-6 ($p < 0,01$)

3. Комбінація телмісартану з аторвастатином та урсодезоксихолевою кислотою у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, поєднаною з ожирінням та неалкогольним стеатогепатитом, приводить до достовірного зростання рівня адипонектину ($p < 0,01$)

ОЦІНКА ФАКТОРІВ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ В ПОПУЛЯЦІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КІЛЬКОСТІ КОМПОНЕНТІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Склярова О.Є., Капустинська О.С., Максимець Т.А.

Склярова О.Є., к.мед.н., доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

Капустинська О.С., к.мед.н., доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

Максимець Т.А., к.мед.н., доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Вступ. Сьогодні в літературі існує велика мінливість порогових рівнів НОМА-IR для встановлення граничних точок інсулінорезистентності (IR) для визначення кардіоваскулярного ризику [1]. Загальноприйнятим стандартом, при якому чітко простежується патологія, є НОМА-IR = 2,77. Разом з тим, граничні значення НОМА-IR для діагностики IR коливаються від 1,55 (90-й перцентиль) для мешканців Таїланду, 1,7 (90-й перцентиль) – для мешканців Японії до більше ніж 3,8 (75-й

процентиль) для мешканців Франції [2]. Попри активне вивчення ІР та факторів серцево-судинного ризику, на сьогодні не визначено загальновизнаних оптимальних порогових значень індексу НОМА-ІР для достовірного прогнозування кардіоваскулярних ускладнень. У цьому контексті особливого значення набуває дослідження рівнів ІР, при яких починають проявлятися патогенетично значущі чинники ризику розвитку артеріальної гіпертензії (АГ), ішемічної хвороби серця (ІХС), неврологічних порушень, цукрового діабету 2 типу та інших метаболічних розладів.

Мета роботи: оцінити фактори кардіоваскулярного ризику в популяції в залежності від кількості компонентів метаболічного синдрому (MetS).

Матеріал і методи. Обстежено 199 осіб: 152 пацієнти з АГ I–II стадії та 47 осіб без раніше діагностованих захворювань. Усі пацієнти були розподілені на шість груп відповідно до кількості компонентів метаболічного синдрому: група 0 – відсутність компонентів MetS (12 практично здорових осіб); група 1 – наявність 1 компонента MetS; група 2 – наявність 2 компонентів MetS; група 3 – три-компонентний MetS; група 4 – чотирикомпонентний MetS; група 5 – п'ятикомпонентний MetS.

Результати. Зі збільшенням кількості компонентів MetS спостерігалось поступове зростання індексу інсулінорезистентності НОМА-ІР. Паралельно лінійно підвищувалися показники індексу маси тіла, окружності талії (ОТ), рівні сечової кислоти та глікемії. Частота предіабету, гіперурикемії й АГ також зростала пропорційно до кількості компонентів MetS. Абдомінальне ожиріння і АГ визначалися як ранні прояви метаболічних порушень. Кардіометаболічний ризик виявлявся статистично вищим при значеннях НОМА-ІР понад 1,78, що супроводжувалося достовірним підвищенням ОТ, концентрацій тригліцеридів, сечової кислоти та С-реактивного білка. При НОМА-ІР > 3,89 достовірно зростала ймовірність діагностування MetS.

Висновки: вже на ранніх етапах формування MetS відбувається істотне підвищення НОМА-ІР, що супроводжується зростанням кардіометаболічних порушень. Абдомінальне ожиріння й АГ залишаються провідними ранніми проявами синдрому. Середній рівень НОМА-ІР 3,89 відповідає діагностичним критеріям MetS, тоді як перевищення порогу 1,78 асоціюється з активацією низки факторів кардіометаболічного ризику.

Список літератури:

1. Tahapary DL, Pratisthita LB, Fitri NA, et al. Challenges in the diagnosis of insulin resistance: Focusing on the role of HOMA-IR and Tryglyceride/glucose index. Diabetes Metab Syndr. 2022;16(8):102581. doi:10.1016/j.dsx.2022.102581.
2. Aisike G, Kuerbanjiang M, Muheyati D, et al. Correlation analysis of obesity phenotypes with leptin and adiponectin. Sci Rep. 2023;13:17718. doi:10.1038/s41598-023-43550-8.



ГІПОЛІПІДЕМІЧНА ТЕРАПІЯ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ ПРОФІЛЬ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ Максимець Т.А.

Максимець Т.А., к.мед.н., доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Гіполіпідемічна та гіпотензивна терапія дозволяє покращити прогноз та знизити ризик серцево-судинних подій, однак інтенсивний режим призначення статинів у пацієнтів з артеріальною гіпертензією поєднаною з ожирінням може сприяти розвитку гіперінсулінемії та інсулінорезистентності (ІР), які в свою чергу є предикторами виникнення цукрового діабету 2 типу.

Метою нашого дослідження було проаналізувати метаболічний статус пацієнтів з серцево-судинною патологією на тлі ожиріння, які отримували аторвастатин та виявити чинники, які найчастіше асоціюються зі зростанням ІР.

Матеріали і методи. Було обстежено 81 пацієнта з надмірною масою тіла та/чи ожирінням та артеріальною гіпертензією (АГ) або поєднанням АГ з ішемічною хворобою серця (ІХС). Усі вони не мали цукрового діабету, важкої серцевої, ниркової чи печінкової недостатності, що могло б впливати на стан інсулінорезистентності. Серед них було 51 осіб чоловічої та 30 осіб жіночої статі, віком від 35 до 79 років. Пацієнти отримували лікування згідно з чинними рекомендаціями. Для лікування АГ використовували ІАПФ та БРА, діуретики, з метою гіполіпідемічної терапії – аторвастатин перорально в дозі 20 мг або 40 мг на добу постійно. Дозу аторвастатину призначали залежно від індивідуального вихідного рівня ЛПНЩ, розраховуючи відсоток зниження, необхідний для досягнення цільового рівня. Всі хворі були розділені на 2 групи залежно від наявності інсулінорезистентності: 1-а група (n=45) НОМА-ІР<2,77 і 2-а група (n=36) НОМА-ІР>2,77.

Результати та обговорення. У нашому дослідженні виявлено, що індекс маси тіла, рівень систолічного артеріального тиску, тригліцеридів, високочутливого С-реактивного протеїну та лептину був достовірно вищим у пацієнтів з ІР, тоді як рівень адипонектину був нижчим. Ці асоціації підтверджуються результатами вивчення кореляційних зв'язків між індексом ІР, адипокінами, антропометричними та біохімічними параметрами. Саме тому поглиблена оцінка вуглеводного та адипокінового профілю у пацієнтів з серцево-судинною патологією на тлі ожиріння, які підлягають гіполіпідемічній терапії є важливим фактором превенції ЦД2.



АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ АСОЦІЙОВАНА ЗІ СТРЕСОМ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ПІСЛЯ ПОВЕРНЕННЯ З ЗОНИ БОЙОВИХ ДІЙ

Покровська Н.К., Самчук О.О., Матолінець Н.В.

Покровська Н.К., PhD, асистентка кафедри терапії №1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «ЛНМУ ім. Данила Галицького».

Самчук О.О., PhD, асистент кафедри хірургії та трансплантології ФПДО ДНП «ЛНМУ ім. Данила Галицького», генеральний директор ІТМО м. Львова,

Матолінець Н.В., д.мед.н., професорка кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО ДНП «ЛНМУ ім. Данила Галицького»; медична директорка ІТМО м. Львова

Вступ. Війна є значним психосоціальним стресовим фактором, який вніс вагомі корективи в життя українців та стала причиною розвитку посттравматичного стресового розладу (ПТСР) у військовослужбовців та цивільного населення [1]. ПТСР спричиняє гіперактивацію симпатoadреналової системи, що призводить до підвищення частоти серцевих скорочень та артеріального тиску, виникнення тремору [2, 3]. Зв'язковою ланкою між ПТСР та розвитком соматичної патології є запальний процес, який супроводжується виділення прозапальних медіаторів [4]. Встановлено, що у ветеранів, у яких виник ПТСР є вищий ризик виникнення серцево-судинних захворювань [2, 5]

Мета. Оцінити стан організму військовослужбовців, які отримали мінно-вибухову травму (МВТ), вогнепальні осколкові поранення (ВОСП) та втрату кінцівок.

Матеріал і методи. Обстежено 89 військовослужбовців, які поступили до ІТМО м. Львова. Пацієнтів було розділено на 2 групи: група 1 – 31 пацієнти з МВТ, ВОСП та травматичними ампутаціями кінцівок, група 2 – 58 осіб з МВТ та ВОСП без втрати кінцівок. Проводили огляд, загальний та біохімічний аналіз крові, коагулограму, ЕКГ та ЕхоКГ, анкетування за шкалою самооцінки наявності ПТСР (PCL-M).

Результати. До перебування у зоні бойових дій, особи вважали себе здоровими. На момент огляду у 61,8% пацієнтів були скарги на біль голови, 60,7% – порушення сну, 31,5% – за груди́нний біль, у 23,6% – відчуття посиленого ритмічного серцебиття, а 46,1% осіб – тахікардію, внаслідок згадування пережитих подій. Пацієнти групи 1 мали достовірно вищу кількість балів за шкалою PCL-M (група 1 – $54,0 \pm 3,4$; група 2 – $51,9 \pm 2,9$; $p=0,003$). Понад 60% пацієнтів набрали 50 балів та більше (група 1 – 76,5%; група 2 – 65,5%; $p=0,066$), що свідчило про наявність ПТСР. Підвищений артеріальний тиск (АТ) (120/70-139/89 мм рт. ст.) встановлено у 37,1%, тоді як АТ, який перевищував 139/89 мм рт. ст. визначено у 42,7% осіб. Рівень загального фібриногену був вищим у пацієнтів 1 групи ($p=0,049$). При ЕхоКГ встановлено гіпертрофічні зміни міокарда у 38,2% пацієнтів двох груп. Гіпертрофія стінки лівого шлуночка та/або міжшлуночкової перетинки, а також збільшення



розмірів лівого передсердя понад 4,0 см частіше встановлювали у пацієнтів 2 групи ($p=0,035$).

Висновки. Понад 60% пацієнтів страждають на ПТСР. Вперше діагностовано підвищений АТ або артеріальну гіпертензію (АГ) у 79,8% військовослужбовців двох груп. Перебування у зоні бойових дій збільшує ризик розвитку АГ, яка потребує лікування.

Список літератури:

1. Чорна В, Серебреннікова О, Коломієць В, et al. Посттравматичний стресовий розлад під час повномасштабної війни у військовослужбовців. Молодий вчений. 2023;(12 (124)):28-39. doi:10.32839/2304-5809/2023-12-124-28
2. Bedi US, Arora R. Cardiovascular manifestations of posttraumatic stress disorder. J Natl Med Assoc. 2007;99(6):642-649. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17595933>
3. Коваль СМ, Снігурська ІО, Мисниченко ОВ, Пенькова МЮ. Артеріальна гіпертензія у військовослужбовців та ветеранів різних війн. Огляд літератури. Український терапевтичний журнал. 2023;(1):57-63. doi:10.30978/UTJ2023-1-57
4. Hori H, Kim Y. Inflammation and post-traumatic stress disorder. Psychiatry Clin Neurosci. 2019;73(4):143-153. doi:10.1111/pcn.12820
5. Munakata M. Clinical significance of stress-related increase in blood pressure: current evidence in office and out-of-office settings. Hypertens Res. 2018;41(8):553-569. doi:10.1038/s41440-018-0053-1

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ АНТИБІОТИКОАСОЦІЙОВАНИМ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ Пасічна І.О.

Пасічна І.О., к.мед.н., доцентка кафедри терапії №1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Вступ. Синдром подразненої кишки (СПК) – це хронічне та іноді інвалідизуюче функціональне захворювання кишки, яке характеризується рецидивуючим болем у животі, пов'язаним з аномальною формою або частотою випорожнень, і уражає приблизно 14,1% населення світу [1, 3]. Порушення мікрофлори кишки є одним із ключових патогенетичних механізмів його розвитку [2, 4]. Оцінити мікробний біоценоз товстої кишки можна за допомогою визначення у фекаліях абсолютної та відносної кількості облигатних бактерій-симбіонтів та умовно-патогенних ентеробактерій [5].

Методи. Проведено дослідження мікрофлори товстої кишки у 63 пацієнтів (22 чоловіків, 41 жінка) віком 16-83 роки, які отримували лікування антибіотиками

(доксциклін 0,2 г/добу впродовж 14 днів) з приводу еритемних форм Лайм-бореліозу. Бактеріологічний аналіз калу виконувався до початку протимікробного лікування та через 1 тиждень після його завершення.

Результати. Отримано наступні результати дослідження мікробного біоценозу товстої кишки: у всіх пацієнтів як до, так і після лікування були висіяні біфідобактерії, лактобактерії та ешерихії. У 98,1% пацієнтів до та через 1 тиждень після завершення антибіотикотерапії виявлені ентерококи. У 54,7% пацієнтів до лікування антибіотиком та у 71,1% пацієнтів через 1 тиждень після її завершення ($p=0,068$) були висіяні умовно-патогенні ентеробактерії.

Встановлено статистично значуще зростання відносної кількості пацієнтів із вагомим зменшенням у калі числа біфідобактерій ($0,001 \times 10^9$ КУО/1 г і менше) через 1 тиждень після протимікробного лікування (з 5,7% до 34%; $p<0,001$).

Також суттєво збільшилась відносна кількість хворих зі значним зростанням числа умовно-патогенних ентеробактерій (більше 10×10^4 КУО/1 г) після завершення лікування антибіотиком (з 20,7% до 43,4%; $p<0,01$).

Виявлено, що середня кількість біфідобактерій у калі через 1 тиждень після закінчення антибіотикотерапії була вірогідно нижчою в пацієнтів, яким через 6 місяців після завершення протимікробного лікування було встановлено діагноз СПК, порівняно з пацієнтами без СПК ($p<0,01$).

Встановлено, що у 11 пацієнтів (17,5%) до початку терапії відмічалися клінічні ознаки ураження кишки. Такі симптоми спостерігалися у 36 пацієнтів (57,1%) через 1 тиждень після завершення протимікробного лікування. Найбільш часто хворі скаржилися на діарею, закреп, біль або дискомфорт у животі, метеоризм.

Висновки. Після закінчення протимікробного лікування статистично вірогідно зростає відносна кількість пацієнтів із вагомим зменшенням числа біфідобактерій у калі ($p<0,001$) та зі значним збільшенням умовно-патогенних ентеробактерій ($p<0,01$). У пацієнтів, яким через 6 місяців після завершення терапії антибіотиком було встановлено діагноз СПК, середня кількість біфідобактерій у калі є вірогідно нижчою ($p<0,01$).

Список літератури:

1. Синдром подразненого кишечника: перехресні розлади, патофізіологія та сучасні стратегії лікування. «Здоров'я України» Тематичний номер «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»;2024:1. С. 3.
2. Філіппова ОЮ. Синдром подразненого кишечника: від клініко-психологічних аспектів до лікування. Гастроентерологія. 2023. № 2 (57). С. 116.
3. Arif TB, Ali SH, Bhojwani KD, Sadiq M, Siddiqui AA, Ur-Rahman A, Khan MZ. et al. Global prevalence and risk factors of irritable bowel syndrome from 2006 to 2024 using the Rome III and IV criteria: a meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2025. Apr 30. doi: 10.1097/MEG.0000000000002994. Online ahead of print.

4. Choi Y, Youn YH, Kang SJ, Shin JE, Cho YS, Jung YS, Shin SY et al. 2025 Seoul consensus on clinical practice guidelines for irritable bowel syndrome. J Neurogastroenterol Motil. 2025. №31. P. 133-169. doi.org/10.5056/jnm25007
5. Tunalı V, Arslan NÇ, Ermiş BH, Derviş Hakim G, Gündoğdu A, Hora M, Nalbantoğlu ÖÜ. A multicenter randomized controlled trial of microbiome-based artificial intelligence-assisted personalized diet vs low-fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols diet: a novel approach for the management of irritable bowel syndrome. Am J Gastroenterol. 2024. № 119(9). P. 1901-1912. doi: 10.14309/ajg.0000000000002862.

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК V СТАДІЇ НА ГЕМОДІАЛІЗІ ЗАЛЕЖНО ВІД НОЗОЛОГІЧНОЇ ПРИЧИНИ

Бардаш В.О., Склярів Є.Я.

Бардаш В.О., аспірант кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Склярів Є.Я. д.мед.н, професор, завідувач кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Актуальність. Хронічна хвороба нирок (ХХН) V стадії, що потребує лікування гемодіалізом (ГД), є глобальною медичною проблемою. Етіологія первинного ураження нирок суттєво впливає на клінічний перебіг, характер ускладнень та відповідь на терапію навіть на етапі замісної ниркової терапії. Розуміння цих відмінностей є ключовим для розробки персоніфікованих стратегій ведення пацієнтів.

