

функцією очищення стравоходу та гіперсекрецією шлункової кислоти. Надмірний рефлюкс кислотного шлункового вмісту може бути причиною розвитку ускладнень таких, як: стриктури, виразки та дисплазії. І не зважаючи на те, що циліндричний епітелій більш стійкий до дій кислот й ферментів, стравохід Барретта, або синдромом Елісона-Джонстона, зокрема розглядають як один з факторів ризику аденокарциноми цього органу. Також можливі етіології стравоходу Барретта включають транскоміцію стовбурових клітин, трансдиференціацію диференційованих клітин, експансію залишкових ембріональних клітин, розташованих на плоскоклітинно-циліндричному переході (SCJ), та диференціацію циркулюючих клітин кісткового мозку (L. Zhang, B. Sun, 2021).

Для лікування й профілактики, в основному, використовують ендоскопічний контроль, але думки щодо використання цього методу є суперечливими. Здебільшого експерти сходяться на тому, що короткоsegmentний стравохід Барретта не потребує регулярної перевірки, оскільки ризик виникнення раку низький; поширений або довгосegmentний стравохід Барретта радять перевіряти щорічно, після третього року захворювання також рекомендовано виконувати процедуру разом із біопсією. В разі виявлення сильних уражень проводять езофагектомію.

Літературні джерела.

1. Perederii V. G., Tkach S. M. *Praktychna hastoroenterolohiia*. [Practical gastroenterology.] Vinnytsia: Nova Knyga; 2012. 776p. Ukraine.
2. Shaheen NJ, Richter JE. [Barrett's oesophagus]. *The Lancet*. 2009 Mar;373(9666):850–61. English.
3. Stein HJ, Siewert JR. [Barrett's esophagus: Pathogenesis, epidemiology, Functional abnormalities, Malignant degeneration, and Surgical Management]. *Dysphagia* [Internet]. 1993 Jun [cited 2019 Dec 15];8(3):276–88. English.
4. Stawinski PM, Dziadkowiec KN, Kuo LA, Echavarría J, Saligram S. [Barrett's Esophagus: An Updated Review]. *Diagnostics* [Internet]. 2023 Jan 16;13(2):321. English.
5. Zhang L, Sun B, Zhou X, Wei Q, Liang S, Luo G, et al. [Barrett's Esophagus and Intestinal Metaplasia.] *Frontiers in Oncology* [Internet]. 2021 Jun 17;11(11):630837. English.

ДІАГНОСТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ ТЕРМОГРАФІЇ У ВИЯВЛЕННІ ЗМІН ГРУДНИХ ЗАЛОЗ

А.П. Романюк

Волинський національний університет імені Лесі Українки
Луцьк, Україна

У сучасних умовах проблема раннього виявлення патологій грудної залози залишається однією з ключових у медицині, оскільки рак грудної залози продовжує утримувати провідні позиції серед онкологічних захворювань у жінок. Традиційні методи діагностики, хоч і мають високу точність, часто є фінансово затратними та малодоступними

6-7 листопада 2025 року

Дніпро, Україна

у віддалених регіонах. У цьому контексті актуальним постає застосування контактної цифрової термографії як безпечного, неінвазивного та відносно доступного інструменту, що дозволяє фіксувати функціональні зміни тканин ще до появи виражених структурних порушень. Сучасні дослідження (Amaral M. C. F. et al., 2019; Fernandes G. M. et al., 2020; Lee Y.-H., Kim S., Park J., 2024) демонструють високу чутливість і перспективність термографії, особливо у поєднанні з алгоритмами штучного інтелекту, проте залишаються невирішеними питання стандартизації протоколів інтерпретації та створення національних баз даних термограм. У цьому контексті особливого значення набуває аналіз ефективності українського апарата ТКЦ-1 та його порівняння з традиційними методами діагностики, що може стати основою для удосконалення скринінгових програм і підвищення доступності ранньої діагностики патологій грудної залози (Лях Ю. Є., Романюк А. П., Лях М. В., Мельничук В. О., Гуцук І. В., Брезицька Д. М., 2020; Романюк А. П., 2024).

Метою дослідження є обґрунтування можливості застосування контактної цифрової термографії, зокрема апарата ТКЦ-1 українського виробництва, як додаткового скринінгового методу у діагностиці патологій грудних залоз. Проведено порівняльний аналіз термограм жінок із клінічно підтвердженими захворюваннями, що дозволило виявити характерні термографічні патерни та оцінити діагностичну цінність методу у первинному обстеженні. Особливу увагу приділено визначенню переваг і обмежень ТКЦ-1, а також перспектив його впровадження у систему профілактичного контролю та ранньої діагностики. Дослідження здійснювалося на базі Волинського національного університету імені Лесі Українки з використанням сертифікованого термографа ТКЦ-1, внесеного до Державного реєстру медичної техніки України.

