

*ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ №1*



*ЗБІРНИК ТЕЗ
за матеріалами
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-
ПРАКТИЧНОЮ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ
ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ,
ПРИСВЯЧЕНОЇ ПАМ'ЯТІ АКАДЕМІКА
Л.Т. МАЛОЇ,
ІЗ НАГОДИ 103-РІЧНИЦІ З ДНЯ
НАРОДЖЕННЯ*

13 СІЧНЯ 2022

ХАРКІВ 2022

**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ №1**

**ЗБІРНИК ТЕЗ
за матеріалами
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЮ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ,
ПРИСВЯЧЕНОЇ ПАМ'ЯТІ АКАДЕМІКА Л.Т. МАЛОЇ,
ІЗ НАГОДИ 103-РІЧНИЦІ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ**

13 СІЧНЯ 2022

ХАРКІВ 2022

Відповідальний редактор: Железнякова Н.М.

Редакційна колегія: Бабак О.Я., Зелена І.І., Молодан В.І.,

Просоленко К.О., Лапшина К.А.

Відповідальні секретарі: Лапшина К.А., Рождественська А.О.,

Тверезовська І.І.

«Всеукраїнська науково-практична конференція студентів, присвячена

пам'яті академіка Л.Т. Малої,

із нагоди 103-річниці з дня народження/ збірник тез, Харків ХНМУ,

2022. – 62с.

До збірника включено тези студентів та молодих вчених.

Надіслані до Оргкомітету матеріали публікуються без редакторської та

коректорської правки, відповідальність за їх зміст несуть автори.

3MICT

ANKYLOSING SPONDYLYTIS IN WOMEN Abhey Kumar, Yaresko Anastasiia	6
CHANGING THE CONCEPT OF ARRHYTHMOGENIC CARDIOMYOPATHY Aditya Kumar, Iryna I. Karpenko	7
FEATURES OF DRUG THERAPY FOR SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISSECTION.. Alariss K., Vizir M.....	8
FEATURES OF THE APPLICATION OF MELATONIN IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE Ashna Mary Roy, Yaresko Anastasiia	9
THYROTOXIC CARDIOMYOPATHY: OPTIMIZATION OF THERAPY APPROACHES Bansal Naman, Yaresko Anastasiia	10
TAKOTSUBO SYNDROME IN CRITICALLY ILL PATIENTS: CURRENT UNDERSTANDING OF THE PROBLEM Bharti, Karpenko I.Ivanovna	11
THE REASONS FOR THE DEVELOPMENT OF ACUTE CARDIOVASCULAR CONDITIONS IN CLINICAL PRACTICE Biju Niva	13
ETIOLOGICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF MINOCA David A., Vizir M.....	14
BRUGADA SYNDROME Etteh Mary Enobong, Anna Shalimova	15
POLYNEUROPATHY IN PATIENTS WITH LONG COVID ON THE BACKGROUND OF TYPE 2DIABETES MELLITUS Fedotova M.M., Fedotov V.V., Rozhdestvenska A.O.	16
PATIENTS WITH LONG COVID AND T2DM: CORRECTION OF NEUROLOGICAL DISORDERS WITH PLASMAPHERESIS Fedotova M.M., Fedotov V.V., Rozhdestvenska A.O.	17
ADIPONECTIN AND ITS ROLE IN METABOLIC PROCESSES Frolova-Romaniuk E.Yu, Oleinik A.A.	18
PANCREAS SECRETION: WHAT IS IT AND HOW IT IS "TO RULE"? Frolova-Romaniuk E.Yu, Oleinik A.A.	19
ANTIMICROBIAL PEPTIDES – A POSSIBLE ALTERNATIVE TO TRADITIONAL ANTIBIOTICS Frolova-Romaniuk E.Yu, Oleinik A.A.	21

DIAGNOSTIC SIGNS OF TAKOTSUBO SYNDROME	
Hamzeh A., Vizir M.....	22
GENERAL APPROACH TO BUDD-CHIARI SYNDROME	
Maamech Aymen, Prosolenko K.O.	23
MODERN CONCEPTS ABOUT STILL'S DISEASE IN ADULTS	
Manishwar Singh.....	25
ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF BIVALIRUDIN AS MEDICAL SUPPORT FOR PCI	
Mehta K., Vizir M.	26
MODERN APPROACHES TO CURATION OF PATIENTS WITH CACHEXIA	
Mnisi T.C., Prosolenko K.O.....	27
MODERN APPROACH TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SYSTEMIC SCLEROSIS	
Mushwana K.N, Prosolenko K.O.....	28
PREVENTION AND MANAGEMENT OF ACUTE CORONARY SYNDROME	
Oreoluwa Sowunmi A., Anna Shalimova	29
BRUGADA SYNDROME CELLULAR MECHANISMS, APPROACHES TO TREATMENT	
Palani Sahu, Iryna I.Karpenko.....	30
FEATURES OF THE COURSE AND CONSEQUENCES OF COVID-19 IN OVERWEIGHT AND OBESE PATIENTS.....	
Pradhan Rizvi, Iryna I. Karpenko	31
ALAGILLE SYNDROME: MULTIPURPOSE ENSEMBLE	
Sahu Dinesh Kumar, Iryna I. Karpenko.....	32
OBESITY AS A COMPLICATION IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME	
Salma Ramadhani Njalambaha, Anna Shalimova	34
ОНОВЛЕНІ ВАРІАНТИ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІЇТУ ТАКАЯСУ	
Бала Салсабіл, Катерина Лапшина	35
ІМПІДЖЕМЕНТ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБУ	
Е.Д.Білоусова, О.В. Гопцій.....	37
ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ	
О.С. Булянська, О.В. Гопцій.....	38
КОКАЇН ТА СЕРЦЕВІ-СУДИННІ РИЗИКИ.	
Д. Донська, О.В. Гопцій.....	39
ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА: ШЛЯХИ ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ	
І.В. Іванов, О.В. Гопцій	40
ЛЕГЕНЕВА ГІПЕРТЕНЗІЯ	
І.Р. Корнілова, О.В. Гопцій.....	41

ТОЦИЛІЗУМАБ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА COVID-19 З ГОСТРИМ РЕСПІРАТОРНИМ ДИСТРЕС-СИНДРОМОМ Короткіх А. С., Рождественська А.О.....	42
COVID-19 ТА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ Мохамед Еід.....	43
СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВА КИСЛОТА: ОСНОВНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ Овчаренко Л.І., Головіна А.А.	45
СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРКАЛІЄМІЄЮ ТА НИРКОВОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ ІНГІБІТОРАМИ РААС Овчаренко Л. І., Каратай А. В.	46
МЕНЕДЖМЕНТ ПАЦІЄНТА С ПОСТКОВІДНИМ СИНДРОМОМ Овчаренко Л.І., Квітанова Н.Г.....	48
СВЯТКОВІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ПІДВИЩЕННЯ РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ Овчаренко Л.І, Пилипенко Д.В.	49
МЕНЕДЖМЕНТ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ БЛОКАТОРІВ АНГІОТЕНЗИНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ: НАЯВНА ДОКАЗОВА БАЗА ТА РОЛЬ ОМЕЛСАРТАНУ Овчаренко Л.І., Хара К. Д.....	51
КРІОГЛОБУЛІНЕМІЯ, ЯК РІДКА ФОРМА ВАСКУЛІТУ Пратві Шанті.....	52
ВПЛИВ СУПУТНЬОЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ Рождественська А.О., Железнякова Н.М.	53
ОЦІНКА РИЗИКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПРИЙМАЮТЬ АПІКСАБАН Тверезовська І.І.....	54
ОСОБЛИВОСТІ ДОЗУВАННЯ АПІКСАБАНУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОРУШЕННЯМ ФУНКЦІЇ НИРОК Тверезовська І.І.....	55
ОСТЕОПОРОЗ: СУЧАСНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ Ткаченко О.І., Рождественська А.О.	57
СИНДРОМ КОГАНА Фаділа Алі.....	58
РІДКА ФОРМА ЕОЗИНОФІЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗУ З ВАСКУЛІТОМ Хамуда Амер.....	60

ANKYLOSING SPONDYLITIS IN WOMEN

Abhey Kumar, Yaresko Anastasiia

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Ankylosing spondylitis is a chronic systemic inflammatory disease of the joints of the spine, the sacroiliac joints and paravertebral tissues with ankylosing of intervertebral joints, the formation of kyphosis and the development of spinal mobility.

The disease occurs predominantly in men. The ratio of men and women is 5:1. However, modern research has established that this disease in women does not develop so rarely, but its clinical manifestations are less pronounced and the course is more favorable than in men.

In women, ankylosing spondylitis begins, as a rule, imperceptibly and has a very slow benign course with scanty clinical symptoms - arthralgia, transient arthritis with little remission (up to 8-10 years) is little pronounced. Articular syndrome is characterized by mono- or oligoarthritis of large or small joints of the extremities, mainly the knee, ankle, and small joints of the feet. Clinical signs of sacroiliitis are absent or poorly pronounced and show only a small tenderness in the sacral region, which is determined by palpation. In women, there is also a slow development of clinical and radiological signs of spinal lesions with a predominant localization of the pathological process in the thoracic region. The function of the spine for a long time remains intact.

Such clinical manifestations and the course of ankylosing spondylitis in women often contribute to the establishment of false diagnoses, usually osteochondrosis, which leads to the late appointment of etiological and pathogenetic therapy, thereby worsening the further course and prognosis. The diagnosis of diagnostic errors of ankylosing spondylitis and the characteristics of the clinical manifestations and course of the disease in women, as well as the correct interpretation of the results of laboratory and instrumental studies will contribute to the elimination of diagnostic errors.

Thus, in women, ankylosing spondylitis is observed more often than it is diagnosed, which is due to certain features of the clinic and the course of the disease in them. The knowledge of these features will allow to establish the correct diagnosis in a timely manner and to prescribe adequate therapy already in the early period of the disease.

CHANGING THE CONCEPT OF ARRHYTHMOGENIC CARDIOMYOPATHY

Aditya Kumar, Iryna I. Karpenko

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (arrhythmogenic right ventricular dysplasia, arrhythmogenic right ventricular disease, AP KMP) is a disease that affects the wall of the right ventricle, in which pathological foci of fatty and fibrinous infiltration form in the thickness of the myocardium, sometimes with the addition of inflammation (myocarditis). The pathology was described under the name "arrhythmogenic right ventricular dysplasia" in 1977 by G. Fontaine, after this study continued by F. I. Marcus, who in 1982 gave the disease its modern name.

The occurrence in different regions ranges from 1-6:10,000 inhabitants; among the detected patients, the overwhelming majority are men under 40 years old, the sex distribution is 4:1. It tends to hereditary transmission, therefore, at present, most forms of AP CMP are defined as an autosomal dominant disease with incomplete penetrance. Interest in the disease has increased dramatically due to the identification of its role in the development of sudden cardiac death. Thus, histological studies of the myocardium in children and adolescents under 20 years of age whose cause of death was cardiovascular pathology showed that changes associated with AP CMP were found in 26% of cases.

Symptoms of arrhythmogenic cardiomyopathy. Clinical forms of AP CMP are divided into four main groups. With an asymptomatic form, the pathology does not manifest itself in any way during the life of the patient, including during electrocardiographic studies. The arrhythmic form is characterized by the development of tachyarrhythmia, ventricular extrasystole and the appearance of other electrocardiographic signs. Subjective symptoms are usually absent. With the development of a pronounced clinical form against the background of tachyarrhythmias, cardialgia, palpitations, and dizziness occur. The most severe type of clinical manifestations of AP CMP is the development of right ventricular heart failure with a characteristic symptom complex - venous congestion, edema, ascites. At the same time, heart failure can occur both against the background of cardiac arrhythmia, and without it. In some cases, these groups reflect the staging of the development of disorders caused by arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. However, in some patients, the development of pathology can last for years, while in others it can take less than a month from an asymptomatic form to heart failure. In addition, in any form or any stage of AP CMP, death is possible due to ventricular fibrillation, Uhl's anomaly, or fulminant viral myocarditis.

Forecast and prevention The prognosis is uncertain due to the high variability of manifestations of AP CMP. Fatal ventricular fibrillation can develop at any time, especially if left untreated. With regular antiarrhythmic therapy, the risk of death is reduced by about a third.

Reference

1. <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/genetic/ARVD> date of the application 10/02/2022

FEATURES OF DRUG THERAPY FOR

SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISSECTION

Alariss K., Vizir M.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Spontaneous dissection of the coronary arteries (SCAD) accounts for 1-4% of cases of the acute coronary syndrome. Accordingly, the principles of treatment are partly extrapolated from the recommendations for the management of the latter. However, given the discrepant pathological mechanisms in SCAD, there are significant differences in therapy. In the case of a stable patient condition (more than 70% of cases), conservative therapy is preferred, while revascularization in SCAD is often associated with a high risk of complications.

Purpose/Methods: available reviews of studies and clinical cases with details and outcomes of medical therapy for SCAD were studied, the data were systematized in the results.

Results. The greatest controversy among researchers is the need to prescribe antithrombotic drugs, given the unknown balance of benefit (reduction in the size of a possibly present thrombus) and risk (spread of intramural bleeding and dissection). Studies on short- or long-term outcomes and risks have not been conducted, therefore, in the choice of dual or monocomponent antiplatelet therapy, an individual approach is followed. In the case of endovascular intervention, patients should receive dual antiplatelet therapy for 1 year and then take acetylsalicylic acid lifelong. Thrombolytic drugs should definitely be avoided due to the high likelihood of worsening dissection and even cardiac tamponade. Heparin derivatives are possible only in the presence of other indications and periprocedurally with endovascular intervention.

When left ventricular systolic dysfunction occurs as a result of SCAD, β -blockers are definitely indicated, especially given their ability to reduce the risk of re-dissection. Angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor

blockers have no additional restrictions, especially indicated in the case of a large area of myocardial damage even with preserved ejection fraction.

Statins in SCAD, according to some studies, may increase the risk of re-dissection. In this regard, their appointment should be justified by the presence of other indications for the prevention of atherosclerosis.

Antianginal drugs may often be indicated as symptomatic therapy, as patients with SCAD often experience chest discomfort, and have not been distinctive when used in such patients. If necessary, nitrates, calcium channel blockers, ranolazine can be used.

Conclusions. Thus, the confirmation of SCAD is fundamentally important in the management of patients with the acute coronary syndrome, because some groups of drugs from the standard therapy regimen (thrombolytics, antiplatelet agents, statins) increase the risk of re-dissection, bleeding progression, and cardiac tamponade. On the other hand, β -blockers may reduce the risk of re-dissection, thereby improving prognosis.

FEATURES OF THE APPLICATION OF MELATONIN IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Ashna Mary Roy, Yaresko Anastasiia

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

One of the reasons for the spread of cardiovascular diseases in the womb is the high level of psycho-emotional stress. In the elderly and the elderly, the incidence of cardiovascular disease increases with age as a result of the deterioration of the adaptive capacity of the body and a sharp decrease in melatonin. Normally, the concentration of the hormone in the blood is maximum in the dark, minimum - in light. Therefore, the additional use of melatonin in the standard therapy of patients with ischemic heart disease (IHD) contributes to a significant reduction in the development of complications such as myocardial infarction (MI), and also helps to stabilize blood pressure in this category of patients.

Melatonin is a strong, versatile endogenous antioxidant. As is known, precisely oxidative stress today is considered one of the most important pathogenetic mechanisms of development of many degenerative diseases, primarily atherosclerotic genesis.