Мета дослідження. Провести порівняльний аналіз клінічних та лабораторних особливостей ХХН V стадії у пацієнтів на програмному гемодіалізі залежно від основного захворювання, що призвело до ниркової недостатності: хронічний гломерулонефрит (ХГН), цукровий діабет 2 типу (ЦД), гіпертонічна хвороба (ГХ) та полікістоз нирок (ПKN).

Матеріали та методи. У дослідження було включено 129 пацієнтів з ХХН V стадії на ГД, яких було розподілено на 4 групи: група 1 – ХГН (n=29), група 2 – ПKN (n=18), група 3 – ГХ (n=46), група 4 – ЦД (n=36). Проведено аналіз антропометричних, гемодинамічних, біохімічних, гематологічних показників та частоти основних клінічних ускладнень. Статистичну обробку даних проводили з використанням критерію Крускала-Уолліса та точного критерію Фішера.

Результати. Виявлено статистично значущі відмінності між групами за низкою ключових параметрів.

Група ХГН характеризувалася достовірно молодшим віком (середній вік $47,5 \pm 2,24$ р.), проте найбільш вираженими проявами уремічного синдрому: найвищими рівнями креатиніну ($757,9 \pm 32,32$ мкмоль/л), сечовини (медіана $21,2[19,2;28,7]$ ммоль/л), фосфору ($2,1 \pm 0,12$ ммоль/л) та інтактного паратгормону (іПТГ, медіана $343,0[162,0;590,0]$ пг/мл). У цій групі спостерігалася найвища частота резистентної артеріальної гіпертензії (РАГ) – 58,6% (95% ДІ: 39,3% – 75,9%) та уремічного свербіж – 79,3% (95% ДІ: 60,3% – 92,0%).

Група ЦД демонструвала очікувано найвищий рівень глюкози (медіана $9,1[6,6;11,28]$ ммоль/л), найнижчі рівні альбуміну (медіана $38,0[31,98;41,55]$ г/л) та тенденцію до гіперкоагуляції. Важливою особливістю є найнижчий рівень іПТГ (медіана $131,0[96,1;245,3]$ пг/мл), що вказує на високий ризик адинамічної хвороби кісток. Також у цій групі відзначено найвищу частоту безсоння – 52,8% (95% ДІ: 35,8% – 69,3%).

Група ГХ становила найстаршу вікову групу (медіана віку $63,0[59,25;71,5]$ роки) та мала найвищу частоту серцевої недостатності (СН) – 73,9% (95% ДІ: 59,2% – 85,4%), що відображає кумулятивний вплив тривалої артеріальної гіпертензії на серцево-судинну систему.

Група ПКН мала унікальний профіль. Головною особливістю була практично повна відсутність РАГ – 0% (95% ДІ: 0% – 16,7%), що, ймовірно, пов'язано з частими нефректоміями. Ця група також мала найнижчу частоту СН – 5,6% (95% ДІ: 0,1% – 27,3%).

Анемія була універсальним ускладненням у всіх групах (ДІ: 96,6% – 100%), без достовірної різниці між групами. Аналогічно, ознаки порушення кальцієво-фосфорного обміну були поширеними в усіх групах (ДІ: 63,9% – 77,8%).

Висновки. Етіологія ХХН V стадії накладає значний відбиток на клініко-лабораторний профіль та спектр ускладнень у пацієнтів на гемодіалізі.

ХГН асоціюється з молодшим віком, але більш агресивним уремічним профілем, високою частотою РАГ та уремічного свербіж.

ЦД пов'язаний з гіпоальбумінемією, ризиком адинамічної хвороби кісток та гіперкоагуляцією.

ГХ призводить до найвищої частоти серцевої недостатності у найстаршій віковій групі.

ПКН характеризується сприятливим профілем артеріального тиску та низькою частотою СН, що може бути пов'язано з нефректоміями.

Отримані дані обґрунтовують необхідність розробки персоніфікованих, етіологічно-орієнтованих підходів до ведення пацієнтів на програмному гемодіалізі для покращення результатів лікування.



ASSESSMENT OF MULTIPLE LYMPHOCYTE-BASED INFLAMMATORY INDICES IN ACUTE CORONARY SYNDROME PATIENTS WITH POST-COVID SYNDROME AND THE SMOKING HABIT

Khamuliak Kh.M., Solomenchuk T.M.

Khamuliak Kh.M., MD, PhD-student, Assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Solomenchuk T.M., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Aim. To assess the primary hematological parameters and levels of lymphocyte-based inflammatory indices in patients with acute coronary syndrome (ACS) based on the presence of post-COVID syndrome and smoking habits.

Materials and methods. A total of 147 patients with acute coronary syndrome (ACS) were included in the study (average age – 60.32 ± 0.66 years). The first (Group I) included 87 patients with post-COVID syndrome, and the second (Group II) consisted of 60 patients without post-COVID syndrome. Each group was further categorized into subgroups based on smoking status: IA and IIA – smokers; IB and IIB – non-smokers. The following parameters were assessed in all subgroups: main hematological indicators (hemoglobin, erythrocytes, platelets, mean corpuscular volume (MCV), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), leukocytes, neutrophils, lymphocytes) and lymphocyte-based inflammatory indices: neutrophil/lymphocyte ratio (NLR), monocyte/lymphocyte ratio (MLR), platelet/lymphocyte ratio (PLR), systemic immune inflammation index (SII), systemic inflammation response index (SIRI), aggregate index of systemic inflammation (AISI).

Results. The data obtained indicate significantly higher mean levels of various lymphocyte-based inflammatory indices in the subgroup of smokers with post-COVID syndrome (IA) compared to non-smokers without post-COVID syndrome (IIB). Specifically, the NLR was elevated by 50%, and the MLR was higher by 37.9%. Additionally, the combined leukocyte inflammation indices – specifically the SII, SIRI and AISI – were 52-62% significantly higher in subgroup IA than in subgroup IIB.

The mean platelet count in subgroup IA was significantly higher by 14.9% compared to subgroup IIB, while leukocyte and neutrophil counts increased by 16.3% and 29.2%, respectively. The MCV in subgroup IA was significantly elevated by 4.15% in comparison to subgroup IIB, and the MCHC was significantly lower by 3.09%.

As for the smoker subgroups, subgroup IA showed significantly higher mean levels of MLR by 37.93%, SIRI by 55.9%, and AISI by 53.99% compared to subgroup IIA. The mean leukocyte and neutrophil levels in subgroup IA were also significantly higher – by 13-15% – when compared to subgroup IIA.

For the non-smoker subgroups, individuals with post-COVID syndrome (IB) exhibited significantly higher mean levels of lymphocyte-based inflammatory indices – 33-



40% higher – compared to non-smokers without post-COVID syndrome (IIB). Specifically, the NLR in subgroup IB was higher by 34.2%, the SII by 39.16%, the SIRI by 33.88%, and the AISI by 39.57%. Furthermore, the mean platelet level in subgroup IB was significantly higher by 13.34% compared to subgroup IIB, and neutrophil levels increased by 12.61%. The mean MCV in subgroup IB was significantly higher by 2.17% compared to subgroup IIB, while the MCHC was significantly lower by 2.20%.

A distribution of the examined patients with deviations from the optimal cutoff values of lymphocyte-based inflammatory indices was performed. Significantly higher proportions – by 27-40% – of all studied lymphocyte-based inflammatory indices were found in smokers with post-COVID syndrome (IA) compared to the subgroup of non-smokers without post-COVID syndrome (IIB). Thus, in individuals of subgroup IA, compared to subgroup IIA, significantly higher proportions – by 20-35% – of those exceeding the optimal threshold levels of MLR, SII, SIRI, and AISI were revealed. Also, 20-30% higher proportions of individuals exceeding the optimal threshold levels of lymphocyte-based inflammatory indices (NLR, MLR, PLR, SII, AISI), were found among patients of subgroup IB compared to subgroup IIB.

Conclusions. In individuals with post-COVID syndrome, compared to patients without post-COVID syndrome, significantly higher levels of lymphocyte-based inflammatory indices, as well as leukocytes and neutrophils, were found. Regardless of the presence of post-COVID syndrome, in each of the two smoker subgroups (IA, IIA), compared to non-smokers (IB, IIB), significantly higher levels of NLR, MLR, SII, SIRI, and AISI by 33-55% were observed.

In the group of patients with acute coronary syndrome (ACS), post-COVID syndrome, and a smoking history, the highest proportions of individuals exceeding the optimal cutoff values of lymphocyte-based inflammatory indices (NLR, MLR, PLR, SII, SIRI) were observed compared to patients without post-COVID syndrome and a smoking history.

The most significant changes in the studied blood lymphocyte-based inflammatory indices and key hematological parameters were found in patients with both post-COVID syndrome and a smoking history.



ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЛАТЕНТНОЇ ФОРМИ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ АЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Бочар О.М., Бочар В.Т., Бардиш О.М.

Бочар О.М., к.мед.н., доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

Бочар В.Т., к.мед.н., доцент кафедри хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

Бардиш О.М., лікар-терапевт КНП «ТМО Стрийська міська об'єднана лікарня»

Вступ. Алкогольна хвороба печінки (АХП) становить значну медико-соціальну проблему. За поширеністю і соціальною значимістю вона посідає друге місце після захворювань печінки вірусної етіології [1]. Під поняттям печінкової енцефалопатії (ПЕ) розуміють комплекс неврологічних та психічних змін, який виникає у хворих із порушеною функцією печінки. Доволі часто ПЕ розвивається у пацієнтів із АХП вже на стадії гострого алкогольного гепатиту і досягає свого піку при алкогольному цирозі печінки. За даними літератури є певні стадії ПЕ.

У Європі залишається популярною класифікація ПЕ West-Haven, яка була сформульована ще у 1977 році Гарольдом Конном та співавторами [2]. У цій класифікації автори виділяють «латентний» чи «мінімальний» ступінь ПЕ. Вчасне виявлення таких субклінічних форм цього захворювання залишається актуальним. Зокрема, у пацієнтів із АХП, у яких ПЕ часто виникає при розвитку гострого алкогольного гепатиту чи цирозу.

Вчасна діагностика ПЕ та призначення відповідної терапії у такого контингенту хворих дає можливість дещо уповільнити каскад складних патофізіологічних процесів прогресування ПЕ.

Матеріали та методи. Обстежено 67 пацієнтів із АХП, які лікувалися у терапевтичному відділенні КНП «Стрийська міська об'єднана лікарня» Львівської області за період 2020-2023 роки. Переважали чоловіки (85,0%). Середній вік $45 \pm 15,56$ років. Діагноз АХП встановлювали на основі анамнезу, клініко-лабораторних та ультрасонографічних даних. У всіх пацієнтів ретельно збирали алкогольний анамнез, проводили загальний посистемний огляд, визначали антропометричні показники (ріст, вагу, розраховували індекс маси тіла – ІМТ), виконували загальний та розширений біохімічний аналіз крові (глюкоза, білірубін та його фракції, рівні аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), лужної фосфатази, сечовини та креатиніну), ліпідограму. Також усім пацієнтам проводили ультрасонографію печінки.

Для визначення латентної форми ПЕ використовували психометричний тест Рейтана (тест з'єднання цифр, Number Connection Test). Із всієї групи хворих



алкогольний стеатогепатит констатовано у 38, гострий алкогольний гепатит – у 5, алкогольний цироз печінки – у 24.

Для подальшого дослідження відібрано тільки пацієнтів із алкогольним стеатогепатитом, яких розділено на дві порівнянні групи. Базисне лікування всіх хворих включало дієту, дезінтоксикаційну терапію, гепатопротектори. Пацієнтам першої групи додатково призначено S-аденозилметіонін у дозі 5 мл (400 мг) дом'язево двічі на день впродовж 7 днів, пізніше 400-800 мг (1-2 таблетки) двічі на день перорально впродовж 1 міс. Хворі другої, контрольної групи цього фармацевтичного засобу не отримували.

Оцінку ефективності лікування проводили через 1 міс. Окрім низки антропометричних, клінічних та лабораторних досліджень всім пацієнтам повторно проводили тест Рейтана.

Статистичне опрацювання отриманих числових показників проведено з допомогою програмних пакетів електронних таблиць Excel (Microsoft, USA) і Statistica v. 6 (Statsoft, USA). Параметричні характеристики подавали, як середнє арифметичне $\pm$ стандартне відхилення (σ).

Результати досліджень та їх обговорення. Відзначено достовірне зниження біохімічних показників процесу цитолізу (зменшення рівнів АЛАТ, АсАТ) у групі пацієнтів, які отримували впродовж місяця S-аденозилметіонін.

Для визначення наявності латентної форми ПЕ всім пацієнтам до та після лікування проводили психометричний тест Рейтана [3, 4]. Цей тест представляє собою лист паперу із розміщеними у різних місцях цифрами від 1 до 25. Завданням пацієнта було максимально швидко ручкою або олівцем з'єднати усі цифри лінією за зростанням. Результати тесту вимірювали у секундах. Практично здорові люди виконують це завдання в межах 40 с. Якщо на виконання тесту витрачено 40-60 с. – розцінюють як латентну форму ПЕ, 60-90 с. – I ст., 90-120 с. – II ст., більше 120 с. – III ст.

Згідно даних тестування при первинному огляді серед усіх 38 пацієнтів у 21 (55,3%) констатовано наявність різного ступеня ПЕ. Зокрема, латентну форму ПЕ констатовано у 18 (47,3%) пацієнтів, I ст. – у 2 (5,3%), II ст. – в 1 (2,7%). З них у першу групу дослідження включено 12 пацієнтів: 10 із латентною формою, 1 – із I ст. та 1 – із II ст. ПЕ; у другу групу – 9 пацієнтів: 8 із латентною формою та 1 – із I ст.

Через місяць після проведеної терапії отримано наступні результати тестування: кількість пацієнтів із різними ступенями ПЕ зменшилась майже на половину – із 21 до 10. Найкращі результати констатовано у першій групі, де пацієнти отримували S-аденозилметіонін. Зокрема, серед 12 хворих тільки у 4 (33,3%) відзначено латентну форму ПЕ, I і II ст. не було виявлено. У контрольній групі серед 9 пацієнтів у 6 залишились ознаки латентної форми ПЕ, в 1 – I ст.



Таким чином, використання S-аденозилметіоніну у пацієнтів із алкогольним стеатогепатитом покращує лабораторні показники функції печінки, що проявляється насамперед у зменшенні процесів цитолізу. Це співзвучно із даними інших авторів [5, 6]. Окрім цього, призначення S-аденозилметіоніну за рахунок його вираженої антидепресивної дії дозволило значно покращити психоемоційний статус у половини таких пацієнтів, що теж співзвучно із низькою літературних джерел [5, 6].

Висновки. Використання простого та доступного тесту Рейтера у пацієнтів із алкогольним стеатогепатитом дає можливість визначити латентну форму печінкової енцефалопатії.

Майже у половини (55,5%) пацієнтів із алкогольним стеатогепатитом виявляють ознаки латентної печінкової енцефалопатії.

Застосування S-аденозилметіоніну у пацієнтів із алкогольним стеатогепатитом дає можливість покращити лабораторні показники, зокрема знизити процеси цитолізу у гепатоцитах, а також за рахунок антидепресивної дії цього препарату значно покращити психоневрологічний статус таких пацієнтів.

Список літератури:

1. Неміш ІЛ, Скрипник ІМ. Алкогольна хвороба печінки як міждисциплінарна проблема. Український медичний часопис. 2023;4(156):3-5.
2. Conn HO, Leevy CM, Vlahcevic ZR. [et al.] Comparison of lactulose and neomycin in the treatment of chronic portalsystemic encephalopathy. A double-blind controlled trial. Gastroenterology. 1977; 72:573-583
3. Rose CF, Amodio P, Bajaj JS, Dhiman RK, Montagnese S, Taylor-Robinson SD, Vilstrup H, Jalan R. Hepatic encephalopathy: Novel insights into classification, pathophysiology and therapy. J Hepatol. 2020;73(6):1526-1547. doi: 10.1016/j.jhep.2020.07.013.
4. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatic encephalopathy. J Hepatol. 2022;77(3):807-824. doi: 10.1016/j.jhep.2022.06.001.
5. Czarnecka AM, Hilgier W, Zielińska M. S-Adenosylmethionine Deficiency and Brain Accumulation of S-Adenosylhomocysteine in Thioacetamide-Induced Acute Liver Failure. Nutrients. 2020;12(7):2135. doi: 10.3390/nu12072135.
6. Вонг Г, Пінський ЛЛ. Ефективність використання препарату Гептрал® у лікуванні коморбідної патології печінки. «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія». 2020;1(55):9-10.



СИНЕРГІЯ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ВІДНОВЛЕННІ ЗДОРОВ'Я ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ВНАСЛІДОК ВОДНИХ ЗАБРУДНЕНЬ БОЙОВОГО ПОХОДЖЕННЯ

Іванець О.Р., Макар О.Р.

