



colloquium-journal

ISSN 2520-6990

Międzynarodowe czasopismo naukowe



Medical sciences

№69(262) 2025



colloquium-journal

ISSN 2520-6990

ISSN 2520-2480

Colloquium-journal №69 (262), 2025

Część 1

(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 Tasz kent

    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 SCIENCE

| | |
|--|----|
| Мироник О.В., Балан А.Р. АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ В УКРАЇНІ | 4 |
| Myronyk O.V., Balan A.R. ANALYSIS OF SALMONELLOSIS INCIDENCE IN UKRAINE | 4 |
| Andrushchak M. O., Boida I.Yu. ARENAVIRAL CHALLENGE: INSIGHTS INTO AN ENDEMIC HEMORRHAGIC DISEASE | 7 |
| Andrushchak M. O. “ <i>TANIEA SOLIUM</i> : THE PIG TAPEWORM TRAVELING BETWEEN HUMANS AND PIG” | 10 |
| Comparison of Taeniasis and Cysticercosis Caused by <i>Taenia solium</i> | 11 |
| Колоскова О.К., Калініченко В.А ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ МОНИТОРИНГУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)..... | 13 |
| Koloskova O.K., Kalinichenko V.A PROBLEMS AND PROSPECTS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM MONITORING IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA (LITERATURE REVIEW)..... | 13 |
| Шупер В.О., Ковтун В.В. ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК..... | 16 |
| Shuper V.O., Kovtun V.V. TREATMENT OF ANEMIA IN CHRONIC KIDNEY DISEASE | 16 |
| Shakhova O.O., Kostynian A.I., Bakrev M.V., Demnyk H.M., Fetila B.F., Hurai M.M., THE IMPACT OF CHRONIC WAR STRESS ON PREPARATION FOR OBJECTIVE STRUCTURED CLINICAL EXAMS IN MEDICAL UNIVERSITIES..... | 19 |
| Кукса А.Є., Панська М.М., Дудко О.Г. ОСТЕОАРТРИТ ТА ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ТА КЛІНІЧНІ РЕЗУЛЬТАТИ | 21 |
| Kuksa A.E., Panska M.M., Dudko O.G. OSTEOARTHRITIS AND ARTHROPLASTY: MODERN APPROACHES AND CLINICAL RESULTS | 21 |
| Ткач Є.П., Лакуста Т.М., Холоденко Є.А. СХЕМИ ПРОТИЕРАДИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ В СУЧАСНІЙ КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ | 25 |
| Tkach Ye.P., Lakusta T.M., Kholodenko Ye.A. REGIMENS OF ANTI-HELICOBACTER ERADICATION THERAPY IN MODERN CLINICAL PRACTICE | 25 |
| Shakhova O.O., Tarnavska S.I., Baranenko Ye.A., Garmatina B.S., Mazur D.D., Oloier Yu.A., Taralyka A.R., Sharinska A.O. SELF-ASSESSMENT OF COGNITIVE ACTIVITY OF MEDICAL STUDENTS IN THE DISCIPLINE OF ‘PAEDIATRICS’ | 28 |
| Марусик У.І., Мельничук М.В., Мартиненко В.В., Шмегельська А.Т. КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАРОТИТНОГО ОРХІТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)..... | 30 |
| Marusyk U.I., Melnychuk M.V., Martynenko V.V., Shmegelska A.T. CLINICOPATHOGENETIC FEATURES OF MUMPS ORCHITIS (LITERATURE REVIEW)..... | 30 |
| Соколенко М.О., Мельник В.Р. ПОСТКОВІДНИЙ СИНДРОМ (LONG COVID): СУЧАСНІ ДАНІ ПРО ПАТОГЕНЕЗ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ | 33 |
| Sokolenko M.O., Melnyk V.R. POST-COVID SYNDROME (LONG COVID): CURRENT DATA ON PATHOGENESIS AND CLINICAL MANIFESTATIONS | 33 |

| | |
|---|----|
| Прадун А.В., Ковтун В.В., Крецу Н.М. ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ВВЕДЕННЯ ГЛИБОКО НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ (Огляд літератури) | 36 |
| Pradun A.V., Kovtun V.V., Kretsu N.M. SOME FEATURES OF THE INTRODUCTION OF DEEPLY PREMATURE NEWBORNS (Literature Review)..... | 36 |
| Скрипник А.Р., Лизанчук А.С., Липка О.Т., Колюбакіна Ла.В. ГЕМОЛІТИЧНА ХВОРОБА НОВОНАРОДЖЕНИХ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) | 39 |
| Skrypnyk A.R., Lyzanchuk A.S., Lypka O.T., Koliubakina L.V. HEMOLYTIC DISEASE OF THE NEWBORN (LITERATURE REVIEW)..... | 39 |
| Ткач Є.П., Щербакова Н.Ю., Мельник О.О. ПСИХОЕМОЦІЙНІ ФАКТОРИ В РОЗВИТКУ ТА ПРОГРЕСУВАННІ СТЕНОКАРДІЇ НАПРУЖЕННЯ | 43 |
| Tkach Ye.P., Shcherbakova N.u., Melnyk O.O. PSYCHOEMOTIONAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF STABLE ANGINA PECTORIS | 43 |
| Ткач Є.П., Бовтун А.В., Гнатюк Д.М. ОСОБЛИВОСТІ І ЗАКОНОМІРНОСТІ ВИНИКНЕННЯ АУТОІМУННОГО ГЕПАТИТУ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19 | 46 |
| Tkach E.P., Bovtun A.V., Hnatyuk D.M. FEATURES AND REGULARITIES OF THE OCCURRENCE OF AUTOIMMUNE HEPATITIS DURING THE COVID-19 PANDEMIC..... | 46 |

MEDICAL SCIENCE

Мироник О.В.

доцент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології

Балан А.Р.

Студентка 5 курсу

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17767499>

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTI НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ В УКРАЇНІ

Myronyk O.V.

Balan A.R.

ANALYSIS OF SALMONELLOSIS INCIDENCE IN UKRAINE

Анотація:

Сальмонельоз є однією з провідних бактеріальних кишкових інфекцій, що реєструється у всьому світі та на всій території України та характеризується стабільно високим рівнем захворюваності серед вразливих груп населення таких як діти раннього віку, особи із ослабленим імунітетом та люди похилого віку. Основним етіологічним агентом є *Salmonella enterica*, найчастіше серовари *Enteritidis* та *Typhimurium*, однак упродовж останніх років фіксується розширення спектра циркулюючих сероварів, що ускладнює епідеміологічний нагляд. У нашій статті наведено аналіз показників захворюваності на сальмонельоз за 2022-2024 роки, включно з сезонними коливаннями та підвищенням частоти спалахів у літньо-осінній період.

Abstract:

Salmonellosis is one of the leading bacterial intestinal infections, registered worldwide and throughout Ukraine and characterized by a consistently high incidence among vulnerable population groups such as young children, immunocompromised individuals, and the elderly. The main etiological agent is Salmonella enterica, most often serovars Enteritidis and Typhimurium, however, in recent years, an expansion of the spectrum of circulating serovars has been recorded, which complicates epidemiological surveillance. Our article provides an analysis of salmonellosis incidence rates for 2022-2024, including seasonal fluctuations and an increase in the frequency of outbreaks in the summer-autumn period.

Ключові слова: сальмонельоз, поширеність, токсикоінфекції, захворюваність

Keywords: salmonellosis, prevalence, toxicoinfections, morbidity

Матеріали та методи: ми проводили аналіз сайту центру громадського здоров'я України, а також огляд літератури на основі іноземних та вітчизняних статей за останні 10 років. Був проведений аналіз захворюваності на сальмонельоз в Україні в період 2022 по 2024 роки

Мета: провести аналіз офіційної інформації з сайту центру громадського здоров'я України, літературних джерел, досліджень та проаналізувати захворюваність на сальмонельоз в Україні в період 2022 по 2024 роки.

Актуальність: Гострі кишкові токсикоінфекції є одними з найпоширеніших бактеріальних інфекцій у світі, з найбільшою поширеністю у регіонах зі слабким економічним розвитком та обмеженою інфраструктурою охорони здоров'я. Частинами етіологічними збудниками гострих кишкових інфекцій є серовари *Salmonella enterica* *Typhi* (*S. Typhi*), серовари *S. Typhi*, *Paratyphi A*, *Paratyphi B* та *Paratyphi C*, які належать до родини *Enterobacteriaceae*, яких разом називають тифоїдними сероварами *Salmonella* через подібність

клінічних проявів, що спостерігаються при інфекціях, спричинених штамами *Paratyphi*, та інфекціях, спричинених *S. Typhi* [1,2].

На сьогодні сальмонельоз є одним з найбільш розповсюджених антропоозоозів у розвинутих країнах Європи, Азії, Америки, та, в тому числі, в Україні [3].

Актуальність сальмонельозу пов'язана з його поширенням у всьому світі, зростанням захворюваності навіть у розвинених країнах, частими спалахами інфекції та значною смертністю серед дітей раннього віку, яка може досягати 2–5 % і більше [4].

На сьогоднішній день, рід *Salmonella* включає два види:

1) *Salmonella enterica*, до якого входять підвиди *S. choleraesuis*, *S. salamae*, *S. diarizonae*, *S. houtenae*, *S. indica*.

2) *Salmonella bongori*.

Сальмонели також є патогенними для багатьох видів тварин, у тому числі і птахів, але клінічні ознаки хвороби зазвичай викликають окремі серологічні варіанти, адаптовані до певних видів. В сучасних наукових роботах описані численні випадки

захворювання людей, зумовлені такими сальмонелами, які раніше вважалися патогенними тільки для тварин і птахів. В той час, все частіше і частіше описуються випадки виділення від тварин виключно «людських» штамів [3].

Характерною особливістю сальмонел є їхня здатність тривалий час зберігатися в організмі людини або тварини без розвитку клінічної картини, що сприяє до розвитку бактеріоносійство. Для сальмонельозу характерна літня сезонність із найбільш високою поширеністю при температурі понад 20 °C [4].

Зараження сальмонельозом відбувається переважно через вживання забрудненої їжі [5].

Споживання продуктів, що продаються у вуличних магазинах, включаючи готові страви, молочні та м'ясні продукти, фрукти та овочі є добре відомим фактором ризику розвитку сальмонельозу. Інші фактори ризику включають високу щільність населення, низький соціально-економічний статус країни або регіону, низький рівень освіти населення [1,6].

Частота інфікування низька протягом неонатального періоду та зростає з віком. Це можна пояснити наявністю захисного ефекту материнських антитіл та обмежений контакт із забрудненими джерелами їжі, оскільки харчування на цьому етапі переважно або виключно залежить від грудного вигодовування.

В подальшому показники захворюваності серед дітей зростають, досягаючи піку у віковій групі 5–9 років, а потім постійно знижуються до дорослого віку. Жінки та діти до 15 років представляють групи найбільшого ризику [1].

Типовими симптомами сальмонельозу є діарея, спазми у животі, блювання та лихоманки. У більшості випадків сальмонельоз не потребує спеціального лікування чи госпіталізації, але він все ще є небезпечним захворюванням для людей похилого віку, осіб з ослабленим імунітетом, дітей та вагітних [5].

Результати та їх обговорення: Глобальні оцінки тягаря захворюваності на сальмонельоз показують понад 20 мільйонів випадків захворювання на рік [2].

За даними статистика центру громадського здоров'я України, в 2023 році захворіло на сальмонельозу (включно з черевним тифом та паратифами) 4414 осіб, що було на 38% більше ніж в минулому році. Щодо методів діагностики, то діагноз було підтверджено бактеріологічно у 4301 випадках, серологічно у 40 випадках, а у 73 випадках діагноз поставлений за клінічними ознаками перебігу хвороби.

Середній інтенсивний показник на 2023 рік по Україні становив 10,76 на 100 тис. населення, який був перевищений в 8 регіонах країни та м. Києві, а найбільше в Черкаській (17, 11 на 100 тис. населення), Дніпропетровській (17, 17 на 100 тис. населення), Сумській (18,48 на 100 тис. населення), Одеській (18,59 на 100 тис. населення), Хмельницькій (20,97 на 100 тис. населення) областях та м. Києві (17,90 на 100 тис. населення).

В 2023 році сільське населення хворіло в 1,6 разів менше ніж міське: сільське населення - 7,7 випадків на 100 тис. населення, міське населення – 12,11 випадків на 100 тис. населення. Питома вага хворих на сальмонельозу міського населення складала 78,1%, сільського – 21,9%.

У 2024 році сальмонельоз діагностували у 4406 людей, отже якщо співставити з рівнем захворюваності у 2023 році, то було зареєстровано на 0,13% менше випадків.

В Україні проблема сальмонельозу залишається актуальною: у ряді міст і областей спостерігається тенденція до зростання рівня захворюваності. В Україні частка сальмонельозу серед усіх гострих кишкових інфекцій становить приблизно 7%. Хоча переважають поодинокі випадки, останніми роками збільшується кількість саме спалахів гострих кишкових інфекцій та харчових отруєнь, спричинених сальмонелами. Особливе занепокоєння викликає збереження спалахів за умов загального зниження інфекційної захворюваності.

Часто спалахи пов'язані з порушенням санітарно-гігієнічних правил під час приготування їжі в домашніх умовах, особливо при масових заходах таких як різні святкування, весілля, поминки тощо. В останні роки значно збільшилась кількість внутрішньолікарняних спалахів, насамперед у лікарняних стаціонарах та дитячих відділеннях. В основному дане явище виникає внаслідок порушення правил приготування та зберігання харчової продукція, недотримання правил гігієни, а також наявність бактеріоносіїв серед персоналу [4].

Висновок: Отже, сальмонельоз є поширеною в Україні кишковою інфекцією. При аналізі захворюваності на сальмонельоз в Україні в період з 2022 по 2024 роки, то можна зробити висновок, що у 2022 році було зареєстровано майже на 40% менше випадків ніж у 2023 та 2024 році, що можна пов'язати з початком повномасштабного вторгнення РФ на території України та, як наслідок, зменшення звернення населення про медичну допомогу.

Список літератури:

1. Buzilă ER, Dorneanu OS, Trofin F, Sima CM, Iancu LS. Assessing Salmonella Typhi Pathogenicity and Prevention: The Crucial Role of Vaccination in Combating Typhoid Fever. *Int J Mol Sci.* 2025 Apr 23;26(9):3981. doi: 10.3390/ijms26093981. PMID: 40362220; PMCID: PMC12071698.

2. Abd El-Ghany WA. Salmonellosis: A food borne zoonotic and public health disease in Egypt. *J Infect Dev Ctries.* 2020 Jul 31;14(7):674-678. doi: 10.3855/jidc.12739. PMID: 32794452.

3. Мех Н. Я., Гаркавенко Т. О., Яблонська О. В. Циркуляція сальмонел на території України // *Ветеринарна медицина.* — 2016. — Вип. 3 (102). — С. 169–171.

4. Зарицький А.М., Глушкевич Т.Г., Бубало В.О. Актуальність сальмонельозу в Україні і перспектива боротьби з ним // *Інфекційні хвороби.* – 2016. – № 3(85). – С. 5-9. – DOI 10.11603/1681-2727.2016.3.6881.

5.Li X, Singh N, Beshearse E, Blanton JL, DeMent J, Havelaar AH. Spatial Epidemiology of Salmonellosis in Florida, 2009-2018. *Front Public Health*. 2021 Jan 11;8:603005. doi: 10.3389/fpubh.2020.603005. PMID: 33681114; PMCID: PMC7931371.

6.Etter AJ, West AM, Burnett JL, Wu ST, Veenhuizen DR, Ogas RA, Oliver HF. *Salmonella enterica*

subsp. *enterica* Serovar Heidelberg Food Isolates Associated with a Salmonellosis Outbreak Have Enhanced Stress Tolerance Capabilities. *Appl Environ Microbiol*. 2019 Aug 1;85(16):e01065-19. doi: 10.1128/AEM.01065-19. PMID: 31175193; PMCID: PMC6677849.

Andrushchak M. O.

Associate Professor, Department]Infectious Diseases and Epidemiology Bukovinian State Medical University

Boida I.Yu.

student of higher medical education, 2 th year Bukovinian State Medical University

ARENAVIRAL CHALLENGE: INSIGHTS INTO AN ENDEMIC HEMORRHAGIC DISEASE

Abstract:

Lassa fever is an acute, naturally occurring, highly contagious, conventional viral disease characterised by a severe course, haemorrhagic syndrome, ulcerative stomatitis and pharyngitis, damage to the respiratory organs, kidneys, central nervous system, myocarditis, and high mortality. [1].

Relevance. *The aim of this study is to analyze the epidemiological characteristics, clinical manifestations, and current approaches to diagnosis, treatment, and prevention of Lassa fever. Particular attention is given to the mechanisms of viral transmission, pathogenesis, and strategies for controlling outbreaks in endemic regions.*

Key words: *Lassa fever; Arenavirus; hemorrhagic fever; viral infection; zoonosis; West Africa; diagnosis; prevention; treatment.*

Materials and Methods: We conducted a literature review based on articles published in the PubMed and National Library of Medicine databases over the past 10 years. Data from epidemiological studies on methods of combating the prevalence.

Results: The incubation period lasts 7-10 days (ranging from 3 to 17 days). The disease begins relatively gradually, but an acute onset is also possible. With each passing day, the fever and symptoms of general intoxication become more pronounced. In the early days, patients experience general weakness, fatigue, general malaise, moderate muscle and headache, often accompanied by dizziness and vomiting [2].

Body temperature rises and reaches 39-40°C after 3-5 days, with fluctuations between morning and evening of more than one degree, and the appearance of a persistent fever is prognostically unfavourable. The fever can last for 2-3 weeks.

Along with the rise in temperature, symptoms of intoxication increase

(malaise, asthenia, myalgia, disturbances of consciousness). The face and neck are hyperemic, sometimes there is facial swelling and injection of the sclera vessels. In the initial period, most patients (80%) experience a sore throat with characteristic lesions of the oropharynx: on the 3rd day of the disease, necrotic-ulcerative areas of a yellowish-greyish colour appear on the palatal arches and soft palate, surrounded by an area of bright hyperemia. Subsequently, the number of these necrotic-ulcerative elements increases, and they may merge; the coatings on the ulcers sometimes resemble fibrinous (diphtheritic) films, the symptoms of tonsillitis increase, the posterior wall of the pharynx is less affected, and the tongue is dry and coated [1-3].

On the 5th day of the disease, pain in the epigastric region, nausea, vomiting, and profuse watery stools may appear. Sometimes dehydration develops (dry skin and mucous membranes, decreased skin turgor, cyanosis, decreased blood pressure, oliguria, convulsions). Generalised lymphadenopathy is detected early, especially enlarged cervical lymph nodes.

At the end of the first week, exanthema appears: along with haemorrhages in the skin of various sizes, other elements (roseola, papules) are also noted, sometimes this rash resembles cowpox. Relative bradycardia and pulse dicrotia are observed. Subsequently, with the development of myocarditis,

Relative bradycardia and pulse dicrotism are observed. Subsequently, with the development of myocarditis and hypovolaemia, bradycardia is replaced by tachycardia. The borders of the heart are enlarged, and weakening of heart sounds and a decrease in blood pressure are heard. Shortness of breath, cough, stabbing pain in the side, shortening of percussion sound, dry and wet rales, and sometimes pleural friction noise appear [2-3].

Radiographically, there are infiltrative changes, often pleural effusion. Characteristic pain in the epigastrium, sometimes with tension in the muscles of the anterior wall, enlargement and tenderness of the liver, sometimes ascites develops. On the part of the nervous system – severe headache, meningeal symptoms (with normal cerebrospinal fluid composition), disturbances of consciousness, dizziness, noise in the ears, complete hearing loss may occur. During the recovery period, with a favourable course, asthenia persists and hair loss is observed. Hearing loss is also noted, but in half of patients it recovers within a few months. In severe forms of the disease, Europeans, especially pregnant women, experience a significant increase in symptoms of intoxication, accompanied by pneumonia, pulmonary oedema, myocarditis, circulatory disorders, swelling of the face and neck, pronounced haemorrhagic syndrome, and possible development of acute liver and kidney failure, which often leads to death [4].

The mortality rate ranges from 40% to 50%, up to 65% in residents of endemic areas, and up to 70% in Europeans, especially pregnant women and healthcare workers (in cases of nosocomial infection). It should be noted that the virus is excreted in urine for 3-9 weeks and in semen for up to 3 months. Complications: bleeding, acute liver and kidney failure, pulmonary oedema,

pneumonia, myocarditis, psychosis, exacerbation of chronic infections, etc [5-6]. Specific diagnosis includes the isolation of viruses from blood, nasopharyngeal swabs taken from the patient during the first two weeks of the disease, and urine samples taken over the course of a month. However, all laboratory tests can only be performed in laboratories for particularly dangerous infections, in compliance with strict measures to

prevent possible infection, and material sampling from patients can only be performed by employees of these laboratories. Serological diagnosis is performed using the complement fixation test (CFT) and indirect fluorescent antibody test (IFAT). With the help of the latter, antibodies can be detected as early as the 7th to 10th day of the disease.

Table 1.