У ході дослідження проведено обстеження жінок різних вікових груп із використанням контактної цифрової термографії ТКЦ-1, результати якої співставлялися з даними ультразвукової діагностики. Отримані термограми дозволили виявити характерні теплові патерни, що корелювали з клінічно підтвердженими доброякісними змінами (ліпоми, кісти, мастопатія, артеріосклероз). Встановлено, що у випадках ліпом та кальцинованих кіст переважають гіпотермічні ділянки, що відповідає низькій васкуляризації тканин, тоді як при масталгії та фіброзно-кістозній мастопатії виявлялися зони локальної гіпертермії, пов'язані з запальними або застійними процесами. Порівняльний аналіз підтвердив, що термографія здатна виявляти субклінічні та функціональні зміни, які не завжди фіксуються структурними методами, і може бути корисною для первинного скринінгу та функціонального моніторингу. Отримані дані узгоджуються з літературними відомостями (Gurta D., Singh R., Yadav P., 2024) та демонструють практичну доцільність застосування апарата ТКЦ-1 як допоміжного діагностичного інструменту у системі профілактичних оглядів.

Проведене дослідження підтвердило доцільність використання контактної цифрової термографії як додаткового скринінгового методу у діагностиці патологій грудних залоз. Метод виявив здатність фіксувати субклінічні та функціональні зміни, що узгоджуються з даними ультразвукового дослідження, та продемонстрував високу чутливість у виявленні доброякісних утворень. Практична придатність апарата ТКЦ-1 дозволяє застосовувати його для первинних обстежень, особливо в умовах обмеженого доступу до високовартісних

методів візуалізації. Подальші перспективи полягають у стандартизації інтерпретації термограм, формуванні локальних патернів для різних форм патологій, створенні національної бази даних і розробці алгоритмів із застосуванням штучного інтелекту, що підвищить специфічність і ефективність клінічного використання методу.

THE INFLUENCE OF AGGRESSIVE ETIOLOGICAL FACTORS ON THE FORMATION OF GASTRIC ULCER

V.G. Rutgaizer, V.D. Alimova
Dnipro State Medical University
Dnipro, Ukraine

Introduction. Gastric ulcer is a common disease of the digestive system that occurs as a result of an imbalance between aggressive factors (hydrochloric acid, pepsin, *Helicobacter pylori*, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, nicotine, alcohol) and the protective mechanisms of the gastric mucosa. In recent years, the incidence in Ukraine has been about 127.3 cases per 100 thousand population. Neurogenic and trophic disorders can weaken local tissue resistance and create conditions for the formation of peptic ulcer disease.

Results. The stomach has sensitive and vegetative regulation. Parasympathetic fibers of the vagus nerve stimulate the secretion of acid and pepsin, activate motility and promote relaxation of the pylorus. Excessive activity of the vagus nerve leads to hypersecretion of acid, which can damage the stomach wall. Sympathetic influences, on the contrary, reduce secretion and inhibit peristalsis, but at the same time cause vasospasm, decreased blood flow and hypoxia of the mucosa. Thus, both excessive parasympathetic stimulation and increased sympathetic activity disrupt the physiological balance and become important mechanisms of ulceration (Abdel-Sater K.A., 2025).

A dense vascular network formed by the branches of the gastric trunk provides trophism of the stomach. Adequate blood supply promotes epithelial regeneration, mucus secretion and acid neutralization. With arterial spasm, venous stasis or a general decrease in perfusion, ischemia of the mucosa occurs. It loses its ability to regenerate quickly and becomes sensitive to the action of HCl and pepsin (Zhang J., 2022). Damage to the mucous membrane is aggravated by aggressive factors: *Helicobacter pylori* infection, which destroys the epithelium and causes chronic inflammation; nonsteroidal anti-inflammatory drugs, which inhibit the synthesis of prostaglandins and reduce the production of protective mucus; nicotine and alcohol, which constrict blood vessels and inhibit regeneration (Schneider C., 2022).

Modern treatment is aimed at eliminating aggressive factors and restoring mucosal trophism. Proton pump inhibitors are used to reduce acidity, antibiotics to eradicate *Helicobacter pylori*, gastroprotectors and drugs that improve microcirculation. In case of ineffectiveness of conservative therapy or the development of complications, surgical methods are used, in particular vagotomy or resection (Solovyov O., 2024).

Conclusions. Thus, neurogenic and trophic disorders play a certain role in the development