

**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 104-РІЧНИЦІ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ**

13 КВІТНЯ 2023

ХАРКІВ 2023

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 104-РІЧНИЦІ З ДНЯ
НАРОДЖЕННЯ**

13 КВІТНЯ 2023

ХАРКІВ 2023

Відповідальний редактор: Железнякова Н.М.

Редакційна колегія: Молодан В.І., Просоленко К.О., Візір М.О.

Відповідальні секретарі: Рождественська А.О., Тверезовська І.І.

«Всеукраїнська науково-практична конференція студентів, присвячена пам'яті академіка Л.Т. Малої, із нагоди 104-річниці з дня народження/ збірник тез, Харків ХНМУ, 2023. – 56 с.

До збірника включено тези студентів та молодих вчених.

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

ЗМІСТ

EFFECTS OF OBESITY IN ASTHMA PATIENTS Aderibigbe Oluwatoyin Deborah, Anna Shalimova	6
COVID-19 ASSOCIATED HEPATOPATHIES Ahmad Al-Najjar, Prosolenko K.O.	7
PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS: RISK FACTORS AND MODERN POSSIBILITIES OF TREATMENT Hossam Bajbouj, Prosolenko K.O.	9
ATHEROSCLEROTIC RISK AND STATIN USE AMONG PATIENTS WITH PERIPHERAL ARTERY DISEASE Ikhalo Princess Nenny-Claire, Anna Shalimova	10
CARDIORENAL PROTECTION OF INHIBITORS OF SODIUM- DEPENDENT GLUCOSE COTRANSPORTER-2 Matrunych T.B., Vizir M.O.	11
LONG QT SYNDROME AND CARDIAC EVENTS ASSOCIATED WITH β-BLOCKERS TREATMENT Mbamara Harry Ebube, Anna Shalimova	13
ANALYSIS OF SECONDARY PREVENTION IN ISCHEMIC HEART DISEASE Nguen H.D., Vizir M.O.	14
WHAT ARE BIOLOGICS? Olamide Oyefesobi, Prosolenko K.O.	15
THE STATE OF THE PROBLEM OF COVID-19 - ASSOCIATED DYSGEUSIA Ousamh Alhamouta, Prosolenko K.O.	17
AUTOIMMUNE PANCREATITIS Priscillia Zira Vawa, Prosolenko K.O.	18
FEBUXOSTAT AS AN ALTERNATIVE TO ALLOPURINOL IN THE TREATMENT OF GOUT AND HYPERURIKEMIA Radievich Y.V., Vizir M.O.	20
OBESITY AS A COMPLICATION IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME Salma Ramadhani Njalambaha, Anna Shalimova	23
EFFECTIVENESS OF SEMAGLUTIDE IN THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH OBESITY Yahno Ya.A., Vizir M.O.	24
ВПЛИВ МЕТЕОФАКТОРІВ НА ПОКАЗНИКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ СТУДЕНТІВ Авдеєнко О. І., Рождественська А. О.	25
АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: ОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ Айфер О., Гопцій О.В.	27
ОСОБЛИВОСТІ ВИЯВЛЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ У ПАЦІЄНТА НА ТЛІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ Алхімов С. Ю., Тверезовська І. І.	29

COVID-19 ТА ТУБЕРКУЛЬОЗ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЛЕТАЛЬНОГО СИНЕРГІЗМУ	31
Бондар О. О., Рождественська А. О.	
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОЗРИВУ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА	33
Замора С.С., Тверезовська І. І.	
ЗАСТОСУВАННЯ БІОЛОГІЧНИХ ЗАСОБІВ ПРИ ЛІКУВАННЯ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ	34
Коптева Н.С., Христій .М.М, Панченко Г.Ю.	
НЕГАТИВНІ НАСЛІДКИ ЗАСТОСУВАННЯ БІОЛОГІЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ	36
Коптева Н.С., Христій М.М, Панченко Г.Ю.	
СУЧАСНІ МЕТОДИ КОРЕКЦІЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ЯК КОМПОНЕНТУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	38
Малахова Д. О., Руденко В. Р., Рождественська А. О.	
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТКИ ІЗ ПЕРСИСТУЮЧОЮ ФОРМОЮ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ	40
Матяжова С. В., Тверезовська І. І.	
COVID-19-АСОЦІЙОВАНИЙ МІОКАРДИТ: АКТУАЛЬНІ ПРАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ	42
Пелих І.М., Рождественська А.О.	
ІНФАРКТ МІОКАРДУ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ	44
Ревенко О.В., Гопцій О.В.	
ПОСТКОВІДНИЙ СИНДРОМ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ	45
Резінкіна І.М., Візір М.О.	
ЛЕГЕНЕВА ГІПЕРТЕНЗІЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	47
Салімовська С.В., Гопцій О.В.	
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АНЕВРИЗМИ ЧЕРЕВНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ	48
Слищенко Р.В., Тверезовська І. І.	
РОЛЬ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ У ВИНИКНЕННІ ШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ	49
Соломко О.В., Гопцій О.В.	
КОМБІНОВАНА ТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	50
Філіна С.В., Гопцій О.В.	
ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ЕФЕКТ ПОЛІСУЛЬФАТУ ХОНДРОЇТИНУ У ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ	52
Шелудько Є. Ю., Рождественська А. О.	
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОЗВИТКУ ПОВНОЇ АТРІО- ВЕНТРИКУЛЯРНОЇ БЛОКАДИ У ПАЦІЄНТКИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА	54
Шипіцина Д.О., Тверезовська І. І.	

EFFECTS OF OBESITY IN ASTHMA PATIENTS

Aderibigbe Oluwatoyin Deborah, Anna Shalimova

Kharkiv National Medical university, Kharkiv, Ukraine

Introduction. Lifestyles, occupations, ways of living, nutritional value of meals, level of fitness and physical activity are factors that contribute to the growing level of obesity in the world today and as the percentage of people with obesity around the world increases so do the pathologies and the disease related to obesity increase ranging from endocrine disorders to cardiovascular diseases. In the same way the prevalence of asthma has increased especially in populations with increased obesity record

The aim. The aim of this research is targeted at finding the effects obesity has on asthma as it will help understand the best approach to take with different patients and also understand its relation to worsening or aggravating symptoms or resistance/slow response to treatment.

Method of diagnosis. For this research, 63 patients with asthma were considered, and divided into two control groups. The first group of patients had asthma and were physically fit. The second group had asthma along with different degrees of obesity. 28 patients were physically fit and with a normal body mass index (BMI) while the remaining 35 were obese with high BMI levels.

The patients were studied for a period of 1 year and 6 months under different weather conditions and in their usual living environments to monitor their triggers, attacks, their severity and response to treatment. During this time, their living conditions, occupation, physical activity, exposure to allergens, exposure to dust, exposure to smoke and diet was taken into account

Results: Of the people with low BMI, 93% of them did not have aggravating symptoms and responded well to treatments administered, the other 7% had aggravating symptoms but responded well to treatments.

From the group of people with increased BMI, they had aggravated symptoms at different point in time of this study, they also had increased risks of attacks and while

66% of this group responded well to treatment, the remaining 34% has worsening of symptoms with increased intensity of attacks for a prolonged period of time.