Global and regional statistics on Lassa fever (2020–2025)

| Year | Country / Region | Suspected cases | Confirmed cases | Deaths (CFR %) | Notes / Source |
|-------------------------|------------------------------------|--|--------------------------|------------------------------|---|
| 2020 | Nigeria | ~6 800 | 1 165 | 244 (21%) | NCDC weekly sitrep; WHO outbreak update |
| | Sierra Leone | ~250 | 46 | 18 (39%) | Ministry of Health report |
| | Liberia | ~80 | 15 | 5 (33%) | WHO Africa regional data |
| 2021 | Nigeria | 4 632 | 510 | 102 (20%) | WHO DON 2021 №169 |
| | Guinea | ~60 | 8 | 2 (25%) | WHO & CDC data |
| 2022 | Nigeria | 5 510 | 1 067 | 189 (17.7%) | NCDC annual report |
| | Sierra Leone | ~300 | 38 | 12 (31%) | Kenema District Hospital data |
| 2023 | Nigeria | 4 702 | 877 | 152 (17%) | WHO DON №463 (April 2023) |
| | Liberia | 95 | 12 | 3 (25%) | WHO AFRO |
| 2024 | Nigeria | 8 200 | 1 309 | 214 (16%) | GAVI & WHO situation reports |
| | Benin | 54 | 10 | 2 (20%) | WHO AFRO weekly bulletin |
| 2025 (to Oct) | Nigeria | ~9 000 | 1 154 (confirmed to May) | 190 (16.5%) | NCDC sitrep 2025 |
| | Sierra Leone | 120 | 21 | 8 (38%) | Sierra Leone MoH 2025 |
| Global est. avg. | West Africa (total ≈ 10 countries) | 100 000 – 300 000 infections / year | — | ≈ 5 000 deaths / year | WHO, CDC Global Health estimates |

The passive haemagglutination reaction (PHA) can also be used. However, the group similarity of antibodies against The passive haemagglutination reaction (PHR) can also be used. However, the group similarity of antibodies against arenaviruses reduces the diagnostic value of serological tests.[7].

It is possible to use ELISA and PCR. Patients are subject to mandatory hospitalisation for a period of at

least 3 weeks in a Melzer box with separate staff, protective clothing and separate instruments. These patients are subject to immediate disinfection. These patients must be immediately disinfected. It is also necessary to limit procedures that could cause skin trauma and not to administer drugs intramuscularly. [6].

No specific therapy has been developed, and the use of plasma or serum from convalescents has not produced the desired results. Therefore, the main treatment remains ribavirin, which is prescribed for 10 days according to the following regimen: the first dose is administered intravenously at a rate of 30 mg/kg of body weight, then 15 mg/kg every 6 hours for 4 days, followed by 7.5 mg/kg per day (0.5 g every 8 hours) for the next 6 days. It is possible to use large doses of interferon by aerosol method twice a day for 10-14 days.

For bleeding – sodium etamsylate solutions 12.5% 2-4 ml intravenously, repeated if necessary 2-3 times a day, 2 ml or 0.5 per dose, calcium chloride 10% 10 ml intravenously slowly, cryoprecipitate, transfusion of thrombomas, same group, preferably cryoprecipitate blood 100-150 ml. When administering various solutions, it is necessary to monitor the ratio of the volumes of fluid administered and excreted due to the risk of pulmonary oedema (especially in cases of damage to the respiratory organs) and brain oedema. In cases of pneumonia or purulent-septic complications, treatment is supplemented with antibiotics. In cases of severe disease, glucocorticosteroids are prescribed. In the development of acute renal failure, plasmapheresis, haemodialysis and other effluent detoxification methods may be used with caution (risk of bleeding). Symptomatic therapy is carried out as indicated (analgesics, sedatives, for

stomatitis – local anti-inflammatory agents, etc.)[7-8].

When a case of the disease is detected, it is mandatory to immediately (within 24 hours) inform the WHO headquarters and neighbouring countries. The patient must be placed in mandatory individual isolation in a sealed Melzer-type box with the extraction ventilation turned off or in special sealed plastic or metal-glass isolation booths with autonomous life support. Medical personnel assigned to provide assistance to the patient must use protective clothing, respirators, rubber gloves, protective goggles and other equipment in their work. Thorough ongoing and final disinfection, sterilisation of instruments, etc. is mandatory. The bodies of the deceased are cremated. Persons arriving from endemic areas are subject to medical supervision at their place of residence for 17 days. Persons who have been in direct contact with patients with Lassa fever are subject to isolation in an airtight room with the exhaust

ventilation turned off and enhanced medical observation for a period of 17 days. There is no convincing evidence of the benefits of ribavirin for post-exposure prophylaxis of Lassa fever.[9-10].

Conclusions

Lassa fever remains a significant public health problem in West Africa, with a growing potential for international spread. The disease is characterized by a wide spectrum of clinical manifestations ranging from mild febrile illness to severe hemorrhagic forms. Early laboratory diagnosis, prompt antiviral therapy (mainly with ribavirin), and effective infection control measures are crucial for reducing mortality. Strengthening surveillance systems, public awareness, and vaccine development are essential components in combating Lassa fever and preventing future epidemics.

References

1. World Health Organization. *Lassa fever — fact sheet*. WHO; 2024. —
2. Carey BD, et al. *A Lassa virus live attenuated vaccine candidate that is...* Nature (npj Vaccines); 2024.
3. Garry RF, et al. *Lassa fever — the road ahead*. Nature Reviews Microbiology; 2023.
4. Doohan P, et al. *Lassa fever outbreaks, mathematical models, and disease dynamics*. Lancet Global Health; 2024.
5. Sulis G, et al. *Lassa fever vaccine candidates: a scoping review*. PLOS/PMC; 2023.
6. Ronk AJ, et al. *A Lassa virus mRNA vaccine confers protection but does not require neutralizing antibody in a guinea pig model*. Nature Communications; 2023.
7. Besson ME, et al. *Lassa Fever: Critical Review and Prospects for Control*. (MDPI/Infectious Diseases); 2024.
8. Ogundele GO, et al. *Lassa fever in West Africa: a systematic review and meta-analysis*. BMC Public Health; 2025.
9. Enriquez AS, et al. *Mapping the antibody response to Lassa virus vaccination*. EBioMedicine (Lancet family); 2025.
10. Nigeria Centre for Disease Control (NCDC). *Lassa fever situation reports / weekly sitreps (2023–2025)*.

Andrushchak M. O.

Boida I.YU.

Bukovyna State Medical University

“TANIEA SOLIUM: THE PIG TAPEWORM TRAVELING BETWEEN HUMANS AND PIG”

Abstract:

Taenia solium, also known as the pork tapeworm, is a parasitic cestode causing serious health conditions in humans. This presentation covers its definition, clinical features, diagnostic methods, and treatments, providing a detailed understanding essential for healthcare professionals and researchers. [1].

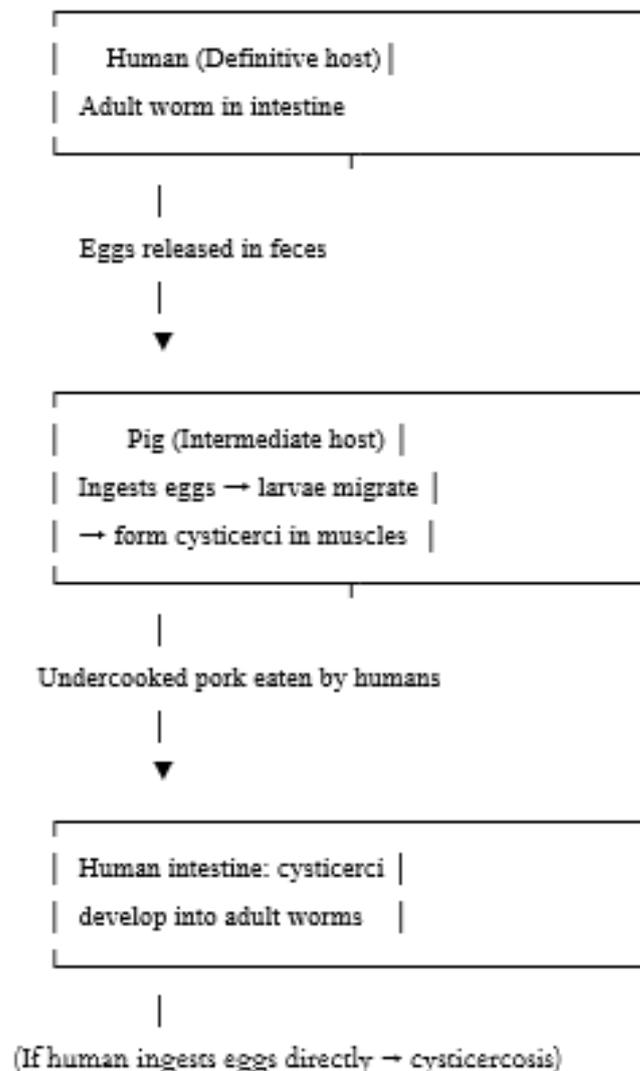
Relevance. *Taenia solium is a parasitic flatworm that infects humans through ingestion of undercooked pork containing cysticerci. It causes two major diseases: taeniasis and cysticercosis. The adult tapeworm resides in the human intestine, while larval forms can invade various tissues, causing serious complications.*

Key words: *Taenia solium, pig tapeworm, taeniasis, cysticercosis, parasitology, helminths, prevention.*

Materials and Methods: We conducted a literature review based on articles published in the PubMed and National Library of Medicine databases over the past 10 years. Data from epidemiological studies on methods of combating the prevalence.

Results: The life cycle involves pigs as intermediate hosts and humans as definitive hosts. Humans ac-

quire the infection by eating contaminated pork or ingesting eggs via fecal-oral contamination. Larvae penetrate the intestinal wall and migrate to tissues, developing into cysticerci, which cause cysticercosis [2].



Taenia solium infections are prevalent in areas with poor sanitation and free-ranging pigs. They represent a significant public health problem, especially in developing countries. Neurocysticercosis is a leading cause of acquired epilepsy worldwide, empha-

sizing the need for control measures. Taenia solium infections present as taeniasis or cysticercosis. Taeniasis often causes mild gastrointestinal symptoms like abdominal discomfort and diarrhea. Cysticercosis symptoms depend on cyst location, with neurocysticercosis causing neurological issues such as seizures, headaches, and cognitive impairment [3].

Table 1.

Comparison of Taeniasis and Cysticercosis Caused by Taenia solium

| Feature | Taeniasis | Cysticercosis |
|--------------------------|---|---|
| Causative stage | Adult tapeworm | Larval cyst (cysticercus) |
| Mode of infection | Eating undercooked pork containing cysticerci | Ingesting eggs from contaminated food or hands |
| Main host | Human (definitive host) | Human (accidental intermediate host) |
| Location in body | Small intestine | Tissues (brain, eyes, muscles, skin) |
| Main symptoms | Abdominal discomfort, diarrhea, weight loss | Seizures, headaches, vision problems, muscle pain |
| Diagnosis | Stool examination for eggs/proglottids | Imaging (CT/MRI), serology |
| Treatment | Praziquantel, niclosamide | Albendazole, corticosteroids, surgery (in severe cases) |
| Prevention | Proper cooking of pork | Hygiene, avoiding fecal contamination |

Clinical Manifestations and Complications

Taeniasis Usually mild or asymptomatic.

Common symptoms: abdominal discomfort, nausea, weakness, loss of appetite, and anal irritation due to motile segments.

Complications:

Intestinal obstruction (rare, with heavy worm load)

Nutritional deficiencies

Migration of proglottids to the appendix or bile ducts, causing inflammation.

Cysticercosis

Occurs when humans ingest *T. solium* eggs. The larvae penetrate the intestinal wall and migrate to various tissues.

Common forms:

Neurocysticercosis (NCC) – infection of the central nervous system.

Symptoms: seizures (most common), headaches, dizziness, intracranial hypertension, hydrocephalus, meningitis, or psychiatric disturbances.

Complications: chronic epilepsy, irreversible neurological damage, and in severe cases, death.

Ocular cysticercosis – cysts in the retina or vitreous body can cause visual impairment or blindness.

Muscular cysticercosis – painful nodules or pseudohypertrophy.

Subcutaneous cysticercosis – palpable nodules under the skin.

Praziquantel: 5–10 mg/kg single dose.

Niclosamide: 2 g single dose (1 g for children).

Supportive care: mild laxative after treatment to expel dead worms.

Follow-up: stool examination 3 months post-treatment to confirm cure.

Cysticercosis / Neurocysticercosis

Treatment depends on the number, location, and stage of cysts.

1. Antiparasitic therapy
 Albendazole: 15 mg/kg/day (max 800 mg/day) for 7–28 days.
 Praziquantel: 50–100 mg/kg/day divided into three doses for 15–30 days.

These drugs destroy the cysts but can provoke inflammation as parasites die

2. Anti-inflammatory therapy

Corticosteroids (e.g., dexamethasone or prednisone) are administered to reduce brain edema and inflammatory response.

3. Symptomatic therapy

Antiepileptic drugs (e.g., carbamazepine, phenytoin, or levetiracetam) for seizure control. Analgesics for headache relief.

4. Surgical treatment Considered in cases of intraventricular cysts, ocular cysts, or obstructive hydrocephalus (ventriculoperitoneal shunt or cyst removal).

Prevention

- Thoroughly cook pork before consumption.
- Maintain good personal hygiene and hand-washing practices.
- Implement regular deworming and meat inspection programs.
- Educate the public about the risks of consuming raw or undercooked meat.

Other manifestations include muscle pain and subcutaneous nodules. Differential diagnosis includes

other causes of epilepsy, intracranial masses, and gastrointestinal parasites. Neurocysticercosis must be differentiated from tumors, abscesses, and other parasitic infections. Careful clinical history, imaging, and serological tests help distinguish *Taenia solium* infection from similar clinical presentations. Diagnosis employs stool examination for proglottids or eggs for taeniasis. Neuroimaging techniques like CT and MRI are essential for detecting cysticerci in tissues. Serological tests, including ELISA and Western blot, support diagnosis [3-4]. Biopsy and histopathology may be required in atypical cases. Praziquantel and albendazole are the primary antiparasitic drugs used to treat both taeniasis and cysticercosis. Corticosteroids are administered to manage inflammation caused by dying cysts. Treatment regimens vary depending on infection severity and cyst location, especially in neurocysticercosis cases. Antihelminthic therapy:

Albendazole: 15 mg/kg/day orally in two divided doses for 14 days

Alternative: Praziquantel 50–75 mg/kg/day if albendazole not available

Anti-inflammatory therapy:

Dexamethasone: 0.1 mg/kg/day to reduce cerebral edema during antihelminthic therapy.

Surgery may be necessary to remove cysts causing obstruction or severe symptoms. Supportive care involves managing seizures and intracranial pressure in neurocysticercosis. Multidisciplinary management ensures optimal outcomes for complex cases. Prevention focuses on improving sanitation, proper cooking of pork, and hygiene education to interrupt transmission.

Regular deworming of at-risk populations and pig vaccination are also critical. Public health campaigns and surveillance enhance control efforts in endemic regions [5].

Taenia solium poses serious health challenges due to its complex life cycle and varied clinical manifestations. Accurate diagnosis combining clinical, imaging, and serological methods is essential. Effective treatment involves antiparasitic drugs, surgery, and supportive care. Prevention through sanitation and education is key to reducing its global impact [6].

Conclusions

Taenia solium is a dangerous parasite capable of causing both intestinal and tissue infections in humans. Poor hygiene and consumption of undercooked pork promote the spread of infection. Effective prevention of taeniasis and cysticercosis requires an integrated approach—medical, veterinary, and educational.

References

1. Smyth, J. D. (1994). *Introduction to Animal Parasitology*. Cambridge University Press.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2023). *Taeniasis and Cysticercosis – Epidemiology & Prevention*.
3. World Health Organization (WHO). (2022). *Taenia solium Taeniasis/Cysticercosis Factsheet*.
4. Kovalenko, O. I. (2019). *Human Parasitology*. Kyiv: Medycyna.
5. Bobyr, V. V. (2020). “Epidemiological Aspects of Taeniasis in Ukraine.” *Journal of Infectious Medicine*, 3, 45–50.

Колоскова О.К.

Калініченко В.А

Буковинський державний медичний університет

ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ МОНІТОРИНГУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Koloskova O.K.

Kalinichenko V.A

Bukovinian State Medical University

PROBLEMS AND PROSPECTS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM MONITORING IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA (LITERATURE REVIEW)**Анотація.**

У статті проведено огляд сучасних клінічних досліджень, що вивчають взаємозв'язок між бронхіальною астмою (БА) та розвитком субклінічної серцево-судинної дисфункції (ССД) у дітей шкільного віку. Систематизовано дані про ключові патогенетичні ланки, включаючи хронічне системне запалення та ендотеліальну дисфункцію. Представлено та проаналізовано реальні біомаркери та інструментальні методи, рекомендовані для раннього моніторингу, такі як NT-proBNP, ADMA та оцінка судинної жорсткості. Підкреслено необхідність інтеграції кардіологічного скринінгу в протоколи ведення дітей з БА для покращення довгострокового кардіоваскулярного прогнозу.

Abstract.

The article reviews contemporary clinical studies examining the link between bronchial asthma (BA) and the development of subclinical cardiovascular dysfunction (CVD) in school-age children. Key pathogenetic factors, including chronic systemic inflammation and endothelial dysfunction, are systematically presented. Verified biomarkers and instrumental methods recommended for early monitoring, such as NT-proBNP, ADMA, and vascular stiffness assessment, are analyzed. The necessity of integrating cardiac screening into the management protocols for children with BA is emphasized to improve long-term cardiovascular outcomes.

Ключові слова: діти, бронхіальна астма, серцево-судинна дисфункція, ендотеліальна дисфункція, NT-proBNP, ADMA, жорсткість судин.

Keywords: children, bronchial asthma, cardiovascular dysfunction, endothelial dysfunction, NT-proBNP, ADMA, vascular stiffness.

Бронхіальна астма (БА) є найбільш поширеним хронічним запальним захворюванням дихальних шляхів у педіатричній практиці. Сучасні дослідження дедалі частіше розглядають БА як системний патологічний процес, що виходить за межі легень [1].

Оскільки дихальна та серцево-судинна системи характеризуються наявністю морфофункціонального взаємозв'язку через нервові та гуморальні вісі, у дітей хворих на БА до патологічного процесу почасти залучається серцево-судинна система (ССС). Попри розбіжність даних літератури в поглядах на залучення ССС до патогенезу астми, все таки підвищена увага приділяється кардіоваскулярним ускладненням, які можуть розвиватися вже у дітей шкільного віку, призводячи до підвищеної захворюваності та смертності у дорослому віці. Спровоковані астмою гемодинамічні зміни підвищують ризик таких ускладнень як порушення ритму та провідності в міокарді, легеневої гіпертензії тощо. Крім того, важкі напади ядухи, емфізема легень, хронічна гіпоксія та гіперкарбія притаманні БА, нейровегетативний дисбаланс притаманний дитячому віку, стійке підвищення тиску в легеневій артерії, призводять до значних порушень обмінних процесів в міокарді з розвитком дистрофічних змін та легеневого серця. Зміни гемодинаміки в малому колі кровообігу вважаються важливим механізмом

порушення електромеханічної активності міокарда, центральної та периферичної гемодинаміки у хворих на БА. До важливих механізмів даних змін також відносяться гіперкатехоламінемія, метаболічний ацидоз, електролітні порушення, а також вплив на міокард симпатоміметичних засобів. Субклінічна серцево-судинна дисфункція (ССД) зумовлена ендотеліальними порушеннями та змінами в структурі міокарда, виступає одним з ранніх проявів гіпоксемії [2]. Наразі актуальною проблемою є робота та впровадження ефективних інструментів моніторингу ССД для покращення виявлення наведених вище змін міокарду при бронхіальній астмі ще на доклінічному етапі.

1. Патогенетичні механізми кардіоваскулярної дисфункції при БА

Розвиток ССД у дітей з БА є наслідком складної взаємодії генетичних, запальних та гемодинамічних складових.

1.1. Роль системного запалення та ендотеліальної дисфункції

Хронічне запалення дихальних шляхів при БА асоціюється з підвищенням концентрації прозапальних цитокінів (IL-6, TNF-alfa) та маркерів гострої фази, таких як високочутливий С-реактивний білок (hs-CRP), у системному кровотоці. Ці медіатори чинять пряму пошкоджувальну дію на ендотелій судин [3].

Ендотеліальна дисфункція є критичним раннім маркером ССД. Вона характеризується зниженням біодоступності оксиду азоту, ключового вазодилатора. Ключовим біомаркером, що відображає цей процес, є асиметричний диметиларгінін (ADMA) — ендогенний інгібітор NO-синтази. Дослідження показали значне підвищення рівня ADMA у дітей з БА, корелюючи з тяжкістю захворювання та порушенням вазодилатаційної функції [4]. Ендотеліальна дисфункція призводить до збільшення жорсткості артеріальної стінки, що вимірюється як швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ), яка визнана незалежним предиктором кардіоваскулярних подій [5].

1.2. Кардіальне ремоделювання та гіпоксемія

Повторювані епізоди бронхообструкції та, як наслідок, хронічна або інтермітуюча гіпоксемія, викликають легенеvu вазоконстрикцію. Це призводить до підвищення тиску у малому колі кровообігу та перенавантаження правого шлуночка (ПШ). Хоча явна легенева гіпертензія є рідкісною, субклінічне ремоделювання міокарда ПШ є поширеним явищем [6]. Крім того, системне запалення та активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи можуть сприяти діастолічній дисфункції лівого шлуночка (ЛШ), що є раннім проявом серцевої патології у дітей з БА [7].

2. Маркери та методи моніторингу серцево-судинної системи

Ефективний моніторинг має поєднувати неінвазивні інструментальні методи та високочутливі біохімічні маркери.

2.1. Біохімічні маркери

1. Натрійуретичні пептиди: N-кінцевий прогормон мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) є надійним показником стресу та перенавантаження міокарда. Його підвищення у дітей з БА, навіть за відсутності клінічної серцевої недостатності, асоціюється із субклінічною дисфункцією шлуночків [8].

2. Маркери запалення та судинної функції: Окрім ADMA, важливим є моніторинг hs-CRP як інтегрального маркера системного запалення. Дослідження також вивчають циркулюючі мікроРНК, що можуть слугувати новими, високочутливими індикаторами ендотеліального пошкодження [9].

2.2. Інструментальні методи

1. Ехокардіографія (ЕхоКГ): Залишається основним методом для оцінки структурних та функціональних змін міокарда. Особлива увага приділяється параметрам діастолічної функції ЛШ та оцінці функції ПШ [7].

2. Оцінка судинної жорсткості: ШППХ є ключовим неінвазивним методом для оцінки судинної пружності. Збільшення ШППХ у дітей з БА корелює з гіпертрофією ЛШ та іншими кардіоваскулярними факторами ризику [5].