*Іванець О.Р., к.біол.н., доцент ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила Галицького»;*

*Макар О.Р., к.мед.н., доцентка, завідувач кафедри реабілітації ФПДО ДНП «Львівський
національний медичний університет імені Данила Галицького»*

Повномасштабна війна в Україні спричинила глибокі екологічні, техногенні та санітарно-епідеміологічні наслідки. Одним з найбільш небезпечних явищ, що прямує впливає на здоров'я населення, є водне забруднення бойового походження, пов'язане з руйнуванням гідротехнічних споруд, інфраструктури водопостачання, забрудненням хімічними речовинами, паливом та важкими металами. Це явище обумовлює значні медичні виклики, особливо у сфері внутрішньої медицини, яка стикається зі складними поліорганными ураженнями, інтоксикаціями, хронічними захворюваннями, зумовленими споживанням або контактом з забрудненою водою. Водночас, фізична терапія стає важливою складовою багатокomпонентного підходу до відновлення функціонального стану таких пацієнтів [1, 12].

На сьогодні, з огляду на окреслену проблематику, є важливою роль синергії внутрішньої медицини та фізичної терапії у системі медичної допомоги постраждалим від водних забруднень бойового походження. Вагомими є сучасні виклики для медичної науки та необхідність міждисциплінарного підходу до реабілітації таких пацієнтів.

Характер водних забруднень унаслідок бойових дій є дуже суттєвий. Бойові дії спричиняють значне порушення екосистем, зокрема, контамінацію природних вод токсичними сполуками. До основних джерел забруднення води відносяться руйнування хімічних складів і нафтобаз, знищення промислових об'єктів із викидом важких металів, забруднення ґрунтових вод продуктами горіння та хімічними агентами, підлив гідроспоруд, зокрема Каховської ГЕС у 2023 році, що призвів також до викиду донних осадів з багаторічним хімічним навантаженням, що завдало великої шкоди населенню [9, 10, 11, 13].

Унаслідок таких забруднень вода може містити, зокрема, сполуки свинцю, кадмію, ртуті, бензол, фенол, нітрати, а також патогенні мікроорганізми. Ці токсичні сполуки спричиняють цілу низку наслідків для внутрішніх органів. В осіб, які споживають забруднену воду можуть спостерігатися гострі інтоксикації та отруєння, а також – розвиватися хронічні ураження токсичного генезу, зокрема: гепатити, нефропатії, кардіоміопатії, ендокринопатії, нейропатії та ураження ЦНС [7, 8].

Фізична терапія відіграє важливу роль у відновленні функціонального стану постраждалих внаслідок водних забруднень бойового походження. Це обумовлено



тим, що внаслідок ураження різних органів та систем, у пацієнтів погіршуються такі параметри як фізична і кардіореспіраторна витривалість, м'язова сила, координація і баланс. Фізична терапія ґрунтується на функціональній оцінці стану пацієнта та включає терапевтичні вправи, програма яких складається індивідуально, відповідно до тих чи інших функціональних порушень та потреб пацієнта [1, 12].

Підхід до лікування та реабілітації таких пацієнтів повинен бути міждисциплінарним та комплексним. Необхідна є взаємодія лікаря внутрішньої медицини, лікаря фізичної та реабілітаційної медицини, фізичного терапевта, ерготерапевта, дієтолога, психолога, соціального працівника. При потребі необхідно залучати й інших фахівців, які можуть покращити стан пацієнтів та забезпечити їх соціальну адаптацію. Такий мультидисциплінарний підхід сприяє зниженню кількості повторних госпіталізацій, покращенню якості життя та прискоренню повернення пацієнта до активної участі в суспільстві.

В контексті вище описаного, перед сферою охорони здоров'я на сьогоднішній день постають нові виклики та завдання. Вони полягають у наступному: вивчення віддалених наслідків інтоксикацій, адаптація програм фізичної терапії до умов токсичного навантаження, розробка клінічних протоколів, які об'єднують фармакотерапію та фізичну терапію, вивчення генетичної чутливості до хімічних агентів, інтеграція телемедицини та мобільних реабілітаційних бригад у сільських районах. Необхідно також розробляти спеціалізовані навчальні програми які охоплюють специфіку роботи з постраждалими від водних забруднень бойового походження [3, 5].

У цьому напрямку особливо важливі гідроекологічні дослідження, які є своєрідним мостом між екологічною діагностикою і медичною безпекою. В умовах війни в Україні роль таких досліджень зростає. Вони забезпечують раннє виявлення екологічних ризиків, сприяють прогнозуванню інфекційних загроз, підтримують систему громадського здоров'я через достовірні дані про стан водних ресурсів.

Гідроекологи проводять біомоніторинг, який дозволяє оперативно реагувати на екологічні інциденти, у тому числі для запобігання епідеміям. Цей напрямок досліджень забезпечує біологічну індикацію якості води, що дозволяє виявляти присутність важких металів, нафтопродуктів, залишків вибухових речовин та інших забрудників, навіть коли фізико-хімічні показники не перевищують норму. Такі дані критично важливі для медичних служб у зонах бойових дій і для внутрішньо переміщених осіб, які споживають воду з відкритих джерел [2, 4, 6].

Таким чином, водні забруднення бойового походження в Україні створюють новий пласт медичних та екологічних проблем, що вимагає системного і міждисциплінарного підходу до їх розв'язання. Пацієнти з ураженням внутрішніх органів через токсичний вплив забрудненої води, потребують не лише медикаментозного лікування, але й фізичної терапії, спрямованої на відновлення



функціональних можливостей та соціальної адаптації. Синергія між внутрішньою медициною та фізичною терапією дозволяє досягти найкращих результатів у відновленні здоров'я пацієнтів, які постраждали внаслідок водних забруднень бойового походження, особливо в умовах обмежених ресурсів і високого ризику ускладнень.

Сучасна медична наука повинна адаптуватися до викликів воєнного часу, створюючи інтегративні підходи, що поєднують медичну експертизу, реабілітаційні технології, екологічні та соціальні стратегії.

Список літератури:

1. Добровольська Н.А. Практичні аспекти фізичної терапії та ерготерапії. К.: Видавничий дім «Гельветика», 2021. 368 с.
2. Іванець О.Р. Родина Chydoridae, Dybowski & Grochowski, 1894 (Cladocera : Anomopoda) в системі гідроекологічного моніторингу Українського Розточчя. Матери міжнар. наук.-практ. конфер. «Актуальні проблеми охорони навколишнього природного середовища українсько-польських прикордонних територій», 23-25 жовтня 2019 р., Львів – Івано-Франкове. – Львів : ПАІС, 2019. С. 40–41.
3. Іванець О.Р. Освіта і війна в Україні: аспекти підготовки науково-педагогічних кадрів у сучасних дослідженнях. Третій рівень освіти в Україні: особливості підготовки наукових та науково-педагогічних кадрів у сучасних умовах війни. Матеріали всеукраїнського науково-педагогічного підвищення кваліфікації, Одеса, 27 червня – 7 серпня 2022 р. Одеса : Видавничий дім «Гельветика», 2022. С. 142–146.
4. Методи гідроекологічних досліджень поверхневих вод / О.М. Арсан, О.А. Давидов, Т.М. Дяченко та ін.; за ред. В.Д. Романенка. НАН України. Ін-т гідробіології. К.: Логос, 2006. 408 с.
5. Паєнок О.С., Іванець О.Р. Неврологія та нейрохірургія за професійним спрямуванням (Тести) : навчальний посібник для здобувачів вищої освіти за спеціальністю 227 «Терапія та реабілітація», галузь знань – 22 «Охорона здоров'я». Львів: ЛДУФК ім. І. Боберського, 2025. 72 с. (В друці).
6. Романенко В.Д., Жукинський В.М., Оксіюк О.П., Яцик А.В., Чернявська А.П., Васенко О.Г., Верниченко А.А. Методика встановлення і використання екологічних нормативів якості поверхневих вод суші та естуаріїв України. К., 2001. 48 с.
7. Сабадишин Р.О., Смоляк В.Р., Гашинська О.С. Внутрішня медицина. Вінниця: Нова Книга, 2019. 552 с.
8. Середюк Н.М. Внутрішня медицина. К. : Медицина, 2009. 1102 с.
9. Хільчевський В.К. Водні та збройні конфлікти – класифікаційні ознаки: у світі та в Україні. Hydrology, Hydrochemistry and Hydroecology. 2022;1(63):6-19. DOI: <https://doi.org/10.17721/2306-5680.2022.1.1>
10. Шерстюк Д., Ільєнко Т. Супутниковий моніторинг за біологічним індикатором стану Чорного моря внаслідок руйнування Каховської ГЕС. Екологічна і біологічна безпека в умовах війни: реалії України. Збірник матеріалів науково-практичної конференції (Україна, Київ, 19-20 липня 2023 р.). Київ. 2023. С. 105-107.



11. Шумигай І. Використання та наслідки водних ресурсів як зброї. Екологічна і біологічна безпека в умовах війни: реалії України. Збірник матеріалів науково-практичної конференції (Україна, Київ, 19-20 липня 2023 р.). Київ. 2023. С. 107-110.
12. Balogun J. A. Contemporary and Global Perspectives in Physical Therapy. Cham: Springer Nature. 2025. 490 p.
13. Drebot O., Vysochanska M., Sakharnatska L. Enviromental and economic consequences regarding the assessment of the explosion of Kahovska HPP. Ecological and biological security in wartime: realities of Ukraine. Collection of materials of the scientific and practical conference (Ukraine, Kyiv, July 19-20, 2023). Kyiv. 2023. 114 p.

ПОЄДНАНИЙ ВПЛИВ КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИХ ФАКТОРІВ НА УРАЖЕННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ Федевич Ю.І., Склярів Є.Я.

Федевич Ю.І., лікар ультразвукової та функціональної діагностики КНП ЛОР «ЛОКДЦ», аспірантка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Склярів Є.Я., д.мед.н, професор, завідувач кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Вступ. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються провідною причиною смертності в усьому світі, зокрема в Україні, де рівень летальності від ССЗ перевищує середньоєвропейські показники [1, 2]. Зростання поширеності кардіоваскулярної патології зумовлене демографічними змінами, гіподинамією та збільшенням частоти ключових факторів ризику – артеріальної гіпертензії (АГ), надмірної ваги, ожиріння та цукрового діабету 2 типу [3, 4]. Вимірювання товщини комплексу інтима-медіа (КІМ) сонних артерій є чутливим та доступним неінвазивним маркером судинного ремоделювання і субклінічного атеросклерозу [5]. Потовщення КІМ передуює клінічним проявам і достовірно асоціюється з підвищеним ризиком серцево-судинних подій [6, 7, 8]. У поєднанні з оцінкою ліпідного профілю ультразвукове обстеження сонних артерій є важливим інструментом для ранньої діагностики, стратифікації ризику та моніторингу ефективності лікування у пацієнтів із коморбідною кардіоваскулярною патологією [9, 10, 11].

Мета дослідження. Оцінити ознаки судинного ремоделювання у пацієнтів з поєднаною кардіоваскулярною патологією: артеріальною гіпертензією, надмірною вагою та цукровим діабетом II типу, та проаналізувати значення коморбідності у процесі судинного пошкодження.

Матеріали і методи. На базі КНП ЛОР «ЛОКДЦ» було обстежено 4 групи пацієнтів: 1 група – 35 пацієнтів з ІМТ > 25 без АГ; 2 група – 34 пацієнти з АГ і ІМТ <

25; 3 група – 89 пацієнтів з АГ І ІМТ > 25; 4 група – 20 пацієнтів з цукровим діабетом II типу і ІМТ > 25. Групу контролю становило 22 практично здорові особи. Усім пацієнтам проводили антропометричне обстеження, оцінку ліпідного профілю, ультразвукове дуплексне обстеження сонних артерій. Статистичну обробку результатів дослідження проведено за допомогою ліцензійного програмного забезпечення Microsoft Excel (2010). Результати були представлені у вигляді середніх величин з середнім квадратичним відхиленням. Для встановлення достовірності міжгрупової різниці були використані такі методи: t-критерій Ст'юдента, U-критерій Манна-Уїтні-Вілкоксона, H-критерій Краскела-Уолліса та критерій кореляції Пірсона. Рівень достовірності оцінювали при $p < 0,05$.

Результати. За результатами аналізу проведеного ультразвукового дуплексного обстеження сонних артерій виявлено статистично значуще збільшення товщини комплексу інтима-медіа (КІМ) у всіх досліджуваних клінічних групах порівняно з контрольною групою. Товщина КІМ була найбільшою і становила $1,1 \pm 0,1$ мм серед пацієнтів груп з поєднаними факторами ризику (пацієнти з АГ та надмірною вагою ($p < 0,001$, $r = 0,64$); пацієнти з цукровим діабетом II типу та надмірною вагою ($p < 0,001$, $r = 0,76$)). Окрім того, встановлено тенденцію до потовщення КІМ у пацієнтів з цукровим діабетом та надвагою, порівняно з групою з нормальним рівнем глюкози крові та ІМТ > 25 ($p < 0,05$, $r = 0,18$). Серед пацієнтів 4 групи, окремо виділено та проаналізовано 2 підгрупи: пацієнти з АГ та пацієнти з нормальним рівнем АТ. Було встановлено, що у пацієнтів з ЦД II типу та ІМТ > 25 і АГ, товщина КІМ достовірно більша, ніж у пацієнтів нормальним АТ ($p < 0,05$, $r = 0,48$), що свідчить про синергічний вплив чинників на стан судинної стінки і підтверджує необхідність якісного контролю та досягнення цільових рівнів АТ. Частота виявлення атеросклеротичних бляшок також виявилася найвищою у групі пацієнтів з АГ та надвагою – 48,3%, та серед пацієнтів з ЦД II типу та надвагою – 40,0%. У пацієнтів 1-ої та 2-ої груп частота виявлення атеросклеротичного ураження сонних артерій була дещо нижчою – 28,6% та 14,7% відповідно. Потовщення КІМ за даними ультразвукового обстеження достовірно корелювало з показниками ліпідограми: підвищенням рівня загального холестерину, ЛПНЩ і ТАГ та зниженням рівня ЛПВЩ. Таким чином, результати дослідження підтверджують взаємопосилуючий вплив коморбідності на процес судинного ремоделювання сонних артерій та розвиток клінічно вираженого атеросклерозу.

Висновки. Поєднання кардіометаболічних факторів ризику, а саме, артеріальної гіпертензії, надваги і цукрового діабету II типу, чинить негативний кумулятивний вплив на стан судинної стінки сонних артерій. Використання комплексної оцінки ліпідного профілю та ультразвукового обстеження сонних артерій є важливим для ранньої ідентифікації коморбідних пацієнтів з високим ризиком кардіоваскулярних ускладнень.



Список літератури:

1. Woodruff RC, Tong X, Khan SS, Shah NS, Jackson SL, Loustalot F, Vaughan AS. Trends in Cardiovascular Disease Mortality Rates and Excess Deaths, 2010-2022. *Am J Prev Med.* 2024;66(4):582-589. doi:10.1016/j.amepre.2023.11.009.
2. Kovtun GI, Orlova NM. Cardiovascular diseases in Ukraine: results of a retrospective analysis of the morbidity and current problems of its monitoring. *Reports of Vinnytsia National Medical University.* 2023;27(3):447-454. doi:10.31393/reports-vnmedical-2023-27(3)-16
3. Martin SS, Aday AW, Allen NB, Almarzooq ZI, Anderson CAM et al; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. 2025 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation.* 2025;25:151(8). doi:10.1161/CIR.0000000000001303.
4. Hajar R. Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives. *Heart views: the official journal of the Gulf Heart Association,* 2017;18(3):109-114. doi:10.4103/Heartview S. Heartview S
5. Khan H, Shaikh F, Syed MH, Mamdani M, Saposnik G, Qadura M. Current Biomarkers for Carotid Artery Stenosis: A Comprehensive Review of the Literature. *Metabolites.* 2023 Aug 5;13(8):919. doi:10.3390/metabo13080919.
6. Zhang L, Fan F, Qi L, Jia J, Yang Y, Li J, Zhang Y. The association between carotid intima-media thickness and new-onset hypertension in a Chinese community-based population. *BMC Cardiovasc Disord.* 2019 Nov 27;19(1):269. doi:10.1186/s12872-019-1266-1.
7. Kiran Raju N, Muraliswar Rao J, Raju DSSK. Carotid intima media thickness in relation with blood pressure and body mass index in hypertensive patients. *International Journal of Radiology and Diagnostic Imaging.* 2019;2(1):42-45. doi:10.33545/26644436.2019.v2.i1a.27
8. Rashid SA, Mahmud SA. Correlation between Carotid Artery Intima-Media Thickness and Luminal Diameter with Body Mass Index and Other Cardiovascular Risk Factors in Adults. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2015 Aug;15(3):e344-50. doi: 10.18295/squmj.2015.15.03.007.
9. Mashaba RG, Phoswa W, Maimela E, et al. Association of carotid intima-media thickness and dyslipidaemia in patients with type 2 diabetes: a protocol for systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2024;14:e079209. doi:10.1136/bmjopen-2023-079209
10. Idigo FU, Ayogu EN, Onwuzu SWI, Anakwue A-MC, Nwogu UB, Anakwue RC. Correlating Carotid Intima-Media Thickness With Lipid Profile: Does It Improve Sonographic Diagnosis of Subclinical Atherosclerosis? *Journal of Diagnostic Medical Sonography.* 2019;35(6):453-458. doi:10.1177/8756479319867617



11. Romero Estrada MF, Cruz Arteaga G, Martínez AIG et al. Correlation of Carotid Intima-media thickness with Cardiovascular Risk. Biomedical Journal of Scientific & Technical Research 2023;48(1):39049-39058. doi: 10.26717/BJSTR.2023.48.007588

ЕФЕКТИВНІСТЬ СМАРТФОН-АСИСТОВАНОЇ ПРОГРАМИ МОДИФІКАЦІЇ СПОСОБУ ЖИТТЯ У ЗНИЖЕННІ МАСИ ТІЛА: РЕТРОСПЕКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Кравчук С.Л., Бичков М.А.