Conclusion. Obesity in patients with Asthma can aggravate symptoms and cause severity in attacks in such people.

COVID-19 ASSOCIATED HEPATOPATHIES

Ahmad Al-Najjar, Prosolenko K.O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Coronavirus disease (COVID-19) is an infectious disease caused by the SARS-CoV-2 virus.

Most people infected with the virus will experience mild to moderate respiratory illness and recover without requiring special treatment. However, some will become seriously ill and require medical attention. Since the onset of the pandemic there has been concern that pre-existing chronic liver disease (CLD) might predispose to poor outcomes following SARS-CoV-2 infection, particularly due to the overlapping risk factors for severe COVID-19 and CLD, for example, advancing age, obesity and diabetes. In addition, advanced liver disease is associated with immune dysregulation and coagulopathy, which could contribute to a more severe COVID-19 course. The global burden of CLD is vast, with cirrhosis affecting more than 122 million people worldwide, of whom 10 million have decompensated disease. Understanding the natural history of COVID-19 in patients with CLD, across different aetiologies and across the spectrum of liver disease severity, is therefore paramount.

The virus spike protein binds ACE2 to gain cell entry. Transmembrane serine protease 2 (TMPRSS2) and paired basic amino acid cleaving enzyme (FURIN) are also important for infection; therefore, the expression of these receptors provided early clues for putative hepatic permissive cells.

60% of patients with SARS can have abnormal liver functions. Aspartate Aminotransferase (AST) and Alanine Aminotransferase (ALT) have noticeably been abnormal in around 14–53% of patients with Covid-19.

Data have suggested that pre-existing liver disease was associated with worse outcomes in patients with COVID-19. In a study of 2780 patients with COVID-19 (including 250 patients with chronic liver disease), patients with chronic liver disease had higher rates of mortality as compared with those without liver disease.

There are several other potential contributors to abnormal liver biochemistries in COVID-19, including ischaemic hepatitis, hepatic congestion related to cardiomyopathy, and transaminase release due to the breakdown of skeletal and cardiac muscle. Venous and arterial thromboses are now a well-recognized feature of COVID-19, including in the liver, which could contribute to elevations in liver biochemistries.

Current treatments for COVID-19, including steroid use, may help reactivate chronic hepatitis B infection.

Another very important variant of hepatopathy in COVID-19 is drug-induced liver injury (DILI). Hepatotoxicity has been reported in most drugs used to treat COVID-19: paracetamol, ibuprofen and other NSAIDs, ceftriaxone, amoxicillin / clavulanic acid, glucocorticosteroids, remdesivir, tocilizumab, lopinovir / ritonavir, chloroquine.

Given the possibility of a direct cytopathic effect of coronavirus on liver cells, it is difficult to distinguish them from DILI. Additional algorithms need to be developed.

PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS: RISK FACTORS AND MODERN POSSIBILITIES OF TREATMENT

Hossam Bajbouj, Prosolenko K.O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Significant increases in the incidence and severity of *Clostridium difficile* (*C. difficile*) infection noted during around the world over the past years, has made it a global health problem.

Pseudomembranous colitis (PMC) is severe clinical form of *C. difficile*-associated colitis, caused by the toxigenic form *C. difficile*, which is characterized by

fibrinous overlays on the mucous membrane of the colon - pseudomembranes, identified during endoscopic examination.

Risk factors for developing PMC can be divided into three main categories: - factors that disrupt the normal microbiome colon (antibiotics, proton pumps inhibitors); host factors (old age, immune status, comorbidities, surgical treatment, primarily coloproctological plan), - factors that increase the possibility of exposure to *C. difficile* spores (hospitalization, public sources, long-term care facilities).

According to the recommendations, the treatment of asymptomatic carriage is not recommended. When a diagnosis of PMC is established, treatment should begin immediately. The first step is to stop the antibiotic caused diarrhea, which in some cases can restore the natural intestinal flora and normal functioning of the digestive tract.

Therapeutic tactics have two main goals: sanitation from *C. difficile*; relief of the inflammatory process in the colon. The main anticlostridial drugs are metronidazole, vancomycin and fidoxamycin.

A prerequisite is the enteral administration of antibiotics, since with their parenteral administration in the intestine does not always create a sufficient concentration of them, and therefore there may not be a complete sanitation from *C. difficile*.

Patients with mild to moderate disease are prescribed metronidazole at a dose of 500 mg orally three times a day for 10 days. In the absence of a clinical effect, a change is made after 5-7 days vancomycin 125 mg four times a day per os within 10 days. Patients with severe *C. difficile*-associated colitis are initially indicated for vancomycin 125 mg orally 4 times daily plus metronidazole 500 mg 3 times daily for 10 days. If fidaxomicin is used (instead of vancomycin) it is prescribed at a dose of 200 mg 2 times a day for 10 days.

Motility depressant drugs should be avoided in patients with *C. difficile*-associated colitis (loperamide), so as not to provoke complications of colitis.

There are data about efficacy of fecal microflora transplantation in patients with relapsing course of clostridial colitis and antibiotic therapy ineffectiveness, except for patients with oncological pathology.

An important element of relapse prevention is the rational use of probiotics.

In very severe and resistant options, surgical treatment (colectomy) is considered.

Summing up, it should be emphasized that PMC is a complex problem in gastroenterology. At the same time, treatment regimens are regulated in international guidelines and allow effective treatment of these patients in most cases.

ATHEROSCLEROTIC RISK AND STATIN USE AMONG PATIENTS WITH PERIPHERAL ARTERY DISEASE

Ikhalo Princess Nenny-Claire, Anna Shalimova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The aim: to determine whether statins is underprescribed in patients with peripheral artery disease introduction: peripheral artery disease, coronary heart disease and cerebrovascular disease have a similar pathophysiology involving elevated serum lipids that contribute to the formation of arterial plaques. However, the practice of prescribing lipid-lowering agents differs significantly between these conditions and it has been found to be lowest for patients with peripheral artery disease.

Methods of diagnosis. Literatures' data with cohort of 943,232 adult patients with a previous diagnosis of atherosclerotic cardiovascular disease were analyzed. According to these data, patients were retrospectively evaluated over a three-year period to estimate and it was compared their risk of coronary heart disease, cerebrovascular disease events and peripheral artery disease. These risks were analyzed as both separate and composite atherosclerotic cardiovascular disease events.

Results. The rate of atherosclerotic cardiovascular disease events for patients with coronary heart disease only, cerebrovascular disease only, and peripheral artery disease only were 42.2, 38.9 and 34.7 per 1000 patient years respectively. the

peripheral artery disease - only group had a threefold rate of peripheral artery disease (pad)- related events (e.g acute limb ischemia) compared to patients with coronary heart disease only (adjusted hr “hazard ratio” = 3.75, 95% ci “confidence interval”, 3.27-4.30). The proportion of statin use was lowest in the peripheral artery disease only group compared to patients with cerebrovascular disease only or coronary heart disease only (33.9% vs 43% and 51.7% respectively). There were some limitations that existed because the data was collected from health insurance claims, only patients with health insurance were included in this study, and there was risk of misclassification of statin use and history of disease.