3. Оцінка автономної нервової системи: Аналіз варіабельності серцевого ритму (BCP) за допомогою добового Холтерівського моніторингу часто виявляє зниження парасимпатичної активності та дисбаланс вегетативної нервової системи, що є проявом ССД [10].

3. Проблеми та перспективи моніторингу

3.1. Основні проблеми

Головною проблемою є відсутність стандартизованих клінічних настанов щодо обов'язкового кардіологічного скринінгу для всіх дітей з БА. Це призводить до пізнього виявлення ССД. Додаткові труднощі включають високу вартість та обмежену доступність спеціалізованого обладнання (наприклад, для вимірювання ШППХ) у рутинній педіатричній практиці. Крім того, наявність коморбідних станів (ожиріння, алергічний риніт) може спотворювати результати біохімічних маркерів [11].

3.2. Перспективи та напрямки розвитку

1. Розробка інтегративних індексів ризику: Перспектива полягає у створенні прогностичних моделей, які б поєднували клінічні показники (контроль БА, функція легень), біомаркери (NT-proBNP, ADMA) та неінвазивні інструментальні дані (ШППХ) для точної стратифікації пацієнтів за ступенем кардіоваскулярного ризику [11].

2. Фармакогенетичний підхід: Дослідження поліморфізму генів, пов'язаних з beta2-адренорецепторами, дозволить оптимізувати базисну терапію БА, мінімізуючи потенційні кардіотоксичні ефекти [12].

3. Впровадження телемоніторингу: Використання портативних, неінвазивних пристроїв для домашнього моніторингу BCP та жорсткості судин може забезпечити довготривалий, економічно ефективний та динамічний нагляд.

4. Висновки

ССД є значущим, хоча часто субклінічним, коморбідним станом при бронхіальній астмі у дітей шкільного віку. Раннє виявлення цієї дисфункції є ключовим для запобігання довгостроковим ускладненням. Комплексний моніторинг, заснований на оцінці ендотеліальної дисфункції (ADMA, СППХ) та ремоделювання міокарда (NT-proBNP, ЕхоКГ), має бути інтегрований у клінічні протоколи. Мультидисциплінарний підхід за участю педіатрів, пульмонологів та кардіологів є необхідним для успішного ведення цієї групи пацієнтів.

Список використаної літератури:

1. Vezzoli, M., Piacentini, G., & Duse, M. (2020). Asthma and cardiovascular risk in children: A narrative review. *Pediatric Allergy and Immunology*, 31(7), 775-782.
2. Liu, Y., Wang, T., Zhou, T., Chen, Y., & Chen, J. (2022). Association between asthma and cardiovascular disease risk in children: A meta-analysis. *European Journal of Pediatrics*, 181(8), 2841-2850.
3. Peters, M. J., et al. (2018). High-sensitivity $\text{C-reactive protein}$ in children with asthma: a systematic review. *Pediatric Pulmonology*, 53(7), 896-904.
4. Jevsinek, M., et al. (2019). Asymmetric dimethylarginine (ADMA) is increased in children with asthma. *Pediatric Research*, 85(7), 986-990.
5. Dykewicz, M. S., et al. (2021). Arterial stiffness assessment by pulse wave velocity in children with asthma: A systematic review and meta-analysis.

Allergy, Asthma & Immunology Research, 13(2), 263-272.

6. Akcam, M., et al. (2017). Effects of severe asthma on right ventricular functions in children. *Pediatric Cardiology*, 38(3), 518-523.

7. Kupka, P., et al. (2020). Echocardiography reveals subtle changes in left ventricular diastolic function in asymptomatic children with bronchial asthma. *International Journal of Cardiology*, 300, 161-166.

8. Gülcan, H., et al. (2019). Elevated NT-proBNP levels in children with asthma: Relationship to asthma severity. *Journal of Asthma*, 56(7), 754-759.

9. Sun, Y., et al. (2023). Circulating microRNAs as potential noninvasive biomarkers for endothelial

dysfunction in children with asthma. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 61(2), e51-e54.

10. Sola, F., et al. (2018). Heart rate variability impairment in children with mild and moderate asthma. *Respiratory Medicine*, 140, 56-61.

11. Pade, J., & D'Souza, S. J. (2021). Comorbidities in pediatric asthma: Integrating cardiovascular risk assessment. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 126(3), 239-245.

12. Himes, B. E., et al. (2019). β_2 -Adrenergic Receptor Polymorphisms and Cardiovascular Adverse Events in Asthma. *The New England Journal of Medicine*, 381(11), 1029-1038.

Шупер В.О.
доцент кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Ковтун В.В.
Студентка 5 курсу
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК

Shuper V.O.
Kovtun V.V.

TREATMENT OF ANEMIA IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Анотація:

Анемія при хронічній хворобі нирок є частим ускладненням, що ускладнює перебіг захворювання, якість життя пацієнтів та подальший прогноз. Розвиток анемії зумовлений зниженням продукції еритропоєтину, дефіцитом заліза, хронічним запаленням, скороченням тривалості життя еритроцитів та іншими метаболічними порушеннями. Корекція анемії є важливою складовою комплексного лікування пацієнтів з хронічної хвороби нирок та включає забезпечення оптимального рівня заліза в організмі, застосування еритропоєзстимулюючих препаратів та, у важких випадках, переливання компонентів крові. Корекція дефіциту заліза є першочерговим кроком і може здійснюватися як пероральними так і парентеральними методами. Терапія еритропоєзстимулюючими препаратами спрямована на відновлення адекватного рівня гемоглобіну. Також наразі набирає популярність застосування гіпоксія-індукованих факторів, які стимулюють ендogenous синтез еритропоєтину, покращують мобілізацію та утилізацію заліза та є перспективним методом лікування анемії у пацієнтів з хронічною хворобою нирок.

Abstract:

Anemia in chronic kidney disease is a frequent complication that complicates the course of the disease, the quality of life of patients and the further prognosis. The development of anemia is due to a decrease in erythropoietin production, iron deficiency, chronic inflammation, a shortened life span of erythrocytes and other metabolic disorders. Correction of anemia is an important component of the comprehensive treatment of patients with chronic kidney disease and includes ensuring optimal iron levels in the body, the use of erythropoiesis-stimulating drugs and, in severe cases, transfusion of blood components. Correction of iron deficiency is a priority step and can be carried out as oral. Therapy with erythropoiesis-stimulating drugs is aimed at restoring adequate hemoglobin levels. Also currently gaining popularity are prolyl hydroxylase inhibitors, which stimulate endogenous erythropoietin synthesis, improve iron mobilization and utilization, and are a promising method of treating anemia in patients with chronic kidney disease.

Ключові слова: анемія, хронічна хвороба нирок, лікування, залізо

Keywords: anemia, chronic kidney disease, treatment, iron

Матеріали та методи: нами проведений огляд літератури на основі статей, опублікованих у базах даних PubMed за останні 10 років. Аналізувалась актуальна інформація щодо аспектів лікування анемії при хронічній хворобі нирок.

Мета: провести аналіз літературних джерел, досліджень та визначити аспекти лікування анемії при хронічній хворобі нирок.

Актуальність: Дефіцит заліза є найпоширенішою причиною анемії у світі та вражає приблизно 1 мільярд людей. За визначеннями Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) анемія діагностується при концентрації гемоглобіну < 130 г/л для чоловіків, < 120 г/л для невагітних жінок та < 110 г/л для вагітних жінок, незалежно від триместру.

Дефіцит заліза, та як наслідок, анемія може призвести до втоми, поганої концентрації уваги, алопеції, ламкості нігтів, болю та синдрому не-

спокійних ніг, зниженню толерантності до фізичних навантажень, тривоги, поганого настрою та зниження працездатності [1].

Анемія при хронічній хворобі нирок є багатofакторною та може бути спричинена зниженням вироблення еритропоєтину перитубулярними інтерстиціальними клітинами нирок, вищим рівнем інгібіторів еритропоєтину, індукованих уремією, скороченням тривалості життя еритроцитів та відносним дефіцитом заліза [2,3].

Поширеність анемії зростає зі прогресуванням стадії хронічної хвороби нирок. Було досліджено, що поширеність анемії становила 17,4%, 50,3% та 53,4% на третій, четвертій та п'ятій стадіях хронічної ниркової недостатності відповідно. Поширеність анемії при хронічній нирковій хворобі також зростає у пацієнтів із супутніми захворюваннями та з віком, від 28,0% у віці 18–63 років до 50,1% у віці ≥ 66 років [4].

Вважається, що гепцидин - пептид печінки та вирішальний регулятор гомеостазу заліза, відіграє

ключову роль у процесі метаболізму заліза. Мобілізація заліза в кровообіг з ентероцитів, макрофагів, що переробляють залізо та гепатоцитів вимагає транспортування через клітинну мембрану транспортером, який називається феропортином. Зв'язування гепсидину з феропортином руйнує канал та гальмує мобілізацію заліза з клітини. Зазвичай рівень гепсидину знижується при таких станах, як анемія, абсолютний дефіцит заліза та гіпоксія. Стан системного запалення, такий як хронічна хвороба нирок, призводить до підвищеного рівня гепсидину, зниження мобілізації заліза та відносного дефіциту заліза [2].

Результати та їх обговорення: Хоча пероральне залізо є менш дорогим та безпечнішим, ніж внутрішньовенне залізо, воно погано всмоктується та пов'язане з побічними реакціями з боку шлунково-кишкового тракту. Внутрішньовенне залізо дозволяє вводити більші дози з кращою переносимістю та вважається кращим за пероральне залізо у пацієнтів з хронічною хворобою нирок.

Хоча й рідко, внутрішньовенне введення заліза може бути пов'язане з підвищеним ризиком переваження залізом, що потенційно може призвести до дисфункції органів у пацієнтів з термінальною стадією ниркової недостатності [4].

Цитрат заліза - це водорозчинна, безвуглеводна, комплексна сіль заліза, яка вводиться через діалізат пацієнтам, які перебувають на гемодіалізі. Вона безпосередньо перетворює залізо на трансферин та уникає секвестрації заліза в ретикулоендотеліальних макрофагах. Досліджено, що цитрат заліза доставляється через діалізат, краще підтримує рівень гемоглобіну, насичення жирними кислотами та феритину порівняно з плацебо, зі значним зниженням дозування еритропоетину. Досліджено його здатність підвищувати рівень гемоглобіну та знижувати потреби в еритропоетинстимулюючому агенті та внутрішньовенному введенні заліза як у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю на діалізі, так і в тих, хто не перебуває на діалізі. Підтверджено його безпеку та ефективність, з частотою побічних ефектів, порівнянню з стандартним діалізатом [5].

Мальтол заліза мінімізує вплив вільного заліза на кишечник, зменшуючи оксидативний стрес та побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту [6]. Мальтол заліза схвалений для лікування пацієнтів з анемією та запальними захворюваннями кишечника, продемонструвавши швидку корекцію анемії з відносно низьким профілем побічних ефектів [5].

Дослідження продемонстрували значне підвищення рівня гемоглобіну при застосуванні мальтолу заліза порівняно з плацебо через 16 тижнів, при цьому стабільний рівень гемоглобіну спостерігався до 52 тижнів у пацієнтів, які продовжували лікування. Побічними ефектами переважно були шлунково-кишкові симптоми, які мали легкий перебіг та призвели до невеликої кількості випадків відміни препарату.

Сахарозомне залізо інкапсулює пірофосфат заліза у фосфоліпідну мембрану, посилюючи абсорбцію та зменшуючи побічні реакції з боку шлунково-кишкового тракту. У дослідженні пацієнтів з хронічною хворобою нирок та залізодефіцитною анемією сахарозомне залізо було порівняним з внутрішньовенним глюконатом заліза щодо покращення гемоглобіну протягом трьох місяців, з меншою кількістю побічних ефектів та кращою переносимістю [6].

Еритропоетстимулюючі агенти - це група препаратів, виготовлених з рекомбінантного еритропоетину та його синтетичних похідних (епоетин альфа, епоетин бета, дарбепоетин альфа, метоксиполіетиленгліколь-епоетин бета). Вони зазвичай використовуються для лікування анемії при численних хронічних захворюваннях, пов'язаних зі зниженням вироблення еритропоетину у відповідь на гіпоксію, недостатнім виробленням еритроцитів кістковим мозком у відповідь на еритропоетин (хронічні запальні стани, недостатність кісткового мозку внаслідок інфільтрації або медикаментозної терапії), аномальним виробленням або функцією гемоглобіну або надмірними витратами еритроцитів (руйнування в кровообігу або кровотеча) [7].

Еритропоетична система відповідає за підтримку балансу в постачанні еритроцитів, забезпечуючи таким чином адекватну оксигенацію тканин. Для підтримки цього балансу старіючі еритроцити замінюються новими клітинами. Гіпоксія відіграє важливу роль у стимуляції вироблення еритроцитів шляхом взаємодії з системою *гіпоксія-індукований фактор (HIF)*. HIF в нормі активується при нестачі кисню та стимулює синтез еритропоетину переважно в нирках і частково в печінці, а також підвищує мобілізацію, транспортування та утилізацію заліза для синтезу гемоглобіну.

HIF – це гетеродимер, що складається з двох субодиниць: альфа та бета. Виробництво HIF-альфа є безперервним; однак його деградація відбувається за відсутності тканинної гіпоксії. У протилежному випадку альфа- та бета-субодиниці з'єднуються та зв'язуються в ядрі клітини з послідовністю ДНК, яка називається елементами, що реагують на гіпоксію - таким чином стимулюється вироблення еритропоетину.

Еритропоетин, у свою чергу, являє собою молекулу, що складається з 165 амінокислот та 4 ланцюгів вуглеводів. Виробляється переважно в інтерстиціальних клітинах кори нирок: зі зниженням клубочкової фільтрації печінкове вироблення значно зростає. Період напіввиведення еритропоетину становить від 5 до 12 годин, і він діє як справжній гормон, що зв'язується з рецепторами клітин кісткового мозку для вироблення еритроцитів. Наразі ж HIF є доступним методом для лікування анемії у пацієнтів з хронічною хворобою нирок [8,9].

Висновок: Отже, анемія є поширеним станом при хронічній хворобі нирок внаслідок порушення синтезу еритропоетину. Основними напрямками лікування є поповнення запасів заліза спеціальними препаратами заліза такими як цитрат заліза,

сахарозомне залізо, мальтол заліза. Ще одним методом лікування є HIF-метод, який є перспективним методом саме для пацієнтів з хронічною хворобою нирок, оскільки він активує природні механізми еритропоезу. Еритропоезстимулюючі агенти виготовляються з рекомбінантного еритропоетину та використовуються для лікування анемії при численних хронічних захворюваннях.

Список літератури:

1. Benson CS, Shah A, Stanworth SJ, Frise CJ, Spiby H, Lax SJ, Murray J, Klein AA. The effect of iron deficiency and anaemia on women's health. *Anaesthesia*. 2021 Apr;76 Suppl 4:84-95. doi: 10.1111/anae.15405. PMID: 33682105.

2. Souaid T, Taliercio J, Simon JF, Mehdi A, Nakhoul GN. Anemia of chronic kidney disease: Will new agents deliver on their promise? *Cleve Clin J Med*. 2022 Apr 1;89(4):212-222. doi: 10.3949/ccjm.89a.21100. PMID: 35365559.

3. Farinha A, Robalo Nunes A, Mairós J, Fonseca C. Anemia da Doença Renal Crónica: O Estado da Arte [Anemia in Chronic Kidney Disease: The State of the Art]. *Acta Med Port*. 2022 Oct 3;35(10):758-764. Portuguese. doi: 10.20344/amp.17284. Epub 2022 Jul 15. PMID: 35838489.

4. Hanna RM, Streja E, Kalantar-Zadeh K. Burden of Anemia in Chronic Kidney Disease: Beyond Erythropoietin. *Adv Ther*. 2021 Jan;38(1):52-75. doi: 10.1007/s12325-020-01524-6. Epub 2020 Oct 29. PMID: 33123967; PMCID: PMC7854472.

5. Batchelor EK, Kapitsinou P, Pergola PE, Kovsdy CP, Jalal DI. Iron Deficiency in Chronic Kidney

Disease: Updates on Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *J Am Soc Nephrol*. 2020 Mar;31(3):456-468. doi: 10.1681/ASN.2019020213. Epub 2020 Feb 10. PMID: 32041774; PMCID: PMC7062209.

6. Bhandari S, Spencer S, Oliveira B, Mikhail A, Brooks O, Bryant G, Willicombe M, Baines R, Alldridge L, Haslam-England S. UK kidney association clinical practice guideline: update of anaemia of chronic kidney disease. *BMC Nephrol*. 2025 Apr 16;26(1):193. doi: 10.1186/s12882-025-04115-1. PMID: 40240983; PMCID: PMC12004666.

7. Chung EY, Palmer SC, Saglimbene VM, Craig JC, Tonelli M, Strippoli GF. Erythropoiesis-stimulating agents for anaemia in adults with chronic kidney disease: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023 Feb 13;2(2):CD010590. doi: 10.1002/14651858.CD010590.pub3. PMID: 36791280; PMCID: PMC9924302.

8. Natale P, Palmer SC, Jaure A, Hodson EM, Russo M, Cooper TE, Hahn D, Saglimbene VM, Craig JC, Strippoli GF. Hypoxia-inducible factor stabilisers for the anaemia of chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Aug 25;8(8):CD013751. doi: 10.1002/14651858.CD013751.pub2. PMID: 36005278; PMCID: PMC9404697.

9. Kuragano T. Treatment of Anemia Associated with Chronic Kidney Disease: Plea for Considering Physiological Erythropoiesis. *Int J Mol Sci*. 2024 Jul 3;25(13):7322. doi: 10.3390/ijms25137322. PMID: 39000429; PMCID: PMC11242251.

*Shakhova O.O.,
Associate Professors of the Department of Paediatrics and Paediatric Infectious Diseases, Bukovinian State
Medical University
Kostynian A.I., Bakrev M.V.,
Demnyk H.M., Fetila B.F.,
Hurai M.M.,*

*6th year students, speciality 222 "Medicine" Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine*

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17767511>

THE IMPACT OF CHRONIC WAR STRESS ON PREPARATION FOR OBJECTIVE STRUCTURED CLINICAL EXAMS IN MEDICAL UNIVERSITIES

Abstract:

This article analyzes the mechanisms of the impact of chronic war stress on the cognitive, communicative and practical skills of medical students during their preparation for and completion of the Objective Structured Clinical Examination (OSCE). A systematic review of current literature and a summary of information on the impact of prolonged emotional stress on students' lives were conducted. Research establishes that the long-term effects of constant threats, air raid alerts, forced displacement and emotional burnout create a state of multifaceted negative health outcomes. Observed changes in neurohumoral regulation cause memory impairment, decreased the speed of information processing and reduced cognitive abilities, all of which are essential for passing any exam. These disorders reduce the effectiveness of training and learning, despite their long duration and thoroughness. In addition, emotional burnout, which occurs against a background of chronic stress, depletes empathy resources, making communication during the exam case study more distant and sometimes even ineffective, which also leads to unexpected failure. Psychological support in preparation for high-stakes exams like the OSCE improves student performance, increases the likelihood of successful completion, and helps achieve desired results.

Keywords: *chronic stress, war, OSCE, medical students, cortisol, cognitive abilities, emotional burnout, psychological support.*

Canadian physiologist Hans Selye notes: 'Stress is an integral part of every person's life; its complete absence would mean death.' Each of us faces considerable difficulties and stress every day. These challenges force us to step out of our comfort zone, develop and become better. A short-term release of hormones into the bloodstream, namely adrenaline, noradrenaline and cortisol, stimulates our brain, accelerating mental processes and increasing endurance by increasing muscle tone. [4] All of these processes help us to cope better with critical situations and various challenges. However, there is a fine line between the positive and negative effects of stress. Prolonged exposure and a strong trigger can disrupt homeostasis due to the depletion of the body's reserves and have a negative impact on productivity and quality of life. A person who is in a state of prolonged emotional stress is more vulnerable to various diseases.

Student life is also full of various challenges that cause considerable stress. Unfortunately, local students have been dealing with a double dose of emotional stress every day for more than three years. The prolonged exposure to constant threats, air raid sirens, forced displacement and emotional burnout creates a state of complex trauma. [1] From a neurophysiological perspective, this phenomenon causes persistent dysfunction of the prefrontal cortex due to increased cortisol production, negatively affecting working memory, information processing speed, and cognitive abilities. [6] These impairments complicate the preparation for and performance in important exams, such as the Objective Structured Clinical Examination (OSCE) for

medical students. It is a highly stressful test that requires instant activation of all cognitive resources, quick decision-making, and excellent communication skills. Another feature is the exam's duration: 12 stations of 5 minutes each and a 1.5-minute break between them to transition to the next stage. This exam requires not only the short-term application of all one's best abilities, but also their sustained use until the final station in order to achieve the desired result.

Research into the impact of chronic war stress on medical students taking this important exam allows us to assess all the mechanisms that arise as a result of the above-mentioned triggers and to provide not only psychological support to future doctors, but also to ensure that the highest standards of medical care are maintained in the face of military challenges.

A systematic review of current literature, including reviews, meta-analyses, and clinical studies published in leading medical databases, was conducted. Information on the mechanisms of chronic stress on students' lives during important exams, in particular the OSCE, was summarised.

Stress (from the English word 'stress' – 'pressure, tension') is a non-specific reaction of the body to adverse external physical or psychological factors that disrupts its homeostasis and corresponds to the state of the nervous system during the body's adaptation to atypical extreme conditions. It is a response to critical life situations and actions.

H. Selye identified three stages of stress: alarm reaction, adaptation and exhaustion. [4] Given that the war in Ukraine has been going on for more than three and a half years and medical university studies last for

six years, it appears that many medical students are transitioning between the second and third stages of stress. During training and sessions, we adapt to all the necessary conditions, improve ourselves and become more resilient, but the accumulation of military stress leads to a more rapid depletion of our reserves and energy. More vulnerable individuals experience the pathological effects of emotional tension, and their condition corresponds to the third stage of stress, when the body cannot fully perform its functions and becomes more susceptible to various pathologies. The third phase is more like a 'cry for help,' which makes it difficult for students to take exams.

