



colloquium-journal

ISSN 2520-6990

Międzynarodowe czasopismo naukowe

Medical science

№32(225) 2024

Część 2



colloquium-journal

ISSN 2520-6990

ISSN 2520-2480

Colloquium-journal №32 (225), 2024

Część 2

(Warszawa, Polska)

Redaktor naczelny - **Paweł Nowak**
Ewa Kowalczyk

Rada naukowa

- **Dorota Dobija** - profesor i rachunkowości i zarządzania na uniwersytecie Koźmińskiego
- **Jemielniak Dariusz** - profesor dyrektor centrum naukowo-badawczego w zakresie organizacji i miejsc pracy, kierownik katedry zarządzania Międzynarodowego w Ku.
- **Mateusz Jabłoński** - politechnika Krakowska im. Tadeusza Kościuszki.
- **Henryka Danuta Stryczewska** – profesor, dziekan wydziału elektrotechniki i informatyki Politechniki Lubelskiej.
- **Bulakh Iryna Valerievna** - profesor nadzwyczajny w katedrze projektowania środowiska architektonicznego, Kijowski narodowy Uniwersytet budownictwa i architektury.
- **Leontiev Rudolf Georgievich** - doktor nauk ekonomicznych, profesor wyższej komisji atestacyjnej, główny naukowiec federalnego centrum badawczego chabarowska, dalekowschodni oddział rosyjskiej akademii nauk
- **Serebrennikova Anna Valerievna** - doktor prawa, profesor wydziału prawa karnego i kryminologii uniwersytetu Moskiewskiego M.V. Lomonosova, Rosja
- **Skopa Vitaliy Aleksandrovich** - doktor nauk historycznych, kierownik katedry filozofii i kulturoznawstwa
- **Pogrebnaya Yana Vsevolodovna** - doktor filologii, profesor nadzwyczajny, stawropolski państwowy Instytut pedagogiczny
- **Fanil Timeryanowicz Kuzbekov** - kandydat nauk historycznych, doktor nauk filologicznych. profesor, wydział Dziennikarstwa, Bashgosuniversitet
- **Aliyev Zakir Hussein oglu** - doctor of agricultural sciences, associate professor, professor of RAE academician RAPVHN and MAEP
- **Kanivets Alexander Vasilievich** - kandydat nauk technicznych, profesor nadzwyczajny Wydział Agroiżynierii i Transportu Drogowego, Państwowy Uniwersytet Rolniczy w Połtawie
- **Yavorska-Vitkovska Monika** - doktor edukacji, szkoła Kuyavsky-Pomorsk w bidgoszczu, dziekan nauk o filozofii i biologii; doktor edukacji, profesor
- **Chernyak Lev Pavlovich** - doktor nauk technicznych, profesor, katedra technologii chemicznej materiałów kompozytowych narodowy uniwersytet techniczny ukraiны „Politechnika w Kijowie”
- **Vorona-Slivinskaya Lyubov Grigoryevna** - doktor nauk ekonomicznych, profesor, St. Petersburg University of Management Technologia i ekonomia
- **Voskresenskaya Elena Vladimirovna** doktor prawa, kierownik Katedry Prawa Cywilnego i Ochrony Własności Intelektualnej w dziedzinie techniki, Politechnika im. Piotra Wielkiego w Sankt Petersburgu
- **Tengiz Magradze** - doktor filozofii w dziedzinie energetyki i elektrotechniki, Georgian Technical University, Tbilisi, Gruzja
- **Usta-Azizova Dilnoza Ahrarovna** - kandydat nauk pedagogicznych, profesor nadzwyczajny, Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan
- **Oktay Salamov** - doktor filozofii w dziedzinie fizyki, honorowy doktor-profesor Międzynarodowej Akademii Ekoenergii, docent Wydziału Ekologii Azerbejdżańskiego Uniwersytetu Architektury i Budownictwa
- **Karakulov Fedor Andreevich** – researcher of the Department of Hydraulic Engineering and Hydraulics, federal state budgetary scientific institution "all-Russian research Institute of hydraulic Engineering and Melioration named after A. N. Kostyakov", Russia.
- **Askaryants Wiera Pietrowna** - Adiunkt w Katedrze Farmakologii, Fizjologia. Taszkencki Pediatryczny Instytut Medyczny. miasto Taszkent

    SlideShare



INDEX
INTERNATIONAL



COPERNICUS

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА
LIBRARY.RU

«Colloquium-journal»

Wydawca «Interdruk» Poland, Warszawa

Annopol 4, 03-236

E-mail: info@colloquium-journal.org

<http://www.colloquium-journal.org/>

CONTENTS

MEDICAL SCIENCES

Руснак-Каушанська О.В., Волошина О.В., Холоденко Є.А. КАРДІОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ COVID-19: ВПЛИВ ПЕРЕНЕСЕНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НА СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ НАСЕЛЕННЯ У ДОВГОСТРОКОВІЙ ПЕРСПЕКТИВІ.....	4
Rusnak-Kaushanska O., Voloshyna O., Kholodenko Ye. CARDIOLOGICAL CONSEQUENCES OF COVID-19: THE IMPACT OF THE DISEASE ON THE STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM OF THE POPULATION IN THE LONG-TERM PERSPECTIVE	4
Андрущак М.О., Борейко О.С., Бербець Д.А. СУЧАСНІ ВИКЛИКИ В БОРЬБІ З ТУБЕРКУЛЬОЗОМ В УКРАЇНІ	7
Andrushchak M., Boreiko O., Berbets D. MODERN CHALLENGES IN THE FIGHT AGAINST TUBERCULOSIS IN UKRAINE.....	7
Buryniuk-Hloviak Kh.P., Kretsu N. M., Slyvka K.V., Maksiiian O. Yu. NEONATAL HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY. A CLINICAL CASE REPORT	11
Buryniuk-Hloviak Kh.P., Kretsu N. M., Lakusta T., Voloshyna O., Kholodenko Ye. CASE FROM PRACTICE. COURSE OF HYPOXIC ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN A NEWBORN	13
Дягель Н.С., Ясніковська С.М. ОСОБЛИВОСТІ СТАТЕВОГО РОЗВИТКУ ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ МОРРИСА (СИНДРОМОМ ТЕСТИКУЛЯРНОЇ ФЕМІНІЗАЦІЇ АБО СИНДРОМОМ НЕЧУТЛИВОСТІ ДО АНДРОГЕНІВ) (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	16
Diahel N.S., Yasnikovska S.M. FEATURES OF SEXUAL DEVELOPMENT OF WOMEN WITH MORRIS SYNDROME (TESTICULAR FEMINIZATION SYNDROME OR ANDROGEN INSENSITIVE SYNDROME) (LITERATURE REVIEW).....	16
Наконечна А.О., Жога У.Ю., Мандрик О.Є. АНАЛІЗ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	19
Nakonechna A.O., Zhoha U.Y., Mandryk O.Y. ANALYSIS OF FACTORS IN THE RISK OF CHRONIC PANCREATITIS (REVIEW OF LITERATURE)	19
Ремпега А.М., Козар О.М. MAJOR RISK FACTORS FOR PREGNANCY LOSS: A LITERATURE REVIEW	22
Bartko O.A., Kozar O.M. INFERTILITY RELATED TO ENDOMETRIOSIS: A LITERATURE REVIEW	24
Печеряга С.В., Ігнат'єва А.С. СПКЯ ТА РЕПРОДУКТИВНЕ ЗДОРОВ'Я ЖІНОК: МОЖЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ЛІКУВАННЯ	26
Pecheriaha S., Ihnatieva A. PCOS AND WOMEN'S REPRODUCTIVE HEALTH: MODERN TREATMENT OPTIONS.....	26
Печеряга С.В., Боднарюк Н.І. РИЗИКИ ГЕСТАЦІЙНОГО ДІАБЕТУ У ВАГІТНИХ: ВПЛИВ СТРЕСУ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНИХ ФАКТОРІВ.....	30
Pecheriaha S., Bodnariuk N. RISKS OF GESTATIONAL DIABETES IN PREGNANT WOMEN: INFLUENCE OF STRESS AND PSYCHO-EMOTIONAL FACTORS.....	30
Печеряга С.В., Мишкочська В.Ю. АДЕНОМІОЗ: СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ	33
Pecheriaha S., Myshkovska V. ADENOMYOSIS: THE MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT	33
Печеряга С.В., Федорович Н.І. КІСТОЗНА ЛІМФАНГІОМА ЯЄЧНИКА: РІДКІСНЕ НОВОУТВОРЕННЯ У ФОКУСІ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ	37
Pecheriaha S., Fedorovich N. CYSTIC LYMPHANGIOMA OF THE OVARY: A RARE NEOLOGY IN THE FOCUS OF MODERN MEDICINE	37

Руснак-Каушанська О.В., Лакуста Т.М., Пентескул В.І. КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ	40
Rusnak-Kayshanskaya O.V., Lakusta T.M., Penteskul V. I. CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS.....	40
Руснак-Каушанська О.В., Сливка К. В., Максимян О.Ю. ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА У ВІЦІ 50-60 РОКІВ: ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ, ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ	43
Rusnak-Kaushanska O.V., Sliyka K.V., Makhyan O.Yu. HYPERTENSIVE DISEASE AT THE AGE OF 50-60: DEVELOPMENT FEATURES, RISK FACTORS AND TREATMENT METHODS.....	43
Філіпець Д.О., Гнатюк Д.М., Левчук О.Я., Гнатюк І.В., Буринюк-Глов'як Х.П. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГІПОКСИЧНО-ІШЕМІЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	47
Filipets D.O., Hnatiuk D. M., Levchuk O. Ya., Hnatiuk I.V., Buryniuk- Hloviak Kh.P. FEATURES OF THE COURSE OF HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS. A CLINICAL CASE.	47
Мандрик О. Є., Луців Ю. І., Чеботаренко А.-В. В. КЛЮЧОВІ ЕЛЕМЕНТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	50
Mandruk O.E., Lutsiv Y.I., Chebotarenko A.-V. V. KEY ELEMENTS OF PATHOGENESIS AND MODERN METHODS OF TREATMENT OF NON-ALCOHOLIC STEATONHEPATITIS (LITERATURE REVIEW).....	50
Шкварчук В.В., Мандрик О.Є. ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ – ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ (Огляд літератури) ...	53
Shkvarchuk V.V., Mandryk O.Ye. CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE – DIAGNOSTIC FEATURES (Literature review)	53
Семенов Є. І., Сєнніков О. М., Сєннікова Г. М., Рачинський С. В., УСУНЕННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ВТОРИННИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ДЕНТАЛЬНІЙ ІМПЛАНТАЦІЇ	56
Semenov E. I., Sennikov O. M., Sennikova G. M., Rachyns'kyj S. V., ELIMINATION AND PREVENTION OF SECONDARY COMPLICATIONS IN DENTAL IMPLANTATION.....	56

MEDICAL SCIENCES

УДК: 616.12-037-02:[616.98:578.834

Руснак-Каушанська О. В.

к.мед.н., доцент

кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Волошина О. В.

Холоденко Є. А.

студенти

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

КАРДІОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ COVID-19: ВПЛИВ ПЕРЕНЕСЕНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НА СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ НАСЕЛЕННЯ У ДОВГОСТРОКОВІЙ ПЕРСПЕКТИВІ

Rusnak-Kaushanska Olena

PhD, Associate professor

Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases

Voloshyna Oleksandra

Kholodenko Yelyzaveta

students

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

CARDIOLOGICAL CONSEQUENCES OF COVID-19: THE IMPACT OF THE DISEASE ON THE STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM OF THE POPULATION IN THE LONG-TERM PERSPECTIVE

Анотація:

Стаття присвячена дослідженню впливу пандемії COVID-19 на стан серцево-судинної системи населення та її довгострокові наслідки. Зосереджено увагу на механізми ураження серця і судин, зумовлені SARS-CoV-2, та супутні ускладнення, такі як міокардит, тромбози, аритмії та серцева недостатність. Дослідження підкреслює важливість адаптації системи охорони здоров'я до нових викликів, зумовлених COVID-19, з акцентом на покращення якості життя та зниження ризиків серцево-судинних захворювань, особливо у віковому та гендерному аспектах.

Abstract:

The article is devoted to the study of the impact of the COVID-19 pandemic on the state of the cardiovascular system of the population and its long-term consequences. The focus is on the mechanisms of heart and vascular damage caused by SARS-CoV-2 and associated complications, such as myocarditis, thrombosis, arrhythmias and heart failure. The study highlights the importance of adapting the health care system to the new challenges caused by COVID-19, with an emphasis on improving quality of life and reducing the risks of cardiovascular diseases, especially in age and gender aspects.

Ключові слова: COVID-19, серцево-судинна система, міокардит, постковідний синдром, тромбози, аритмія, реабілітація.

Keywords: COVID-19, cardiovascular system, myocarditis, post-COVID syndrome, thrombosis, arrhythmia, rehabilitation.

Вступ. Пандемія COVID-19, яка викликана вірусом SARS-CoV-2, створила виклики для глобальної системи охорони здоров'я. Хоча COVID-19 частіше вражає дихальну систему, але його вплив на інші системи організму є досить поширеними та потребують уваги. Під час пандемії у багатьох пацієнтів були зафіксовані серцево-судинні ускладнення, такі як міокардит, тромбоемболії, аритмії та загострення хронічних серцевих захворювань, навіть у тих, хто не скаржився на подібну симптоматику раніше.

Сучасні дослідження демонструють, що механізми ураження серцево-судинної системи при COVID-19 можуть бути зумовлені прямою атакою вірусу на кардіоміоцити та ендотеліальні клітини судин, так і з імунною відповіддю організму, що супроводжується запаленням. Це запалення може призвести до порушення згортання крові та пошкодження ендотелію судин, що, в свою чергу, збільшує ризик серцевих захворювань навіть після одужання. Зокрема, пацієнти, які перехворіли на COVID-19, потребують особливої уваги до

довгострокових наслідків інфекції для серцево-судинної системи.

Крім того, пацієнти з COVID-19, особливо з важким перебігом хвороби, часто відчувають так званий «постковідний синдром». Цей комплекс симптомів включає задишку, порушення серцевого ритму, втому та біль у грудях, що вказує на ризик латентного ураження серця. Враховуючи цю проблему, важливо дослідити кардіологічні наслідки COVID-19 та його вплив на загальний стан здоров'я пацієнтів.

Наразі існує обмежена кількість досліджень, які б повністю охарактеризували довгострокові серцево-судинні наслідки COVID-19 інфекції. Однак зростання кількості серцевих ускладнень підкреслює нагальну потребу в розробці профілактичних та реабілітаційних програм для покращення стану пацієнтів, інфікованих COVID-19 в минулому, та зниження ризику розвитку серцево-судинних захворювань у майбутньому.

Мета роботи: аналіз основних механізмів впливу SARS-CoV-2 на серцево-судинну систему, вивчення довгострокових кардіологічних наслідків COVID-19 та оцінка ризиків серцевих ускладнень у пацієнтів, які хворіли на COVID-19 раніше. Дослідження також зосереджене на визначенні пріоритетних напрямів моніторингу та реабілітації пацієнтів, що дозволить покращити їхнє серцево-судинне здоров'я та якість життя у постковідний період.

Матеріали та методи. Для дослідження кардіологічних наслідків COVID-19 були використані наукові статті, огляди та результати клінічних досліджень, опубліковані за останні роки. Суттєва увага зосереджена на джерелах, які за мету мали аналіз впливу COVID-19 на серцево-судинну систему в довгостроковій перспективі.

Методологія дослідження включала такі етапи:

1. Відбір джерел: збір статей, що містять інформацію про механізми ураження серцево-судинної системи, викликаних SARS-CoV-2.

2. Аналіз даних: вивчення механізмів і частоти виникнення в таких категоріях, як міокардит, тромбоз та аритмії.

3. Порівняння результатів: аналіз досліджень для виявлення тенденцій, з урахуванням тяжкості перебігу COVID-19.

4. Кількісний аналіз: оцінка частоти серцевих ускладнень на основі статистичних даних.

5. Вивчення механізмів впливу: дослідження патофізіологічних механізмів кардіальних порушень, зокрема ролі рецепторів ACE2.

Використання даних реєстрів пацієнтів із COVID-19 дало змогу проаналізувати довгострокові серцево-судинні наслідки, що допомогло оцінити ступінь розвитку ускладнень і розробити рекомендації для моніторингу та реабілітації.

Результати та обговорення. Огляд літератури та аналіз клінічних досліджень показали суттєвий довгостроковий вплив COVID-19 на серцево-

судинну систему, проявляючись через різні патологічні механізми:

1. Міокардит та ураження міокарда: велика когорта пацієнтів, які піддавалися ураженню COVID-19, спостерігають ознаки міокардиту навіть через декілька місяців. Дослідження МРТ показали, що 15-25% пацієнтів мають запалення міокарда, що пов'язано з проникненням вірусу через рецептори ACE2 [Бойко, 2021; Gupta, 2020; Halade, 2022].

2. Ендотеліальна дисфункція та тромбоемболія: COVID-19 вражає ендотеліальні клітини, що збільшує ризик тромбозів і тромбоемболій. Порушення функції ендотелію може спостерігатися після одужання, зокрема у пацієнтів із супутніми захворюваннями [Олійник, 2020; Xie, 2022].

3. Аритмії: Частота аритмій підвищується у пацієнтів з COVID-19, навіть без попередніх серцево-судинних захворювань. Це пов'язано з впливом вірусу на вегетативну нервову систему та запальні процеси [Литвиненко, 2021; Halade et al., 2022].

4. Серцева недостатність: COVID-19 може загострити симптоми серцевої недостатності, особливо у пацієнтів з уже існуючими серцевими захворюваннями. Це може призвести до підвищеного ризику розвитку хронічної серцевої недостатності [Gupta, 2020; Clift et al., 2023].

5. Постковідний синдром: «Постковідний синдром» включає симптоми, що зберігаються після одужання, такі як тахікардія та задишка, що можуть бути наслідком автономних порушень або прихованих ушкоджень серця [Бойко, 2021; Peretto et al., 2024].

6. Пацієнти з супутніми захворюваннями: Пацієнти з наявними серцево-судинними захворюваннями є найбільш уразливою групою. COVID-19 підвищує ризик ускладнень і потребує тривалого спостереження [Clift et al., 2023, Xie, 2022].

Отже, COVID-19 залишає тривалий негативний вплив на серцево-судинну систему, особливо у осіб з високими факторами ризику. Необхідно впроваджувати тривале спостереження і реабілітаційні програми для пацієнтів з «постковідним синдромом». Системне запалення та прямі ушкодження серця створюють ризик хронічних серцево-судинних захворювань, підкреслюючи потребу в кардіологічній реабілітації.

Фахівці пропонують розробити спеціалізовані програми реабілітації, що включають інноваційні підходи, такі як моніторинг через мобільні додатки та телемедицину для підтримки серцевої функції та зниження ризику ускладнень.

Висновки. Дослідження підтверджує, що COVID-19 має глибокий і тривалий вплив на серцево-судинну систему, створюючи нові виклики для медицини в постпандемічному контексті. Виявлені ураження серця і судин, зумовлені як дією вірусу SARS-CoV-2, так і системною запальною реакцією, демонструють, що навіть легкі та

середньої тяжкості випадки COVID-19 можуть мати серйозні довгострокові наслідки.

По-перше, результати вказують на необхідність моніторингу серцевого стану пацієнтів, які перенесли COVID-19, оскільки ризик ускладнень може залишатися високим протягом кількох місяців або років після одужання. Це підкреслює важливість персоналізованого підходу до спостереження з урахуванням індивідуальних факторів ризику.

По-друге, розвиток нових реабілітаційних програм, спрямованих на відновлення серцево-судинної функції та зниження ризику тромбоемболічних ускладнень, є важливим аспектом. Такі програми можуть включати сучасні технології, як телемедицина, для підтримки постійного контакту з пацієнтами.

По-третє, пандемія підкреслила необхідність адаптації системи охорони здоров'я до потреб довготривалого спостереження та лікування наслідків інфекційних захворювань, особливо для пацієнтів із груп ризику.

Нарешті, є потреба в подальших дослідженнях, які б детально вивчали патофізіологічні механізми впливу COVID-19 на серце та судини. Це допоможе розробити ефективні методи профілактики, лікування та реабілітації, покращуючи якість життя пацієнтів і зменшуючи навантаження кардіологічних наслідків COVID-19 для суспільства.

Список літератури:

1. Бойко, А. П., та ін. "Кардіоваскулярні ускладнення COVID-19: огляд сучасних підходів до діагностики та лікування." *Клінічна медицина*, 2021, с. 35-46.

2. Олійник, С. Г. "Довгострокові наслідки COVID-19 для серцево-судинної системи: результати досліджень." *Український журнал кардіології*, 2020, №5, с. 28-34.

3. Halade, G. V., Jin, Y.-F., Lindsey, M. L. (2022). COVID-19 and cardiac arrhythmias: Mechanisms and potential therapeutic implications. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 322(3), H452-H461.

4. Clift, A. K., Coupland, C. A. C., Keogh, R. H., et al. (2023). COVID-19-related risk of myocardial infarction and stroke among survivors. *European Heart Journal*, 44(1), 15-23.

5. Gupta, A., et al. "COVID-19 and Myocardial Injury: Implications for Long-Term Cardiovascular Health." *JAMA Cardiology*, 2020, Vol. 5(5), pp. 567-574.

6. Peretto, G., Sala, S., Rizzo, S., et al. (2024). Post-COVID-19 heart complications and the role of cardiac rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 44(2), 112-118.

7. Xie, Y., et al. "Long-term Cardiovascular Outcomes of COVID-19." - *Nature Medicine*, Vol. 27, 2022, pp. 914-923.

8. Литвиненко, С. П. "Аритмії при COVID-19: особливості діагностики і терапії." - *Журнал кардіологічної практики*, 2021, с. 12-19.

Андрущак М.О.

к.мед.н., доцент

кафедри інфекційних хвороб та епідеміології

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Борейко О.С

студент 6 курсу

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Бербець Д.А.

студент 6 курсу

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14191783>

СУЧАСНІ ВИКЛИКИ В БОРОТЬБІ З ТУБЕРКУЛЬОЗОМ В УКРАЇНІ

Marharyta Andrushchak

PhD, Associate professor

Department of Infectious Diseases and Epidemiology

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

Oleksii Boreiko6th year student

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

Dmytro Berbets6th year student

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

MODERN CHALLENGES IN THE FIGHT AGAINST TUBERCULOSIS IN UKRAINE

Резюме:

У даній статті висвітлено особливості поширення туберкульозу в Україні у воєнний стан, шляхом обробки статистичних даних та вирахування захворюваності на туберкульоз у 2022-2024 роках, підкреслено важливість вивчення цього питання з огляду на складність діагностики на ранніх етапах в даних умовах та розглянуто сучасні методи боротьби з інфекцією.

Abstract:

This article highlights the specific features of tuberculosis spread in Ukraine under martial law by analyzing statistical data and calculating tuberculosis incidence for the years 2022-2024. It emphasizes the importance of studying this issue given the challenges of early-stage diagnosis under current conditions and reviews modern methods for combating the infection.

Ключові слова: туберкульоз, епідеміологія, війна в Україні.

Keywords: tuberculosis, epidemiology, war in Ukraine .

Актуальність: Туберкульоз залишається серйозною загрозою для громадського здоров'я в Україні, зокрема й через повномасштабне вторгнення росії у лютому 2022 року. Хоча зусилля з контролю над захворюванням тривають, рівень захворюваності і смертності залишається високим у порівнянні з іншими країнами Європи.

Мета: дослідити сучасні тенденції, ключові проблеми та новітні підходи в боротьбі з туберкульозом в Україні, проаналізувати епідеміологію туберкульозу під час воєнного стану.

Матеріали та методи: огляд літератури починаючи з 2022 року та обробка статистичних даних ДУ "Центр громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України" з лютого 2022 року до лютого 2024 року.

Результати та обговорення. З огляду на відсутність вітчизняних робіт, що вивчають поширення туберкульозної інфекції такий огляд є актуальним на наш час.

Проаналізувавши статистику Центру громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України з лютого 2022 року по лютий 2024 року, що є у вільному доступі можна зробити наступні узагальнення: 1) всього за вказаний період випадків захворювань на ТБ було зареєстровано 38275, з яких 29477 нових випадків (в середньому 19137,5 і 14738,5 випадків за 1 календарний рік); 2) в середньому, кількість зареєстрованих випадків на місяць була, приблизно 1595 випадків (1228 нових); 3) найбільше реєстрували ТБ у березні 2023 року – 2069 випадків; 4) водночас найменше випадків було у листопаді 2022 року – 1346 випадків; 5) захворюваність на ТБ децю важко вирахувати з огляду на те, що протягом окресленого періоду населення значно скоротилося через міграцію, що спотворює результати обчислення. Припустивши, що в лютому 2024 року в Україні постійно проживає 36 мільйонів осіб, то можна обчислити захворюваність на ТБ з лютого 2023 до лютого 2024 - 40,75 випадка на 100 тис. населення).

Місяць	Всі випадки	Нові випадки	Пацієнти з рецидивом	Пацієнти, які відновили лікування після перерви	Пацієнти, які розпочали повторне лікування після невдалого	Інші випадки	Пацієнти із невідомою історією попереднього лікування	Також діагностовано COVID-19
02/2022	1772	1360	313	24	41	23	11	41
03/2022	1522	1222	249	18	18	13	2	9
04/2022	1607	1262	265	28	34	15	3	4
05/2022	1740	1387	269	31	30	16	7	5
06/2022	1735	1325	320	35	39	15	1	0
07/2022	1647	1274	292	30	36	15	0	0
08/2022	1703	1328	288	20	45	12	10	6
09/2022	1467	1119	268	23	36	16	5	5
10/2022	1346	1002	259	24	46	14	1	6
11/2022	1509	1107	315	34	34	16	3	4
12/2022	1437	1069	274	24	37	13	20	1
01/2023	1821	1351	353	43	46	15	13	2
02/2023	1855	1422	342	26	44	15	6	12
03/2023	2069	1560	409	40	35	20	5	3
04/2023	1735	1337	309	38	35	13	3	2
05/2023	1863	1473	312	26	33	12	7	0
06/2023	1363	1087	223	21	18	7	8	0
07/2023	1362	1073	243	12	18	12	4	0
08/2023	1424	1098	269	19	20	8	10	0
09/2023	1350	1058	238	22	23	6	3	0
10/2023	1400	1074	260	30	17	16	3	0
11/2023	1433	1110	245	34	24	5	15	0
12/2023	1428	1100	278	18	21	7	4	0
01/2024	1687	1279	318	31	37	19	3	0

Такий рівень захворюваності виглядає близьким до того, що був у 2022 році згідно з Аналітично-статистичним довідником «Туберкульоз в Україні» за 2022 р. - 45,1 випадки на 100 тис. населення. [2] Натомість оціночною захворюваністю на туберкульоз в Україні за даними ВООЗ, є 71 у 2021 році і 90 на 100 тис. населення у 2022 році.

Цікаво, що у статті Nauer B et al. [4] зазначається про нижчий рівень виявлених випадків ТБ у мігрантів з України, ніж очікувалось, проте більшу частку резистентності до фармацевтичних препаратів. Схожі висновки можна зустріти і у статті G. de Vries et al. [5]. Також автори цієї статті наводять наступне: “Шістьдесят п’ять відсотків європейських країн радять обстежити всіх або певні групи біженців з України,

що перевищує показник у 51%, про який повідомлялося в нещодавньому опитуванні. У нашому дослідженні рівень повідомлень про туберкульоз був у два рази вищим у країнах, де рекомендований скринінг, ніж у країнах, які не рекомендують скринінг. Загальновідомо, що до 50% випадків туберкульозу легенів протікає безсимптомно або субклінічно і пропускається без рентгенологічного скринінгу.

Згідно із зведеними по областях даними за 2023 рік найбільша захворюваність на активний ТБ, включно з рецидивами спостерігалась в Одеській області – 99,9 випадків на 100 тис. населення, тоді як найменша – у Херсонській – 15,2 випадка на 100 тис. населення (хоча таке число знову ж можна обґрунтувати рухом населення. Не враховуючи

прифронтові області, найменший показник зафіксовано у Тернопільській області – 27,6 випадків на 100 тис. населення).

Поруч з усіма складнощами за допомогою коштів Міністерства охорони здоров'я та партнерів, зокрема USAID, якість діагностики ТБ значно покращується, використовуючи сучасний метод молекулярно-генетичного дослідження - GeneXpert. У 2024 фінансовому році USAID буде продовжувати підтримку портативних і мобільних діагностичних пристроїв, таких як портативні рентгенівські апарати Fuji і комп'ютерне виявлення на основі програмного забезпечення штучного інтелекту (ШІ). Такий підхід скоротить час, необхідний для діагностики та лікування туберкульозу в регіонах з дефіцитом якості експертизи. У рамках стратегії відновлення та відновлення у 2023 фінансовому році, USAID зосередиться на підтримці ремонту та наданні нового лабораторного обладнання для пошкоджених приладів.

Також сприятливим є реалізація Державної стратегії розвитку системи протитуберкульозної медичної допомоги населенню в Україні, а саме запровадження амбулаторної допомоги людям, які хворіють на ТБ у їхніх сімейних лікарів. Це стало можливим завдяки впровадженню пакету НСЗУ “Супровід та лікування дорослих і дітей, хворих на туберкульоз, на первинному рівні медичної допомоги”, що дозволило пацієнтам отримувати лікування у зручній для себе амбулаторії та позбутися стигми і дискримінації, пов'язаній із відвідування протитуберкульозного диспансеру.

Скринінг населення на туберкульоз полягає у виявленні здорових людей зі схильністю до підвищеного ризику розвитку туберкульозу. Він може бути спрямований на виявлення активного туберкульозу або латентної туберкульозної інфекції. У людей із латентною туберкульозною інфекцією відсутні симптоми захворювання, але вони схильні до реактивації активного туберкульозу, іноді протягом десятиліть. Латентна туберкульозна інфекція може виявлятися за допомогою шкірних туберкулінових проб або аналізів із вивільнення гамма-інтерферону. Скринінг активного туберкульозу легень зазвичай передбачає здійснення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки.