Кравчук С.Л., аспірант кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

Бичков М.А., професор кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Вступ. Надлишкова маса тіла та ожиріння залишаються актуальними проблемами громадського здоров'я. Згідно з останніми оцінками, понад мільярд людей у світі мають ожиріння, що створює значну проблему, оскільки ожиріння пов'язане з різними системними захворюваннями [1]. Смартфон-асистовані освітні програми зі зміни способу життя, що поєднують дієтологічну, психологічну та поведінкову підтримку, відкривають нові можливості для сталих змін в контексті нормалізації ваги [2].

Мета. Оцінити ефективність 3-місячної освітньої програми «The Body School» – смартфон-асистованого втручання зі зміни способу життя, що поєднує дієтологічне консультування, освітні сесії, кулінарні інструктажі та психологічну підтримку – у поліпшенні антропометричних показників у жінок із надмірною масою тіла та ожирінням.

Результати. Програма сприяла статистично значущому зниженню всіх досліджуваних параметрів. Середня маса тіла зменшилася на 5,15 кг (з 82,82 кг до 77,67 кг; $p < 0,001$), індекс маси тіла (ІМТ) – на 1,86 кг/м² (з 29,78 до 27,92 кг/м²; $p < 0,001$), а співвідношення талія/стегна (WHR) – на 0,014 (з 0,789 до 0,775; $p < 0,001$). У середньому вік учасниць становив 36,9 років.

Descriptive Statistics

	Weight before, kg	Weight after, kg	BMI before, kg/m ²	BMI after, kg/m ²	WHR before	WHR after
Valid	104	104	104	104	104	104
Median	80.000	75.450	28.505	26.735	0.781	0.764
Mean	82.818	77.665	29.779	27.924	0.789	0.775
Std. Deviation	12.928	12.114	4.467	4.184	0.099	0.092
Shapiro-Wilk	0.933	0.933	0.878	0.876	0.701	0.657
P-value of Shapiro-Wilk	< .001	< .001	< .001	< .001	< .001	< .001
Minimum	60.000	56.700	24.160	22.840	0.653	0.649
Maximum	126.500	117.200	44.750	42.510	1.508	1.468

Таблиця 1. Статистика змін маси тіла (weight), індексу маси тіла (BMI) та співвідношення талії та стегон (WHR) у жінок до та після втручання

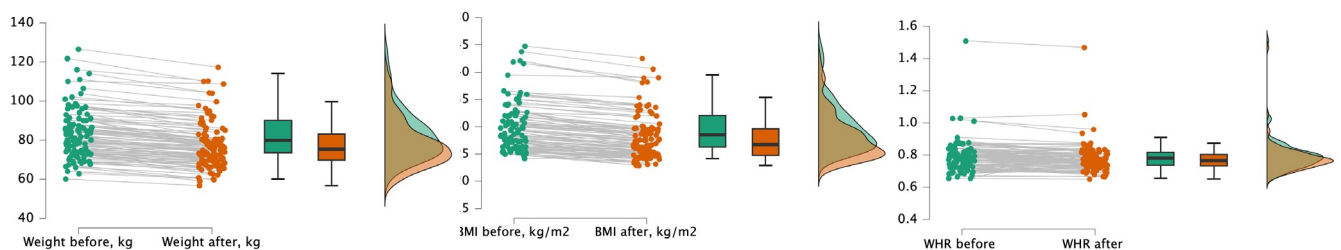


Рисунок 1. Графіки змін медіан маси тіла (weight), індексу маси тіла (BMI) та співвідношення талії та стегон (WHR) у жінок до та після втручання

Висновки. Програма «The Body School» забезпечила статистично достовірне покращення антропометричних показників у жінок із надмірною вагою. Отримані результати підтверджують ефективність цифрових багатокомпонентних стратегій у зміні способу життя.

Список літератури:

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. Lancet (London, England). 2024;403(10431):1027-1050. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02750-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02750-2)
2. Coughlin SS, Whitehead M, Sheats JQ, Mastromonico J, Hardy D, Smith SA. Smartphone Applications for Promoting Healthy Diet and Nutrition: A Literature Review. Jacobs journal of food and nutrition. 2015;2(3):021.



ОСТЕОМІЄЛІТ КУПРИКА ЯК ПРИЧИНА НАЯВНОСТІ ХРОНІЧНИХ ГНІЙНИХ ЗАТЬОКІВ ПІД ГРАНУЛЮЮЧОЮ ДЕКУБІТАЛЬНОЮ ВИРАЗКОЮ IV СТАДІЇ ТА ГНІЙНОЇ НОРИЦІ У ХВОРОГО НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

**Парашук Б.М., *Миськів А.В., Вергун А.Р., *Цегелик І.І., Мацях Ю.М.,
Іваха М.О., Вергун О.М., ** Жураєв Р.К., Драгочинська Л.Ф.,
*Мошинська О.М., *Литвинчук М.М., **Абакумова М.В.**

ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

**Комунальне некомерційне підприємство «Львівське територіальне медичне об'єднання №2,
клінічна лікарня планового лікування, реабілітації та паліативної допомоги, відокремлений
підрозділ «4-а лікарня»;*

***Приватний медичний центр «Салютас»*

Вступ. Пролежневі (декубітальні) виразки є частим ускладненням у пацієнтів паліативного профілю, особливо серед осіб із вираженою коморбідністю та іммобільністю. Вони можуть мати латентний перебіг, що ускладнює своєчасну діагностику глибоких гнійних ускладнень.

Декубітальний контактний остеомієліт куприка – це пролежнево (компресійно) асоційоване гнійно-запальне ураження кісткової тканини куприкової кістки, яке супроводжується формуванням секвестрів та нориць, хронічним перебігом, що детермінує значні труднощі в його виявленні та лікуванні. Ця патологія часто зустрічається у пацієнтів із тяжкою супутньою патологією, особливо у хворих на цукровий діабет, що зумовлює порушення мікроциркуляції, імунного статусу та процесів репарації тканин. Одним із найсерйозніших ускладнень остеомієліту куприка є утворення гнійних затьоків, що мають тривалий хронічний перебіг та нерідко супроводжують уже гранулюючі декубітальні виразки IV стадії. Гнійні процеси в ділянці куприка у таких хворих часто поєднуються з гнійними норицями й іншими некротичними змінами шкіри та м'яких тканин. Патогенез остеомієліту куприка у хворих на цукровий діабет II типу має низку особливостей. Діабетична ангіопатія та нейропатія сприяють розвитку локальних порушень мікроциркуляції, що призводить до хронічного гіпоксичного ураження тканин. Високий рівень глюкози у крові створює сприятливі умови для розмноження патогенних мікроорганізмів, що ускладнює перебіг ранового процесу та сприяє формуванню хронічних гнійних уражень; пригнічує процеси репарації тканин, створюючи сприятливі умови для парабіозу та некрозу. Крім того, тривале перебування пацієнтів у лежачому положенні через супутні неврологічні або судинні розлади сприяє утворенню пролежнів, які є вхідними воротами для вторинної інфекції та формування вогнищ контактного остеомієліту. Дана проблема є вкрай актуальною у контексті гнійно-септичної хірургії та ендокринології, оскільки вимагає комплексного підходу до діагностики, лікування та профілактики ускладнень.



Вчасне розпізнавання остеомієліту куприка та правильна тактика лікування дозволяють запобігти розвитку тяжких септичних ускладнень та покращити якість життя таких пацієнтів.

У даній роботі буде розглянуто клінічний випадок локальних компресійних уражень у пацієнта Н., 71 рік, з діагностованим остеомієлітом куприка на фоні цукрового діабету II типу, ускладненим норицею та гнійним затьоком. З наукової та медико-практичної точки зору цей випадок викликає значний інтерес через те, що попередньо прооперована декубітальна виразка була покрита грануляційними тканинами, проте ретельне динамічне спостереження дозволило виявити приховану гнійну кишеню, що значно змінила підхід до лікування у вигляді накладення контрапертури та встановлення активної дренажно-промивної системи, проте детермінувало в подальшому необхідність широкого розкриття та секвестрнекректомії.

Клінічний випадок. Пацієнт Н., 71 рік, переведений для подальшого паліативного лікування після перебування в іншій лікарні, де хворому крім корекції основної патології була проведена некректомія з приводу пролежня IV стадії крижово-куприкової ділянки. Загальний стан хворого супроводжується слабкістю та обмеженням рухомості, що зумовлено як хронічними захворюваннями (насамперед фонову неврологічну патологію), так і тривалим іммобільним станом.

Родичі пацієнта вказували на періодичне підвищення температури тіла до фебрильних значень та недостатню корекцію рівня глікемії. Щодо локальних скарг, пацієнт відчуває біль у крижово-куприковій ділянці, особливо при зміні положення тіла або під час обробки рани. Родичі відзначали періодичне поступлення густого гною із неприємним запахом. В анамнезі – гостре порушення мозкового кровообігу, подагра, цукровий діабет 2-го типу з полінейропатією, а також хронічна серцева недостатність на тлі миготливої аритмії.

При об'єктивному огляді лікарем-хірургом місцеві зміни можна описати наступним чином: у крижово-куприковій ділянці наявна глибока ранова поверхня після некректомії пролежня IV стадії, розмірами приблизно 4×8 см. Дно рани вкрите грануляційною тканиною зон перифокального запалення немає. Зверху, більше з правого боку від основної ранової поверхні визначається норицевий хід діаметром близько сантиметра, при пальпації якого відчувається ущільнення м'яких тканин (рис. 1).



Рисунок 1. Первинний огляд лікарем-хірургом пацієнта Н., 71 рік. Наявний норицевий хід на фоні гранулюючої рани. Навколо норицевого ходу помірний перифокальний набряк. Норицевий хід ad oculus чистий.

При натискуванні з нориці виділяється гнійний густий ексудат жовто-зеленого кольору з неприємним запахом (рис.2). Шкіра навколо входу до нориці гіперемована, з помірним набряком. Температура шкіри в ділянці ураження підвищена, спонтанної болючості немає, але при пальпації пацієнт відзначає помірний дискомфорт.

Пацієнту раніше була проведена хірургічна некректомія, після якої відзначено утворення грануляцій на рановій поверхні. Проте, у динаміці спостереження, незважаючи на позитивну тенденцію за основними клінічними ознаками, у правому латеральному краї рани утворився норицевий хід. Це стало підставою для додаткових діагностичних заходів.



Рисунок 2. Виділення гнійного ексудату із норицевого ходу прекуприкової ділянки

Було проведено ультразвукове дослідження м'яких тканин, яке виявило наявність гнійної кишени, що не була помітна при візуальному огляді. Після близько тижня пасивного дренування нориці дренажем Спасокукоцького без значних позитивних зрушень, було прийняте рішення про більш радикальні міри. Під місцевим інфільтраційним знечуленням розчином новокаїну була виконана повторна хірургічна ревізія рани, накладення контрапертури (рис. 3) та санація гнійного осередку за допомогою дренажно-промивної системи – «петлеподібного» вікончастого дренажу). Призначена місцева та загальна антибактеріальна терапія з урахуванням результатів бактеріологічного посіву гнійних виділень із рани.

Проте суттєвих зрушень у динаміці процесу не відбулося, гнійні виділення продовжувалися. Це стало підставою для широкого розкриття хронічного гнійного вогнища, видалення некротів, спорожнення гнійних затьоків та секвестрнекректомії остеомієлітно зміненого куприка (рис. 4). Рана та гнійна «кишеня» повністю загранулювали і загоїлися вторинним натягом.

Етапне збільшення об'єму хірургічних втручань є виправданою стратегією при глибоких ураженнях, коли одномоментна радикальна некректомія може бути надто травматичною для пацієнта з тяжкою супутньою патологією. Поступове видалення нежиттєздатних тканин у поєднанні з інтенсивною консервативною терапією, локальним лікуванням ранового процесу та ретельним моніторингом стану хворого сприяє зменшенню ризику розвитку системної інфекції та септичних ускладнень. Вважаємо аксіоматичним твердження про те, що навіть за видимо позитивної динаміки грануляції, необхідний ретельний моніторинг стану рани для виявлення прихованих інфекційних осередків.



Рисунок 3. Гнійний заплив, який дренований «петлеподібним» вікончастим дренажем. Гнійні виділення через дренаж. Сьомий день після накладання контрапертури та встановлення дренажно-промивної системи.



Рисунок 4. Операційний доступ – розтин по ходу гнійної нориці. На дні рани візуалізуються некрози тканин, гнійний заплив і фрагмент секвестрованого куприка. Здійснена тотальна ревізія та секвестрнекректомія

Висновок. Результати аналізу даного клінічного випадку підкреслюють важливість ретельнішого дообстеження пацієнтів із поліморбідністю та коморбідністю, особливо після проведених некректомій ускладнених декубітальних виразок. Зокрема, у пацієнтів із цукровим діабетом який значною мірою впливає на процеси регенерації, мікроциркуляції та імунної відповіді, необхідне більш прискіпливе динамічне спостереження з метою раннього виявлення гнійно-септичних ускладнень. Кожен клінічний випадок потребує індивідуального підходу, оскільки характер і глибина некротичних змін, супутня патологія, а також загальний соматичний стан пацієнта визначають як обсяг, так і етапність хірургічного лікування. У разі наявності нориць та гнійних затьоків важливо своєчасно проводити дообстеження, зокрема фістулографію, МРТ м'яких тканин або КТ із контрастуванням, що дозволяє оцінити поширеність патологічного процесу та визначити оптимальну хірургічну тактику. Таким чином, комплексний підхід до пацієнтів із поліморбідністю, що включає поетапність хірургічної тактики, персоналізовані схеми антибактеріальної та метаболічної корекції, а також використання сучасних методів візуалізації є запорукою успішного лікування та профілактики інших, більш тяжких гнійно-септичних ускладнень.



ПРОГНОСТИЧНА ТА ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ФАКТОРА РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ 23 У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Бардаш В.О., Скларов Є.Я.

Бардаш В.О., аспірант кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

Скларов Є.Я. д.мед.н, професор, завідувач кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Актуальність. Фактор росту фібробластів 23 (FGF23) – це фосфотропний гормон, що секретується остеобластами та остеоцитами в системний кровообіг. Він є критичним фосфатуричним гормоном, який разом з паратиреоїдним гормоном (ПТГ) регулює рециркуляцію фосфатів та синтез кальцитріолу (1,25(OH)₂D) в нирках. При хронічній хворобі нирок (ХХН) сироваткові рівні FGF23 прогресивно зростають для підтримки нормального рівня фосфатів, однак його ефективність знижується через втрату функціональної ниркової маси. У пацієнтів з термінальною стадією ниркової недостатності рівні FGF23 можуть перевищувати норму в 1000 разів. Підвищені рівні FGF23 асоціюються з вторинним гіперпаратиреозом, остеопорозом, кардіальним ремоделюванням та підвищеним ризиком серцево-судинної смертності у пацієнтів з ХХН. Однак, використання FGF23 для оцінки кальцієво-фосфорного обміну у пацієнтів на гемодіалізі не є стандартною практикою через методологічні обмеження, а його корисність для оцінки залишкової функції нирок залишається недостатньо вивченою.

Мета дослідження. Встановити діагностичну та прогностичну значимість фактора росту фібробластів 23 у пацієнтів, які лікуються програмним гемодіалізом.

Матеріали та методи. Проведено перехресне обсерваційне дослідження за участю 88 пацієнтів. Основну групу (група 1) склали 69 пацієнтів із ХХН 5 стадії, які перебувають на замісній нирковій терапії методом гемодіалізу. Групу порівняння (група 2) склали 19 госпіталізованих пацієнтів із ХХН 3 стадії. Середній вік обстежених – 55,81±13,14 років. Визначали рівні FGF23 методом ІФА, параметри кальцієво-фосфорного обміну (фосфор, загальний та іонізований кальцій, ПТГ), креатинін, сечовину та об'єм діурезу. Статистичний аналіз включав непараметричний U-тест Манна-Уїтні, коефіцієнт рангової кореляції Спірмена та регресійний аналіз методом зворотного покрокового виключення. Дослідження схвалено локальним етичним комітетом, усі пацієнти підписали інформовану згоду.