Chronic war stress maintains constant activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal system, leading to a sustained increase in cortisol and other stress hormones. This, in turn, impairs the function of the prefrontal cortex, which is responsible for planning, organisation, flexible thinking and inhibition of impulsive reactions. [6] All of these properties are essential for performing well in the OSCE. Without them, a student may 'get stuck' or miss important steps in the clinical algorithm, be slow to switch between differential diagnosis and treatment, or waste time on insignificant details. As a result, the ability to think clinically in a structured manner is reduced.

Constant stress alters the functioning of the hippocampus due to the neurotoxic effects of cortisol on it. This leads to a 'memory block' phenomenon, known as 'blinking out,' where students cannot recall key details such as diagnostic criteria or drug dosages. Consequently, despite their thorough and long-term preparation, they may not achieve their expected score. [5]

Recent studies also indicate that overactivation of the sympathetic nervous system causes 'tunnelling' of attention, where a person focuses solely on the source of the threat. For example, during an exam, a student may fixate on one symptom or mistake, ignoring other essential information in the clinical case. Physical manifestations such as tachycardia and tremors, which also occur during stress, make it difficult to perform precise manipulations. [2]

The OSCE is a specialized examination that, in addition to proper structured clinical thinking and a clear algorithm, requires excellent communication skills. However, the chronic stress of war is often accompanied by emotional burnout in medical students, as they exhaust their energy regulating their own anxiety and fatigue, leaving fewer resources for empathy. As a result, communication with the patient-actor during the exam becomes mechanical, 'dry' or overly detached.

[7] Students may fail to recognise important non-verbal cues, which also leads to a loss of points.

Conclusion.

The analysis allows us to clearly state that chronic war stress is a significant and multifaceted negative factor that has a profound effect on the lives of medical students and all people in general. It not only causes anxiety but also biologically alters the ability to think critically, remember and interact emotionally, which significantly affects the process of preparation and the effectiveness of passing exams and tests, in particular the OSCE. To ensure the objectivity of this qualification control and the high-quality training of medical personnel in the current difficult times, it is recommended to provide psychological support during the preparation and taking of various exams.

List of references.

1. Antonenko D. O., Mokryakova M. I. The impact of chronic stress on the body of medical students, 2024.
2. Dyadyura A. K., Burlaka T. V. The impact of stress on medical students in wartime / ed. A. A. Besedina // First step into science: materials of the XVI student scientific conference, Sumy, 17-19 May 2025. Sumy: Sumy State University, 2024. pp. 53-54
3. T. S. Mishchenko, V. M. Mishchenko, V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv; State Institution 'P. V. Voloshin Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine', Kharkiv. War and its impact on the human nervous system // Special issue "Neurology. Psychiatry. Psychotherapy" No. 2 (73) 2025.
4. Selie, G. Stress Without Distress, 1976.
5. Boggs, K., et al. (2021). The Impact of Crisis on Medical Education: A Systematic Review of Responses to COVID-19 and Lessons for Future Disruptions. *Academic Medicine*.
6. Yehuda, R., Hoge, C. W., & Flory, J. D. (2015). Clinical applications of neurobiology to PTSD. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 17(4), 425-436.
7. Smith, B. W., et al. (2009). The role of resilience in mitigating the impact of chronic stress on health. *Psychological Science*.
8. Korol, N. V., & Petrenko, O. S. (2024). Psychological aspects of burnout among medical students in conditions of martial law. *Ukrainian Medical Journal*.
9. Sydorenko, A. M. (2023). The impact of war factors on the cognitive sphere of young people. *Bulletin of Psychology*.

Кукса Анастасія Євгенівна

здобувачка вищої медичної освіти, 5 курс
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

Панська Мар'яна Михайлівна

здобувачка вищої медичної освіти, 5 курс
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

Дудко Олексій Геннадійович

Кандидат медичних наук, доцент кафедри травматології, ортопедії та нейрохірургії,
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17767523>

ОСТЕОАРТРИТ ТА ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ТА КЛІНІЧНІ РЕЗУЛЬТАТИ

Kuksa Anastasia Evgenivna

student of higher medical education, 5th year
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Panska Mariana Mykhailivna

student of higher medical education, 5th year
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Dudko Oleksii Gennadiyovych

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Traumatology, Orthopedics and
Neurosurgery,
Bukovyna State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

OSTEOARTHRITIS AND ARTHROPLASTY: MODERN APPROACHES AND CLINICAL RESULTS

Анотація.

Остеоартрит (ОА) — найпоширеніше дегенеративне ураження суглобів, яке супроводжується прогресивним руйнуванням гіалінового хряща, ремоделюванням субхондральної кістки, запальними змінами в синовіальній оболонці та хронічним больовим синдромом. Це захворювання є однією з провідних причин хронічного болю та втрати працездатності серед дорослого населення у світі. Патогенез ОА має мультифакторний характер і включає механічні, біохімічні, запальні та метаболічні механізми, що призводять до порушення рівноваги між процесами деградації та синтезу хрящової тканини.

У роботі розглянуто ключові аспекти патогенезу та гістопатологічних змін при ОА, зокрема фібриляцію та втрату протеогліканів, розвиток остеофітів, субхондральну склерозу й запальні процеси в синовії. Особливу увагу приділено остеоартриту, що виникає після травм або на тлі дисплазії суглобів, де анатомічні деформації, рубцеві зміни й порушення біомеханіки значно ускладнюють хірургічне лікування.

Окремо проаналізовано сучасні підходи до ендопротезування кульшового (ТНА) та колінного (ТКА) суглобів, включно з показаннями до операції, принципами передопераційного планування, технічними аспектами імплантації, вибором безцементних і модульних систем, а також особливостями хірургії у пацієнтів з ожирінням. Висвітлено впровадження малоінвазивних методик, індивідуалізованого ендопротезування та роботизованих систем, які підвищують точність позиціонування компонентів і скорочують період реабілітації.

У результаті узагальнення клінічних даних доведено, що ендопротезування забезпечує суттєве покращення якості життя пацієнтів із термінальними стадіями ОА незалежно від етіології. Водночас успіх операції залежить від ретельного передопераційного аналізу, вибору адекватної хірургічної тактики та індивідуалізованого підходу до кожного пацієнта. Сучасні дослідження свідчать, що використання високотехнологічних імплантатів, комп'ютерної навігації та персоналізованих протезів сприяє підвищенню довготривалої стабільності імплантатів і зниженню частоти ускладнень.

Таким чином, огляд узагальнює сучасні досягнення в діагностиці, патогенетичному розумінні та хірургічному лікуванні остеоартриту, підкреслюючи роль інноваційних технологій і мультидисциплінарного підходу у підвищенні ефективності ендопротезування та покращенні прогнозу для пацієнтів.

Abstract.

Osteoarthritis (OA) is the most common degenerative joint disease, which is accompanied by progressive destruction of hyaline cartilage, remodeling of subchondral bone, inflammatory changes in the synovial membrane and chronic pain syndrome. This disease is one of the leading causes of chronic pain and disability among adults worldwide. The pathogenesis of OA is multifactorial and includes mechanical, biochemical, inflammatory and

metabolic mechanisms that lead to an imbalance between the processes of degradation and synthesis of cartilage tissue.

The paper reviews key aspects of the pathogenesis and histopathological changes in OA, in particular, fibrillation and loss of proteoglycans, the development of osteophytes, subchondral sclerosis and inflammatory processes in the synovium. Special attention is paid to osteoarthritis that occurs after injuries or against the background of joint dysplasia, where anatomical deformations, cicatricial changes and biomechanical disorders significantly complicate surgical treatment.

Modern approaches to hip (THA) and knee (TKA) joint arthroplasty are separately analyzed, including indications for surgery, principles of preoperative planning, technical aspects of implantation, choice of cementless and modular systems, as well as features of surgery in obese patients. The introduction of minimally invasive techniques, individualized arthroplasty and robotic systems that increase the accuracy of component positioning and shorten the rehabilitation period is highlighted.

As a result of the generalization of clinical data, it is proven that arthroplasty provides a significant improvement in the quality of life of patients with terminal stages of OA, regardless of etiology. At the same time, the success of the operation depends on a thorough preoperative analysis, the choice of adequate surgical tactics and an individualized approach to each patient. Modern studies show that the use of high-tech implants, computer navigation and personalized prostheses contributes to increasing the long-term stability of implants and reducing the incidence of complications.

Thus, the review summarizes current achievements in the diagnosis, pathogenetic understanding and surgical treatment of osteoarthritis, emphasizing the role of innovative technologies and a multidisciplinary approach in increasing the effectiveness of endoprosthetics and improving the prognosis for patients.

Ключові слова: остеоартрит, дегенеративні захворювання суглобів, ендопротезування, кульшовий суглоб, колінний суглоб, ТНА, ТКА, малоінвазивна хірургія, роботизовані системи, індивідуалізовані імплантати, ожиріння, дисплазія, посттравматичний артроз.

Keywords: osteoarthritis, degenerative joint diseases, arthroplasty, hip joint, knee joint, THA, TKA, minimally invasive surgery, robotic systems, individualized implants, obesity, dysplasia, post-traumatic arthrosis.

Остеоартрит та ендопротезування: сучасні підходи та клінічні результати

Актуальність

Остеоартрит є провідною причиною інвалідності серед дорослого населення, зокрема у людей старшого віку. За даними ВООЗ, понад 500 мільйонів людей у світі страждають від різних форм ОА, що становить серйозну соціально-економічну проблему. Висока поширеність, хронічний біль, обмеження рухливості та втрати працездатності обумовлюють необхідність пошуку ефективних методів лікування.

Коли консервативна терапія втрачає ефективність, єдиним способом відновлення функції суглоба та покращення якості життя залишається ендопротезування. Сучасні досягнення хірургії, включно з роботизованими системами, індивідуальними імплантатами та малоінвазивними технологіями, дають змогу значно підвищити ефективність втручань. Однак у пацієнтів із супутніми деформаціями, посттравматичними змінами або ожирінням такі операції залишаються технічно складними, що зумовлює актуальність аналізу сучасних підходів та результатів.

Метою цього огляду - систематизація сучасних даних про патогенез остеоартриту, особливості перебігу захворювання при посттравматичних і диспластичних змінах, а також узагальнення сучасних принципів ендопротезування кульшового та колінного суглобів. Особливу увагу приділено технічним аспектам операцій, факторам ризику, індивідуалізації хірургічної тактики та аналізу клінічних результатів за умов використання інноваційних технологій.

Результати

Остеоартрит (ОА) — це хронічне, прогресуюче дегенеративне захворювання суглобів, що характеризується руйнуванням гіалінового хряща, субхондральною склерозом, утворенням остефітів і розвитком хронічного больового синдрому. Його етіологія є багатофакторною — серед основних причин вікові зміни, механічні перевантаження, травми, дисплазія суглобів, метаболічні порушення, ожиріння та спадкові фактори.

ОА є не лише медичною, але й соціальною проблемою. З віком поширеність захворювання різко зростає, і воно стає головною причиною втрати працездатності у людей старше 60 років. Поступове зниження рухливості, хронічний біль, неможливість виконувати побутові та професійні функції призводять до погіршення психоемоційного стану та якості життя пацієнтів.

Коли медикаментозне лікування (нестероїдні протизапальні засоби, внутрішньосуглобові ін'єкції, фізіотерапія, ортези) не забезпечує полегшення симптомів, єдиним ефективним способом збереження активності залишається хірургічне втручання — ендопротезування. Сучасні протези дозволяють не лише зменшити біль, а й повністю відновити біомеханіку суглоба, що суттєво підвищує якість життя пацієнтів. [1,2]

Патогенез та гістопатологія остеоартриту

Патогенез ОА базується на порушенні рівноваги між процесами деградації та синтезу хрящової тканини. Первинним є ушкодження хондроцитів під впливом механічних, запальних або метаболічних факторів, що спричиняє розпад матриксу, втрату протеогліканів і порушення архітектоники колагенових волокон. [1]

Гістологічно ОА проявляється фібриляцією поверхні хряща, його розм'якшенням і поступовою фрагментацією, субхондральною склерозом, формуванням остеофітів, вогнищами некрозу та появою субхондральних кіст. Важливу роль відіграє синовіальне запалення — інфільтрація оболонки макрофагами й цитокінами підтримує хронічний біль і прогресування дегенерації. [1, 3]

Для визначення стадії хвороби використовують рентгенологічну класифікацію Kellgren–Lawrence, а при хірургічних втручаннях гістопатологічна оцінка біоптатів допомагає виключити ревматоїдний артрит, подагру чи остеонекроз. [3]

Остеоартрит після травм і дисплазії

Посттравматичний ОА — поширене ускладнення переломів вертлюжної западини, що зустрічається у 26–57% пацієнтів. Вторинні деформації, рубцеві зміни та залишкові фрагменти фіксаторів ускладнюють подальшу реконструкцію та потребують ретельного планування. [4, 10]

При дисплазії кульшового суглоба анатомічна перебудова є ще складнішою: змінюється центр обертання, формується вивих головки стегнової кістки, розвиваються контрактури та порушується баланс м'яких тканин. Це робить ендопротезування технічно складним і підвищує ризик інтра- та післяопераційних ускладнень.

Сучасні модульні імплантати, остеотомії та кісткові трансплантати дозволяють індивідуалізувати підхід і досягти стабільної фіксації навіть у складних випадках. [5]

Ендопротезування кульшового суглоба (ТНА)

Показання

Основними показаннями до тотального ендопротезування кульшового суглоба є хронічний біль, який не піддається консервативному лікуванню, суттєве обмеження рухів і рентгенологічно підтверджена термінальна стадія ОА або посттравматична деформація. [4, 5]

Передопераційне планування

Планування включає аналіз рентгенів і КТ для визначення анатомії, вибір доступу, типу імплантату та необхідність видалення фіксаторів. Важливим є відновлення центру обертання суглоба для правильної біомеханіки. [5, 6]

Технічні аспекти

Перевагу віддають безцементним ацетабулярним компонентам. При дефектах западини використовують аугментацію, при високих вивихах — субвертельну вкорочуючу остеотомію. Сучасні модульні системи дозволяють підбирати довжину шийки й розмір головки для стабільності. [6, 10]

Результати

Клінічні дослідження показали, що при дотриманні принципів анатомічної реконструкції та стабільної фіксації імплантату функціональні результати та виживаність протезів є порівнянними з результатами ендопротезування при первинному ОА. Проте частота ускладнень (інфекція, вивих, розхитування імплантату) вища, що потребує уважного післяопераційного моніторингу. [5, 7]

Вплив ожиріння

Ожиріння не є абсолютним протипоказанням до ТНА, але значно ускладнює операцію: підвищується ризик інфекцій, вивихів, технічних труднощів і прискореного зношення імплантату. Однак функціональні результати у таких пацієнтів залишаються позитивними за умов належної передопераційної підготовки та мультидисциплінарного підходу. [5, 6]

Ендопротезування колінного суглоба

Тотальне та часткове ендопротезування

Тотальне ендопротезування колінного суглоба (ТКА) є “золотим стандартом” при генералізованому гонартрозі. Проте при локалізованому ураженні ефективним є унікомпаратментне ендопротезування (УКА), яке зберігає зв'язки та частину кісткових структур, забезпечуючи природнішу біомеханіку та швидше відновлення. [2, 5]

Малоінвазивні техніки

Застосування малоінвазивних доступів (наприклад, епівастусного) дозволяє мінімізувати травму тканин, зменшити крововтрату та больовий синдром, прискорюючи реабілітацію без втрати точності позиціонування компонентів. [5, 6]

Персоналізоване ендопротезування

Розвиток роботизованих систем і 3D-моделювання дає змогу створювати індивідуальні імплантати з урахуванням анатомії конкретного пацієнта. Хоча доказова база ще формується, ці технології мають великий потенціал у покращенні результатів лікування. [6]

Висновки

Ендопротезування є ефективним і безпечним методом лікування термінальних форм остеоартриту незалежно від етіології. Сучасна стратегія передбачає індивідуальний підхід, ретельне передопераційне планування, використання безцементних і модульних систем, мінімально інвазивні техніки та мультидисциплінарний контроль.

Впровадження роботизованих і персоналізованих технологій відкриває нові можливості для підвищення точності імплантації, зниження ускладнень та подовження терміну служби протезів. [6]

Джерела:

1. Zustin, J., Aigner, T. Osteoarthrose – histopathologische Begutachtung. *Orthopäde* **38**, 491–500 (2009). <https://doi.org/10.1007/s00132-008-1399-x>
2. Schneiders, W., Hartmann, A., Meyner, T. *et al.* Hüftendoprothetik bei Arthrose nach Azetabulumfrakturen. *Orthopäde* **44**, 538–545 (2015). <https://doi.org/10.1007/s00132-015-3130-z>
3. Stärke, C., Röpke, E. & Lohmann, C. Das dritte Kompartiment bei der Knieendoprothetik. *Orthopäde* **40**, 896–901 (2011). <https://doi.org/10.1007/s00132-011-1778-6>
4. Lenich, A., Imhoff, A. B., & Siebenlist, S. (2016). Sekundäre Arthrose des Ellenbogengelenkes : Endoprothetische Möglichkeiten beim jungen Patienten [Post-traumatic osteoarthritis of the elbow joint : Endoprosthesis options in young patients]. *Der Orthopäde*, **45**(10), 844–852. <https://doi.org/10.1007/s00132-016-3328-8>

5. Merle, C., & Aldinger, P. R. (2021). Neue Technologien (Robotik, „custom made“) in der unikondylären Knieendoprothetik – Contra [New technologies (robotics, "custom-made") for unicondylar knee arthroplasty-contra]. *Der Orthopäde*, 50(2), 124–129. <https://doi.org/10.1007/s00132-020-04057-6>
6. Borgers, A., Verstreken, A., Vanhees, M., & Verstreken, F. (2021). Primary endoprosthesis replacement of the arthritic CMC-1 joint. Primärer Endoprothesenersatz bei Arthrose des Daumensattelgelenks. *Operative Orthopädie und Traumatologie*, 33(3), 228–244. <https://doi.org/10.1007/s00064-021-00713-y>
7. Yerosian, M., Horneff, J. G., Baldwin, K., & Hosalkar, H. S. (2013). Factors affecting the outcome of fractures of the femoral neck in children and adolescents. *The Bone & Joint Journal*, 95-B(1), 135–142. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.95B1.30161>

Ткач Єлизавета Петрівна
доцент кафедри внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб БДМУ.
Лакуста Тетяна Миколаївна
Холоденко Єлизавета Андріївна
Студенти VI курсу, 2 групи, спеціальність «Медицина 222» БДМУ

СХЕМИ ПРОТИЕРАДИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ В СУЧАСНІЙ КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Tkach Yelyzaveta Petrivna
Associate Professor of the Department of Internal Medicine,
Clinical Pharmacology and Occupational Diseases, Bukovinian State Medical University.
Lakusta Tetiana Mykolaivna
Kholodenko Yelyzaveta Andriivna
6th-year students, Group 2, specialty "Medicine 222" Bukovinian State Medical University.

REGIMENS OF ANTI-HELICOBACTER ERADICATION THERAPY IN MODERN CLINICAL PRACTICE

Анотація

Інфекція *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) на даний час є однією з найпоширеніших бактеріальних патологій у світі. За оцінками ВООЗ, більше половини населення планети є інфікованими, а в країнах із низьким рівнем соціально-економічного розвитку цей показник може перевищувати 70% [1]. Бактерія є ключовим етіологічним чинником розвитку хронічного гастриту, виразкової хвороби шлунка й дванадцятипалої кишки, а також раку шлунка. Вчасна ерадикація збудника значно знижує ризик ускладнень і покращує якість життя пацієнтів. Метою нашої роботи було проаналізувати сучасні принципи, схеми та підходи до протиерадикаційної терапії, виявити проблемні аспекти лікування та шляхи підвищення ефективності в умовах зростання антибіотикорезистентності. Проблема ефективної ерадикації *H. pylori* залишається відкритою попри наявність численних схем лікування. Неефективне або неповне знищення бактерії призводить до рецидивів, ускладнень і формування стійких штамів. В той же час збільшення кількості невдалих курсів лікування спонукає до пошуку персоналізованих підходів, використання нових антибіотиків і ад'ювантних засобів [2].

Abstract

Helicobacter pylori (*H. pylori*) infection is currently one of the most widespread bacterial pathologies worldwide. According to WHO estimates, more than half of the global population is infected, and in countries with low socioeconomic development, this figure may exceed 70% [1]. The bacterium is a key etiological factor in the development of chronic gastritis, peptic ulcer disease of the stomach and duodenum, as well as gastric cancer. Timely eradication of the pathogen significantly reduces the risk of complications and improves patients' quality of life. The aim of our study was to analyze modern principles, regimens, and approaches to anti-eradication therapy, identify problematic aspects of treatment, and determine ways to improve its effectiveness in the context of increasing antibiotic resistance. The problem of effective *H. pylori* eradication remains unresolved despite the availability of numerous treatment regimens. Ineffective or incomplete bacterial elimination leads to relapses, complications, and the emergence of resistant strains. At the same time, the growing number of unsuccessful treatment courses necessitates the search for personalized approaches, the use of new antibiotics, and adjuvant agents [2].

Ключові слова: *Helicobacter pylori*, ерадикаційна терапія, антибіотикорезистентність, квадруплетерапія, пробіотики, персоналізована медицина, ІПП, комплаєнс, вакцинотерапія.

Keywords: *Helicobacter pylori*, eradication therapy, antibiotic resistance, quadruple therapy, probiotics, personalized medicine, PPIs, compliance, vaccinotherapy.

Відповідно з принципами загальної протиерадикаційної терапії основою лікування є застосування комбінованих схем, що включають:

- інгібітор протонної помпи (ІПП);
- два антибіотики, спрямовані на *H. pylori*;
- за необхідності — препарати вісмуту, пробіотики, гастропротектори.