It was established that the incidence of IHD is inversely proportional to the level of secretion and circadian rhythm of melatonin. The combination of IHD with arterial hypertension is accompanied by an even greater decrease in secretion of

melatonin and a decrease in the characteristic rhythm of its products. There is a direct relationship between the incidence of MI in the morning and in the level melatonin in the blood. In the first 2-3 days after the development of MI, the synthesis of the hormone is suppressed. In this regard, it is advisable to include melatonin in the standard treatment of MI in the evening at 22.00. Cardioprotective effect of melatonin is related to its antioxidant properties, inhibition of platelet aggregation, improvement of microcirculation in the zone of ischemia, a decrease in the migration of neutrophils in the focal point of the lesion, a decrease in heart rhythm disturbances, namely atrial fibrillation and ventricular arrhythmias. With decreasing melatonin synthesis, an increase in cholesterol and triglycerides in the blood of patients is observed. In those patients whose MI has developed in the background of arterial hypertension, the use of the drug melatonin helps to normalize arterial pressure. At the same time, the use of the drug enhances the effect of antihypertensive drugs. Taking into account antistress, lipid-lowering and antioxidant properties, it is advisable to use melatonin at pathology of atherosclerotic genesis.

Thus, the inclusion of melatonin in the complex of treatment of patients with coronary heart disease promotes stabilization of the disease, correction of dyslipidemia, prevents the development of MI and cardiac arrhythmias.

THYROTOXIC CARDIOMYOPATHY: OPTIMIZATION OF THERAPY APPROACHES

Bansal Naman, Yaresko Anastasiia

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Thyrotoxic cardiomyopathy is myocardial damage caused by the toxic effect of excess thyroid hormones on it. The pathogenesis of thyrotoxic cardiomyopathy is associated not only with the direct cardiotropic effects of thyroid hormones on the myocardium and the autonomic nervous system, but also with an indirect effect due to changes in tissue respiration and other metabolic processes. At the same time, the energy-forming function of cardiomyocytes, intracellular metabolism and the contractile function of myofibrils are disturbed.

Thyrotoxicosis is characterized by the development of a hyperkinetic type of blood circulation, with an increase in the pumping and contractile function of the heart. Prolonged hyperfunction of the heart leads to myocardial remodeling with the development of its hypertrophy. According to echocardiography in thyrotoxic cardiomyopathy, left ventricular hypertrophy, left atrial dilation, pulmonary hypertension, and left ventricular diastolic dysfunction are most often detected. The

main clinical manifestations of thyrotoxic cardiomyopathy are sinus tachycardia, atrial fibrillation, chronic heart failure and the metabolic form of angina pectoris.

The therapy of patients with thyrotoxic cardiomyopathy is difficult, many of its aspects are problematic. Achieving euthyroidism is the main goal of treatment.

The inclusion of beta blockers and ACE inhibitors in therapy allows achieving positive dynamics in the form of a decrease in left ventricular hypertrophy and left atrial dilatation, but does not completely eliminate these manifestations. Of the alternative approaches, it is of interest to include vitamin melatonin in the therapy of patients with thyrotoxic cardiomyopathy. Melatonin has a wide range of physiological functions, including participation in the regulation of circadian rhythms and body temperature, the ability to bind active oxygen radicals and increase the activity of antioxidant enzymes, immunomodulatory effects and effects on the cardiovascular system, opposite in direction to thyroid hormones.

Examination of 19 patients with diffuse toxic goiter complicated by cardiomyopathy revealed an increase in the blood concentration of secondary and secondary products of lipid peroxidation, a decrease in the activity of the antioxidant system and an increase in the concentration of pro-inflammatory cytokines. The identified deviations correlated with the severity of hemodynamic changes, which indicated their importance in the pathogenesis of thyrotoxic cardiomyopathy.

A comparative analysis of the dynamics of cardiac and biochemical parameters revealed a faster normalization of the condition of patients who took vita-melatonin, which indicates the feasibility of its inclusion in the complex of treatment of patients with thyrotoxic cardiomyopathy.

TAKOTSUBO SYNDROME IN CRITICALLY ILL PATIENTS: CURRENT UNDERSTANDING OF THE PROBLEM

Bharti, Karpenko I.Ivanovna

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Takotsubo syndrome (TS) is an acute myocardial dysfunction first described in 1990 by H. Sato et al. [1], characterized by a peculiar variant of a regional decrease in myocardial contractility, leading to transient ballooning of the left ventricle (LV) during systole. The disease is based on hibernation of the myocardium, the zone of which extends beyond the territory of the blood supply of one coronary artery.

The disease got its name from the word Takotsubo, which in Japanese means "pot for catching octopuses." Many synonyms can be found in the literature to describe this pathology, including: TS, broken heart syndrome, stress-induced cardiomyopathy. A recent report from the European Society of Cardiology (ESC) Association for Heart Failure (AHF) Expert Panel defined the condition as "an acute, reversible syndrome associated with heart failure." In the same review, it was noted that, given the heterogeneity of etiological and pathogenetic factors leading to the development of TS, it was decided to abandon the term cardiomyopathy [1]. There are many theories of the pathogenesis of TS, none of which is currently proven. According to current data, the leading causes of TS are endothelial dysfunction and spasm of microarterioles, as well as the direct toxic effect of catecholamines on the myocardium in combination with myocardial hibernation. Catecholamines and their oxidation products have a direct toxic effect on cardiomyocytes. Stimulation of β -adrenergic receptors of cardiomyocytes with catecholamines at a concentration above the physiological one leads to an increase in the activity of adenylate cyclase by stimulating the synthesis of the Gs protein. Subsequently, ATP is converted to cAMP, which activates a protein kinase that phosphorylates calcium channels, and this leads to their opening. As a result, the concentration of calcium ions (Ca^{2+}) in cardiomyocytes increases. As a result of Ca^{2+} overload of cardiomyocytes, Ca^{2+} -dependent proteases and $\text{Na}^{+}/\text{Ca}^{2+}$ exchange channels are activated, which leads to an acceleration of oxidative processes and accumulation of reactive oxygen species, and ultimately can lead to necrosis of cardiomyocytes and their apoptosis through caspase activation, as well as to a decrease in the ability of the cell to contract.

When verifying takotsubo syndrome in critically ill patients, the use of decatecholaminization is recommended, and it is also necessary to consider the possibility of using methods of mechanical circulatory support. The role of levosimendan in the treatment of takotsubo syndrome should be further explored.

Reference

1. Shmotkina A O, Shilova A S, Giliarova E M, Bakradze L M, Giliarov M Yu. Takotsubo syndrome in critically ill patients in a Moscow multi-field hospital. Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology. 2019;(1):44-49. (In Russ.).

<https://doi.org/10.17116/anaesthesiology201901144>

THE REASONS FOR THE DEVELOPMENT OF ACUTE CARDIOVASCULAR CONDITIONS IN CLINICAL PRACTICE

Biju Niva

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Currently, the prevalence of cardiovascular diseases is growing significantly in Ukraine and around the world. The reason for the growth is poor public awareness of their health and ignorance of the consequences of these conditions.

Purpose: to study public awareness of the presence of pathology of the cardiovascular system.

Materials and methods. Thirty-six patients with hypertension (19 women and 17 men) aged 47 to 70 years were examined. Patients were divided into 3 groups.

Results: The first group consisted of patients with pathology of the cardiovascular system, who knew about the presence of this pathology in the anamnesis. These disorders were confirmed by instrumental methods of research (ECG and echocardiography). This group accounted for about 16% of patients. Among the disorders of the cardiovascular system: 17.5% hypertension with atrial fibrillation (12%) or ventricular arrhythmia (4%). The second group consisted of 16%, who were partially aware of the presence of pathology in the cardiovascular system. In 9.7% of cases, patients were aware of atrial fibrillation but were unaware of hypertension; in 7.8% of cases, they knew they had high blood pressure but did not know about atrial fibrillation. The third group included patients with heart disease who were unaware of their heart disease (66.5%). Among cardiovascular pathologies noted: 23.8% of cases - atrial fibrillation; 13.7% atrial fibrillation in combination with other arrhythmias; 13% - other arrhythmias (atrial or ventricular arrhythmias); 16% - hypertension in combination with arrhythmias.

Conclusions: the main causes of heart disease in the examined patients were atrial fibrillation, hypertension, extrasystols and their combinations. More than 65% were patients who did not know about the presence of heart disease, and therefore did not receive the necessary therapy in time. Thus, effective methods of prevention of cardiovascular accidents are: early screening, adequate antihypertensive and antiarrhythmic therapy. Regular analysis of patient compliance and the need for constant correction of its components should be one of the incentives to improve the effectiveness of treatment.

ETIOLOGICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF MINOCA

David A., Vizir M.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

For the first time, the term MINOCA (myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries) officially appears in the recommendations of the European Society of Cardiology in 2017, characterizing myocardial infarction in the absence of coronary artery (CA) stenosis of $\geq 50\%$. Since more than 90% of MI cases are associated with coronary artery obstruction, it is necessary to study the causes of MINOCA.

Purpose/Methods: a number of studies, clinical cases, and literature reviews were analyzed regarding detailed research of the etiology, pathogenesis of MINOCA. The data obtained are systematized and presented in descending order of occurrence.

Results. It is believed that the most common cause of MINOCA is epicardial artery injury (atherosclerotic plaque rupture, dissection, ulceration). Atherosclerotic lesions of the main CAs are most likely to be the cause of MINOCA. This refers to “young” plaques that do not cause clinically significant obstruction but have a higher risk of damage and fragmentation, which leads to coronary thrombosis. According to some reports, this cause reaches 40% of MINOCA cases. Quite often, such thrombosis is soon resolved by spontaneous thrombolysis (about 16% of cases), due to which there is a rapid restoration of blood flow, and the necrosis zone is much smaller than expected or does not form at all.

Spasm of the CA is also a fairly common cause - it reaches 80% of cases of MINOCA in the Asian population, 28% in the general population. Some myocardial lesions can cause MINOCA without CA involvement in the process (myocarditis, Takotsubo syndrome).

More rare evidence suggests etiopathogenetic causes such as hypertrophic and dilated cardiomyopathy, chronic renal failure, pulmonary thromboembolism, thrombophilia (in some studies up to 15% of MINOCA cases) because these conditions provoke the occurrence of microvascular dysfunction.

Relatively rare causes include epicardial coronary artery embolism (e.g., valve replacement, infective endocarditis, thrombus formation in the left ventricular cavity or atrial fibrillation, heart tumors). Anatomical anomalies, the presence of "myocardial bridges" can cause narrowing of the CA, especially with tachycardia.

Conclusions. Thus, MINOCA has a broad spectrum of both cardiac and non-cardiac conditions at the core of its etiology and pathogenesis. Nevertheless, most of the cases are also associated with an atherosclerotic process in the coronary

arteries (mainly "young" plaques) and spasms of the coronary arteries. A combination of several factors of ischemia and necrosis is also possible.

BRUGADA SYNDROME

Etteh Mary Enobong, Anna Shalimova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Brugada syndrome (BS) is one of the major causes of sudden cardiac death, syncope and ventricular tachyarrhythmia in young adults that show no structural heart disease. BS is classified under channelopathies caused by a change in the transmembrane ion currents that bring about cardiac action potential. BS is consistent with an autosomal dominant inheritance with a variable expression.

The aim: to analyze literatures data about signs and symptoms of BS.

Results. Sudden cardiac arrest could be the first and only clinical event and this occurs in about one-third of the patients. Arrhythmic events could also occur more commonly at night and during sleep. It should be noted that the sudden cardiac arrest is not related to exercise. The most significant clinical manifestations are ventricular arrhythmias, though patients with BS may also be at risk of atrial arrhythmias, most notably atrial fibrillation. On ECG a characteristic BS patterns may be present at all times or may be elicited by the administration of particular drugs. Several events aggravate the ECG patterns of BS. It can include: febrile state, hyperkalaemia, hypercalcaemia, hypokalaemia, the use of certain medications, including sodium channel blockers, vagotonic agents, α -adrenergic agonists, β -adrenergic blockers, heterocyclic antidepressants, alcohol or cocaine intoxication, and a combination of glucose and insulin. BS is diagnosed in patients with typical ECG findings (coved ST elevation in leads V1–V3) plus at least one additional criterion from: a personal or family history of syncope, ventricular arrhythmias, or similar ECG findings in other family members. The typical ECG changes alone are considered to represent an idiopathic Brugada ECG – i.e. the pattern is present. Both ECG and clinical features are important in establishing the diagnosis.

Conclusions. Due to the clinical variations in the presentation and the different ECG manifestations which can be seen in patients with BS, diagnostic criteria has been proposed by the professional societies from both Europe and North America. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement recommends that BS is diagnosed when a Type 1 ST-segment elevation is observed either spontaneously or after intravenous administration of a sodium channel blocking

agent in at least one right pre-cordial lead (V1 and V2) which are placed in a standard or a superior position (up to the second intercostal space). The second consensus report proposed that the diagnosis should be strongly considered in patients with a Type 2 Brugada ECG showing Type 2 ST-segment elevation in more than one right pre-cordial lead under baseline conditions, with conversion to Type 1 following challenge with a sodium channel blocker, plus at least one of the following: documented ventricular fibrillation, family history of sudden cardiac death at less than 45 years of age, unexplained syncope suggestive of a tachyarrhythmia, polymorphic ventricular tachycardia (VT), inducible VT during electrophysiology study, nocturnal respiratory agony. family history of Type 1 Brugada pattern ECG changes.

POLYNEUROPATHY IN PATIENTS WITH LONG COVID ON THE BACKGROUND OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Fedotova M.M., Fedotov V.V., Rozhdestvenska A.O.

Introduction: The problem of Long COVID syndrome, which humanity has been living with for several years, significantly overloads the entire medical system, in particular for patients whose lives are burdened by type 2 diabetes mellitus (T2DM). Sensitivity changes, muscle weakness, and motor deficits are some of the most common complaints in the post-COVID period.

The aim of the study was to evaluate the manifestation of polyneuropathy syndrome and early neuromuscular disorders in patients with Long COVID on the background of type 2 diabetes mellitus.

Materials and methods: 37 patients after a confirmed COVID-19 with T2DM (group I) and 20 T2DM patients (group II) with manifestations of osteochondrosis and polyneuropathy syndrome were examined. Patients were admitted to the Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine for examination due to possible vertebrogenic nature of osteochondrosis and polyneuropathy disorders. Sensory, motor or sensorimotor polyneuropathy was determined using clinical, neurological examination and electromyography (M-response, H-reflex, the ratio of N/M and F-waves from the soleus muscle (SM) and the medial calf muscle (MCM)).

Results: Sensitive changes were manifested by a burning sensation in the distal extremities and decreased muscle strength in extensors (28.1%) and foot flexors (21.1%), weakness of the long extensor thumb and quadriceps femoris - in 14.0% of patients, triceps in 14.0% of cases; 38.6% of patients had a polyneuropathy type

of sensitivity in the legs and 36.8% in the hands. The vertebrogenic nature of the complaints was ruled out by additional MRI examination. After the disease, the incidence of paresis increased from 25.0% to 75.7% in patients of the first group. Objectively sensitive violations have almost doubled from 24.3%. Electromyographic manifestations of polyneuropathy were in patients with objective neurological deficits. In patients of group I the Nmax/Mmax ratio was significantly less: for SM $24 \pm 5.31\%$ and $34.7 \pm 2.33\%$, respectively ($p < 0.001$). In MLM, this indicator ranged between $14 \pm 1.12\%$ and $23.7 \pm 2.38\%$, respectively ($p < 0.05$). The amplitude of the H-reflex in SM amounting to 1.67 ± 0.42 mV, MCM - 0.63 ± 0.05 mV ($p < 0.001$). In patients with paresis in group II, the rate of reflex excitability of motoneurons was reduced, although to a lesser extent than in patients of group I. Nmax / Mmax ratio for SM it was $54.34 \pm 3.56\%$, for MCM - $15.57 \pm 0.89\%$.