Результати. Рівні FGF23 були підвищені у 67 (97,1%) пацієнтів групи 1 (Ме 1258,32 (169,46; 1338,46) пг/мл) та у 18 (94,74%) пацієнтів групи 2 (Ме 150,5 (74,22; 929,12) пг/мл); різниця між групами була достовірною (p<0,05). У групі 1 виявлено

слабкі, хоча й статистично значущі, кореляції FGF23 із загальним кальцієм (Ca заг) ($r=0,04$; $p<0,05$) та іонізованим кальцієм (Ca іон) ($r=0,02$; $p<0,05$). Кореляції з фосфором ($r=0,13$; $p>0,05$) та паратгормоном ($r=0,08$; $p>0,05$) були статистично незначущими. Встановлено статистично значущі кореляційні зв'язки FGF23 з креатиніном ($r=0,41$; $p<0,005$), сечовиною ($r=0,33$; $p<0,005$), об'ємом діурезу ($r=-0,75$; $p<0,005$) та тривалістю гемодіалізу ($r=0,57$; $p<0,005$). Регресійний аналіз для прогнозування залишкового об'єму діурезу показав, що кінцева модель, яка включила FGF23 та тривалість гемодіалізу, пояснює 73,7% варіації об'єму діурезу ($R^2=0,7369$). Модель є статистично значущою (F-статистика: 92,45; $p<0,0001$). FGF23 мав значущий негативний вплив на об'єм діурезу (Estimate - 0.015690, P-value $<0,0001$), так само як і тривалість діалізу (Estimate - 0.101998, P-value 0.0073). Креатинін та сечовина були виключені з моделі як незначущі предиктори.

Висновки. Слабкі кореляції FGF23 з показниками кальцієво-фосфорного обміну роблять його непридатним діагностичним маркером мінеральних та кісткових порушень у пацієнтів на програмному гемодіалізі.

FGF23 є значущим предиктором об'єму діурезу у пацієнтів на гемодіалізі, що підтверджується результатами регресійного аналізу. Модель, що включає FGF23 та тривалість гемодіалізу, пояснює 73,7% варіації діурезу, вказуючи на її високу прогностичну здатність.

Отримані дані підкреслюють клінічну значимість FGF23 як біомаркера для оцінки залишкової функції нирок у пацієнтів на діалізі.

ГЕПСИДИН ЯК МАРКЕР СТАНУ ЗАЛІЗА В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Бардаш В.О., Скляров Є.Я.

Бардаш В.О., аспірант кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Скляров Є.Я., д.мед.н, професор, завідувач кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Актуальність. Залізо є есенціальним елементом для численних метаболічних процесів в організмі. Організм людини не має активного механізму для виведення надлишку заліза, що робить критично важливим регулювання його абсорбції та утилізації для підтримки балансу. Оцінка метаболізму заліза ускладнюється наявністю запальних процесів, які можуть змінювати рівні таких біомаркерів, як феритин та гепсидин. Індуковане запаленням підвищення рівня гепсидину призводить до секвестрації заліза в макрофагах та гепатоцитах, спричиняючи

функціональний дефіцит заліза. Гепсидин зв'язується з феропортином, викликаючи його інтерналізацію та деградацію, що зупиняє експорт заліза з клітин у кров. Використання гепсидину як маркера стану заліза в умовах гемодіалізу є недостатньо вивченим, а хронічне запалення, спричинене хронічною хворобою нирок (ХХН), значно ускладнює інтерпретацію цих біомаркерів.

Мета. Дослідити гепсидин як маркер стану заліза у пацієнтів із ХХН (5 стадія проти 3 стадії) та оцінити його зв'язок зі статусом ін'єкцій заліза в групі гемодіалізу.

Матеріали та методи. Проведено перехресне дослідження, в якому порівнювали 69 пацієнтів на гемодіалізі (ХХН 5 стадії, група 1 [G1]) та 19 пацієнтів без діалізу (ХХН 3 стадії, група 2 [G2]). Оцінювали рівні гепсидину, феритину та гемоглобіну. Гепсидин та феритин визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА) (набір для гепсидину виробництва FineTest, Китай). Пацієнти, які потребували введення заліза, отримували планові ін'єкції заліза карбоксимальтози у дозі 500 мг в рамках стандартного лікування анемії; забір крові для дослідження проводився щонайменше через 2 тижні після останньої інфузії. Рівень С-реактивного протеїну (СРП) у всіх пацієнтів у кожній групі був <10 мг/мл, що свідчило про відсутність гострих запальних процесів. Статистичний аналіз проводили з використанням t-тесту Стюдента, U-тесту Манна-Уїтні, точного тесту Фішера, коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (ρ) та рангового бісеріального коефіцієнта кореляції (r) для оцінки величини ефекту. Критичний рівень значущості (p) був встановлений на рівні 0,05. Дослідження схвалено локальним етичним комітетом, усі пацієнти підписали інформовану згоду.

Результати. Пацієнти на гемодіалізі (G1) мали достовірно нижчий рівень гемоглобіну ($85,8 \pm 18,37$ г/л проти $112,3 \pm 15,84$ г/л у G2, $p < 0,05$) та вищу поширеність анемії (88,4% [95% ДІ 79,9-94,8] проти 31,6% [95% ДІ 13,2-53,6] у G2, $p < 0,001$). Базові рівні гепсидину (G1: Ме 138,0 [57,2; 327,8] нг/мл; G2: Ме 130,9 [87,6; 159,5] нг/мл) та феритину (G1: Ме 129,0 [65,8; 382,0] мкг/л; G2: Ме 156,0 [99,5; 193,5] мкг/л) були порівнянними між групами (p – не достовірно). Рівень гепсидину був вищим за норму у 59 (85,5%) пацієнтів G1 та у 16 (84,2%) пацієнтів G2. Гепсидин позитивно корелював із феритином в обох групах (G1: $\rho = 0,66$, $p < 0,001$; G2: $\rho = 0,87$, $p < 0,001$). У групі G1 нещодавні ін'єкції заліза (Fe^+ ; $n=24$) асоціювалися зі значно вищими рівнями гепсидину (Ме 421,8 [308,1; 654,3] нг/мл проти 81,4 [55,2; 147,0] нг/мл у групі без ін'єкцій Fe^- [$n=45$]; $p < 0,001$) та феритину (Ме 416,0 [302,5; 828,3] мкг/л проти 85,7 [41,7; 162,0] мкг/л; $p < 0,001$), але не гемоглобіну (Ме 79,0 [71,8; 97,5] г/л проти 84,0 [74,0; 99,0] г/л; $p = 0,545$). Величина ефекту (r) для ін'єкцій заліза становила 0,09 для гемоглобіну, 0,80 для гепсидину та 0,58 для феритину.

Висновки. Значне порушення метаболізму заліза, що характеризується високою поширеністю підвищених рівнів гепсидину та феритину, спостерігається як на 3-й, так і на 5-й стадіях ХХН. Незважаючи на достовірно нижчий рівень



гемоглобіну та вищу поширеність анемії у пацієнтів на гемодіалізі, базові концентрації гепсидину та феритину суттєво не відрізнялися між досліджуваними стадіями ХХН. У групі гемодіалізу короточасні внутрішньовенні ін'єкції заліза асоціювалися зі значним підвищенням рівнів гепсидину та феритину, проте не було виявлено достовірного зв'язку між нещодавнім введенням заліза та рівнем гемоглобіну в цій групі. Ці дані, особливо чутливість гепсидину до нещодавнього введення заліза в групі гемодіалізу, підтверджують концепцію, що гепсидин може слугувати важливим індикатором функціональної доступності заліза, потенційно надаючи більше інформації, ніж феритин окремо, в комплексних умовах ХХН.

ВПЛИВ НИРКОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТА ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ У ПАЦІЄНТІВ З МНОЖИННОЮ МІЄЛОМОЮ

Савуляк Г. Р., Склярів Є.Я.

Савуляк Г.Р., аспірантка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

Склярів Є.Я., д.мед.н., професор, завідувач кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Вступ. Множинна мієлома (ММ) – це злоякісне гематологічне захворювання, що характеризується проліферацією патологічних плазматичних клітин у кістковому мозку та надмірною продукцією моноклонального імуноглобуліну. Це захворювання становить близько 10-15% усіх гемобластозів та понад 1% усіх злоякісних новоутворень [1]. ММ є багатоетапним процесом, що починається з формування клону плазматичних клітин, який згодом зазнає злоякісної трансформації.

Одним із найчастіших та найсерйозніших ускладнень цього захворювання є ураження нирок, яке спостерігається у 20-50% пацієнтів на момент діагностики. Це ускладнення погіршує перебіг ММ, підвищує смертність та обмежує стратегії лікування [2]. Основний механізм ураження нирок полягає у надмірному виділенні вільних легких ланцюгів, які осідають у ниркових каналцях, спричиняючи обструкцію та запалення. Також до порушення функції нирок можуть призводити гіперкальціємія, гіперкальціурія з подальшою гіповолемією, що веде до преренальної ниркової недостатності, а також нефротоксичні цитостатичні препарати, що застосовуються в хіміотерапії.

Мета. Визначити вплив ниркової дисфункції на клінічний перебіг та лабораторні показники у пацієнтів з ММ.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 105 пацієнтів з ММ, які перебували на лікуванні в ДУ «ІПКТМ НАМН України». Пацієнтів поділили на дві групи залежно від функціонального стану нирок, верифікованого за рівнем швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ): перша група – 80 пацієнтів з ШКФ > 60 мл/хв/1,73м², і друга група – 25 пацієнтів з ШКФ < 60 мл/хв/1,73м². Групи були співставними за віком та статевим розподілом.

Усім пацієнтам проводили ретельний збір анамнезу, загальноклінічні обстеження та широкий спектр лабораторних досліджень, включаючи загальний та біохімічний аналізи крові, коагулограму, електрофорез білків крові, визначення рівня імуноглобулінів та співвідношення альбумін/креатинін (САК) у сечі. ШКФ розраховували за формулою СКД-ЕРІ згідно з рекомендаціями KDIGO 2024 р. [3]. Порівняння двох груп здійснювали за критерієм Манн-Уїтні. Відносні величини представлені у відсотках, групи порівнювали за критерієм χ^2 Пірсона. Рівень достовірності приймали при $p < 0,05$.

Результати. Дослідження показало, що пацієнти з ММ, незалежно від наявності ниркової дисфункції, скаржилися на біль у кістках, втрату маси тіла, часті інфекції, прояви диспепсії та виражену загальну слабкість. Однак, серед хворих з нирковою дисфункцією достовірно частіше спостерігалися задишка (56,0% проти 22,5%) та діарея (72,0% проти 43,8%). Вища частота задишки у пацієнтів з нирковою дисфункцією пояснюється поєднанням анемії, гіперволемії, мієломної нефропатії та метаболічного ацидозу. Діарея ж може бути побічним ефектом протипухлинного лікування.

Лабораторні дослідження виявили суттєві відмінності. У пацієнтів з ШКФ < 60 мл/хв/1,73м² був достовірно нижчий рівень гемоглобіну та еритроцитів, а також підвищений рівень ШОЕ, що характерно для анемічного синдрому. Анемія є проявом ММ, проте більш виражені зміни у гемограмі характерні власне для пацієнтів з нирковою дисфункцією, оскільки анемія при ураженні нирок розвивається переважно через зниження вироблення еритропоєтину, скорочення тривалості життя еритроцитів та дефіциту заліза [4, 5, 6].

Цікавим є достовірно вищий рівень лейкоцитів у хворих з порушеною функцією нирок, хоча й у межах референтних значень. Це може бути пов'язано з впливом хронічного запалення, уремічних токсинів та компенсаторною реакцією на імуносупресію. Також, рівень альбуміну в сироватці крові був достовірно нижчим у пацієнтів з нирковою дисфункцією, що корелювало зі значно вищим САК у сечі, підтверджуючи підвищену втрату білка через нирки. Значно вищим у пацієнтів з нирковою дисфункцією був і рівень β_2 -мікроглобуліну, який є прогностичним маркером ММ та індикатором зниження ниркової екскреції [7].



Висновок. Таким чином, дослідження чітко демонструє, що зниження ШКФ у пацієнтів з ММ асоціюється з погіршенням клінічної картини, змінами в показниках крові, що відображають анемію та запалення, а також зі значними порушеннями функції нирок, підтвердженими змінами біохімічних маркерів.

Ураження нирок є частим і серйозним ускладненням ММ, що негативно впливає на перебіг захворювання, підвищує ризик смертності та обмежує можливості лікування. Отже, підкреслюється важливість своєчасного виявлення та лікування ураження нирок у таких пацієнтів для поліпшення їхнього прогнозу та якості життя.

Список літератури

1. Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2020 update on diagnosis, risk-stratification and management. American Journal of Hematology. 2020;95(5):548-567. <https://doi.org/10.1002/ajh.25791>
2. Kundu, S, Jha SB, Rivera AP, Flores Monar GV, Islam H, Puttagunta SM, Islam R, Sange I. Multiple Myeloma and Renal Failure: Mechanisms, Diagnosis, and Management. Cureus. 2022;14(2):e22585. <https://doi.org/10.7759/cureus.22585>
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney International, 2024;105(4 Suppl): S117-S314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
4. Faquin WC, Schneider TJ, Goldberg MA. Effect of inflammatory cytokines on hypoxia-induced erythropoietin production. Blood, 1992;79(8):1987-1994.
5. Beguin Y, Yerna M, Loo M, Weber M, Fillet G. Erythropoiesis in multiple myeloma: defective red cell production due to inappropriate erythropoietin production. British Journal of Haematology, 1992;82(4):648-653. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.1992.tb06939.x>
6. Cesar BN, Braga WMT, Hamerschlak N et al. Kidney function in newly diagnosed myeloma patients: factors associated with kidney impairment and recovery. BMC Nephrology, 2025;25(1):344. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03717-5>
7. Zhang T, Lin Z, Zheng Z et al. Prognostic significance of β 2-microglobulin decline index in multiple myeloma. Front Oncol. 2024;25(14):1322680. doi: 10.3389/fonc.2024.1322680.



КЛІНІКО-ПАТАНАТОМІЧНІ ПАРАЛЕЛІ УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ ПРИ COVID-19

Капустинська О.С., Склярів Є.Я.

Капустинська О.С., к.мед.н., доцентка кафедри терапії, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;

Склярів Є.Я., д.мед.н., професор, завідувач кафедри терапії, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Мета роботи: дослідити клініко-морфологічні особливості ураження серця у хворих, які померли з приводу COVID-19 пневмонії.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз первинної медичної документації 556 пацієнтів, які були госпіталізовані в КНП «Лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова» в січні – лютому 2021 року з діагнозом COVID 19 пневмонія та 90 протоколів патологоанатомічного дослідження причин смерті пацієнтів хворих на COVID 19 пневмонію. Оцінювали клінічні параметри (демографічні дані, супутні захворювання, наявність ускладнень COVID 19 пневмонії, скарги, анамнез, результати фізичного обстеження та додаткових лабораторно-інструментальних методів обстеження визначені при госпіталізації, в тому числі рівні NT-proBNP та тропоніну імунофлуоресцентним методом) та результати патологоанатомічного дослідження.

Результати роботи та їх обговорення: Прижиттєво у більшості пацієнтів, які згодом померли внаслідок COVID-19 пневмонії, діагностували гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС), рідше – розвиток поліорганної недостатності або тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). У них виявляли суттєво нижчі показники сатурації киснем капілярної крові порівняно з аналогічними показниками пацієнтів, що одужали, а також, зростання маркерів системного запалення (рівня лейкоцитів та інтерлейкіну-6), продуктів деградації фібрину (Д-димерів) та маркерів мультиорганної недостатності (креатинін, NT-proBNP, тропонін I). Найчастішими патоморфологічними ознаками ураження серця при COVID-19 були інтерстиційний набряк з повнокрів'ям (63,5%) та фрагментацією кардіоміоцитів (34,1%). Приблизно у кожного четвертого померлого пацієнта виявляли інфільтрацію мононуклеарними клітинами, що корелювало зі зростанням NT-proBNP, зниженням сатурації киснем та підвищенням аспартатамінотрансферази. Значно рідше у пацієнтів з COVID-19 спостерігалися інфаркт міокарда, перикардит та міокардит.

Висновки: Широкий спектр клінічних проявів ураження серця при COVID-19 вимагає від лікарів підвищеної пильності на ранніх етапах захворювання. Важливо своєчасно використовувати відповідні діагностичні методи для з'ясування причини кардіальних ускладнень та надання адекватної допомоги.



