

Міністерство охорони здоров'я України  
Державний заклад „Запорізька медична академія післядипломної освіти  
Міністерства охорони здоров'я України”



# ТЕЗИ ЗА МАТЕРІАЛАМИ

XVI ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ

„АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ”

24-25 листопада 2022 року

УДК 61 (063)

А 43

**Редакційна колегія:**

**ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР – О.Г. Алексєєв**, к.фарм.н., доцент, в.о. ректора Державного закладу «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України».

**ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА:**

**С.Д. Шаповал**, д. мед. н., професор, перший проректор з науково-педагогічної роботи Державного закладу «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України»

**І.М. Фуштей**, д. мед. н., професор, проректор з наукової роботи Державного закладу «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України»

**ВІДПОВІДАЛЬНИЙ СЕКРЕТАР:**

**О.О. Токаренко**, к. мед. н., голова Ради молодих вчених.

**Члени редколегії:** Н.О. Скороходова, д. мед. н., професор;

В.Б. Мартинюк, к. мед. н., доцент;

В.П. Медведєв, к. мед. н., доцент;

В.Б. Козлов, к. мед. н., доцент.

Тези за матеріалами: XVI Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених «Актуальні питання клінічної медицини» (24-25 листопада 2022 р., м. Запоріжжя) – Запоріжжя, 2022. – 277 с.

**Відповідальність за вірогідність фактів, цитат, прізвищ, імен та інших даних несуть автори. У тезах збережено авторське подання матеріалів.**

**Мета дослідження.** Оцінити гематологічні показники крові людини та стан медичних п'явок, які годувалися кров'ю людей які хворіли або не мали ніяких клінічних проявів (хвороба на ранніх стадіях).

**Матеріали та методи.** У частини медичних п'явок досліджувалася гематологічні показники спожитої ними в перші години крові людини (загальна кількість еритроцитів, лейкоцитів, лейкоцитарна формула крові), у іншій оцінювався їхній загальний стан: смертність та деформація тіла, інтенсивність виділення ними спожитої крові. Кров із організму п'явки вилучалася в стерильні пробірки. Після чого, аналізували гематологічні показники крові. За іншою частиною спостерігали на протязі 2 місяців.

**Результати.** При аналізі гематологічних показників крові ми спостерігаємо, таку ж саму картину у гематологічних показниках, як і при запальних процесах. Медичні п'явки значна частина гине в перші дні, у іншій відбувається деформація тіла у різних місцях, вони інтенсивно виділяють кров.

**Висновки.** Відомо, що медичних п'явок більше приставляють локально на патологічні місця. У місці патології накопичується велика кількість захисних клітин лейкоцитарного ряду та інші протизапальні речовини в результаті запального процесу. Медична п'явка при годуванні намагається спожити більше клітинного складу ніж рідинного. В результаті вона споживає у більшості все з місця де відбувається запальний процес. Після чого, вона може не справитися з спожитою кров'ю хазяїна та загинути в більшості в перші дні, що ми і спостерігали в нашому дослідженні. Згідно отриманих показників гематологічних показників крові та смертності, реформованості тіла та інтенсивності виділення крові п'явками у перші дні, можна діагностувати розвиток можливих запальних процесів, які відбуваються в організмі. Після чого, більш детально провести діагностику тих місць у лікувальних закладах.

## **РОЛЬ ФАКТОРУ ВІЛЛЕБРАНДА ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ДІТЕЙ**

***В.В. Андрущенко***

*Харківський національний медичний університет*

*Кафедра педіатрії № 2, Н.І. Макєєва*

Бронхіальна астма (БА) — актуальна проблема глобального значення, яка вразила майже 300 млн людей у світі. В основі патогенезу астми лежить хронічний системний запальний процес, який пов'язаний з гіперреактивністю дихальних шляхів та призводить до їх пошкодження та ремоделювання. Хронічне запалення вражає ендотелій судин, систему

комплемента, систему згортання крові та інші. Літературні дані вказують, що наявність ендотеліальної дисфункції є одним із компонентів патогенезу багатьох серйозних захворювань, таких як атеросклероз, цукровий діабет, системні автоімунні ревматичні хвороби та інші. Для виявлення цієї проблеми використовують дослідження прозапальних та протизапальних цитокінів. Медичні джерела розглядають фактор Віллебранда (ФВ) як потенційний маркер ендотеліальної дисфункції, оскільки його синтез відбувається через ендотелій судин, а порушення стану останнього проявляються змінами концентрації ФВ в плазмі крові. Суперечливість даних про особливості функціонального стану ендотелію на різних стадіях БА спонукало нас до пошуку нової інформації в цьому напрямку. У нашому дослідженні ми оцінювали стану ендотелію судин шляхом визначення рівня фактору Віллебранда в плазмі крові дітей хворих на бронхіальну астму та практично здорових дітей.