Conclusions: Increase in sensitive changes in the extremities and the emergence or increase in motor deficit in patients after COVID-19 with T2DM was determined. The possibilities of electromyography to detect changes in neuromuscular transmission in patients with type 2 diabetes mellitus should be used to predict the risk of neurological complications of COVID-19.

PATIENTS WITH LONG COVID AND T2DM: CORRECTION OF NEUROLOGICAL DISORDERS WITH PLASMAPHERESIS

Fedotova M.M., Fedotov V.V., Rozhdestvenska A.O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction: Neurological complications often occur in patients with long-term consequences of COVID-19 (Long COVID), and type 2 diabetes mellitus (T2DM) is believed to significantly increase the risk of developing such consequences in this category of patients. Therapeutic plasma exchange (PE), also known as plasmapheresis, is a therapeutic manipulation that involves the liquid part of patient blood separation with its subsequent replacement with donor plasma or albumin solution and the return to the patient of other blood cells, primarily erythrocytes. Plasmapheresis as a non-specific method of therapy is highly effective in the treatment of many neurological disorders, the drug effect of the method is based on the removal of autoantibodies and other circulating pathogenic immune factors.

The aim of the study was to evaluate the possibilities of plasmapheresis in the correction of neurological disorders that manifested after COVID-19 in patients with type 2 diabetes mellitus.

Materials and methods: 57 T2DM patients were divided into 2 groups: the main group was consisted of patients after COVID-19 with T2DM in anamnesis (n = 37) and the comparison group (n = 20) was presented by patients with T2DM with no confirmed cases of coronavirus infection. The study included patients who were observed in the clinic for 3 years. All patients underwent a comprehensive clinical and neurological examination, as well as electromyography (M-response, H-reflex, ratio of N/M and F-waves from the soleus muscle (SM) and the medial leg muscle (MSM)) to understand the changes in neuromuscular transmission and their dependence on the effects of COVID-19.

Results: Sensitive changes were not specific depending on the observation group and were manifested by a burning sensation in the distal extremities and decreased muscle strength of varying severity, polyneuropathic sensitivity type in the extremities. The frequency of sensitive violations in patients with Long COVID on the background of T2DM was 48.6% that was twice as high as in T2DM patients without COVID-19 in anamnesis. In patients of the first group there was an improvement in complaints and neurological manifestations after 2-4 courses of plasmapheresis procedures. After six months of observation, changes in the myogram were not determined. The procedure was not performed on patients of the second group.

Conclusions: There was an increase in clinical manifestations of sensory, motor and sensorimotor polyneuropathy in patients with T2DM after COVID-19 experience. The improvement in complaints and neurological manifestations after plasmapheresis in patients with Long COVID and T2DM was determined. In our opinion, it indicates a good therapeutic potential of plasmapheresis and the necessity for further studies to assess its therapeutic potential.

ADIPONECTIN AND ITS ROLE IN METABOLIC PROCESSES

Frolova-Romaniuk E.Yu, Oleinik A.A.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

One of the key factors that can "keep" the metabolic balance normal is a protein-regulator adiponectin. Adiponectin (other names ACRP30, GBP28) has mass of 30 kDa, its secretion by adipocytes is stimulated by insulin. Adiponectin is in sufficient amount in the blood - about 0.01% of total plasma protein, its daily range ranges from 1.7 to 30 mg/ml. Circulating adiponectin exists in several oligomeric

isoforms, including trimers, hexamers, and higher order multimers. The biological role of oligomerization has not yet been clarified, but it has been shown that it is fundamental for manifestations of biological activity. Adiponectin regulates energy homeostasis and exerts anti-inflammatory and anti-atherogenic effects. Adiponectin levels decrease with obesity, in contrast to other adipokines that are elevated, including leptin, resistin, and TNF- α . It is suggested that the development of non-insulin-dependent diabetes (type 2) may be associated with dysregulation of adiponectin secretion. The mere fact that its level is quite high in subjects who do not suffer obesity, and in obesity it is paradoxically low, makes us consider adiponectin as the main molecular regulator of adipose tissue metabolism. Adiponectin level decreases sharply in obesity, and its deficiency correlates with the development of insulin resistance in type 2 diabetes. Adiponectin promotes the synthesis of molecules involved in fatty acid oxidation and energy burning in skeletal muscle, resulting in decreased muscle content triglycerides. Adiponectin also inhibits the rapid deposition of fatty acids. In the liver and reduces gluconeogenesis. It has been shown that the higher the content of the hormone secreted by fat cells, the lower the risk of myocardial infarction. It is believed that the hormone counteracts the accumulation of fats in the walls of the arteries, thus reducing the likelihood of blood clots, which can lead to myocardial infarction. There is also evidence that adiponectin helps to reduce the inflammatory response, which makes a negative contribution to the development of cardiac pathology. Thus, numerous data testify to its antihyperglycemic, antiatherogenic, anti-inflammatory properties. Adiponectin, or drugs that stimulate its secretion or action, may play a key role in the treatment of diseases associated with obesity, hyperglycemia, and type 2 diabetes.

PANCREAS SECRETION: WHAT IS IT AND HOW IT IS "TO RULE"?

Frolova-Romaniuk E.Yu, Oleinik A.A.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Violations of the secretion of the pancreas - a very common pathology, forcing you to seriously deal with the problems of correcting this disease, and in order to do it is professional and efficient, you need to understand in detail the entire complex and

ambiguous process and its regulation. It is well known that the pancreas is one of large glands of the digestive tract and at the same time is an organ of mixed secretion. In humans, the exocrine part of the gland, which performs an exocrine function by removal of pancreatic juice into the lumen of the duodenum, leaves the main body mass and has an alveolar-tubular structure. Pancreatic acinocytes are a classic model for studying secretory process. An idea was obtained about the phases of the secretory cycle and the rate intracellular synthesis of the exported protein. The number of phases of the secretory cycle varies, but these are mainly: the entry of a substance into the cell, the synthesis of the primary secret, the maturation of the secret, the accumulation of the secret, the release of the secret. The excretion of the zymogen from exocrine pancreatocytes into the ducts of the gland is carried out by type of merocrine secretion. The mechanism of regulation of pancreatic secretion is necessary in accordance with the fact that how much gastric contents enter the duodenum. The mechanism exists in the form of two hormones produced by the duodenal mucosa when acidic gastric contents enter it. Secretin stimulates the secretion of enzymatic components of pancreatic juice; therefore, they believe that he is exerting his influence mainly on the cells of small ducts. The second hormone, pancreozymin, significantly more effective than secretin in stimulating the secretion of enzyme-rich pancreatic juice, so it is assumed that it acts on acinar cells. In the islets of Langerhans, several types of cells have been identified that secrete peptide hormones that have a variety of effects on various organs and organ systems of the body as a whole and its parts in particular.

I. Insulin - the main regulator of energy metabolism in the body – controls carbohydrate metabolism (stimulation of glycolysis and suppression of gluconeogenesis), lipid metabolism (stimulation lipogenesis), proteins (stimulation of protein synthesis), and also stimulates cell proliferation (mitogen).

Insulin secretion regulators

STIMULATE:

Glucose, hyperkalemia, amino acids (arginine, leucine, alanine and lysine), sulfonyleurea derivatives, acetylcholine, cholecystokinin, gastrin, gastrin-releasing hormone, glucan-like peptide 1 - the most powerful stimulator of insulin secretion

INSULIN SECRETION INHIBITORS:

Adrenaline and norepinephrine, physical activity, stress, somatotropin and neuropeptide galanin, diet

II. Glucagon, an insulin antagonist, stimulates glycogenolysis and lipolysis, which leads to a rapid mobilization of energy sources (glucose and fatty acids). The glucagon gene encodes as well as the structure of the so-called enteroglucagons - glycyntin and glucagon-like peptide - stimulators of insulin secretion. STIMULATE glucagon secretion:

Amino acids (especially arginine and alanine), hypoglycemia, insulin, gastrin, cholecystokinin, cortisol, exercise, fasting, b-adrenergic stimulants, intake food (especially high in protein)

INHIBITE secretion of glucagon:

Glucose, insulin, somatostatin, secretin, free fatty acids, ketone bodies, adrenergic stimulants III. Somatostatin inhibits insulin secretion in pancreatic islets glucagon.

IV. Pancreatic polypeptide - consists of 36 amino acid residues. He is attributed to food regulators, in particular, this hormone inhibits the secretion of the exocrine part pancreas. The secretion of the hormone is stimulated by protein-rich foods, hypoglycemia, fasting, exercise Having illuminated in his work the secretory activity of the pancreas and tracing mechanisms of action of hormones and their regulation, an attempt was made at the morphofunctional level to show what underlies the norm, and the change of which can lead to dysfunction. After all, problems associated with diseases of the pancreas the year does not get shorter.

ANTIMICROBIAL PEPTIDES – A POSSIBLE ALTERNATIVE TO TRADITIONAL ANTIBIOTICS

Frolova-Romaniuk E.Yu, Oleinik A.A.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

On the threshold of the 21st century, doctors and pharmacists are faced with the problem of finding an alternative to traditional antibiotics. For this purpose, the use of antimicrobial peptides can be very effective.

Since Fleming's discovery of penicillin in 1928, pharmacists have created thousands of different antibiotics that were supposed to end infectious diseases once and for all. However, a quick and easy victory over pathogenic microorganisms was not achieved. In fact, humanity said goodbye only to smallpox. In civilized countries in recent years, there have often been relapses of

a number of "neglected diseases" (bubonic plague, whooping cough, etc.), while in the "third world" there is no need to talk about any even temporary victory over the infection. It turned out that any bacteria can quickly develop resistance to almost any antibiotic. Apparently, a fundamentally new class of natural antibiotics, which can replace traditional drugs, are the so-called antimicrobial peptides. To date, more than 800 such peptides have been characterized. They include in themselves molecules from many tissues and cell types of invertebrates, vertebrates, plants and fungi, some chemokines and cytokines, neuropeptides, neurohormones and protein fragments. There are two main modes of action of antimicrobial peptides on cells: inhibition metabolic processes or violation of the integrity of the cell membrane. Despite, that antimicrobial peptides are characterized by rather high effective concentrations and low selectivity, they have advantages: the ability to quickly kill target cells, a wide spectrum of action, activity against strains resistant to other antibiotics, as well as the relative difficulty in developing resistance. Thus, today there is a fairly wide field of action with the purpose of the development, search and creation of functionally modified antimicrobial drugs, especially against the backdrop of declining potential of conventional antibiotics, for an alternative new approach to the treatment of infectious diseases.

DIAGNOSTIC SIGNS OF TAKOTSUBO SYNDROME

Hamzeh A., Vizir M.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Takotsubo syndrome was first described in 1990 as a stress-induced heart disease characterized by changes in the configuration of the left ventricle. The prevalence remains 1.7-2.2% among all cases of the acute coronary syndrome. Given the clinical similarity with myocardial infarction (MI), the possibility of life-threatening complications (acute heart failure, rupture of the left ventricular wall), clear criteria for differential diagnosis are needed.

Purpose/Methods: the analysis of the available theoretical data and clinical cases published over the past few years regarding the most typical diagnostic signs of takotsubo syndrome was carried out.

Results. Symptoms most often correspond to the clinic of the acute coronary syndrome. Attention is drawn to anamnestic data - the absence of a history of heart disease before a stressful situation, a "broken heart syndrome".

Laboratory methods of examination: the level of cardiospecific troponin is increased in more than 90% of patients, the level of brain natriuretic peptide is significantly higher than in MI (10 or more times higher than normal), 75% of patients in the acute stage have a significantly higher blood concentration of catecholamines than in the case of MI.

Instrumental methods. ECG signs are often identical to those of MI, but in most cases, they are transient and disappear within 2 weeks. The most specific is a higher ST-segment rise in leads V4-6 compared to V1-3, the absence of a Q wave, and reciprocal changes. Coronary angiography: hemodynamically significant coronary artery stenoses are detected in only 10% of cases with a maximum obstruction in 75%. Early ventriculography is of high diagnostic value, given the transient nature of local contractility disorders. The data of transthoracic echocardiography are distinguished by a relatively large area of myocardial dysfunction (more than the blood supply area of one coronary artery), a circular lesion with the presence of an acute transient apical left ventricle aneurysm, a decrease in ejection fraction to 20% in the acute stage with subsequent recovery, involvement of the right ventricular apex in 25% of cases, the presence of zones of hyperkinesis in contrast to hypokinesia in MI. MRI allows confirming the involvement of the right ventricle in more than 30% of cases, as well as myocardial edema in the zone of impaired contractility. Carrying out myocardial scintigraphy, as well as positron emission tomography, makes it possible to detect normal or slightly reduced perfusion and can be an auxiliary method, especially in the long term after an acute period.

Conclusions. Despite the similarity of the clinical picture of Takotsubo syndrome and MI, there are several differentiating diagnostic features. The most informative are the history data, the level of natriuretic peptide and catecholamines in the blood at admission, the indicators of ventriculography, echocardiography, and MRI of the heart.

GENERAL APPROACH TO BUDD-CHIARI SYNDROME

Maamech Aymen, Prosolenko K.O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Budd-Chiari syndrome (BDS) is a rare vascular liver disease characterized by obstruction of hepatic venous outflow involving either the hepatic veins or the terminal segment of the inferior vena cava. Factors that predispose patients to BDS including hereditary and acquired hypercoagulable states, can be identified in 75%

of affected patients; multiple disorders are found in up to 45%. Up to 50% of cases are associated with polycythemia vera or other myeloproliferative neoplasms. These cases are often associated with a specific mutation (V617F) in the gene that codes for JAK2 tyrosine kinase and may otherwise be subclinical. Hepatic vein obstruction may be associated with caval webs, rightsided heart failure or constrictive pericarditis, neoplasms that cause hepatic vein occlusion, paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, Behcet syndrome, blunt abdominal trauma, use of oral contraceptives, and pregnancy.

The clinical presentation is most commonly subacute but may be fulminant, acute, or chronic. Symptoms generally include tender, painful hepatic enlargement, jaundice, splenomegaly and ascites. With chronic diseases, bleeding varices and hepatic encephalopathy may be evident; hepatopulmonary syndrome may occur. Hepatic imaging studies may show a prominent caudate lobe, since its venous drainage may be occluded. The screening test of choice is contrast-enhanced, color, or pulsed-Doppler ultrasonography, which has a sensitivity of 85% for detecting evidence of hepatic venous or inferior vena caval thrombosis. MRI with spinecho and gradient-echo sequences and intravenous gadolinium injection allows visualization of the obstructed veins and collateral vessels. Percutaneous or transjugular liver biopsy may be considered when the results of noninvasive imaging are inconclusive and frequently shows characteristic centrilobular congestion and fibrosis and often multiple large regenerative nodules.

Ascites should be treated with salt and fluid restriction and diuretics. Treatable causes should be sought. Prompt recognition and treatment of underlying hematological disorders may avoid the need for surgery. TIPS placement in patient with BDS and persistent hepatic congestion or failed thrombolytic therapy. Ballon angioplasty, in some cases with placement of an intravascular metallic stent, is preferred in patients with an inferior vena caval web. Liver transplantation can be considered in patients with acute liver failure, cirrhosis with hepatocellular dysfunction, and failure of a portosystemic shunt.