СТАН АНДРОГЕННОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ ТА ЙОГО ЗМІНИ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ СТАТИНАМИ **Капустинська О.С.**

*Капустинська О.С., к.мед.н., доцентка кафедри терапії, медичної діагностики та гематології і
трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила
Галицького»*

Вступ. Призначення гіполіпемічних засобів є одним з найважливіших аспектів лікування хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС). Статини – основний клас препаратів у лікуванні дисліпідемій – продемонстрували високу ефективність у зниженні загального холестерину (ЗХ) та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ). Застосування статинотерапії, згідно з висновками багатьох досліджень, знижує більш ніж на 25,0-40,0 % кількість основних ускладнень серцево-судинних захворювань (ССЗ) (інфарктів, інсультів, загальної та серцевої смертності). ССЗ, зокрема, ІХС реєструється значно частіше, у 23-36% хворих на діабет; інфаркт міокарда у 5-11%, порушення мозкового кровообігу – 9-24%, інсульт – 3-17%, ангіопатії нижніх кінцівок – 6-62%.

Цукровий діабет (ЦД) співвідносять з ризиком ССЗ. Висока поширеність ССЗ серед хворих на діабет, передусім, обумовлена розвитком діабетичної дисліпідемії та запальної відповіді, а отже, використання статинотерапії у цієї категорії пацієнтів в руслі вищенаведеного є особливо актуальним. У той же час, в численних дослідженнях останніх років було продемонстровано схильність статинів підвищувати ризик виникнення ЦД 2 типу. Приміром, результати аналізу Австралійського довгострокового дослідження з питань жіночого здоров'я, продемонстрували зростання ризику виникнення ЦД у літніх жінок на 33%, під впливом статинотерапії. Природа таких закономірностей до кінця не вивчена.

Оскільки холестерин є субстратом для синтезу статевих гормонів, включаючи тестостерон, слід очікувати зміни андрогенної забезпеченості в пацієнтів, які застосовують статини.

Зміни андрогенного балансу, на сьогодні розглядають в якості можливого етіопатогенетичного чинника розвитку ЦД. Мета-аналіз численних когортних досліджень та досліджень випадок-контроль продемонстрував, ризик виникнення дефіциту тестостерону у чоловіків при ЦД з одного боку, який призводить до ризику розвитку ЦД 2-го типу з іншого боку. В цілому ряді клінічних досліджень (MRIFT, San Antonio Heart Study, Rancho Bernardo Study, Kuopio, Гетеборзькому дослідженні) висвітлено явище андрогенного дисбалансу – зниження загального та біодоступного тестостерону в чоловіків та їх підвищення – у жінок, що супроводжується ризиком розвитку діабету. Переконливо доведена роль кастраційно зниженого тестостерону в

розвитку діабету при андрогенній деприваційній терапії у літніх чоловіків з раком передміхурової залози.

Отже, з літературних джерел відомо, на розвиток ЦД впливають різноманітні чинники. З одного боку доведена роль андрогенного дисбалансу у розвитку діабету. В інших дослідженнях, продемонстровано здатність статинотерапії підвищувати його ризик. На нашу думку обидва процеси можуть бути взаємопов'язані через зниження холестерину, попередника синтезу стероїдних гормонів.

Мета дослідження. Дослідити стан андрогенного забезпечення у хворих на стабільну стенокардію (СС) в поєднанні з ЦД 2-го типу та його зміни під впливом лікування статинами.

Матеріал і методи дослідження. Для реалізації поставленої мети відібрано 120 хворих на СС у поєднанні з ЦД 2-го типу. Критеріями включення пацієнтів у дослідження були хворі на стабільну стенокардію (СС) та ЦД 2 го типу. Середній вік хворих складав $60,10 \pm 0,78$ роки ($57,85 \pm 1,12$ років у чоловіків і $61,88 \pm 1,03$ – у жінок). Серед хворих на СС в поєднанні з ЦД 2-го типу було 53 (44,17%) особи чоловічої та 67 (55,83%) – жіночої статі.

Критеріями виключення були: гострий коронарний синдром, цукровий діабет 1 типу, використання фібратів, езетимібу, секвестрантів жовчних кислот, ніацину або їх аналогів; інгібіторів всмоктування холестерину; хворі з гострими чи хронічними запальними процесами та онкологічними захворюваннями, в тому числі, репродуктивної системи; підвищенням трансаміназ. Виключені хворі, що приймали замісну гормональну терапію (естрогени, прогестини, або тестостерон), пацієнти, яким призначали анаболічні препарати, глюкокортикостероїди, антидепресанти, транквілізатори, тіазидні діуретики, тамоксифен, а також хворі на аденому гіпофізу, синдром Іценко-Кушинга, гіперпролактинемію, захворювання щитоподібної залози в анамнезі, гепатити, цироз печінки, тяжку ниркову та печінкову недостатність.

Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб (16 (53,33%) чоловіків і 14 (46,67%) пацієнтів жіночої статі), середній вік яких дорівнював $61,37 \pm 1,53$ роки (відповідно $58,56 \pm 2,11$ та $64,57 \pm 1,97$ роки у чоловіків та жінок). Основна та контрольні групи були співставимі за віком та статтю ($p > 0,05$).

Протягом періоду дослідження пацієнти дотримувалися стабільної дієти. 64 хворих (28 чоловіків і 36 жінок) отримували гіполіпідемічну терапію (24 пацієнти отримували аторвастатин, 25 – симвастатин, 15 – розувастатин). Хворих на СС в поєднанні з ЦД 2-го типу поділено на дві підгрупи за рандомізованим принципом із попередньою стратифікацією за дозою статинів. У першу підгрупу увійшов 43 пацієнт, який отримував стандартні дози статинів, 2-у підгрупу склали 21 хворих, які з метою досягнення лікувального ефекту використовували високі дози статинів (понад 40 мг – аторвастатину, або 20 мг – симвастатину, або 20 мг – розувастатину).

Визначали рівні загального тестостерону (ЗТ), тестостерон-естрадіолзв'язуючого глобуліну (ТЕЗГ) у плазмі крові методом імуноферментного аналізу з («DRG», США). Розрахунок індексу вільних андрогенів (ІВА) проводили на основі показників концентрації ЗТ і ТЕЗГ, виміряних у нмоль/л: $ІВА = ЗТ \cdot 100 / ТЕЗГ$. Досліджували основні показники ліпідного обміну (ЗХС, ЛПНЩ, ЛПВЩ і ТГ) на спектрофотометрі з використанням реактивів фірми «Human®». Рівень ХС ЛПНЩ розраховували за формулою Friedewald: $ЛПНЩ = ЗХС - ЛПВЩ - ТГ / 2,2$.

Статистичний аналіз матеріалів проводили методом варіаційної статистики за допомогою програми XLStat 2012.

Результати дослідження та їх обговорення. Перебіг СС та ЦД 2 типу характеризується змінами в андрогенному статусі. Зокрема, середній рівень ЗТ у чоловіків, хворих на СС у поєднанні з ЦД 2-го типу був суттєво зниженим і складав – 15,70 (12,70; 21,30) нмоль/л проти 24,12±1,08 нмоль/л у пацієнтів контрольної групи ($p < 0,001$). У жінок, хворих на СС та ЦД 2-го типу встановлено не достовірне підвищення ЗТ (2,44±0,21 нмоль/л; $p = 0,14$). Як у чоловіків, так і в жінок основної групи підмічено зниження показника ТЕЗГ у порівнянні з пацієнтами контрольної – 35,45 (25,85; 42,52) нмоль/л у чоловіків ($p = 0,026$) і 33,30 (17,90; 45,80) – у жінок ($p < 0,0001$). Звертає особливу увагу суттєве підвищення ІВА – 5,95(3,25; 12,56)% у жінок з діабетом, порівняно з показником 3,28 (2,45; 5,13)% пацієнток контрольної групи ($p = 0,023$), в той час, як у чоловіків основної групи рівень ІВА суттєво не відрізнявся від аналогічного показника контрольної групи ($p > 0,05$).

У хворих, які отримували статини в стандартних дозах, істотного впливу на показники андрогенної забезпеченості не виявлено ($p > 0,05$). У той же час, у хворих на СС в поєднанні з ЦД 2-го типу після лікування високими дозами статинів виявлено зниження ЗТ – на 3,6% ($p < 0,05$) у чоловіків і на 6,6% ($p < 0,05$) у жінок. Показник ТЕЗГ істотно не змінився ($p > 0,05$). Середній рівень ІВА у чоловіків і жінок знизився відповідно на 7,6 ($p < 0,05$) і 18,0% ($p < 0,05$).

Висновки. У чоловіків, хворих на ЦД 2-го типу СС перебігає зі зниженням рівня ЗТ. Застосування високих доз статинів у них поглиблює андрогенодефіцит (знижує показники ЗТ та ІВА). У жінок хворих на діабет, СС супроводжується підвищенням ЗТ та ІВА. Використання статинів у пацієнток хворих на ЦД 2-го типу в поєднанні зі СС корегує андрогенний дисбаланс – знижує рівень ЗТ та ІВА.

Таким чином, при призначенні статинів, особливо у високих дозах, важливо враховувати їх потенційний вплив на андрогенний статус, який може бути різним залежно від статі пацієнта та наявності супутніх захворювань, таких як цукровий діабет 2-го типу.



ДЕБЮТ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НА COVID-19 (ВИПАДОК З ПРАКТИКИ)

Вдовиченко В.І., Капустинська О.С., Ковальчук Г.І.

*Вдовиченко В.І. д.мед.н., професор кафедри терапії, медичної діагностики та гематології і
трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького;*

*Капустинська О.С. к.мед.н., доцентка кафедри терапії, медичної діагностики та гематології і
трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького;*

*Ковальчук Г.І. к.мед.н., доцентка кафедри терапії, медичної діагностики та гематології і
трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького*

Вступ. 11 лютого 2020 року Всесвітня організація охорони здоров'я привласнила офіційну назву інфекції, викликаній новим коронавірусом (SARS-CoV-2), – COVID-19 («coronavirus disease 19»). З цього часу проводиться щоденний моніторинг епідеміології та клінічного перебігу, а також розробка і впровадження методів профілактики і лікування цього захворювання. Інформація стосовно COVID-19 постійно накопичується. Встановлено, що інфекція SARS-CoV2 уражує переважно верхні дихальні шляхи та респіраторний тракт, між тим, вона часто поширюється за межі дихальної системи та може обумовлювати прояви ураження інших органів. Ряд клінічних звітів, опублікованих останнім часом, вказують зокрема на суттєве ураження шлунково-кишкового тракту інфекцією SARS-CoV2.

У березні 2021 року звернулась за консультацією жінка 62 років із скаргами на проноси по 10-15 разів на добу з домішками крові більш ніж в половині випадків, слизу.

Зі слів хворої відомо, що 15 грудня 2020 року раптово захворіла. Впродовж 2-3 днів температура тіла була 38,5°C. Жодних інших ознак хвороби не було. Сімейним лікарем було верифіковано діагноз COVID-19 шляхом виявлення геному вірусу SARS-CoV-2 у змивах з носо- ротоглотки методом полімеразної ланцюгової реакції із зворотною транскрипцією (ЗТкПЛР) проведеної за допомогою тест системи НЕМА на аналізаторі KING FISHER DO із чутливістю 5 копій на реакцію. В легенях хрипи не вислуховувались. Сатурація за даними поліклінічного обстеження складала 99%. Були призначені антибіотики: азитроміцин перорально по 500 мг впродовж 6 днів, потім – такої ж тривалості лікування цефтриаксоном по 1,0 г двічі на добу м'язево. На 10-12 день від початку проявів хвороби з'явилися проноси по 10-15 разів на день з домішками крові. Пацієнтка була скерована сімейним лікарем до гастроентеролога, було призначено салофальк в гранулах по 1 саше раз на день, лінекс, нормгут по 1 капсулі двічі, креон по 25000 ОД тричі на день. Стан хворої не покращився: проноси з кров'ю по 10 разів на день продовжувались.

З анамнезу життя відомо, що у 1979 році хворіла на туберкульоз легень, лікувалась в диспансері, стояла на обліку впродовж 10 років. Алергічні реакції на прийом медикаментів не відмічала. Супутні захворювання заперечує.

При огляді відзначено: пацієнтка правильної тілобудови, нормального живлення. Вага – 64,0 кг. Ріст – 162 см. ІМТ 24,4 кг/м². Шкіра чиста, блідо-рожева, видимі слизові чисті. Периферичні набряки відсутні. Температура тіла (аксіяльна) 36,5°C. У легенях дихання чисте, везикулярне. ЧД – 17 у хв. Тони серця ритмічні, чисті, гучні. АТ і ЧСС у положенні сидячи, відповідно склали 127/84 мм.рт.ст. і 78 на хвилину. Живіт звичайної форми, вільно бере участь у акті дихання, м'який, болючий при пальпації в лівій здухвинній ділянці. Печінка на рівні реберної дуги. Нирки не пальпуються, симптом Пастернацького від'ємний, сечовипускання не порушене.

Були проведені лабораторно-інструментальні методи дослідження. Аналізи крові: гемоглобін – 140 г/л, еритроцити – $4,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $4,9 \times 10^9$ /л, тромбоцити – 246×10^9 /л, Ht – 0,41 V/V; формула крові: нейтрофіли абс. – $2,48 \times 10^9$ /л, лімфоцити – $1,62 \times 10^9$ /л, моноцити – $0,59 \times 10^9$ /л, еозинофіли – $0,20 \times 10^9$ /л, базофіли – $0,01 \times 10^9$ /л. Біохімічні показники: глюкоза крові – 4,8 ммоль/л, загальний білок – 70 г/л, альбумін – 47 г/л, білірубін загальний – 7 мкмоль/л, АлАт – 22 ОД/л, АсАт – 25 ОД/л, креатинін 64 – мкмоль/л, hsCRP – 1,56 мг/л. РТ – 11,0 с, INR – 0,95, aPTT – 31,0 с.

Колоноскопія від 17.02.2020: проведено огляд до купола сліпої кишки з інтубацією термінального відділу тонкої кишки. У просвіті незначна кількість світлого вмісту. У куполі сліпої кишки верифіковано утвор діаметром до 3 мм, проведена поліпектомія холодним методом і взято біоптат для гістологічного дослідження (№1). У сигмоподібній кишці на відстані 40 см від ануса виявлено протяжністю 10 см зміни слизової оболонки із підслизовими крововиливами та дрібним ерозуванням. З цієї зони взято біоптати (№2). У прямій кишці також виявлені ерозії з підслизовими крововиливами (№3). В ампулі прямої кишки патології нема. Висновок: поліп купола сліпої кишки, сигмоїдит.

Гістологічне дослідження біоптатів:

№1. Фрагмент слизової оболонки товстої кишки з фрагментом власної м'язової пластинки. Поверхневий епітелій фокально десквамований. Кількість крипт у власній пластинці слизової оболонки зменшена. В частині крипт присутні крипти та крипт-абсцеси з вогнищевим руйнуванням крипт, атрофією бокалоподібних клітин. У власній м'язовій пластинці присутні поодинокі лімфоїдні скупчення з гермінативними центрами; навколо – дифузний лімфоцитарно-макрофагальний інфільтрат із домішками гранулоцитів. Власна м'язова пластинка не потовщена.

№2. Фрагменти слизової оболонки. Крипти нерівномірно розподілені у власній пластинці. Вогнищеві поверхневі ерозії, крипти та крипт-абсцеси. Власна пластинка

слизової оболонки містить дифузний лімфоцитарно-макрофагальний інфільтрат з домішками лейкоцитів.

№3. Фрагменти слизової оболонки. Крипти нерівномірно розташовані у власній пластинці слизової оболонки. Вогнищеві крипти, крипт-абсцеси. Вогнищеві ерозії поверхневих епітеліоцитів. У власній слизовій оболонці вогнищевий фіброз.

Заключення: зміни слизової оболонки товстої кишки, властиві для виразкового коліту.

З метою виключення у хворої кишкової інфекції, зокрема клостридіальної інфекції, було проведено дослідження калу на STOOL CULTURE. Результати: Salmonella No Salmonella Isolated, Shigella No Shigella Isolated, Yersinia No Yersinia Isolated, Campylobacter No Campylobacter Isolated, E. coli 0157 No E. coli 0157 Isolated. C. difficile Antigen/Toxin Negative for GDH Antigen and Toxin A/B, Ova & Parasite - No pathogenic Ova or Parasites detected. Результати виявилися негативними. Calprotectin fecal у пацієнтки виявився суттєво підвищеним 4738,29 мг/кг.

Отже, хворій був виставлений діагноз: реконвалесцент після перенесеної коронавірусної хвороби, неспецифічний виразковий коліт, активність висока, перебіг середньої важкості (9 балів за шкалою Мейо).

Через неефективність попереднього лікування (всього 1г салофальку) доза препарату була збільшена вдвоє і додатково призначено буденофальк в дозі 9 мг на добу. Через 2 тижні стан хворої покращився: кількість дефекацій зменшилась до 3-4, але домішки крові в калі залишались. Хвора продовжує прийом цієї терапії. Спостереження за хворою продовжено. При повторній консультації ще через 2 тижні крові у калі не було, а кількість дефекацій зменшилась до 2 на добу.