Мета такої терапії — досягти рівня ерадикації не менше, ніж у 90% пацієнтів при першій спробі лікування [3]. Якість та успіх залежить від чутливості бактерії до антибіотиків, дотримання

пацієнтом режиму прийому та тривалості курсу (10–14 днів).

Базові схеми ерадикаційної терапії

- Потрійна терапія. Використовується у випадках низької резистентності до кларитроміцину. Складається з ІПП, амоксициліну та кларитроміцину (або метронідазолу). Ефективність — до 70%.

- Квадротерапія з вісмутом. Містить ІПП, вісму трикалій дицитрат, тетрациклін і метронідазол. Згідно з міжнародними рекомендаціями, це оптимальний варіант.

- Послідовна і конкомітантна терапія. Застосовуються у країнах із високим рівнем резистентності. Обидві схеми демонструють ефективність понад 85% при правильному дотриманні курсу лікування [4].

- Додаткові схеми. У разі неефективності стандартного лікування використовують левофлоксацин або рифабутин. Перед призначенням доцільно проводити тест на чутливість до антибіотиків [5].

Актуалізація проблеми антибіотикорезистентності *H. pylori* пов'язана з терапевтичною неефективністю лікування та ускладненим перебігом самого захворювання. Резистентність *H. pylori* до антибіотиків — основний чинник невдач терапії. Рівень розповсюдженості антибіотикорезистентності до кларитроміцину складає 30% у країнах Європи та понад 40% в Україні; до метронідазолу — до 50%, до левофлоксацину — близько 25%. Згідно з даними Savoldi et al. (2018), зростання антибіотикорезистентності є глобальною тенденцією, що ставить під сумнів ефективність класичних схем [6]. Це змушує лікарів переходити до персоналізованої медицини та молекулярної діагностики стійких штамів.

Клінічні настанови в Україні та рекомендації відомих міжнародних профільних товариств з ерадикаційної терапії у світі: в Україні ерадикаційна терапія регламентується наказами МОЗ і базується на Маастрихтському консенсусі V (2016) із доповненнями 2022 року [7].

Згідно з цим ерадикаційна терапія поділяється згідно пріоритетності вибору схеми на:

- перша лінія — квадротерапія з вісмутом (14 днів);

- друга лінія — левофлоксацинова або рифабутинова схема;

- після невдалих курсів — індивідуальне підбору схеми за результатами антибіотикограми.

Схожі підходи застосовуються в Європі, Японії, Канаді, Китаї та США, проте у провідних клініках обов'язковим є тестування на резистентність перед початком терапії, що підвищує ефективність до 95%.

Які можливі побічні реакції препаратів протиерадикаційної терапії? Основними ускладненнями, пов'язаними з антибіотикотерапією можуть бути диспепсичні прояви (нудота, діарея, здуття); алергічні реакції; кандидоз ротової порожнини чи кишечника; порушення мікробіому.

Застосування пробіотиків (*Lactobacillus rhamnosus* GG, *Bifidobacterium bifidum*) знижує частоту побічних ефектів і покращує комплаєнс пацієнтів [8]. Крім того, сучасна практика включає використання засобів, що підтримують гепатопротекторну функцію печінки під час прийому антибіотиків.

Нові підходи до підвищення ефективності лікування.

1. Персоналізована терапія. Використання тестів ПЛР для визначення мутацій, що відповідають за резистентність, дозволяє обрати найефективніші препарати.

2. Розробка вакцин. Клінічні дослідження показують перспективність імунопрофілактики для запобігання первинному зараженню хілкобактеріозу [9].

3. Фітотерапевтичні агенти. Куркумін, ресвератрол і катехіни зеленого чаю продемонстрували антимікробну активність проти *H. pylori* у лабораторних дослідженнях.

4. Покращення кислотосупресії. Нові ІПП (наприклад, рабепразол, езомепразол) та калієво-конкурентні блокатори (вонапрозан) забезпечують стабільніше зниження кислотності, що створює сприятливі умови для дії антибіотиків.

Важливим успіхом протиерадикаційної терапії є комплаєнс лікаря і пацієнта. Недотримання режиму прийому ліків — головна причина невдач терапії. Дослідження показують, що при перериванні лікування або пропуску доз ефективність знижується з 90% до 50–60% [10]. Тому важливими залишаються пацієнська освіта, чіткі інструкції щодо прийому препаратів і регулярний контроль з боку лікаря.

Висновки. 1. Протиерадикаційна терапія — основа лікування *H. pylori*-інфекцій, що знижує ризик розвитку виразкової хвороби та раку шлунка.

2. Зростання антибіотикорезистентності потребує переходу від стандартних до персоналізованих схем лікування.

3. Квадротерапія з препаратами вісму залишається найефективнішою у більшості випадків.

4. Включення пробіотиків, нових інгібіторів кислотності та тестування резистентності значно підвищує успішність терапії.

5. Ключову роль відіграє комплаєнс пацієнтів та інформаційна підтримка з боку медичного персоналу.

6. Перспективними напрямками залишаються розробка вакцин, біоінженерних антибактеріальних препаратів і технологій точкової доставки ліків.

Список використаних джерел.

1. World Health Organization. *Helicobacter pylori* infection and public health. WHO Fact Sheets, 2023. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/helicobacter-pylori>

2. Malfertheiner P., et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017;66(1):6–30. <https://gut.bmj.com/content/66/1/6>

3. Fallone C.A., et al. The Toronto Consensus for the Treatment of *Helicobacter pylori* Infection in Adults. *Gastroenterology*. 2016;151(1):51–69. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27102658/>

4. Gisbert J.P., Calvet X. Review article: *Helicobacter pylori* “rescue” regimen when proton pump inhibitor-based triple therapies fail. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018;47(6):644–658. <https://panafrican-med-journal.com/content/article/23/216/full/>

5. Graham D.Y., et al. Rifabutin-based triple therapy (RHB-105) for *Helicobacter pylori* eradication: a

- double-blind, randomized trial. *Ann Intern Med.* 2020;172(11):795–802. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32365359/>
6. Savoldi A., et al. Prevalence of antibiotic resistance in *Helicobacter pylori*: a systematic review and meta-analysis in WHO regions. *Gastroenterology.* 2018;155(5):1372–1382. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29990487/>
7. Наказ МОЗ України №826 від 30.12.2021 “Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при захворюваннях шлунково-кишкового тракту”.
8. Dang Y., et al. Probiotics improve efficacy and tolerability of triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2014;20(47):18013–18021. <https://scispace.com/pdf/probiotics-improve-the-efficacy-of-standard-triple-therapyrdnoyx8g1d.pdf>
9. Zeng M., et al. Vaccine approaches for the prevention and treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Hum Vaccin Immunother.* 2015;11(6):1353–1360. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2589138/>
10. Chey W.D., et al. Treatment of *Helicobacter pylori* infection in the era of increasing antibiotic resistance. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2022;19(10):575–589. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4865773/>

*Shakhova O.O., Tarnavska S.I.,
Associate Professors of the Department of Paediatrics and Paediatric Infectious Diseases, Bukovinian
State Medical University
Baranenko Ye.A.,
Garmatina B.S.,
Mazur D.D.,
Oloier Yu.A.,
Taralyka A.R.,
Sharinska A.O.*

*6th year students, specialty 222 "Medicine"
Bukovinian State Medical University
<https://doi.org/10.5281/zenodo.17776537>*

SELF-ASSESSMENT OF COGNITIVE ACTIVITY OF MEDICAL STUDENTS IN THE DISCIPLINE OF 'PAEDIATRICS'

Abstract.

The article discusses the peculiarities of self-assessment of cognitive activity of medical students in the process of studying the discipline 'Paediatrics'. The role of self-assessment in the formation of professional competencies of future doctors is analysed, and factors influencing the adequacy of self-assessment, in particular psychological, pedagogical, organisational and content aspects, are identified. The importance of integrating modern teaching technologies, simulation techniques and clinical practices in the development of students' reflective skills is demonstrated. The need to create a supportive educational environment that encourages realistic assessment of one's own academic achievements is justified.

Keywords: *self-assessment, cognitive activity, medical students, paediatrics, professional competence, reflection.*

Introduction. Modern medical education is focused on training competent, responsible and reflective specialists who are capable of critical thinking, clinical analysis and continuous professional development. An important component of this process is the self-assessment of students' cognitive activity, which acts as a mechanism for internal control of learning, allowing them to adjust their own strategies and increase the effectiveness of professional knowledge acquisition. In the context of studying the discipline of 'Paediatrics', self-assessment is of particular importance, since paediatric practice involves responsible interaction with children, accuracy of diagnostic actions and a comprehensive understanding of age characteristics. For future doctors, the ability to adequately assess their own level of training is the basis for the formation of clinical competence and professional safety.

The aim of the work: to assess the characteristics of self-assessment of cognitive activity of medical students while studying the discipline 'Paediatrics' and to identify factors that ensure the formation of adequate self-assessment as a prerequisite for successful professional training.

Main part. Self-assessment of cognitive activity is an important component of the professional development of future doctors, as it determines the level of awareness of one's own knowledge, skills and abilities, forms the capacity for self-reflection and contributes to the development of clinical thinking. In the context of modern medical education, which is focused on a competency-based approach and requires students to actively search for, analyse and apply information, the issue of developing adequate self-assessment skills is

particularly relevant. The discipline of paediatrics occupies an important place in the system of professional training of doctors, as it covers a wide range of theoretical and practical knowledge about the health status of children of different age groups, the characteristics of the clinical course of diseases and the principles of care, prevention and treatment. The effectiveness of learning this discipline largely depends on how well students can objectively assess their own learning.

Self-assessment as a psychological and pedagogical phenomenon reflects a student's subjective attitude towards their level of preparation, success in completing educational tasks, and the effectiveness of applying the experience they've gained. Unlike external assessment, which is carried out by a teacher or standardised means of control, self-assessment covers the internal mechanisms of regulating learning activities. It is based on a combination of cognitive, motivational and emotional-volitional components that influence the quality of the learning process.

For medical students, whose studies are characterised by high intensity, complexity of material and significant responsibility for their future professional activities, the ability to adequately assess their own knowledge is a prerequisite for the formation of clinical competence and safe practice.

In the context of studying paediatrics, self-assessment of cognitive activity has a number of features related to the specifics of paediatric medicine. Firstly, a large amount of interdisciplinary knowledge integrating anatomical, physiological, biochemical, immunological, psycho-emotional and social aspects of childhood is important. Secondly, it is important to develop clinical observation skills, establish contact with young

patients and their parents, and assess age norms and developmental deviations. This places high demands on students' awareness of their own readiness to perform clinical actions, make decisions and analyse the results obtained.

Feedback from teachers is an important component in the formation of adequate self-esteem. Constructive assessment, focused not only on mistakes but also on students' strengths, helps to increase their academic confidence and motivation. The optimal approach is to use modern educational technologies, such as objective structured clinical examinations (OSCE), simulation training, and electronic platforms for self-assessment testing. These technologies make it possible to compare one's self-assessment with objective results and clarify one's actual level of preparation.

The nature of interaction within the student community also has a significant impact on the formation of self-assessment. Working in small groups, clinical case discussions, and peer assessment help students become aware of their own learning opportunities and develop communication and critical thinking skills. At the same time, the competitiveness that is often present in the medical environment can cause emotional stress and distort self-assessment, which requires teachers to pay attention to creating a supportive educational space.

Self-assessment of cognitive activity plays a key role in the professional development of future paediatricians. It influences students' ability to engage in continuous learning, which is a prerequisite for medical practice, and also contributes to the formation of a responsible attitude towards clinical decision-making.

Adequate self-assessment increases the level of self-organisation, promotes the development of autonomy in learning, and shapes readiness for professional challenges.

Conclusions. Self-assessment of cognitive activity is a key element in the professional development of future paediatricians. It acts as an internal regulator of learning, allowing students to critically reflect on their own achievements, identify the need for additional mastery of material, and develop a responsible attitude towards clinical practice. The formation of adequate self-assessment is possible under conditions of a comprehensive educational approach that combines high-quality pedagogical support, practice-oriented learning, modern assessment technologies, and a supportive psychological environment.

References.

1. Бондаренко О. В. Самооцінка та її роль у професійному становленні майбутніх лікарів. – Київ: МОН України, 2020.
2. Горашук В. П., Кривошеєва Т. М. Педагогічні засади формування клінічного мислення у студентів-медиків. – Харків: НФаУ, 2019.
3. Кожем'яко Т. І. Особливості підготовки студентів з педіатрії в умовах компетентнісного підходу. – Львів: ЛНМУ, 2021.
4. Harden R.M. Self-assessment and reflection in medical education: modern approaches. *Medical Teacher*. 2020;42(5):450–458.
5. Epstein R.M. Assessment in medical education: balancing external and self-evaluation. *JAMA*. 2019;321(2):215–216.

Марусик У.І.

Доцент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб,

К.мед.н.,

Мельничук М.В.**Мартиненко В.В.****Шмегельська А.Т.**

Студенти 6 курсу

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17767541>**КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАРОТИТНОГО ОРХІТУ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)****Marusyk U.I.****Melnychuk M.V.****Martynenko V.V.****Shmegelska A.T.****CLINICOPATHOGENETIC FEATURES OF MUMPS ORCHITIS
(LITERATURE REVIEW)****Анотація:**

Паротитний орхіт є одним із найсерйозніших ускладнень епідемічного паротиту у підлітків та дорослих чоловіків, зумовленим тропністю вірусу епідемічного паротиту до залозистої тканини. У нашій статті висвітлено сучасні дані щодо патогенезу паротитного орхіту та клінічних проявів. Досліджено, що ключову роль у патогенезі відіграє вірусемія з подальшою інвазією тестикул, розвитком інтерстиціального набряку, інфільтрації лімфоцитами та компресією паренхіми яєчка, що створює умови для ішемії та вторинного пошкодження сперматогенного епітелію. Всі ці механізми призводять до ризику порушення сперматогенезу, зниженню фертильності та формуванню атрофії яєчків.

Abstract:

Mumps orchitis is one of the most serious complications of mumps in adolescents and adult men, due to the tropism of the mumps virus to glandular tissue. Our article highlights current data on the pathogenesis of mumps orchitis and clinical manifestations. It has been studied that the key role in the pathogenesis is played by viremia with subsequent invasion of the testicles, the development of interstitial edema, infiltration by lymphocytes and compression of the testicular parenchyma, which creates conditions for ischemia and secondary damage to the spermatogenic epithelium. All these mechanisms lead to the risk of impaired spermatogenesis, reduced fertility and the formation of testicular atrophy.

Ключові слова: епідемічний паротит, орхіт, ускладнення, атрофія яєчка, фертильність**Keywords:** mumps, orchitis, complications, testicular atrophy, fertility

Матеріали та методи: ми провели огляд літератури на основі статей, опублікованих у базах даних PubMed за останні 10 років. Аналізувалась актуальна інформація щодо клініко-патогенетичних особливостей паротитного орхіту.

Мета: провести аналіз літературних джерел, досліджень та визначити клініко-патогенетичні особливості паротитного орхіту.

Актуальність: Епідемічний паротит найбільш відоме дитяче вірусне захворювання, спричинене вірусом паротиту [1-3]. Клінічно паротит можна визначити як захворювання з гострим початком одностороннього або двостороннього болючого набряку привушної залози без іншої очевидної причини. Епідемічний паротит викликається РНК-вірусом роду Rubella virus, що належить до родини Paramyxoviridae [2]. Захворюваність на епідемічний паротит переважає у віці 1–9 років, а виникнення ускладнень пов'язаних зі паротитом, є найвищою серед чоловіків віком 20 років [5].

Пік захворюваності зазвичай спостерігається наприкінці зими або на початку весни, хоча спалахи можуть спостерігатися в будь-яку пору року. Певні фактори ризику, що сприяють спорадичним спалахам, включають закриті середовища, а також нездатність розпізнати ранні симптоми захворювання [1]. Вірус епідемічного паротиту виділяється зі слиною приблизно за 1 тиждень до початку набряку слинних залоз до 1 тижня після початку набряку [6].

Інкубаційний період коливається від 12 до 25 днів від моменту зараження до появи симптомів. Продромальні симптоми, такі як субфебрильна температура, нездужання та головний біль, зазвичай протягом 48 годин супроводжуються набряком привушної залози. Інші симптоми включають біль у вусі, що посилюється жувальним рухом щелепи, або втрату слуху в результаті вестибулярної реакції [1].

Окрім безсимптомних та легких респіраторних захворювань, що спостерігаються приблизно у 30%

випадків паротитної інфекції, типовими характеристиками паротиту є набряк привушних залоз, який є ключовим діагностичним критерієм захворювання. Набряк привушної залози здебільшого двосторонній, виникає через 2-3 тижні після інфікування вірусом та триває 2-3 дні. У незначних випадках набряк привушних залоз може зберігатися протягом тижня або довше [7].

Вірусемія призводить до поширення вірусу в інші органи, включаючи нирки та яєчка. Поширення вірусу епідемічного паротиту потребує подальшого вивчення, оскільки вірус лише спорадично виявляється в крові під час інфекції. Було висловлено припущення, що вірус паротиту атакує Т-клітини, оскільки вірус має високу спорідненість до Т-клітин та ефективно реплікується в цих клітинах. Мігруючі Т-клітини, інфіковані вірусом паротиту, можуть сприяти поширенню з дихальних шляхів в інші ділянки тіла і тому можуть відігравати важливу роль у патогенезі захворювання [8]. Вірус епідемічного паротиту проявляє тропізм до залозистих та нервових тканин, органів, таких як нирки та серце, а також до тканин суглобів [9]. Ускладненнями епідемічної паротитної інфекції є запалення репродуктивної та центральної нервової систем, включаючи орхіт, оофорит, енцефаліт та менінгіт, також може виникнути міокардит, панкреатит та нефрит [7,10].

Результати та їх обговорення: Паротитний орхіт є найпоширенішим ускладненням після епідемічного паротиту у підлітків-хлопчиків та дорослих чоловіків, зазвичай у віковій групі 15–29 років. Набряк та біль у яєчках виникають через 10 днів після початку паротиту у 15-40% чоловіків з вірусною інфекцією паротиту, однак ці ж симптоми можуть виникати до 6 тижнів після початку паротиту [10,13].

Епідидимоорхіт не виникає, якщо інфекція сталася до підліткового віку. У 80% усіх випадків орхіту паротиту симптоми вперше спостерігаються в перші 8 днів після набряку привушної залози, але іноді можуть передувати йому та рідко можуть проявлятися навіть без набряку привушної залози. Це призводить до сильного болю, набряку та чутливості в ураженому місці та часто пов'язано з високою температурою, нудотою, блювотою та болем у животі.

Приблизно у 20–30% випадків орхіт є одностороннім, а в 10–30% випадків – двостороннім. З уражених яєчок 30–50% мають певний ступінь атрофії яєчок [4]. Більшість пацієнтів з паротитним орхітом госпіталізуються через високу температуру та сильний біль у яєчках. Лихоманка є частим явищем при паротитному орхіті, хоча лейкоцитоз або піурія не спостерігаються у більшості пацієнтів. Було виявлено, що інтервал між початком лікування орхіту та зникненням лихоманки становить у середньому 3,6 дня при застосуванні протизапальних препаратів протягом 8,6 дня [10].

Паротитна інфекція викликає набряк або застій, а також периваскулярну та інтерстиціальну інфільтрацію лімфоцитів. Підвищений тиск на сім'яні каналці призводить до некрозу через

бар'єрний ефект білої оболонки яєчка. Потім сперматогенез зупиняється та в сім'яних каналцях накопичуються некротичні клітини, клітинні залишки та фагоцити. Зрештою, некроз сім'яних каналців призводить до гіалінізації, фіброзу та атрофії яєчок. Атрофія яєчок – це зменшення розміру яєчок, яке може виникнути після епідидимоорхіту, перекуту яєчок, одностороннього крипторхізму, варикоцеле або травми [4,12].

Результати дослідження автора Тае BS та співавторів свідчать про те, що клінічні прояви паротитного орхіту у вакцинованих чоловіків у постпубертатному віці легші, ніж у невакцинованих пацієнтів. Тривалість лихоманки була коротшою, частота тяжкого набряку яєчок була нижчою, а частота двостороннього орхіту також була нижчою порівняно з орхітом у невакцинованих чоловіків у постпубертатному віці [10].

Паротитний орхіт рідко призводить до повної стерильності, але може сприяти зниженню фертильності. Односторонній орхіт може різко, але лише короткочасно, зменшити кількість сперматозоїдів та змінити їх рухливість та морфологію [4].

Було виявлено, що об'єм яєчок корелює з параметрами функції яєчок, включаючи щільність сперматозоїдів, загальну кількість сперматозоїдів, загальну кількість рухливих сперматозоїдів, відсоток рухливості, рівень фолікулостимулюючого гормону в сироватці крові та рівень лютеїнізуючого гормону. Сперматогенез може бути порушений у 50% пацієнтів через 1-3 місяці після одужання як від одностороннього, так і від двостороннього орхіту. Олігоспермія спостерігається у 7-13% випадків орхіту, спричиненого паротитом, а двосторонній орхіт, спричинений паротитом, спричиняє незворотне безпліддя у 30-85% випадків [12].

Висновок: Отже, паротитний орхіт є досить поширеним та серйозним ускладненням епідемічного паротиту. Небезпека паротитного орхіту полягає у тому, що часто відбувається атрофія залозистої тканини яєчка та порушення функції сперматогенезу з подальшим можливим порушенням фертильності.

Список літератури:

1. Garg T, Gupta M, Gupta S, Kaur N, Rajesh R. Mumps Infection With Symptoms of Parotitis, Pancreatitis, and Orchitis Concurrently in an Adolescent Male. *Cureus*. 2022 Feb 6;14(2):e21963. doi: 10.7759/cureus.21963. PMID: 35282503; PMCID: PMC8906564.

2. Agarwal R, Saxena A, Grover M, Samdhani S, Mehta G, Mehta R, Dagur M, Gupta G, Preetam C. Atypical Mumps; are We Heading Towards an Outbreak? *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024 Oct;76(5):4138-4145. doi: 10.1007/s12070-024-04802-9. Epub 2024 Jun 20. PMID: 39376365; PMCID: PMC11456038.