Систематичний скринінг на туберкульоз може проводитись серед загальної популяції в районах із прогнозованою поширеністю туберкульозу 0,5% або вище. Також рекомендовано проводити систематичний скринінг на туберкульоз серед людей з факторами структурного ризику захворювання на туберкульоз. До них належать: жителі бідних міських районів, безхатьки, поселення у віддалених або ізольованих районах, мігранти, біженці, внутрішньо переміщені особи та інші вразливі або маргіналізовані групи з обмеженим доступом до медичної допомоги.

Людям, які живуть з ВІЛ, слід систематично проходити скринінг на туберкульоз під час кожного відвідування медичного закладу. Осередковим та іншим тісним контактам осіб, хворих на туберкульоз, слід систематично проходити скринінг на туберкульоз. Систематичний скринінг на туберкульоз слід проводити у в'язницях та пенітенціарних установах. Працівникам, які на робочих місцях стикаються або стикалися в минулому з дією діоксиду кремнію, слід систематично проходити скринінг на туберкульоз.

Скринінг на туберкульоз за допомогою GeneXpert — це молекулярно-діагностичний тест, який виявляє присутність *Mycobacterium tuberculosis* шляхом націлювання на певні послідовності ДНК. Ця методика забезпечує високий рівень чутливості та специфічності, забезпечуючи надійні результати. Завдяки точному виявленню наявності туберкульозу постачальники медичних послуг можуть негайно розпочати лікування та запобігти подальшій передачі, зрештою зменшуючи захворюваність і смертність, пов'язані з хворобою. Це дозволяє зрозуміти де доцільно розпочати лікування.

Скринінг на туберкульоз GeneXpert надає результати протягом кількох годин, на відміну від традиційних методів, які вимагають лабораторного посіву та подальшого дослідження під мікроскопом. Цей швидкий час обробки дозволяє постачальникам медичних послуг швидко підтвердити або виключити діагноз туберкульозу та негайно розпочати відповідне лікування, обмежуючи поширення захворювання та скоротити маршрут пацієнта. Швидкі результати особливо важливі в умовах обмежених ресурсів, де інфраструктура та лабораторні потужності можуть бути недоступними.

Щоб оптимізувати скринінг на туберкульоз можна застосувати мультимодальний підхід, який поєднує різні діагностичні методи та техніки. Цей підхід має включати скринінг симптомів, фізичне обстеження, рентген грудної клітки та молекулярні тести, такі як GeneXpert. Така змішана стратегія максимізує шанси на точну та своєчасну діагностику, усуваючи обмеження кожного окремого діагностичного методу.

Скринінг за допомогою GeneXpert - це автоматизований процес мінімізує можливість помилок і зменшує час, необхідний для діагностики. Завдяки своїм компактним розмірам і можливості використовувати неспеціалізовані лабораторії, GeneXpert може бути використаний в місцевих спільнотах та регіонах з обмеженим доступом до лабораторних установ.

Спрямований скринінг може проводитися в конкретних ключових групах, таких як люди, що живуть з ВІЛ, бездомні люди, пацієнти, які перебувають у місцях позбавлення волі, мігранти з епідеміологічно небезпечних регіонів тощо. У високо епідеміологічних регіонах можуть бути організовані масштабні медичні обстеження спільнот для виявлення можливих кейсів з туберкульозу.

Підсумовуючи, скринінг на туберкульоз засвідчив значні покращення з точки зору достовірності результатів і швидкості. Використання методів молекулярної діагностики, таких як GeneXpert, забезпечує точні результати, що дозволяє швидко розпочати лікування та зменшити передачу захворювання. Швидкість виконання цих тестів полегшує відстеження контактів. Вкрай важливо, щоб системи охорони здоров'я сприйняли ці досягнення та застосували мультимодальний підхід для ефективної боротьби з туберкульозом [6].

Діагностика. Найширше у країнах з ендемічним туберкульозом для його виявлення використовують мікроскопію мазка мокротиння. З часу його впровадження у 1882 р. він значно удосконалювався, що давало змогу виявляти все менше й менше мікроорганізмів у матеріалі, і тривалий час вважався “золотим стандартом”.

Проте на сьогодні цей швидкий (2 год) метод має низку недоліків, а саме:

- мінімально 5—10 тис. бактерій в 1 мл матеріалу для позитивного результату;
- низька чутливість (35—70 %) у ВІЛ-позитивних осіб, дітей та в разі позалегеневого ТБ;
- нездатність визначити медикаментозну чутливість;
- варіабельність результатів, яка залежить від кваліфікації виконавця та потребує повторного дослідження.

На щастя, мікроскопія виявляє інфекційно найнебезпечніших хворих, які найбільше потребують лікування, тому є достатньо специфічним методом для країн із високим тягарем ТБ. [7]

Висновок: незважаючи на війну, Україна продовжує впроваджувати найкращі світові практики лікування ТБ, але виклики надання послуг у зонах конфлікту вимагають інноваційних

рішень. Захворюваність на ТБ найбільш ймовірно зростає у порівнянні з мирним часом, однак визначити цей показник унаслідок пізнього звертання пацієнтів за допомогою, міграції населення досить складно.

Список використаних джерел:

1. <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/tuberkuloz/statistika-z-tb#:~:text=%D0%97%D0%B0%20%D0%B4%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%BC%D0%B8%20%D0%94%D0%A3%20C2%AB%D0%A6%D0%B5%D0%BD%D1%82%D1%80%20%D0%B3%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D0%B4%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%BE%D0%B3%D0%BE,%D0%B0%D0%B1%D0%BE%2045%2C1%20%D0%BD%D0%B0%20100>
2. https://phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/TB_surveillance_statistical-information_2022_dovidnyk.pdf
3. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/373828/9789240083851-eng.pdf?sequence=1>
4. Hauer B, Kröger S, Haas W, Brodhun B. Tuberculosis in times of war and crisis: Epidemiological trends and characteristics of patients born in Ukraine, Germany, 2022. *Euro Surveill.* 2023 Jun;28(24):2300284. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2023.28.24.2300284. PMID: 37318760; PMCID: PMC10318937.
5. de Vries G, Guthmann JP, Häcker B, Hauer B, Nordstrand K, Nowinski A, Soini H. TB among refugees from Ukraine in European countries. *IJTLD Open.* 2024 Apr 1;1(4):166-173. doi: 10.5588/ijtldopen.24.0062. PMID: 38988409; PMCID: PMC11231824.
6. <https://tbpeopleukraine.com/tuberculosis/diagnostyka-tuberkulozu/skryning-na-tuberkuloz/>
7. Петренко В.І. Методи виявлення туберкульозу: минуле та сучасне // Туберкульоз, легеневі захворювання, ВІЛ-інфекція. — 2012. — №1 (08) — С. 18

Buryniuk-Hloviak Khrystyna Petrivna

Bukovinian State Medical University

PhD, Assistant of Department of Pediatrics and Children Infectious Diseases of, Teatralna Sq., 2, Chernivtsi, Ukraine, 58002

Kretsu Nataliia Minodorivna

Bukovinian State Medical University

PhD, Assistant of Department of Pediatrics and Children Infectious Diseases of, Teatralna Sq., 2, Chernivtsi, Ukraine, 58002

Slyvka Kateryna Volodymyrivna

Student

Bukovinian State Medical University

Maksiian Olha Yuriivna

Student

Bukovinian State Medical University

NEONATAL HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY. A CLINICAL CASE REPORT

Abstract.

Hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) is one of the most common and severe neurological complications observed in newborns and young children. HIE occurs as a result of insufficient oxygen supply to the tissues, i.e. brain hypoxia, which leads to a disruption of energy metabolism in neurons. This may be due to a decrease in the content of oxyhemoglobin in the blood or impaired cerebral circulation. Adverse changes in the brain of a newborn child affect the child's development in the future and lead to long-term severe neurological disorders. The incidence of this pathology is 2-3 cases per 1000 full-term infants in developed countries and up to 26 cases per 1000 full-term infants in underdeveloped countries. This article shows a clinical case of the disease from personal practice [4].

Key words. *hypoxic-ischemic encephalopathy, newborns, children, therapeutic hypothermia, perinatal asphyxia.*

HIE is a brain lesion that develops after perinatal asphyxia caused by hypoxemia and ischemia of such severity and duration as to cause functional and biochemical disorders in the brain tissue [5]. As a result, a cascade of pathophysiological processes occurs in the ischemic brain tissue: glutamate-calcium excitotoxicity, inflammation, and oxidative stress [2]. Subsequently, this leads to motor disorders such as cerebral palsy (CP), seizures, mental developmental disorders, and mental retardation. Most often, HIE occurs as a result of perinatal asphyxia, and it can also be a consequence of intrauterine hypoxia-ischemia, birth trauma,

cerebral edema, autoneurosensitization, toxic metabolic syndrome, intrauterine infection, and fetoplacental insufficiency [4]. There are 3 stages of HIE, which are determined by clinical manifestations (according to H.B. Sarnat, M.S. Sarnat): I - mild, II - moderate, III - severe. Stage I of HIE is mild and has no clinical significance. Clinical manifestations vary depending on the age of the child (Table 1). Diagnosis is based on the diagnostic criteria for HIE (Neonatal Encephalopathy Committee Opinion, 2003) [7].

Table 1:

Clinical signs of severe HIE depending on age (Volpe J., 1995)

From birth to 12 hours of life	12-24 hours of life	24-72 hours of life	More than 72 hours of life
<ul style="list-style-type: none"> - deep stupor or coma - intermittent breathing or respiratory failure - preservation of pupillary reflexes and eye movements - muscle hypotension and low motor activity - convulsions 	<ul style="list-style-type: none"> - restoration of the state of consciousness - frequent convulsions - apnea - increased excitability - Muscle weakness, mostly proximal and in the upper extremities, hemiparesis (in preterm infants), muscle weakness in the lower extremities (in term infants) 	<ul style="list-style-type: none"> - stupor or coma - lack of spontaneous breathing - stem oculomotor and pupillary disorders - catastrophic deterioration in premature infants with intraventricular hemorrhage 	<ul style="list-style-type: none"> - turgor is constant or decreasing - impaired consciousness, swallowing, tongue movements, lack of crying - prevalence of muscle hypotension over hypertension - muscle weakness, as in the period of 12-24 hours.

Other clinical manifestations may also be present at a later age: sleep disturbance, poor coordination of movements, inability to roll over independently, lack of

participation of the child's legs in crawling, the child does not sit down or stand up, improper crawling, increased excitability to stimuli, depression syndrome,

regurgitation after eating, tremors [5]. Treatment of HIE consists of therapeutic hypothermia of 33-35 C for 72 hours [1], respiratory support (Neurally Adjusted Ventilatory Assist) [6], restoration of BCC, cardio-tropic drugs, secondary neuroprotection [3].

Materials and methods. During our study, we followed patient N., age 7 months. She was born from the fourth pregnancy, fourth delivery, by cesarean section. The Apgar score at the 1st and 5th minute of life was 7 and 8 points, respectively. Birth weight - 3700 g, body length - 56 cm, head circumference - 35 cm, gestational age - 38 weeks. During the last 3 weeks, she had no contact with infectious patients. Allergic and hereditary history is unknown. No BCG vaccination was performed. The child was hospitalized from 04/18/2024 to 05/02/2024 in the Post-intensive care, nursing and rehabilitation unit for newborns, then transferred to palliative care in the Chernivtsi Regional Children's Clinical Hospital. At the time of admission, the child's condition was moderate due to neurological symptoms. The child is fed with a mixture, sucks poorly, so feeding through a probe is necessary. There is regurgitation, impaired gastrointestinal motility. The cry is active and loud. Physiological reflexes of newborns are evoked but quickly fade away. Muscle tone is slightly reduced. There are no meningeal signs. The large fossa is 1.5×1.5 cm, at the level of the skull bones, not tense, not pulsating. The skin and visible mucous membranes are pale pink, clean. Subcutaneous fatty tissue is well developed. Percussion sound over the lungs is clear, symmetrical. Puerile breathing is auscultated, there are no rales. Heart sounds are sound, rhythmic. The abdomen is soft, the liver is +1 cm from under the edge of the rib arch. The stool is yellow in color. Urination was normal. The neurologist's examination revealed a convulsive syndrome, partial ptosis on the left, and CNS HIE.

Upon admission, the results of laboratory and instrumental examinations were as follows:

1. Complete blood count: Total hemoglobin - 130 g/l; red blood cells - 3.9 t/l; CI (color index) - 1.0; platelets - 518 G/l; leukocytes - 10.2 G/l; ESR (erythrocyte sedimentation rate) - 4 mm/h; neutrophils - 6%; segmented neutrophils - 11%; eosinophils - 1%; lymphocytes - 79%; monocytes - 3%.
2. General urine analysis: clear, yellow, specific gravity - 1004, protein - faint traces, glucose -, leukocytes - 20-25 per ppm, erythrocytes -, squamous epithelium - 25-30 per ppm.
3. Neurosonography: no visible changes were detected.
4. Ultrasonography of the ACL: no visible changes were detected.
5. EGDS: a variant of the norm.
6. Examination X-ray: hip dysplasia.
7. EEG: mild diffuse changes in the brain biorhythm without signs of epi-activity, cerebral reactivity is reduced, seizure activity.
8. Echo-CG: signs of VOE (2 mm), DLD.

The following treatment of the underlying disease (GIE) was carried out: administration of a mixture (Nutrilon) through a nasogastric tube, phenobarbital tablets

10 mg once a day, levocarnitine 100 mg (0.5 ml) 2 times a day, vitamin D3 15 mcg once a day, drinking (tea and water), magnesium B6 2.5 ml, ondansetron 0.35 ml i.m., antiretroviral therapy (zidovudine, lamivudine, nevirabine). The method of therapeutic hypothermia of 33-35 degrees Celsius for 72 hours was also used. The patient was discharged after 2 months of hospitalization due to improvement in her condition.

At the time of discharge: general condition of the child with improvement - compensated; body weight - 5140 g; adequate reaction to examination; sucks weakly, up to 60 ml, does not regurgitate; delayed psychomotor development was noted; skin is clean, pale pink in color; respiration is vesicular, symmetrical, no wheezing; hemodynamics is not disturbed, limbs are warm to the touch; heart sounds are rhythmic, sound; abdomen is soft, peristalsis is audible; liver and spleen are not enlarged; diuresis is sufficient; stool is normal. Repeated EEG: no seizure activity was detected.

Conclusion. Thus, the applied drug therapy improved the patient's condition and minimized the manifestations of the underlying disease. Therapeutic hypothermia, which is currently the standard for the treatment of EAE, was also effective. In the future, it is necessary to carefully monitor the child's condition, because severe complications can develop as a result of EAE, which can lead to disability.

Literature.

1. Nair J., Kumar V.H.S. "Current and emerging Therapies in the Management of Hypoxic Ischemic Encephalopathy in Neonates" *Children* 2021 <https://www.mdpi.com/2227-9067/5/7/99>.
2. Yildiz E.P., Ekici B., Tatli B. "Neonatal hypoxic ischemic encephalopathy: an update on disease pathogenesis and treatment" *Expert Review of Neurotherapeutics* 2017 <https://read.qxmd.com/read/27830959/neonatal-hypoxic-ischemic-encephalopathy-an-update-on-disease-pathogenesis-and-treatment>.
3. Worden L.T., Massey S.L. "Therapeutic Hypothermia Effects on Brain Development" *Practical Neurology* 2020 <https://practicalneurology.com/articles/2020-mar-apr/therapeutic-hypothermia-effects-on-brain-development>.
4. Volpe, J.J. *Neurology of the Newborn*. Pp. 282-320
5. Korf J.M., McCullough L.D. et al. "A narrative review on treatment strategies for neonatal hypoxic ischemic encephalopathy" *Translational Pediatrics* 2023 <https://tp.amegroups.org/article/view/116725/html>.
6. Molloy E.J., Branagan A. et al. "Neonatal encephalopathy and hypoxic-ischemic encephalopathy: moving from controversy to consensus definitions and subclassification" *Pediatric Research* 2023 <https://www.nature.com/articles/s41390-023-02775-z>.
7. Greco P., Nencini G. et al. "Pathophysiology of hypoxic-ischemic encephalopathy: a review of the past and a view on the future" *Acta Neurologica Belgica* 2020 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32112349/>

Buryniuk-Hloviak Khrystyna Petrivna

Bukovinian State Medical University

PhD, Assistant of Department of Pediatrics and Children Infectious Diseases of, Teatralna Sq., 2, Chernivtsi, Ukraine, 58002

Kretsu Nataliia Minodorivna

Bukovinian State Medical University

PhD, Assistant of Department of Pediatrics and Children Infectious Diseases of, Teatralna Sq., 2, Chernivtsi, Ukraine, 58002

Lakusta Tetiana

Student

Bukovinian State Medical University

Voloshyna Oleksandra

Student

Bukovinian State Medical University

Kholodenko Yelyzaveta

Student

Bukovinian State Medical University

CASE FROM PRACTICE. COURSE OF HYPOXIC ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN A NEWBORN

Abstract:

Hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) is one of the most serious neurological pathologies that can occur in newborns. HIE occurs in approximately 1-6 of 1,000 newborns, with higher rates in premature babies. In severe cases, the mortality rate can reach 20-30%, and the risk of death is higher in cases accompanied by serious clinical manifestations. Approximately 25-30% of newborns with HIE may have long-term neurological disorders, such as cerebral palsy, psychomotor retardation, or other neurological disorders. [1]

Keywords: *physiological reflexes, newborns, hypoxia, HIE.*

Hypoxic-ischemic encephalopathy develops as a result of insufficient oxygen supply to the brain, which leads to its damage, **as well as to disruption of energy exchange in neuronal cells.** HIE of the second degree of severity is characterized by pronounced clinical manifestations (dysfunction of the autonomic nervous system, unstable muscle tone, epileptic seizures or localized convulsions), which can significantly affect the further development of the child. [2]

HIE can be caused by various factors, such as: perinatal complications (for example, asphyxia during childbirth); mother's condition during pregnancy (hypertension, infections, anemia); congenital anomalies. [3]

The role of leucine in the course of hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) in newborns is the subject of active research, since it is a condition characterized by impaired cerebral circulation and oxygen starvation, which can lead to serious neuropsychological consequences. [8]

Symptoms of hypoxic ischemic encephalopathy (HIE) may appear immediately after birth or in the first few hours/days of a newborn's life. [4]

The main symptom of hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) is a decrease in the level of consciousness. It can manifest itself in a weak reaction to external stimuli, apathy or a general decrease in activity of the newborn. This is a critical indicator that indicates a brain injury and requires urgent medical intervention.

Other important symptoms may include convulsions and impaired muscle tone, but loss of

consciousness is usually the first and most significant symptom that medical professionals notice. [5]

Mitochondrial processes in hypoxic-ischemic encephalopathy play an important role in the development of brain damage. Mitochondria under HIE conditions become a source of energy deficits, calcium disturbances, oxidative stress and apoptosis, which leads to the death of neurons.

Mitochondrial processes in conditions of HIE:

1. Violation of energy metabolism

One of the first effects of hypoxia and ischemia is a reduction in the amount of oxygen available to cells. Since mitochondria are responsible for the bulk of ATP synthesis through oxidative phosphorylation, hypoxia leads to:

- Reduction of ATP production: When cells cannot provide themselves with enough energy due to mitochondrial dysfunction, they become dependent on anaerobic glycolysis, which is less efficient and leads to the accumulation of lactic acid and the development of acidosis.

- Ischemia: Impaired blood supply also limits access to glucose and oxygen, further complicating ATP production, increasing levels of metabolic stress.

2. Mitochondrial calcium imbalance

Mitochondria play an important role in the regulation of calcium homeostasis. In conditions of hypoxia and ischemia:

- Accumulation of calcium in the cytosol and mitochondria causes disruption of the normal functioning of these organelles.

- Recruitment of calcium to mitochondria can lead to their damage and even to the activation of apoptosis (programmed cell death).

- Mitochondrial calcium overload is an important factor that exacerbates neuronal damage in HIE, leading to cell loss and dysfunction.

3. Oxidative stress and formation of free radicals

Hypoxia and ischemia are accompanied by a sharp increase in the formation of free radicals, in particular, reactive oxygen species (ROS):

- Mitochondrial overload on the treatment of oxidative processes increases the level of free radicals. This leads to oxidation of lipids, proteins and DNA of cells, damaging their structure and function.

- Mitochondrial destabilizing effect: Oxidative stress can cause dysfunction of the mitochondrial respiratory chain complex (especially complexes I and III), which leads to a decrease in the efficiency of ATP synthesis and increased cell damage.

4. Activation of apoptosis and necrosis

One of the serious consequences of mitochondrial dysfunction is the activation of cell death processes:

- In response to a decrease in energy status and an increase in oxidative stress, mitochondria can release procoagulant molecules such as cytochrome c, which activate caspases and trigger the process of apoptosis.

- In addition, as a result of the disruption of mitochondrial membrane functions and the formation of pores in the membrane of mitochondria, necrosis can develop, especially with serious damage.

5. Mitochondrial dysfunction and neuroplasticity

Mitochondrial dysfunction in HIE can also affect neuroplasticity:

- Violation of energy metabolism can limit the ability of neurons to recover and adapt after injury.

- Mitochondrial dysfunction can limit the processes of synaptic plasticity and neurogenesis, which reduces the ability of the brain to recover from damage.

6. The role of mitochondrial pathways in neuroprotection

Despite the many negative effects of mitochondrial dysfunction, studies also show potential for neuroprotection through the regulation of mitochondrial processes:

- Modulation of mitogen-activated protein kinases (MAPK) and other signaling pathways that regulate mitochondrial function may help prevent or limit cellular damage in conditions of HIE.

- Activation of pathways related to aminophospholipid signaling and inhibition of oxidative stress can support mitochondrial function and reduce apoptosis. [9]

Complication. Hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) can lead to various complications that can have a long-term impact on the development of a newborn. The main complications include: various forms of cerebral palsy, auditory and visual impairments, epilepsy. [6]

A rare complication of HIE in newborns is Klein's syndrome, or Klein's encephalopathy. Children may exhibit altered levels of consciousness, ranging from

lethargy to confusion. Also, epileptic seizures are often observed, which can be both focal and generalized. [7]

The purpose of the work is studying the peculiarities of the course of hypoxic-ischemic encephalopathy in a specific case, analyzing the severity of the course and determining the risk of complications and determining further treatment tactics.

Materials and methods. Patient M. was under our observation for 4 days. There are no chronic diseases, she was born at full term from the third pregnancy, the third delivery by physiological delivery. Apgar score at 1 min-9b., 5 min-9b. Body weight at birth 3090 g, body length - 53 cm. Vaccination was carried out: HBV and BCG on the 2nd and 3rd day of life, respectively. In the anamnesis, contact with infectious diseases is denied, there are no cases of the disease in the family. On the 2nd day of the disease, the girl was admitted to the reception department of the Chernivtsi ODCL with complaints of weak sucking, one-time vomiting after feeding. The condition at the time of admission is of moderate severity, which is caused by the main disease. Physiological reflexes of the newborn are suppressed. Muscle tone is reduced. VT 1x1 at the level of the skull bones, not tense, not pulsating. The skin is clean, pale pink. Tissue turgor and elasticity are reduced. Nasal breathing is free. Above the lungs, breathing is puerile, carried out symmetrically, no wheezes are heard. Heart sounds are sonorous, rhythmic. Abdomen is soft, not tense. Liver +1 cm., spleen is not palpable. Diuresis is sufficient. The stool is without features.

CBC: hemoglobin 211g/l; erythrocytes 6.1 T/l; color index 1.0; platelets 331g/l; leukocytes 14.5/l; ESR 4mm; rod nuclear 1%; segment nuclear 24%; eosinophils 5%; lymphocytes 66%; monocytes 4%.

Urinalysis: yellow; transparent; specific density-1010; protein and glucose - unknown; leuk.- 3-5 in p.z.; er.- 0-4 in p.z.; flat epithelium - 1-2 in p.z.

Coprogram: form k/p, color - yellow, reaction to blood -, fat neutr.++++, leuk. 1-2 in p/z; Er. 1-2 in p/z; iodophilic flora -.

Treatment was prescribed: control of breastfeeding, oral rehydration therapy, treatment of the umbilical remnant, combined therapy (cobamamide (dibenzoside, coenzyme B₁₂), cocarboxylase (chloride) (coenzyme B₁), pyridoxal-5-phosphate (coenzyme B₆); carnitine chloride, lysine hydrochloride), Vitamin D₃.

Melatonin is also prescribed for HIE. Melatonin has the ability to modulate inflammatory processes in the brain. During hypoxia and ischemia, activation of microglia and astrocytes is observed, which leads to the release of proinflammatory cytokines and chemokines. This increases inflammation in the brain, which in turn contributes to neuronal damage. As a result, melatonin may have a neuroprotective effect and reduce the degree of brain damage caused by inflammation in the setting of HIE. [10]

After 7 days of stay in the hospital, the general condition of the child is improving. Physiological reflexes became more active, muscle tone is satisfactory. A weight gain of 0.345 kg during the hospital stay is noted.

The child was discharged home. Recommendations provided: supervision of a family

doctor and a neurologist, control of neurosonography in 1 month, rational feeding, control of weight dynamics, control of CBC after 10 days.

Conclusions. Therefore, it is important for healthcare professionals working with neonates to be aware of HIE, its clinical manifestations, and treatment methods in order to provide maximum support and rehabilitation for such patients. Further research in this area may help improve treatment protocols and improve outcomes for neonates who experience HIE.

Literature.

1. Volpe, J. J. *Neurology of the Newborn*. 5th ed. Saunders. Pp. 282-320
2. Kirkpatrick, R., et al. "Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in Neonates: A Review." *Journal of Pediatrics*. 2021; Pp. 230: 16-22
3. World Health Organization (WHO). "Neonatal Health: Hypoxic-Ischemic Encephalopathy."
4. Pattinson, R.C., et al. "Perinatal asphyxia and hypoxic ischemic encephalopathy." *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2016; Pp. 34(2): 153-165.
5. Hagberg, G., et al. "Hypoxic Ischemic Encephalopathy: A Review." *Acta Paediatrica*. 2002; Pp. 91(4): 1-7.
6. Wang, Y., et al. "Clinical features of hypoxic-ischemic encephalopathy in newborns." *Neonatology*. 2018; Pp. 113(4): 391-398.

7. Higgins, R.D., et al. "Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in Newborns: A Clinical Perspective." *Neonatology Today*. 2015; Pp. 10(6): 1-8.

8. Zhang, Y., Chen, D., Wang, Y., Wang, X., Zhang, Z., Xin, Y. Neuroprotective effects of melatonin-mediated mitophagy through nucleotide binding oligomerization domain and leucine-rich repeat-containing protein X1 in neonatal hypoxic-ischemic brain damage *FASEB Journal*.

2023; 37(2), 9 times. <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85147048255&doi=10.1096%2ffj.202201523R&partnerID=40&md5=e40cDOI: 10.1096/fj.202201523R>

9. Zhou, Z., Austin, G.L., Young, L.E.A., Johnson, L.A., Sun, R. Mitochondrial metabolism in major neurological diseases. 2018; 7 (12), 229. Cited 44 times.

<https://www.mdpi.com/2073-4409/7/12/229/pdf>
doi: 10.3390/cells7120229

10. D'Angelo, G., Cannavò, L., Reiter, R.J., Gitto, E. Melatonin Administration from 2000 to 2020 to Human Newborns with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy (Open Access). *American Journal of Perinatology*. 2022; 39 (8), pp. 824-829. Cited 9 times. <https://www.thieme.de/de/american-journal-perinatology/journal-information-9405.htm> doi: 10.1055/s-0040-1719151

Дягель Наталія Сергіївна

здобувач вищої медичної освіти

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Ясніковська Світлана Михайлівна

к.мед.н., доцент кафедри закладу вищої освіти кафедри акушерства, гінекології та перинатології

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

ОСОБЛИВОСТІ СТАТЕВОГО РОЗВИТКУ ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ МОРРИСА (СИНДРОМОМ ТЕСТИКУЛЯРНОЇ ФЕМІНІЗАЦІЇ АБО СИНДРОМОМ НЕЧУТЛИВОСТІ ДО АНДРОГЕНІВ) (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Diahel Nataliia Serhiivna

Obtaining a higher medical education

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

Yasnikovska Svitlana Mykhailivna

Doctor of Medicine,

associate professor of the department of the institution of higher education departments of obstetrics, gynecology and perinatology

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

FEATURES OF SEXUAL DEVELOPMENT OF WOMEN WITH MORRIS SYNDROME (TESTICULAR FEMINIZATION SYNDROME OR ANDROGEN INSENSITIVE SYNDROME) (LITERATURE REVIEW)

Анотація:

Синдром Морріса (синдром тестикулярної фемінізації або синдром нечутливості до андрогенів) – це генетичне захворювання, при якому особина чоловічої статі розвивається за жіночим типом; успадковується Х-зчеплено рецесивно. Зустрічається цей синдром дуже рідко, зарубіжні джерела дають цифру в 1:99000 з повною нечутливістю до андрогенів, і 2-5:100000 з частковою нечутливістю, в той час як українські джерела зазначають «не частіше, ніж 1:50000-70000» або 1:20000. [1]

Abstract:

Morris syndrome (testicular feminization syndrome or androgen insensitivity syndrome) is a genetic disease in which a male individual develops according to the female type; and is inherited X-linked recessively. This syndrome occurs very rarely, foreign sources give a figure of 1:99,000 with complete insensitivity to androgens, and 2-5:100,000 with partial insensitivity, while Ukrainian sources note "not more often than 1:50,000-70,000" or 1:20000. [1]

Ключові слова: *Синдром Морріса, синдром тестикулярної фемінізації, безпліддя, аменорея, остеопороз, психічні порушення.*

Keywords: *Morris syndrome, testicular feminization syndrome, infertility, amenorrhea, osteoporosis, mental disorders.*

Синдром Морріса (синдром тестикулярної фемінізації, синдром нечутливості до андрогенів, англ. AIS – Androgen Insufficiency Syndrome) – це синдром, при якому, внаслідок порушень в Х-хромосомі, чоловічий організм перестає реагувати на тестостерон. У більшості випадків генетична зміна передається дитині по жіночій лінії. Ген синдрому тестикулярної фемінізації знаходиться в Х-хромосомі матері. Оскільки матір має дві Х-хромосоми, нормальна хромосома здатна компенсувати дефектну. Це означає, що вона є лише носієм гена синдрому Морріса. Діти жіночої статі також успадковують дві Х-хромосоми і не постраждають. Однак вони також можуть бути носіями та можуть передати ген дітям. Якщо у матері є дитина чоловічої

статі (ХУ), існує ймовірність, що вона може передати змінену Х-хромосому на додачу до У-хромосоми, яку дитина отримує від свого батька. Якщо це станеться, У-хромосома не зможе компенсувати дефектну Х-хромосому, і у дитини розвинеться синдром нечутливості до андрогенів. [1,2]

Існує три типи нечутливості до андрогенів:

1. Повна нечутливість до андрогенів (Complete androgen insensitivity syndrome, або CAIS) – особа має зовнішні жіночі статеві органи; внутрішні статеві органи відсутні (немає яєчників, маткових труб та матки). З соціальної точки зору це дівчата, а не хлопці;

2. Часткова нечутливість до андрогенів (Partial androgen insensitivity syndrome, або PAIS) –

зовнішні статеві органи особи – це або частково розвинені жіночі або чоловічі, або можуть не мати одностатевості статеві приналежності. Здебільшого їх виховують, як хлопчиків;

3. Помірна нечутливість до андрогенів (Mild androgen insensitivity syndrome, або MAIS) – іноді вважається різновидом PAIS. Мають чоловічу зовнішність, але як правило безплідні. [2]

Найчастіший прояв синдрому Морріса – це безпліддя, хворі на цей синдром, як правило, не мають дітей. Навіть якщо в особи виявлена помірна нечутливість до андрогенів і в неї наявний статевий член, вони все одно безплідні, оскільки сперматогенез в них розвинений дуже слабо. Інші симптоми можуть відрізнятись, в залежності від типу синдрому Морріса. [1,2]

Ознаки/симптоми CAIS: абнормально високий зріст для жінки в період статевого дозрівання, первинна аменорея, знижене оволошіння тіла (немає волосся на лобку і під пахвами), неопущені яєчка (в новонароджених виявляються одно- або двосторонні утворення в пахвинному каналі).