The overall 5-year survival rate is 50%-90% with treatment, but less than 10% without intervention. The 3-month mortality may be predicted by the Rotterdam score, which is based on encephalopathy, ascites, prothrombin time, and bilirubin.

MODERN CONCEPTS ABOUT STILL'S DISEASE IN ADULTS

Manishwar Singh

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Still's disease in adults is one of the variants of the systemic form of juvenile rheumatoid arthritis, characterized by fever, skin rash, generalized lymphadenopathy, hepatomegaly and splenomegaly, myocarditis, pericarditis, pleurisy, severe leukocytosis.

Aim of study. To study the features of the course of the Adult-onset Still's disease.

Still's disease in adults develops before the age of 16. In an adult, its symptoms appear as a result of recurrence of the disease, may be a relapse or appear for the first time. The pathogenesis of the disease is still unclear. Predict the genetic component in the development of the disease.

The disease is characterized by an acute onset of polyarthritis with lesions of large and small joints of the spine with subsequent development in one third of patients with joint deformity. Along with this, there is a high fever and polymorphic rashes on the skin of the face, torso and extremities, which appear at the height of the fever and disappear when it decreases. The rash appears along the combs and in places of close contact with clothing. Lymphadenopathy develops rapidly, the liver and spleen increase, the general condition is significantly disturbed, weight loss and hair loss are observed. Further lesions of internal organs are revealed: pleurisy, pneumonia, exudative pericarditis, myocarditis, nephritis, polyserositis, polyneuropathy, etc. seromucoid, transaminases and alkaline phosphatase.

The diagnosis of Still's disease in adults is established on the basis of characteristic clinical manifestations and laboratory parameters, among which the leading and fever are required, erythematous-papular rash, arthralgia, arthritis, increased ESR, leukocytosis with a shift to the left. An important differential diagnostic criterion is the absence of rheumatoid factor and antinuclear antibodies in the blood.

Conclusions. Thus, Still's disease in adults is a rare systemic disease that does not have enough pathognomonic signs. Despite the presence of characteristic clinical manifestations, diagnosis is difficult, as indicated by frequent diagnostic errors. The disease requires a differential diagnosis of always persistent febrile syndrome.

ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF BIVALIRUDIN AS MEDICAL SUPPORT FOR PCI

Mehta K., Vizir M.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

PCI is the gold standard in the treatment of acute coronary syndrome, and the outcome of this procedure is largely dependent on concomitant medical support. Bivalirudin is an anticoagulant (direct thrombin inhibitor) recommended as a medical accompaniment to PCI procedures as an analog of unfractionated heparin (UFH). Taking into account the desire for a personalized approach in the treatment of each patient, it is important to study the effectiveness and safety of each of the existing therapy options.

Purpose/Methods: a review of conducted clinical studies was carried out in order to determine the ratio of the risk of ischemia and bleeding when using bivalirudin and compare these characteristics with other anticoagulant drugs (UFH, glycoprotein IIb/IIIa inhibitors).

Results. It has been established that the use of bivalirudin during a planned PCI is comparable in effectiveness to the use of a combination of UFH and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors (REPLACE-2). The frequency of adverse outcomes of the procedure was also comparable in these groups of patients (ISAAR-REACT-3).

When comparing groups of bivalirudin and the combination of UFH with abciximab, the former showed a higher level of safety in patients with NSTEMI (ISAR-REACT-4). In STEMI, the use of bivalirudin was associated with a significant reduction in the risk of bleeding compared with the combination of UFH and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, as well as improving the prognosis of survival in the early (up to 30 days) and long-term (up to 3 years) periods, but at the same time, an increased risk of stent thrombosis with no significant increase in MI recurrence (HORIZONS-AMI). The same results were obtained in a study using P2Y12 platelet receptor blockers (HEAT-PPCI); however, this study was single-center and did not include postprocedural prolongation of bivalirudin infusion in its protocol.

In a subsequent study, it was found that increasing the dose of bivalirudin to 1.75 mg/kg and extending its infusion to 4 hours after the PCI procedure reduced the risk of stent thrombosis to its level in the UFH group while maintaining a lower incidence of bleeding (EUROMAX). Later, a pooled study confirmed a reduction in long-term mortality (up to 3 years of follow-up), major bleeding, and thrombocytopenia occurrence in STEMI patients with bivalirudin (HORIZONS-AMI + EUROMAX).

Conclusions. Thus, even though after the studies the European Society of Cardiology reduced the class of recommendations for the use of bivalirudin from I to IIb (2018), in general, its use is recognized as effective and safe when prolonging the infusion and administering the appropriate dose of the drug. May be preferred in patients with a high risk of bleeding.

MODERN APPROACHES TO CURATION OF PATIENTS WITH CACHEXIA

Mnisi T.C., Prosolenko K.O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Cachexia also known as wasting syndrome is actually a form of secondary protein-energy malnutrition which is caused by different illnesses affecting mainly appetite, digestion, absorption and metabolism whereby there is an increased energy or protein demand and not necessarily low or a lack of adequate calorie intake. So in cachexia the chronic muscle breakdown is despite nutritional supplementation.

The most common causes of cachexia is cancer, AIDS, chronic heart failure, chronic renal failure, severe pulmonary diseases, neuromuscular disorders, endocrine dysfunctions etc. This is majorly due to two main mechanisms;

1. TNF - alpha (Cachectin), INF - gamma, IL-6, IL- 1B and they produce cachexia via the ubiquitin -proteasome proteolytic system.
2. The adipose tissue mechanism where the Neuropeptide -Y which is responsible to stimulate hunger/feeding urge in the hypothalamus. In cachexia there is very high level of Leptin which will inhibit the production of Neuropeptide-Y which will cause the hunger center never to be stimulated which will of course cause you to not eat and thin out.

Management of course includes treatment of the underlying cause, appetite stimulants like Megestrol Acetate, increase caloric and protein intake, B-hydroxy B-methybutyrate, medical marijuana, weight bearing exercise and reduction of physical activity. It is very important to initiate the treatment of cachexia as early as possible as we know that it is one of

the major leading causes of death in these chronic diseases mentioned above. Anti-inflammatory drugs for the inflammation related metabolic changes is a necessary step. Cachexia is often irreversible so we need to be able to know the potential causes of it so we can work ahead of the syndrome.

MODERN APPROACH TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SYSTEMIC SCLEROSIS

Mushwana K.N, Prosolenko K.O

Kharkiv National Medical University, Ukraine

Systemic sclerosis is an autoimmune, inflammatory and fibrotic connective tissue disease.

The disease is more common in women than men. It is also more common in native americans, more specifically to people in the region of Oklahoma in the USA. There are two main patterns of the development of the disease, the first one being limited cutaneous systemic sclerosis (previously referred to as CREST syndrome). CREST symptoms include: calcinosis in the fingers and toes, Raynaud's phenomenon, esophageal dysmotility, sclerodactyly and telangiectasia. It is also characterized by sclerosis limited to the skin in the distal part of the limbs and late visceral organ involvement. For the diagnosis of limited systemic sclerosis the anti-centromere antibody is also identified in the patients along with other nonspecific autoimmune antibodies such as anti-nuclear antibodies. In diffuse systemic sclerosis the specific antibodies identified in the findings include the anti-RNA polymerase-3 and the anti-topoisomerase-1. The diffuse form of the disease is also characterized by early involvement of visceral organs and more intense symptoms such as pulmonary fibrosis, and renal failure. Pulmonary fibrosis is the common cause of death in patients with systemic sclerosis. Studies suggest that 80% of patients with SS end up with a pulmonary

fibrosis diagnosis. Pulmonary fibrosis (PF) can occur in both diffuse and limited SS. Symptoms include: a dry cough, exertional dyspnea, fatigue and unintentional weight loss etc. This is due to an increase in fibroblasts and collagen cells in the lung tissue which leads to scarring, fibrosis and stiffness of the lung tissue. This leads to reduced oxygen flow in the tissue and eventually results in respiratory failure.

There is no specific treatment for SS, patients are managed with analgesics, immunosuppressive drugs and symptomatic therapy. To manage PF, patients are treated with pulmonary rehabilitation, oxygen therapy and drugs such as pirfenidone and nintedanib. These drugs slow down scarring in the lung tissue but can't reverse the process. In some severe cases a lung transplant is indicated. Pulmonary fibrosis has a bad prognosis with a life expectancy of 3 to 5 years after diagnosis.

PREVENTION AND MANAGEMENT OF ACUTE CORONARY SYNDROME

Oreoluwa Sowunmi A., Anna Shalimova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Acute coronary syndrome (ACS) is an umbrella term that characterizes a constellation of clinical presentations that defines a spectrum of ischemic heart diseases resulting from a sudden decreased flow of blood in the coronary arteries such that a part of the myocardium has difficulty functioning effectively or undergoes necrosis. It includes ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) and unstable angina (UA). The correct diagnosis of ACS involves history, risk factor analysis, initial and serial electrocardiogram review, and serial serum cardiac marker determination, thereby distinguishing between UA, NSTEMI, and STEMI.

The aim: to analyze literatures data about the prevention and management of ACS.

Results. According to current guidelines, if possible, emergency coronary angiography and percutaneous coronary intervention (PCI) are promptly carried out within minutes after acute myocardial infarction. Angiography is an urgent procedure in patients with STEMI, continuous chest pain, and complications. Patients with presumed ACS are managed with clopidogrel, aspirin, heparin, nitrates, statins and opioids. Oxygen is administered when oxygen saturation is

reduced. For STEMI patients, on confirmation of diagnosis, risk stratification and reperfusion therapy should commence. Injectable thrombolytics are administered and possibly, coronary angioplasty of identified lesions. Several drug trials show that thrombolysis reduces mortality by 29% in STEMI patients treated within 6 hours after the commencement of symptoms, primarily chest pain. The earlier reperfusion is commenced, the better the prognosis. Empirical treatment with aspirin, another platelet inhibitor, low-molecular-weight heparin, intravenous nitroglycerin, and opioids is employed to manage unstable angina. Statin usage within 14 days of ACS diagnosis has been shown to reduce the risk of further ACS. Surgeries for ACS include the following coronary revascularization procedures: PCI (angioplasty and stenting) and coronary artery bypass graft (CABG) surgery. Primary prevention of ACS begins with a healthy lifestyle and appropriate medication to lower risk factors. A balanced diet with larger portions of vegetables and fruit, 150 mins of moderate aerobic activity or 75 mins of vigorous exercise per week is recommended.¹⁸ Adhering strictly to the management plan in patients with hypertension, hypercholesterolemia and diabetes mellitus remain highly essential.

Conclusions. Educating the public and advocacy on the risk factors and varied presentation of ACS is essential to achieve a reduction in mortality and morbidity. Primary prevention is still the backbone of countering most diseases.

BRUGADA SYNDROME CELLULAR MECHANISMS, APPROACHES TO TREATMENT

Palani Sahu, Iryna I.Karpenko

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

A rare, genetically determined arrhythmogenic disease with an autosomal dominant type of inheritance that occurs in individuals without structural changes in the heart, 8 times more common in men. It usually appears at the age of 20-40 years, sometimes earlier, especially in malignant forms. Cardiac arrest occurs mainly in the 3rd or 4th decade of life. Factors that worsen the prognosis: spontaneous changes in the ECG, a history of syncope.

The main clinical symptoms: syncopal states caused by rapid polymorphic ventricles (which often resolve on their own), cardiac arrest or sudden death (due to the transformation of persistent ventricles into FS); observed mainly at night. Between episodes of VT or less AF, symptoms in patients are not observed.

Diagnosis: ECG - spontaneous or induced by class I antiarrhythmic drugs elevation of the ST segment ≥ 0.2 mV in ≥ 1 standard lead V1 or V2 (sometimes - in atypical leads V1 – V2, located 1 or 2 intercostal spaces above), with segment ST,

which turns into a negative tooth T - type 1 changes. Less typical is the elevation of the point J ≥ 0.2 mV, the saddle elevation of the ST segment ≥ 0.1 mV with a positive or two-phase tooth T (type 2) or the elevation of the point J ≥ 0.2 mV with an elevation of ST < 0.1 mV (3rd type). Brugada's syndrome is diagnosed when changes of the 2nd or 3rd type on an ECG are transformed into the 1st type under the influence of antiarrhythmic drugs of the I class.

Differential diagnosis: other rare diseases of ion channels - polymorphic catecholamine-induced ventricles, QTc syndrome (QTc < 340 ms).

Treatment:

- 1) avoid taking drugs that can induce elevation of the ST segment in the right ventricular chest leads (<http://brugadadrugs.org>);
- 2) avoid excessive alcohol consumption and overeating;
- 3) rapid elimination of fever with antipyretics.

Isoprenaline can also be used to treat an electric storm.

In patients with a history of circulatory arrest \rightarrow implantation of ICD, which is also justified in patients with spontaneous elevation of the ST segment and syncopal states, or documented paroxysms of the ST; it can also be considered in patients with ventricular fibrillation induced by programmed stimulation.

In patients after an electric storm or with recurrent ICD discharges, percutaneous ablation over the anterior wall of the right ventricular outflow tract can be considered.

<http://brugadadrugs.org> date of the application

FEATURES OF THE COURSE AND CONSEQUENCES OF COVID-19 IN OVERWEIGHT AND OBESE PATIENTS

Pradhan Rizvi, Iryna I. Karpenko

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Difficulties in the treatment of COVID-19 determined the need to identify predictive risk factors for the development of a complicated course of the disease, critical illness, and death. Endocrine and metabolic disorders associated with obesity, including impaired insulin sensitivity, chronic inflammation, and impaired lipid and fatty acid metabolism, exacerbate immunological dysregulation and make such patients more susceptible to developing infectious diseases. The data of the conducted studies make it possible to single out obesity as a risk factor for an

aggravated course of COVID-19, as well as a longer period before the elimination of the virus, and, consequently, the risk of infecting others.

According to the WHO, in 2016, about 13% of the adult population of the planet (11% of men and 15% of women) were obese [1]. The high prevalence of this pathology in the world actualizes the problem of obesity not only as an independent disease, but also in connection with the coronavirus infection 2019 (COVID-19) pandemic.

People around the world should be encouraged to make lifestyle changes to reduce their risk in both the current and future waves of COVID-19 that researchers predict can be expected. In addition to increasing levels of physical activity, there is [2] a need to spread the word about healthy eating, focusing on simpler tips to help people embrace sustainable change.

This is especially challenging with current stay-at-home rules limiting activity levels as self-isolation leads to weight gain. Even more worrying is that the economic downturn could exacerbate obesity, especially among the most vulnerable, a problem that will have to be faced as we emerge from the current pandemic [3].

Indeed, this pandemic has underlined the need for greater efforts to combat obesity worldwide and prevent the chronic diseases associated with it, which exacerbate the negative effects of the pandemic. In the arsenal of doctors there are drugs that allow to influence the most vulnerable pathogenetic triggers for the development of obesity and comorbidity: the processes of hunger and satiety, decreased insulin sensitivity, the development of lipotoxicity and chronic inflammation.