Conclusion. Patients with peripheral artery disease have a high risk of atherosclerotic cardiovascular disease events, they are prescribed statins less frequently than patients with coronary heart disease or cerebrovascular disease. These results support the current guideline recommendations to begin statins in all peripheral artery disease patients.

CARDIORENAL PROTECTION OF INHIBITORS OF SODIUM-DEPENDENT GLUCOSE COTRANSPORTER-2

Matrunych T.B., Vizir M.O.

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

To date, for almost half of all patients suffering from type 2 diabetes, the risk of developing kidney dysfunction remains high. Many of them have chronic kidney disease that tends to progress, eventually leading to end-stage renal failure. Such patients require dialysis and have a significantly increased risk of cardiovascular disease and death. Even with the widespread use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and strict control of blood glucose levels, there remains a significant risk of nephropathy progression. A recent analysis of the results of therapy with inhibitors of the sodium-dependent glucose cotransporter 2 (NZKTG-2) showed that these drugs have a cardio- and renoprotective effect, reduce the frequency of the occurrence of end-

stage renal failure, acute kidney injury, and complications from the cardiovascular system.

Purpose: to assess the cardio- and renoprotective effect of NZKTG-2 inhibitors in the complex treatment of patients with type 2 diabetes.

Materials and methods: a meta-analysis of the results of international clinical studies on the use of NZKTH-2 inhibitors in patients with type 2 diabetes was carried out. PubMed, Web of Science and Scopus databases were used for the analytical review. BP - relative risk, CI - confidence interval.

Results: Two independent meta-analyses of the EMPA-REG OUTCOME, CANVAS, DECLARE-TIMI 58, and CREDENCE trials showed that NKTH-2 inhibitors significantly reduced the risk of kidney damage, development of end-stage chronic renal failure (CKD), or death from renal causes compared with placebo (HR = 0.67; 95% CI = [0.52, 0.86]) and respectively (HR = 0.63; 95% CI = [0.56, 0.71] ; number needed to treat = 67).

These findings are also comparable to the results of a meta-analysis of 27 studies involving 7,363 patients who received NKCT-2 inhibitors (empagliflozin, dapagliflozin, canagliflozin, and ertugliflozin), which revealed a significantly reduced risk of doubling the serum creatinine level, the development of end-stage CKD, or renal death (BP = 0.71, 95% CI = [0.53, 0.95]). An additional meta-analysis of 51 randomized controlled trials including a total of 24,163 people with type 2 diabetes found no significant differences between treatment with high- and low-dose NKTH-2 inhibitors with regard to cardiovascular and renovascular side effects.

A meta-analysis, which included a study of the results of treatment of 34,322 patients with diabetes mellitus type 2, showed that NZCTH-2 inhibitors reduce the risk of cardiovascular complications by 11%. In addition, NKTH-2 inhibitors significantly reduced mortality from cardiovascular diseases or hospitalization for heart failure by 23%. Even in patients without diabetes, ACE inhibitors have been reported to significantly reduce the risk of heart failure or death from cardiovascular disease.

Conclusions: The conducted meta-analysis of the results of clinical studies of the use of NZKTG-2 inhibitors confirmed the theoretical data about their significant

cardio- and renoprotective effect, namely: a reduction in the risks of CKD, complications from the cardiovascular system, and mortality from cardiovascular causes in comparison with control groups. Research in this direction continues because the morbidity and mortality rate from cardiorenal causes remains high. Further research will help to gain a complete understanding of the deeper mechanisms of their action and open new perspectives for their application.

LONG QT SYNDROME AND CARDIAC EVENTS ASSOCIATED WITH β -BLOCKERS TREATMENT

Mbamara Harry Ebube, Anna Shalimova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Background. Long QT syndrome (LQTS) is a hereditary heart condition that affects how your heart beats. In some scenarios it can lead to the person fainting, seizures and sudden death. Some individuals are born with this condition that is congenital and also it can be acquired by medications and these medications may be related to some genetic factors. The symptoms of LQTS can be triggered related stress, sudden noise, strenuous exercise (swimming), slowed heart beats and even drugs (antihistamine, antibiotics). Three genetic loci account for nearly 98% of genetically characterized patients which are LQT1 LQT2 and LQT3.

The aim: The aim is to analyze data about the patients with different genotypes of LQTS that is on β -blockers and their cardiac activities (<https://emedicine.medscape.com/article/157826-overview>).

Methods of diagnosis: For this research it was included 335 genotyped of patients with LQT1 LQT2 and LQT3 treated with long term beta blockers therapy for an average period of 5 years. The LQTS-related cardiac events included unexplained syncope, torsades de pointes, ventricular tachycardia, aborted cardiac arrest, and sudden cardiac death.

Cardiac events among patients receiving β -blocker therapy occurred in 19 of 187 (10%) LQT1 patients, 27 of 120 (23%) LQT2 patients, and 9 of 28 (32%) LQT3 patients ($P < 0.001$). The risk of cardiac events was higher among LQT2 (adjusted relative risk, 2.81; 95% confidence interval [CI], 1.50-5.27; $P = 0.001$) and LQT3 (adjusted relative risk, 4.00; 95% CI, 2.45-8.03; $P < 0.001$) patients than among LQT1 patients, suggesting inadequate protection from β -blocker therapy.

Conclusion: Among the patients with genetic LQTS treated with beta blockers, there was high rate of cardiac activities especially among the patients with LQT2 and LQT3 genotypes.

ANALYSIS OF SECONDARY PREVENTION IN ISCHEMIC HEART DISEASE

Nguien H.D., Vizir M.O.

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

Cardiovascular morbidity is one of the most urgent medical and social problems and the leading cause of morbidity, disability, and mortality worldwide. The occurrence of cardiovascular complications (CVD) is closely related to lifestyle, including smoking, physical activity, diet, and psychosocial stress. Regular drug therapy is an important way to slow down the progression of coronary heart disease (CHD). Blood pressure (BP) control is also one of the key points in the prevention of CVD.

Objective: to assess the awareness of CHD patients regarding measures for the secondary prevention of CVD, as well as patient adherence to these measures.

Research materials and methods. A survey of 30 outpatients with coronary heart disease was conducted using a self-developed questionnaire containing 10 questions aimed at evaluating the effectiveness of secondary prevention. Among the respondents, 19 (63.3%) were women, and 11 (36.7%) were men. The age of the respondents ranged from 41 to 72 years; the average age was 64 years.

The results. It was established that 15 (50.0%) respondents had never smoked. 5 (16.7%) respondents quit smoking due to existing clinical symptoms, 10 (33.3%) people smoked at the time of the survey, and most of them were men. 21 (70.0%) patients and 4 (13.3%) respondents received information about the negative effects of smoking from a doctor. 5 (16.7%) patients claim that the doctor and nurse did not inform them about the increased risk of CVD during smoking.