Ознаки/симптоми PAIS: роздвоєння калитки, кліторомегалія (великий клітор), гінекомастія, гіпоспадія, спайки статевих губ, мікропеніс, частково неопущені яєчка.

Ознаки/симптоми MAIS: гінекомастія, мікропеніс, знижене оволошіння тіла. [3]

Діагностика синдрому Морріса включає: лабораторну діагностику: каріотипування – необхідно для диференціації недостатньо маскулінізованого чоловіка від маскулінізованої жінки. Визначення рівнів гормонів - тестостерону і дигідротестостерону (ДГТ). Якщо рівень тестостерону низький для віку, необхідно звернути увагу на дегідроепіандростерон (ДНЕА), андростендіон та їх попередники, 17-гідроксипрегненолон та 17-гідроксипрогестерон – це дозволяє ідентифікувати помилки в синтезі тестостерону. Підвищене співвідношення тестостерону до ДГТ вказує на дефіцит 5-альфа-редуктази. Низький рівень тестостерону за відсутності ознак дефектного стероїдогенезу свідчить про дисгенезію яєчок або аплазію/гіпоплазію клітин Лейдига. Вивчення мутованого гену, що відповідає за рецептори до андрогенів – ефективність цього методу дуже висока. [4]

Візуалізаційне обстеження - УЗД органів малого тазу дає змогу виявити органи, які походять з Мюллеревого каналу (такі, як матка або фалопієві труби), які можуть бути недорозвинені/відсутні у пацієнтів із синдромом Морріса. Для встановлення локалізації яєчок часто найкраще підходить МРТ.

Гістологічне дослідження яєчок у пацієнтів із синдромом повної андрогенної нечутливості або синдромом часткової андрогенної нечутливості повинно показати досить нормальну структуру яєчок, хоча кількість сперматогоніїв та/або сперматозоїдів може бути помітно зменшена. [5]

Лікування даного захворювання може варіюватись, в залежності від типу, і воно призначається після консультацій з генетиком та дитячим

ендокринологом. Найчастіше воно включає такі аспекти:

Консервативне лікування – замісна гормональна терапія (ЗГТ) призначається пацієнтам з повною нечутливістю до андрогенів (CAIS), в підлітковому та дорослому віці і в переважній більшості випадків полягає в призначенні естрогенів. Вважається, що пацієнтам з даним захворюванням не потрібен замісник прогестерону, оскільки в них немає матки; крім того, комбінована ЗГТ естрогенами та прогестероном може підвищувати ризик розвитку раку молочної залози, хоча остаточно це ще не вивчено. Якщо ж в особи часткова нечутливість до андрогенів (PAIS), то консервативне лікування в них протилежне: вони позиціонують себе, як чоловіки, тому їх можна лікувати тестостероном/дигідротестостероном. Перевага дигідротестостерону в тому, що він не може під дією ароматази перетворитись на естроген. [6]

Хірургічне лікування – стандартною процедурою в пацієнтів з повною нечутливістю до андрогенів (PAIS) є орхідектомія, тобто видалення яєчок. Вона проводиться з метою запобігання малігнізації яєчок, які є не опущеними. Одночасно з орхідектомією іноді проводиться кольпоелогнація (безкровний кольпопоез), що допомагає без оперативного втручання сформувати піхву. Також інколи проводиться косметична реконструктивна хірургія, але на сьогоднішній день її рекомендують проводити зі згоди дитини, коли вона буде достатньо дорослою для прийняття рішення. [7]

Психологічна підтримка – один з найважливіших аспектів у веденні пацієнтів з нечутливістю до андрогенів. Якщо у батьків народжується дитина із синдромом Морріса, їм буде потрібна генетична консультація, щоб з'ясувати природу даного захворювання та ризик появи цього захворювання в наступних дітей подружжя, а також встановити носійство патологічного гену.

Коли дитина стає старше, їй також потрібно надавати консультування та підтримку, щоб вона краще зрозуміла сутність власного захворювання. [4,5,6]

Основними ускладненнями синдрому Морріса є остеопороз та психічні порушення. Можна запобігти кожному з них, вчасно надавши потрібну допомогу – замісна терапія естрогенами запобігає розвитку остеопорозу, в той час як ефективною профілактикою психологічним порушенням є надання відповідної допомоги та підтримки. [8] Прогноз як для життя, так і для перебігу захворювання є дуже сприятливим, у разі вчасного отримання допомоги та підтримки. Смертність серед пацієнтів як з повною (CAIS), так і частковою (PAIS) нечутливістю до андрогенів є дуже низькою, хоча CAIS і підвищує ризик злоякісних новоутворень яєчок, якщо вони не були видалені.

Профілактика синдрому тестикулярної фемінізації полягає в ідентифікації жінок, які є носіями патологічного гену. Їх потрібно консультувати та попереджати про можливий ризик появи дитини з даною вадою, щоб вони могли приймати

обґрунтовані рішення про те, чи хочуть вони народжувати дітей взагалі. [9]

Список використаних джерел:

1. Batista, Rafael Loch et al. "Androgen insensitivity syndrome: a review." *Archives of endocrinology and metabolism* vol. 62,2 (2018): 227-235. doi:10.20945/2359-3997000000031
2. Liu, Qingxu et al. "Clinical, hormonal and genetic characteristics of androgen insensitivity syndrome in 39 Chinese patients." *Reproductive biology and endocrinology : RB&E* vol. 18,1 34. 28 Apr. 2020, doi:10.1186/s12958-020-00593-0
3. Fraccascia, Barbara et al. "Complete Androgen Insensitivity Syndrome in a Young Girl with Primary Amenorrhea and Suspected Delayed Puberty: A Case-Based Review of Clinical Management, Surgical Follow-Up, and Oncological Risk." *Diseases (Basel, Switzerland)* vol. 12,10 235. 1 Oct. 2024, doi:10.3390/diseases12100235
4. Ferrante, Rossella et al. "A Very Early Diagnosis of Complete Androgen Insensitivity Syndrome Due to a Novel Variant in the AR Gene: A Neonatal Case Study." *Biomedicines* vol. 12,8 1742. 2 Aug. 2024, doi:10.3390/biomedicines12081742
5. Barbagallo, Federica et al. "Complete Androgen Insensitivity Syndrome: From the Relevance of an Accurate Genetic Diagnosis to the

Challenge of Clinical Management. A Case Report." *Medicina (Kaunas, Lithuania)* vol. 57,11 1142. 21 Oct. 2021, doi:10.3390/medicina57111142

6. Zhang, Duoduo et al. "Clinical characteristics and molecular genetics of complete androgen insensitivity syndrome patients: a series study of 30 cases from a Chinese tertiary medical center." *Fertility and sterility* vol.

115,5 (2021): 1270-1279. doi:10.1016/j.fertnstert.2020.12.008

7. Tyutyusheva, Nina et al. "Complete Androgen Insensitivity Syndrome: From Bench to Bed." *International journal of molecular sciences* vol. 22,3 1264. 27 Jan. 2021, doi:10.3390/ijms22031264

8. Aghaei, Shahrzad et al. "Characterization of a novel androgen receptor gene variant identified in an Iranian family with complete androgen insensitivity syndrome (CAIS): a molecular dynamics simulation study." *Journal of biomolecular structure & dynamics* vol. 41,19 (2023): 9850-9864. doi:10.1080/07391102.2022.2148125

9. Tack, Lloyd J W et al. "Management of Gonads in Adults with Androgen Insensitivity: An International Survey." *Hormone research in paediatrics* vol. 90,4 (2018): 236-246. doi:10.1159/000493645

Наконечна А.О.

Студентка 5 курсу

Жога У.Ю.

Студентка 5 курсу

Мандрик О.Є.

доцент кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14191795>**АНАЛІЗ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ(ОГЛЯД
ЛІТЕРАТУРИ)****Nakonieczna A.O.****Zhoha U.Y.****Mandryk O.Y.****ANALYSIS OF FACTORS IN THE RISK OF CHRONIC PANCREATITIS (REVIEW OF
LITERATURE)****Анотація:**

Хронічний панкреатит - це прогресуюча запальна деструкція паренхіми підшлункової залози з подальшим її фіброзуванням, що спричинює незворотно дисфункцію ендокринної та екзокринної частин. Загальні прояви захворювання включають хронічний біль у животі, стеаторею, розвиток цукрового діабету і втрату ваги нез'ясованої етіології. Початкове обстеження пацієнтів із ознаками та симптомами, що стосуються ХП, має включати ретельний збір анамнезу, функціональні тести роботи залози та застосування методів візуалізації. На сьогодні існує багато теорій виникнення хронічного панкреатиту таких як: генетичні фактори, шкідлива дія алкоголю та паління на підшлункову залозу, аутоімунні процеси та інші.

Abstract:

Chronic pancreatitis is a progressive inflammatory destruction of the parenchyma of the pancreas with subsequent fibrosis, which causes irreversible dysfunction of the endocrine and exocrine parts. Common manifestations of the disease include chronic abdominal pain, steatorrhea, development of diabetes mellitus, and weight loss of unknown etiology. The initial evaluation of patients with signs and symptoms suggestive of chronic pancreatitis should include a thorough anamnesis, functional tests, and the use of imaging techniques. Currently, there are many theories of chronic pancreatitis, such as: genetic factors, harmful effects of alcohol and smoking on the pancreas, autoimmune processes, and others.

Ключові слова: хронічний панкреатит, фактори ризику, алкоголь, паління.**Key words:** chronic pancreatitis, risk factors, alcohol, smoking.

Матеріали та методи: нами проведений огляд літератури на основі статей, опублікованих у базах даних PubMed за останні 10 років. Аналізувалась інформація щодо факторів, які сприяють виникненню хронічного панкреатиту.

Мета: проаналізувати літературні джерела та визначити фактори теорії розвитку та фактори ризику виникнення хронічного панкреатиту.

Актуальність: Хронічний панкреатит (ХП) характеризується прогресуючими запальними та фіброзними змінами екзокринної частини підшлункової залози (ПЗ), що призводить до постійного структурного пошкодження, яке спричиняє порушення як ендокринної, так і екзокринної функцій залози.

Найчастіше ХП розвивається в дорослому віці, хоча може маніфестувати в ранньому віці в тих, хто має генетичну схильність [1].

Поширеність залишається відносно незмінною і становить приблизно 35-50 випадків на 100 000 дорослих [2].

У 36% пацієнтів з рецидивуючим гострим панкреатитом виникає ХП [3].

Основними симптомами при ХП:

1. Абдомінальний біль як правило, локалізований в епігастрії, який має тупий і постійний характер та може іррадіювати в спину та лівий бік.

2. Порушення екзокринної функції: стеаторея, здуття живота, саркопенія, втрата ваги, дефіцит жиророзчинних вітамінів (А, D, Е та К).

3. Порушення ендокринної функції: цукровий діабет.

4. Симптоми з боку жовчовивідної системи: непрохідність жовчовивідних шляхів з епізодами жовтяниці, холангіту [4,5,6].

За ступенем ендокринної та зовнішньосекреторної дисфункції ПЗ поділяють на латентну, компенсаторну, перехідну та декомпенсовану стадії [6].

Для діагностики ХП використовують методи візуалізації ПЗ, такі як комп'ютерну томографію (КТ), трансабдомінальне ультразвукове до-

слідження (УЗД), ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію (ЕРХПГ), ендоскопічне ультразвукове дослідження (ЕУЗД), магнітно-резонансну томографію (МРТ) [3].

Трансабдоминальне УЗД корисне для діагностики конкрементів в панкреатичній протоці, розширення панкреатичної протоки та атрофії ПЗ, але ці ознаки часто важко спостерігати, якщо пацієнт перебуває в поганому фізичному стані.

Систематичний огляд виявив, що УЗД черевної порожнини має чутливість 67%, що явно нижче, ніж в інших методах візуалізації. КТ корисна для діагностики ХП, але за допомогою КТ важко діагностувати ранній період розвитку ХП. При проведенні систематичного огляду чутливість та специфічність КТ становить 75% та 91% відповідно [6].

ЕРХПГ є методом, який в даний час рідко використовується для діагностики ХП через інвазивність процедури та залежність результату від оператора [5].

У більшості пацієнтів із ранньою стадією ХП діагноз встановлюється з запізненням щодо призводить до затримки призначення лікування та як наслідок прогресуванню хвороби [3].

ХП є багатофакторним захворюванням.

Відомими на даний час ключовими факторами ризику виникнення ХП є:

1. Генетичні фактори.
2. Надмірне вживання алкоголю.
3. Тютюнопаління.
4. Аутоімунні фактори [5,7,8].

Результати та їх обговорення: При проведенні аналізу етіології виникнення ХП, було виявлено, що основними причинами ХМ були:

1. Генетичні (сімейні) фактори - 42%.
2. Ідіопатичний генез - 28%.
3. Вроджена аномалія (розщеплення ПЗ) - 12%.
4. Дисфункція сфінктера Одді - 11%.
5. Алкоголь - 3%.
6. Інші причини - 3% [9].

За генетичною теорією, мутації у генах ПЗ, що кодують трипсिनоген (PRSS1 та PRSS2), хімотрипсин С (CTRC), інгібітор секреторного трипсину підшлункової залози (SPINK1), регулятор трансмембранної провідності кістозного фіброзу (CFTR) та карбоксипептидазу А1 (CPA1) можуть спричинити розвиток ХП.

При проведенні дослідження, пацієнти з раннім початком (< 35 років) ідіопатичного ХП мали значно більше патогенних варіантів генів у 49% випадків. У 26% пацієнтів виявлені мутації з пізнім початком ідіопатичного ХП або ХП, пов'язаним із легким та помірним вживанням алкоголю [7,8].

Механізм алкогольного ураження ПЗ до кінця не вивчений. Одна теорія передбачає, що окислювальний стрес, викликаний метаболітами алкоголю, безпосередньо пошкоджує ПЗ. Тривале зловживання алкоголем індукує фермент цитохрому P450 2E1, що знешкоджує алкоголь, у ацинарних клітинах підшлункової залози, збільшуючи ацетат у

підшлунковій залозі та пригнічуючи клітинні процеси та захисні механізми.

Інша теорія базується на експериментальних і клінічних спостереженнях про те, що етанол має прямий вплив на секрецію ферментів в протоках ПЗ.

Натомість не у всіх осіб, що вживають алкоголь в надмірній кількості розвивається ХП. ПЗ чутлива до пошкоджень через вживання алкоголю, а зовнішні фактори стимулюють початок захворювання [7].

Був проведений аналіз надмірного споживання алкоголю (визначалось як 1-5 напоїв на день) серед чоловіків та жінок з ХП. Поширеність становила 38,4% і 11,0% відповідно. У контрольній групі ці результати становили 10,0% і 3,6% відповідно [5].

Ще одне дослідження було направлено на визначення щоденного споживання етанолу особами з ХП алкогольного генезу, де було виявлено медіану 5,1 напою/день, у якій 12,0 г/напій = 61,5 г/день етанолу. Споживання < 50 г/день етанолу має місце там, де прогресування ХП повільніше, клінічні симптоми слабко виражені (особливо больовий) та перебіг легший [8].

Визначено, що паління сигарет є сильним фактором ризику виникнення рецидивуючого гострого панкреатиту, який часто прогресує до ХП. При проведенні експериментів, був визначений негативний вплив сигарет на ПЗ, через індукцію фіброзування тканини ПЗ [2].

В дослідженні виявили, що куріння ≥ 1 пачки на день збільшує ризик розвитку ХП до 3,3 разів [5].

Ще одне дослідження виявили, що паління має шкідливий вплив на секреції інсуліну та функціонуванню бета-клітин.

Тютюнопаління у пацієнтів з ХП асоціюється з вищими рівнями прозапальних цитокінів і фіброзом, що підвищує ризик кальцифікації ПЗ, руйнування острівців ПЗ та як наслідок виникнення ЦД [9].

При вживанні алкоголю та палінні відбувається синергічний шкідливий вплив на ПЗ. На тваринній моделі визначали збільшення ішемії ПЗ та посилення інфільтрації лейкоцитів [10].

Супутне захворювання на ентеропатії, такі як целиакія, збільшують ризик ХП приблизно втричі. Ризик також підвищується серед пацієнтів із запальним захворюванням кишечника, системним червоним вовчаком та іншими аутоімунними розладами [10].

Виникнення ХП через патологію жовчовидільної системи є надзвичайно рідкісним явищем.

Також в рідкісних випадках панкреатит може бути спричинений вірусними інфекціями, такими як епідемічний паротит, Коксакі В, мікоплазма та кампілобактер, але це переважно гострі, а не хронічні епізоди. Приблизно у 5–6% пацієнтів хронічний панкреатит спричинений аутоімунним запаленням [7].

Висновки:

1. На сьогодні не існує підтвердженої теорії виникнення ХП. Вчені дотримуються думки, що ХП є

багатофакторним захворюванням, де декілька чинників сприяють виникненню захворювання.

2. Вживання алкоголю сприяє прогресуванню патологічних змін в ПЗ, але немає підтверджень, що тільки надмірне вживання алкоголю без інших чинників може спровокувати виникнення ХП.

Список літератури:

1. Lew D, Afghani E, Pandol S. Chronic Pancreatitis: Current Status and Challenges for Prevention and Treatment. *Dig Dis Sci*. 2017 Jul;62(7):1702-1712. doi: 10.1007/s10620-017-4602-2. Epub 2017 May 13. PMID: 28501969; PMCID: PMC5507364.

2. Hart PA, Conwell DL. Chronic Pancreatitis: Managing a Difficult Disease. *Am J Gastroenterol*. 2020 Jan;115(1):49-55. doi: 10.14309/ajg.0000000000000421. PMID: 31764092; PMCID: PMC6940526.

3. Kwon CI, Cho JH, Choi SH, Ko KH, Tirkes T, Gromski MA, Lehman GA. Recent advances in the diagnosis and management of chronic pancreatitis. *Korean J Intern Med*. 2019 Mar;34(2):242-260. doi: 10.3904/kjim.2019.051. Epub 2019 Feb 25. PMID: 30840807; PMCID: PMC6406102.

4. Duggan SN, Ni Chonchubhair HM, Lawal O, O'Connor DB, Conlon KC. Chronic pancreatitis: A diagnostic dilemma. *World J Gastroenterol*. 2016 Feb 21;22(7):2304-13. doi: 10.3748/wjg.v22.i7.2304. PMID: 26900292; PMCID: PMC4735004.

5. Anaizi A, Hart PA, Conwell DL. Diagnosing Chronic Pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2017 Jul;62(7):1713-1720. doi: 10.1007/s10620-017-4493-2. Epub 2017 Mar 17. PMID: 28315036; PMCID: PMC5478450.

6. Shimizu K, Ito T, Irisawa A, Ohtsuka T, Ohara H, Kanno A, Kida M, Sakagami J, Sata N, Takeyama Y, Tahara J, Hirota M, Fujimori N, Masamune A, Mochida S, Enomoto N, Shimosegawa T, Koike K. Evidence-based clinical practice guidelines for chronic pancreatitis 2021. *J Gastroenterol*. 2022 Oct;57(10):709-724. doi: 10.1007/s00535-022-01911-6. Epub 2022 Aug 22. PMID: 35994093; PMCID: PMC9522716.

7. Weiss FU, Laemmerhirt F, Lerch MM. Etiology and Risk Factors of Acute and Chronic Pancreatitis. *Visc Med*. 2019 Apr;35(2):73-81. doi: 10.1159/000499138. Epub 2019 Mar 13. PMID: 31192240; PMCID: PMC6514487.

8. Strum WB, Boland CR. Advances in acute and chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2023 Feb 21;29(7):1194-1201. doi: 10.3748/wjg.v29.i7.1194. PMID: 36926670; PMCID: PMC10011955.

9. Gutama BW, Yang Y, Beilman GJ, Freeman ML, Kirchner VA, Pruett TL, Chinnakotla S, Downs EM, Trikudanathan G, Schwarzenberg SJ, Hodges JS, Bellin MD. Risk Factors Associated With Progression Toward Endocrine Insufficiency in Chronic Pancreatitis. *Pancreas*. 2019 Oct;48(9):1160-1166. doi: 10.1097/MPA.0000000000001394. PMID: 31593013; PMCID: PMC6791757.

10. Pham A, Forsmark C. Chronic pancreatitis: review and update of etiology, risk factors, and management. *F1000Res*. 2018 May 17;7:F1000 Faculty Rev-607. doi: 10.12688/f1000research.12852.1. PMID: 29946424; PMCID: PMC5958317.

Rempeha Anastasiia Mykolaivna
5th-Year Student, Medical Psychology Specialty
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Kozar Oleh Mykhailovych
Assistant of the Department of Obstetrics,
Gynecology, and Perinatology
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine
<https://doi.org/10.5281/zenodo.14191814>

MAJOR RISK FACTORS FOR PREGNANCY LOSS: A LITERATURE REVIEW

Abstract.

Pregnancy loss, or spontaneous abortion, is one of the most common pregnancy pathologies, affecting up to 15–20% of all clinically recognized pregnancies. Despite advancements in modern medicine, the issue of pregnancy loss remains significant in both obstetrics and public health due to its serious medical, psychological, and social consequences for the woman and her family. The causes of miscarriage are often unknown, although experts agree that approximately half of miscarriages occur due to chromosomal abnormalities. Risk factors include uncontrolled diabetes, uterine anomalies, maternal age, the number of previous pregnancy losses, maternal body mass index, smoking, alcohol and drug use, and paternal age [1].

Keywords: miscarriage, pregnancy, spontaneous abortion, infection, gestation, pregnancy loss.

Introduction.

Pregnancy loss is defined as the spontaneous termination of pregnancy from conception up to 37 weeks. A spontaneous abortion is the expulsion of the embryo or fetus from conception until 22 weeks of pregnancy or a body weight of up to 500 grams, regardless of the presence or absence of signs of life. Early miscarriage refers to the spontaneous termination of pregnancy from conception until 11 weeks + 6 days, while late miscarriage ranges from 12 weeks to 21 weeks + 6 days [1].

One of the primary causes of pregnancy loss is genetic abnormalities, which occur in approximately 50% of early miscarriages. Chromosomal aberrations, such as trisomies, monosomies, or polyploidies, can affect normal embryonic development, leading to embryo demise. For instance, trisomy of chromosome 16 is one of the most common causes of early pregnancy loss. In such cases, the embryo has life-threatening abnormalities that are incompatible with further development, resulting in pregnancy termination [2].

Hormonal imbalances, particularly progesterone deficiency, can significantly influence the risk of pregnancy loss. Progesterone plays a key role in maintaining endometrial function and placental development. Insufficient production of progesterone prevents the uterus from creating the necessary conditions for fetal development. Specifically, luteal phase insufficiency is a common endocrine cause of pregnancy loss that often requires correction through hormonal therapy [3].

Infections affecting a woman's reproductive system are another significant cause of pregnancy loss. Sexually transmitted infections, such as chlamydia, gonorrhea, or syphilis, markedly increase the risk of early pregnancy termination. Besides a high risk of

miscarriage, some pathogens are capable of crossing the placenta, notably infections within the TORCH complex, which are well-known. These pathogens can lead to severe pregnancy complications, including fetal growth restriction, preterm labor, and sepsis, as well as serious congenital defects and fetal or neonatal death. TORCH pathogens include *Toxoplasma gondii* and other agents (varicella-zoster virus, parvovirus B19, human immunodeficiency virus, rubella virus, cytomegalovirus [CMV], and herpes simplex virus [HSV]). Timely diagnosis and treatment of infections are crucial for preventing such cases [4].

Anatomical abnormalities and uterine pathologies may obstruct normal fetal development. Among the most common anomalies are bicornuate or unicornuate uterus, uterine septum, and various tumors, such as fibroids. These structural anomalies can disrupt embryo implantation or reduce blood supply to the placenta, ultimately leading to pregnancy termination [5].

Autoimmune diseases, particularly antiphospholipid syndrome, also pose a significant risk for pregnancy loss. In this condition, a woman's immune system produces antibodies that affect blood clotting, forming clots in placental blood vessels. This leads to insufficient blood supply to the fetus, causing fetal demise. Treatment for such patients includes anticoagulant therapy, which can reduce the risk of recurrent miscarriage [6].

Maternal age is another important factor that influences the risk of pregnancy loss. Women over 35 years of age have an increased risk of spontaneous abortion and other pregnancy complications, partly due to decreased oocyte quality and a higher incidence of genetic abnormalities. Additionally, chronic conditions, such as diabetes, hypertension, or thyroid disorders, can also contribute to pregnancy complications and premature termination [7].

Unhealthy habits, such as smoking, alcohol consumption, and drug use during pregnancy, significantly increase the risk of pregnancy loss. Toxic substances in tobacco smoke or alcohol can disrupt normal fetal development, reduce oxygen levels in fetal tissues, and increase the likelihood of pregnancy termination. Studies show that smoking during pregnancy increases the risk of miscarriage by 25–50%, depending on the number of cigarettes smoked [8].

Conclusion: Pregnancy loss is a multifactorial process that may be caused by genetic, hormonal, infectious, anatomical, and autoimmune factors. Timely diagnosis, adequate treatment, and psychological support are essential in reducing pregnancy loss rates and improving women's reproductive health.

References

1. Devall AJ, Papadopoulou A, Podsek M, et al. Progestogens for preventing miscarriage: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;4(4): CD013792. Published 2021 Apr 19. doi: 10.1002/14651858.CD013792.pub2

2. Melo P, Dhillon-Smith R, Islam MA, Devall A, Coomarasamy A. Genetic causes of sporadic and recurrent miscarriage. *Fertil Steril.* 2023;120(5):940-944. doi: 10.1016/j.fertnstert.2023.08.952

3. McLindon LA, James G, Beckmann MM, et al. Progesterone for women with threatened miscarriage (STOP trial): a placebo-controlled randomized clinical trial. *Hum Reprod.* 2023;38(4):560-568. doi:10.1093/humrep/dead029

4. Kostova EB, Prins JR, van Wely M. Role of infections in miscarriage. *Fertil Steril.* 2023;120(5):948-950. doi: 10.1016/j.fertnstert.2023.08.719

5. Mancuso MS, Owen J. Prevention of preterm birth based on a short cervix: cerclage. *Semin Perinatol.* 2009;33(5):325-333. doi:10.1053/j.semp.2009.06.005

6. Petri M. Antiphospholipid syndrome. *Transl Res.* 2020; 225:70-81. doi: 10.1016/j.trsl.2020.04.006

7. Glick I, Kadish E, Rottenstreich M. Management of Pregnancy in Women of Advanced Maternal Age: Improving Outcomes for Mother and Baby [published correction appears in *Int J Womens Health.* 2023 Oct 25; 15:1621-1622. doi: 10.2147/IJWH.S445754]. *Int J Womens Health.* 2021; 13:751-759. Published 2021 Aug 10. doi:10.2147/IJWH.S283216

8. Yuan S, Liu J, Larsson SC. Smoking, alcohol and coffee consumption and pregnancy loss: a Mendelian randomization investigation. *Fertil Steril.* 2021;116(4):1061-1067. doi:10.1016/j.fertnstert.2021.05.103

Bartko Oryna Andriivna

*5th-Year Student, Medical Psychology Specialty
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine*

Kozar Oleh Mykhailovych

*Assistant of the Department of Obstetrics,
Gynecology, and Perinatology
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine*

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14191824>

INFERTILITY RELATED TO ENDOMETRIOSIS: A LITERATURE REVIEW

Abstract.

Endometriosis is a multifactorial and systemic disease that exerts both pleiotropic direct and indirect effects on reproductive function. The complex interplay between the endometriosis subtype, pain, inflammation, altered pelvic anatomy, adhesions, impaired ovarian reserve/function, disrupted endometrial receptivity, along with the systemic effects of the disease, all contribute to infertility associated with endometriosis. Endometriosis is a chronic condition characterized by the presence of endometrial-like tissue outside the uterine cavity, which follows the hormonal cycles occurring in women. This pathology affects up to 10% of women of reproductive age and is one of the primary causes of infertility. Approximately 30–50% of women with endometriosis encounter challenges with conception [1].