<https://doi.org/10.1159/000442721> date of the application 1/02/2022

<https://doi.org/https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648> date of the application 1/02/2022

<https://doi.org/10.3390/jcm9020575> date of the application 1/02/2022

<https://doi.org/10.1093/cid/ciaa248> date of the application 1/02/2022

ALAGILLE SYNDROME: MULTIPURPOSE ENSEMBLE

Sahu Dinesh Kumar, Iryna I. Karpenko

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Differential diagnosis is an important aspect of the clinical examination of a sick child. Cases of combined damage to various organs and systems require a

particularly responsible approach. One of the conditions that is difficult to diagnose is a hereditary disease - Alagille syndrome, better known to pediatric gastroenterologists and cardiologists as arteriohepatic dysplasia. The early appearance of the first clinical symptoms, their diversity, often the severity of the condition, the need for emergency care, a serious prognosis in severe cases dictate the need for neonatologists, pediatricians and family doctors to know about it.

The history of the disease begins with the work of A. Vermassen and J. Boddaert (1962), which presents the first description of the syndrome. In 1973 R.F. Mueller proposed the term "arteriohepatic dysplasia", and D. Alagille et al. in 1975 he described facial features, anomalies of the spine, heart, features of physical, sexual and intellectual development [2]. Alagille syndrome has an autosomal dominant pattern of inheritance. The gene defect is caused by a partial deletion of the short arm of chromosome 20 (20p11-12), where the Jagged 1 (JAG1) gene is located. This has been proven by cytogenetic and molecular genetic research methods [2], although there is a description of the disease in a child with trisomy 21 (Down's disease) [1]. At the present stage, the diagnosis of Alagille syndrome is based on liver biopsy data (biliary duct hypoplasia) and at least 3 of the 5 main features - chronic cholestasis, cardiovascular pathology, spinal anomalies, eye defects, features of the craniofacial skeleton. Changes in the liver are the leading clinical manifestations of the Alagille syndrome and are represented by congenital hypoplasia of the intrahepatic bile ducts (100% of cases), which impedes the outflow of bile and contributes to the accumulation of its components in the liver cells. The toxic concentration of bile acids in hepatocytes leads to their death, and the increased content of bile components in the blood plasma contributes to the occurrence of excruciating skin itching..

Despite the rarity of the disease, combined liver damage in the form of obstructive jaundice, which manifests itself from the first days of life, with anomalies of various organs and systems, with facial dysmorphias, can be suspected and using laboratory and genetic research methods to prove the presence of Alagille syndrome from the first months of life. Timely started symptomatic treatment helps to stabilize the process, improve the condition and well-being of the patient.

References

1. Krantz I.D., Smith R., Colliton R.H. et al. Jagged1 mutations in patients ascertained isolated congenital heart defects // *Am. J. Med. Genet.* — 1999. — 8456-60.
2. Kamath BM, Bauer RC, Loomes KM, Chao G, Gerfen J, Hutchinson A, Hardikar W, Hirschfield G, Jara P, Krantz ID, Lapunzina P, Leonard L, Ling S, Ng VL, Hoang PL, Piccoli DA, Spinner NB. NOTCH2 mutations in Alagille syndrome. *J Med Genet.* 2012;49:138-44..

OBESITY AS A COMPLICATION IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

Salma Ramadhani Njalambaha, Anna Shalimova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Background. Obesity is rather common medical condition globally and is defined as the excessive accumulation of fat to the point where it affects the health and to some degree may limit daily activity polycystic ovarian syndrome (PCOS) is a condition of which is characterized by infertility, enlargement of ovaries, menstrual abnormalities with increased male hormones known as hyperandrogenemia, as well as hyperinsulinemia. Obesity is a common manifestation of hyperinsulinemia. The purpose of this study is to determine the presence of obesity in women with PCOS.

Materials and Methods. For the purpose of the study, 20 women were obtained ranging from the ages 18-30 years all of which had PCOS and were under hormonal treatment being contraceptives and treatment against the male hormones, another 20 women were obtained but these without PCOs around the same ages also volunteered and they were used as controls. Various clinical details and exams were done ranging from body mass index, weight, information on menstrual cycle, height, hormonal. Functional test i.e. effects of male hormones for example hirsutism and ultrasound of the pelvic region was done too. Clinical tests were done to measure the level of glucose as well as questionnaires were given to the volunteers of both groups to obtain information on the volunteers' lifestyles.

Results. Out of 20 women of the case studied group, 15 (75%) presented with obesity as wells PCOS, from the 20 women with PCOS only 3 of them live a sedentary lifestyle. In the control group 5 (25%) women presented with obesity as well as lifestyle without little to no sort of activity and intake of calorie above average limits.

Conclusion. There is a high prevalence of obesity amongst women suffering from PCOS, hence the need to hasten in diagnoses of PCOS especially in women that present with irregular menses as well as there is a need in make modifications to day to day levels of activity and in daily calorie intake.

ОНОВЛЕНІ ВАРІАНТИ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІЇТУ ТАКАЯСУ

Бала Салсабіл, Катерина Лапшина

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Медикаментозне лікування артеріїту Такаясу залежить від активності захворювання та ускладнень, що розвиваються. Деякі пацієнти мають лише легкі форми артеріїту Такаясу; інші значно погіршуються. Двома найважливішими аспектами лікування є контроль запального процесу та контроль гіпертонії.

Кортикостероїди є основою терапії активного артеріїту Такаясу. Однак деяким пацієнтам також можуть знадобитися цитотоксичні засоби для досягнення ремісії та зменшення тривалого лікування кортикостероїдами.

Пероральні кортикостероїди починають з 1 мг/кг на добу або розподіляють двічі на день і зменшують протягом тижнів або місяців, коли симптоми зменшуються.

Може знадобитися тривала терапія кортикостероїдами в низьких дозах. Слід серйозно розглянути питання профілактики остеопорозу, коли пацієнти починають приймати кортикостероїди.

Дослідження підтверджують, що інтерлейкін-6 (ІЛ-6) є основним компонентом запального процесу васкуліту великих судин, а звіти про випадки та обсерваційні дослідження показали, що біосинтетичне моноклональне антитіло тоцилізумаб, яке блокує розчинний рецептор ІЛ-6, виробляє опосередковані реакції та має стероїд-зберігаючий ефект у пацієнтів з рефрактерним артерітом Такаясу, включаючи пацієнтів, рефрактерних до інгібіторів фактора некрозу пухлин (ФНП).

Ретроспективне дослідження французької мережі Такаясу, яке включало 46 пацієнтів, показало, що тоцилізумаб ефективний і може знизити частоту рецидивів. Загальна активність захворювання зменшилася, добова доза преднізолону знизилася з 15 мг на початку до 5 мг через 6 місяців, а загальна виживаність у пацієнтів, що приймали тоцилізумаб становила 81% через 12 місяців і 48% через 48 місяців.

Систематичний огляд терапії тоцилізумабом артеріїту Такаясу, який охопив 105 пацієнтів, 76 з них з рефрактерною хворобою, показав, що 85,7% пацієнтів мали початкову клінічну відповідь протягом 3 місяців і 65,2% мали радіологічне покращення; 90,4% змогли зменшити дозу кортикостероїдів. Лише у 9% пацієнтів спостерігався рецидив під час терапії, але рецидив після припинення прийому тоцилізумабу виникав у 46% пацієнтів, в середньому через 5 місяців.

Дослідження ТАКТ — рандомізоване подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження фази 3 стероїдного ефекту тоцилізумабу — не досягло первинної кінцевої точки. Однак результати свідчать про сприятливий вплив тоцилізумабу над плацебо на час до рецидиву артеріїту Такаясу і не виявили нових проблем з безпекою.

Було показано, що ритуксимаб, химерне антитіло IgG1, яке зв'язується з CD20, експресованим на поверхні В-клітин, покращує клінічні ознаки та симптоми артеріїту Такаясу. Хоча вважається, що патогенез артеріїту Такаясу не опосередковується гуморальною імунною системою, В-клітини мають незалежний від антитіл ефект, який може модулювати регуляторні імунні реакції Т-клітин проти чужорідних і власних антигенів. Жодне масштабне дослідження не підтвердило цей висновок.

Цитотоксичні засоби використовуються для пацієнтів, у яких хвороба стійка до стероїдів або рецидивує. Ці препарати зазвичай продовжують приймати щонайменше 1 рік після ремісії, а потім зменшують до припинення. Метотрексат, азатиоприн і циклофосфамід є серед препаратів, які застосовуються при артеріїті Такаясу, хоча також повідомлялося про успіх при застосуванні мікофенолату мофетилу та такролімусу. Циклофосфамід слід призначати пацієнтам із найважчими та рефрактерними станами захворювання.

Засоби групи анти-ФНП (Anti-TNF) показали обнадійливі результати у невеликій кількості пацієнтів із рецидивуючим артерітом Такаясу.

У невеликому дослідженні за участю 15 пацієнтів додаткове лікування препаратами анти-ФНП було ефективним у пацієнтів з активним рецидивуючим артерітом Такаясу, незважаючи на терапію стероїдами та кількома іншими імуносупресивними засобами. Початкова доза етанерцепту становила 25 мг двічі на тиждень (7 пацієнтів); Інфліксимаб (11 пацієнтів [троє були переведені з етанерцепту на інфліксимаб]) призначали спочатку в дозі 3 мг/кг, а потім через 2 тижні, 6 тижнів, а потім кожні 8 тижнів. У дев'яти з 14 респондентів для підтримки ремісії було потрібно збільшення дози анти-ФНП препарату.

Попередні результати цього дослідження показали, що терапія проти ФНП може бути корисним доповненням до кортикостероїдів при лікуванні пацієнтів з артерітом Такаясу.

ІМПІДЖЕМЕНТ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБУ

Е. Д. Білоусова, О. В. Гопцій

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Захворювання поширене у видах спорту, які включають повторювані рухи над головою або метання, наприклад, плавання, серфінг, бейсбол, софтбол, водне поло та волейбол. Під час нормального руху плеча ротаторна манжета плавно переміщається під акроміальною кісткою в субакроміальному просторі, чому додатково сприяє наявність субакроміальної бурси. При форсованому зіткненні плеча з акроміоном ротаторна манжета і bursa затискаються під акроміоном що призводить до болю. Другим фактором є запалення. Надмірне або повторюване подразнення ротаторної манжети під акроміоном може призвести до запалення та набряку сухожилків ротаторної манжети та сумки, що лежить над ними (тендиніт і бурсит). Третій фактор – нестабільність плеча, при якому під час рухів над головою, головка плечової кістки може мігрувати вгору з ямки, викликаючи удар.

Діагностика. Спортсмени, як правило, відчувають поступовий біль у передній або бічній частині плеча, який посилюється при тягненні або над головою. Іноді біль віддає вниз у верхню частину плеча. Може бути обмеження обсягу рухів та суб'єктивна слабкість із труднощами підняття руки над головою або заведенням за спину. Також поширені болі вночі та труднощі при лежанні на ураженому плечі. Ультразвукове дослідження та магнітно-резонансна томографія є найкращими методами дослідження при зазначеній патології.

Лікування. Спортсмени можуть почати лікувати ураження плеча вдома. Їм слід уникати повторюваних рухів у плечовому суглобі та інших обтяжуючих видів діяльності, поки біль і запалення не вщухнуть. Протизапальні препарати (наприклад, ібупрофен) та холод місцево також можуть бути корисними для зменшення болю та запалення. Якщо симптоми зберігаються, незважаючи на початкове лікування, може знадобитися фізіотерапія (електростимуляція, ультразвук або ін.). Ін'єкція кортизону в субакроміальну бурсу може бути швидким та ефективним способом зменшення болю і запалення. Зрештою, всім спортсменам слід розпочати програму зміцнення м'язів плечового суглобу з увагою до ротаторної манжети та стабілізуючих м'язів лопатки. При прогресуванні симптомів може знадобитися хірургічне втручання для виправлення основних структурних або анатомічних аномалій, що спричиняють контакт головки плечової кістки з акроміоном (субакроміальна декомпресія, стабілізація плеча).

Повернення до фізичної активності. Більшості спортсменів вдається повернутися до спорту після досягнення повного безболісного обсягу рухів і повної сили в м'язах, що оточують уражене плече. Час повернення варіюється від кількох тижнів до кількох місяців, залежно від ступеня симптомів, ступеня травми та виду спорту. Якщо симптоми повторюються, спортсмен повинен припинити заняття спортом до тих пір, поки заняття спортом не перестане бути болючим. Щоб запобігти повторенню симптомів, спортсменам може знадобитися обмежити або уникати певних рухів у своєму виді спорту або змінити свою техніку.

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

О.С. Булянська, О.В. Гопцій

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Останні досягнення механізмів, що лежать в основі фібриляції передсердь (ФП), ще більше підкреслили складні патофізіологічні основи аритмії. Стало очевидним, що сучасна клінічна класифікація ФП не відображає тяжкість основного захворювання передсердь. Фіброз передсердь ідентифіковано як ключову структурну зміну в різних субстратах, які відповідають за збереження ФП. Тривимірне електроанатомічне картування та магнітно-резонансна томографія з пізнім гадолінієм є новими методами, які можна використовувати для полегшення ідентифікації та кількісного визначення фіброзу передсердь для покращення окреслення субстрату ФП. Досягнення в технології картографування ФП з використанням ендокардіального «панаромного» катетера кошика та неінвазивних електродів на поверхні тіла сприяли ідентифікації двох основних аритмічних механізмів, що представляють інтерес, а саме ротаційної («ротори») та ектопічної фокальної активації («вогнища»). Постійні дослідження цих потенційних чинників ФП можуть дати рекомендації щодо більш механістичної терапії для покращення результатів цієї складної аритмії в майбутньому. Тут ми прагнемо переглянути відмінності в субстраті ФП у пацієнтів із пароксизмальними та більш стійкими формами аритмії, оцінюючи фіброз, ротори та осередки, щоб покращити класифікацію субстрату ФП та індивідуальну терапію на основі субстрату.

Існують також докази з аналізу зразків, отриманих під час операції, результатів посмертного розтину, досліджень електроанатомічного картування та досліджень із відстроченим посиленням МРТ, що у пацієнтів із стійкою та пароксизмальною ФП виявляється вище середнє значення фіброзу,

але варіабельність тривалості фіброзу завжди дуже високий, причому частина пацієнтів з пароксизмальною ФП має масивний фіброз, а частина пацієнтів із стійкою ФП має легкий фіброз. Крім того, у пацієнтів, яким проводиться абляція дуже рано після перших епізодів ФП спостерігається значний фіброз. Ці дані не підтверджують причинно-наслідкового зв'язку, що ФП (значно) викликає фіброз у сенсі «ФП породжує ФП», а не є наслідком фіброзного процесу. У пацієнтів з мітральним стенозом повідомлялося про ознаки зворотного ремоделювання передсердь після комісуротомії, однак у пацієнтів з «одиною» ФП передсердний субстрат прогресував після успішної елімінації ФП, що вказує на незалежний/прогресуючий процес захворювання основного структурного захворювання передсердь, яке називається фіброзним. передсердна кардіоміопатія. Інші «звичайні думки» також мають бути переглянуті, включаючи етіологічну роль, вік та артеріальної гіпертензії для структурного ремоделювання передсердь людини.