2 (6.7%) patients from among those interviewed have minimal physical activity (do not walk at all), 9 (30.0%) people noted walking less than 30 minutes a day, but the majority of those interviewed - 19 (63.3%) had the required level of daily exercise (walking for more than 30 minutes). It should be taken into account that 20 (66.7%) patients received information about the recommended physical activity and ways to control it from a doctor, and 10 (33.3%) answered that no one provided them with information about the appropriate level of daily physical activity.

According to the results of the survey, the majority of patients - 24 (80.0%) were informed by a doctor about the need for proper nutrition, and 4 (13.3%) patients were given advice on healthy nutrition by a nurse. Only 2 (6.7%) people answered that they did not receive information about nutrition in the case of coronary artery disease.

In most cases, according to the results of this study, patients measured blood pressure daily - 23 (76.7%) persons, but only less than half of them, 11 (36.7%) recorded the measurement results. 7 (23.3%) respondents do not control their blood pressure levels.

When assessing cholesterolemia, 12 (40.0%) respondents noted that they have a high cholesterol level, 7 (23.3%) claim that they have a normal cholesterol level, and 11 (36.7%) respondents do not know their cholesterol level at all. of blood

According to the studied questionnaires, 22 (73.3%) patients regularly take antihypertensive drugs, 5 (16.7%) respondents answered that they take drugs only when BP increases, 3 (10.0%) do not take drugs for correction of its JSC Only 25 (83.3%) respondents take antiplatelet agents daily, 16 (53.3%) patients take statins.

Conclusion. Therefore, according to the results of the study, the level of awareness of patients regarding the ways of secondary prevention of CVD and, as a

result, compliance with the necessary recommendations is insufficient. This can significantly affect the prognosis of the disease and increase the mortality rate. Therefore, it is necessary to increase patient awareness and control of existing risk factors.

WHAT ARE BIOLOGICS?

Olamide Oyefesobi, Prosolenko K.O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Biologics are recombinant proteins that interfere with immune processes. Used to treat autoimmune disorders and cancer. They can greatly improve the success of treatment in some circumstances, while being complex and pricey.

Antibodies are named according to a classification system. "Monoclonal antibody" is indicated by the suffix "-mab." The second to last syllable describes the origin (for example, "xi" means chimera, "u" means human). The target (e.g., li(m)=immune system) is denoted by the third to last syllable.

They are used to treat diseases such as: rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, psoriasis, psoriatic arthritis, Crohn's disease, ulcerative colitis, immune thrombocytopenic purpura (ITP), thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP), multiple sclerosis, autoimmune hemolytic anemia (AIHA), Non-Hodgkin lymphomas (NHL) of the B-cell type, such as chronic lymphocytic leukemia (CLL), Waldenstrom macroglobulinemia with symptoms.

They function in a variety of ways: cytokines' activity is inhibited (TNF alpha or interleukins). Cytokines are proteins that are created in the body in reaction to illness or injury. Overproduction of these proteins is thought to be part of the cause of inflammation in Crohn's disease and ulcerative colitis.

Anti-TNF agents: infliximab, adalimumab, and golimumab. These medications function by binding to a protein called tumour necrosis factor-alpha in the body (TNF-alpha). They bind to TNF-alpha, which helps to reduce inflammation and improve symptoms. Anti-TNF medications are what they're called.

Ustekinumab is an anti-interleukin antibody. Ustekinumab is a monoclonal antibody that targets the proteins interleukin-12 (IL-12) and interleukin-23 (IL-23) that contribute to gastrointestinal inflammation. Ustekinumab binds to both of these proteins and stops them from operating, reducing inflammation and improving overall health.

Gut-selective integrin blocker prevents white cells from entering the gut. The immune system produces white blood cells to fight infection, but in Crohn's disease and ulcerative colitis, the overproduction of these cells causes gut inflammation.

Vedolizumab is an anti-integrin antibody. This works by preventing white blood cells from infiltrating the stomach lining and generating inflammation. Because the medicine solely affects the gut immune system, it may have less immunosuppressive adverse effects due to its localized impact. Trastuzumab HER2/neu (c-erbB2), a tyrosine kinase receptor, it works by Inhibiting HER2-initiated cellular signaling and antibody-dependent cytotoxicity. It is used in HER2/neu-positive breast cancer, Stomach cancer with overexpression of HER2/neu

Since 1995, more than 200 medications have been approved for research into regenerative treatment, which is still relatively young.

More study into how biologics can be used to treat cancer is needed.

THE STATE OF THE PROBLEM OF COVID-19 - ASSOCIATED DYSGEUSIA

Ousamh Alhamouta, Prosolenko K.O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Dysgeusia is a general term that includes all variants of taste disturbance, both quantitative (ageusia, hypogeusia, hypergeusia) and qualitative (parageusia, phantogeusia). Dysgeusia occurs for various reasons - gastrointestinal tract or oral cavity diseases, anemia, pregnancy, diabetes melitus, hypothyroidism, mental illness etc. According to various studies, taste disturbances are observed in patients with

Covid-19 in 70-89% of cases and therefore have even more diagnostic value than other symptoms such as fever, cough and weakness.

Most of the theories regarding the mechanisms of development of both dysgeusia are related to the competitive activity of coronavirus against angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) receptors, through which the virus enters cells. The expression of ACE2 in the oral cavity was confirmed at 2020. These results suggested that the oral mucosa may be a route of infection for COVID-19. ACE2 receptors were detected diffusely throughout the oral cavity, and more on the tongue than in other tissues, and therefore we can speak of a direct interaction of the virus with taste receptors.

In addition, cytotoxicity and direct damage to taste buds of Covid-19 have been established.

Another theory is that SARS-CoV-2 may bind to receptors for sialic acid, which is an integral component of salivary mucin and protects against premature breakdown of glycoproteins that transmit molecules in taste receptors. A decrease in the content of sialic acid is associated with an increase in the taste threshold in saliva.

Another hypothesis is based on an inflammatory response chain mediated by the interaction of the virus with toll-like receptors, which leads to apoptotic processes with atypical renewal of taste receptors, which in turn leads to taste distortion and possible tissue hypoxia.

The majority of patients with Covid-19 with disorders of smell and taste recover these functions without specific therapy within 2-3 weeks from the onset of the disease. However, it may be appropriate to consider treatment methods in cases where the disturbance of smell and/or taste persists for more than two weeks.

The following therapeutic measures are mentioned in the scientific literature: caffeine, systemic or local corticosteroids, zinc sulfate, vitamins A and B, alpha lipoic acid, intranasal sodium citrate, theophylline, omega-3 fatty acids.

There is no specific therapeutic regimen for dysgeusia, and some treatments lack robust evidence and are difficult to use clinically.

AUTOIMMUNE PANCREATITIS

Priscillia Zira Vawa, Prosolenko K.O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Autoimmune pancreatitis (AIP) is a rare autoimmune disorder. In this disorder, the body's immune system attacks its own healthy cells.

There are two types of AIP:

Type 1, which is more common, affects the pancreas and other organs in the body, including the liver and gallbladder.

Type 2 associated with inflammatory bowel disease.