Keywords: *pregnancy, endometriosis, infertility, fertility, conception, miscarriage.*

Introduction.

The main mechanisms by which endometriosis affects a woman's ability to conceive include anatomical changes, inflammatory processes, ovulation disorders, and reduced oocyte quality. In severe cases, adhesions may form in the pelvic cavity, obstructing the patency of the fallopian tubes and disrupting the mechanical process of transporting oocytes and sperm. The adhesion process, typical for deep infiltrative endometriosis, deforms the normal pelvic anatomy, making fertilization significantly more challenging [1, 2].

Another key factor is systemic inflammation resulting from the activity of ectopic endometrial tissue. Inflammation leads to an increased production of pro-inflammatory cytokines, chemokines, and prostaglandins, which adversely affect sperm and the processes of embryo implantation. Additionally, inflammation may alter ovarian function, particularly in the maturation and quality of oocytes, reducing the probability of conception even with normal ovulation [3].

Endometriosis can also cause changes in the hormonal regulation of the menstrual cycle, disrupting the ovulation process. Studies show that women with endometriosis may have lower levels of anti-Müllerian hormone (AMH), a marker of ovarian reserve. A reduced ovarian reserve signifies a lower number of follicles capable of ovulation, which complicates conception. Furthermore, inflammatory processes can directly impact the ability of the ovaries to release an oocyte, even when a mature follicle is present [4].

Endometriosis not only affects ovulation but also alters endometrial function, making embryo implantation less successful. Elevated levels of inflammatory mediators in the endometrium, disrupted

expression of estrogen and progesterone receptors, and altered cellular regeneration cycles impair the endometrium's capacity to accept an embryo. These abnormalities decrease endometrial receptivity, complicating pregnancy even if fertilization occurs successfully [5].

The most informative method for diagnosing endometriosis remains laparoscopy, which allows for visualizing ectopic tissue, assessing the extent of the disease, and performing surgical treatment. Additionally, pelvic ultrasound and MRI can be used to diagnose deep infiltrative endometriosis.

For women planning pregnancy, special attention should be given to evaluating ovarian reserve, as endometriosis may diminish it. Assessing AMH levels and performing an ultrasound count of antral follicles allow physicians to gauge the likelihood of successful ovulation stimulation or in vitro fertilization (IVF) [6].

Treatment for endometriosis-associated infertility includes both surgical and conservative methods. Surgery is often chosen for women with severe endometriosis, particularly when adhesions or large endometriomas interfere with the functioning of reproductive organs. Laparoscopic removal of endometriotic lesions and adhesions can significantly increase the chances of natural conception or success with assisted reproductive technologies.

Hormonal therapy is another treatment approach for endometriosis, although its effectiveness for infertility is limited. Administration of hormones, such as gonadotropin-releasing hormone (GnRH) agonists or progestins, can suppress the growth of ectopic endometrial tissue and reduce pain. However, for women desiring pregnancy, hormonal therapy may temporarily suppress ovulation, making it a less attractive option for infertility treatment [6, 7].

Infertility caused by endometriosis is often accompanied by high levels of emotional stress. Chronic pain, difficulties in conception, and prolonged treatment can negatively impact a woman's mental state. Therefore, psychological support is an essential part of comprehensive care. Psychotherapy, consultations with reproductive medicine specialists, and support groups for women with endometriosis can greatly improve quality of life and emotional well-being [7].

Conclusion: Endometriosis is a serious risk factor for infertility in women, involving multiple mechanisms, including ovulation disorders, anatomical changes, inflammation, and impaired implantation. Timely diagnosis and a comprehensive treatment approach—encompassing surgical methods, assisted reproductive technologies, and psychological support—are key to enhancing the chances of successful pregnancy in women with endometriosis.

References

1. Bonavina G, Taylor HS. Endometriosis-associated infertility: From pathophysiology to tailored treatment. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:1020827. Published 2022 Oct 26. doi:10.3389/fendo.2022.1020827
2. Carson SA, Kallen AN. Diagnosis and Management of Infertility: A Review. *JAMA*. 2021;326(1):65-76. doi:10.1001/jama.2021.4788
3. Tanbo T, Fedorcsak P. Endometriosis-associated infertility: aspects of pathophysiological mechanisms and treatment options. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2017;96(6):659-667. doi:10.1111/aogs.13082
4. Broi MGD, Ferriani RA, Navarro PA. Etiopathogenic mechanisms of endometriosis-related infertility. *JBRA Assist Reprod*. 2019;23(3):273-280. Published 2019 Aug 22. doi:10.5935/1518-0557.20190029
5. Coccia ME, Nardone L, Rizzello F. Endometriosis and Infertility: A Long-Life Approach to Preserve Reproductive Integrity. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(10):6162. Published 2022 May 19. doi:10.3390/ijerph19106162
6. Rolla E. Endometriosis: advances and controversies in classification, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *F1000Res*. 2019;8:F1000 Faculty Rev-529. Published 2019 Apr 23. doi:10.12688/f1000research.14817.1
7. Filip L, Duică F, Prădatu A, et al. Endometriosis Associated Infertility: A Critical Review and Analysis on Etiopathogenesis and Therapeutic Approaches. *Medicina (Kaunas)*. 2020;56(9):460. Published 2020 Sep 9. doi:10.3390/medicina56090460

Печеряга Світлана Володимирівна,

к.мед.н., асистентка

кафедри акушерства, гінекології та перинатології

Буковинський державний медичний університет

Ігнат'єва Анна Сергіївна,

студентка 5 курсу

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

СПКЯ ТА РЕПРОДУКТИВНЕ ЗДОРОВ'Я ЖІНОК: МОЖЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ЛІКУВАННЯ

Pecheriaha Svitlana,

Candidate of Medical Sciences, Assistant

Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology

Bukovinian State Medical University

Ihnatieva Anna,

5th year student

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

PCOS AND WOMEN'S REPRODUCTIVE HEALTH: MODERN TREATMENT OPTIONS

Анотація.

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) є однією з провідних причин ендокринного безпліддя у жінок репродуктивного віку, що характеризується порушенням овуляції, гіперандрогенією та метаболічними розладами. У статті розглядаються основні методи лікування безпліддя при СПКЯ, включаючи індукцію овуляції, лапароскопічний дрилінг та екстракорпоральне запліднення. Детально аналізується ефективність у пацієнток із різними клінічними проявами СПКЯ. Особлива увага приділена індивідуалізованому підходу до вибору терапії для підвищення шансів на успішну вагітність. Висновки підкреслюють важливість комплексного підходу до лікування СПКЯ та необхідність персоналізованої медичної допомоги для досягнення оптимальних результатів.

Abstract.

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is one of the leading causes of endocrine infertility in women of reproductive age, characterized by ovulation disorders, hyperandrogenism, and metabolic disorders. The article reviews the main methods of treating infertility in PCOS, including ovulation induction, laparoscopic drilling, and in vitro fertilization. The effectiveness in patients with various clinical manifestations of PCOS is analyzed in detail. Special attention is paid to an individualized approach to the choice of therapy to increase the chances of a successful pregnancy. The findings emphasize the importance of a comprehensive approach to the treatment of PCOS and the need for personalized medical care to achieve optimal outcomes.

Ключові слова: синдром полікістозу яєчників, безпліддя, вагітність, індукція овуляції, екстракорпоральне запліднення.

Key words: polycystic ovary syndrome, infertility, pregnancy, ovulation induction, in vitro fertilization.

Вступ. Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) є одним із найпоширеніших ендокринних і метаболічних розладів, що вражає осіб репродуктивного віку, з поширеністю до 20% у всьому світі залежно від використовуваних діагностичних критеріїв. Хоча існують різні критерії для діагностики СПКЯ, Роттердамські критерії 2003 р. є найбільш прийнятними. Ці критерії вимагають принаймні двох із наведеного нижче, виключаючи інші ендокринні причини синдрому: 1) клінічні або біохімічні ознаки гіперандрогенії; 2) нерегулярні/ановуляторні менструальні цикли; 3) морфологія полікістозних яєчників на УЗД.

Багато жінок із СПКЯ мають безпліддя через ановуляторні менструальні цикли [1].

У дорослих жінок діагноз СПКЯ асоціюється з ожирінням, цукровим діабетом 2 типу та гестаційним цукровим діабетом (ГЦД). Як метаболічні, так

і ендокринні захворювання, які зазвичай присутні у жінок із СПКЯ, можуть виникати після пологів [2].

Етіологія проблем з настанням вагітності у жінок з СПКЯ ще досі чітко не визначена. Деякі вчені стверджували, що гіперінсулінімічна резистентність може бути незалежним фактором ризику через несприятливий вплив на функцію ендометрія та середовище імплантації. Крім того, деякі дослідження доводять, що гіперінсулінімічна резистентність посилює такий деструктивний стан через підвищення концентрації андрогенів [3].

СПКЯ має значні наслідки для здоров'я, включаючи підвищений ризик метаболічних, дерматологічних, психологічних і репродуктивних ускладнень [4].

Мета дослідження. Метою даного дослідження є аналіз ефективності сучасних методів лікування безпліддя у жінок із синдромом

полікістозних яєчників на основі даних огляду літератури.

Матеріали та методи дослідження. У даному дослідженні використано огляд сучасної наукової літератури, присвяченої синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ) та методам лікування безпліддя у пацієнок з цим захворюванням. Включено публікації з наукових баз даних, таких як PubMed, Scopus, та Web of Science, з акцентом на дослідження, опубліковані за останні 10 років, щоб відобразити актуальні підходи до терапії СПКЯ.

Результати дослідження та їх обговорення. У всьому світі близько 17 мільйонів вагітних щороку страждають від СПКЯ. Два метааналізи, включаючи 104 дослідження та 73 дослідження щодо вагітності, виявили, що порівняно з жінками без СПКЯ, жінки з СПКЯ мали більшу ймовірність викидня, гестаційного цукрового діабету (ГЦД), гестаційної артеріальної гіпертензії (ГАГ), прееклампсії, показів до кесаревого розтину, передчасних пологів, затримки розвитку плода та низьку вагу при народженні.

Було проведене дослідження, яке включало дані 3 рандомізованих клінічних досліджень метою яких було дослідити перебіг вагітності та стан новонароджених у жінок із СПКЯ та без СПКЯ. Дослідники враховували такі потенційні фактори, як вік матері, шкідливі звички, сімейний стан, рівень освіти та індекс маси тіла (ІМТ). Для антропометричних результатів новонароджених враховували гестаційний вік при народженні та стать новонароджених.

Група досліджуваних включала одноплідну вагітність у 390 жінок з СПКЯ та 68708 у жінок без СПКЯ. Отримані результати підтверджують, що новонароджені діти жінок з СПКЯ мають більшу ймовірність мати меншу вагу при народженні, довжину тіла і окружність голови, що ще більше посилювалось зі збільшенням ІМТ матері [4].

Зведені статистичні дані, які були взяті з нещодавнього мета-аналізу загальногеномного асоціативного дослідження, який включав 10 074 випадки та 103 164 контрольні особи. Дані про несприятливі результати вагітності та перинатальні результати були узагальнені з бази даних FinnGen, яка включала понад 180 000 зразків.

Аналіз підтвердив, що СПКЯ має вплив на ризик гіпертензивних розладів під час вагітності, зокрема розвиток ГАГ, але не інших захворювання асоційованих з вагітності та перинатальні захворювання. Тому є стійка рекомендація жінкам з СПКЯ, які вагітні, ретельно контролювати артеріальний тиск [5].

У систематичному огляді когортного дослідження виявили, підвищений ризик ГЦД у жінок з СПКЯ порівняно з жінками без СПКЯ. Дослідники рекомендували проводити скринінг вагітних із СПКЯ на ГЦД, оскільки вони мають підвищений ризик його виникнення. Був проведений мета-аналіз 30 обсерваційних досліджень для оцінки ризику ГАГ у жінок з СПКЯ порівняно з тими, хто не має СПКЯ. Результатом було, що вагітні з СПКЯ та ГЦД мали підвищений рівень

ГАГ порівняно з тими, хто не мав ГЦД або СПКЯ. Можливо, що наявність ГЦД є основною причиною підвищена поширеність ГАГ у жінок з СПКЯ, однак цей результат вимагає подальшого вивчення цього питання.[1]

Лікування безпліддя у жінок з СПКЯ за допомогою індукції овуляції та допоміжних репродуктивних технологій. У 2016 році ВООЗ запропонувала глобальні рекомендації щодо ведення безплідних жінок із СПКЯ, у яких рекомендовано приймати пероральні препарати для індукції овуляції як терапію першої лінії, наприклад кломіфен цитрат (КЦ) протягом 6–9 циклів. Якщо пацієнткам не стимулювалась овуляція за допомогою цієї процедури, гонадотропін можна використовувати як терапію другої лінії, а також летрозол, та КЦ + метформін.

Допоміжні репродуктивні методи (ДРТ), включаючи екстракорпоральне запліднення (ЕКЗ) та інтрацитоплазматичну ін'єкцію сперматозоїдів (ІКСІ), були потрібні жінкам із СПКЯ, які не могли завагітніти після 6-9 циклів терапії. Незважаючи на високий рівень настання вагітності, ЕКЗ/ІКСІ також демонструє недоліки, пов'язані з високою вартістю, складною процедурою, а також вищим ризиком синдрому гіперстимуляції яєчників (СГЯ).

В останні роки деякі рандомізовані контрольовані дослідження були зосереджені на менш інвазивній ДРТ внутрішньоматковій інсемінації (ВМІ), для безплідних жінок із СПКЯ. Дослідження показало, що біохімічні та клінічні показники вагітності у пацієнок із СПКЯ, які проходили ВМІ після індукції овуляції за допомогою КЦ, були значно вищими, ніж у пацієнтів, які намагались завагітніти природнім шляхом після КЦ.

У період з січня 2007 року по липень 2021 року всі пацієнтки з СПКЯ віком до 40 років були зараховані до дослідження, в якому брали участь загалом 1 086 пацієнтів із СПКЯ та 1 868 циклів ВМІ. Групування пацієнтів ґрунтувалося на попередніх невдалих циклах індукції овуляції (ІО). Класифікували пацієнок на три групи: пацієнти без попередніх циклів ОІ - 1 група; пацієнти з 1-2 попередніми циклами ОІ - 2 група; пацієнти з 3 або більше циклами ОІ - 3 група. Основні характеристики кожної пацієнтки оцінювали за ІМТ, тривалістю безпліддя та рівнем гормонів. Характеристики циклу вимірювали за довжиною циклу, товщиною ендометрія, рівнем гормонів і кількістю фолікулів на день та визначенням хоріонічного гонадотропіну людини (ХГЧ).

Усіх пацієнок попросили здати аналіз сечі на ХГЧ через 14 днів після інсемінації та прийти до лікарні для огляду. Більш точний тест на ХГЧ у сироватці крові та ультразвукове дослідження будуть призначені для підтвердження вагітності пацієнок.

Наслідки вагітності не були пов'язані зі спробами невдалих циклів ОІ раніше. Зокрема, клінічна частота вагітності становила: 1 група - 21,14%, 2 група - 21,95% та 3 група - 23,64%. Відповідний рівень живонародженості становив 16,64%, 18,06% і 18,68% відповідно [6].

У китайському ретроспективному когортному дослідженні ГСД у осіб із СПКЯ (n=1357), порівняно з особами без СПКЯ (n=6940), автори виявили підвищений ризик ГСД та ГДП у жінок із СПКЯ порівняно з вагітними без СПКЯ, цей ризик додатково збільшувався в жінок із ожирінням. Жінки з СПКЯ, які потребували ДРТ, не мали підвищеного ризику цих несприятливих наслідків вагітності. Тому ЕКЗ може бути безпечним і ефективним методом лікування безпліддя, пов'язаного з СПКЯ.

Проводилось ретроспективне дослідження осіб із СПКЯ, які проходили ЕКЗ для лікування безпліддя в Китаї. Перебіг вагітності жінок з СПКЯ, які проходили ЕКЗ (n=1384), порівнювали з перебігом без СПКЯ, які проходили ЕКЗ з інших причин (n=14 606). Автори виявили, що жінки з СПКЯ мають підвищений ризик ГЦД, гестаційної артеріальної гіпертензії (ГАГ) та викидня, незалежно від того, чи використовувалося ЕКЗ для зачаття, порівняно з особами без СПКЯ [1].

Лікування безпліддя при СПКЯ індукцією овуляції та лапароскопічних дринінгом яєчників. Вважається, що КЦ є терапією першої лінії, оскільки він призводить до покращення овуляції, зачаття, перебігу вагітності порівняно з метформіном. У якості терапії другої та третьої лінії пацієнткам із резистентним до КЦ ановуляторним полікістозом яєчників рекомендуються стимуляція гонадотропінами та лапароскопічний дринінг яєчників (ЛДЯ). На сьогодні п'ять рандомізованих контрольованих досліджень порівнювали ефективність ЛДЯ із застосуванням гонадотропіну, і всі вони продемонстрували подібні показники настання вагітності та живонародження для обох варіантів лікування.

Доведено, що стимуляція яєчників підвищує ризик перинатальних ускладнень. Навіть допоміжні репродуктивні методи без ЕКЗ призводять до більш високого ризику багатоплідної вагітності, недоношеності, низької та дуже низької ваги при народженні та переведення до відділення інтенсивної терапії новонароджених. Таким чином, було запропоновано, що індукція овуляції за допомогою ЛДЯ може покращити загальні результати вагітності у пацієнток із СПКЯ. Порівняння результатів вагітності жінок з СПКЯ, які пройшли ЛДЯ та без СПКЯ, продемонструвало значно вищий ризик ГАГ та ГЦД у групі СПКЯ. Однак питання про те, чи може ЛДЯ запобігти ускладненням вагітності у жінок з СПКЯ, залишається гіпотетичним. Проте спостерігалася деяка тенденція до збільшення частоти викиднів на ранніх термінах, вагітності двійнею та передчасних пологів для вагітностей після стимуляції КЦ.

Ретроспективно проаналізували перебіг 40 спонтанних вагітностей після ЛДЯ при КЦ-резистентності, 40 вагітностей після стимуляції КЦ та 40 вагітностей після лікування одним метформіном. Пацієнти в групах ЛДЯ і КЦ попередньо отримували метформін. Основними кінцевими параметрами були: частота багатоплідних вагітно-

стей, рівень ранніх втрат вагітності/викиднів, розвиток гестаційного діабету, гіпертензії, спричиненої вагітністю, та прееклампсії/HELLP-синдрому; передчасні пологи.

Результатом було, що частота вагітностей двійнею не відрізнялася між групою КЦ (12,5%), групою ЛДЯ (7,5%) і групою лише метформіну (2,5%). Сімнадцять жінок перенесли ранній викидень. Не було відмінностей щодо частоти виникнення ГАГ, ГЦД, прееклампсії та передчасних пологів. Аналізуючи всі ускладнення вагітності разом, загальний рівень ускладнень вагітності був найвищим у групі КЦ (70,0%, 28/40), за якою йшла група ЛДЯ (45,0%, 18/40) і група метформіну (47,5%, 19/40) [7].

Вплив омега 3 на настання вагітності у жінок з СПКЯ. Було проведено рандомізоване подвійне сліпе дослідження, мета якого було вивчити вплив додавання омега 3 до схеми ІО у жінок із СПКЯ. Дослідження проводилось протягом 60 циклів лікування за участю 34 жінок з оліго/ановуляцією, пов'язаною з СПКЯ, направлених до клініки безпліддя в медичному центрі в Єрусалимі, які пройшли ІО за допомогою КЦ (50 мг). 17 жінок (середній вік $33,9 \pm 0,9$ року) отримували добавки омега-3 (3×600 мг/день), а 17 — капсули плацебо (середній вік $32,7 \pm 0,9$ року) протягом максимум двох циклів. Результатами були клінічні вагітності у 8/30 (26,7%) циклів лікування для жінок, які отримували добавки омега-3, проти 4/30 (13,3%) циклів із плацебо. Серед жінок із надмірною вагою/ожирінням (ІМТ=25–35) спостерігалися клінічні вагітності у 8/27 циклів (29,6%) проти 1/19 (5,3%) у групі плацебо. Для жінок з надмірною вагою/ожирінням, які страждають на СПКЯ, омега-3 при нижчих показниках ІМТ і вищих показниках товщини ендометрію збільшують шанси завагітніти. Жодних шкідливих побічних ефектів від лікування омега-3 не повідомлялося [8].

Висновок. Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) є одним із провідних факторів, що спричиняють безпліддя у жінок репродуктивного віку. Серед методів індукції овуляції найбільш поширеними є застосування кломіфену цитрату та гонадотропінів, які показали високі результати в стимуляції овуляції. Однак у випадках, коли індукція не дає очікуваного результату, може застосовуватись лапароскопічний дринінг яєчників. Для жінок, у яких інші методи лікування безпліддя не були ефективними, екстракорпоральне запліднення дозволяє досягнути високої ефективності при лікуванні безпліддя, пов'язаного з СПКЯ.

Отже, при СПКЯ застосування комбінованих підходів до лікування, враховуючи індивідуальні особливості пацієнтки, дозволяє значно підвищити шанси на досягнення вагітності. Кожен метод має свої переваги та ризики, тому важливо, щоб вибір лікування проводився спільно з пацієнткою на основі детального аналізу її клінічного стану.

Список літератури

1. Selen DJ, Powe CE. Gestational diabetes and other adverse pregnancy outcomes in polycystic ovary syndrome. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2022

- Dec 1;29(6):521-527. doi: 10.1097/MED.0000000000000769.
2. Robinson SL, Yeung EH. Polycystic ovary syndrome and preterm birth-what's going on? *Fertil Steril*. 2021 Feb;115(2):326-327. doi: 10.1016/j.fertnstert.2020.09.169.
3. Zeng XL, Zhang YF, Tian Q, et al. Effects of metformin on pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Sep;95(36):e4526. doi: 10.1097/MD.00000000000004526
4. Bahri Khomami M, Teede HJ. Addressing Polycystic Ovary Syndrome in Pregnancy Care to Improve Outcomes. *JAMA Netw Open*. 2024 Aug 1;7(8):e2430549. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.30549
5. Ma Y, Cai J, Liu LW, et al. Causal relationships exist between polycystic ovary syndrome and adverse pregnancy and perinatal outcomes: a Mendelian randomization study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024 Jun 28;15:1327849. doi: 10.3389/fendo.2024.1327849.
6. Gao Y, Jiang S, Chen L, et al. The pregnancy outcomes of infertile women with polycystic ovary syndrome undergoing intrauterine insemination with different attempts of previous ovulation induction. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Aug 22;13:922605. doi: 10.3389/fendo.2022.922605.
7. Ott J, Kurz C, Nouri K, Wirth S, et al. Pregnancy outcome in women with polycystic ovary syndrome comparing the effects of laparoscopic ovarian drilling and clomiphene citrate stimulation in women pre-treated with metformin: a retrospective study. *Reprod Biol Endocrinol*. 2010 May 13;8:45. doi: 10.1186/1477-7827-8-45.
8. Trop-Steinberg S, Heifetz EM, Azar Y, et al. Omega-3 Intake Improves Clinical Pregnancy Rate in Polycystic Ovary Syndrome Patients: A Double-Blind, Randomized Study. *Isr Med Assoc J*. 2023 Feb;25(2):131-136.

Печеряга Світлана Володимирівна,
к.мед.н., асистентка
кафедри акушерства, гінекології та перинатології
Буковинський державний медичний університет
Боднарюк Наталія Іванівна,
студентка 5 курсу
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

РИЗИКИ ГЕСТАЦІЙНОГО ДІАБЕТУ У ВАГІТНИХ: ВПЛИВ СТРЕСУ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНИХ ФАКТОРІВ

Pecheriaha Svitlana,
Candidate of Medical Sciences, Assistant
Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology
Bukovinian State Medical University
Bodnariuk Nataliia,
5th year student
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

RISKS OF GESTATIONAL DIABETES IN PREGNANT WOMEN: INFLUENCE OF STRESS AND PSYCHO-EMOTIONAL FACTORS

Анотація

У сучасному світі стрес став постійним супутником людини. Особливо вразливими до його впливу є вагітні жінки, для яких цей період супроводжується значними фізіологічними та психологічними змінами. Майбутні матері часто відчують занепокоєння щодо здоров'я своєї дитини, змін у власному тілі та життя після народження малюка. Ці переживання посилюються, коли додаються додаткові фактори стресу, такі як страх за власну безпеку в умовах війни або інші причини психоемоційного напруження. Це може мати серйозні наслідки для здоров'я матері та плода, зокрема, сприяти розвитку гестаційного діабету та його ускладнень. Метою цієї статті є дослідження можливого зв'язку між психоемоційним станом вагітної жінки та ризиком виникнення гестаційного діабету на основі аналізу сучасних наукових публікацій з платформи PubMed.

Abstract

In the modern world, stress has become a constant companion of a person. Especially vulnerable to its influence are pregnant women, for whom this period is accompanied by significant physiological and psychological changes. Expectant mothers are often worried about their child's health, changes in their own body, and life after the baby is born. These experiences are exacerbated when additional stressors are added, such as fear for one's own safety in wartime or other causes of psycho-emotional stress. This can have serious consequences for the health of the mother and the fetus, in particular, contribute to the development of gestational diabetes and its complications. The purpose of this article is to investigate the possible relationship between the psychoemotional state of a pregnant woman and the risk of gestational diabetes based on the analysis of modern scientific publications from the PubMed platform.

Ключові слова: гестаційний діабет, вагітність, психоемоційне напруження, депресія.

Key words: gestational diabetes, pregnancy, psycho-emotional stress, depression.

Вступ. Тривожність, стрес та депресія є частими супутниками вагітності, і близько 70% жінок повідомляють про такі симптоми під час цього періоду [1]. Материнський стрес може значно вплинути на здоров'я дитини після народження, призводячи до порушень розвитку плода, а також до метаболічних та серцево-судинних захворювань у матері. Таке інтенсивне психологічне навантаження може виникати через екстремальні події, такі як стихійні лиха, війна, втрата близьких або розлука з ними [2].

Материнський стрес під час вагітності також може бути пов'язаний з підвищеним ризиком вроджених вад серця у плода, хоча подібної асоціації

не було виявлено з іншими психічними станами, як от тривожністю чи депресією [3]. Крім того, стрес матері під час вагітності може вплинути на довжину тіла новонародженого [4]. Дослідження показують, що діти матерів, які відчували підвищену тривогу, стрес або депресію під час вагітності, мають знижене різноманіття мікробіому кишечника [5].

На даний момент можна лише припускати масштаб впливу психоемоційних розладів у вагітних на здоров'я матері та новонародженого. Зважаючи на те, що гестаційний діабет (ГД) є одним із найпо-

ширеніших ускладнень вагітності [6], важливо дослідити зв'язок між його розвитком та психічним здоров'ям матері.

Гестаційний діабет (ГД) – це метаболічне порушення, яке виникає під час вагітності та характеризується підвищеним рівнем глюкози в плазмі крові. Після пологів цей стан, як правило, нормалізується, але за відсутності своєчасної діагностики та лікування ГД може створювати ризики для здоров'я матері, плода та новонародженого. Це підкреслює важливість своєчасного виявлення та ефективного лікування ГД, а також моніторингу жінок із групи ризику для профілактики ускладнень.

Сучасні критерії діагностики ГД передбачають постановку діагнозу, якщо досягнуто або перевищено хоча б одне з таких значень: рівень глюкози в плазмі натще – 92 мг/дл (5,1 ммоль/л), через 1 годину після навантаження глюкозою – 180 мг/дл (10,0 ммоль/л), через 2 години – 153 мг/дл (8,5 ммоль/л) [7].

Однак досі невідомо, чи психоемоційні розлади є передвісниками розвитку ГД, супроводжують його або ж залишаються у жінки в післяпологовому періоді. Зараз посилюється розуміння взаємозв'язку між фізичним і психічним здоров'ям. Дослідження показали двонаправлений зв'язок між депресією та цукровим діабетом 2 типу (ЦД2). Однак взаємозв'язок фізичного та психічного здоров'я під час вагітності, зокрема зв'язок між ГД та психоемоційними розладами, досліджено недостатньо. Враховуючи, що обидва стани – ЦД2 і ГД – пов'язані з розвитком інсулінорезистентності, можна припустити, що схожий зв'язок може існувати і між психоемоційними розладами та ГД [8].

Стрес є природною реакцією організму на фізичні, емоційні та психічні навантаження, але за умов тривалого та інтенсивного впливу, як, наприклад, під час війни, він може впливати на психоемоційну рівновагу вагітної жінки, яка є особливо вразливою. Хоча стрес не є медичним діагнозом, він виступає фактором, що сприяє розвитку таких станів, як депресія та тривожні розлади.

Депресія під час вагітності може призвести до таких ускладнень, як передчасні пологи, низька маса тіла новонародженого, затримка розвитку плода, гіпертензія та преєклампсія [9]. Післяпологова депресія, психоемоційний розлад, що виникає невдовзі після пологів [10], також має свої ускладнення, серед яких – порушення взаємозв'язку між матір'ю і дитиною, скорочення тривалості грудного вигодовування та/або довгострокові когнітивні порушення у дитини [11].

Мета дослідження. Вивчити можливий зв'язок між рівнем психоемоційного навантаження та ризиком виникнення гестаційного діабету, з урахуванням сучасних наукових даних.

Матеріали та методи дослідження. Для цього огляду було проведено систематичний аналіз наукових публікацій, що стосуються впливу воєнного стресу та психоемоційних факторів на розвиток гестаційного діабету у вагітних жінок. Усі статті були вибрані за допомогою електронних баз даних, таких як PubMed, Scopus, Web of Science, Google

Scholar, які містили в собі ключові слова «гестаційний діабет» та «депресія», з метою виявлення зв'язку між цими станами.