КОКАЇН ТА СЕРЦЕВІ-СУДИННІ РИЗИКИ

І.Д. Донська, О.В. Гопцій

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Кокаїн є потужним стимулятором, який дає користувачам тимчасове відчуття ейфорії, розумової пильності, балакучості та зниження потреби в їжі та сні. Кокаїнова інтоксикація є найчастішою причиною смерті від наркотиків, і ці події найчастіше пов'язані з серцево-судинними проявами наркотику. Колись він відігравав важливу роль у медицині як місцевий анестетик, десятиліття досліджень показали, що кокаїн має здатність викликати незворотні структурні пошкодження серця, значно прискорювати серцево-судинні захворювання та ініціювати раптову серцеву смерть. Були розглянуті епідеміологічні, лабораторні та клінічні дослідження патології, патофізіології та фармакології впливу кокаїну на серце, а також відповідні варіанти лікування. Існує встановлений зв'язок між вживанням кокаїну та інфарктом міокарда (ІМ), аритмією, серцевою недостатністю та раптовою серцевою смертю. Існують численні механізми, які пояснюють, як кокаїн сприяє виникненню цих станів. Серед них кокаїн може призвести до ІМ, викликаючи вазоконстрикцію коронарної артерії і прискорений атеросклероз, а також ініціюючи утворення тромбу. Було також показано, що кокаїн блокує канали K^+ , збільшує струм Ca^{2+} каналів L-типу та пригнічує приплив Na^+ під час деполяризації, що є всіма можливими причинами аритмії. Крім того,

вживання кокаїну було пов'язано з гіпертрофією лівого шлуночка, міокардитом та дилатаційною кардіоміопатією, що може призвести до серцевої недостатності, якщо продовжити вживання наркотиків. Деякі інструментальні методи дослідження, що включають ЕКГ та серцеві маркери, не настільки точні для ідентифікації ІМ у споживачів кокаїну, які відчувають біль у грудях. Як наслідок, клініцисти повинні з підозрою ставитися до вживання кокаїну при диференційній діагностиці болю в грудях, особливо у молодих чоловіків. Лікування серцево-судинних захворювань, пов'язаних з кокаїном, багато в чому схоже на лікування традиційних серцево-судинних захворювань. Однак використання антагоністів бета-рецепторів і антиаритмічних засобів класу Ia і III не рекомендується, якщо пацієнт продовжуватиме вживати кокаїн. Медична спільнота терміново потребує фармакологічного доповнення до лікування кокаїнової залежності, яке може запобігти рецидиву та зменшити ризики серцево-судинних захворювань у цих пацієнтів.

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА: ШЛЯХИ ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ

І.В. Іванов, О.В. Гопцій

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Проблема надмірної ваги та ожиріння серед населення України зросла втричі за останні роки. Харчування фаст-фудом, стрес, малорухомий образ життя – далеко не всі фактори ризику, що призводять до зайвих кілограмів. Більша частина населення усвідомлює масштабність проблеми та її наслідки, такі як підвищення тиску, цукровий діабет, серцево-судинні захворювання. Але подолати цю проблему вдається не кожному. Дехто вважає, що схуднути самостійно без участі хірурга неможливо, дехто вважає, що хорошої людини повинно бути багато. Але проблему ожиріння треба вирішувати і насамперед за допомогою лікаря, який розповість про негативні наслідки для здоров'я, відкоригує стиль життя, призначить дієту.

По-перше лікар делікатно повинен запитати у пацієнта дозвіл обговорити його проблему. Якщо пацієнт не дає згоду, то лікар може запропонувати обговорити це пізніше, якщо пацієнт передумає.

Якщо пацієнт готовий до кардинальних змін у своєму житті, лікарю треба перейти до наступного кроку – це діагностика надлишкової маси тіла. визначають ожиріння за допомогою формули індексу маси тіла ($\text{кг}/\text{м}^2$) = вага

(кг)/ ріст (м)². Якщо індекс маси тіла більше 30 кг/м² лікар діагностує ожиріння. Далі визначається об'єм талії, показник, який вказує на вісцеральний жир, який вважається найбільш небезпечним для розвитку серцево-судинних захворювань. Також призначаються лабораторні аналізи, такі як цукор крові, інсулін, ліпіди, трансамінази і т.п.

Коли зайву вагу діагностовано, лікар приступає до обговорення проблеми і призначення конкретних схем лікування. Три невід'ємних ключових момента в лікуванні ожиріння є правильне харчування, фізична активність, зміна поведінки. При ожирінні 2 ступеня додатково призначається фармакологічна терапія, за наявності коморбідності – хірургічне лікування. При 3 ступені ожиріння призначають як фармакологічне так і хірургічне лікування.

Наступне, що повинен зробити лікар – це контроль. Повинен контролювати зниження і утримування ваги на нормальному рівні. Завжди допомогти хворому у вирішенні проблем, з якими він зіткнувся, налаштувати на перемогу над ожирінням.

Отже, не соромтеся свого тіла, а намагайтеся досягти ідеалу. Це можливо, все у Ваших руках і компетентності лікаря.

ЛЕГЕНЕВА ГІПЕРТЕНЗІЯ

І.Р. Корнілова, О.В. Гопцій

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Легенева гіпертензія (ЛГ) – це термін, який використовується для опису групи захворювань, що характеризуються аномально високим тиском у легеневих артеріях. Початкова оцінка зосереджена на виявленні причини, що допомагає призначити відповідне лікування. Легенева гіпертензія часто є ознакою поширених захворювань, таких як хронічна обструктивна хвороба легень і патологія лівого серця. Лікування зосереджено на основному захворюванні. Рідше легенева гіпертензія виникає внаслідок хронічної організованої тромбоемболії або первинної васкулопатії. Перший вимагає оцінки для хірургічного втручання, а другий лікується за допомогою передових медичних методів лікування.

Нелікована хронічна ЛГ може призвести правошлуночкової серцевої недостатності, але це єдина форма легеневої гіпертензії, яку потенційно можнавилікувати за допомогою хірургічного або катетерного втручання. Хоча рання діагностика є ключем до підвищення ймовірності успішного

лікування, Хронічна ЛГ характеризується персистенцією обструктивної тромбоемболії та ремоделювання легеневих судин у відкритих легеневих артеріях. Наслідком цього є підвищення опору легеневих судин і прогресуюча правосерцева недостатність. Діагноз ґрунтується на ехокардіографії, катетеризації правих відділів серця та вентиляційно-перфузійному скануванні легенів. Для оцінки працездатності необхідні спіральна КТ та ангіографія легенів. Лікуванням вибору є ендартеректомія легенів. Антипроліферативне лікування є альтернативою у найбільш важких та/або неопераційних пацієнтів.

ТОЦИЛІЗУМАБ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА COVID-19 З ГОСТРИМ РЕСПІРАТОРНИМ ДИСТРЕС-СИНДРОМОМ

Короткіх А. Є., Рождественська А.О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Відповідно до Наказу МОЗ України від 02.04.2020 №762 (у редакції Наказу МОЗ України від 06.04.2021 №638), застосування тоцилізумабу слід розглянути у пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19, зокрема, за умови підвищення рівня інтерлейкіна-6 (ІЛ-6). На практиці, у більшості хворих на COVID-19 не тільки тяжкого, а й середнього ступеню тяжкості захворювання ще до отримання результатів ПЛР-тестування на РНК SARS-CoV-2, оцінюють сироватковий рівень ІЛ-6 для оцінки доцільності застосування тоцилізумабу – рекомбінантного моноклонального антитіла до рецепторів ІЛ-6, здатного блокувати його прозапальні ефекти.

Мета: оцінити доцільність використання тоцилізумабу для лікування хворих на COVID-19 з гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС).

Матеріали і методи: ретроспективний аналіз медичної документації пацієнтів з COVID-19.

Результати: За результатами досліджень, у більшості з пацієнтів з COVID-19 на КТ ОГК виявляється картина інтерстиціального ураження паренхіми легень, і за умов залучення у патологічний процес більше 15% легеневої тканини показники ІЛ-6 підвищуються більш ніж в 3 рази ($N < 6$ пг/мл). Ознаки ГРДС у таких хворих відзначаються на 5-7 день захворювання навіть при своєчасному отриманні медикаментозної допомоги (в т. ч. препаратів глюкокортикостероїдів, неінвазивної киснетерапії) та проявляються вираженим наростанням задишки, епізодами задухи, зниженням сатурації більш ніж на 10% протягом доби, лихоманкою до 38-40°. У разі його призначення тоцилізумабу (торгівельна назва препарату – «Актемра») 162 мг

підшкірно або 400 мг внутрішньовенно, відзначається покращення стану, зменшення задишки, підвищення сатурації, зниження лихоманки. Клінічні приклади: 1. Пацієнтка 68 років, захворіла від 08.04.2021, результат ІЛ-6 від 12.04.2021: 143,5 пг/мл. 13.04.2021 введено Актемру 162/0,9 мл п/ш. Результат ІЛ-6 від 16.04.2021: 61,57 пг/мл; від 21.04.2021: 7,82 пг/мл. 2. Пацієнт 45 років, захворів від 22.10.2021, результат ІЛ-6 від 19.10.2021: 176,1 пг/мл. 21.10.2021 введено Актемру 400/20 мл в/в. Результат ІЛ-6 від 05.11.2021: 4,94 пг/мл. 3. Пацієнт 75 років, захворів від 12.01.2022, результат ІЛ-6 від 15.01.2022: 203,2 пг/мл. 18.01.2022 введено Актемру 400/20 мл в/в. Результат ІЛ-6 від 28.01.2022: 16,71 пг/мл. Усі хворі після проведеного лікування відзначили покращення загального стану протягом доби, зниження лихоманки до субфебрильного рівня або її відсутність, полегшення дихання, рідше самостійно користувались киснетерапією.

Висновок: Отже, використання тоцилізумабу обумовлює позитивну динаміку в процесі лікування пацієнтів з COVID-19 при розвитку ГРДС. Однак високий ризик побічних реакцій та недостатня доступність препарату через економічний аспект та непостійну наявність в аптечних мережах є основними перешкодами для його широкого застосування.

COVID-19 ТА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Мохамед Еїд

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Гострий коронарний синдром можна визначити як стан, що призводить до швидкого зниження кровопостачання серця. Основна умова – це порушення кровообігу міокарда, коли відбувається пошкодження серцевої тканини, що обумовлено зменшенням надходження крові в ці клітини. Сильний біль або дискомфорт у грудях є одним із головних ознак того, що є невідкладна ситуація, яка потребує безпосередньої медичної допомоги та діагностики.

Основні симптоми гострого коронарного синдрому включають пекучий або ниючий біль у грудях, іррадіацію болю від грудної клітки в інші області, такі як плече та щелепи, задишку, пітливість, втому, нудоту, блювоту.

Дослідження показали, що при COVID-19 і гострому коронарному синдромі

існує зв'язок між пошкодженням рецепторів ангіотензин-перетворюючого ферменту, що розміщується на міоцитах, що призводить до порушення шляху ангіотензинперетворюючого ферменту 2.

По-друге, дослідження додали, що Covid-19 викликає системну гіпоксію, яка спричинена ускладненням гострого респіраторного дистрес-синдрому, що призводить до збільшення кількості мікротромбозів, які викликані реакцією на цитокіновий шторм і ведуть до судин і пошкодження атеросклеротичних бляшок.

Велика кількість цитокінів, що вивільняється в кров і значне зниження ангіотензину 2, збільшує проникність, що призводить до зменшення вазодилатації.

Основні діагностичні засоби: вимірювання тропоніну I, D димеру та феритину, натрійуретичний пептид, ЕКГ, КТ, кардіоангіографія.

Переважна більшість пацієнтів із системними захворюваннями, що супроводжуються COVID-19, не матимуть симптомів чи ознак ІХС. У пацієнтів може спостерігатися тахікардія (з серцебиттям або без нього) на фоні інших симптомів, пов'язаних із захворюванням.

У пацієнтів із COVID-19 клінічні прояви гострого коронарного синдрому, ймовірно, подібні до проявів без вірусу. COVID-19 скаржився на біль у грудях під час надходження, але справжня поширеність та характеристики болю в грудях серед пацієнтів із COVID-19 невідомі.

Лікарі повідомляють, що під час пандемії до лікарні звертаються менше пацієнтів з ГКС. Крім того, існує занепокоєння, що пацієнти з ГКС пізніше звертаються до відділень невідкладної допомоги або взагалі не приходять через страх перед контактом із пацієнтами з COVID-19. Ці пацієнти будуть страждати від захворюваності та смертності без належного лікування ГКС. Медичні працівники повинні докласти всіх зусиль, щоб переконати пацієнтів зі скаргами, що свідчать про ГКС, звернутися за належною допомогою, забезпечуючи при цьому відповідний скринінг та захист, щоб уникнути занепокоєння пацієнтів та постачальників щодо внутрішньолікарняного поширення інфекції. У разі госпіталізації доцільно обстежити всіх пацієнтів на наявність симптомів COVID-19 (наприклад, гарячка, кашель, задишка, біль у горлі, шлунково-кишкові розлади) незалежно від первинної скарги.

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВА КИСЛОТА: ОСНОВНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ

Овчаренко Л.І., Головіна А.А.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність: Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є однією з головних причин смертності у всьому світі. Антитромбоцитарна терапія призначається як базовий метод для лікування та профілактики атеросклеротичних ССЗ. Золотим стандартом антиагрегантів є ацетилсаліцилова кислота (АСК), яка діє через пригнічення активності циклооксигенази 1, знижуючи утворення тромбоксану А₂ – активного учасника процесу патологічного тромбоутворення.

Мета роботи: На основі проведеного аналізу визначити основні аспекти застосування ацетилсаліцилової кислоти при серцево-судинних захворюваннях.

Матеріали та методи: Данні мета-аналізу великих рандомізованих контрольованих випробувань прийому АСК при первинній і вторинній профілактиці з низькими, середніми та високими дозами препарату.

Одним з побічних ефектів антиагрегантів є кровотечі з верхніх відділів ШКТ. Широке використання призвело до пошуку підвищення безпечності прийому препаратів АСК. Одним з результатів є розробка кишковорозчинної форми на відміну від звичайної яка розчиняється у шлунку.

Результати роботи: При вторинній профілактиці спостерігається суттєве зниження ризику СС ускладнень. В той час, первинна профілактика, де при незначному зниженні ризику інфаркту міокарда або інсульту, супроводжується підвищенням розвитку побічних ефектів, в першу чергу шлунково-кишкових кровотеч (ШКК). Але якщо потенційна користь компенсується розвитком геморагічних ускладнень то АСК призначають при первинній профілактиці.

Досліджуючи високі (200-325 мг), середні (101-199 мг), низькі (75-100) дози АСК не було відмінностей в профілактиці серцево-судинних ускладнень але в групах з високими дозами виник значний розвиток частоти загрозливих кровотеч ЖКТ.

При короткотривалому лікуванні кишковорозчинними формами АСК виявили, що така форма рідше призводить до малого безсимптомного

ураження ШКТ, на відміну від звичайної, однак доказів про зниження ризику клінічно значущої диспепсії або кровотечі ШКТ недостатньо. Більш важливою потенційною проблемою кишковорозчинної форми є повідомлення про недостатність антиагрегантної активності й підвищення ризику резистентності.

Якщо кровотеча ШКТ розвивається при первинній профілактиці, то АСК відмінюють на тривалий термін. Якщо при вторинній профілактиці, після ендоскопічної зупинки кровотечі переривають прийом АСК на 3 дні або приймають у комбінації АСК+ІПП, так як навіть короточасна відміна антиагреганту значно підвищує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень.

Висновки: 1) Призначення АСК залишається найважливішими в профілактиці серцево-судинних ускладнень. Оптимальною дозою є – 75-100 мг\добу.

2) Використання АСК для первинної профілактики потребує оцінки ризику і користі в окремих випадках з високим серцево-судинним ризиком.

3) Кишковорозчинна форма не має переваг перед звичайною формою препарату та потенційно може знижувати клінічну ефективність агреганту.

4) При розвитку гострих шлунково-кишкових кровотеч при вторинній профілактиці достатньо ендоскопічно зупинити кровотечу та призначення ІПП. Відміна АСК загрожує розвитком серцево-судинних ускладнень.

СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРКАЛІЄМІЄЮ ТА НИРКОВОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ ІНГІБІТОРАМИ РААС

Овчаренко Л. І., Каратай А. В.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна
Актуальність. Застосування антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) асоційовано зі зниженням ризику смерті та госпіталізації у пацієнтів із симптомною ХСН із зниженою ФВ. Згідно з новими клінічними рекомендаціями, додавання антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів показане особам з симптомами, що зберігаються, незважаючи на терапію β -блокаторами та інгібіторами ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Хоча користь від такої комбінованої терапії дуже висока, лікарі-практики не призначають препарат, побоюючись розвитку гіперкаліємії, особливо у осіб з хронічною хворобою нирок.

Мета. На основі проведення додаткових досліджень, спрямованих на поглиблене вивчення ризиків, пов'язаних з підвищенням рівня калію та погіршенням функції нирок у пацієнтів, які отримують АМР, досконально вивчити ситуацію та по можливості розсіяти побоювання лікарів.

Матеріали та методи. Критично важливим підходом, що застосовувався у цьому дослідженні, був регулярний контроль рівня калію в сироватці крові пацієнтів, що виконувався через 1 тиждень, 1 місяць від призначення еплеренону, а потім кожні 4 місяці протягом усього періоду лікування. У пацієнтів з підвищеним вмістом калію в сироватці крові допускалося зниження дози досліджуваного препарату, а при гіперкаліємії практикувалося скасування досліджуваної терапії з можливим відновленням прийому препарату у випадку, якщо концентрація калію в сироватці зберігалася на рівні $<5,0$ ммоль/л протягом 72 год. Аналогічна методика застосовувалася для контролю функції нирок: рівень креатиніну в сироватці крові визначали вихідно, через 5 місяців прийому препарату, а потім кожні 8 місяців протягом усього періоду лікування.

Результати. Дослідження показало, що такий підхід до корекції дози допомагав пацієнтам отримувати еплеренон протягом усього періоду дослідження, а також робило лікування АМР ефективним та безпечним. Також у США був схвалений препарат для лікування гіперкаліємії – патиромер – який ефективно та безпечно нормалізує рівень калію в крові та може застосовуватись одночасно з лікуванням АМР. Що стосується погіршення ниркової функції на фоні прийому АМР, причина подібного ефекту добре вивчена і типова для всіх інгібіторів РААС і пов'язана зі зниженням тонуусу ниркових судин. Немає жодних підстав вважати, що таке зниження судинного тонуусу є потенційно несприятливим і пов'язане з небажаною зміною структури нирок, оскільки скасування інгібіторів РААС завжди супроводжується поверненням рівня креатиніну в сироватці крові до нормального рівня.

Висновок. Таким чином, накопичені дані свідчать про те, що пацієнти з хронічною СНсФВ, які почали лікування інгібіторами РААС, зокрема АМР, можуть продовжувати терапію при погіршенні функції нирок.

МЕНЕДЖМЕНТ ПАЦІЄНТА С ПОСТКОВІДНИМ СИНДРОМОМ

Овчаренко Л.І., Квітанова Н.Г.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність. Постковідний синдром – це патологічний стан після перенесеного гострого COVID-19, при якому SARS-COV-2 в організмі хворого вже немає, але сукупність завданих ним уражень органів і систем чинить значний негативний вплив на здоров'я людини, що розтягнуто в часі через порушення репаративної регенерації.

Мета роботи. На основі ретроспективного аналізу та проаналізованих літературних джерел позначити основні підходи ведення пацієнтів з постковідним синдромом.

Матеріали та методи. Тривалий COVID (з англ. – long COVID) – хронічна інфекція, яка протікає з ремісіями, перемежованими із загостреннями, і відрізняється від постковідного синдрому збереженням нового коронавірусу в організмі хворого після гострого періоду COVID-19.

Згідно з настановою Національного інституту охорони здоров'я та вдосконалення надання медичної допомоги Великої Британії (NICE, 2020), COVID-19 рекомендовано розділяти за терміном перебігу:

Гостра інфекція COVID-19: ознаки та симптоми до 4 тижнів.

Симптомний COVID-19, що триває: ознаки та симптоми 4-12 тижнів.

Постковідний синдром: ознаки та симптоми, які виникають під час чи після інфекції. Триває понад 12 тижнів і не пояснюється альтернативним діагнозом, проявляється кластером симптомів, які коливаються та змінюються з часом, зачіпають усі органи й системи.

До групи ризику розвитку постковідного синдрому входять особи віком >50 років, пацієнти після тяжких форм COVID-19, із супутнім ЦД, ожирінням, ССЗ та інсультом в анамнезі. Можливими причинами виникнення постковідного синдрому є наслідки ураження міокарда у гострій інфекційній фазі, маніфестації персистувального гіперзапального стану, вірусна

активність, що триває (персистенція у резервуарах носія), неадекватна відповідь АТ.

Результати роботи. Щодо клінічного стану постковідного хворого, найчастіше відзначають задишку, слабкість, кашель, артралгію, біль за грудиною. Також можливі порушення когнітивних функцій, депресія, міалгія, головний біль, гарячка, відчуття серцебиття. Серед тяжчих проявів варто зазначити кардіоваскулярні, респіраторні, ниркові, дерматологічні, неврологічні, а також психіатричні, серед яких депресія, тривожність, зміни настрою.

Висновки: Відповідно до рекомендацій NICE, хворому рекомендовано огляд лікаря через шість тижнів. Призначають переважно симптоматичне лікування, психологічне тестування та пояснюють необхідність самоконтролю. Що стосується самоконтролю, хворому рекомендується здійснювати добову пульсометрію, приділяти належну увагу загальному здоров'ю та відпочинку із поступовим збільшенням фізичних навантажень.

СВЯТКОВІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ПІДВИЩЕННЯ РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.

Овчаренко Л.І, Пилипенко Д.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Зимові канікули - бажані, приємні, фантастичні! Але чомусь здоров'я після свят має тенденцію погіршуватися, і демографічні дані це підтверджують. Швидше за все це можна пов'язати з їжею, алкоголем, стресом. У свою чергу, важливу роль відіграють запальні тромботичні ускладнення у патогенезі відпусткових та післявідпусткових ускладнень. Можливі причини запальних процесів, спровокованих святами, їх вплив на ССС ми обговоримо.

Мета. Вказати на можливі механізми, що лежать в основі підвищеної серцево-судинної смертності та погіршення здоров'я та самопочуття під час святкових днів.

Матеріали та методи. Ретроспективний аналіз статистичних даних та оцінка захворювання різних міст України під час свят за різні роки, виявлення основних причин та їх зв'язок зі зловживанням їжі.

Результати на їх обговорення. Смертність в Україні: 2011 – найбільші показники у січні; 2012 – у лютому; 2013 – у січні та квітні, з незначною перевагою у квітні; 2014 – лютий і грудень, потім – березень, згодом січень. Саме в цей період організм схильний до підвищеного згортання крові, порушення толерантності до глюкози, зниження загальної фізичної активності та споживання антиоксидантів з їжею. Взимку і навесні в організмі людини відбуваються прозапальні зміни в імунній системі. Через погіршення метеорологічних факторів та додаткового впливу святкового пияцтва, переїдання смертність від ССЗ зростає саме взимку та навесні. Кількість дзвінків через загострення ГХ значно зростає у святкові дні та триває довше. За висновками 565 досліджень раптових смертей за останні роки: найбільша кількість смертей припала на січень. Основними причинами раптової смерті були атеросклероз (420 випадків) та ГХ (108 випадків). Основна причина смерті – алкоголь. Причини погіршення здоров'я під час свят і після свят можна розділити: перша група - холецисто-кардіальний синдром, гіперкоагуляція, стенокардія постпрандіальна, дисфункція ендотелію, ендотоксемія. Друга – низький рівень системного запалення, протромботичний стан та знижений фібриноліз, зниження антиоксидантного захисту та порушення перекисного окислення ліпідів, підвищений викид гістаміну у кров. Ці причини зазвичай вже наявні і лише посилюються під час банкету, що призводить до післябанкетних ускладнень ССЗ.

Висновки. Можна з упевненістю сказати, що переїдання і вживання алкоголю у святкові дні може призвести до виникнення прозапальних захворювань. Якщо компенсаторні, протизапальні та антитромботичні здібності організму знижені, це може призвести до серцево-судинної катастрофи, про що свідчить сумна щорічна статистика.

МЕНЕДЖМЕНТ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ БЛОКАТОРІВ АНГІОТЕНЗИНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ: НАЯВНА ДОКАЗОВА БАЗА ТА РОЛЬ ОМЕЛСАРТАНУ.

Овчаренко Л.І., Хара К. Д.

Актуальність: Підвищений артеріальний тиск (АТ) це основний фактор, який безпосередньо пов'язаний з кардіометаболічним ризиком та впливає на захворюваність та смертність. Відповідно зниження та контроль АТ зменшують ризик серцево-судинних ускладнень. Серед інших антигіпертензивних засобів блокатори ангіотензинових рецепторів (БРА) мають низький рівень припинення лікування під час довготривалого прийому та мають гарну переносимість.

Мета роботи: На основі проведеного аналізу визначити наявну доказову базу та роль омелсартану у менеджменті артеріальної гіпертензії за допомогою БАР.

Матеріали та методи: Данні метааналізу великих рандомізованих контрольованих випробувань прийому БРА (дослідження LIFE, MOSES, RENNAL, IDNT, IRMA, ROADMAP та ін.), на основі яких БРА не поступаються інгібіторам АПФ та часто є більш ефективними. Дані метааналізу 22 досліджень (із залученням 4892 учасників) Wang та співавторів демонструють, що саме омелсартан гарантує більш виражене зниження, як САТ, так і ДАТ, у порівнянні із лозартаном, та вираженіше зниження САТ у порівнянні з валсартаном; при цьому частота виникнення побічних реакцій та рівень відповіді АТ були на одному рівні з іншими представниками групи БРА.

Результати роботи: У проведених дослідженнях виявлено, що зниження АТ будь-яким з класів антигіпертензивних препаратів пов'язаний з достовірним зниженням частоти розвитку серцево-судинних та церебральних подій. Першим кроком початку антигіпертензивної терапії є призначення препаратів з групи інгібіторів АПФ або БРА як окремо, так і у комбінації.

БРА володіють додатковими властивостями, які роблять їх ефективнішими у зниженні протеїнурії та поліпшенні результатів при ХСН, тому ці властивості особливо важливі для пацієнтів з нефропатією. Також БРА у метааналізах продемонстрували однакові переваги щодо профілактики ЦД відносно інгібіторів АПФ та, одночасно з цим, кращу переносимість, прихильність до лікування та безпеку.

У порівнянні з іншими препаратами групи БРА отелсартан підтримує низькі рівні САТ і ДАТ протягом доби: найбільше знижує АТ від 5 до 15 годин дії та впродовж останніх 5 годин перед наступним прийомом; середній рівень показників САТ і ДАТ на 3-5 мм. рт. ст. нижчий. Через 2 місяці після початку прийому отелсартану кожен 5й пацієнт досяг цільового амбулаторного АТ < 130/80 мм. рт. ст.

Висновки: 1) Контроль та зниження АТ є важливим аспектом щодо зменшення розвитку ССЗ та смерті від них.

2) Перший крок антигіпертензивної терапії – це призначення інгібіторів АПФ або БРА.

3) БРА мають низку корисних властивостей: зменшують ризик появи протеїнурії, інсульту та серцевої недостатності; мають кращу переносимість та низький рівень припинення лікування у порівнянні з іншими антигіпертензивними засобами;

4) Серед БРА саме отелсартан має найбільш стійкий та однорідний контроль АТ впродовж доби з буферним ефектом щодо короткотривалої варіабельності АТ.

КРІОГЛОБУЛІНЕМІЯ, ЯК РІДКА ФОРМА ВАСКУЛІТУ

Пратві Шанті

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
Васкуліт, асоційований з кріоглобуліном, або кріоглобулінемія є формою рідкісних васкулітів, що характеризуються запаленням кровоносних судин та можуть обмежувати кровотік і призводить до пошкодження життєво важливих органів і тканин.

При кріоглобулінемії аномальні білки крові - кріоглобуліни злипаються при низьких температурах, обмежуючи кровотік і завдають пошкодження шкірі, м'язів, нервів та інших внутрішніх органів, особливо ниркам. Рідше вражають серце, головний мозок та шлунково-кишковий тракт. Кріоглобулінемія майже завжди виникає у людей, які хворіють на вірус гепатиту С (ВГС).

Люди з кріоглобулінемією можуть мати або не мати симптоми. При наявності симптомів, вони, як правило, включають висипання на шкірі з червоними або багряними плямами, як наслідок підшкірної кровотечі (пурпура); біль

у суглобах або м'язах; оніміння; слабкість; втома; і труднощі з диханням, та іншими.

Кріоглобулінемію зазвичай лікують кортикостероїдами, такими як преднізолон, і ліками які пригнічують імунну систему. При наявності ВГС призначаються противірусні препарати.

При відсутності лікування хвороба може призвести до постійних пошкоджень тканин і органів, тому важливо при появі симптомів негайно починати терапію. Пацієнти з кріоглобулінемією повинні знаходитись під постійним медичним наглядом, так як виникнення рецидивів характерне для цієї патології.

ВПЛИВ СУПУТНЬОЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ Рождественська А.О., Железнякова Н.М.

Харківський національний медичний університет, м.Харків, Україна

Актуальність досліджень коморбідного перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) та гіпертонічної хвороби (ГХ) не викликає сумнівів – печінковий стеатоз вражає в середньому близько 25% дорослого населення світу, і щонайменше у 50% з цих пацієнтів спостерігається стійке підвищення артеріального тиску (АТ). Доведено, що через спільні патогенетичні ланки ГХ потенціює негативний вплив НАЖХП на організм. Визначення суб'єктивного впливу патологій на стан пацієнтів у клінічній практиці можливо за допомогою розрахунку інтегрального показника – пов'язаної зі здоров'ям якості життя (ПЗЯЖ).

Мета: оцінити вплив ГХ на рівень ПЗЯЖ пацієнтів з НАЖХП за допомогою опитувальника «Medical Outcomes Study Short Form (SF-36)».

Матеріали і методи: Обстежено 63 пацієнти з НАЖХП на стадії неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) та ГХ 1-2 ступеня, 52 пацієнти з НАЖХП на тлі нормального АТ та 20 відносно здорових осіб. Серед груп не було статистично значущих розбіжностей за віком та статтю. Оцінка ПЗЯЖ проводилась за допомогою опитувальника SF-36 – анкети з 36 запитань, згрупованих у 8 шкал, показники за якими оцінювались балами від 0% (найнижча ПЗЯЖ) до 100% (найвища ПЗЯЖ). На основі показників за шкалами були розраховані оцінки сумарного фізичного (PCS) та психічного (MCS) компонентів ПЗЯЖ. Статистична обробка отриманих результатів була проведена за загальноприйнятими методиками.

Результати. Було виявлено достовірне зниження ПЗЯЖ у пацієнтів з НАЖХП у порівнянні з контрольною групою незалежно від рівня АТ майже за всіма шкалами. Показник ПЗЯЖ за сумарним фізичним компонентом здоров'я (PCS) у пацієнтів з поєднанням НАЖХП та ГХ становив майже 60%, що було достовірно менше, ніж у групі з ізольованим перебігом НАЖХП (76%) та у групі контролю (90,00%). Також було визначено статистично значущі розбіжності у результатах показника ПЗЯЖ за сумарним психічним компонентом здоров'я (MCS) серед обстежених пацієнтів: у групі з НАЖХП на тлі ГХ він становив 33%, у той час як у групі з ізольованою НАЖХП значення відповідної оцінки ЯЖ досягали 57%, а у групі контролю – 79%.