What are the signs and symptoms of AIP? AIP does not always cause symptoms. When it does, the main symptom is jaundice. Other signs and symptoms can resemble symptoms of pancreatic cancer. Symptoms of AIP include: mass or growth in the pancreas, abdominal pain, weight loss, back pain, fatigue (extreme tiredness).

There are some informative tests for diagnostic of AIP. Blood tests can detect abnormal levels of a substance called serum IgG4, which can be a sign of AIP.

Imaging tests include: ultrasound and computed axial tomography scan, esophagogastroduodenoscopy with ultrasound.

Biopsy can be used for confirmation of diagnosis and ruling out pancreatic cancer.

To help make a definite diagnosis, you can use a trial dose of corticosteroids. If the levels of serum IgG4 return to normal, it usually confirms the condition as AIP.

AIP is treated with corticosteroids. Treatment usually begins with a high dose of steroids, and then the dose is tapered down over time.

AIP doesn't usually require any other treatment. It is not uncommon for type 1 AIP to relapse when corticosteroid therapy stops. In this case another round of corticosteroid therapy or alternative steroid sparing strategies can be prescribed.

AIP sometimes occurs along with other autoimmune conditions such as rheumatoid arthritis and inflammatory bowel disease.

FEBUXOSTAT AS AN ALTERNATIVE TO ALLOPURINOL IN THE TREATMENT OF GOUT AND HYPERURIKEMIA

Radievich Y.V., Vizir M.O.

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

Introduction. Gout is a rheumatic condition that results from elevated serum uric acid levels and deposition of sodium urate crystals in the joints and soft tissues. Later, the deposition of crystals causes immune activation with the release of inflammatory cytokines and the involvement of neutrophils. Over time, the joint space can be irreversibly damaged, leading to chronic pain and disability with severe joint deformity.

Gout is a common, painful and often debilitating rheumatic disease, but it is one of the few arthritic conditions that can be diagnosed and treated with appropriate therapy. A "treat-to-target serum urate reduction" approach is an important aspect of effective gout management, as long-term serum urate reduction leads to crystal dissolution and ultimately resolution and prevention of exacerbations.

The aim of the work: to analyze, compare the expediency and safety of using febuxostat and allopurinol in the schemes of pharmacological treatment of gout and hyperuricemia.

Materials and methods. Scientific and statistical databases and portals (Google, PubMed) were used during the work. A meta-analysis of the results of international clinical studies (FACT, APEX, CONFIRMS, FOCUS, EXCEL, FAST), a comparison of the obtained results and the formation of general conclusions was carried out.

Results and discussion. The main goal of treatment is a steady decrease in the serum level of uric acid to values at which the possibility of formation of urate crystals is reduced to a minimum. For patients with gout, the target concentration of uric acid is 6 mg/dL. Today, the most common method of drug urate-lowering therapy is the use of xanthine oxidase inhibitors, which reduce the level of uric acid production.

Allopurinol, a xanthine oxidase inhibitor, has historically been the primary agent used to reduce elevated uric acid levels and treat gout symptoms. By inhibiting xanthine oxidase, it has the effect of inhibiting the transformation of hypoxanthine into uric acid. However, regardless of the "curability" of gout, its therapy is usually suboptimal, because it is not always possible to achieve the target level of uric acid when taking allopurinol. Among the possible reasons are the appointment of an insufficient dose of the drug and the ineffectiveness of the maximum permissible dose. At the same time, allopurinol has been found to have a number of disadvantages, including serious toxic reactions to this drug. Taking allopurinol can be accompanied by acute hepatocellular damage and the need to reduce doses in patients with renal failure. Also, in 0.33% of cases, it causes the development of hypersensitivity syndrome, which is clinically manifested by skin lesions, namely toxic epidermal necrolysis, erythema multiforme, diffuse maculo-papular rash, or exfoliative dermatitis. All of the above contributed to the development and implementation of a new drug for urate-lowering therapy. In 2009, the innovative drug febuxostat was approved in the USA, which does not reduce the effectiveness of allopurinol, but at the same time opens up new opportunities in the treatment of gout for patients who have not been treated with allopurinol.

Febuxostat is an orally active, potent non-purine selective xanthine oxidase inhibitor. The indication for its appointment is the treatment of chronic hyperuricemia, provided that urate deposition has already occurred. About 49% of the administered dose of febuxostat is excreted in urine and 45% in feces. That is, the appointment of febuxostat allows us not to change the dosage for patients who have a history of mild/moderate renal insufficiency or liver insufficiency, unlike allopurinol, prescribing which should take into account the presence of the above conditions.

According to the literature and earlier studies such as CARES, it is indicated that there is an increase in the incidence of, for example, hypertension, coronary heart disease, heart failure in patients diagnosed with hyperuricemia. Therefore, a long-term, randomized, open-label FAST study was conducted, which showed that allopurinol and febuxostat, on the contrary, improve the condition of hyperuricemia by preventing

the formation of xanthine from hypoxanthine and uric acid from xanthine, respectively. And their long-term use is not associated with an increased risk of death or serious side effects, but on the contrary, the development of cardiovascular complications after stopping the intake was observed.

The effectiveness of febuxostat has been studied in a large number of international clinical studies FACT, APEX, CONFIRMS, as well as extended long-term open studies FOCUS, EXCEL.

In the phase III FACT study, patients with gout and a serum urate concentration of at least 8.0 mg/dL (0.48 mmol/L) were randomly assigned to receive a single dose of febuxostat (80 mg or 120 mg) or allopurinol (300 mg) every day for 52 weeks. After one month of therapy, an indicator of less than 360 μ mol/L was achieved in more than 80% of patients who took febuxostat (both doses) and only in 46% of patients who received allopurinol.

In the APEX trial, 1,072 gout patients with impaired renal function and uric acid concentrations of at least 0.48 mmol/L were randomized to receive febuxostat (80 mg, or 120 mg, or 240 mg) versus allopurinol (300 mg). A significantly higher percentage of patients treated with febuxostat 80 mg (48%), 120 mg (65%), and 240 mg (69%) achieved the primary endpoint of uric acid < 0.36 mmol/L compared with allopurinol (22 %) and placebo (0%).

The open-label EXCEL study looked at whether maintaining a target uric acid level reduced the frequency of arthritis attacks and reduced tophi. The frequency of gout attacks among patients who used febuxostat 80 and 120 mg per day or allopurinol 300/100 mg per day was 1.4 on average for 1 year of administration, respectively; 1.72 and 1.49 attacks. During the 2nd year of admission, it decreased to 0.19; 0.0; 0.11 respectively. Thus, the long-term effectiveness of febuxostat in the tested doses ensures the almost complete elimination of gout attacks and a reduction in the average number of tophi.

Conclusions. According to the results of the analysis, both allopurinol and febuxostat are effective means of treatment of gout. At the same time, taking febuxostat ensured the achievement of therapeutic goals in a much greater part of patients,

including patients with impaired kidney function, and better leveling of clinical manifestations of the disease. Therefore, the appointment of febuxostat in the treatment of hyperuricemia and gout is more well-argued and scientifically proven, optimal for patients with contraindications to allopurinol, and prognostically favorable for improving the cardiovascular system.

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 well as 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 calories 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 to make modifications to day to day levels of activity and in daily calorie intake.