Обговорення результатів дослідження. Вибрані статті для аналізу мали такі характеристики: дослідження гестаційного діабету (ГД) проводилися на різних етапах вагітності: у семи роботах він вивчався на 24–28 тижнях вагітності, в одному — на третьому триместрі (28–40 тижнів), а в іншому — на першому та другому триместрах (8–13 і 16–22 тижні). У половині статей час вимірювання не був зазначений. Що стосується депресії, час її вимірювання був більш варіабельним: у п'яти дослідженнях цей параметр не вказано, у п'яти — депресія визначалась лише після пологів, в одному — через 3 місяці після пологів, в іншому — через 6 місяців, у трьох — через рік після пологів. Восьми роботами депресію оцінювали як під час вагітності, так і після пологів, в одному випадку — за 2 роки до вагітності, в іншому — в період між вагітністю та випускою, а в одному дослідженні — тільки на 25-му тижні вагітності. Важливо зазначити, що більшість досліджень використовували оцінку симптомів депресії, а не клінічні тести для її діагностики, що може призвести до упередженості та заниження частоти депресії. Однак, підсумовуючи, можна бути впевненими в надійності отриманих результатів, оскільки всі дослідження одночасно аналізували як діабет, так і депресію, навіть за використання різних методів для досягнення цілей [12].

Після аналізу статей та синтезу отриманої інформації було отримано такі результати: ризик розвитку гестаційного діабету (ГД) вищий у жінок з анамнезом депресії. Також виявлено зв'язок між погіршенням симптомів депресії під час вагітності та підвищеним ризиком виникнення ГД. Однак у систематичному огляді [13] не було досягнуто єдиного висновку щодо зв'язку між депресією та ГД через різноманітність використаних статей, невелику вибірку деяких досліджень та визначення депресії лише за симптомами, без застосування діагностичних методів.

Механізми, за допомогою яких депресія може збільшувати ризик розвитку ГД, залишаються недостатньо вивченими. Однією з можливих теорій є імунна дисфункція, що виникає при депресії. Активуються гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникові вісь та симпатична нервова система, що спричиняє підвищення рівня запальних цитокінів і гормонів стресу, які можуть взаємодіяти з β -клітинами підшлункової залози, викликаючи інсулінову резистентність. Крім того, депресія часто асоціюється з малорухливим способом життя та зниженням фізичної активності, що також підвищує ризик розвитку ГД.

Хоча були виявлені деякі розбіжності щодо зв'язку між ГД та депресією, існують потенційні механізми, які можуть пояснити цей зв'язок, хоча вони ще не повністю з'ясовані. Одним із можливих пояснень є взаємозв'язок між ГД і стресом, який може викликати депресію. Отже, незважаючи на деякі суперечливі дані, можна зробити висновок, що зв'язок між ГД та депресією справді існує, оскільки він спостерігався в більшості досліджень.

Останні дослідження, проведені в 2024 році, показали такі результати: одне з досліджень, яке досліджувало поширеність депресії серед вагітних з гестаційним діабетом (ГД), виявило, що 28,9% учасників мали діабет до вагітності, а 71,1% – ГД. Тревогу та депресію відзначили 74,9% та 79,4% учасників відповідно, причому ці показники були значно вищими серед жінок, які мали цукровий діабет до вагітності, порівняно з тими, хто страждав на ГД [14]. Інше дослідження, яке також вивчало двосторонній взаємозв'язок між ГД та депресією, підтвердило, що ГД може бути пов'язаний з післяпологовою депресією, що вимагає особливої уваги до психічного здоров'я жінок з ГД [15]. Додатково, ще одне дослідження, проведене в 2024 році, підтвердило значний зв'язок між ожирінням, яке є відомим фактором ризику для розвитку ГД, і післяпологовою депресією. Вік матері, психоемоційні стресові розлади в анамнезі, ожиріння та ГД є важливими факторами, що впливають на розвиток післяпологової депресії [16].

Висновки. Ризик розвитку гестаційного діабету (ГД) у вагітних є багатофакторним і включає як фізіологічні, так і психоемоційні аспекти. Психічний стрес, депресія та інші психоемоційні фактори можуть значно підвищувати ймовірність виникнення ГД, що, в свою чергу, негативно позначається на здоров'ї матері та плода. Взаємозв'язок між стресом і ГД є складним і потребує подальших досліджень для більш детального розуміння його механізмів. Вагітним жінкам, особливо тим, хто має фактори ризику, важливо зберігати психоемоційне здоров'я, отримувати належну медичну підтримку та дотримуватися рекомендацій щодо харчування, фізичної активності та моніторингу стану здоров'я. Комплексний підхід до управління як фізичними, так і психоемоційними факторами є запорукою зниження ризиків для матері та плода.

Список літератури

1. Becker M, Weinberger T, Chandy A, Schumker S. Depression During Pregnancy and Postpartum. *Curr Psychiatry Rep.* 2016 Mar;18(3):32. doi: 10.1007/s11920-016-0664-7.
2. Shahbazi Z, Byun YC. Early Life Stress Detection Using Physiological Signals and Machine Learning Pipelines. *Biology (Basel).* 2023 Jan 6;12(1):91. doi: 10.3390/biology12010091.
3. Gu J, Guan HB. Maternal psychological stress during pregnancy and risk of congenital heart disease in offspring: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2021 Aug 1;291:32-38. doi: 10.1016/j.jad.2021.05.002.
4. Moshfeghinia R, Torabi A, Mostafavi S, et al. Maternal psychological stress during pregnancy and newborn telomere length: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry.* 2023 Dec 15;23(1):947. doi: 10.1186/s12888-023-05387-3.
5. Galley JD, Mashburn-Warren L, Blalock LC, Lauber CL, Carroll JE, Ross KM, Hobel C, Coussons-Read M, Dunkel Schetter C, Gur TL. Maternal anxiety,

depression and stress affects offspring gut microbiome diversity and bifidobacterial abundances. *Brain Behav Immun.* 2023 Jan;107:253-264. doi: 10.1016/j.bbi.2022.10.005. Epub 2022 Oct 12.

6. Magliano DJ, Boyko EJ; IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. *IDF DIABETES ATLAS* [Internet]. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. PMID: 35914061.

7. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care.* 2023 Jan 1;46(Suppl 1):S19-S40. doi: 10.2337/dc23-S002.

8. Wilson CA, Santorelli G, Dickerson J, et al. Is there an association between anxiety and depression prior to and during pregnancy and gestational diabetes? An analysis of the Born in Bradford cohort. *J Affect Disord.* 2020 Nov 1;276:345-350. doi: 10.1016/j.jad.2020.07.019.

9. Becker M, Weinberger T, Chandy A, Schumker S. Depression During Pregnancy and Postpartum. *Curr Psychiatry Rep.* 2016 Mar;18(3):32. doi: 10.1007/s11920-016-0664-7.

10. Azami M, Badfar G, Soleymani A, Rahmati S. The association between gestational diabetes and postpartum depression: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019 Mar;149:147-155. doi: 10.1016/j.diabres.2019.01.034.

11. Slomian J, Honvo G, Emonts P, Reginster JY, Bruyère O. Consequences of maternal postpartum depression: A systematic review of maternal and infant outcomes. *Womens Health (Lond).* 2019 Jan-Dec;15:1745506519844044. doi: 10.1177/1745506519844044.

12. Fischer S, Morales-Suárez-Varela M. The Bidirectional Relationship between Gestational Diabetes and Depression in Pregnant Women: A Systematic Search and Review. *Healthcare (Basel).* 2023 Jan 31;11(3):404. doi: 10.3390/healthcare11030404.

13. Ross GP, Falhammar H, Chen R, et al. Relationship between depression and diabetes in pregnancy: A systematic review. *World J Diabetes.* 2016 Nov 15;7(19):554-571. doi: 10.4239/wjd.v7.i19.554.

14. Hamid Reza Salimi, Mark D. Griffiths, Zainab Alimoradi, Prevalence of anxiety and depression among pregnant women with diabetes and their predictors, *Diabetes Epidemiology and Management, Volume 14, 2024, 100198, ISSN 2666-9706,*

15. Tan J, Xiong Y, Wang X, Wei S, Luo C, Huang S, Yang Y, Chen J, Chen J, Xu M, Wu F. Influencing factors for postpartum depression in women with gestational diabetes mellitus. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024 Sep 4;15:1423127. doi: 10.3389/fendo.2024.1423127.

16. Alzarooni KI, Abusnana S, Zakaria H, Hussein A, Mussa BM, Mohammed G. Predictive factors of perinatal depression among women with gestational diabetes mellitus in the UAE: a cross-sectional clinical study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2024 Feb 19;24(1):146. doi: 10.1186/s12884-024-06307-3.

Печеряга Світлана Володимирівна,
к.мед.н., асистентка
кафедри акушерства, гінекології та перинатології
Буковинський державний медичний університет
Мишковська Вікторія Юрївна,
студентка 5 курсу
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

АДЕНОМІОЗ: СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Pecheriaha Svitlana,
Candidate of Medical Sciences, Assistant
Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology
Bukovinian State Medical University
Myshkovska Viktoriia
5th year student
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

ADENOMYOSIS: THE MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

Анотація

Аденоміоз — це одне з найпоширеніших захворювань серед жінок репродуктивного віку, яке характеризується інвазією ендометрію в міометрій, що призводить до хронічного запалення та болю. Стаття присвячена сучасним підходам до діагностики та лікування аденоміозу, включаючи новітні методи візуалізації, такі як магнітно-резонансна томографія та трансвагінальне ультразвукове дослідження, які підвищують точність діагнозу. Оглянуто основні підходи до лікування, зокрема гормональну терапію, малоінвазивні процедури та хірургічні методи, які застосовуються залежно від важкості симптомів та індивідуальних особливостей пацієнток. Особливу увагу приділено новим терапевтичним стратегіям, що спрямовані на збереження фертильності.

Abstract

Adenomyosis is one of the most common diseases among women of reproductive age, characterized by invasion of the endometrium into the myometrium, which leads to chronic inflammation and pain. The article is devoted to modern approaches to the diagnosis and treatment of adenomyosis, including the latest imaging methods, such as magnetic resonance imaging and transvaginal ultrasound, which increase the accuracy of the diagnosis. The main approaches to treatment are reviewed, including hormone therapy, minimally invasive procedures and surgical methods, which are used depending on the severity of symptoms and individual characteristics of patients. Special attention is paid to new therapeutic strategies aimed at preserving fertility.

Ключові слова: аденоміоз, діагностика, лікування, магнітно-резонансна томографія, ультразвукове дослідження, гормональна терапія, безпліддя.

Key words: adenomyosis, diagnosis, treatment, magnetic resonance imaging, ultrasound, hormonal therapy, infertility.

Вступ. Аденоміоз нечітко описується як доброякісний стан ендометріальної інвазії в міометрій, що призводить до збільшення матки та симптомів аномальної маткової кровотечі. Точний патогенез аденоміозу не встановлений, але деякі теорії були широко визнані і прийняті лікарями. Найпоширеніша теорія припускає, що аденоміоз є наслідком інвагінації основного шару ендометрія в міометрій. Інша можлива теорія полягає в тому, що аденоміотичні ураження викликані метаплазією зміщених залишків Мюллера або диференціюванням дорослих стовбурових клітин. Вагітність також може створити високоестрогенне середовище, в якому можуть розвинути ектопічні ендометріальні вогнища. Протягом тривалого часу вважалося, що аденоміоз пов'язаний із багатоплідністю та виявлявся лише при гістопатології у жінок, яким проводили

гістеректомію. З роками методи діагностики стали менш інвазивними. Гістеросальпінгографія (ГСГ) була першим методом візуалізації, використаним для діагностики аденоміозу. Приблизно у 25% пацієнтів аденоміоз на ГСГ може проявлятися у вигляді невеликих дивертикулів, що поширюються на міометрій [1].

Поширеність аденоміозу у безплідних жінок, як повідомляється, становить приблизно 24,4% у жінок віком 40 років і старше та приблизно 7,5–22% у жінок віком до 40 років. Серед безплідних жінок поширеність є вищою (24,4%) через старший вік або супутню появу ендометріозу. Ці цифри викликають тривогу та підкреслюють необхідність подальшого розуміння зв'язку між аденоміозом та результатами фертильності [1-2].

Мета роботи. Оцінити сучасні підходи до діагностики та лікування аденоміозу на основі останніх клінічних досліджень і рекомендацій. Проаналізувати ефективність різних діагностичних методів, зокрема візуалізаційних (ультразвукове дослідження, магнітно-резонансна томографія) та гістологічних, а також визначити оптимальні терапевтичні стратегії для пацієнок з урахуванням репродуктивних планів.

Матеріали та методи. Для аналізу сучасних підходів до діагностики та лікування аденоміозу було проведено систематичний огляд наукової літератури, опублікованої у провідних медичних журналах бази даних PubMed, Scopus та Web of Science.

Результати та обговорення. Аденоміоз визначається як проникнення ендометрію в міометрій матки, що призводить до збільшення матки, утворення аденоміозних пухлин, рясних менструальних і міжменструальних кровотеч і періодичного болю. Мікроскопічно відзначаються ектопічні непухлинні, ендометріальні залози і строма, оточені гіпертрофічним і гіперпластичним міометрієм [1-2].

Аденоміоз раніше діагностували у жінок у пременопаузі лише на підставі патологічного дослідження після гістеректомії. Сьогодні діагностика ґрунтується на таких методах візуалізації, як трансвагінальне ультразвукове сканування (УЗД) та магнітно-резонансна томографія (МРТ). У третині випадків аденоміоз протікає безсимптомно. Найбільш поширеними клінічними симптомами є менорагія (до 50% пацієнтів), дисменорея (30%) і метрорагія (20%), а також інші захворювання, такі як збільшення матки та безпліддя [2].

Аденоміоз може супроводжуватися іншими легкими естрогензалежними доброякісними захворюваннями, такими як ендометріоз, міома матки і гіперплазія ендометрія [3].

Патогенез аденоміозу досі не з'ясований. Він може розвинути де novo внаслідок метапластичної трансформації ембріологічних плюрипотентних муллерових залишків. Друга теорія, полягає в інвазії базального ендометрія в міометрій через змінену або відсутню зону з'єднання - область, що представляє внутрішній міометрій. Інвагінація та інтраміометріальне поширення можуть бути наслідком підвищеної експресії рецепторів естрадіолу в аденоміотичних вогнищах [2-3].

Багато макромолекул, таких як гормони, цитокіни та антигени, можуть відігравати певну роль у патогенезі аденоміозу. Гіперестрогенне середовище сприяє експресії IL-10. IL-10 може впливати на підтримку імуносупресії господаря, посилюючи ріст аденоміозних вогнищ. Крім того, сам міометрій може брати участь у розвитку захворювання, впливаючи на місцеві біохімічні фактори, такі як цитокіни та естрогени, які відіграють роль у метаплазії гладких м'язів та/або транс-диференціації фібробластів у міофібробласти

Аденоміоз слід описувати відповідно до передньої, задньої, лівої бокової, правої бокової локалізації, дна або шийки матки. Аденоміоз може бути присутнім в одному або кількох місцях стінки

матки або може охоплювати весь міометрій. Аденоміоз зустрічається у двох різних формах: дифузній і вогнищевій, і як правило, спостерігається при трансвагінальному УЗД. Вогнищеві форми аденоміозу представлені псевдорозширеннями, аденоміомами та геморагічними кістами. Крім того, вогнищевий і дифузний аденоміоз можуть співіснувати в одного пацієнта у випадках «змішаного аденоміозу». Аденоміоз може охоплювати один або кілька шарів матки [4, 12].

Характерним симптомом, який спостерігається при ультразвуковому дослідженні, є загальне збільшення матки, яке зазвичай досягає 12 см в довжину і не може бути пояснено наявністю міоми матки, а є характерною знахідкою при УЗД. Крім того, є ознака під назвою «форма знака питання матки» (коли тіло матки загинається назад, а шийка матки спрямована спереду до сечового міхура). Трансформація або зона з'єднання – це шар, який виглядає як гіпоехогенний ореол, що оточує шар ендометрія. Потовщення зони з'єднання є видимою УЗД ознакою інвазії ендометрія в міометрій [5].

МРТ органів малого таза є еталонним стандартом для неінвазивного виявлення аденоміозу у пацієнтів з безпліддям. Однак це вимагає дорогого обладнання та великих знань і досвіду під час оцінки зображень. Слід мати на увазі, що МРТ краще прогнозує аденоміоз при проведенні в секреторній фазі менструального циклу.

Останні дослідження показують, що аденоміоз негативно впливає на екстракорпоральне запліднення, вагітність і народжуваність, а також підвищує ризик викидня. Крім того, аденоміоз підвищує ризик акушерських ускладнень, таких як передчасні пологи та передчасний розрив плодових оболонок [6].

Фертильність у пацієнтів з аденоміозом може порушуватися різними механізмами. Були описані аномальні матково-трубні гамети та транспорт ембріонів, а також порушення функції ендометрія та сприйнятливості. Збільшена матка, анатомічне сплутвання та інтрамуральна аденоміома можуть впливати на форму порожнини матки. Це може мати негативний вплив на міграцію сперматозоїдів, перенесення ембріонів і потенціал імплантації. Дослідники припустили зв'язок між спонтанним абортom і функцією зони з'єднання. Потовщення зони з'єднання є видимою ознакою інвазії ендометрія в міометрій. Попереджена скоротливість міометрія може погіршити просування сперми до перитонеального отвору труб [5-6].

Як систематичний огляд, так і мета-аналіз продемонстрували, що трансвагінальне УЗД має чутливість для діагностики аденоміозу 83,8% і специфічність 63,9% [8]. МРТ має чутливість 77% із специфічністю 89%, що робить його кращим підтверджуючим діагностичним тестом, ніж трансвагінальне УЗД [9, 10]. Однак через вартість трансвагінальне УЗД є методом першої лінії візуалізації, який використовується у більшості пацієнтів з підозрою на аденоміоз. У випадках, коли діагноз сумнівний, гістоскопія може бути корисним допоміжним інструментом. Деякі зміни в ендометрії,

такі як гіперваскуляризація, дефекти ендометрія та підслизові геморагічні кісти, можуть свідчити про діагноз аденоміозу [11].

Для пацієнтів з аденоміозом, які страждають на дисменорею, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) довели ефективність у боротьбі з болем шляхом зменшення вироблення простагландинів. НПЗП та інші знеболюючі засоби залишаються основним засобом лікування для жінок з аденоміозом, які бажають завагітніти. Спочатку розроблена для тривалої контрацепції, внутрішньоматкова система, що вивільняє левоноргестрел (ЛНГ-ВМС), також використовувалася для лікування дисменореї та менорагії.

Рандомізоване клінічне випробування (РКД) за участю 57 пацієнтів з діагнозом аденоміоз показало, що шестимісячне лікування або комбінованими оральними контрацептивами (КОК), або ЛНГ-ВМС зменшило біль і кровотечу, причому більше зниження спостерігалось в групі ЛНГ-ВМС [13]. КОК діють шляхом інгібування фолікулоstimулюючого та лютеїнізуючого гормонів, тим самим пригнічуючи ріст фолікулів і проліферацію ендометрія, що полегшує аномальну маткову кровотечу, дисменорею та хронічний тазовий біль. Однак вплив на аденоміотичні ураження та зменшення об'єму матки неясний.

Ретроспективне когортне дослідження показало, що тривале застосування дієногесту протягом більше двох років може призвести до значного зменшення розміру матки, що вказує на його потенціал як прийняттого довгострокового варіанту лікування аденоміозу [14]. Нещодавнє РКД підтвердило, що дієногест значно знижує оцінку болю пацієнта, покращує якість життя та добре переноситься як варіант тривалого лікування [15].

Тактика лікування аденоміозу залежить в першу чергу від наявних симптомів. Остаточне лікування за допомогою гістеректомії є найефективнішим способом досягнення контролю симптомів. Однак зі зрозумілих причин це неприйнятно для жінок, які бажають мати дітей [7].

Радіочастотна абляція є новим методом лікування аденоміозу, особливо вогнищевого, для збереження матки. Процедура включає введення електродів у цільове ураження під ультразвуковим контролем (лапароскопічно або трансцервікально) та генерацію тепла для індукції термічної фіксації та коагуляційного некрозу [16].

Гістероскопія є малоінвазивним методом при аденоміозних вогнищевих ураженнях поблизу ендометрію. В офісних умовах можна енуклеювати поверхневі вогнищеві аденоміоми або евакуювати кістозні геморагічні ураження менше 1,5 см у діаметрі за допомогою механічних інструментів або біполярних електродів. Це лікування можливе лише тоді, коли ураження можна розпізнати за допомогою гістероскопії, оскільки вони випинаються в порожнину ендометрія [17].

Висновок. Аденоміоз залишається серйозною проблемою, що впливає на якість життя жінок та їхнє репродуктивне здоров'я. Сучасні методи

діагностики, такі як магнітно-резонансна томографія та трансвагінальне ультразвукове дослідження, забезпечують більш точне виявлення захворювання на ранніх стадіях, що дозволяє своєчасно визначити оптимальні підходи до лікування. Серед терапевтичних стратегій виділяються гормональна терапія, малоінвазивні процедури та хірургічні методи, які можуть бути адаптовані до індивідуальних потреб пацієнок. Подальше дослідження та розвиток нових методів лікування сприятимуть підвищенню ефективності терапії та збереженню фертильності, покращуючи результати для пацієнок з аденоміозом.

Список літератури

1. Szubert M, Koziróg E, Olszak O, et al. Adenomyosis and Infertility-Review of Medical and Surgical Approaches. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(3):1235. Published 2021 Jan 30. doi:10.3390/ijerph18031235
2. Moawad G, Kheil MH, Ayoubi JM, Klebanoff JS, Rahman S, Sharara FI. Adenomyosis and infertility. *J Assist Reprod Genet*. 2022;39(5):1027-1031. doi:10.1007/s10815-022-02476-2
3. Li JJ, Chung JPW, Wang S, et al. The Investigation and Management of Adenomyosis in Women Who Wish to Improve or Preserve Fertility. *Biomed Res Int*. 2018;2018:6832685. Published 2018 Mar 15. doi:10.1155/2018/6832685
4. Van den Bosch T, de Bruijn AM, de Leeuw RA, et al. Sonographic classification and reporting system for diagnosing adenomyosis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2019;53(5):576-582. doi:10.1002/uog.19096
5. Capezzuoli T, Toscano F, Ceccaroni M, et al. Conservative surgical treatment for adenomyosis: New options for looking beyond uterus removal. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2024;95:102507. doi:10.1016/j.bpobgyn.2024.102507
6. Dason ES, Chan C, Sobel M. Diagnosis and treatment of adenomyosis. *CMAJ*. 2021;193(7):E242. doi:10.1503/cmaj.201607
7. Sharara FI, Kheil MH, Feki A, et al. Current and Prospective Treatment of Adenomyosis. *J Clin Med*. 2021;10(15):3410. Published 2021 Jul 30. doi:10.3390/jcm10153410
8. Andres MP, Borrelli GM, Ribeiro J, et al. Transvaginal ultrasound for the diagnosis of adenomyosis: systematic review and meta-analysis. *J Minim Invasive Gynecol*. 2018;25(2):257-264.
9. Bazot M, Daraï E. Role of transvaginal sonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of uterine adenomyosis. *Fertil Steril*. 2018;109(3):389-397.
10. Liu L, Li W, Leonardi M, et al. Diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound and magnetic resonance imaging for adenomyosis: systematic review and meta-analysis and review of sonographic diagnostic criteria. *J Ultrasound Med*. 2021;40(11):2289-2306.
11. Gordts S, Grimbizis G, Campo R. Symptoms and classification of uterine adenomyosis, including the place of hysteroscopy in diagnosis. *Fertil Steril*. 2018;109(3):380-388.e1.
12. Lazzeri L, Morosetti G, Centini G, et al. A sonographic classification of adenomyosis: Interobserver

reproducibility in the evaluation of type and degree of the myometrial involvement. *Fertil. Steril.* 2018; 110:1154–61.

13. Shaaban OM, Mohammed KA, Mohamed A, et al. Levonorgestrel-Releasing Intrauterine System versus a Low-Dose Combined Oral Contraceptive for Treatment of Adenomyotic Uteri: A Randomized Clinical Trial. *Contraception* 2015; 92:301–307.

14. Kazuaki N, Hirata T, Fukuda S, et al. Long-Term Dienogest Administration in Patients with Symptomatic Adenomyosis. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2018; 44:1439–1444.

15. Osuga Y, Haruka FO, Atsushi H. Evaluation of the Efficacy and Safety of Dienogest in the

Treatment of Painful Symptoms in Patients with Adenomyosis: A Randomized, Double-Blind, Multicenter, Placebo-Controlled Study. *Fertil. Steril.* 2017;108:673–678.

16. Nam LH. Pregnancy and Symptomatic Relief Following Ultrasound-Guided Transvaginal Radiofrequency Ablation in Patients with Adenomyosis. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2020;46:124–132.

17. Di Spiezio Sardo A, Calagna G, Santangelo F, et al. The Role of Hysteroscopy in the Diagnosis and Treatment of Adenomyosis. *BioMed Res. Int.* 2017;2017:2518396.

Печеряга Світлана Володимирівна,
к.мед.н., асистентка
кафедри акушерства, гінекології та перинатології
Буковинський державний медичний університет
Федорович Наталя Іванівна,
студентка 5 курсу
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

КІСТОЗНА ЛІМФАНГІОМА ЯЄЧНИКА: РІДКІСНЕ НОВОУТВОРЕННЯ У ФОКУСІ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ

Pecheriaha Svitlana,
Candidate of Medical Sciences, Assistant
Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology
Bukovinian State Medical University
Fedorovych Natalia
5th year student
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

CYSTIC LYMPHANGIOMA OF THE OVARY: A RARE NEOLOGY IN THE FOCUS OF MODERN MEDICINE

Анотація

Кістозна лімфангіома яєчника — рідкісна доброякісна пухлина, яка формується з лімфатичних судин і характеризується утворенням кістозних порожнин. У статті представлено огляд літератури щодо етіології, патогенезу, клінічних проявів, діагностики та методів лікування кістозної лімфангіоми яєчника. Особливу увагу приділено сучасним методам візуалізації, таким як ультразвукове дослідження, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, які сприяють ранньому виявленню новоутворення. Розглянуто терапевтичні підходи, включаючи хірургічне видалення, яке є основним методом лікування, та перспективи малоінвазивних методів. Стаття спрямована на розширення знань про цю патологію, що сприятиме своєчасній діагностиці та оптимальному вибору тактики лікування.

Abstract

Cystic lymphangioma of the ovary is a rare benign tumor that is formed from lymphatic vessels and is characterized by the formation of cystic empty spaces. The article provides a review of the literature on the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment methods of ovarian cystic lymphangioma. Particular respect is given to current imaging methods, such as ultrasound, computer and magnetic resonance imaging, which facilitate the early detection of new development. Therapeutic approaches are reviewed, including surgical procedures, which are the main method of treatment, and the prospects for minimally invasive methods. The article is aimed at expanding knowledge about this pathology, which will enable timely diagnosis and the optimal choice of treatment tactics.

Ключові слова: кістозна лімфангіома яєчника, доброякісна пухлина, лімфатичні судини, діагностика, лікування.

Key words: ovarian cystic lymphangioma, benign tumor, lymphatic vessels, diagnosis, treatment.

Вступ. Лімфангіома — це доброякісна, рідкісна та повільно прогресуюча лімфатична пухлина, яка може виникати в різних частинах тіла. Однак яєчник є вкрай нетиповою локалізацією. Найчастіше пухлина зустрічається в пахвовій області та на ший, тоді як заочеревинний простір і брижа становлять менш ніж 1% випадків. Лімфангіома яєчника є винятково рідкісною патологією, яка зазвичай діагностується випадково, оскільки тривалий час протікає безсимптомно. У деяких випадках пухлини досягають значних розмірів, що призводить до появи болю в нижній частині живота. Через неспецифічність клінічних проявів і рентгенологічних оз-

нак їх часто плутають із злоякісними новоутвореннями. Точний діагноз потребує обов'язкового гістологічного дослідження.

Лімфангіома яєчника зазвичай спостерігається у дорослих жінок, але рідко зустрічається у дітей. У опублікованій літературі вік лімфангіоми яєчника коливався від 33 тижнів вагітності до 75 років, серед яких більшість випадків були виявлені в групі репродуктивного віку [9]. Через надзвичайну рідкість цього захворювання його патогенез залишається недостатньо вивченим.

Мета роботи. Метою роботи є дослідити клінічні, діагностичні та патоморфологічні особливості кістозної лімфангіоми яєчника як рідкісного новоутворення. Проаналізувати доступні в літературі

дані щодо її етіології, патогенезу, діагностичних підходів та лікувальних стратегій.

Матеріали та методи. Для написання огляду використано сучасні наукові джерела з баз даних PubMed, Scopus і Web of Science про клінічні випадки кістозної лімфангіоми яєчника, діагностику, лікування та патофізіологію. Пошук здійснювався за ключовими словами «ovarian cystic lymphangioma», «rare ovarian tumors».

Результати та обговорення. Лімфангіоми – це доброякісні пухлини лімфатичної системи, що характеризуються повільним зростанням та утворенням множинних кістозних порожнин. Ці порожнини вистелені плоскими ендотеліальними клітинами і розділені перегородками з фіброзно-колагенової тканини. Лімфангіоми можуть формуватися в будь-якій частині тіла. У дітей раннього віку вони найчастіше локалізуються в ділянці шиї, пахвовій западині та волосистій частині голови, тоді як у дорослих частіше зустрічаються у черевній порожнині. За розміром лімфатичних судин їх поділяють на кавернозні, кістозні та капілярні, заповнені хілозою або серозною рідиною [1-2].

Лімфатична система складається з односпрямованих судин, які транспортують лімфу до підключичної вени. Лімфангіоми, хоча й рідкісні, зазвичай виникають у ділянках шиї, пахв та голови. Вісцеральні лімфангіоми, що уражають брижу або кишечник, зустрічаються вкрай рідко. Лімфангіому яєчника вперше описав Кремер у 1908 році. Деякі дослідники вважають, що розвиток лімфангіоми зумовлений ембріональною секвестрацією лімфатичної тканини, розглядаючи її як гамартоматозний процес. Інші припускають, що це справжнє новоутворення. Основною причиною виникнення лімфангіом вважається порушення дренажу лімфатичної системи [2].

Променева терапія, травми, механічний вплив, дегенеративні зміни лімфатичних вузлів, а також запальні та генетичні фактори можуть сприяти розвитку набутої лімфангіектазії, яка, у свою чергу, може призводити до виникнення лімфангіоми. Деякі звіти також вказують на те, що лімфангіоми можуть бути пов'язані з хілозним асцитом, причому обсяг асциту змінюється залежно від менструального циклу, особливо збільшуючись під час періоду овуляції [7].