Висновки. Особливістю цього випадку є дебют неспецифічного виразкового коліту, спровокований, можливо, коронавірусною хворобою та/або необґрунтованою, тривалою антибактеріальною терапією. Повідомлення про розвиток неспецифічного виразкового коліту з'явилися вже в перші місяці пандемії коронавірусної хвороби [Aydin M.F., Tasdemir H.]. Збудник коронавірусної хвороби SARS-CoV-2 тривало виявляють в біоптатах шлунку, дванадцятипалої і прямої кишки і калі навіть тоді, коли його в мокроті вже не знаходять, що доводить персистенцію вірусу в органах травного каналу [Xiao F., Tang M., Zheng X. et al.]. Останні публікації свідчать, що пандемія COVID-19 є стресорним фактором, який може бути провокуючою обставиною для маніфестації прихованого виразкового коліту [Vo Shen.]. Таких хворих слід продовжувати лікувати так, як їх лікують без коронавірусної хвороби [Rubin D.T., Abreu C., Rai V., Siegel C.A.].

Таким чином, можливі 2 варіанти поєднання неспецифічного виразкового коліту і коронавірусної інфекції: 1) коли у хворого з безсимптомним НБК виявляється SARS-CoV-2 інфекція, яка призводить до маніфестації запального захворювання кишки; 2) коли захворювання на коронавірусну хворобу викликає розвиток НБК.



DILI-СИНДРОМ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК). Пилипович О.В., Бочар О.М., Денисюк Я.С., Бочар В.Т.

*Пилипович О.В., лікар-інтерн КНП «Новояворівська лікарня ім. Юрія Липи»;
Бочар О.М., к.мед.н., доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і
трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила
Галицького»;*

*Денисюк Я.С., к.мед.н., доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і
трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила
Галицького»;*

*Бочар В.Т., к.мед.н., доцент кафедри хірургії, пластичної хірургії та ендоскопії ФПДО,
доцент кафедри хірургії та трансплантології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького»;*

Вступ. Згідно статистичних даних, у США та розвинених країнах Європи 70% осіб старших 65 років хоча б 1 раз в тиждень приймають нестероїдні протизапальні препарати. При чому, більше третини із них (34%) – роблять це щодня, не дивлячись на низку побічних явищ від прийому цих медикаментів як з боку шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, так і нирок та печінки. Таке неконтрольоване вживання лікарських засобів пояснюється тим, що більшість із них відпускаються без рецепта [1]

Медикаментозне пошкодження печінки – DILI-синдром (drug-induced liver injury) – це клінічний синдром, спричинений гепатотоксичною дією лікарського засобу, фітопрепарату або дієтичної добавки. У результаті неконтрольованого прийому такого препарату виникає гостре ушкодження печінки із підвищенням біохімічних показників її функції (трансаміназ, лужної фосфатази, білірубину) [1-4].

За даними літератури, у Великій Британії, США, Австралії і Новій Зеландії ацетамінофен (парацетамол) – найчастіша причина токсичного ураження печінки та гострої печінкової недостатності [4-6]. В свою чергу, основною причиною виникнення у світі гострої фульмінантної печінкової недостатності, яка вимагає негайної трансплантації печінки, теж є передозування парацетамолу [7].

Клінічний випадок.

Пацієнтка П., 72 роки звернулася на прийом до лікаря-терапевта КНП «Новояворівська міська лікарня ім. Юрія Липи» із скаргами на дискомфорт в правому підребер'ї, втрата апетиту, нудоту, сильний свербіж шкіри. Захворювання розпочалося приблизно 4 дні тому із виникнення дискомфорту в правому підребер'ї та загальної слабкості.

Анамнез життя: туберкульоз, вірусні гепатити, ВІЛ-СНІД, наявність алергічних реакцій та шкідливих звичок та контакт із токсичними речовинами заперечує.

Описані скарги виникли вперше. При більш детальному зборі анамнезу пацієнтка відзначила, що впродовж останніх 2-х тижнів для зменшення болювого

синдрому з приводу загострення хронічного радикуліту вона щодня приймала 2-3 таблетки парацетамолу на добу у дозі 1000 мг.

При огляді загальний стан середньої важкості, свідомість збережена, поведінка спокійна. Астенічної тілобудови, периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Шкіра та видимі слизові оболонки субіктеричні. При аускультації легень дихання вільне, везикулярне, хрипи не вислуховуються, ЧД 17 у хв, SpO₂ – 97%. При аускультації серця тони ритмічні, звучні, легкий акцент 2-го тону над аортальним клапаном. Пульс – 78 уд/хв., АТ в сидячому положенні – 140/80 мм.рт.ст. Язик вологий, обкладений брудно-сірим нашаруванням. Живіт приймає участь в акті дихання, пальпаторно болючий в ділянці правого підребер'я. Печінка виступає з-під реберної дуги на 2 см, не болюча. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького від'ємний з обох сторін. Сечовипускання не затруднене, діурез достатній. Випорожнення 1 раз в день, кал оформлений, однак дещо світліший, ніж зазвичай.

Враховуючи скарги, дані анамнезу та огляду пацієнтці поставлено попередній діагноз: гострий гепатит невідомої етіології (медикаментозно-асоційований?) та призначено додаткові обстеження.

Результати обстежень. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 116 г/л, гематокрит – 35%, еритроцити – $3,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $8,5 \times 10^9$ /л, сегментоядерні нейтрофіли – 50%, лімфоцити – 32,8%, тромбоцити – 155×10^9 /л. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 69 г/л, білірубін загальний – 114,7 мкмоль/л, білірубін прямий – 88 мкмоль/л, АЛТ – 1145 ОД/л, АСТ – 1171 ОД/л, лужна фосфатаза – 306,5 ОД/л, сечовина – 2,5 мкмоль/л, креатинін – 55 мкмоль/л, α -амілаза – 80 од/л, глюкоза крові – 4,43 ммоль/л. Загальний аналіз сечі: питома вага – 1015, білок – не виявлено, лейкоцити – 1-2 в п/з, еритроцити – 0-1 в п/з, епітелій плоский – в п/з, слиз +.

Дослідження на вірусні гепатити В, С і D методом ПЛР – негативні. Аналіз на наявність антинуклеарних антитіл – негативний.

УЗД – ознаки гепатозу, портальної гіпертензії. ЕКГ – ритм, синусовий правильний, ЧСС – 78 уд/хв.

Враховуючи скарги пацієнтки, дані анамнезу (системне і неконтрольоване вживання парацетамолу у дозі 1000 мг 2-3 рази на день впродовж більше 10 днів), результатів лабораторних та інструментальних обстежень встановлено клінічний діагноз: медикаментозне ураження печінки (DILI) змішаного типу з проявами гепатоцелюлярного та холестатичного синдромів середнього ступеня тяжкості спричинене надмірним вживанням парацетамолу, ускладнене портальною гіпертензією.

Хвору госпіталізовано у стаціонар. Відмінено парацетамол, призначено довенне введення антагоністу парацетамолу – N-ацетилцистину за схемою, детоксикаційну терапію, урсодезоксихолеву кислоту, сорбенти, карведілол.

Через тиждень відзначено позитивну динаміку, через два тижні – нормалізацію рівнів білірубіну та ферментів печінки.

Висновки. Недопустиме самолікування нестероїдними протизапальними препаратами у високих дозах, особливо у пацієнтів старшого віку.

При появі у хворого симптомів печінкової дисфункції має бути підвищена настороженість лікарів первинної ланки щодо DILI. Для вчасного виявлення медикаментозно обумовленого пошкодження печінки дуже важливим є збір детального медикаментозного анамнезу.

Завчасно проведена освітня робота з пацієнтами щодо ризиків безконтрольного вживання безрецептурних препаратів, і парацетамолу зокрема, дозволить уникнути виникнення у них гострої печінкової недостатності, яка у багатьох випадках потребує ургентної трансплантації печінки.

Використана література

1. Björnsson HK, Björnsson ES. Drug-induced liver injury: Pathogenesis, epidemiology, clinical features, and practical management. Eur J Intern Med. 2022;97:26-31. doi: 10.1016/j.ejim.2021.10.035.
2. Недашківський СМ. Медикаментозно зумовлені ураження печінки: принципи діагностики, патологічні зміни й підходи до лікування. Медицина невідкладних станів. 2019; 2 (97):63-70. doi: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0586.2.97.2019.161644>
3. Радченко ОМ. Профілактика уражень печінки в практиці сімейного лікаря. Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». 2019;(449):3-5.
4. Larson AM, Polson J, Fontana RJ, Davern TJ, Lalani E, Hynan LS, Reisch JS, Schiødt FV, Ostapowicz G, Shakil AO, Lee WM; Acute Liver Failure Study Group. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. Hepatology. 2005 Dec;42(6):1364-72. doi: 10.1002/hep.20948.
5. Stravitz RT, Lee WM. Acute liver failure. Lancet. 2019 Sep 7;394(10201):869-881. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31894-X.
6. Leventhal TM, Gottfried M, Olson JC, Subramanian RM, Hameed B, Lee WM. Acetaminophen is undetectable in plasma from more than half of patients believed to have acute liver failure due to overdose. Clin Gastroenterol Hepatol 2019; published online Feb 5. DOI: 10.1016/j.cgh.2019.01.040.
7. Simmons OL, Meinzer C, Rule J, Lee WM; Acute Liver Failure Study Group. Liver Transplantation for Acetaminophen-Induced Acute Liver Failure: Role of Psychiatric Comorbidity in Listing Decisions and Outcomes. Dig Dis Sci. 2020 Jun;65(6):1861-1868. doi: 10.1007/s10620-019-05901-2.



ХВОРОБА ЛАЙМА У ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ТЕРАПЕВТА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Пилипович О.В., Бочар О.М., Литвин Г.О.

*Пилипович О.В., лікар-інтерн КНП «Новояворівська лікарня ім. Юрія Липи»;
Бочар О.М., к.мед.н., доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і
трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила
Галицького»;*

*Литвин Г.О. к.мед.н., доцентка кафедри дитячих інфекційних хвороб ДНП «Львівський
національний медичний університет імені Данила Галицького»*

Вступ. Впродовж трьох місяців 2025 року в Україні медиками вже зафіксовано 331 випадок захворювання на бореліоз (хворобу Лайма). Це майже на 40% більше, ніж за аналогічний період 2024 року [1]. Хвороба Лайма (кліщовий бореліоз, Лайм-бореліоз) – інфекційне трансмісивне захворювання викликане збудником *Borrelia burgdorferi*.

Більшість випадків хвороби Лайма яку переносять кліщі (найчастіше – *Ixodes ricinus*) фіксують із травня по листопад. Це – період найвищої активності іксодових кліщів. Інкубаційний період хвороби становить від 1 до 45 днів (7-14 у середньому). Сприйнятливість людей до захворювання дуже висока [2-4].

Рання локалізована стадія виникає через 1-30 днів (в середньому через 7 днів) після укусу кліща. Вона характеризується типовим ураженням шкіри у вигляді ізольованої мігруючої еритеми у місці інокуляції збудника [2-4].

Рання дисемінована стадія виникає через 3-10 тижнів після укусу кліща, триває декілька тижнів, вона є результатом гематогенного розповсюдження збудника. Для цієї стадії характерні розвиток системних уражень, зокрема, шкірних (доброякісна лімфоцитоза, множинні мігруючі еритеми), неврологічних (запаморочення, краніальні невропатії, зокрема параліч Белла, менінгізм, менінгіт), кістково-м'язових (мігруючі артралгії, міалгії), серцево-судинних (міокардит, атріовентрикулярні блокади), також можуть виникати патологічні зміни з боку очей (кон'юнктивіт, кератит, ірит). У ранній дисемінованій стадії хворі відзначають появу лихоманки та нездужання [2-4].

Пізня дисемінована стадія бореліозу виникає через місяці або й роки після зараження, вона характеризується неврологічними та ревматологічними проявами, однак із переважним ураженням тільки однієї системи. Наприклад, у кістково-м'язовій системі при цій стадії хвороби виникає артрит із ураженням переважно великих суглобів (у 90% випадків – колінних) з періодами загострення та ремісії. При патології нервової системи виникає нейробореліоз, шкіри – хронічний атрофічний акродерматит (не характерний для дітей) [3].

Клінічні прояви хронічної хвороби Лайма зумовлені розвитком аутоімунних реакцій, а не гематогенного поширення збудника. Більшість пацієнтів із хронічною



хворобою Лайма не мали мігруючої еритеми в анамнезі, тож не були вчасно обстежені та не отримували специфічного лікування.

Клінічний випадок.

Пацієнтка К., вік 20 років, 30.05.2025 р. звернулася на прийом до лікаря-терапевта КНП «Новояворівська міська лікарня ім. Юрія Липи» із скаргами на почервоніння у вигляді овалу на задній поверхні правої гомілки, інших скарг на момент огляду не виявляла. Зі слів хворої, приблизно 10 днів тому відзначала загальну слабкість, закладеність носа, біль у горлі. Лікувалася самостійно, приймала комбіновані антигрипозні фармацевтичні засоби впродовж 2-х днів, стан покращився, до лікаря не зверталася.

Однак, напередодні після прийняття душу відзначила незвичне почервоніння на правій нозі у вигляді овалу з просвітленням всередині. Через це на наступний день звернулася до лікаря.

Анамнез життя: туберкульоз, вірусні гепатити, ВІЛ-СНІД, наявність алергічних реакцій та шкідливих звичок заперечує.

При детальному зборі анамнезу пацієнтка відзначила, що 20 днів тому після роботи у саду на правій нозі побачила 2-х кліщів, їх видалила за допомогою підручних засобів в домашніх умовах. Профілактично ніяких ліків не приймала.

При огляді: загальний стан пацієнтки задовільний, правильної тілобудови, нормостенічної конституції. Зріст – 169 см, вага – 60 кг, ІМТ 21 кг/м². Шкіра та видимі слизові – блідо-рожеві. На задній поверхні правої гомілки візуалізувалася кільцеподібна еритема діаметром до 8 см із просвітленням всередині. Периферичні набряки відсутні. Температура тіла на час огляду – 36,7°C. Пахові лімфовузли при пальпації дещо збільшені, ущільнені, незначно болючі. У легенях дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються, частота дихання 16 у 1 хв., SpO₂ – 96%. Пульс – 78 уд/хв., тони серця чисті, ритмічні, звучні, АТ у положенні сидячи – 120/80 мм.рт.ст. Язик вологий, на корені обкладений білим нальотом, без відбитків зубів. Зів не гіперемований, чистий. Живіт звичайної форми, бере участь в акті дихання, пальпаційно – м'який при поверхневій і глибокій пальпації, не болючий. Край печінки – по краю реберної дуги. Нирки не пальпуються. Симптом Пастернацького від'ємний з обох сторін. Сечовипускання достатнє, не порушене. Випорожнення щоденні, 1-2 раз на добу, сформовані, кал коричневого кольору.

На основі скарг, даних анамнезу, огляду пацієнтці встановлено попередній діагноз: рання локалізована стадія лайм-бореліозу, призначено лікування: доксациклін 100 мг двічі на день. З метою додаткового обстеження призначено визначення рівня антитіл IgM, IgG до борелій.

Результати аналізів та додаткових обстежень. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 112 г/л, еритроцити – $3,80 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $7,5 \times 10^9$ /л, лімфоцити – 17%, нейтрофіли – 73,6%, еозинофіли – 2,6%, базофіли – 1,5%, моноцити – 5,3%,



тромбоцити – $187 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 10 мм/год. Загальний аналіз сечі: питома вага – 1015, білок – не виявлено, лейкоцити – 1-2 в п/з, еритроцити – 0-1 в п/з, епітелій плоский – в п/з, слиз +.

Результати ІФА: антитіла IgM до *Borrelia burgdorferi* – 1,47 (позитивний), антитіла IgG до *Borrelia burgdorferi* антитіла – 5,08 (позитивний)

Отож, пацієнтці встановлено клінічний діагноз: лайм-бореліоз, рання локалізована стадія (мігруюча еритема). Призначено лікування: доксациклін 100 мг двічі на день впродовж 14 днів. Хвора попереджена про можливість виникнення фотодерматиту під час вживання тетрациклінів, рекомендовано під час лікування уникати перебування на сонці.

Хвора оглянута через місяць – відзначено відсутність будь-яких ознак перенесеної інфекції та її ускладнень.

Висновки. Даний клінічний випадок показовий, оскільки він вказує на те, що вчасне звернення до лікаря, детальний збір ним анамнезу, а, відповідно – правильна діагностична та лікувальна тактика сприяє легкому перебігу даного захворювання та запобігає виникненню важких ускладнень таких, як бореліозний менінгіт, кардит, лайм-артрит та акродерматит.

Використана література

1. Центр громадського здоров'я МОЗ <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/inshi-infekciyni-zakhvoryuvannya/osobливо-nebezpechni-infekcii/khvoroba-layma>
2. Хвороба Лайма. NICE протокол. The National Institute for Health and Care Excellence. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2020;1(122):40-46.
3. Туряниця СР, Туряниця СМ, Корчинська ОО, Лоя НО, Шуміліна ТР. Хвороба Лайма як міждисциплінарна проблема. Репродуктивне здоров'я жінки. 2024; 8(79):18-23.
4. Smith RP. Lyme Disease. Ann Intern Med. 2025;178(5):ITC65-ITC80. doi: 10.7326/ANNALS-25-01111

ПРОБЛЕМИ ФУНКЦІОНУВАННЯ ВІДДІЛЕННЯ ПАЛІАТИВНОЇ ДОПОМОГИ ТА КЛІНІЧНІ СТРАТЕГІЇ В КОНТЕКСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ДЕКУБІТАЛЬНИХ ВИРАЗОК Вергун А.Р., *Мощинська О.М., Вергун О.М., **Жураєв Р.К.

*ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»;
*Комунальне некомерційне підприємство «Львівське територіальне медичне об'єднання №2,
клінічна лікарня планового лікування, реабілітації та паліативної допомоги, відокремлений
підрозділ «4-а лікарня»;
**Приватний медичний центр «Салютас»*

Львівська обласна організація «Українська Ліга розвитку паліативної та хоспісної допомоги» працює згідно з трьохрівневою системою надання паліативно-



хоспісної допомоги: на первинній ланці медичної допомоги невиліковно хворі пацієнти отримують допомогу шляхом відкриття паліативу на дому; консультативна допомога, яка існує з кінця 2017 року, для швидкого вирішення нагальних питань хворого в телефонному режимі та для допомоги щодо усунення гострих симптомів, включаючи виїзні бригади; стаціонарна медична допомога за скеруванням сімейного лікаря у відповідності з наявністю показань та вільних ліжок-місць.

Відділення паліативної допомоги відокремленого підрозділу «4-а лікарня» комунального некомерційного підприємства «Львівське територіальне медичне об'єднання №2, клінічна лікарня планового лікування, реабілітації та паліативної допомоги», як відомо, за своєю структурою та обсягом є відділенням стаціонарної медичної допомоги, що профілюється для надання догляду та симптоматичного лікування іммобільним хворим, включаючи пацієнтів з ускладненими декубітальними виразками (пролежнями) м'яких тканин та їх ускладненнями, включаючи осіб, скерованих сімейними лікарями м. Львова, а також – приватних клінік.

Виїзні бригади з залученням спеціалістів «вузького профілю» функціонують як при державних лікувально-профілактичних установах, так і при приватних, для встановлення критеріїв «паліативного хворого», ствердження наявності ускладнень та показів для інтервенцій [2-4]. Як відомо, паліативна допомога – це комплекс заходів, спрямованих на покращення якості життя пацієнта з захворюваннями, що обмежують життя, або з захворюваннями, що загрожують життю, відповідно до критеріїв визначення пацієнта, що потребує паліативної допомоги, шляхом запобігання та полегшення фізичних, психологічних, духовних страждань і допомоги членам його сім'ї, іншим особам, що здійснюють за ним догляд (пункт 5 Порядку надання паліативної допомоги, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 04 червня 2020 року № 1308) [2, 3]. Наявні чіткі критерії, щодо застосування терміну «паліативний пацієнт» [3], що переважно відповідає поняттям «status incurable» та «prognosis pessima».

Паліативна допомога, як відомо, включає не тільки догляд та знеболення, але також симптоматичне лікування коморбідних процесів, та їх ускладнень [1, 4]. Згідно з міжнародною класифікацією хвороб, правильним терміном для позначення «пролежня» є декубітальна виразка (ДВ), що характеризується виразково-некротичним процесом, який розвивається у ділянках постійно існуючої хронічної зовнішньої патологічної компресії, – найчастіше у виснажених лежачих хворих на тих ділянках тіла, які сприймають найбільший тиск постелі [1]. Варто наголосити, що найважливішим пунктом цієї дефініції є саме хронічний тиск, тому «золотим стандартом» профілактики компресійних ускладнень у іммобільних хворих є наявність протипролежневих матраців та обмежувальних ортопедичних засобів [4].

У відповідності щодо нашого досвіду комплексного лікування 320 тяжких випадків ДВ (пролежнів) за 10-річний період нами запропонована адаптація клініко-морфологічних, морфогенетично детермінованих стверджених варіантів [1, 4] до вимог Європейської експертної комісії з пролежнів та Національної експертної комісії з пролежнів [E&NPUAP, 2009].

Стадія I: поверхневого (епідермального) пошкодження.

Ia – стійкої гіперемії обмеженої ділянки шкіри. Цілісність шкіри не порушена, але на ній є обмежена зона стійкого почервоніння (еритема), яке найчастіше знаходиться над виступаючою кісткою.

Ib – ознаки локальної мацерації шкірних покривів.

Ic, – локальної десквамації епідермісу – наявні зливні вогнища з формуванням ерозованої поверхні.

Стадія II: ураження шкіри з формуванням виразки.

IIa – дно виразки з ознаками гранулювання та (або) кіркування.

IIb – дно виразки з вираженими фібринозними нашаруваннями.

IIc – ДВ з ознаками бактерійної екземи (перифокального мокнуття) або (та) локальними вогнищевими некрозами.

Стадія III: ураження (повна втрата) всієї товщі шкіри. Формування некрозу м'яких тканин; в рані можна побачити некротичний детрит, але не видно і не відчуються (при зондуванні чи пальцевої ревізії) на дотик кістки, сухожилля чи м'язи.

IIIa – формування обмеженого коагуляційного (сухого) некрозу.

IIIb – формування обмеженого колікваційного (вологого) некрозу без вираженого абсцедування.

IIIc, – «пролежнева» бешиха (бешихове запалення шкіри в ділянці хронічної компресії).

Стадія IV: глибоке ураження тканин. Візуально диференціюються елементи некротизованої клітковини та (або) м'язи та (або) сполучнотканинні структури) з нагноєнням, абсцедуванням; часто бувають «кишені» й «тунелі» заповнені гноєм, некрозами та некротичним детритом. Характерна наявність фокальних «конгломератних» некрозів, обабіч або з-під яких виділяється гній або ознаки анаеробної / гнильної інфекції.

IVa – формування абсцесу (флегмони) дна або (та) стінок ДВ без (або з формуванням) гнійних затьоків.

IVb – поширення процесу на прилеглі (сусідні) сполучнотканинні структури з формуванням узурувань, перихондриту, періоститу, остеомієліту тощо.

IVc – пролежень (-ні) кінцівки (-ок), фокально морфогенетично комбінований (-ні) з ішемічними гангренозними змінами на фоні облітеруючих уражень артерій (в т.ч. у хворих на цукровий діабет).

Відсутність грануляцій, ексудація з рани, наявність нежиттєздатних локусів і неприємного запаху з ДВ III-IV стадій свідчать про критичну патогенну колонізацію рани [2]. Ускладненнями пролежнів м'яких тканин вважаємо не просто наявність локальних гнійно-некротичних процесів шкіри і підшкірної клітковини, бешихи або мікробної екземи, але насамперед – гнійних (неклостридійних, зокрема гнильних) уражень, – абсцесів та флегмон, включаючи запливи; гангренозних змін; контактних остеомієлітів; гнійних артритів, бурситів та інших вторинних уражень; вторинних арозійних кровотеч.

На основі нашого клінічного досвіду стверджуємо, що успішне комплексне лікування ДВ III та IV стадій, особливо ускладнених, є неможливим без комплексного підходу та адекватної взаємодії мультидисциплінарної команди [3], без застосування комплексних стратегій TIMES, DOMINATE та локальних протоколів [2] з урахуванням тяжкості загального стану хворого згідно принципів DAMAGE-контролю [4].

Рекомендації галузевого стандарту зі зміни положення пацієнта на ліжку, як мінімум кожні дві години, при нинішньому кадровому дефіциті викликають «шок» у персоналу, незважаючи на те, що репозиціонування є найбільш дієвим заходом в плані профілактики і лікування пролежнів. За даними тієї ж Європейської групи необхідна частота репозиціонування пацієнта залежить від функціональної поверхні постелі, на якій пацієнт знаходиться. Вона значно зростає при використанні неспеціалізованої поверхні, тобто стандартного поролонового матраца. Крім того, реалізація поворотів представляється проблематичним у хворих, наприклад, з масивними опіками або нестабільними переломами [2]. У цих випадках, тобто коли часте репозиціонування неможливе, використання активних протипролежневих матраців у пацієнтів з високим ризиком може виступати, мабуть, єдиним профілактичним заходом. Тому в подальшому ми будемо виходити тільки з тих положень, які мають доказову вагу і схвалені офіційними робочими групами.

Перше і, мабуть, головне: короткостроковий (близько двох годин) високий тиск на ділянки кісткових виступів рівною мірою є фактором, що ушкоджує, як і низький тиск на них впродовж тривалого періоду часу. Іншими словами, для зменшення ризику розвитку ДВ необхідно зменшувати і час тиску, і його силу. Пасивні пінні системи забезпечують більш рівномірний перерозподіл тиску поверхні тіла на опору. Однак, постійний компресійний тиск в ділянці кісткових виступів залишається. Активні системи постійного низького потоку, що мають в основі той же принцип перерозподілу, створюють набагато менший компресійний вплив. У той же час, матраци змінного тиску забезпечують регулярну зміну місць опори. Тільки за останні роки питома частка пацієнтів із відсутністю ефекту від лікування дещо зменшується, що має деяке обнадійливе значення [1, 2]. Наведені дані свідчать про тяжкість



лікування пролежнів у стаціонарі та підкреслює актуальність проблеми пошуку нових методів ефективного лікування ДВ.

IV стадія характеризується не тільки великим ураженням шкіри та підшкірної клітковини, а й некрозом глибше лежачих тканин: м'язів, кісток, сухожилів і суглобових капсул. Повне первинне видалення всіх некротизованих тканин при хірургічній обробці пролежневих виразок не завжди можливе і в ряді випадків недоцільне (не завжди вдається визначити межу змертвіння тканин). Локальні «залишені» та «дочірні» некрози у таких пацієнтів хірургічно видаляються при додаткових планових інтервенціях – санаційних ренекректоміях після стабілізації загального стану та зменшення інтоксикації [4]. Необхідне місцеве застосування антисептиків та антибіотиковмісних лініментів та системної антибіотикотерапії, як емпіричної, клінічно обґрунтованої, так і антибіотикотерапії згідно результатів бактеріологічного дослідження (посіву виділень з антибіотикограмою) [1]. Особливо ефективні у таких випадках мазі на водорозчинній основі, оскільки дозволяють забезпечити виражений дегідратаційний ефект і позитивно впливають на процеси регенерації. Для декубітальних гранулюючих виразок з мінімальним виділенням застосовуються гідрогелеві пов'язки, які дозволяють рідше перев'язувати хворих, змінюючи пов'язки 1 раз в 2-3 дні. Важливими завданнями лікування після елімінації некрозів в умовах відділення паліативної допомоги є абсорбція виділень і правильна корекція зволоження ДВ, стимуляція грануляцій та крайової епітелізації. Декомпресивні аспекти профілактики вторинних ускладнень та запобігання прогресування ДВ адекватно реалізуються послідовним впровадженням клінічних протоколів [2, 3].

До основних типів причин невдач лікування пролежнів III-IV стадій та розвитку їх ускладнень належать організаційні і технічно-хірургічні, а також недотримання стандартів профілактики. Для їх уникнення необхідно впроваджувати клінічні стратегії ведення даних пацієнтів, а саме DOMINATE (у великих клініках та спеціалізованих хірургічних центрах) та укорочені її версії, зокрема NODITE (для невеликих паліативних відділень) у кожне відділення локальними протоколами. Найбільш важливими факторами, що сприяють утворенню ускладнених пролежневих виразок є безперервний тиск, тертя, зсув, патологічна вологість м'яких тканин, попадання на шкірні покриви фізіологічних виділень з мацерацією на фоні гіподинамії та іммобільності. Причому ускладнення можуть діагностуватися як при поступленні так і вже безпосередньо у відділенні. Незважаючи на єдине розуміння проблеми, національні відмінності в підходах до класифікації і оцінних критеріїв, відсутність стандартизації протипролежневих систем і стратегій призводять до суперечностей у лікарській спільноті в оцінках ефективності цих заходів, що детермінує подальші дослідження клінічної проблеми.



Використана література

5. Вергун АР, Чуловський ЯБ, Красний МР. та ін. Пролежні (декубітальні виразки), стратегія комплексного лікування: авторські погляди на проблему з позицій клінічного досвіду у відділенні паліативної допомоги. Перспективи та інновації науки (Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина»). 2022;13(18):730-747.
6. Нові правила роботи з пакетами паліативу №23 та №24 у 2025 році. <https://blog.h24.ua/uk/novi-pravy-la-roboty-z-paketamy-paliatyvu-23-ta-24-u-2025-rotsi/>.
7. Наказ Міністерства охорони здоров'я України «Про удосконалення організації надання паліативної допомоги» №1308 від 04.06.2020 р. <https://ips.ligazakon.net/document/RE34892?an=49>.
8. Vergun AR, Krasnyi MR, Vergun OM. et al. Pressure ulcers (bedsores, decubitus ulcers): complication and clinical strategy of complex treatment in a palliative care department from the position of clinical experience. Health & Education. 2024;1:10-21.



ЗМІСТ

Бардаш В.О. Ефективність застосування екстракорпоральних методів лікування для корекції гіпербілірубінемії (огляд клінічного випадку)	3
Четайкіна А.В. Вплив куріння на вміст простагландину E2 у пацієнтів з пептичною виразкою	5
Бочар О.М., Бочар В.Т., Склярів Є.Я. Зміни показників лептину, адипонектину та інтерлейкіну-6 при призначенні сартанів, статинів та урсодезоксихолевої кислоти у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, поєднаною з ожирінням та неалкогольним стеатогепатитом	7
Склярів О.Є., Капустинська О.С., Максимець Т.А. Оцінка факторів кардіоваскулярного ризику в популяції в залежності від кількості компонентів метаболічного синдрому	8
Максимець Т.А. Гіполіпідемічна терапія та метаболічний профіль пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями	10
Покровська Н.К., Самчук О.О., Матолінець Н.В. Артеріальна гіпертензія асоційована зі стресом у військовослужбовців після повернення з зони бойових дій.	11
Пасічна І.О. Особливості мікрофлори товстої кишки у пацієнтів із антибіотикоасоційованим синдромом подразненої кишки	12
Бардаш В.О., Склярів Є.Я. Клініко-лабораторні особливості пацієнтів із ХХН V стадії на гемодіалізі залежно від нозологічної причини	14
Khamuliak Kh.M., Solomenchuk T.M. Assessment of multiple lymphocyte-based inflammatory indices in acute coronary syndrome patients with post-covid syndrome and the smoking habit	16
Бочар О.М., Бочар В.Т., Бардиш О.М. Діагностика та лікування латентної форми печінкової енцефалопатії у пацієнтів із алкогольним стеатогепатитом	18
Іванець О.Р., Макар О.Р. Синергія внутрішньої медицини та фізичної терапії у відновленні здоров'я постраждалих внаслідок водних забруднень бойового походження	21
Федевич Ю.І., Склярів Є.Я. Поєднаний вплив кардіометаболічних факторів на ураження сонних артерій	24
Кравчук С.Л., Бичков М.А. Ефективність смартфон-асистованої програми модифікації способу життя у зниженні маси тіла: ретроспективне дослідження	27
Парашук Б.М., Миськів А.В., Вергун А.Р., Цегелик І.І., Мацяк Ю.М., Іваха М.О., Вергун О.М., Жураєв Р.К., Драгочинська Л.Ф., Мошинська О.М., Литвинчук М.М., Абакумова М.В. Остеомієліт куприка як причина наявності хронічних гнійних затьоків під	29



гранулюючою декубітальною виразкою IV стадії та гнійної нориці у хворого на цукровий діабет: клінічне спостереження	
Бардаш В.О., Склярів Є.Я. Прогностична та діагностична значимість фактора росту фібробластів 23 у пацієнтів з хронічною хворобою нирок	34
Бардаш В.О., Склярів Є.Я. Гепсидин як маркер стану заліза в пацієнтів із хронічною хворобою нирок	35
Савуляк Г.Р., Склярів Є.Я. Вплив ниркової дисфункції на клінічний перебіг та лабораторні показники у пацієнтів з множинною мієломою	37
Капустинська О.С., Склярів Є.Я. клініко-патанатомічні паралелі ураження серця при COVID-19	40
Капустинська О.С. Стан андрогенного забезпечення у хворих на стабільну стенокардію в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу та його зміни під впливом лікування статинами	41
Вдовиченко В.І., Капустинська О.С., Ковальчук Г.І. Дебют неспецифічного виразкового коліту після перенесеного захворювання на COVID-19 (випадок з практики)	44
Пилюпович О.В., Бочар О.М., Денисюк Я.С., Бочар В.Т. DILI-синдром (клінічний випадок).	47
Пилюпович О.В., Бочар О.М., Литвин Г.О. Хвороба Лайма у практиці лікаря-терапевта (клінічний випадок)	50
Вергун А.Р., Мощинська О.М., Вергун О.М., Жураєв Р.К. Проблеми функціонування відділення паліативної допомоги та клінічні стратегії в контексті комплексного лікування ускладнених декубітальних виразок	52