EFFECTIVENESS OF SEMAGLUTIDE IN THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH OBESITY

Yahno Ya.A., Vizir M.O.

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

Obesity is a global health problem that is relevant regardless of age, gender, social status, or geographic location. It requires new research into pharmacological treatments, as weight gain is associated with an increased risk of developing life-threatening co-morbidities such as hypertension or type 2 diabetes.

Goal. To assess the effectiveness of semaglutide in combination with lifestyle changes in the management of obese patients.

Material and methods. An analytical review was conducted using the PubMed and Web of Science databases on the results of randomized placebo-controlled clinical trials of semaglutide preparations. The total number of participants is more than 1,100 patients with an average body mass index ≥ 30 . In each study, the drug was injected subcutaneously once a week at a dose of 2.4 mg in combination with lifestyle changes.

The results. Multiweek treatment with semaglutide compared to placebo resulted in a 24% reduction in energy intake at all meals without restriction during the day (-3036 kJ; $P < 0.0001$). Overall fasting appetite reduction scores improved with

semaglutide compared to placebo, while side effects of nausea and diarrhea were similar and transient in both patient groups.

With continued semaglutide, the mean change in body weight from week 20 to week 68 was -7.9% compared to +6.9% in the placebo group. Waist circumference decreased by 9.7 cm [95% CI, from -10.9 to -8.5 cm], systolic blood pressure by 3.9 mm Hg. Art. [95% CI, -5.8 to -2.0 mmHg], physical functioning improved with continued subcutaneous semaglutide compared with placebo (all $P < 0.001$).

The average change in body weight from baseline from week 68 was already -14.9% (-15.3 kg) in the semaglutide group compared to -2.4% (-2.6 kg) in the placebo group. Participants who received semaglutide had greater improvements in cardiometabolic risk factors and increases in physical functioning from baseline than those who received a placebo.

The mean change in body weight from baseline to week 104 was -15.2% in the semaglutide group compared to -2.6% in the placebo group. More participants in the semaglutide group than in the placebo group achieved weight loss $\geq 5\%$ from baseline at week 104 (77.1% vs. 34.4%; $P < 0.0001$). At the end of the study, adverse events from the gastrointestinal tract, mostly of mild and moderate severity, were more often recorded with semaglutide than with a placebo (82.2% vs. 53.9%).

Conclusions. The effectiveness of semaglutide in all analyzed clinical studies was found to be many times higher compared to placebo, which confirms its usefulness in the fight against this problem. Participants managed to achieve a weight loss of more than 5%, while there was a noticeable reduction in appetite and cravings for high-calorie foods. This drug can be used as a treatment and solution to such an urgent issue today as obesity.

ВПЛИВ МЕТЕОФАКТОРІВ НА ПОКАЗНИКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ СТУДЕНТІВ

АВДЄЄНКО О. І., РОЖДЕСТВЕНСЬКА А. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Для організму людини самі екстремальні значення кліматичних факторів не так небезпечні, як випадки різких перепадів температури і тиску, що викликають великі коливання парціального тиску кисню в повітрі. Магнітне поле Землі є екраном, який перешкоджає проникненню космічної плазми в атмосферу Землі. У північних широтах магнітні збурення більш потужні, тут закінчуються зовнішні, більш віддалені, силові лінії магнітного поля Землі, що сильніше взаємодіють з магнітним полем плазмових утворень, що надходять від «збуреного» Сонця. Високі широти більше піддаються впливу космічної плазми сонячних спалахів та інших ефектів космічної плазми (ультрафіолетове випромінювання, випадання космічних променів: енергійних електронів і протонів). Останнім часом з'являється все більше даних, які вказують на негативний вплив кліматичних змін, особливо спеки, на функції серцево-судинної та нервової систем навіть у практично здорових людей. Одним із найбільш інформативних методів оцінки функціонального стану цих систем є аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР).

Мета: оцінити функціональний стан вегетативної нервової системи студентів в залежності від метеорологічних показників в різні пори року.

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 45 практично здорових студентів (18 юнаків і 27 дівчат 18-22 років). Були використані наступні методи: інструментальні – холтерівське моніторування, активна ортостатична проба протягом 5 хвилин, тести з глибоким контрольованим диханням протягом 3 хвилин – для оцінки варіабельності серцевого ритму; статистичні – для аналізу та оцінки достовірності одержаних даних. Показники ВСР аналізували за рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Північноамериканського товариства з електростимуляції та електрофізіології із використанням методу розрахунку спектру потужності. Дослідження були проведені у вересні 2022 року та січні 2023 року. Метеорологічні параметри в

години запису реєстрували відповідно до метеоповідомлень офіційних осіб метеостанції.

Результати. Порівняльний аналіз показників варіабельності серцевого ритму показав достовірно вищі значення симпатичної активності (LF) у стані спокою у вересні ($1307,0 \pm 619,59$ кв. мс, норма- 1170 ± 416), коли відзначалася «хвиля жару» ($T_{\max} / \text{добу} = 28,6 \pm 3,9$ С), порівняно з січнем ($936,00 \pm 441,77$ кв. мс), коли значення температури відповідали кліматичній нормі ($T_{\max} / \text{добу} = 5,5 \pm 5,2$ С). Характер виявлених кореляцій вказував на підвищення активності центрального контуру регуляції та зниження варіабельності серцевого ритму під впливом «хвилі тепла». Також ми відзначили значне підвищення індексу стресу в стані спокою зі збільшенням вологості повітря незалежно від пори року. що свідчить про підвищення активності симпатичної нервової системи. Виявлені кореляції між значеннями атмосферного тиску в теплу та холодні пори року свідчать про зниження активності парасимпатичної нервової системи при підвищенні атмосферного тиску.

Висновки. Отримані результати показали слабкий, але значущий вплив зміни температури атмосферного повітря на стан систем регуляції серцевої діяльності практично здорових людей, який по-різному проявлявся в теплу та холодну пори року. Виявлені зміни можуть бути зумовлені різними механізмами, зокрема, зниженням тонусу вегетативної нервової системи та порушеннями барорефлекторної регуляції, що призводить до зниження переважно парасимпатичних впливів на серце в умовах підвищеної вологості, атмосферного тиску і температури. Це, в свою чергу, може сприяти розвитку або загостренню патології серцево-судинної системи.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: ОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Айфер О., Гопцій О.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мета: Узагальнити та обговорити деякі з найбільш релевантних клінічних досліджень з епідеміології, діагностики та лікування гіпертонії, опублікованих у 2020 та 2021 роках.

Матеріали і методи: Узагальнення даних: дослідження, включені в цей огляд, пов'язані з віком початку гіпертонії та ризиком розвитку серцево-судинних захворювань у майбутньому, надійністю різних методів моніторингу артеріального тиску, роллю гіпертензії, спричиненої фізичними навантаженнями, лікуванням гіпертонії у пацієнтів з інфекцією SARS-CoV-2, лікування гіпертонії у груп пацієнтів високого ризику, наприклад, у людей похилого віку (≥ 80 років) і пацієнтів з фібриляцією передсердь, а також взаємозв'язок між харчуванням і гіпертензією, а також нещодавні ідеї щодо денервації нирок для лікування гіпертонії.