У більшості випадків лімфангіома яєчника не проявляється клінічно та розвивається як повільно зростаюче новоутворення. Найчастіше її виявляють випадково під час гістопатологічного дослідження після хірургічного видалення.

Лімфангіома може тривалий час залишатися безсимптомною або виявлятися клінічно, наприклад, у вигляді симптомів гострого живота. Її прояви залежать від розташування та розмірів утворення. Найбільш поширеними ранніми симптомами тазових і внутрішньочеревних лімфангіом є здуття живота та біль. Лімфангіоми яєчника здатні спричинити такі ускладнення, як заворот, колапс, компресія сусідніх органів, вторинна інфекція або кишкова непрохідність [12].

У науковій літературі задокументовано лише один випадок двосторонньої лімфангіоми яєчника, тоді як більшість випадків є односторонніми. У вкрай рідкісних випадках лімфангіома може значно збільшуватись у розмірах, що призводить до здавлення прилеглих структур. Зазвичай ці утворення розташовуються в паренхімі яєчника або на його поверхні [11].

Гістологічна диференціальна діагностика лімфангіоми яєчника охоплює гемангіоми, вторинне розширення лімфатичних каналів, тератоми зі значним судинним компонентом і аденоматоїдні пухлини. Лімфангіоми яєчників складаються з розширених лімфатичних судин, вистелених ендотеліальними клітинами. Під мікроскопом ці лімфатичні канали містять лімфу або хілус. З іншого боку, гемангіоми наповнені великою кількістю еритроцитів, що робить їх легко відрізнити від лімфангіом. Лімфангіоми мають відносно простий клітинний склад, переважно складаються з ендотеліальних клітин, з відсутністю значної клітинної атипії та мітотичних фігур, що допомагає диференціювати їх від злоякісних пухлин. Для їх розрізнення використовується фарбування аденоматоїдних пухлин PAS-реакцією (періодична кислота Шиффа) та синім Alcian, що дозволяє ефективно відрізнити їх від лімфангіом. Аденоматоїдна пухлина позитивно забарвлюється PAS і синім Alcian, тоді як лімфангіоми не фарбуються [4, 8].

Лімфангіоми дуже рідко трансформуються у злоякісні утворення. Однак вони можуть спричинити ряд ускладнень, таких як розрив, заворот, кишкова непрохідність, вторинна інфекція або здавлення навколишніх органів через мас-ефект. У екстремних випадках можна провести аспірацію кісти з введенням склерозантів, але в планових ситуаціях ці методи не рекомендуються через високий ризик рецидиву.

УЗД, комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) є високочувливими методами дослідження, які можуть бути корисними для диференціальної діагностики перед операцією. Лімфангіоми на ультразвуковому дослідженні виглядають як анехогенні мультилокулярні кістозні утворення з внутрішніми перегородками. Хірургічне лікування є основним методом терапії, з використанням лапароскопії або лапаротомії. МРТ або КТ можуть допомогти відрізнити рідину солом'яного кольору від крові або гною, а також дозволяють диференціювати доброякісні утворення від злоякісних і визначити зв'язки з іншими структурами. Важливо враховувати відмінності від інших типів яєчникових кіст, таких як параоваріальні кісти, непрохідність фаллопієвої труби, інклюзійні кісти очеревини та мукоцеле апендикса [5, 10, 12].

Хірургічне втручання, як правило, цистектомія або оваріоектомія, часто проводиться для полегшення симптомів і запобігання можливим ускладненням. Післяопераційні ускладнення є рідкісними і можуть включати перекут, кровотечу або абсцес. У деяких випадках може виникнути перитоніт. Для лікування застосовують лапароскопію

або лапаротомію. В літературі є лише кілька повідомлень про лапароскопічне лікування лімфангіоми яєчника, хоча є й випадки успішної відкритої резекції внутрішньочеревної лімфангіоми. Лімфангіома яєчника зустрічається дуже рідко. Оже, методом вибору є хірургічне лікування і полягає в повній резекції ураження. Хоча здебільшого вони доброякісні за своєю природою, широке висічення з чітким краєм і регулярним спостереженням (огляд і гінекологічне ультразвукове дослідження кожні 3 місяці щонайменше до 2 років) є обов'язковим [6, 13].

Висновок. Кістозна лімфангіома яєчника є надзвичайно рідкісним новоутворенням, яке, незважаючи на свою доброякісну природу, може спричинити значні клінічні проблеми, зокрема біль у животі, здуття та інші симптоми, що можуть бути схожими на ознаки інших патологій органів черевної порожнини. Зазвичай такі утворення виявляються випадково під час гістопатологічного дослідження після хірургічного видалення. У зв'язку з рідкісністю захворювання, діагностика та диференціація лімфангіоми яєчника від інших пухлин потребує використання високоточних методів, таких як ультразвукове дослідження, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія.

Своєчасне хірургічне втручання, зокрема лапароскопія або лапаротомія, є основним методом лікування, оскільки спонтанна регресія пухлини не відбувається. Післяопераційні ускладнення є рідкісними, однак можливі такі наслідки, як перекрут, кровотеча або абсцес. Враховуючи високий ризик рецидиву, пацієнти потребують ретельного моніторингу після хірургічного втручання. Тому важливою є наявність мультидисциплінарного підходу до діагностики та лікування даного рідкісного новоутворення.

Список літератури

1. Sharma A, Raghuvanshi S, Kumar M, et al. Ovarian Cystic Lymphangioma. *Cureus*. 2024;16(2):e54983. Published 2024 Feb 26. doi:10.7759/cureus.54983
2. Tympa A, Grigoriadis C, Theodoraki K, Vassiliou I. Abdominal cystic lymphangioma mimicking ovarian mass: A case report and literature review. *Mol*

Clin Oncol. 2021;14(2):43. doi:10.3892/mco.2020.2202

3. Hamaguchi Y, Arita S, Sugimoto N, et al. Laparoscopic resection of abdominal cystic lymphangioma derived from lesser omentum: Case report. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(1):e18641. doi:10.1097/MD.00000000000018641

4. Chiang J, Woo JE, Vu AH, Sirsi S. Large retroperitoneal lymphangioma. *BMJ Case Rep*. 2024;17(5):e258099. Published 2024 May 8. doi:10.1136/bcr-2023-258099

5. Vaidya KM, Shrestha B. Ovarian Lymphangioma with Mature Cystic Teratoma. *J Nepal Health Res Counc*. 2019;17(1):128-130. Published 2019 Apr 28. doi:10.33314/jnhrc.1458

6. He W, Hao YC, Xia HZ, et al. [Perirenal cystic lymphangioma in an adult: a case report and literature review]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2017 Aug 18;49(4):730-732. Chinese. PMID: 28816297.

7. Gonen KA, Abali R, Ozgur M, Erdogan C. Lymphangioma: surrounding the ovarian vein and ovary. *BMJ Case Rep*. 2013. doi: 10.1136/bcr-2013-200020.

8. Nerune SM, Arakeri SU, Patil VL, Mulay HD. Bilateral cystic lymphangioma of ovary associated with chylous ascites. *J Clin Diagn Res*. 2015;9:ED18-9.

9. Jain D, Saroha V, Singh M. Lymphangioma of the ovary. *J Obstet Gynaecol*. 2009; 29: 260-1.

10. Pani E, Martin A, Buccoliero A, Ghionzoli M, Messineo A. Giant Ovarian Lymphangioma: Case Report and Review of the Literature. *Fetal Pediatr Pathol*. 2018; 37:263-69.

11. Radhouane A, Mayada S, Khaled N. Lymphangioma of the ovary: etiology and management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2016 Aug;203:342-3. doi: 10.1016/j.ejogrb.2016.06.014.

12. Yang F, Zhu W, Shan W, Zhang Y, Li R, Wang W. A case report and literature review on ovarian lymphangioma. *Front Oncol*. 2024 Oct 7;14:1476879. doi: 10.3389/fonc.2024.1476879.

13. Singer T, Filmar G, Jormark S, Seckin T, Divon M. Rare case of ovarian cystic lymphangioma. *J Minim Invasive Gynecol*. 2010 Jan-Feb;17(1):97-9. doi: 10.1016/j.jmig.2009.09.005.

Руснак-Каушанська Олена В'ячеславівна

кандидат мед. наук, доцент

Лакуста Тетяна Миколаївна

Пентескул Владислав Ілліч

студенти 5 курсу 2 групи

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Rusnak-Kayshanskaya Olena Vyacheslavivna

Lakusta Tetyana Mykolayivna

Penteskul Vladislav Illich

students 5 kursu 2 groupu

Bukovyna State Medical University

m. Chernivtsi, Ukraine

CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Анотація.

Цукровий діабет (ЦД) є однією з найпоширеніших хронічних хвороб, що значно підвищує ризик розвитку кардіоваскулярних захворювань (ССЗ). Хворі на діабет мають вищу ймовірність розвитку атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, інсультів і серцевої недостатності, що значно погіршує їхнє здоров'я та прогноз. Механізми, які призводять до підвищеного кардіоваскулярного ризику при цукровому діабеті, включають інсулінорезистентність, порушення ліпідного обміну, гіпертонію, запальні процеси та дисфункцію ендотелію. У статті розглядаються основні механізми розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на ЦД, а також способи оцінки кардіоваскулярного ризику та методи його корекції.

Abstract.

Diabetes mellitus (DM) is one of the most common chronic diseases, which significantly increases the risk of developing cardiovascular diseases (CVD). Patients with diabetes have a higher probability of developing atherosclerosis, ischemic heart disease, stroke, and heart failure, which significantly worsens their health and prognosis. Mechanisms that lead to increased cardiovascular risk in diabetes include insulin resistance, lipid metabolism disorders, hypertension, inflammation, and endothelial dysfunction. The article reviews the main mechanisms of cardiovascular complications in patients with diabetes, as well as methods for assessing cardiovascular risk and methods for its correction.

Ключові слова: цукровий діабет, кардіоваскулярний ризик, атеросклероз, інсулінорезистентність.

Ключові слова: цукровий діабет, кардіоваскулярний ризик, атеросклероз, інсулінорезистентність.

Цукровий діабет (ЦД) - ендокринна патологія, яка характеризується порушенням метаболізму глюкози та супроводжується численними ускладненнями з боку різних органів і систем. За статистикою, понад 400 мільйонів людей на планеті страждають на ЦД, і ця кількість продовжує зростати. Однак, однією з найбільших проблем, з якими стикаються люди з ЦД, є підвищений кардіоваскулярний ризик.

Наявність ЦД 2 типу, особливо в поєднанні з іншими факторами ризику (ожиріння, куріння, гіпертонія, порушення ліпідного профілю), значно збільшує ймовірність розвитку важких кардіоваскулярних ускладнень, що можуть призвести до передчасної інвалідності або смерті пацієнтів. У зв'язку з цим важливим аспектом лікування та ведення пацієнтів з цукровим діабетом є своєчасна оцінка кардіоваскулярного ризику, а також розробка індивідуальних підходів до профілактики та корекції серцево-судинних ускладнень.

Метою роботи є дослідити основні механізми підвищеного кардіоваскулярного ризику у хворих на цукровий діабет, методи його оцінки, а також

стратегії профілактики та корекції цих ускладнень для зниження смертності та поліпшення якості життя пацієнтів.

Матеріали та методи.

Для написання статті про кардіоваскулярний ризик у хворих на ЦД було використано дані з наукових досліджень, медичних публікацій і клінічних рекомендацій, що стосуються діабету та серцево-судинних захворювань. Оскільки стаття має оглядовий характер, матеріали та методи, описані нижче, базуються на аналізі доступної наукової літератури, клінічних рекомендацій і практичних підходів до управління кардіоваскулярним ризиком у пацієнтів з цукровим діабетом.

1. Аналіз наукової літератури:

Для оцінки основних механізмів, що впливають на розвиток кардіоваскулярних захворювань у хворих на цукровий діабет, були проаналізовані публікації у наукових журналах за останні 10 років. Особливу увагу було приділено статтям, що висвітлюють зв'язок між інсулінорези-

стенентністю, метаболічними порушеннями та розвитком серцево-судинних ускладнень. Також використано дані з міжнародних реєстрів і епідеміологічних досліджень, що надають інформацію про частоту серцево-судинних захворювань у хворих на ЦД. Оглянуті клінічні дослідження, що аналізують ефективність лікувальних заходів для зниження кардіоаскулярного ризику в пацієнтів з діабетом.

2. Клінічні рекомендації:

Використано керівні принципи та клінічні протоколи, розроблені провідними медичними організаціями, такими як Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ), Американська асоціація діабету (ADA), Європейська асоціація кардіологів (ESC), які детально описують стратегії управління цукровим діабетом та оцінки кардіоаскулярного ризику. Зокрема, були взяті до уваги останні рекомендації щодо контролю рівня глюкози, артеріального тиску, ліпідів та інших факторів ризику у хворих на діабет.

3. Статистичні методи:

Для аналізу результатів досліджень і оцінки ефективності лікувальних заходів використовувалися основні статистичні методи, зокрема аналіз кореляції, порівняння груп та аналіз ризиків з використанням відносного ризику (RR) та ймовірності (p-value).

4. Класифікація досліджень

Для структурованого аналізу дані зібраних статей класифікували за такими основними темами:

- Механізми підвищення кардіоаскулярного ризику при цукровому діабеті
- Кардіоаскулярні захворювання у хворих на цукровий діабет
- Оцінка кардіоаскулярного ризику у хворих на цукровий діабет
- Профілактика та корекція кардіоаскулярного ризику

5. Обмеження огляду

Огляд обмежується доступністю джерел та їх публікацією лише англійською мовою. Можливий вплив різних дослідницьких методик, популяційних відмінностей та специфіки країн, в яких проводилися дослідження, також враховано в рамках узагальнень.

Використання комплексного підходу до збору і аналізу інформації дозволило провести детальний огляд факторів, що підвищують кардіоаскулярний ризик у хворих на цукровий діабет, а також оцінити ефективність сучасних методів профілактики і лікування цих ускладнень.

Результати.

1. Механізми підвищення кардіоаскулярного ризику при цукровому діабеті

а)Метаболічний синдром і інсулінорезистентність

Одним з основних факторів, що підвищують ризик серцево-судинних захворювань у хворих на ЦД, є інсулінорезистентність — порушення здатності організму реагувати на інсулін. Це призводить до підвищення рівня глюкози в крові, а також до розвитку інших порушень метаболізму, таких як гіпертригліцеридемія, низький рівень ліпопротеїдів

високої щільності (ЛПВЩ) і підвищення рівня артеріального тиску (гіпертонія).

б)Атеросклероз

У пацієнтів з ЦД часто спостерігається ранній розвиток атеросклерозу — захворювання, при якому на стінках артерій утворюються жирові відкладення (бляшки), що знижує еластичність судин і сприяє виникненню серцевих нападів або інсультів. Підвищений рівень глюкози та інсуліну в крові стимулює окислення ліпідів, що сприяє утворенню атеросклеротичних бляшок.

в)Запалення та оксидативний стрес

Порушення обміну речовин при діабеті супроводжується підвищеним рівнем оксидативного стресу та запальних процесів у організмі. Ці фактори можуть сприяти розвитку серцево-судинних ускладнень через пошкодження судинної стінки і посилення процесів атеросклерозу.

г)Дисфункція ендотелію

Ендотелій — це клітини, що вистилають внутрішню поверхню судин. При ЦД відбувається порушення його функції, що збільшує схильність до тромбоутворення і спазмів судин, що в свою чергу підвищує ризик інфаркту міокарда, інсультів та інших кардіоаскулярних подій.

Кардіоаскулярні захворювання у хворих на цукровий діабет.

Найбільш поширеними кардіоаскулярними захворюваннями, що зустрічаються серед хворих на цукровий діабет, є:

1. Ішемічна хвороба серця (ІХС)

ІХС є одним з найбільш небезпечних ускладнень ЦД. У пацієнтів з діабетом часто відзначають коронарний атеросклероз, що може призвести до розвитку стенокардії, інфаркту міокарда та серцевої недостатності.

2. Серцева недостатність

Пацієнти з діабетом мають підвищений ризик розвитку серцевої недостатності, що може бути як наслідком ішемічної хвороби серця, так і прямим ускладненням діабету. Серцева недостатність при ЦД часто має тяжчий перебіг і є важким навантаженням для організму.

3. Інсульт

Цукровий діабет значно підвищує ризик інсульту через атеросклероз і підвищену схильність до тромбоутворення.

4. Гіпертонія

Гіпертонія часто супроводжує ЦД і може значно погіршити прогноз захворювань серця і судин. Підвищення артеріального тиску прискорює розвиток атеросклерозу та збільшує навантаження на серце.

Оцінка кардіоаскулярного ризику у хворих на цукровий діабет.

Для оцінки кардіоаскулярного ризику у хворих на ЦД використовують різні методи. Одним з найбільш поширених є визначення рівня ліпідів в крові (зокрема, рівень загального холестерину, ЛПВЩ, ЛПНЩ та тригліцеридів). Також важливим є вимірювання артеріального тиску, оцінка функції нирок (якщо є нефропатія), а також контроль рівня

глюкози в крові та глікованого гемоглобіну (HbA1c).

Профілактика та корекція кардіоваскулярного ризику.

1. Контроль рівня глюкози в крові

Найважливіше завдання в управлінні кардіоваскулярним ризиком у хворих на ЦД — це контроль за рівнем глюкози в крові. Добре контролюваний діабет значно знижує ймовірність розвитку серцево-судинних захворювань.

2. Корекція артеріального тиску

Підтримка артеріального тиску на нормальному рівні є важливою для запобігання серцево-судинним ускладненням. Рекомендовані цілі для пацієнтів з діабетом — значення артеріального тиску <140/90 мм рт. ст.

3. Ліпідограма

Важливо контролювати рівень холестерину в крові, включаючи зниження рівня ЛПНЩ та підвищення рівня ЛПВЩ. Статини — одна з основних груп лікарських засобів, які використовуються для зниження кардіоваскулярного ризику в пацієнтів з діабетом.

4. Зміна способу життя

Фізична активність, здорове харчування та відмова від куріння мають важливе значення у зниженні кардіоваскулярного ризику. Пацієнтам з ЦД рекомендується регулярна фізична активність, що покращує функцію серцево-судинної системи, допомагає контролювати вагу та рівень цукру в крові.

5. Медикаментозне лікування

Окрім статинів, пацієнтам з діабетом можуть бути призначені інші препарати для контролю рівня артеріального тиску (інгібітори АПФ, кальцієві антагоністи), а також антиагреганти для запобігання утворенню тромбів.

Висновки

Кардіоваскулярний ризик у хворих на цукровий діабет значно підвищений через численні

метаболічні порушення, пов'язані з цією хворобою. Однак злагожене управління рівнем глюкози, контролювання артеріального тиску та ліпідів, а також здоровий спосіб життя можуть значно знизити ймовірність розвитку серцево-судинних ускладнень. Важливо, щоб пацієнти з цукровим діабетом регулярно проходили обстеження та вчасно коригували своє лікування під наглядом лікаря.

Використана література:

1. **Standards of Medical Care in Diabetes—2023.** *Diabetes Care*, 46(Supplement 1), S1-S2.

2. **ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD-2019.** *European Heart Journal*, 41(2), 255-323.

3. **Risk of cardiovascular disease in type 2 diabetes: A meta-analysis.** *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 7(4), 245-256.

4. **Blood pressure lowering in type 2 diabetes mellitus and the risk of cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis.** *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2017, Issue 3.

5. **Cardiovascular Disease and Diabetes: From Pathophysiology to Treatment.** Springer, ISBN 978-3-319-94571-6.

6. **Cardiovascular Risk in Diabetes: A Clinical Update.** *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(11), 3930-3941.

7. "Cardiovascular Disease and Diabetes: The Role of Atherosclerosis and Vascular Inflammation". *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 8(4), 283-294.

8. "Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease". *The New England Journal of Medicine*, 387(10), 905-907.

9. "Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk in Diabetes". *Endocrine Reviews*, 42(1), 19-30.

УДК: 616.12-008.331.1-02-036-08-053.9

Руснак-Каушанська Олена В'ячеславівна*Буковинський Державний Медичний Університет**Кандидат мед. Наук, Доцент Кафедри Внутрішньої Медицини, Клінічної Фармакології та Професійних хвороб***Сливка Катерина Володимирівна***Буковинський державний медичний університет**Студентка***Максіян Ольга Юрївна***Буковинський державний медичний університет**Студентка**м. Чернівці, Україна*

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА У ВІЦІ 50-60 РОКІВ: ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ, ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Rusnak-Kaushanska Olena Vyacheslavivna*Bukovyna State Medical University**Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases***Slyvka Kateryna Volodymyrivna***Bukovyna State Medical University**Student***Maxiyana Olga Yuriivna***Bukovyna State Medical University**Student**Chernivtsi, Ukraine*

HYPERTENSIVE DISEASE AT THE AGE OF 50-60: DEVELOPMENT FEATURES, RISK FACTORS AND TREATMENT METHODS

Анотація.

У даній статті ми проаналізували гіпертонічну хворобу (ГХ) серед осіб віком 50-60 років. Був проведений огляд наукових статей та клінічних досліджень щодо ГХ за останні 5 років. Ми зосередили свою увагу на основних факторах ризику, зокрема, генетичних, екологічних та пов'язаних зі способом життя, що сприяють розвитку ГХ у даній віковій групі. Було розглянуто сучасні методи діагностики та лікування гіпертонічної хвороби, а також підходи до профілактики, що враховують вікові зміни в організмі.

Abstract.

In this article, we analyzed hypertension (HD) among people aged 50-60. A review of scientific articles and clinical studies on GC over the past 5 years was conducted. We focused on the main risk factors, including genetic, environmental, and lifestyle factors, that contribute to the development of GC in this age group. Current methods of diagnosis and treatment of hypertension, as well as approaches to prevention that take into account age-related changes in the body, were considered.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, артеріальний тиск, медикаментозна терапія, група, лікування, підхід

Keywords: hypertension, blood pressure, drug therapy, group, treatment, approach

Вступ. Гіпертонічна хвороба – це стійке підвищення артеріального тиску вище 140/90 мм рт. ст. Ця патологія є одним із головних факторів ризику серцево-судинних захворювань. За даними ВООЗ, понад 1,13 мільярда людей у світі страждають на ГХ, і її поширеність зростає серед старших вікових груп. Отже, у віковій групі 50-60 років ризик ускладнень гіпертонічної хвороби значно збільшується через прогресуючі вікові зміни, зниження метаболічної активності, а також через накопичення факторів ризику, таких як зайва вага, малорухомий спосіб життя та нездорове харчування. Саме тому було вирішено дослідити ГХ саме в перспективі віку 50-60 років.

Мета дослідження. Вивчити епідеміологію, основні фактори ризику, особливості розвитку та підходи до профілактики і лікування ГХ у віці 50-60 років.

Матеріали та методи

1. Вибір джерел

Для аналізу були відібрані наукові статті, опубліковані у провідних рецензованих журналах, що охоплюють питання діагностики, лікування та профілактики ГХ у віковій групі 50-60 років. Джерела відбиралися на основі таких критеріїв:

- Опубліковані не раніше 2018 року для забезпечення актуальності даних.
- Проведені серед груп населення віком від 50 до 60 років, із чіткими даними про ГХ.

• Рецензовані публікації англійською мовою, що висвітлюють як фармакологічні, так і нефармакологічні підходи до лікування ГХ.

Джерела відбиралися з баз даних PubMed, Google Scholar та Scopus з використанням ключових слів "hypertension", "50-60 years old", "cardiovascular risk", "non-pharmacological treatment", "blood pressure management".

2. Методи відбору та аналізу
Загалом було переглянуто 50 наукових робіт та статей, з яких відібрано 10 таких, що відповідали зазначеним критеріям. У відбір включалися метааналізи, рандомізовані контрольовані дослідження, національні та міжнародні клінічні рекомендації, а також крос-секційні дослідження, що відображають різні аспекти ГХ у цільовій віковій групі.

3. Класифікація досліджень
Для структурованого аналізу дані зібраних статей класифікували за такими основними темами:

• Фактори ризику та епідеміологія: дослідження, що висвітлюють розповсюдженість ГХ серед осіб віком 50-60 років та аналізують фактори ризику.

• Фармакологічне лікування: огляд сучасних рекомендацій з використання антигіпертензивних препаратів та підходів до медикаментозної терапії.

• Нефармакологічні методи лікування: статті, присвячені впливу дієти, фізичної активності, управлінню стресом та іншим способам зниження артеріального тиску без застосування медикаментозної терапії.

• Клінічні рекомендації: огляд міжнародних клінічних настанов і протоколів, що регламентують ГХ у віковій групі 50-60 років.

4. Аналіз та узагальнення даних
Зібрані дані аналізувалися для виявлення основних тенденцій, узагальнення результатів досліджень, а також для порівняння ефективності різних методів лікування та профілактики гіпертонічної хвороби. Особлива увага приділялася результатам, що демонструють зниження ризику серцево-судинних ускладнень при застосуванні певних підходів до лікування.

5. Обмеження огляду
Огляд обмежується доступністю джерел та їх публікацією лише англійською мовою. Можливий вплив різних дослідницьких методик, популяційних відмінностей та специфіки країн, в яких проводилися дослідження, також враховано в рамках узагальнень.

Результати.

1. Епідеміологія гіпертонічної хвороби:

• Поширеність ГХ серед людей віком 50-60 років

За даними досліджень, у людей у віці 50-60 років спостерігається різке підвищення рівня захворюваності на АГ. Дослідження, проведене в Україні, показало, що близько 35% дорослого населення страждає на АГ, причому серед вікової групи 50-60 років цей показник зростає до 50%.

• Зв'язок між віком і ризиком розвитку ГХ

З віком відбуваються значні зміни в серцево-судинній системі, включаючи підвищення ригідності артерій, збільшення периферичного опору та зниження еластичності судин. Ці зміни сприяють зростанню систолічного тиску, що є основною причиною гіпертонії у людей середнього віку та старше.

• Поширеність ГХ в залежності від статі

У **молодших вікових групах (до 50 років)** гіпертонія частіше зустрічається серед **чоловіків**. Це можна пояснити гормональними особливостями та стилем життя, що може включати вищий рівень куріння та алкоголю серед чоловіків у молодому віці. У **старших вікових групах (понад 50 років)** гіпертонія часто буває більш поширена серед **жінок**. Це явище може бути пов'язане з менопаузою, коли зниження рівня естрогенів впливає на судинний тонус, підвищуючи ризик розвитку гіпертонії.

2. Фактори ризику:

• Генетична схильність

Генетичний фактор відіграє важливу роль у розвитку гіпертонічної хвороби. Наукові дослідження показали, що наявність гіпертонії у родичів першого ступеня збільшує ризик розвитку захворювання на 30-50%. Виявлено ряд генетичних маркерів, що відповідають за чутливість до натрію, контроль рівня реніну та інших факторів, які впливають на розвиток ГХ (AGT (ангіотензиноген), ACE (ангіотензинперетворювальний фермент), CYP11B2 (11 β -гідроксилаза альдостерону), SLC12A3 (Na-Cl котранспортер), REN (ренін), NPR1 (натрійуретичний пептид типу А) та NOS3 (синтаза оксиду азоту)).

• Харчування та спосіб життя

Раціон з високим вмістом солі та жирів, низький рівень фізичної активності, а також стрес — одні з ключових чинників розвитку гіпертонії. Дослідження показують, що зменшення споживання натрію, збільшення кількості овочів та фруктів у раціоні допомагає знизити ризик гіпертонії на 20-30%.

• Ожиріння та метаболічний синдром

Метаболічний синдром, що включає високий рівень холестерину, ожиріння та гіперглікемію, підвищує ризик розвитку гіпертонічної хвороби у віці 50-60 років у 1,5-2 рази. Ожиріння призводить до підвищеного навантаження на серцево-судинну систему та є важливим фактором розвитку гіпертонії.

• Куріння та зловживання алкоголем

Куріння і регулярне вживання алкоголю підвищують ризик гіпертонії, що зумовлено їх впливом на тонус судин та підвищення частоти серцевих скорочень. Дослідження показують, що вживання алкоголю більше 2-3 разів на тиждень підвищує ризик гіпертонії на 30%.

3. Діагностика гіпертонії у людей середнього віку:

• Спостереження за артеріальним тиском

Регулярне вимірювання артеріального тиску, як вдома, так і під час відвідування лікаря, є основою діагностики гіпертонічної хвороби. Дослі-

дження показують, що використання домашніх тонометрів дозволяє більш точно контролювати рівень тиску та попереджати епізоди підвищення.

- Використання холтер-моніторингу

Цілодобовий моніторинг тиску (холтер-моніторинг) дозволяє отримати більш точну картину коливань тиску протягом дня. Це особливо важливо для пацієнтів середнього віку, у яких тиск може значно варіювати в залежності від часу доби та стресу.

- Лабораторні та інструментальні дослідження

Біохімічний аналіз крові дозволяє оцінити рівень холестерину, глюкози, креатиніну та інших показників, які можуть свідчити про підвищений ризик серцево-судинних захворювань.

4. Сучасні методи лікування ГХ:

- Фармакологічна терапія

Сучасна фармакотерапія включає комбінацію препаратів, таких як:

1. Інгібітори АПФ (ангіотензинперетворювального ферменту)

- Еналаприл: початкова доза — 5-10 мг на добу, максимальна доза — 40 мг на добу, розподілені на два прийоми.

- Раміприл: початкова доза — 2,5 мг на добу, максимальна доза — 10 мг на добу.

- Лізіноприл: початкова доза — 10 мг на добу, максимальна доза — 40 мг на добу.

2. Блокатори кальцієвих каналів

- Амлодіпін: початкова доза — 5 мг на добу, максимальна доза — 10 мг на добу.

- Ніфедипін (ретард): початкова доза — 20 мг на добу, максимальна доза — 60 мг на добу.

- Ділтiazем: початкова доза — 120-180 мг на добу, максимальна доза — 360 мг на добу.

3. Блокатори β-адреналінових рецепторів

- Атенолол: початкова доза — 25-50 мг на добу, максимальна доза — 100 мг на добу.