Висновки. Пацієнти з НАЖХП характеризуються значно нижчою ПЗЯЖ незалежно від наявності супутньої ГХ – стійкий підвищений АТ суттєво погіршує як фізичний, так і ментальний стан пацієнтів з НАЖХП, обумовлюючи достовірне зниження фізичного та психічного компонентів ПЗЯЖ. Цей феномен, вірогідно, є наслідком негативного впливу супутньої ГХ на перебіг НАЖХП, що зумовлює негативізацію сприйняття власного стану здоров'я пацієнтами з коморбідним перебігом даних патологій. Отримані дані дозволяють враховувати ПЗЯЖ як важливий компонент комплексного обстеження пацієнтів з НАЖХП та ГХ для прогнозування тяжкості перебігу захворювань та визначення ефективних терапевтичних заходів.

ОЦІНКА РИЗИКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПРИЙМАЮТЬ АПІКСАБАН

Тверезовська І.І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Кровотечі, спричиненні прийомом антикоагулянтних препаратів є найбільш поширеним ускладненням терапії хворих з ішемічною патологією серця та судин. Прийом пероральних антикоагулянтів (ПОАК), таких як апіксабан, значною мірою полегшив менеджмент пацієнта із ризиком тромбоутворення. Однак прийом ПОАК також супроводжується ризиком кровотеч.

Мета: Оцінити вірогідність ризику шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) у пацієнтів, які приймають апіксабан за даними літератури.

Матеріали і методи: Опрацьовано 20 літературних джерел з наукометричної бази PubMed за останні 7 років за ключовими словами.

Результати:

За даними літературного аналізу (Shimomura et al.) визначено, що можливість розвитку ШКК у пацієнтів на антикоагулянтній терапії апіксабаном протягом 1, 5 та 10 років складає 3,1 %, 12,6 % та 18,5 % відповідно. Значно збільшує ризик кровотечі та смерті наявність хронічної патології нирок, легень, анамнез пептичної виразки, цирозу печінки. В той же час, прийом інгібіторів протонної помпи знижує ризик ШКК (Levy et al.).

Автори (Kalathottukaren MT et.al.) наголошують, що наявність цирозу печінки значною мірою погіршує прогноз розвитку ШКК у зв'язку з частою наявністю портальної гіпертензії та варикозного розширення вен стравоходу, поряд із порушенням системи гемостазу.

Ribic et al. зазначають, що пацієнти з порушеною функцією нирок мають різко збільшені ризики як тромбозу (зокрема венозного), так й кровотеч при прийомі апіксабану. Зокрема, автори наголошують, що частим ускладненням є ТЕЛА та кровотечі у пацієнтів із швидкістю клубочкової фільтрації менше 30 мл/хв. Показник смертності від ТЕЛА у пацієнтів, що знаходяться на діалізі майже у 12 разів вище, ніж у загальній популяції.

Висновок. Апіксабан – препарат вибору у пацієнтів із високим ризиком тромбоутворення після серцево-судинних катастроф та неможливістю своєчасно контролювати МНВ. Однак, призначення апіксабану потребує оцінки ризику можливої ШКК та інших кровотеч, а також відповідальності пацієнта.

ОСОБЛИВОСТІ ДОЗУВАННЯ АПІКСАБАНА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОРУШЕННЯМ ФУНКЦІЇ НИРОК

Тверезовська І.І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

У пацієнтів із порушенням функції нирок, особливо на кінцевих стадіях хвороби нирок, підвищена коагуляція обумовлена підвищенням рівню гомоцистеїну та активацією тромбоцитів у пристрої екстракорпорального діалізу. Підбір правильного дозування пероральних антикоагулянтів (ПАК) вимагає індивідуального підходу до кожного пацієнта, а також високу майстерність від лікаря.

Мета: Провести аналіз джерел щодо правильного дозування апіксабану у хворих із порушеною функцією нирок.

Матеріали і методи: Опрацьовано 22 літературних джерела з наукометричної бази PubMed за останні 5 років за ключовими словами.

Результати:

Hellenbart et al. у своїх роботах підкреслюють, що за призначення прямої антикоагулянтної терапії слід визначати ступінь функції нирок, оскільки концентрація діючої речовини ПАК, на відміну від варфарину, залежать від функції виведення. Проте на даний час немає досліджень відносно безпечності призначення ПАК за важкого ступеню ураження нирок та кліренсу креатиніну менше 30 мл/хв. Це варто враховувати під час призначення та підбору препарату та дозування, оскільки дабігатран на 80 % виводиться через нирки, рівароксабан та едоксабан — 36–50 %. Препаратом вибору у випадку важкої ниркової дисфункції може стати апіксабан, лише 25 % діючої речовини якого виводиться через нирки.

Стосовно кровотечі, то механізм підвищення ризику включає в себе порушення первинного гемостазу з-за порушень взаємодії між судинною стінкою та тромбоцитами. Це обумовлено необхідністю широкого застосування у таких пацієнтів гепарину та постановки внутрішньовенного доступу. Ризик кровотечі подвоюється при швидкості клубочкової фільтрації менше 30 мл/хв. (Ribic C. et al).

Поряд з цим, автори наголошують на потребу зниження дозування апіксабану з 5 мг до 2,5 мг двічі за сироваткової концентрації креатиніну більше 1,5 мг/дл та щонайменше одного з наступних факторів: вік старше 80 років або вага менше 60 кг (Parks AL et al).

Висновок. Апіксабан – прямий антикоагулянт, який можна призначати пацієнтам із порушенням функції нирок через значно знижену ниркову фільтрацію даного препарату у порівнянні із іншими ПАК. Однак,

призначення ПАК у пацієнтів із порушенням функції нирок потребує більш ретельного обстеження та подальшого ведення даного пацієнта.

ОСТЕОПОРОЗ: СУЧАСНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ

Ткаченко О.І., Рождественська А.О.

Харківський національний медичний університет, м.Харків, Україна

Вступ. Остеопороз вражає близько 20 мільйонів людей у світі (переважно жінок у постменопаузальному періоді: до 25% у світі, до 40% в Україні) та викликає близько 8,9 мільйонів переломів щорічно. Патологія характеризується безсимптомним перебігом та нерідко діагностується вже після інвалідизуючих травм, тому таким пацієнтам необхідно забезпечити ефективне лікування та профілактику травматичних ускладнень.

Мета: оцінити сучасні принципи лікування та профілактики остеопорозу.

Матеріали та методи. Аналіз сучасних наукових джерел за допомогою пошуку інформації щодо лікування та профілактики остеопорозу у наукометричних базах («PubMed», «Cochrane Library»).

Результати. Основною метою лікування остеопорозу є зниження ризику виникнення переломів. Сучасні терапевтичні стратегії дозволяють успішно впливати на характеристики мінеральної щільності кісткової тканини, пригнічуючи кісткову резорбцію. Серед основних засад лікування та вторинної профілактики остеопорозу визначають: немедикаментозні заходи – корекція стилю життя (відмова від паління, зловживання алкоголем, малорухомого способу життя (помірні фізичні навантаження дозволені пацієнтам), тривалого голодування), дієта (вживання продуктів з високим вмістом кальцію, вітамінів D, С, В2 та джерел мінеральних речовин Р, К, Zn, Cu), корекція кальцієвого балансу (завдяки багатьом дослідженням виявлено, що недостатність кальцію викликає порушення мінералізації кісток внаслідок накопичення остеоїду, також дефіцит кальцію викликає розвиток вторинного гіперпаратиреозу – активатора кісткової резорбції), призначення вітамінів групи D (D₂, D₃), застосування базисних антиостеопоротичних препаратів (бісфосфонатів). Новітні методи лікування остеопорозу включають застосування препаратів з анаболічною дією: рекомбінантного паратиреїдного гормону (Терипаратид – впливає на формування кісткової

тканини за рахунок прямого впливу на остеобласти; Абалопаратид – синтетичний аналог паратгормон-спорідненого білку PTHrP(1-34), дозволяє збільшувати мінеральну щільність кісткової тканини та мінералізацію), а також людських моноклональних антитіл до склеростину (Ромозозумаб – не тільки знижує резорбцію кісткової тканини, а й одночасно збільшує швидкість її синтезу).

Висновок. Таким чином, сучасні стратегії ведення пацієнтів з остеопорозом є недосконалими, оскільки існуючий терапевтичний арсенал не дозволяє впливати на усі патогенетичні ланки захворювання та достатньою мірою не забезпечує вторинної профілактики патології. Новітні методи лікування остеопорозу потребують подальшого вивчення та розвитку для широкого впровадження ефективних методів терапії даної когорти пацієнтів.

СИНДРОМ КОГАНА

Фаділа Алі

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Синдром Когана в першу чергу вражає очі і внутрішнє вухо. Симптоми синдрому Когана зазвичай виникають у підлітковому віці до середини зрілого віку. Перші симптоми зазвичай вражають тільки внутрішні вуха або тільки очі, але часто прогресують і вражають як очі, так і вуха. Симптоми, що впливають на очі, включають почервоніння, подразнення та біль, надмірне сльозотеча, чутливість до світла (фотофобія) та зниження зору. При огляді очей офтальмологом може бути виявлено набряк специфічних тканин ока (інтерстиціальний кератит). Симптоми, що впливають на вуха, можуть включати нейросенсорну втрату слуху, дзвін у вухах (тинітус) та запаморочення (вертиго).

Синдром Когана також може впливати на кровоносні судини. Це може викликати симптоми в інших частинах тіла, включаючи біль або судоми в м'язах (міалгія), лихоманку, головний біль, діарею та біль у шлунку. У деяких випадках у людей із синдромом Когана можуть виникати шуми в серці або інші проблеми з серцем.

Синдром Когана це аутоімунне захворювання, що означає, що воно виникає, коли імунна система починає атакувати тканини організму. Це називається аутоімунною відповіддю. Зокрема, імунна система людей з синдромом

Когана починає атакувати тканини очей і внутрішніх вух. У деяких випадках аутоімунна відповідь також може бути спрямована проти кровоносних судин. Точна причина того, що люди з синдромом Когана мають аутоімунну реакцію на тканини очей і внутрішнього вуха, недостатньо зрозуміла. Для деяких людей симптоми синдрому Когана можуть з'явитися після інфекції.

Зміни (мутації) в певному гені, як відомо, не викликають синдром Когана. Це означає, що не вважається, що синдром Когана передається безпосередньо від батьків до дитини, і вважається, що синдром не передається в сім'ях. Загалом вважають, що члени сім'ї людини з аутоімунним захворюванням мають підвищений ризик розвитку аутоімунного захворювання. Хоча немає повідомлень про те, щоб синдром Когана розвивався в сім'ях, можливо, що члени сім'ї людей із синдромом Когана мають підвищений ризик розвитку інших аутоімунних захворювань.

Синдром Когана діагностується, коли лікар спостерігає ознаки та симптоми, що відповідають синдрому. При підозрі на синдром Когана необхідно виключити інші захворювання, які можуть мати подібні ознаки та симптоми. До таких захворювань належать сифіліс, хвороба Лайма, вірус Епштейна-Барр та хвороба Мен'єра. Лабораторні дослідження для виключення інших захворювань можуть включати аналізи крові, сечі та дослідження функції печінки. У деяких випадках можуть бути завершені аналізи крові на специфічні антитіла, пов'язані з синдромом Когана.

Якщо підозра на синдром Когана, рекомендується звернутися до офтальмолога та отоларинголога, щоб визначити, чи інші симптоми, що відповідають синдрому Когана.

Більшість людей із синдромом Когана добре реагують на кортикостероїди або імуносупресивні засоби. Однак у деяких випадках ліки можуть бути неефективними, або синдром може прогресувати занадто швидко, щоб ліки полегшили симптоми. У цих випадках симптоми синдрому Когана можуть призвести до постійної втрати зору або втрати слуху. Постійна втрата слуху зустрічається частіше, ніж постійна втрата зору, і втрата слуху не може бути покращена за допомогою ліків. Ліки, які використовуються для лікування синдрому Когана, можуть мати побічні ефекти, тому необхідно враховувати ризики та переваги кожного препарату.

Довгострокова перспектива для людей із синдромом Когана також залежить від залучення кровоносних судин. Якщо кровоносні судини уражені

аутоімунною відповіддю, пов'язаною з синдромом Когана, і лікування неефективно, такі симптоми, як біль у шлунку або головний біль, можуть зберігатися. Небезпечні для життя ускладнення синдрому Когана зустрічаються рідко, але можуть включати аневризму аорти.

РІДКА ФОРМА ЕОЗИНОФІЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗУ З ВАСКУЛІТОМ

Хамуда Амер

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Еозинофільний гранулематоз з поліваскулітом є мультисистемним захворюванням, належить до васкулітів асоційованих з антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл (ANCA), що вражає судини малих розмірів. Визначається як багате еозинофілами та некротизуюче гранульоматозне запалення, часто з ураженням дихальних шляхів, а також некротизуючим васкулітом, що вражає переважно дрібні до судини середнього розміру. Патогенез еозинофільний гранулематозу з поліваскулітом вивчений недостатньо: HLA-DRB1*04 і *07, HLA-DRB4 і IL10.2 гаплотип промоторного гена IL-10 є найбільш вивченими генетичними детермінантами. Серед набутих патогенетичних факторів виділяють вплив різних алергенів, інфекцій, вакцинації, ліків та вплив кремнезему. Еозинофіли є найхарактернішими клітинами для цього типу васкуліту, і в різних дослідженнях продемонстрували їх роль як ефекторних та імунорегуляторних клітин. Еозинофільний гранулематоз з поліваскулітом розглядається як хвороба з переважною активацією Th-2 клітинно-опосередкованої запальної відповіді, а також важливу роль відіграє гуморальний імунітет. Зв'язок між В і Т запальними реакціями може пояснити різні особливості захворювання.

Еозинофільний гранулематоз з поліваскулітом зазвичай розвивається в три послідовні фази: алергічна фаза, що відрізняється виникненням астми, алергічного риніту та синуситу, еозинофільна фаза, в якій основною патологічною ознакою є інфільтрації еозинофілами внутрішніх органів (наприклад, легенів, серця та шлунково-кишкової системи), а також васкулітну фазу, що характеризується пурпурою та периферичною нейропатією. ANCA (особливо антимиєлопероксидаза рANCA) присутні у 40–60% пацієнтів. Часто спостерігається підвищення рівня IgG4.

Для індукції ремісії класично використовуються кортикостероїди та циклофосфамід, тоді як азатиоприн і метотрексат є терапевтичними засобами для підтримки ремісії. Також застосування ритуксимаба для виснаження В-клітин показало багатообіцяючі результати для індукції ремісії.

Відповідальний редактор: Железнякова Н.М.

Редакційна колегія: Бабак О.Я., Зелена І.І., Молодан В.І.,

Просоленко К.О., Лапшина К.А.

Відповідальні секретарі: Лапшина К.А., Рождественська А.О.,

Тверезовська І.І.

«Всеукраїнська науково-практична конференція студентів, присвячена пам'яті академіка Л.Т. Малої,

із нагоди 103-річниці з дня народження/ збірник тез, Харків ХНМУ, 2022. – 62с.

До збірника включено тези студентів та молодих вчених.

Надіслані до Оргкомітету матеріали публікуються без редакторської та коректорської правки, відповідальність за їх зміст несуть автори.