Результати: вік пацієнтів з артеріальною гіпертензією, нічний рівень артеріального тиску та тенденція підвищення артеріального тиску мають значення для прогнозу майбутніх серцево-судинних захворювань. Ризик ішемічної хвороби серця зростає лінійно зі збільшенням систолічного артеріального тиску під час фізичного навантаження. Блокатори ренін-ангіотензинової системи не пов'язані з підвищеним ризиком тяжкого перебігу COVID-19. У пацієнтів літнього віку слід індивідуально оцінювати співвідношення ризику та користі посиленого контролю артеріального тиску. J-подібний зв'язок між серцево-судинними захворюваннями та досягнутим артеріальним тиском також може бути продемонстрований у пацієнтів з фібриляцією передсердь, які приймають антикоагулянт.

Висновки: Обмеження солі та зміна способу життя залишаються ефективними варіантами лікування пацієнтів з гіпертонією з низьким ризиком серцево-судинних захворювань. Інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 та агоністи глюкагоноподібного пептиду-1 рецептора демонструють ефект зниження АТ. Ниркову денервацію слід розглядати як додатковий або альтернативний варіант лікування у окремих пацієнтів з неконтрольованою артеріальною гіпертензією.

ОСОБЛИВОСТІ ВИЯВЛЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ У ПАЦІЄНТА НА ТЛІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Алхімов С. Ю., Тверезовська І. І.

Харківський Національний Медичний Університет, м. Харків, Україна

Своєчасна діагностика інфекційного ендокардиту є ускладненою через те, що такий діагноз є діагнозом виключення. Також треба пам'ятати про атипові прояви такого захворювання, а також вплив на формування мікро- та макро-тромбозів, що ускладнює лікування даного захворювання.

Мета: Проаналізувати перебіг бактерійного ендокардиту на прикладі клінічного випадку.

Матеріали та методи: оброблені виписки з історій хвороби, дані додаткових обстежень, відповідна медична документація.

Клінічний випадок: Пацієнт 53 роки, звернувся амбулаторно зі скаргами на підвищення t тіла до $39,0\text{ C}$, слабкість, нездужання протягом останнього дня. Приймав Парацетамол, Ібупрофен, що суттєво не допомогли. Із супутніх захворювань – Цукровий діабет, 2 тип, ліки не приймав протягом 3 місяців.

Об'єктивно: Загальний стан середньої важкості. Свідомість ясна. Шкіра бліда, волога. Над легенями дихання жорстке, з різким ослабленням над нижньою долею правої легені, хрипів нема. Тони серця ослаблені, з ритмічності. Живіт м'який, безболісний. Периферичних набряків нема. АТ=130/70 мм рт. ст., ЧСС=Ps= 110 уд/хв, SpO₂ – 94%, ЧДР – 20/хв, T – 38,9 C.

У загальному аналізі крові: підвищення швидкості зсідання еритроцитів до 24 мм/год, лейкоцитоз $13,2 \times 10^9/\text{л}$ із зсувом вліво. У загальному аналізі сечі: сліди білку, оксалати, слиз. Глюкоза крові: 15,3 ммоль/мл. Д-димер дорівнював 10 568 нг/мл. Експрес тести на антигени вірусів Sars-Cov-2, Influenza A, B негативні.

На ЕКГ: Ритм синусовий, відхилення вісі серця вліво, р «pulmonale» у II, III відведеннях. На RÖ ОГК: ознаки нижньодольової пневмонії. УЗД органів

черевної порожнини: гепатомегалія. УЗД ОМТ: ознаки осаду у мисках нирок. Проводити КТ та ангіопульмографію пацієнт відмовився.

Поставлений діагноз: Негоспітальна нижньодольова правобічна пневмонія, 2 кл.гр. ДН I ст., ЛН- 0 ст. ГРВІ, невстановлена. Цукровий діабет 2 тип, середньої важкості. ТЕЛА (?)

Призначене лікування: Еноксапарин 0,8 мг/мл п/шк., Амоксиклав 875/125 мг по 1 табл. 3 р/д після їди, Лактімак по 1 капс 2 р/д через годину після антибіотика, Нольпаза 40 мг по 1 табл. 2 р/д за 30 хв. до їди, Ксарелто 15 мг 2 р/д, АЦЦ-лонг 600 мг в обід після їди на 100 мл води, Амброксол 30 мг по 1 табл до їди 3 р/д, Сіофор 850 мг 1 табл 3 р/д до їди постійно, Амаріл 4 мг 1 табл ввечері до їди, Преднізолон 5 мг по 2 табл 2 р/д.

Через 14 днів лікування стан пацієнт покращився, Д димер дорівнював 608 нг/мл. Проте на 3 добу після відміни антибіотику у пацієнта з'явилося підвищення t тіла до 39,0 С. Пацієнт прийняв додатковий курс лікування згідно діагнозу Хронічний пієлонефрит, загострення. На 3 добу після відміни антибіотику у пацієнта з'явилося повторне підвищення t тіла до 39,0 С, з чим був госпіталізований до стаціонару.

У ЗАК: підвищення швидкості зсідання еритроцитів до 30 мм/год, лейкоцитоз $11,4 \times 10^9$ /л із зсувом вліво. У ЗАС: оксалати, слиз. Глюкоза крові: 8,3 ммоль/мл. Д-димер дорівнював 580 нг/мл. СРБ= 59 мг/л, АСЛО=783 МО/мл, Прокльцитонін = 15,3 нг/мл.

На ЕКГ: Ритм синусовий, відхилення вісі серця вліво. На RÖ ОГК: патологічних змін не виявлено. На УЗД ОЧП та ОМТ динаміка відсутня.

На Ехо-КГ: потовщення стулок мі трального клапану, на обох стулках гіперехогенні утвори $l=5-6$ мм. ФВ ЛШ = 53%. При бак-посіві крові на стерильність виявлено St.aureus 10^3 .

Встановлено діагноз: Інфекційний ендокардит з ураженням 2 стулок мі трального клапану, важкого ступеня. СН ІІА зі збереженою ФВЛШ. Цукровий діабет 2 тип, середньої важкості. ТЕЛА (?)

Пацієнту проведена операція – заміна мітрального клапану механічним клапаном, пацієнт проходить подальше стаціонарне лікування.

Висновки: Для багатьох нозологій швидкість встановлення правильного діагнозу є важливою через розвиток наслідків та ускладнень. У разі системного підвищення температури тіла треба бути насторожі розвитку інфекційного ендокардиту у даного пацієнта.

COVID-19 ТА ТУБЕРКУЛЬОЗ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЛЕТАЛЬНОГО СИНЕРГІЗМУ

Бондар О. О., Рождественська А. О.