- Метопролол: початкова доза — 25-50 мг на добу, максимальна доза — 200 мг на добу.

- Карведілол: початкова доза — 12,5 мг на добу, максимальна доза — 50 мг на добу.

4. Діуретики

- Гідрохлоротіазид: початкова доза — 12,5-25 мг на добу, максимальна доза — 50 мг на добу.

- Індапамід: початкова доза — 1,5 мг на добу, максимальна доза — 5 мг на добу.

- Фуросемід: початкова доза — 20-40 мг на добу, максимальна доза — 80-160 мг на добу.

Використання комбінованої терапії дозволяє досягти більш стабільного контролю артеріального тиску.

- Нефармакологічні підходи

Зміна способу життя, включно з дієтою, фізичною активністю та контролем ваги, є важливим компонентом лікування ГХ. Дієта, відома як DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), визнана ефективною в зниженні артеріального тиску.

5. Профілактика гіпертонічної хвороби у віці 50-60 років:

- Роль первинної та вторинної профілактики

Первинна профілактика включає дотримання здорового способу життя, контроль рівня холестерину та підтримання нормальної ваги, а вторинна профілактика спрямована на зниження ризику ускладнень при наявній гіпертонії.

- Здорове харчування і фізична активність

Регулярна фізична активність, зокрема ходьба та помірні фізичні навантаження, допомагають контролювати артеріальний тиск. Крім того, збалансоване харчування з низьким вмістом солі та насичених жирів є ефективним методом профілактики.

- Психологічна підтримка і зниження стресу

Зниження стресу та психологічна підтримка можуть зменшити вплив стресу на артеріальний тиск. Техніки медитації та релаксації є ефективними засобами контролю стресу.

Висновки. Отже, ГХ є поширеним захворюванням серед осіб віком 50-60 років, і її профілактика та лікування вимагають комплексного підходу. Враховуючи генетичні, екологічні та інші фактори ризику, важливо забезпечити інтегрований підхід, що включає як фармакологічні, так і нефармакологічні методи терапії, аби зменшити ризик розвитку серцево-судинних ускладнень.

Використана література:

1. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. — *European Heart Journal*, 2018. — Vol. 39, No. 33. — P. 3021–3104.

2. Franklin, S. S., Thijs, L., Li, Y. The cardiovascular risks associated with high blood pressure in older adults: Updated insights. — *Hypertension*, 2020. — Vol. 76, No. 3. — P. 1290–1298.

3. Cohen, J. B., Lotito, M. J. Management of hypertension in older adults. — *Annual Review of Medicine*, 2020. — Vol. 71. — P. 437–452.

4. Gupta, P., Patel, P., Strauch, B. Assessment and management of hypertension in the elderly population. — *Current Hypertension Reports*, 2019. — Vol. 21, No. 7. — P. 53–65.

5. Huang, Q. F., Sheng, C. S., Li, Y. Morning blood pressure surge and its impact on cardiovascular outcomes in hypertensive patients. — *Hypertension*, 2019. — Vol. 74, No. 6. — P. 1322–1328.

6. Taddei, S., Bruno, R. M., Ghiadoni, L. Hypertension management in older adults with frailty: Challenges and opportunities. — *Journal of Hypertension*, 2019. — Vol. 37, No. 7. — P. 1386–1391.

7. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S. 2017

ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. — *Journal of the American College of Cardiology*, 2018. — Vol. 71, No. 19. — P. e127–e248.

8. Ivanov, A. S., Kolesnikova, L. V. Metabolic syndrome as a risk factor for hypertension. — *Journal of Clinical Hypertension*, 2020. — Vol. 22, No. 8. — P. 1506–1515.

9. Chrysant, S. G. Treating hypertension in patients with comorbidities in clinical practice: What we have learned and still need to know. — *Current Hypertension Reports*, 2019. — Vol. 21, No. 9. — P. 75–85.

10. Chen, W., Srinivasan, S. R., Berenson, G. S. Adverse effects of hypertension beginning in youth on cardiovascular health in adulthood. — *American Journal of Cardiology*, 2021. — Vol. 128, No. 2. — P. 209–215.

Філінець Д.О.
Гнатюк Д.М.
Левчук О.Я.
Гнатюк І.В.

Студенти 5-го курсу, Буковинський державний медичний університет м. Чернівці, Україна
Буринюк-Глов'як Х.П.

Доктор філософії, асистент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГІПОКСИЧНО-ІШЕМІЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.

Filipets D.O.
Hnatiuk D. M.
Levchuk O. Ya.
Hnatiuk I.V.

5th year students of the Bukovinian State Medical University. Chernivtsi, Ukraine

Buryniuk- Hloviak Kh.P.

PhD, Assistant of Department of Pediatrics and Children Infectious Diseases of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

FEATURES OF THE COURSE OF HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS. A CLINICAL CASE.

Анотація:

Гіпоксично-ішемічний синдром (ГІС) та гіпоксично-ішемічна енцефалопатія (ГІЕ) є станами, які виникають у доношених та передчасно народжених дітей. Новонароджені, що перенесли ГІЕ, мають серйозні неврологічні порушення, включаючи церебральний параліч, епілепсію, порушення зору та слуху, когнітивні, інтелектуальні, поведінкові та соціальні розлади. Гіпоксично-ішемічні явища можуть виникати в анте-, інтра- та постнатальному періодах. Причини можуть бути пов'язані з матір'ю, шляхом пологорозрішення, плацентою і новонародженим. Критерії діагностики ГІЕ включають комбінацію перинатальних факторів, потреби в реанімаційних заходах, стандартних неврологічних обстеженнях, нейрофізіологічному спостереженні та біохімічних маркерах. У даній статті представлено класичний випадок перебігу захворювання із власної практики.[1-3]

Abstract:

Hypoxic-ischemic syndrome (HIS) and hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) are conditions that occur in full-term and preterm infants. Newborns with HIE have serious neurological disorders, including cerebral palsy, epilepsy, visual and hearing impairment, cognitive, intellectual, behavioral and social disorders. Hypoxic-ischemic events can occur in the ante-, intra-, and postnatal periods. Causes can be related to the mother, by way of childbirth, placenta and newborn. The criteria for diagnosing HIE include a combination of perinatal factors, the need for resuscitation, standard neurological examinations, neurophysiological observation, and biochemical markers. This article presents a classic case of the disease from our own practice.

Ключові слова: гіпоксично-ішемічна енцефалопатія (ГІЕ), гіпоксично-ішемічний синдром, гіпоксія, ураження головного мозку, шкала Сарнат.

Key words: hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE), hypoxic-ischemic syndrome, hypoxia, brain injury, Sarnat scale.

Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія (ГІЕ) – це патологічний симптомокомплекс ураження головного мозку, яке виникає внаслідок асфіксії в перинатальному періоді та є результатом недостатнього надходження кисню та кровопостачання до мозкової тканини. Така нестача кисню та поживних речовин призводить до ураження або загибелі нервових клітин, що може спричинити тяжкі функціональні порушення мозкової діяльності.

На розвиток гіпоксично-ішемічного синдрому впливає низка факторів з боку матері, шляху пологорозрішення, патології плаценти та плода.[1]

При гіпоксично-ішемічній енцефалопатії (ГІЕ) виділяють такі критерії [2]:

- епізод важкої гіпоксії або ішемії безпосередньо до або під час пологів або відповідні зміни серцевого ритму плода на кривій кардіотокограми;
- метаболічний або змішаний ацидоз (рН крові в артерії пуповини плода < 7.0 або дефіцит основ (BE) \geq -12 ммоль/л, рН в артерії пуповини новонародженого < 7,20);
- оцінка по шкалі Апгар \leq 5 балів на 5-й та 10-й хвилинах;
- поліорганна недостатність;
- ознаки гострого гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку, які можна візуалізувати.

Для оцінки важкості перебігу ГІЕ використують модифіковану шкалу Сарнат [2], яка наведена нижче:

Таблиця-1[2]

	I ступінь (легкий)	II ступінь (середній)	III ступінь (важкий)
Стан свідомості	Збуджена	Квола, млява	Ступор/кома
Положення	Легке згинання в дистальних суглобах	Помірне згинання	Патологічне розгинання (децеребраційна ригідність)
Тонус	В нормі або гіпертонус	Гіпотонія	Атонія
Сухожильні рефлекси	Підвищені	Підвищені	Знижені/відсутні
Міоклонус	Присутній	Присутній	Відсутній
Судоми	Відсутні	Присутні	Присутні
Складні рефлекси			
Смоктальний	Активний	Слабкий	Відсутній
Моро	Підвищений	Часткова відповідь	Відсутній
Хапальний	Норма/підвищений	Підвищений	Відсутній
Вегетативні функції			
Зіниці	Розширені, реагують на світло	Звужені, реагують на світло	Розширені/звужені, не реагують на світло
Дихання	Гіпервентиляція (>60/хв)	Періодичне	Апноє/потреба у вентильованні
ЧСС	Тахікардія(>160 уд/хв)	Брадикардія(<100 уд/хв)	Варіабельне

Ускладнення. набряк мозку, гідроцефалія, внутрішньочашкові крововиливи, судоми, церебральна лейкомаляція, затримка розвитку, порушення зору та слуху.

Окрім того, важким ускладненням є дитячий церебральний параліч (ДЦП). Це збірне поняття для стійких, але непрогресуючих порушень розвитку статичної й моторики та неспроможності контролю над ними, що супроводжуються руховими синдромами (парези, паралічі, гіперкінези, атаксія) в поєднанні з психічними, мовленнєвими порушеннями, патологією зору, слуху, інших органів та систем або без них, які є наслідком органічного ураження центральної нервової системи в пренатальному, інтранатальному та ранньому неонатальному періоді. Європейський реєстр дітей з церебральним паралічем (The Surveillance of Cerebral Palsy in Europe-SCPE) стандартизував класифікацію ДЦП до 3 форм: статичної, атактичної та дискінетичної. [4,5]

Оскільки зміни в ЦНС незворотні, у таких випадках, лікування буде включати комплекс медичних та соціально-педагогічних реабілітаційних заходів, що дозволяють покращити якість життя пацієнта.[5]

Метою роботи є вивчення особливостей перебігу гіпоксично-ішемічної енцефалопатії на конкретному випадку, аналіз тяжкості перебігу та визначення подальшої тактики лікування.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходився пацієнт М. (1 з двійні), 2 місяці. Був народжений передчасно у терміні 31-32 тиж. від II вагітності, I пологів шляхом ургентного кесарського розтину в зв'язку з відшаруванням нормально розташованої плаценти (крововтрата - 1000 мл) та дистресом II плода. Вагітність настала внаслідок допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) та

перебігала на фоні: обтяженого акушерського анамнезу (1 с/в), вторинного безпліддя, загрози передчасних пологів у 14-15 тиж., риніту. Маса тіла при народженні 1300 г, довжина тіла – 41 см. Оцінка по Апгар - 4/5/6. БЦЖ та ВГВ - не проведено. Профілактика РДС не проведена. Перший місяць життя хлопчик знаходився у відділенні інтенсивної терапії новонароджених Чернівецької ОДКЛ, надалі був переведений у відділення постінтенсивного догляду, виходжування та реабілітації новонароджених.

Стан при поступленні: Дитина поступила у середньо-важкому стані, що зумовлено неврологічною симптоматикою, анемією на фоні глибокої незрілості, пролікованого сепсису. Реакція на огляд млява, малоактивна, крик не голосний, рефлекси швидко згасають. Тепло утримує краще. Велике тім'ячко 1,0x1,0, на рівні кісток черепа, не напружене, не пульсує, стріловидний шов в стик. Шкірні покриви блідо-рожеві, периоральний ціаноз. Дихання - везикулярне, проводиться симетрично, хрипів не чути. Гемодинаміка стабільна. С-м "блідої плями" 2-3 с. Тони серця ритмічні, звучні. Живіт м'який, не напружений. Печінка + 1 см, селезінка не пальпується. Діурез - достатній. Стілець - б/о.

Гемограма: гемоглобін 79г/л; еритроцити 2,1 Т/л; кольоровий показник 1,1; тромбоцити 569г/л; лейкоцити 5,81 г/л; ШОЕ 4мм; паличкоядерні 3%; сегментоядерні 19%; еозинофіли 3%; лімфоцити 69%; моноцити 6%

В загальному аналізі сечі показники в межах вікової норми.

За даними нейросонографії визначаються ознаки морфологічної незрілості структур головного мозку, субепендимальної крововиливу.

Після поступлення пацієнту була проведена гемотрансфузія ер. маси за життєвими показами з метою лікування ранньої анемії важкого ступеню в кількості 30 мл.

Лікування було спрямоване на стабілізацію та покращення стану пацієнта та включало: антианемічну терапію препаратами еритропоєтину, профілактику дефіцитних станів препаратами заліза, віт. групи В, віт. А, D3, змішане вигодування молочною сумішшю та грудним молоком.

На тлі лікування протягом 37 днів відзначалось покращення стану пацієнта за рахунок компенсації гемодинамічних показників, нормалізації температури тіла, набуття ваги. На 37-й день дитина виписана із стаціонару із рекомендаціями у подальшому дообстеженні та катamnестичному спостереженні для попередження і мінімізації негативних наслідків гіпоксично-ішемічної енцефалопатії.

Висновки. Отже, комплексний підхід та симптоматична терапія основного захворювання дозволила стабілізувати та покращити стан пацієнта. Зважаючи на вираженість симптомів, завдяки правильному підходу, вдалось компенсувати критичні стани та знизити прогресування неврологічних проявів гіпоксії та ішемії центральної нервової системи.

Література.

1. Ristovska S., Stomnaroska O., Danilovski D. Hypoxic Ischemic Encephalopathy (HIE) in Term and Preterm Infants. *PRILOZI*. 2022. Vol. 43, no. 1. P. 77–84. URL: <https://doi.org/10.2478/prilozi-2022-0013>
2. T. Lissauer, A. A. Fanaroff, L. Miall, and J. Fanaroff, Eds., *Neonatology at a Glance*, Wiley Blackwell, 3rd edition, 2016.
3. Hypothermia for encephalopathy in low and middle-income countries (HELIX): study protocol for a randomised controlled trial / S. Thayyil et al. *Trials*. 2017. Vol. 18, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s13063-017-2165-3>
4. Sadowska M., Sarecka-Hujar B., Kopyta I. *Cerebral Palsy: Current Opinions on Definition, Epidemiology, Risk Factors, Classification and Treatment Options*. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2020. Volume 16. P. 1505–1518. URL: <https://doi.org/10.2147/ndt.s235165>
5. Наказ Міністерства охорони здоров'я 09.04.2013 № 286 «Церебральний параліч та інші органічні ураження головного мозку у дітей, які супроводжуються руховими порушеннями»

Мандрюк О. Є.

Луців Ю. І.

Чеботаренко А.-В. В.

Буковинський державний медичний університет

**КЛЮЧОВІ ЕЛЕМЕНТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ
НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Mandruk O.E

Lutsiv Y.I

Chebotarenko A.-V. V.

Bukovinian State Medical University

**KEY ELEMENTS OF PATHOGENESIS AND MODERN METHODS OF TREATMENT OF NON-
ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS (LITERATURE REVIEW)****Анотація**

Початковим проявом неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) є стеатоз печінки. Дисфункція ліпідного обміну в гепатоцитах, викликана генетичними факторами, дієтою та резистентністю до інсуліну, викликає накопичення ліпідів. Ліпотоксичність, окислювальний стрес, мітохондріальна дисфункція та стрес ендоплазматичного ретикулуму можуть додатково сприяти пошкодженню та смерті гепатоцитів, що призведе до запалення та імунної дисфункції в печінці. У процесі загоєння може статися накопичення надмірної кількості фіброзу. Підвищений вміст неестерифікованих жирних кислот, отриманих із жирової тканини, може посилити стеатоз печінки. Підвищення рівня лептину також відіграє певну роль у фіброгенезі печінки, а зниження рівня адипонектину може сприяти резистентності печінки до інсуліну. Лікування включає в себе зміну способу життя, медикаментозну та немедикаментозну терапію. В даний час зниження ваги шляхом зміни способу життя або лікування хірургічним методом є найефективнішою терапією. [1,2].

Abstract

The initial manifestation of nonalcoholic steatohepatitis (NASH) is liver steatosis. Dysfunction of lipid metabolism in hepatocytes caused by genetic factors, diet and insulin resistance causes lipid accumulation. Lipotoxicity, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and endoplasmic reticulum stress may further contribute to hepatocyte injury and death, leading to inflammation and immune dysfunction in the liver. During the healing process, an accumulation of excessive fibrosis may occur. Increased content of non-esterified fatty acids derived from adipose tissue can increase hepatic steatosis. Elevated leptin also plays a role in liver fibrogenesis, and decreased adiponectin may contribute to hepatic insulin resistance. Treatment includes lifestyle changes, drug and non-drug therapy. Currently, weight loss through lifestyle changes or surgical treatment is the most effective therapy. [1,2].

Ключові слова: печінка, ліпідний обмін, стеатогепатит, фіброз, жирні кислоти.

Key words: liver, lipid metabolism, steatohepatitis, fibrosis, fatty acids.

Актуальність теми.

Неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) є складовою частиною неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), що набуває значної медико-соціальної важливості у зв'язку зі зростанням поширеності ожиріння, метаболічного синдрому та цукрового діабету 2-го типу. НАСГ є прогресуючою формою НАЖХП, що може призводити до цирозу печінки, гепатоцелюлярної карциноми та підвищеної смертності. В умовах епідемії метаболічних порушень важливою є своєчасна діагностика НАСГ та розробка ефективних підходів до лікування. Попри значні досягнення у вивченні цього захворювання, патогенез, прогностичні маркери та оптимальні стратегії лікування залишаються темами активних досліджень. [2]

Мета роботи.

Дослідити клінічні особливості перебігу неалкогольного стеатогепатиту, визначити ключові патогенетичні механізми, фактори ризику та сучасні

підходи до діагностики та лікування для оптимізації менеджменту пацієнтів із НАСГ.

Матеріали та методи.

У роботі використано сучасну літературу, включаючи огляди, метааналізи та оригінальні дослідження, опубліковані за останні 5 років у міжнародних базах даних (PubMed, Scopus). Проведено аналіз епідеміологічних даних, патогенетичних аспектів та клінічних рекомендацій щодо діагностики та лікування НАСГ. Описано основні біохімічні, інструментальні та гістологічні методи оцінки стану печінки, а також терапевтичні стратегії, спрямовані на уповільнення прогресування захворювання.

Результати та обговорення:

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) наразі є найпоширенішим типом хвороби печінки у всьому світі. НАЖХП – це широкий спектр захворювань печінки, починаючи від простого стеатозу і закінчуючи неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ), що призводить до прогресую-

чого фіброзу, цирозу та гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). Накопичення жиру в гепатоцитах підвищує чутливість гепатоцитів до пошкоджень, що призводить до загибелі клітин, рекрутингу запальних клітин і активації зірчастих клітин печінки (HSC). Неалкогольний стеатогепатит є однією з найпоширеніших форм хронічних захворювань печінки у світі, особливо серед пацієнтів з ожирінням, діабетом 2 типу та метаболічним синдромом. У світі НАСГ є провідною причиною потреби у трансплантації печінки, і поширеність цього захворювання продовжує зростати. [1]

Патогенез НАСГ є складним і багатофакторним, і включає низку метаболічних, запальних та фіброгенних механізмів, які взаємодіють між собою. Неалкогольний стеатогепатит найчастіше виникає у пацієнтів з метаболічним синдромом, ожирінням та інсулінорезистентністю. Надлишок вільних жирних кислот у крові та ліпотоксичність стають однією з причин накопичення тригліцеридів у гепатоцитах, що призводить до стеатозу печінки. Ліпотоксичність провокує активацію оксидативного стресу і запалення в клітинах печінки, створюючи сприятливі умови для розвитку НАСГ. [2]

Вільні радикали, що виникають внаслідок оксидативного стресу, пошкоджують клітинні мембрани та білки, призводячи до загибелі гепатоцитів. Вивільнення цитокінів, таких як TNF- α і IL-6, ініціює каскад запальних реакцій, що включають активацію імунних клітин, таких як клітини Купфера, які також стимулюють процес фіброзу. Фіброз печінки є результатом надмірної активації зірчастих клітин, що перетворюються на міофібробласти, здатні синтезувати колаген та інші компоненти позаклітинного матриксу. У здоровій печінці фіброз є частиною нормального процесу загоєння, але в умовах хронічного пошкодження він стає патологічним, що призводить до порушення архітекtonіки печінки. Цей процес є ключовим у прогресуванні НАСГ і підвищує ризик цирозу та інших ускладнень. НАСГ є мультифакторним захворюванням, яке також включає численні позапечінкові фактори, такі як дисфункціональна жирова тканина, змінена мікробіота кишечника та генетична схильність. [3]

Стеатоз печінки, тобто накопичення жиру у вигляді крапель ліпідів у цитоплазмі гепатоцитів, є однією з гістопатологічних ознак для діагностики НАСГ. Стеатоз гепатоцитів відображає порушення гомеостазу метаболізму ліпідів, коли надходження ліпідів перевищує ліпідів, що використовуються. Основною формою ліпідів, що зберігаються в краплях ліпідів, є тригліцериди (ТГ), які складаються з трьох жирних кислот і однієї ланцюга гліцерину через складноєфірні зв'язки. Дієтичні жири, циркулюючі вільні жирні кислоти (ВЖК) у результаті ліполізу жирової тканини та ліпогенез *de novo* (DNL) є трьома джерелами ліпідів для гепатоцитів, що складають 15, 59 та 26% печінкових ліпідів у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки, відповідно. [4]

Аутофагія - це залежний від лізосом деградаційний процес, який функціонує для переробки клі-

тинних компонентів і підтримки гомеостазу клітинної енергії. Нещодавно аутофагія була залучена до ліпідного обміну. У гепатоцитах деградація ліпідних крапель, опосередкована аутофагією, відома як ліпофагія. Таким чином, дисфункціональна аутофагія може сприяти патогенезу НАЖХП. Дослідження показали, що інгібування аутофагії в гепатоцитах і печінці миші збільшує накопичення тригліцеридів у краплях ліпідів, припускаючи, що ліпофагія може запобігти стеатозу. Крім того, показано, що збільшення зберігання ТГ пов'язане з порушенням ліполізу, а не збільшеним синтезом ТГ, що свідчить про те, що аутофагія відіграє певну роль у ліполізі ліпідної краплі. І навпаки, накопичення ліпідів у гепатоцитах зменшується, коли аутофагія індукується фармакологічними реагентами. [5]

Хоча стеатоз печінки є патологічним процесом, що відбувається в гепатоцитах, кілька позапечінкових факторів можуть мати значний вплив, одним з яких є жирова тканина. Зазвичай жирова тканина є основним органом для зберігання ліпідів. Доведено, що жирова тканина при НАЖХП є дисфункційною, що по-різному сприяє патогенезу НАСГ. У пацієнтів з НАЖХП спостерігалось збільшення та гіпертрофія жирової тканини, IP та змінена секреція адипокінів. Надлишок ліпідів, що накопичуються в жировій тканині, призводить до збільшення та гіпертрофії, що, у свою чергу, порушує її нормальні функції. Наприклад, DNL знижується в жировій тканині у тварин із ожирінням, а також у людей. Надмірне накопичення ліпідів у жировій тканині, подібно до печінки, може призвести до IP. У нормі інсулін пригнічує ліполіз в жировій тканині. Ліполіз опосередковується жировою тригліцеридною ліпазою (ATGL), гормоночутливою ліпазою (HSL) і моногліцеридною ліпазою (MGL). [3,4,5]

Незважаючи на те, що НАЖХП в основному проявляється метаболічними розладами, вона також має сильний генетичний компонент, як показали дослідження братів і сестер. Доведено, що стать та етнічна приналежність впливають на поширеність НАЖХП. Популяційне дослідження показало, що до 60 років у чоловіків був вищий рівень НАЖХП, ніж у жінок, але поширеність у жінок у старшому віці була вищою, ніж у чоловіків. В даний час одноступінчастий поліморфізм (SNP) rs738409 в гені пататин-подібної фосфоліпази, що містить домен 3 (PNPLA3), був продемонстрований як потужний генетичний фактор, що сприяє жировій дистрофії печінки. [6]

Лікування НАСГ спрямоване на зменшення запалення, запобігання фіброзу та оптимізацію метаболічного стану пацієнтів. Основні підходи до терапії включають медикаментозні засоби, дієтотерапію та експериментальні методи. Медикаментозна терапія включає використання агоністів PPAR (піоглітазон). Застосування піоглітазону показало зменшення накопичення жиру в печінці та покращення інсулінорезистентності. Дослідження показують,

що піоглітазон знижує запальний процес і має позитивний вплив на зниження фіброзу, що є особливо важливим для пацієнтів з НАСГ. [5,6]

Агоністи GLP-1 (ліраглутид): Препарати, що стимулюють рецептори глюкагоноподібного пептиду-1, як ліраглутид, мають антиглікемічний ефект та сприяють зменшенню ваги. Вони також сприяють зниженню активності запальних процесів та фіброзу в печінці. Антиоксиданти та протизапальні препарати: Вітамін Е використовується як антиоксидант, що здатний знижувати рівень оксидативного стресу та зменшувати запалення. Деякі дослідження підтверджують його ефективність у пацієнтів із НАСГ, хоча є обмеження щодо його довготривалого застосування. [7]

Зниження ваги та збалансована дієта відіграють ключову роль у контролі НАСГ. Зниження ваги на 7-10% пов'язане зі значним зменшенням жирової дистрофії печінки і, в деяких випадках, навіть із регресією фіброзу. Середземноморська дієта, багата на антиоксиданти, клітковину та здорові жири, є ефективною для зниження маркерів запалення і фіброзу у пацієнтів із НАСГ.

Нові терапевтичні підходи зосереджені на інгібуванні фіброгенезу шляхом блокування сигналів, що стимулюють активацію зіркових клітин печінки. Одним із перспективних напрямів є розробка препаратів, що блокують трансформуючий фактор росту β (TGF- β) — основний індуктор фіброгенезу. Модифікація мікробіому кишечника також розглядається як перспективний підхід до терапії НАСГ, оскільки зміни в складі кишкової мікрофлори можуть впливати на перебіг захворювання через вісь “кишечник-печінка”. Використання пробіотиків та пребіотиків може знизити рівень ендотоксинів, що сприяють запаленню та фіброзу печінки. [8]

Висновок: Неалкогольний стеатогепатит та його фіброз є серйозними захворюваннями, які потребують комплексного підходу до лікування. Поєднання медикаментозних засобів, модифікації

способу життя та дієтотерапії можуть значно покращити перебіг захворювання та уповільнити прогресування фіброзу. Перспективні методи лікування, зокрема інгібітори фіброгенезу та мікробіомотерапія, відкривають нові можливості для подальшої терапії НАСГ.

Список літератури.

1. Lee, Kuei-Chuan et al. “Pathogenesis and treatment of non-alcoholic steatohepatitis and its fibrosis.” *Clinical and molecular hepatology* vol. 29,1 (2023): 77-98. doi:10.3350/cmh.2022.0237
2. Farrell, Geoffrey C et al. “Pathogenesis of NASH: How Metabolic Complications of Overnutrition Favour Lipotoxicity and Pro-Inflammatory Fatty Liver Disease.” *Advances in experimental medicine and biology* vol. 1061 (2019): 19-44. doi:10.1007/978-981-10-8684-7_3
3. Myint, Melissa et al. “Inflammatory signaling in NASH driven by hepatocyte mitochondrial dysfunctions.” *Journal of translational medicine* vol. 21,1 757. 26 Oct. 2023, doi:10.1186/s12967-023-04627-0
4. Huby, Thierry, and Emmanuel L Gautier. “Immune cell-mediated features of non-alcoholic steatohepatitis.” *Nature reviews. Immunology* vol. 22,7 (2022): 429-443. doi:10.1038/s41577-021-00639-3
5. Wang, Shuang, and Scott L Friedman. “Found in translation-Fibrosis in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis (MASH).” *Science translational medicine* vol. 15,716 (2023): eadi0759. doi:10.1126/scitranslmed. adi0759
6. Horn, Christian L et al. “Role of Cholesterol-Associated Steatohepatitis in the Development of NASH.” *Hepatology communications* vol. 6,1 (2022): 12-35. doi:10.1002/hep4.1801
7. Rong, Li et al. “Advancements in the treatment of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD).” *Frontiers in endocrinology* vol. 13 1087260. 16 Jan. 2023, doi:10.3389/fendo.2022.1087260
8. Nassir, Fatiha. “NAFLD: Mechanisms, Treatments, and Biomarkers.” *Biomolecules* vol. 12,6 824. 13 Jun. 2022, doi:10.3390/biom12060824

УДК: 61

Шкварчук Валерія Валеріївна

Студентка 5 курсу

Мандрик Ольга Євгенівна

доцент кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРИЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ – ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ (Огляд літератури)

Shkvarchuk Valeriia Valeriivna**Mandryk Olha Yevhenivna**

Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases
Bukovinian State Medical University
m. Chernivtsi, Ukraine

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE – DIAGNOSTIC FEATURES (Literature review)

Анотація:

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є поширеною патологією, яка залишається важливою медичною та соціальною проблемою в усьому світі через високу захворюваність, інвалідизацію та смертність. Стаття розглядає сучасні підходи до діагностики ХОЗЛ, акцентуючи увагу на значенні раннього виявлення захворювання, оцінці клінічних симптомів і функціональних тестів, таких як спірометрія. Особлива увага приділяється диференціальній діагностиці, новітнім методам оцінки ризику прогресування захворювання, а також мультидисциплінарному підходу до ведення пацієнтів.

Abstract:

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a common pathology that remains an important medical and social problem worldwide due to high morbidity, disability and mortality. The article reviews current approaches to the diagnosis of COPD, focusing on the importance of early detection of the disease, assessment of clinical symptoms and functional tests such as spirometry. Particular attention is paid to differential diagnosis, the latest methods of assessing the risk of disease progression, and a multidisciplinary approach to patient management.

Ключові слова: Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), діагностика, спірометрія, функція легень, диференціальна діагностика, мультидисциплінарний підхід, раннє виявлення, прогресування захворювання.