3. Su SB, Chang HL, Chen AK. Current Status of Mumps Virus Infection: Epidemiology, Pathogenesis, and Vaccine. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Mar 5;17(5):1686. doi: 10.3390/ijerph17051686. PMID: 32150969; PMCID: PMC7084951.

- 4.Chandrashekar P, Sathiasekar AC, Namaratha K, Singarayan JL, Gnanam AP. A rare case of mumps orchitis. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015 Aug;7(Suppl 2):S773-5. doi: 10.4103/0975-7406.163555. PMID: 26538966; PMCID: PMC4606708.
- 5.Yoo JW, Tae BS, Chang HK, Song MS, Cheon J, Park JY, Bae JH. Epidemiology of mumps, mumps complications, and mumps orchitis in Korea using the National Health Insurance Service database. *Investig Clin Urol.* 2023 Jul;64(4):412-417. doi: 10.4111/icu.20230064. PMID: 37417567; PMCID: PMC10330407.
- 6.Rubin S, Eckhaus M, Rennick LJ, Bamford CG, Duprex WP. Molecular biology, pathogenesis and pathology of mumps virus. *J Pathol.* 2015 Jan;235(2):242-52. doi: 10.1002/path.4445. PMID: 25229387; PMCID: PMC4268314.
- 7.Wu H, Wang F, Tang D, Han D. Mumps Orchitis: Clinical Aspects and Mechanisms. *Front Immunol.* 2021 Mar 18;12:582946. doi: 10.3389/fimmu.2021.582946. PMID: 33815357; PMCID: PMC8013702.
- 8.Gouma S, Koopmans MP, van Binnendijk RS. Mumps virus pathogenesis: Insights and knowledge gaps. *Hum Vaccin Immunother.* 2016 Dec;12(12):3110-3112. doi: 10.1080/21645515.2016.1210745. Epub 2016 Jul 25. PMID: 27455055; PMCID: PMC5215468.
- 9.Kubota M, Hashiguchi T. Unique Tropism and Entry Mechanism of Mumps Virus. *Viruses.* 2021 Sep 1;13(9):1746. doi: 10.3390/v13091746. PMID: 34578327; PMCID: PMC8471308.
- 10.Ramanathan R, Voigt EA, Kennedy RB, Poland GA. Knowledge gaps persist and hinder progress in eliminating mumps. *Vaccine.* 2018 Jun 18;36(26):3721-3726. doi: 10.1016/j.vaccine.2018.05.067. Epub 2018 May 18. PMID: 29784466; PMCID: PMC6031229.
- 10.Tae BS, Ham BK, Kim JH, Park JY, Bae JH. Clinical features of mumps orchitis in vaccinated post-pubertal males: a single-center series of 62 patients. *Korean J Urol.* 2012 Dec;53(12):865-9. doi: 10.4111/kju.2012.53.12.865. Epub 2012 Dec 20. PMID: 23301132; PMCID: PMC3531641.
- 11.Masarani M, Wazait H, Dinneen M. Mumps orchitis. *J R Soc Med.* 2006 Nov;99(11):573-5. doi: 10.1177/014107680609901116. PMID: 17082302; PMCID: PMC1633545.
- 12.Choi HI, Yang DM, Kim HC, Kim SW, Jeong HS, Moon SK, Lim JW. Testicular atrophy after mumps orchitis: ultrasonographic findings. *Ultrasonography.* 2020 Jul;39(3):266-271. doi: 10.14366/usb.19097. Epub 2020 Feb 29. PMID: 32299198; PMCID: PMC7315290.

Соколенко Максим Олександрович

доцент, кандидат медичних наук,

доцент закладу вищої освіти кафедри інфекційних хвороб та епідеміології

Мельник Вероніка Романівна

студентка 5 курсу, спеціальність 222 “Медицина”

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

ПОСТКОВІДНИЙ СИНДРОМ (LONG COVID): СУЧАСНІ ДАНІ ПРО ПАТОГЕНЕЗ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Sokolenko Maksym Oleksandrovysh

PhD MD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology

Melnyk Veronika Romanivna

5th year student, specialty 222 “Medicine”

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

POST-COVID SYNDROME (LONG COVID): CURRENT DATA ON PATHOGENESIS AND CLINICAL MANIFESTATIONS

Анотація.

Постковідний синдром (Long COVID) — це складний багатофакторний патологічний стан, який формується після перенесеної гострої фази інфекції SARS-CoV-2 і характеризується збереженням або появою нових симптомів понад 12 тижнів після захворювання [1]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, постковідний синдром спостерігається у 10–30% пацієнтів, які перенесли COVID-19 [2]. Патогенез цього стану залишається полікомпонентним і включає персистенцію вірусних частинок, хронічну імунну активацію, ендотеліальну дисфункцію, порушення мікроциркуляції, аутоімунні реакції та нейродегенеративні зміни [3]. Клінічні прояви є надзвичайно варіабельними: від хронічної втоми, когнітивних розладів і задишки до тахікардії, болю у грудній клітці, порушень сну та психо-емоційних симптомів [4]. У статті висвітлено сучасні уявлення про патогенез, клінічні особливості, діагностичні підходи та перспективні напрямки лікування постковідного синдрому [5]. Розуміння цих процесів є ключовим для розробки ефективних стратегій реабілітації та профілактики тривалих наслідків COVID-19 [6].

Abstract.

Post-COVID syndrome (Long COVID) is a complex, multifactorial condition that develops after the acute phase of SARS-CoV-2 infection and is characterized by persistent or newly emerging symptoms lasting for more than 12 weeks [1]. According to the World Health Organization, the prevalence of post-COVID syndrome ranges from 10% to 30% among those who have recovered from COVID-19 [2]. The pathogenesis involves viral persistence, chronic immune activation, endothelial dysfunction, microcirculatory impairment, autoimmune reactions, and neurodegenerative changes [3]. Clinical manifestations are highly variable, including chronic fatigue, cognitive impairment, dyspnea, tachycardia, chest pain, sleep disturbances, and psycho-emotional symptoms [4]. This article summarizes current data on the pathogenesis, clinical features, diagnostic approaches, and treatment strategies for post-COVID syndrome [5]. Understanding these mechanisms is essential for developing effective rehabilitation and prevention strategies for long-term COVID-19 consequences [6].

Ключові слова: постковідний синдром, Long COVID, SARS-CoV-2, патогенез, клінічні прояви, імунна активація, когнітивні порушення.

Keywords: post-COVID syndrome, Long COVID, SARS-CoV-2, pathogenesis, clinical manifestations, immune activation, cognitive impairment.

Пандемія COVID-19 стала глобальним викликом сучасній медицині, продемонструвавши не лише гострі ураження організму, а й віддалені наслідки, які об'єднують під терміном «постковідний синдром» або «Long COVID» [7]. За визначенням ВООЗ, цей стан характеризується появою симптомів, що тривають або знову виникають через 12 тижнів після гострої інфекції, не маючи іншої етіології. Від 10 до 30% пацієнтів після перенесеного COVID-19 мають ті чи інші прояви постковідного синдрому, причому у частини вони зберігаються понад рік [8]. Найчастіше синдром

реєструється у жінок віком 30–55 років, хоча зустрічається і серед чоловіків та дітей [9].

Патогенетичні механізми постковідного синдрому є багатофакторними. Одним із ключових чинників вважають персистенцію вірусних антигенів або фрагментів РНК SARS-CoV-2 у тканинах після гострого періоду [10]. Це спричиняє тривалу імунну активацію та продукцію цитокінів, що веде до системного низькорівневого запалення. Підвищений рівень інтерлейкіну-6, TNF- α , IL-1 β і феритину виявляють у більшості пацієнтів із тривалими симптомами [11]. Такий стан підтримує хронічну

запальну відповідь навіть за відсутності активної вірусної реплікації [12].

Важливим патогенетичним компонентом є ендотеліальна дисфункція, спричинена безпосереднім ураженням ендотеліоцитів та гіперактивацією коагуляційного каскаду. Це призводить до мікротромбозів, ішемії тканин і хронічної гіпоксії. У дослідженнях із використанням біомаркерів (von Willebrand factor, VEGF) підтверджено, що навіть через 6–12 місяців після інфекції зберігаються ознаки судинного ушкодження [13].

Крім того, SARS-CoV-2 має здатність уражати нервову систему через рецептори ACE2, що призводить до активації мікроглії, нейрозапалення та порушень нейротрансмісії. Саме ці механізми лежать в основі когнітивних симптомів, відомих як «мозковий туман» — зниження концентрації уваги, пам'яті, уповільнене мислення, емоційна лабільність [14].

Автоімунні реакції також мають важливе значення. Виявлено утворення аутоантитіл до β 2-адренорецепторів, G-протеїнів, фосфоліпідів, ангіотензинперетворювального ферменту 2, що спричиняє порушення регуляції серцево-судинної, дихальної та нервової систем. У частини пацієнтів постковідний синдром супроводжується виявленням антитіл, типових для аутоімунних захворювань (ANA, анти-dsDNA, анти-Ro/SSA) [15].

Мітохондріальна дисфункція розглядається як ще один патогенетичний фактор. Порушення енергетичного метаболізму клітин сприяє розвитку хронічної втоми, зниженню толерантності до навантажень і стійкій астенії [16]. У поєднанні з порушенням регуляції автономної нервової системи це формує постуральну ортостатичну тахікардію, лабільність тиску, пітливість і відчуття тривоги [17].

Клінічні прояви постковідного синдрому надзвичайно різноманітні та можуть охоплювати понад 200 симптомів. Найбільш частими є хронічна втома (до 70%), задишка (45–55%), кашель, біль у грудях, серцебиття, головний біль, порушення сну, депресивні та тривожні розлади. З боку дихальної системи зберігаються постзапальні зміни легеневої тканини, зниження дифузійної здатності легень, фібротичні вогнища [18].

Ураження серця проявляється міокардитом, перикардитом, аритміями, зниженням фракції викиду лівого шлуночка. З боку нервової системи описують парестезії, головний біль, когнітивні порушення, дизавтономію, ураження периферичних нервів. Доведено, що у пацієнтів із Long COVID на МРТ мозку виявляють зменшення об'єму сірої речовини в ділянках, пов'язаних із нюхом, пам'яттю та емоціями [19].

Психоемоційні наслідки є невід'ємною частиною постковідного синдрому. Близько третини пацієнтів мають тривогу, депресію або посттравматичний стресовий розлад, що обумовлено як біохімічними, так і соціальними чинниками [20].

Діагностика базується переважно на клінічних критеріях, оскільки специфічних лабораторних тестів не існує. Важливим є встановлення зв'язку з

перенесеним COVID-19 і виключення інших причин симптомів. У клінічній практиці використовують рекомендації NICE та BOO3, що передбачають мультисистемну оцінку пацієнта [21].

Лікування постковідного синдрому залишається переважно симптоматичним. Основними напрямками є контроль хронічного запалення, нормалізація сну, психоемоційна стабілізація, фізична реабілітація та нутритивна підтримка [22]. Застосовують вітаміни D, C, цинк, омега-3 жирні кислоти, мелатонін. Рекомендовані дихальні вправи, поступове фізичне навантаження, психотерапія та корекція супутніх патологій. Перспективним напрямком вважається терапія, спрямована на відновлення мікробіому кишечника, який зазнає суттєвих змін у пацієнтів із Long COVID [23].

Постковідний синдром має значний вплив на систему охорони здоров'я через збільшення кількості пацієнтів із тривалими наслідками інфекції, що знижує працездатність і потребує тривалої реабілітації. Прогноз залежить від тяжкості первинного захворювання, імунної реактивності та супутніх патологій [24]. У більшості хворих спостерігається поступове покращення протягом 6–12 місяців, однак у частини симптоми можуть зберігатися понад рік [25].

Висновки

Постковідний синдром є складним мультисистемним наслідком інфекції SARS-CoV-2, який об'єднує запальні, імунні, судинні та нейродегенеративні механізми. Сучасні дані свідчать про необхідність персоніфікованого підходу до діагностики, моніторингу та лікування таких пацієнтів. Комплексна реабілітація, мультидисциплінарна взаємодія та подальші дослідження є ключем до ефективного подолання тривалих наслідків COVID-19.

Список використаних джерел:

1. World Health Organization. A clinical case definition of post COVID-19 condition. WHO, 2021.
2. Soriano J.B., et al. A clinical case definition of post-COVID-19 condition by a Delphi consensus. *Lancet Infect Dis.* 2022;22(4):e102–e112.
3. Nalbandian A., et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med.* 2021;27:601–615.
4. Yong S.J. Long COVID or post-COVID-19 syndrome: putative pathophysiology, risk factors, and treatments. *J Intern Med.* 2021;289:493–507.
5. Su Y., et al. Multiple early factors anticipate post-acute COVID-19 sequelae. *Cell.* 2022;185(5):881–895.
6. Peluso M.J., et al. Long-term immune activation in individuals with post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection. *Clin Infect Dis.* 2023;76(3):e26–e35.
7. Pretorius E., et al. Persistent clotting protein pathology in Long COVID. *Cardiovasc Diabetol.* 2021;20:172.
8. Fogarty H., et al. Persistent endotheliopathy in the pathogenesis of long COVID syndrome. *Br J Haematol.* 2021;192:714–725.
9. Swank Z., et al. Persistent circulating SARS-CoV-2 spike is associated with post-acute COVID-19 sequelae. *Nature.* 2023;618:287–295.

10. Finsterer J., Scorza F.A. Mitochondriopathy in long COVID-19. *Clin Exp Med.* 2022;22:469–475.
11. Wallukat G., et al. Functional autoantibodies in long COVID. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:679927.
12. Son K., et al. Autoantibody landscape after SARS-CoV-2 infection. *Nat Commun.* 2023;14:313.
13. Townsend L., et al. Persistent fatigue following SARS-CoV-2 infection. *PLoS One.* 2021;16(1):e0245072.
14. Huang C., et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital. *Lancet.* 2021;397:220–232.
15. Davis H.E., et al. Characterizing long COVID in an international cohort. *Nat Med.* 2023;29:186–198.
16. Raj S.R., et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome after COVID-19. *Nat Rev Cardiol.* 2021;18:453–460.
17. Douaud G., et al. SARS-CoV-2 is associated with changes in brain structure. *Nature.* 2022;604:697–707.
18. Taquet M., et al. 6-month neurological and psychiatric outcomes in COVID-19 survivors. *Lancet Psychiatry.* 2021;8(9):905–912.
19. Mazza M.G., et al. Persistent psychopathology and neurocognitive impairment. *Brain Behav Immun.* 2021;89:59–66.
20. Wu X., et al. Long-term pulmonary sequelae after COVID-19. *Eur Respir J.* 2021;57(2):2002768.
21. Puntmann V.O., et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from COVID-19. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(11):2462–2472.
22. Carfi A., et al. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. *JAMA.* 2020;324(6):603–605.
23. Greenhalgh T., et al. Management of post-acute COVID-19 in primary care. *BMJ.* 2020;370:m3026.
24. Parker A.M., et al. Recovery and rehabilitation after COVID-19. *Am J Respir Crit Care Med.* 2023;207(6):651–664.
25. Chen Y., et al. Gut microbiota and post-COVID-19 syndrome. *Gut.* 2022;71(5):911–922.

*Прадун А.В.**Ковтун В.В.**Студентка**Крецу Н.М.*

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

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ВВЕДЕННЯ ГЛИБОКО НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ (Огляд літератури)

*Pradun A.V.**Kovtun V.V.**Kretsu N.M.*

SOME FEATURES OF THE INTRODUCTION OF DEEPLY PREMATURE NEWBORNS (Literature Review)

Анотація:

Передчасні пологи є найважливішою причиною смерті в перший місяць життя та є фактором понад 75% дитячих смертей у неонатальному періоді. Саме проблема виходжування передчасно народжених немовлят є актуальним питанням сучасної неонатальної практики. Дана стаття базується на огляді сучасних наукових робіт щодо окремих особливостей вигодовування та виходжування глибоко недоношених новонароджених.

Abstract:

Premature birth is the leading cause of death in the first month of life and accounts for over 75% of infant deaths in the neonatal period. The problem of nursing premature infants is a pressing issue in modern neonatal practice. This article is based on a review of current scientific works on the specific features of feeding and nursing premature newborns.

Ключові слова: *передчасно народжені новонароджені, неонатологія, ентеральне харчування, гіпотермія.*

Keywords: *premature newborns, neonatology, enteral nutrition, hypothermia*

Матеріали та методи: нами проведений огляд літератури на основі настанов МОЗ України, вітчизняних та іноземних наукових праць щодо окремих особливостей введення глибоко недоношених новонароджених дітей.

Метою нашої роботи було проаналізувати літературні джерела, дослідження щодо окремих особливостей введення глибоко недоношених новонароджених дітей.

Актуальність: На сьогодні у світі щорічно констатується близько 15 мільйонів передчасних пологів, що становить 7–11% від загальної кількості пологів, з найвищим рівнем захворюваності в країнах з низьким рівнем доходу. Більшість дітей народжуються до 32 тижнів вагітності, тоді як 1,5% народжуються раніше [1].

За статистикою в Україні щороку народжується близько 20 тисяч передчасно народжених малюків, з них близько 4 тисяч - з глибоко низькою масою тіла (менше 1500 грамів), у тому числі близько 1200 дітей з екстремально низькою масою тіла (менше 1000 грамів) [2].

Передвісниками передчасних пологів є: індуковані пологи за показаннями зі сторони матері або плода, спонтанні передчасні пологи з неушкодженими плодовими оболонками та передчасний розрив плодових оболонок, незалежно від того, чи

відбуваються пологи вагінально, чи шляхом кесарського розтину. Близько 30–35% передчасних пологів відбуваються за показаннями, 40–45% слідує за спонтанними передчасними пологами, а 25–30% за через передчасний розрив плодових оболонок [3].

Починаючи з 1 січня 2007 року, згідно з Наказом № 179 МОЗ України в Україні реєструється кожний малюк, який народився починаючи з 22-го тижня вагітності і/або вагою від 500 г. Процес виходжування таких новонароджених є справжнім викликом для лікарів-неонатологів та потребує ґрунтовних знань та вмінь [2].

Обговорення: Загальновідомим є те, що адекватне вигодовування впродовж неонатального періоду є однією з ключових умов успішного виходжування глибоко недоношених немовлят. Метою коректної нутритивної підтримки передчасно народжених немовлят є адекватне забезпечення темпів росту, наближених до внутрішньоутробних та реалізація генетичного потенціалу розвитку [4].

Концепція адекватного харчування передчасно народжених дітей передбачає не лише досягнення необхідних показників прибавки маси тіла, а й формування якісного складу тканин, що відповідає фетальному розвитку, саме м'язової маси без надлишку жиру. Крім того, метою є профілактика основних ускладнень, характерних

для передчасно народжених дітей, таких як некротизуючий ентероколіт, бронхолегенева дисплазія та інфекційні ускладнення. Раннє ентеральне годування впливає на здоров'я «поспішайок» протягом першого місяця життя, покращуючи доставку мікроелементів, сприяючи розвитку та дозріванню кишківника, стимулюючи розвиток його мікріома, зменшуючи запалення та посилюючи ріст і нейророзвиток мозку [5,6].

Саме грудне молоко рекомендується для глибоко недоношених немовлят через імуномодуючі властивості, сприяння розвитку мікріома кишківника та нейророзвитку малюка. Окрім поживних компонентів, грудне молоко містить багато біоактивних факторів, які підтримують фізіологічні процеси, пов'язані з перетравленням і засвоєнням поживних речовин та надають унікальні переваги для здоров'я глибоко недоношених дітей, включаючи зниження ризику появи некротизуючого ентероколіту [7].

Також для глибоко недоношених дітей є вкрай необхідною мікронутрієнтна підтримка у вигляді

прийому заліза та вітаміну D. Рекомендована профілактична добова доза заліза для дітей із масою тіла при народженні менше 1500 грам становить 2–3 мг/кг, а для немовлят із масою 1500–2499 грам - 2 мг/кг.

Для профілактики дефіциту вітаміну D передчасно народженим дітям рекомендується з 3 тижня життя за умови досягнення повного добового об'єму ЕХ (щонайменше 160 мл/кг/добу) прийом вітаміну D у дозі 400–1000 МО/добу. Необхідно враховувати вміст вітаміну D у сумішах, адже грудне молоко містить приблизно 3,5 МО/100 мл. Профілактику слід проводити протягом першого року життя, але не перевищуючи загальну добу дозу 1000 МО [4].

Парентеральне харчування призначається новонародженим, яких неможливо годувати ентеральним шляхом через функціональну незрілість або наявність станів, що заважають ентеральному харчуванню (рис.1.).

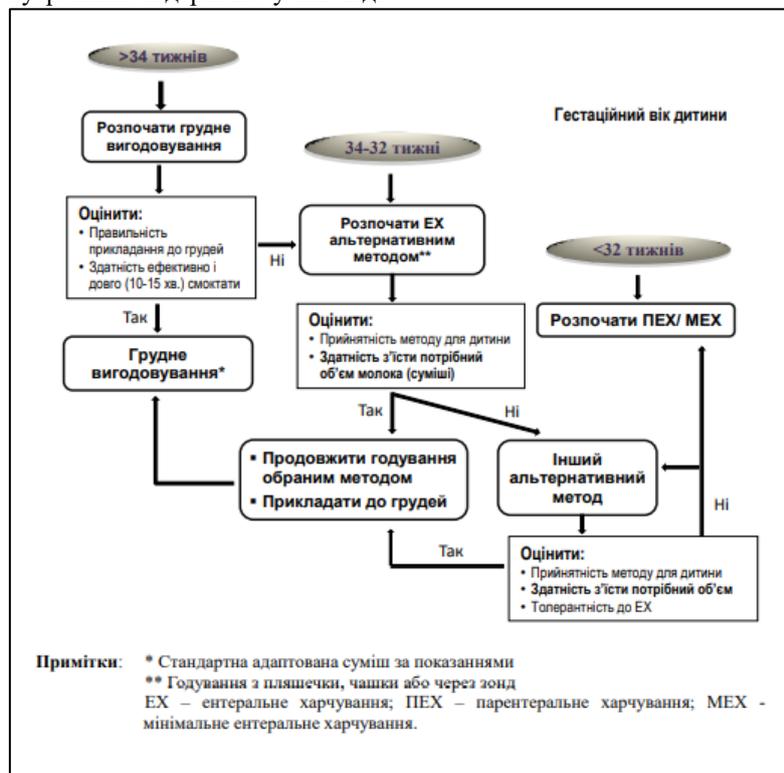


Рис.1. Вибір початкового методу годування залежно від гестаційного віку дитини. (https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/05/2021_870_ukpmd_ehnn_dit.pdf)

Так, показом для застосування парентерального харчування є народження раніше 31-го тижня гестації або маса тіла при народженні менше ніж 1250 г. Також парентеральне харчування показане передчасно народженим новонародженим, яким протягом перших 72 годин життя не вдалося поступово збільшити об'єм ентерального харчування, та доношеним дітям у яких неможливо досягнути необхідного об'єму ентерального харчування.