**Метою** даного дослідження було вивчення рівня ФВ у дітей хворих на БА.

**Матеріали та методи:** У дослідженні приймали участь 94 дитини, з яких 81 дитина мала персистуючу бронхіальну астму різних ступенів тяжкості та 13 дітей були практично здорові. Діти були у віці від 5 до 17 років та проходили обстеження або лікування у дитячій лікарні міста Харкова.

Групи пацієнтів було сформовано залежно від ступеня бронхіальної астми: 1 група — БА легка персистуюча ( $n = 59$ ), 2 група — БА середньої важкості персистуючу ( $n = 10$ ), 3 група — БА важка персистуюча ( $n = 12$ ). До 4 групи включили практично здорових дітей подібного віку та статі, які не переносили гострі захворювання протягом останніх трьох місяців і не мали ознак хронічних захворювань, а надходили до лікарні для планового контролю здоров'я або вакцинації ( $n = 13$ ).

Дослідження ФВ проводилося іммуноферментним методом з використанням набору Human VWF (Von Willebrand Factor) ELISA Kit.

**Результати.** Тест Краскела-Уолліса показав статистично значущу різницю в рівнях ФВ між групами ( $H = 69.461$ ,  $p < 0.000$ ). З іншого боку, залежність рівня фактору Віллебранда від належного ранжування за ступенем тяжкості, відобразив тяжкість бронхіальної астми. Було виявлено, що рівні ФВ у дітей 1-ї, 2-ї та 3-ї груп мали статистично вірогідне підвищення порівняно з контрольною групою ( $p < 0.000$ ). Найвищі показники спостерігалися у хворих 3 групи, а найнижчі - у групи контролю.

Відмічалась пряма середньої сили кореляція між рівнями ФВ та показниками функції зовнішнього дихання ( $FEV1$   $r = 0.6394$   $p < 0.05$ ;  $FEV1 / FVC$   $r = 0,7322$   $p < 0.05$ ;  $PEF$   $r = 0.6387$   $p < 0.05$ ).

## **Висновки:**

1. Статистично достовірне підвищення рівня фактору Віллебранда у пацієнтів з тяжкою бронхіальною астмою вказує на його залежність від ступеня тяжкості захворювання.
2. Підвищення показників фактору Віллебранда у пацієнтів з бронхіальною астмою вказують на наявність у них проявів ендотеліальної дисфункції. Позитивний приріст фактору Віллебранда від легкої до важкої астми вказує на ступінь вираженості ендотеліальної дисфункції в залежності від тяжкості бронхіальної астми.
3. Високі показники фактору Віллебранда у пацієнтів з бронхіальною астмою можуть розглядатися як маркери тяжкості БА у дітей.

## **ВНЕСОК НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ В ЗАПАЛЬНИЙ ПРОЦЕС ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ДІТЕЙ**

***В.В. Андрущенко***

*Харківський національний медичний університет*

*Кафедра педіатрії № 2, Н.І. Макєєва*

Бронхіальна астма (БА) була, є і залишається глобальною та актуальною проблемою сьогодення. Патогенетичною основою БА є хронічне запалення, яке пов'язане з гіперреактивністю дихальних шляхів та призводить до їх пошкодження з подальшим ремоделюванням. Запалення приваблює велику кількість клітинних елементів основними з яких є макрофаги, лімфоцити, опасисті клітини, еозинофіли та/або нейтрофіли. Саме нейтрофільні гранулоцити (НГ) найперші мігрують до середовища запалення. НГ є популяцією клітин імунної системи, що відноситься до вродженого імунітету. Нейтрофіли володіють важливою функцією фагоцитозу та складають першу лінію неспецифічного захисту. Механізм генерації активних форм кисню (АФК) нейтрофілами безпосередньо пов'язаний із захисною функцією. Здатність нейтрофілів утворювати АФК характеризує їх функціональну активність, а саме можливість здійснення завершеного фагоцитозу. Від кількості АФК залежить ефективна внутрішньоклітинна загибель пошкоджених клітин, що були поглинені фагоцитами. Один з механізмів звершення фагоцитозу при взаємодії нейтрофіла з патогеном є респіраторний вибух, результатом якого є продукція АФК. Пошкоджені НГ мають три шляхи реалізації своєї смерті: некроз, апоптоз та NETosis. Кількість некротизованих гранулоцитів при БА вказує на здатність організму, на тлі тривалого захворювання, до поглинання ушкоджених запальним процесом тканин. Відомо, що у хворих на бронхіальну астму скомпроментовані усі ланки імунітету. Саме тому, одну з