Key words: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), diagnosis, spirometry, lung function, differential diagnosis, multidisciplinary approach, early detection, disease progression.

Матеріали та методи: проведений огляд літератури. Аналізувалась інформація щодо факторів, які сприяють виникненню ХОЗЛ та основних методів діагностики.

Мета дослідження: всебічний аналіз сучасних підходів до діагностики хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) з акцентом на важливості раннього виявлення, оцінки клінічних симптомів та застосування функціональних тестів, таких як спірометрія. Дослідження спрямоване на вивчення новітніх методів оцінки ризику прогресування захворювання, диференціальної діагностики та впровадження мультидисциплінарного підходу у веденні пацієнтів. Особливу увагу приділено підвищенню обізнаності лікарів і пацієнтів щодо своєчасного виявлення захворювання, що дозволить поліпшити прогноз, якість життя та знизити рівень смертності від ХОЗЛ.

Результат дослідження:

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одним із найбільш поширених і серйозних респіраторних захворювань, яке щорічно спричиняє мільйони випадків інвалідизації та значне скорочення тривалості життя [3]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, ХОЗЛ є третьою причиною смертності у світі, і ця тенденція продовжує зростати [6]. Проблема ХОЗЛ має глобальне значення, адже вона зачіпає не лише економічні витрати на лікування, але й соціальне навантаження через втрату працездатності пацієнтів [1]. Головними факторами ризику розвитку ХОЗЛ є тривале тютюнопаління, вплив шкідливих професійних факторів та забруднення довкілля [13].

Ефективне лікування та контроль ХОЗЛ можливі лише за умови раннього виявлення захворювання [10]. Проте проблема полягає в тому, що

початкові стадії ХОЗЛ часто не мають яскраво виражених симптомів, а це спричиняє пізню діагностику, коли ураження легень є значним і необоротним [11]. Своєчасна діагностика та оцінка стадії захворювання дозволяють не лише покращити прогноз для пацієнтів, але й суттєво зменшити кількість загострень та ризик розвитку супутніх ускладнень [5].

1. Загальні відомості про ХОЗЛ

Хронічне обструктивне захворювання легень є прогресуючим і незворотним захворюванням дихальних шляхів, яке характеризується хронічною бронхообструкцією та обмеженням потоку повітря [7]. Основою патогенезу ХОЗЛ є хронічне запалення бронхів, що розвивається внаслідок тривалого впливу шкідливих факторів на легеневу тканину [8]. Це призводить до поступового ремоделювання дихальних шляхів, які стають вузькими, що ускладнює надходження та виведення повітря [12].

Ключовими етіологічними факторами розвитку ХОЗЛ є:

- **Тютюнопаління:** основний чинник, що становить понад 80% випадків ХОЗЛ. Довготривалий вплив тютюнового диму спричиняє накопичення слизу в дихальних шляхах, порушення роботи в'язкого епітелію та розвиток хронічного запалення [4].
- **Професійні шкідливості:** тривалий контакт із промисловим пилом, димом, аерозолями, хімічними речовинами (наприклад, парами кислот, органічними та неорганічними газами) підвищує ризик захворювання [19].
- **Забруднення довкілля:** погана якість повітря, включно з підвищеним рівнем пилу та токсичних газів, є важливим фактором ризику, особливо у міських районах [17].

На рівні клітин і тканин патологічні зміни у хворих на ХОЗЛ включають збільшення кількості нейтрофілів, макрофагів і Т-лімфоцитів у дихальних шляхах, а також вироблення великої кількості протеаз, які руйнують міжклітинний матрикс легень [18]. Наслідком цього є втрата еластичності легеневої тканини та розвиток хронічного обструктивного бронхіту та/або емфіземи легень, що зумовлює порушення газообміну [14].

2. Основні клінічні симптоми ХОЗЛ

На відміну від багатьох інших захворювань дихальної системи, ХОЗЛ має підступний початок і поступово прогресує з часом [16]. На початкових етапах симптоми можуть бути невираженими, тому пацієнти часто не звертаються по допомогу до спеціалістів до розвитку значного обмеження дихальної функції [2].

Класичні клінічні прояви ХОЗЛ включають:

- **Хронічний кашель:** часто є першим симптомом ХОЗЛ. На початкових стадіях кашель може бути сухим або супроводжуватися виділенням невеликої кількості слизистого мокротиння. З розвитком захворювання кашель стає продуктивним [15].
- **Задишка:** відчуття нестачі повітря, яке спершу виникає при фізичному навантаженні, а

згодом може турбувати і у спокої. Задишка є одним з найважливіших симптомів, що обмежує фізичну активність і якість життя пацієнтів [9].

- **Слизисто-гнійне мокротиння:** характерне для пацієнтів із супутнім хронічним бронхітом. Виділення мокротиння можуть бути сезонними або посилюватися під час загострень [20].

Симптоми ХОЗЛ, як правило, прогресують повільно, проте пацієнти часто помилково сприймають їх як «нормальне» старіння або наслідок паління, що затримує звернення за медичною допомогою [6]. Особливо важливою є диференціація симптомів ХОЗЛ від інших захворювань, таких як бронхіальна астма. ХОЗЛ відрізняється від астми тим, що обструкція дихальних шляхів є постійною і не оборотною після застосування бронхолітиків, тоді як при астмі обструкція має змінний характер.

3. Сучасні методи діагностики ХОЗЛ

Рання та точна діагностика ХОЗЛ є ключовою для призначення ефективної терапії та запобігання ускладненням. Визначення захворювання включає кілька основних етапів діагностичного процесу:

Клінічне обстеження

Клінічна діагностика ХОЗЛ розпочинається з детального опитування пацієнта щодо симптомів (кашель, задишка, продуктивність кашлю), анамнезу тютюнопаління та впливу професійних або екологічних шкідливостей. При фізикальному огляді лікар може виявити:

- **Сухий хрип** під час вислуховування легень, що вказує на обструкцію бронхів.
- **Подовжений видих та знижений дихальний шум** унаслідок обструкції дихальних шляхів.
- **Ознаки хронічного легеневого серця** при тяжких формах ХОЗЛ, такі як набухання шийних вен та периферичні набряки.

Спірометрія

Спірометрія є основним методом оцінки функції легень у пацієнтів із підозрою на ХОЗЛ. Вона дозволяє виміряти об'єм форсованого видиху за першу секунду (FEV1) та форсовану життєву ємність легень (FVC), після чого визначається співвідношення FEV1/FVC. Якщо значення FEV1/FVC < 0,7 після проведення бронходилатаційного тесту, діагноз ХОЗЛ підтверджується. Спірометрія також дозволяє класифікувати захворювання за ступенем тяжкості залежно від показника FEV1:

- Легка (FEV1 \geq 80% від належних значень)
- Помірна (50% \leq FEV1 < 80%)
- Тяжка (30% \leq FEV1 < 50%)
- Дуже тяжка (FEV1 < 30%)

Додаткові методи функціональної діагностики

- **Бодіплетизмографія:** дозволяє виміряти залишковий об'єм повітря в легенях, що є важливим показником при емфіземі.
- **Пульсоксиметрія:** дозволяє оцінити насичення крові киснем, що важливо для пацієнтів із важкими формами ХОЗЛ.

• **Тест на дифузійну здатність легень:** дає можливість оцінити здатність легень до газообміну, що є важливим для оцінки функціонального стану легеневої тканини.

Ці методи є ключовими для раннього виявлення та точного визначення стадії ХОЗЛ, що дозволяє лікарям своєчасно призначити адекватну терапію та розробити індивідуальну стратегію контролю захворювання.

Висновки:

Хронічне обструктивне захворювання легень є важливою медичною та соціальною проблемою, що потребує своєчасної діагностики та ефективного лікування. Рання виявленість ХОЗЛ і правильна тактика лікування здатні значно покращити якість життя пацієнтів, уповільнити прогресування захворювання та знизити рівень смертності. Сучасні методи діагностики, зокрема спірометрія, є основними інструментами для точного визначення ступеня обструкції та надання ефективної допомоги пацієнтам.

Список літератури:

1. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Internal Medicine*. 1987; 106(2): 196-204.
2. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the 2008 update. *European Respiratory Journal*. 2009; 33(2): 411-441.
3. Demedts M, Decramer M, Dey M, et al. Anticholinergic treatment in chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis of randomized trials. *European Respiratory Journal*. 2005; 26(5): 872-884.
4. Giorgio P, Desideri G, Aiazzi M, et al. The role of chest imaging in the diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Breathe*. 2015; 11(1): 10-19.
5. GOLD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2020.
6. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2023.
7. Hersh CP, Peters SP, Kanner RE, et al. Phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease: understanding the characteristics of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of the American Thoracic Society*. 2015; 12(10): 1535-1546.
8. Hogg JC, Timens W. The pathology of chronic obstructive pulmonary disease. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2009; 4: 435-459.

9. Koch A, Janson C, Lindberg A, et al. Health-related quality of life in relation to the severity of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal*. 2007; 29(2): 335-342.

10. Miravittles M, Soriano JB, David H, et al. Risk factors for exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal*. 2000; 16(3): 122-129.

11. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) workshop summary. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2001; 163(5): 1256-1276.

12. Rabe KF, Hurst JR, Suissa S. The prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *The Lancet*. 2018; 391(10120): 631-640.

13. Rabe KF, Watz H. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2017; 389(10082): 1931-1940.

14. Schunemann HJ, Miravittles M, Wang J, et al. Reducing mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a review of the evidence for non-pharmacological interventions. *Lancet Respiratory Medicine*. 2020; 8(3): 290-300.

15. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *European Respiratory Journal*. 1995; 8(3): 439-445.

16. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Román Sánchez P, et al. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2005; 60(11): 925-931.

17. Tashkin DP, Murray R, D'Urzo AD, et al. Inhaled corticosteroids in chronic obstructive pulmonary disease. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2017; 5(9): 773-782.

18. Vestbo J, Hurd SS, Agusti AG, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2013; 187(4): 347-365.

19. Wouters EFM. Chronic obstructive pulmonary disease: the impact of comorbidities. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2016; 22(2): 102-109.

20. Yoon HK, Lee JH, Lee JH, et al. The relationship between quality of life and COPD severity and dyspnea in Korean COPD patients. *Asian Pacific Journal of Allergy and Immunology*. 2017; 35(3): 214-220.

Семенов Є. І.,
д.мед. н.,
Сенніков О. М.,
к. мед. н.

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»

Сеннікова Г. М.,
асистент

кафедри загальної стоматології, Одеський національний медичний університет

Рачинський С. В.,
д. філ.,

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14234500>

УСУНЕННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ВТОРИННИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ДЕНТАЛЬНІЙ ІМПЛАНТАЦІЇ

Semenov E. I.,

*Doctor of Medical Sciences,
State Establishment "The Institute of Stomatology and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medi-
cal Sciences of Ukraine",*

Sennikov O. M.,

*candidate of Medical Sciences
State Establishment "The Institute of Stomatology and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medi-
cal Sciences of Ukraine",*

Sennikova G. M.,

assistant the Department of General Dentistry, Odessa National Medical University

*Rachyns'kyj S. V.,
doctor of philosophy*

*State Establishment "The Institute of Stomatology and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medi-
cal Sciences of Ukraine",*

ELIMINATION AND PREVENTION OF SECONDARY COMPLICATIONS IN DENTAL IMPLANTATION

Анотація

Доведено, що регулярна корекція оклюзійного співвідношення зубних рядів у пацієнтів які тривалий час користуються незнімними ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні імплантати (більше 5 років), а також виконання наших рекомендацій по конструктивним особливостям, яким повинні відповідати надбудовні конструкції дозволить зняти частоту вторинних ускладнень, пов'язаних з ослабленням гвинтового з'єднання між внутрішньокістковою частиною імплантату і надбудовною конструкцією до 3,3 %. Всі ортопедичні конструкції після усунення цього ускладнення були збережені. Частота вторинних ускладнень з боку переїмплатнатних тканин становила 5%. Середній термін служби ортопедичних конструкцій у цих пацієнтів на момент огляду склав $7,5 \pm 1,3$ року. У пацієнтів контрольної групи цей показник склав 13 % з кожним перерахованим вище вторинним ускладненням, при цьому середній термін служби конструкції на момент огляду склав $8,1 \pm 2,4$ року.

Abstract

It has been proven that regular correction of the occlusal ratio of dentition in patients who have been using non-removable orthopedic structures based on dental implants for a long time (more than 5 years), as well as the implementation of our recommendations on the design features that superstructure structures should correspond to, will reduce the frequency of secondary complications associated with loosening of the screw connection between the intraosseous part of the implant and the superstructure structure up to 3.3 %. All orthopedic structures were preserved after the elimination of this complication. The frequency of secondary complications from peri-implant tissues was 5 %. The average service life of orthopedic structures in these patients at the time of examination was 7.5 ± 1.3 years. In patients of the control group, this indicator was 13% with each of the secondary complications listed above, while the average service life of the structure at the time of examination was 8.1 ± 2.4 years.

Ключові слова: дентальна імплантація, ортопедичні конструкції, вторинні ускладнення
Key words: dental implantation, orthopedic structures, secondary complications.

Актуальність. В даний час, для лікування вторинної адентії широкого поширення набуло використання ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імплантати [1-4]. Поряд з цим зростає кількість вторинних ускладнень дентальною імплантацією (механічних і біологічних) [5,6]. У той же час питання про поширеність цих видів вторинних ускладнень недостатньо вивчено.

Ціль роботи. Вивчення поширеності вторинних ускладнень дентальних імплантацій, розробка заходів їх усунення і профілактики.

Результати роботи та їх обговорення. За результатами проведених нами досліджень поширеність такого вторинного механічного ускладнення дентальної імплантації як ослаблення гвинтового з'єднання між внутрішньокістковою частиною імплантату і абатментом з фіксованою на ньому незнімною ортопедичною конструкцією діагностувалося у 13 % пацієнтів. Середній термін служби ортопедичної конструкції на момент останнього огляду склав $8,1 \pm 2,4$ роки, при цьому у 6,5 % пацієнтів від загальної кількості обстежуваних під час зняття ортопедичної конструкції шляхом порушення її цілісності спостерігається перелом гвинта всередині каналу імплантату.

Нами було обстежено 46 пацієнтів, які користувалися незнімними ортопедичними конструкціями з опорою на двоетапні циліндричні імплантати для заміщення часткових дефектів зубних рядів більше 5 років. Серед обстежуваних кількість чоловіків склала 16 осіб, жінок – 29. Середній вік чоловіків на момент останнього огляду склав $62,3 \pm 8,8$ роки, жінок – $60,4 \pm 8,4$.

У оглянутих пацієнтів кількість встановлених імплантатів складала 223. Середній термін служби ортопедичної конструкції на момент останнього огляду складав $8,1 \pm 2,4$ року. Кількість пацієнтів, у яких функція жування була порушена внаслідок дезінтеграції одного або декількох імплантатів які служили опорою ортопедичної конструкції складало 6 осіб або 13 % від загальної кількості обстежуваних. При цьому було 10 імплантатів (4,5 % від загальної кількості встановлених). У всіх пацієнтів в області імплантатів які втратили свою функціональну ефективність спостерігалися ознаки переімплантиту, що супроводжувалося яскраво вираженими запальними явищами в області м'яких тканин які оточують імплантат, характерними змінами кісткової тканини навколо шийки імплантату (за даними R-графії), його рухливістю. Треба відзначити,

що найчастіше вищевказані зміни в області переімплантатних тканин не супроводжувалися больовим симптомом.

Кількість пацієнтів, у яких було діагностовано ослаблення гвинтового з'єднання між внутрішньокістковою частиною імплантату і надбудованою конструкцією складало 6 осіб або 13 % від загальної кількості в обстежуваній групі. У трьох пацієнтів або у 6,5 % від загальної кількості обстежених, після зняття ортопедичної конструкції шляхом порушення її цілісності, вдалося викрутити з'єднувальні гвинти без порушення їх цілісності, а також цілісності елементів каналу імплантату. У трьох пацієнтів (6,5 % від загальної кількості обстежуваних) спостерігався перелом гвинта, що з'єднує внутрішньокісткову частину імплантату з надбудованою конструкцією.

При R-логічному обстеженні пацієнтів (проведення панорамної R-графії було обов'язковим при кожному обстеженні) в області 61 імплантату або у 28,6 % від загальної кількості встановлених в обстеженій групі (при цьому 10 імплантатів, видалених в наслідок дезінтеграції не враховувалися), були виявлені дефекти кісткової тканини навколо шийки імплантату характерні для переімплантиту.

Ознаки запалення м'яких тканин в області імплантатів, у яких визначалися характерні R-логічні ознаки були виявлені близько 27 (12,1 % загальної кількості зберегли стабільність в групі). Величина індексу Mombelli в області цих імплантатів складала $2,32 \pm 0,33$.

У всіх обстежених пацієнтів цієї групи при наявності характерних змін кісткової тканини в області шийки внутрішньокісткової частини імплантату і запальних змін в м'яких переімплантатних тканинах була відсутня рухливість імплантату.

Наступним етапом нашої роботи була розробка заходів усунення та профілактики вторинних ускладнень. Нами було оглянуто 28 пацієнтів з ослабленням гвинтового з'єднання між внутрішньокістковою частиною імплантату і надбудованою конструкцією, у 15 з них на увазі несвоєчасного його усунення, а так само під час спроби її зняття з метою отримання доступу до з'єднувального гвинта, стався його перелом в області одного або кількох імплантатів, які служать опорою ортопедичної конструкції (рис. 1).



Рис. 1. Перелом гвинтів, що з'єднують імплантат з абатментом всередині каналів імплантатів при до-вготривалому функціонуванні (4,5 роки) незнімної ортопедичної конструкції.

З 32 імплантатів в області яких відбулося дане ускладнення, у 5 вдалося викрутити залишок гвинта без порушення цілісності різьблення каналу імплантату. У решти, для збереження імплантатів як опорних елементів ортопедичних конструкцій, нами було запропоновано з цією метою виготовити

кульшові штифтові вкладки (Патент України на корисну модель № 65847 від 12.12.2011. Спосіб відновлення функції жування пацієнтам з незнімними ортопедичними конструкціями при переломі гвинта імплантату) (рис. 2).

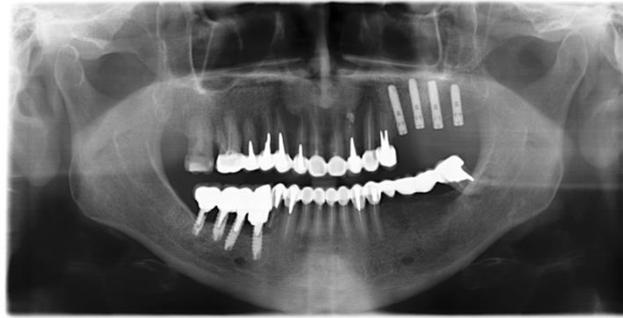


Рис. 2. Вкладки із сплаву КХС виготовлені в чотирьох імплантатах праворуч з фіксованою ортопедичною конструкцією на них.

У всіх пацієнтів з цим вторинним механічним ускладненням дентальної імплантації ортопедична конструкція мала цементну фіксацію на стандартних абатментах.

За результатами наших досліджень у 12,1 % від загальної кількості від встановлених імплантатів в обстежуваній групі пацієнтів при наявності характерних змін кісткової тканини в області шийки внутрішньокісткової частини імплантату і запальних змін в м'яких переімплантатних тканинах, була відсутня їх рухливість. Водночас, за відсутності відповідного лікування переімплантатних тканин, надалі спостерігалася дезінтеграція імплантатів.

В області 74,3 % імплантатів з вторинними ускладненнями з боку переімплантатних тканин при обстеженні відзначався травмуючий фактор краю коронки.

З метою його усунення нами проводилося зняття ортопедичної конструкції шляхом порушення цілісності. Після чого проводилося ліку-

вання переімплантиту за загальноприйнятими схемами. При відсутності рухливості імплантату виготовлялася нова ортопедична конструкція з урахуванням усунення травмуючого фактора коронки. У всіх пацієнтів з цими вторинними ускладненнями, ортопедична конструкція, за допомогою цементної фіксації фіксувалася на стандартних абатментах.

В ході аналізу причин виникнення вторинних ускладнень дентальних імплантацій, нами були запропоновані рекомендації з виготовлення надбудовних конструкцій, опорою яким служать двоетапні циліндричні імплантати в різних клінічних ситуаціях.

- Прияснева частина абатмента повинна оброблятися з урахуванням створення кругового уступу на рівні ясен в естетично значущій зоні і на 1-2 мм вище краю ясен в бічних відділах. У разі неможливості виконати ці вимоги на стандартних абатментах внаслідок наявності великих кутів розбіжності під яким були встановлені дентальні імплантати, ми застосовували індивідуальні (рис. 3).



Рис. 3. На індивідуальних абатментах, встановлених в бічних відділах нижньої щелепи чітко видно кругові уступи в області кожного індивідуального абатмента.

- При дефіциті місця в горизонтальній площині при виготовленні одиночних коронок і мостоподіб-

них протезів з невеликою кількістю опорних елементів, ми рекомендуємо безцементну фіксацію ортопедичної конструкції (рис. 4).

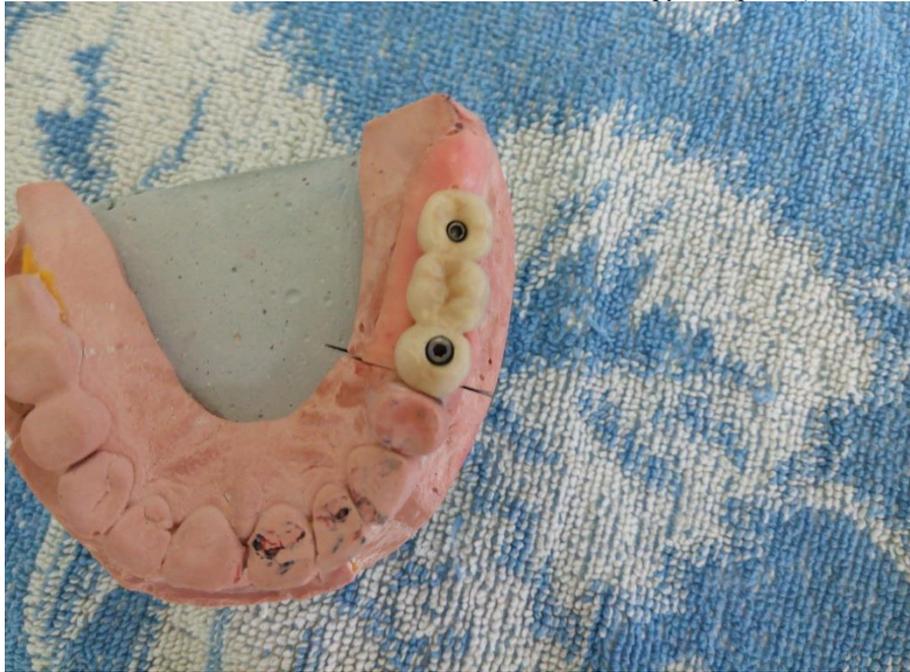


Рис. 4. Мостоподібний протез, встановлений на верхній щелепі з безцементною фіксацією.

За умови виготовлення мостоподібних конструкцій з великими кутами розбіжності дентальних імплантатів і неможливості застосування через дефіцит місця стандартних платформ, можливе виготовлення індивідуальних абатментів зі збільшеною

в обсязі надбудовної частиною із спеціальними антиротативними пазами, що дає можливість створити велику площу зіткнення між абатментом і внутрішньою частиною коронки (рис. 5).



Рис. 5. Збільшені в обсязі індивідуальні абатменти з антиротативними пазами.

Коронки виготовлялися з отворами через які можна було отримати доступ до з'єднувального

гвинта з подальшим їх закриттям фотополімерним матеріалом (рис. 6).



Рис. 6. Входи в канали, через які можна отримати доступ до фіксуючого гвинта, які в подальшому закривалися фтополімерним матеріалом.

У разі, якщо вхід каналу, який забезпечує доступ до з'єднувального гвинта, розташовувався в естетично значущій зоні (найчастіше це надбудована конструкція яка розташовувалася у фронтальному

відділі щелепи), ми використовували бічні фіксуючі гвинти (рис. 7).



Рис. 7 Мостоподібний протез, розташований у фронтальній ділянці нижньої щелепи фіксувався до індивідуальних абатментів за допомогою бічних фіксуючих гвинтів.

Для підтвердження теоретичних і практичних висновків нашої роботи нами була відібрана група пацієнтів (60 осіб), у яких ортопедичні конструкції виготовлялися з урахуванням вищевказаних рекомендацій. Ортопедичні конструкції у всіх пацієнтів розташовувалися в межах односпрямованих функціонально-орієнтованих груп. У 14 пацієнтів опорою ортопедичних конструкцій служило 3 імпланти, у 28 – 2, у 18 пацієнтів ортопедична конструкція служила для заміщення дефекту зубного ряду протяжністю в 1 зуб, розташований в жувальній групі.

Таким чином, у відібраних до групи пацієнтів, ортопедична конструкція розташовувалася в найнесприятливіших умовах з точки зору виникнення вторинних ускладнень дентальної імплантації.

Раз в 12 місяців у всіх пацієнтів цієї групи проводилася корекція оклюзійних кривих. Середній термін служби ортопедичних конструкцій на момент останнього огляду в цій групі склав $7,5 \pm 1,3$ року.

В ході виконання цього розділу роботи нами було доведено, що регулярна корекція оклюзійного

співвідношення зубних рядів, у пацієнтів які тривалий час користуються незнімними ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні імплантати, а так само виконання наших рекомендацій по конструктивним особливостям, яким повинні відповідати надбудовні конструкції, в залежності від індивідуальних особливостей пацієнтів, дозволить знизити частоту вторинних ускладнень дентальної імплантації. Так, частота вторинних ускладнень, пов'язаних з ослабленням гвинтового з'єднання між внутрішньокістковою частиною імплантату і надбудовною конструкцією складала 3,3 %, при цьому всі ортопедичні конструкції, при усуненні цього ускладнення були збережені. Частота вторинних ускладнень з боку переімплантатних тканин складала 5 %, при цьому тільки у 1 пацієнта лікування переімплантату не дало позитивного результату. Середній термін служби на момент огляду складав $7,5 \pm 1,3$ роки. У пацієнтів контрольної групи кількість вторинних механічних ускладнень складала 13 %, з вторинними ускладненнями з боку переімплантатних тканин так само 13 %. Середній термін служби на момент огляду складав $8,1 \pm 2,4$ роки.

Висновки. Кількість пацієнтів з вторинними ускладненнями з боку переімплантатних тканин, що призвели до дезінтеграції одного або декількох імплантатів, які служили опорою ортопедичної конструкції складало 13 %. Кількість пацієнтів з вторинними механічними ускладненнями (ослаблення гвинтового з'єднання між внутрішньокістковою частиною імплантату і надбудовною конструкцією) також складало 13 %.

Запропоновані нами рекомендації щодо конструктивних особливостей, яким повинні відповідати надбудовні конструкції з опорою на дентальні

імплантати, дозволять знизити частоту вторинних ускладнень дентальної імплантації, а при їх усуненні дозволить зберегти їх цілісність.

Література

1. Hong D.G.K., Oh J.H. Recent advances in dental implants. *Maxillofac Plast Reconstr Surg.* 2017. – №5. P. 39(1). P. 33. doi: 10.1186/s40902-017-0132-2.
2. Zohrabian V.M., Sonick M., Hwang D., Abrahams J.J. Dental implants. *Semin Ultrasound CT MR.* 2015. – №36. P. 415–426. doi: 10.1053/j.sult.2015.09.002.
3. Jemat A., Ghazali M.J., Razali M., Otsuka Y. Surface modifications and their effects on titanium dental implants. *Biomed Res Int.* 2015. – №2015. P. 791725. doi: 10.1155/2015/791725.
4. von Wilmowsky C., Moest T., Nkenke E., Stelzle F., Schlegel K.A. Implants in bone: part I. A current overview about tissue response, surface modifications and future perspectives. *Oral Maxillofac Surg.* 2014. – №18. P. 243–257. doi: 10.1007/s10006-013-0398-1.
5. Jenny G., Jauernik J., Bierbaum S., Bigler M., Gratz K.W., Rucker M., Stadlinger B. A systematic review and meta-analysis on the influence of biological implant surface coatings on periimplant bone formation. *J Biomed Mater Res A.* 2016. – №104. P. 2898–2910. doi: 10.1002/jbm.a.35805.
6. Smeets R., Stadlinger B., Schwarz F., Beck-Broichsitter B., Jung O., Precht C., Kloss F., Grobe A., Heiland M., Ebker T. Impact of dental implant surface modifications on osseointegration. *Biomed Res Int.* 2016. – №2016. P. 6285620. doi: 10.1155/2016/6285620.

Colloquium-journal №32 (225), 2024

Część 2

(Warszawa, Polska)

ISSN 2520-6990

ISSN 2520-2480

Czasopismo jest zarejestrowany i wydany w Polsce. Czasopismo publikuje artykuły ze wszystkich dziedzin naukowych. Magazyn jest wydawany w języku angielskim, polskim i rosyjskim.

Częstotliwość: co tydzień

Wszystkie artykuły są recenzowane.

Bezpłatny dostęp do elektronicznej wersji magazynu.

Przesyłając artykuł do redakcji, autor potwierdza jego wyjątkowość i jest w pełni odpowiedzialny za wszelkie konsekwencje naruszenia praw autorskich.

Opinia redakcyjna może nie pokrywać się z opinią autorów materiałów.

Przed ponownym wydrukowaniem wymagany jest link do czasopisma.

Materiały są publikowane w oryginalnym wydaniu.

Czasopismo jest publikowane i indeksowane na portalu eLIBRARY.RU,

Umowa z RSCI nr 118-03 / 2017 z dnia 14.03.2017.

Redaktor naczelny - **Paweł Nowak, Ewa Kowalczyk**

«Colloquium-journal»

Wydawca «Interdruk» Poland, Warszawa

Annopol 4, 03-236

Format 60 × 90/8. Nakład 500 egzemplarzy.

E-mail: info@colloquium-journal.org

<http://www.colloquium-journal.org/>