Немовлята з глибокою недоношеністю у стабільному стані наприкінці першого тижня життя витрачають у спокої 80–95 ккал/кг/добу. З огляду на те, що в утробі плід накопичує близько 24

ккал/кг/добу, рекомендовано новонародженим на парентеральному харчуванні забезпечувати 90–120 ккал/кг/добу [8].

Щодо частоти годування то дослідження автора Шев Е та співавторів підтверджує, що годування кожні три години у глибоко недоношених новонароджених асоціює з меншою тривалістю парентерального харчування та центрального катетера порівняно з годуванням кожні дві години [9].

Класична практика в пологових залах для глибоко недоношених дітей полягає в стабілізації

стану та розміщенні немовляти в кувезі перед переведенням до відділення інтенсивної терапії новонароджених. Після народження мати та немовля можуть перебувати в різних відділеннях протягом багатьох годин через необхідність у проведенні лікувально-діагностичних заходів та профілактики гіпотермії [10]. Для передчасно народжених дітей гіпотермія (температура тіла <36,5 °C) є частою проблемою після народження [11].

Профілактика гіпотермії включає в себе дотримання вимог «теплого ланцюжка» на всіх етапах надання медико-акушерської допомоги та додатковий тепловий захист для створення оптимального температурного середовища. До додаткового теплового захисту відносять вищу за 26°C температуру повітря в пологовому залі та неменше 25° C у палаті, також застосування пластикових мішків для екстремально недоношених новонароджених, кувези та столи з системою «серво-контролю», ліжка і матраци з підігрівом, променеві обігрівачі тощо. Важливим є використання додаткового одягу: шапки, шкарпетки та часта заміна підгузків і мокрої білизни. Контроль аксілярної температури тіла дитини здійснюється щонайменше кожні 3 год у відділенні інтенсивної терапії, до 4 разів на добу в інших відділеннях [12].

Висновок: Таким чином, враховуючи фізіологічні особливості та високий ризик ускладнень у когорті глибоко недоношених новонароджених особливу увагу потрібно приділяти комплексному підходу у вигодовуванні та особливостях виходжування даних новонароджених, оскільки саме це дозволить знизити ризик виникнення ускладнень і забезпечити сприятливі умови для їхнього виживання та розвитку.

Список літератури:

1. Baldassarre ME, Gianni ML, Di Mauro A, Mosca F, Laforgia N. Complementary Feeding in Preterm Infants: Where Do We Stand? *Nutrients*. 2020 Apr 29;12(5):1259. doi: 10.3390/nu12051259. PMID: 32365485; PMCID: PMC7281965.
2. Левченко Л.А., Батман Ю.А., Лінчевський Г.Л., Головка О.К., Міміношвілі Т.В. Медико-соціальні проблеми сім'ї. 2013; 18(2) :157.
3. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*. 2008 Jan 5;371(9606):75-84. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60074-4. PMID: 18177778; PMCID: PMC7134569
4. Наказ № 870 від 05.05.21 р. МОЗ України «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу з вторинної (спеціалізованої) та третинної

(високоспеціалізованої) медичної допомоги "Ентеральне харчування недоношених немовлят"».

5. Thoene M, Anderson-Berry A. Early Enteral Feeding in Preterm Infants: A Narrative Review of the Nutritional, Metabolic, and Developmental Benefits. *Nutrients*. 2021 Jul 1;13(7):2289. doi: 10.3390/nu13072289. PMID: 34371799; PMCID: PMC8308411.

6. Шунько, Є. С., Белова, О. О., & Пугкарадзе, Р. В. (2015). Сучасні стратегії ентерального харчування новонароджених з дуже малою масою тіла при народженні (огляд літератури).

7. Ong ML, Cherkerzian S, Bell KA, Berger PK, Furst A, Sejane K, Bode L, Belfort MB. Human Milk Oligosaccharides, Growth, and Body Composition in Very Preterm Infants. *Nutrients*. 2024 Apr 18;16(8):1200. doi: 10.3390/nu16081200. PMID: 38674890; PMCID: PMC11054505.

8. Наказ № 650 від 18.04.22 р. МОЗ України «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу з вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги "Парентеральне харчування новонароджених дітей"».

9. Cheu E, Freck S, Zhang L, Bhakta KY, Mikhael M. Three-hourly feeding intervals are associated with faster advancement in very preterm infants. *Early Hum Dev*. 2019 Apr;131:1-5. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2019.01.021. Epub 2019 Feb 2. PMID: 30721843; PMCID: PMC6435383.

10. Kristoffersen L, Bergseng H, Engesland H, Bagstevold A, Aker K, Støen R. Skin-to-skin contact in the delivery room for very preterm infants: a randomised clinical trial. *BMJ Paediatr Open*. 2023 Mar;7(1):e001831. doi: 10.1136/bmjpo-2022-001831. PMID: 36958792; PMCID: PMC10039990.

11. Jani PR, Maheshwari R, Skelton H, Viola P, Thomas S, Ryder L, Culcer M, Mishra U, Shah S, Baird J, Elhindi J, Padernia AM, Goyen TA, D'Cruz D, Luig M, Shah D. Temperature probe placement in very preterm infants during delivery room stabilization: an open-label randomized trial. *Pediatr Res*. 2024 Jul;96(1):190-198. doi: 10.1038/s41390-024-03115-5. Epub 2024 Mar 5. PMID: 38443526; PMCID: PMC11257937.

12. М.М. Сидурко, Н.І. Данилишин, Н.Я. Козова. Особливості адаптації недоношених новонароджених. Організація виходжування та вигодування недоношених дітей. Вісник вищої медичної освіти. Львів; 2019:50.

Скрипник Анна Русланівна
Лизанчук Андрій Сергійович
Липка Олександр Тарасович
студенти 5 курсу, спеціальність 222 “Медицина”
Колюбакіна Лариса Вікторівна
доцент, кандидат медичних наук,
доцент закладу вищої освіти кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

ГЕМОЛІТИЧНА ХВОРОБА НОВОНАРОДЖЕНИХ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Skrypnyk Anna Ruslanivna
Lyzanchuk Andrii Serhiiovych
Lypka Oleksandr Tarasovych
5th year students, specialty 222 “Medicine”
Koliubakina Larysa Viktorivna
PhD MD, Associate Professor of the Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Diseases
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

HEMOLYTIC DISEASE OF THE NEWBORN (LITERATURE REVIEW)

Анотація.

Жовтяниця новонароджених є одним із найчастіших неонатальних станів: клінічно помітне забарвлення шкіри відзначають приблизно у 60 % доношених та до 80 % недоношених дітей, у близько 10 % немовлят вона набуває клінічно значущого характеру й потребує лікування. Згідно з Уніфікованим клінічним протоколом спеціалізованої медичної допомоги «Жовтяниця новонароджених дітей» МОЗ України (2023 р.), гемолітична хвороба новонароджених (ГХН) розглядається як одна з провідних причин патологічної гіпербілірубінемії, небезпечної розвитком гострої білірубінової енцефалопатії та ядерної жовтяниці. У статті узагальнено сучасні уявлення про етіологію, патогенез, клінічні прояви та діагностику ГХН як ізоімунної гемолітичної хвороби, що зумовлена руйнуванням еритроцитів плода/новонародженого материнськими IgG-антитілами. Особливу увагу приділено підходам до оцінки ризику гіпербілірубінемії, стратифікації новонароджених за чинниками ризику, застосуванню транскутанної білірубінеметрії та визначенню загального білірубіну сироватки з подальшим використанням номограм для прийняття рішень щодо фототерапії та обмінного переливання крові. Наведено сучасні рекомендації щодо інтенсивної фототерапії, внутрішньовенного імуноглобуліну, обмінного переливання, внутрішньотрубних трансфузій, а також профілактики антирезус-імунізації у вагітних. Окремо обговорюються відмінності між Rh- та ABO-опосередкованою ГХН, роль національних клінічних протоколів та міжнародних настанов у формуванні стандартизованої тактики ведення новонароджених з жовтяницею.

Abstract.

Neonatal jaundice is one of the most common conditions in the early neonatal period: visible jaundice is observed in approximately 60% of term and up to 80% of preterm infants, and in about 10% it becomes clinically significant and requires treatment. According to the Ukrainian Unified Clinical Protocol of Specialized Medical Care “Neonatal Jaundice” (2023), hemolytic disease of the newborn (HDN) is a major cause of pathological hyperbilirubinemia associated with acute bilirubin encephalopathy and kernicterus. This review summarizes current data on the etiology, pathogenesis, and clinical manifestations of isoimmune HDN caused by maternal IgG antibodies directed against fetal/neonatal red blood cell antigens. Particular attention is paid to risk assessment for significant hyperbilirubinemia, risk-factor-based stratification, the use of transcutaneous bilirubinometry and total serum bilirubin measurement, as well as the application of hour-specific nomograms to decide on phototherapy and exchange transfusion. Contemporary recommendations regarding intensive phototherapy, intravenous immunoglobulin, exchange transfusion, intrauterine transfusions, and antenatal anti-D prophylaxis are presented. Differences between Rh- and ABO-mediated HDN and the role of national and international clinical guidelines in standardizing the management of jaundiced newborns are discussed.

Ключові слова: жовтяниця новонароджених, гемолітична хвороба новонароджених, гіпербілірубінемія, фототерапія, обмінне переливання крові, антирезус-імунізація.

Key words: neonatal jaundice, hemolytic disease of the newborn, hyperbilirubinemia, phototherapy, exchange transfusion, anti-D prophylaxis.

Жовтяниця новонароджених (ЖН) є одним з найпоширеніших клінічних станів раннього неонатального періоду. У більшості дітей вона має транзиторний фізіологічний характер, однак приблизно у кожній десятій дитини формується клінічно значуща гіпербілірубінемія, що потребує активного лікування та може призводити до тяжких неврологічних наслідків. Однією з провідних причин патологічної жовтяниці залишаються гемолітичні стани, насамперед гемолітична хвороба новонароджених (ГХН) [1, 2].

В Уніфікованому клінічному протоколі МОЗ України «Жовтяниця новонароджених дітей» ГХН віднесена до окремої групи кодів P55–P56 згідно з НК 025:2021, а ядерна жовтяниця (P57) та водянка плода внаслідок ГХН розглядаються як найтяжчі ускладнення [1]. З огляду на це, оновлення літературного огляду щодо ГХН із фокусом на жовтяницю та узгодженням із національним протоколом є актуальним для клінічної практики в Україні.

Згідно з національним протоколом, жовтяниця новонароджених – це поява видимого жовтого забарвлення шкіри й/або слизових оболонок унаслідок підвищення рівня білірубину в сироватці крові [1]. Виділяють фізіологічну жовтяницю, яка обмежується раннім неонатальним періодом і не потребує лікування, та патологічну, що характеризується раннім початком, швидким наростанням або тривалим збереженням гіпербілірубінемії, а також асоціюється з іншою патологією (гемоліз, інфекції, холестатичні захворювання, метаболічні порушення) [2, 3].

Гемолітична хвороба новонароджених у протоколі визначається як ізоімунна гемолітична хвороба, спричинена руйнуванням еритроцитів плода/новонародженого материнськими IgG-антитілами [1]. Найчастіше йдеться про антигени систем RhD та ABO, однак дедалі більшого значення набувають антитіла до Kell, Kidd, Duffy та інших еритроцитарних систем [4, 5].

За даними міжнародних оглядів, поширеність ГХН, опосередкованої RhD, істотно зменшилася в розвинених країнах завдяки рутинній антирезус-профілактиці, проте залишається проблемою в регіонах із обмеженим доступом до антенатальної допомоги [5, 6, 7]. ABO-несумісність, навпаки, частіше проявляється помірною, але ранньою жовтяницею в першу добу життя і може бути провідною причиною значущої гіпербілірубінемії навіть за відсутності тяжкої анемії [4, 8].

Сенсибілізація виникає під час попередніх вагітностей, пологів, абортів, інвазивних процедур (амніоцентез, кордоцентез), переливання крові, травми живота. У відповідь формується пул IgG-антитіл (переважно підкласів IgG1 та IgG3), які легко проходять через плаценту й зв'язуються з антигенами еритроцитів плода [4, 6]. У резус-несумісних парах перша вагітність частіше перебігає без тяжких проявів, тоді як наступні супроводжуються більш вираженою гемолітичною анемією та гіпербілірубінемією [4, 5].

Гемоліз призводить до підвищеного утворення непрямого (некон'югованого) білірубину, який у

новонароджених має високу здатність проникати через гематоенцефалічний бар'єр. За перевищення альбумінзв'язувальної здатності та/або супутньої гіпоксії, ацидозу або інфекції зростає ризик гострої білірубінової енцефалопатії й ядерної жовтяниці. У тяжких випадках, за вираженого внутрішньоутробного гемолізу, формується водянка плода – генералізований набряк, гепатоспленомегалія, серцева недостатність, що асоціюється з високою перинатальною смертністю [4, 6, 7].

Національний протокол наголошує, що профілактика клінічно значущої жовтяниці починається ще під час вагітності. Усім вагітним визначають групу крові та Rh-належність; у Rh-негативних жінок із Rh-позитивним (або невідомим) батьком дитини проводять скринінг антиеритроцитарних антитіл під час першого візиту та повторно у 28 тижнів вагітності [1]. Виявлення антитіл до D, C, c, E, e, K та інших антигенів визначає групу високого ризику розвитку ГХН.

Профілактика антирезус-імунізації передбачає введення антирезус-імуноглобуліну у 28 тижнів вагітності та протягом 72 годин після пологів, а також після абортів, інвазивних втручань чи кровотеч, відповідно до чинних акушерських стандартів [1, 4, 10]. Ефективне впровадження цих заходів дозволило суттєво знизити частоту тяжких RhD-опосередкованих форм ГХН у розвинених країнах [4, 9].

Серед постнатальних чинників ризику для розвитку значущої гіпербілірубінемії протокол виділяє: недоношеність, масу тіла <2500 г, ранню появу жовтяниці (до 24 годин життя), наявність ГХН чи інших причин гемолізу, сімейний анамнез неонатальної жовтяниці, інфекційні захворювання, значну втрату маси тіла, порушення грудного вигодовування тощо [1, 2]. Такі діти потребують більш частого клінічного огляду та лабораторного контролю.

Діагностичний підхід до новонародженого з жовтяницею складається з трьох блоків:

1. Оцінка анамнезу та факторів ризику.
2. Клінічний огляд та візуальна оцінка жовтяниці.
3. Вимірювання білірубину та додаткові лабораторні/інструментальні дослідження.

Усі новонароджені з жовтяницею підлягають огляду на предмет тяжкості загального стану, неврологічних симптомів, ознак анемії, гепатоспленомегалії, наявності крововиливів, інфекції тощо [1, 3]. Візуальна оцінка (послідовне поширення від обличчя до тулуба й кінцівок) має скринінговий характер і не може замінити лабораторне вимірювання загального білірубину сироватки (ЗБС), особливо у недоношених або за швидкого наростання жовтяниці [1, 2, 10].

На догоспітальному та стаціонарному етапі рекомендовано застосовувати транскутанну білірубінometriю (ТкБ) як неінвазивний скринінг-метод у доношених та пізніх недоношених (≥ 35 тижнів гестації) після 24 годин життя [1, 11]. Якщо рівень ТкБ знаходиться в межах ≤ 50 мкмоль/л від порогового значення для початку фототерапії або

перевищує його, обов'язково проводять вимірювання ЗБС [1].

Визначення ЗБС є «золотим стандартом» діагностики гіпербілірубінемії; результати інтерпретують з використанням спеціальних номограм, що враховують гестаційний та постнатальний вік, масу тіла й наявність факторів ризику нейротоксичної дії білірубіну [1, 3]. Потреба в фототерапії або обмінному переливанні крові визначається не абсолютним значенням ЗБС, а його співвідношенням із віком дитини за цими номограмами.

За підозри на ГХН обов'язковими є: пряма проба Кумбса, визначення групи крові та Rh-належності матері й дитини, клінічний аналіз крові з оцінкою рівня гемоглобіну, ретикулоцитів, периферичної крові, при необхідності – оцінка внутрішньоутробного стану плода за допомогою доплерографії середньої мозкової артерії та ультразвукового дослідження [4, 7, 11].

Підвищення прямого (кон'югованого) білірубіну насторожує щодо холестазу й вимагає диференційної діагностики з атрезією жовчних шляхів, неонатальними гепатитами, метаболічними захворюваннями тощо [3, 11, 12].

Національний протокол визначає поняття «значуща гіпербілірубінемія» – підвищення білірубіну, що потребує лікування (фототерапії та/або обмінного переливання), та «небезпечна гіпербілірубінемія», яка асоціюється з високим ризиком гострої білірубінової енцефалопатії та ядерної жовтяниці [1].

Фототерапія є методом першої лінії при більшості форм непрямої гіпербілірубінемії, включно з ГХН, за умови відсутності невідкладних показань до обмінного переливання. Інтенсивна фототерапія передбачає опромінення переважно у синьо-зеленому спектрі з достатньою щільністю світлового потоку, максимально можливим охопленням поверхні тіла, захистом очей та геніталій, контролем температури й гідратації [1, 2]. Своєчасне призначення фототерапії, особливо до досягнення небезпечних рівнів ЗБС, суттєво знижує потребу в обмінних переливаннях та ризик неврологічних ускладнень [12, 13].

Внутрішньовенний імуноглобулін (IVIg) рекомендований при тяжкій ізоімунній ГХН для зниження гемолізу через блокування Fc-рецепторів макрофагів селезінки. Раннє введення IVIg дозволяє у частини пацієнтів уникнути або відтермінувати обмінне переливання крові [12, 14].

Обмінне переливання крові (ОПК) застосовується за наявності небезпечної гіпербілірубінемії або при клінічних ознаках гострої білірубінової енцефалопатії. ОПК проводять у відділенні інтенсивної терапії новонароджених із використанням подвійного об'єму крові (близько 160–180 мл/кг), що дає змогу замінити більшість еритроцитів дитини й швидко знизити рівень білірубіну та титр циркулюючих материнських антитіл [1, 2, 4]. Підготовка до ОПК завжди поєднується з інтенсивною фототерапією.

Внутрішньоутробні трансфузії розглядаються як стандарт лікування тяжкої анемії плода при ГХН

із високим ризиком водянки плода. Повторні трансфузії під контролем ультразвуку й доплера дають змогу пролонгувати вагітність до бажаного терміну розродження й суттєво знижують перинатальну смертність [5, 7].

Паралельно проводять підтримувальну терапію: корекцію водно-електролітних розладів, лікування супутніх інфекцій, моніторинг глюкози, температури тіла, маси, підтримку грудного вигодовування. Протокол прямо підкреслює, що відмова від грудного вигодовування лише через жовтяницю у більшості випадків не рекомендована, оскільки користь від грудного молока переважає потенційні ризики [1].

Тяжка ГХН із значущою гіпербілірубінемією та/або водянкою плода асоціюється з підвищеним ризиком нейророзвиткових порушень, сенсоневральної приглухуватості, порушень моторики, когнітивних та поведінкових розладів [3, 9].

Сучасні рекомендації передбачають тривале мультидисциплінарне спостереження за дітьми, які перенесли тяжку ГХН із високими рівнями білірубіну або потребою в ОПК: регулярні огляди педіатра, невролога, сурдолога, систематичну оцінку психомоторного розвитку протягом перших 2–3 років життя з раннім залученням реабілітаційних програм за необхідності [3, 9, 13].

Висновки Гемолітична хвороба новонароджених є однією з основних причин патологічної жовтяниці, здатною призводити до небезпечної гіпербілірубінемії, гострої білірубінової енцефалопатії, ядерної жовтяниці та водянки плода. Уніфікований клінічний протокол МОЗ України «Жовтяниця новонароджених дітей» забезпечує чіткий алгоритм профілактики, діагностики та лікування жовтяниці, у тому числі при ГХН, на підставі оцінки ризиків, використання ТкБ/ЗБС та вікових номограм. Ключовими компонентами ведення ГХН є антенатальна профілактика антирезус-імунізації, своєчасне виявлення гемолізу, ранній початок інтенсивної фототерапії, раціональне застосування IVIg та обмінного переливання крові, а у внутрішньоутробному періоді – фетальні трансфузії. Зниження частоти тяжких форм ГХН і пов'язаних із ними неврологічних ускладнень можливе за умови дотримання національних та міжнародних клінічних рекомендацій, широкого впровадження скринінгових технологій, підтримки грудного вигодовування і мультидисциплінарного довготривалого спостереження за дітьми групи ризику.

Список використаних джерел

1. Міністерство охорони здоров'я України. Уніфікований клінічний протокол спеціалізованої медичної допомоги «Жовтяниця новонароджених дітей». Затверджено наказом МОЗ України № 783 від 27.04.2023. Київ; 2023.

2. Годованець Ю., Волосівська Ю., Агафонова Л. Жовтяниця неонатального періоду (огляд літератури). Глава I: визначення поняття, епідеміологія, етіопатогенез та патоморфологія, класифікація. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2018;8(4):71–78.

3. Kemper AR, Maisels MJ, Watchko JF, et al. Clinical Practice Guideline Revision: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics*. 2022;150(3):e2022058859.
4. Myle AK, et al. Hemolytic Disease of the Newborn: A Review of Current Trends and Prospects. *Cureus*. 2021;13(10):e18821.
5. Memon N, Weinberger BI, Hegyi T, Aleksunes LM. Inherited disorders of bilirubin clearance. *Pediatr Res*. 2016;79(3):378–386.
6. Harsha L, Priya J, Shah KK, Reshmi B. Systemic approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. *Res J Pharm Technol*. 2015;8(8):1087–1092.
7. Bhutani VK, Stark AR, Lazzaroni LC, et al. Pre-discharge screening for severe neonatal hyperbilirubinemia identifies infants who need phototherapy. *J Pediatr*. 2013;162(3):477–482.
8. Навчально-методичний посібник «Жовтяниця новонароджених». Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; 2015.
9. Zhang M, Wu D, Weng Y, et al. Systematic review of global clinical practice guidelines for neonatal hyperbilirubinemia. *BMJ Open*. 2021;11(1):e040182.
10. Par EJ, Moore GP, Jackson H. Neonatal hyperbilirubinemia: Evaluation and treatment. *Am Fam Physician*. 2023;107(5):505–514.
11. Дельва І., Гнатейко О. та ін. Лікування та профілактика гіпербілірубінемії у новонароджених: гайдлайн Американської академії педіатрії (AAP, 2022 р.): огляд основних положень. *Дитячий лікар*. 2023;1(82):34–42.
12. Hansen TWR. Narrative review of the epidemiology of neonatal jaundice. *Pediatr Med*. 2021;4:18. doi:10.21037/pm-21-4.
13. Bakari A, Wolski AV, Otoo B, et al. Neonatal jaundice treatment versus recommendations: the challenge of treatment without rapid diagnostic capability. *Int J Environ Res Public Health*. 2025;22(7):1032. doi:10.3390/ijerph22071032.
14. Ng E, Altit G, Joynt C, et al. Guidelines for detection and management of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborns (≥ 35 weeks gestational age). *Canadian Paediatric Society Position Statement. Paediatr Child Health*. 2025 (online ahead of print). Available at: Canadian Paediatric Society website.
15. Кафедра педіатрії і неонатології ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького. Гемолітична хвороба новонароджених. Жовтяниця у період новонародженості (тема семінарського заняття №3). Методичні розробки для практичних і семінарських занять. Львів; 2024.

Ткач Єлизавета Петрівна
доцент кафедри внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб Буковинського державного медичного університету
Щербаківа Наталія Юрїївна
Мельник Ольга Олегівна
студентки VI курсу, спеціальність 225 «Медична психологія» Буковинського державного медичного університету

ПСИХОЕМОЦІЙНІ ФАКТОРИ В РОЗВИТКУ ТА ПРОГРЕСУВАННІ СТЕНОКАРДІЇ НАПРУЖЕННЯ

Tkach Yelyzaveta Petrivna
Associate Professor, Department of Internal Medicine,
Clinical Pharmacology and Occupational Diseases, Bukovinian State Medical University
Shcherbakova Nataliia Yuriivna
Melnyk Olha Olehivna
6th-year students, specialty 225 "Medical Psychology", Bukovinian State Medical University

PSYCHOEMOTIONAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF STABLE ANGINA PECTORIS

Анотація

Стенокардія напруження є однією з найпоширеніших форм ішемічної хвороби серця, яка виникає внаслідок незбалансованості між потребою міокарда в кисні та можливостями коронарного кровотоку її забезпечити. Сучасні підходи до вивчення патогенезу захворювання свідчать про значну роль психоемоційних чинників, що визначають частоту ішемічних епізодів, характер перебігу хвороби та швидкість її прогресування. Хронічний стрес, тривожні та депресивні розлади, страх, панічні атаки, посттравматичний стресовий розлад, соматизаційні прояви й алекситимія спричиняють порушення нейрогуморальної регуляції серцево-судинної системи та впливають на коронарний тонус. Особливе значення має взаємодія психоемоційного стану пацієнта з автономною нервовою системою, яка визначає рівень симпатичної активності, варіабельність серцевого ритму та чутливість до ішемічних стимулів. Метою роботи є поглиблений аналіз впливу психоемоційних факторів на розвиток та прогресування стенокардії напруження, оцінка механізмів їх взаємодії з серцево-судинною системою та висвітлення можливостей інтеграції психологічних втручань у комплексне лікування пацієнтів із ішемічною хворобою серця.

Abstract

Stable angina pectoris is one of the most common manifestations of coronary artery disease, caused by an imbalance between myocardial oxygen demand and the capacity of the coronary circulation to fulfil it. Recent studies emphasize the importance of psychoemotional factors that influence the frequency of ischemic episodes, the severity of symptoms, the speed of disease progression and the patient's response to treatment. Chronic stress, anxiety and depressive disorders, fear, panic attacks, post-traumatic stress disorder, somatization and alexithymia trigger disturbances in neurohumoral regulation and directly affect coronary vascular tone. Particular attention is paid to the interaction between psychoemotional states and autonomic nervous regulation, which determines sympathetic activation, heart rate variability and vulnerability to ischemic stimuli. The aim of this work is to analyze the role of psychoemotional determinants in the development and progression of stable angina, elucidate their underlying mechanisms and highlight the potential benefits of integrating psychological interventions into comprehensive management of coronary artery disease.

Ключові слова: стенокардія напруження, ішемічна хвороба серця, психоемоційні фактори, хронічний стрес, тривожні розлади, депресія, страх, панічні атаки, симптоадреналова активація, ендотеліальна дисфункція, коронароспазм, психосоматика, психокорекція.

Keywords: stable angina pectoris, coronary artery disease, psychoemotional factors, chronic stress, anxiety disorders, depression, fear, panic attacks, sympathoadrenal activation, endothelial dysfunction, coronary spasm, psychosomatics, psychological intervention.

Основний текст. Стенокардія напруження розглядається як клінічний синдром, що виникає внаслідок ішемії міокарда та характеризується появою стискального, пекучого або давлючого болу у за грудинній ділянці, який зазвичай розвивається при фізичному або емоційному навантаженні. Хоча анатомічною основою проявів є атеросклеротичне ураження коронарних артерій, сучасні дослідження переконливо свідчать про те, що психоемоційний

стан пацієнта здатен істотно впливати на динаміку ішемічних процесів [1]. У значній частині хворих напади виникають не лише під дією фізичного стресу, але й у ситуаціях, пов'язаних з емоційною тривогою, страхом, інтенсивними переживаннями або психічним виснаженням.

На рівні нейрогуморальної регуляції такі реакції пояснюються активацією симптоадреналової

системи, яка супроводжується підвищенням секреції адреналіну й норадреналіну [9]. Вони провокують збільшення частоти серцевих скорочень, посилення скоротливої здатності міокарда, підвищення артеріального тиску та периферичний вазоспазм, що призводить до зростання потреби міокарда у кисні. Водночас коронарні артерії, уражені атеросклеротичними бляшками, втрачають здатність адекватно реагувати на зміни судинного тонуусу, внаслідок чого навіть короткочасне емоційне збудження може спричинити ішемічний напад.

Хронічний стрес становить один із найвагоміших психологічних чинників, що впливають на перебіг ішемічної хвороби серця. Постійна дія стресорів призводить до тривалої активації гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі, збільшуючи рівень кортизолу, який має виражену проаритмогенну, вазоконстрикторну та імунomodуючу дію [1]. Підвищений рівень хронічного стресу асоціюється зі збільшенням частоти нападів стенокардії майже на третину та зниженням толерантності до фізичного навантаження на сорок відсотків. Тривала дія стресу ініціює запальні реакції, сприяє прогресуванню атеросклерозу та знижує ендотеліальну функцію, утруднюючи нормальний коронарний кровотік.

Суттєву роль відіграють тривожні розлади, які характеризуються стійким відчуттям напруження, занепокоєння та нерационального страху. Генералізована тривога спричиняє підвищення частоти серцевих скорочень, емоційну гіперреактивність та схильність до гіпервентиляції, що провокує зниження рівня вуглекислого газу у крові та сприяє судинній вазоконстрикції [6]. У пацієнтів із ішемічною хворобою ці процеси підвищують ризик коронарного спазму та формування ішемічних змін навіть при відсутності суттєвих фізичних навантажень. Страх перед можливим повторенням болю або страх смерті відіграє посилюючу роль, оскільки активує центральні механізми обробки загрози, зокрема структури мигдалеподібного комплексу, що підсилює симпатичний вплив на серцево-судинну систему.

Панічні атаки посідають особливе місце серед психогенних детермінант стенокардії. Раптові епізоди інтенсивного страху супроводжуються різким підвищенням рівня адреналіну, що викликає гіпервентиляцію, тремор, тахікардію та спазм периферичних судин. У людей із ішемічною хворобою це може стати безпосереднім тригером ішемічного нападу. За даними Wulsin, пацієнти, схильні до панічних атак, мають удвічі більшу ймовірність реєстрації ішемічних епізодів під час добового моніторингування [4].

Важливою психологічною детермінантою є депресія, яка не лише впливає на суб'єктивне сприйняття симптомів, але й має прямий біологічний ефект. Депресивні стани порушують баланс автономної нервової системи, сприяють зменшенню варіабельності серцевого ритму, підсилюють прозапальні реакції і підвищують агрегаційну здатність тромбоцитів [2]. Це створює умови для

мікротромбозів. Пацієнти з депресією характеризуються нижчим рівнем прихильності до лікування, що негативно позначається на результатах терапії та збільшує ризик ускладнень [7].

Не менш значущим фактором виступає посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), що супроводжується постійною психофізіологічною гіперзбудливістю. У осіб із ПТСР виявлено порушення добового ритму кортизолу, що призводить до змін судинної реактивності та підвищення коронарного тонуусу [5]. Дослідження Ursano демонструє зростання ризику розвитку стенокардії у пацієнтів з ПТСР більш ніж на сорок відсотків порівняно з контрольною групою [5].

Алекситимія, яка характеризується труднощами у розпізнаванні власних емоцій, підвищує ризик неправильного трактування тілесних симптомів і сприяє формуванню катастрофічних оцінок болю. Пацієнти з алекситимією частіше повідомляють про інтенсивні кардіалгії, хоча об'єктивні ознаки ішемії можуть бути мінімальними. Взаємодія таких когнітивно-емоційних характеристик із соматичними симптомами створює додаткові труднощі у діагностиці та лікуванні [3].

Патофізіологічні механізми впливу психоемоційних факторів на розвиток ішемії пов'язані з низкою процесів, які включають гіперактивацію симпатичної нервової системи, зменшення синтезу оксиду азоту, підвищення жорсткості судинних стінок та схильність до коронарного спазму [9]. Порушення варіабельності серцевого ритму є маркером зниження парасимпатичної активності та підвищеного ризику аритмій і ішемії [10]. Додатково важливими є психофізіологічні реакції на біль, коли тривога або депресія підсилюють больову чутливість через активацію центральних ноцицептивних шляхів [2].

Окремої уваги заслуговують психологічні методи втручання, що довели здатність зменшувати частоту ішемічних епізодів та підвищувати ефективність медикаментозної терапії. Практики релаксації, когнітивно-поведінкова терапія, тренінги управління стресом, дихальні методи, медитаційні підходи та майндфулнес покращують емоційний стан пацієнтів, нормалізують автономний баланс і знижують реактивність серцево-судинної системи. За даними клінічних спостережень, застосування таких методів протягом кількох місяців знижує інтенсивність симптомів, частоту нападів та потребу в прийомі нітратів [6].

Таким чином, психоемоційні чинники не лише супроводжують перебіг стенокардії, але й безпосередньо впливають на фізіологічні механізми ішемії, формуючи складний взаємозв'язок між психологічним станом пацієнта і функціонуванням серцево-судинної системи [8].

Висновки

Психоемоційні фактори відіграють вагомую роль у розвитку та прогресуванні стенокардії напруження, впливаючи на перебіг ішемії через зміни нейрогуморальної регуляції, автономний дисбаланс, порушення ендотеліальної функції та схильність до коронарного спазму. Хронічний

стрес, тривожні й депресивні розлади, страх, панічні атаки, ПТСР, алекситимія та соматизаційні прояви формують несприятливі умови для нормальної роботи серцево-судинної системи та погіршують клінічний прогноз пацієнтів. Усвідомлення ролі психологічних детермінант відкриває можливість для використання психологічних інтервенцій як частини комплексного лікування, що дозволяє зменшити симптоматику, підвищити ефективність медикаментозної терапії та покращити якість життя хворих.

Список використаних джерел

1. Steptoe A., Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*. 2012.
2. Carney R.M., Freedland K.E. Depression and coronary heart disease. *Nature Reviews Cardiology*. 2017.
3. Rozanski A., Blumenthal J.A., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease. *Circulation*. 1999.
4. Wulsin L. et al. Panic attacks and ischemic changes in CAD. *Journal of Psychosomatic Research*. 2021.
5. Ursano R. et al. PTSD and cardiovascular morbidity. *JAMA Psychiatry*. 2020.
6. Sherwood A., Hinderliter A. Anxiety and coronary disease. *Current Cardiology Reports*. 2016.
7. Lichtman J., Bigger J. Depression and ischemic syndromes. *Circulation*. 2014.
8. Yusuf S. et al. Modifiable cardiovascular risk factors. *Lancet*. 2004.
9. Krantz D., McCeney M. Psychological stress and cardiovascular pathology. *Annual Review of Psychology*. 2002.
10. Kemp A.H., Quintana D.S. Anxiety and heart rate variability. *Biological Psychology*. 2013.

Ткач Єлизавета Петрівна

доцент кафедри, кандидат медичних наук
доцент закладу вищої освіти кафедри внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб

Бовтун Анастасія Володимирівна

Гнатюк Дмитро Миколайович

Студенти 6 курсу, спеціальність "медицина 222"

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

ОСОБЛИВОСТІ І ЗАКОНОМІРНОСТІ ВИНИКНЕННЯ АУТОІМУННОГО ГЕПАТИТУ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19

Tkach Elizaveta Petrovna

Bovtun Anastasia Volodymyrivna

Hnatyuk Dmitry Mykolayovych

FEATURES AND REGULARITIES OF THE OCCURRENCE OF AUTOIMMUNE HEPATITIS DURING THE COVID-19 PANDEMIC

Introduction.

Autoimmune hepatitis (AIH) is a chronic inflammatory liver disease characterized by a violation of immune tolerance to liver hepatocyte cells. The etiology of AIH is multifactorial and includes the interaction of such factors as genetic, epigenetic and external. As of 2025, it is known that the main role in the development of pathology is played by hyperactivation of T-lymphocytes, which begin to recognize liver cell antigens as foreign. The COVID-19 pandemic has created new conditions for determining the interaction of viral infections with autoimmune processes. The SARS-CoV-2 virus has not only respiratory but also systemic effects, affecting various organs, but also the liver in particular. According to recent studies, this infection, as well as vaccination, can play the role of triggers in the activation and development of AIH in individuals who already had pre-existing autoimmune diseases.

Вступ.

Аутоімунний гепатит (АІГ) – це хронічне запальне захворювання печінки, яке характеризується порушенням імунної толерантності до клітин гепатоцитів печінки. Етіологія АІГ є багатofакторною і включає в себе взаємодію таких чинників як генетичних, епігенетичних та зовнішніх. На 2025 рік відомо, що основну роль у розвитку патології відіграє гіперактивація Т-лімфоцитів, що починають розпізнавати антигени печінкових клітин як чужорідні. Пандемія COVID-19 створила нові умови для визначення взаємодії вірусних інфекцій з аутоімунними процесами. Вірус SARS-CoV-2 володіє не тільки респіраторною, а й системною дією, впливаючи на різні органи, а й зокрема на печінку. За останніми дослідженнями, дана інфекція як і вакцинація, здатні відігравати роль тригерів у активації і розвитку АІГ у осіб, у котрих вже були до цього наявні аутоімунні захворювання.

Keywords: autoimmune hepatitis (AIH), COVID-19 pandemic, vaccination, SARS-CoV-2 virus, mRNA vaccines, vector vaccines, autoimmune diseases.

Ключові слова: аутоімунний гепатит (АІГ), пандемія COVID-19, вакцинація, вірус SARS-CoV-2, мРНК вакцини, векторні вакцини, аутоімунні захворювання.

Основою патогенезу аутоімунного гепатиту (АІГ) є втрата толерантності імунної системи до антигенів гепатоцитів. Цей процес найчастіше розвивається переважно у пацієнтів генетично схильних до аутоімунних процесів, і переважно у жінок середнього віку. У механізмі розвитку важливе місце займають HLA-асоційовані гени (HLA-DR3, HLA-DR4), активація цитотоксичних CD8⁺ Т-клітин та продукція антитіл, а саме антинуклеарних антитіл (ANA), анти-LKM-1 та антигладком'язових антитіл (SMA). На разі відомо, що будь-які вірусні інфекції можуть виступати тригерами і активувати аутоімунні процеси, зокрема аутоімунний гепатит,

спричиняючи перехресну реактивність між вірусними антигенами та гепатоцитами (молекулярна мімікрія).

Під час пандемії COVID-19 лікарі зіткнулися з тим, що у багатьох пацієнтів виявляти великий рівень печінкових ферментів. Ураження печінки фіксувалось близько у 40-50 % госпіталізованих хворих з вірусною інфекцією SARS-CoV-2. Причиною таких наслідків могло бути, як пряма цитопатична дія вірусу, який використовує рецептори ACE2, що наявні на гепатоцитах та холангіоцитах, так і системної імунної відповіді організму. У деяких описаних випадках, були пацієнти у котрих розвивався

аутоімунний гепатит, через деякий час після перенесеної даної вірусної інфекції, при чому до цього у пацієнтів не визначалися порушення як функціональні так і структурні зміни печінки. Прикладом є описана жінка, віком 54 роки з ревматоїдним артритом, у якої через місяць після перенесеної вірусної інфекції COVID-19, почала розвиватися жовтяниця, свербіж шкіри, різке підвищення печінкових проб (АЛТ і АСТ) до 1000 МО/л. Далі даній пацієнтці була проведена біопсія, і було виявлено портальний і лобулярний гепатит з інфільтрацією, що є типовим для АІГ. Надалі було проведено лікування преднізолоном, що дало швидке клінічне покращення.

Схожу закономірність стали помічати і після вакцинації проти SARS-CoV-2. Згідно з даними, у світі наведено низьку випадків поствакцинального АІГ, переважно після введення мРНК-вакцин Pfizer-BioNTec, Moderna та векторних вакцин AstraZeneca. У більшості пацієнтів симптоми виникали на 7-14 день після щеплення, проявляючись жовтяницею, свербіжем, підвищенням печінкових проб та підвищенням антинуклеарних, антимітохондріальних антитіл та антигладком'язових антитіл. Цікавим аспектом стало, що у більшості пацієнтів, вже були наявні аутоімунні захворювання до вакцинації, такі як тиреоїдит Хашимота, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит та інші, котрі можуть свідчити про роль генетичної схильності.

Розвиток поствакцинального АІГ, скоріше пов'язаний з механізмом перехресної реактивності білків SARS-CoV-2 та людськими антигенами. Також, наразі обговорюється роль індукції імунної відповіді типу Th1, активації цитотоксичних Т-клітин та підвищення рівнів інтерлейкінів, що призводить до руйнування гепатоцитів. Дані випадки мали сприятливий прогноз при своєчасному призначенні глюкокортикостероїдної терапії.

Отже, можна виділити низьку закономірностей виникнення АІГ в умовах пандемії COVID-19. А саме, що тригером АІГ може бути як сама вірусна інфекція так і імунна відповідь після вакцинації, у

більшості пацієнтів вже були наявні аутоімунні захворювання або генетична схильність до них, і перебіг АІГ після SARS-CoV-2 характеризувався гострим початком, різким великим підвищенням печінкових проб та антитіл та гарною відповіддю на глюкокортикостероїдну терапію. На разі єдиним питанням лишається довготривалий прогноз даних пацієнтів, ризик рецидиву та безпечності проведення ревакцинації у таких пацієнтів.

Висновок:

Пандемія COVID-19 показала взаємодію між перенесеними вірусними захворюваннями, вакцинацією та розвитком аутоімунних захворювань. Інфекція SARS-CoV-2 може стати тригером для розвитку АІГ у пацієнтів з вже наявними фоновими аутоімунними захворюваннями або генетичною схильністю. Механізми розвитку виникнення АІГ в даних випадках включають себе молекулярну міміку, гіперактивацію Т-лімфоцитів і надмірну продукцію цитокінінів. Вчасно розпочате лікування глюкокортикостероїдами дає позитивний результат і є ключовим фактором запобігання прогресуванню та рецидиву даного захворювання.

Список літератури.

1. Marabotto E, et al. Autoimmune Hepatitis Following SARS-CoV-2 Infection: Possible Association. *Frontiers in Immunology*, 2021; 12: PMC8447478.
2. Bril F, et al. Autoimmune Hepatitis Developing After COVID-19 Vaccination: A Review of Reported Cases. *Journal of Autoimmunity*, 2022; PMC9353598.
3. Zachou K et al. Autoimmune hepatitis: current knowledge and future directions. *Liver International*, 2021; 41(4): 694–711.
4. Wang Q et al. COVID-19 and the liver: clinical and immunological features. *Hepatology*, 2022; 75(2): 683–695.
5. EASL. Clinical Practice Guidelines: Autoimmune Hepatitis. *J Hepatol*, 2015; 63: 971–1004.
6. Rigamonti C et al. COVID-19 and autoimmune liver diseases: A systematic review. *J Autoimmun*, 2023; 133: 102972.
7. World Health Organization. COVID-19 and liver injury: clinical implications. *WHO Bulletin*, 2022.

Colloquium-journal №69 (262), 2025

Część 1

(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. *нотатки*

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/>