Харківський національний медичний університет, м.Харків, Україна

Актуальність. До пандемії коронавірусної хвороби COVID-19 туберкульоз (ТБ) був «найгіршою вбивцею» серед респіраторних інфекційних захворювань. Останніми роками в Україні спостерігалось прогресивне збільшення випадків туберкульозу, виявлених за допомогою розвитку скринінгових програм діагностики та підвищення обізнаності населення щодо даної патології. Однак 2020 році в Україні було зареєстровано 17 593 випадки первинних або рецидивних захворювань на активний туберкульоз. Показник захворюваності того ж року становив 42,2 у розрахунку на сто тисяч населення, що приблизно на 30% менше, ніж у 2019 році. Вважається, що позитивну тенденцію в діагностиці туберкульозу різко змінила саме пандемія COVID-19, яка в багатьох частинах світу призвела до суттєвого скорочення тестування на туберкульоз і повідомлень про випадки захворювання, а також пов'язаного з цим збільшення смертності, що повернуло глобальний контроль за туберкульозом приблизно на 10 років назад. Також поєднання цих двох тяжких захворювань може бути руйнівним для респіраторної системи пацієнтів та мати серйозні наслідки для здоров'я населення в цілому.

Мета: оцінити дані, які показують зв'язок між туберкульозом і тяжкістю та смертністю від COVID-19.

Матеріали та методи. Аналіз сучасних наукових джерел за допомогою пошуку інформації щодо синергічного впливу двох респіраторних захворювань COVID-19 та ТБ.

Результати. Дані, що з'являються, показують, що пандемія COVID-19 спричинила помітне зменшення кількості повідомлень про випадки захворювання та імунізації бацилою Кальметта-Герена, що зрештою сприяло передачі захворювання та збільшенню сприйнятливого населення. Подібність між клінічними характеристиками туберкульозу та COVID-19 посилює ускладнення для громадського здоров'я, оскільки в обох випадках захворювань є ознаки імунної дисрегуляції, що призводить до тяжких наслідків. Клінічні дані свідчать про те, що тяжкий гострий респіраторний синдром, викликаний коронавірусом SARS-CoV-2, створює схильність пацієнтів до інфікування туберкульозом або може призвести до реактивації латентного захворювання. Так само основне туберкульозне захворювання може погіршити перебіг COVID-19. Також автори зазначають, що застосування імуносупресивних та імуномодуючих схем лікування COVID-19, які можуть обумовлювати активацію супутньої бактеріальної інфекції та негативну взаємодію з протитуберкульозними препаратами, вимагає обережності.

Висновки. Таким чином, враховуючи синергетичний вплив цих двох респіраторних захворювань, вкрай важливо вчасно діагностувати та контролювати обидва захворювання для боротьби з коморбідністю туберкульозу та COVID-19. Летальний синергізм даних патологій може сприяти більш серйозній клінічній еволюції кожного з захворювань. Тому виникає необхідність проведення ефективного скринінгу підозрюваних на коінфекцію, а також спостереження за пацієнтами навіть без підозри на дану коморбідність на фазі постковідного синдрому. Варіанти лікування при COVID-19 обмежені, а застосування деяких з них, зокрема, антицитокінової терапії, вимагає ретельного попереднього обстеження на наявність латентних бактеріальних інфекцій.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОЗРИВУ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Замора С.С., Тверезовська І. І.

Харківський Національний Медичний Університет, м. Харків, Україна

Пацієнти незалежно від віку на тлі перенесеного інфаркту міокарда мають ризик багатьох постінфактних ускладнень у перші дні після початку епізоду гострої ішемії міокарду, серед яких є розриви коронарних судин, розрив тканини міокарду, відрив папілярних м'язів тощо. Такі стани безпосередньо загрожують життю. Проте з часом на тлі відповідного лікування такі ризики зменшуються, одна не нівелюють важливість регулярного спостереження за таким пацієнтом.

Мета: Проаналізувати розвиток розриву міжшлуночкової перетинки у пацієнтки після інфаркту міокарда на прикладі клінічного випадку.

Матеріали та методи: оброблені виписки з історій хвороби, дані додаткових обстежень, відповідна медична документація.

Клінічний випадок: Пацієнтка Н. 79 років, доставлена бригадою швидкої медичної допомоги зі скаргами на біль в області грудей, що поширюється на ліву руку, спину, на задишку та слабкість. Із анамнезу відомо, що 5 років тому перенесла передньоперегородковий інфаркт міокарда зі стентуванням коронарних судин. Поточне погіршення стану здоров'я відмічає останній день, почалося різко, без провокуючих факторів.

Об'єктивно: Загальний стан важкий. Свідомість ясна. Шкіра бліда, чиста. Над легеньми дихання жорстке, хрипів нема. Тони серця ослаблені, з пансистолічним шумом у всіх точках аускультатії, ритмічні. Живіт м'який, безболісний. Периферичних набряків нема. АТ=110/70 мм рт. ст., ЧСС=Ps= 92 уд/хв, SpO₂ – 92%, ЧДР – 20/хв, Т – 36,6.

У результатах додаткових методів обстеження (*загальному аналізі крові, загальному аналізі сечі*): виявлено підвищення швидкості зсідання еритроцитів до 32 мм/год при інших показниках в межах норми, у сечі виявлено оксалати, слиз. Аналіз крові на тропонін І (кількісно): 5,2 нг/мл.

На ЕКГ: Ритм синусовий, елевація сегменту ST у II, III, avF, V2-V4.

На Ехо-КГ: в середній третині міжшлуночкової перегородки в ділянці інфаркту та аневризми реєструється дефект діаметром 1 см і шунтуванням крові в правий шлуночок. Аневризма нижньої стінки ЛШ, сумарна скоротливість ЛШ збережена за рахунок непошкоджених сегментів ЛШ.. ФВ ЛШ = 60%.

Згідно даних скарг, огляду та результатів досліджень, був поставлений клінічний діагноз: ІХС, постінфарктний кардіосклероз. Розрив міжшлуночкової перетинки. Гостра серцева недостатність за Killip 1-2 ст. Гіпертонічна хвороба II ст., 2ст., ризик 3.

Призначене лікування: оперативне після 3 тижнів медикаментозної терапії пацієнтки через високий ризик інтраопераційного розриву міокарду, Ебрантил 2,5% 5-10,0 мл внутрішньовенно краплино через інфузомат для контрольованої гіпотонії не вище 100/60 мм рт.ст., оксигенотерапія за потреби, Еноксапарин 0,8 мг підшкірно, Небівалол 2,5 мг за потреби для контрольованої ЧСС не вище 80 уд/хв.

Висновки: Розрив міжшлуночкової перетинки більш притаманний для пацієнтів перших 3 тижнів після перенесеного інфаркту міокарда. Розвиток постінфарктної аневризми являється провокуючим фактором розриву як аневризми, так і серцевих структур навколо аневризми. Системне підвищення артеріального тиску, неконтрольована гіпертонія, порушення серцевого ритму можуть призводити до наведених вище наслідків, тому менеджмент пацієнта після стентування вимагає багато уваги з боку лікаря.

ЗАСТОСУВАННЯ БІОЛОГІЧНИХ ЗАСОБІВ ПРИ ЛІКУВАННЯ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

Коптєва Н.С., Христій .М.М, Панченко Г.Ю.

Харківській національній медичній університет, м.Харків, Україна

Ревматоїдний артрит (РА) – є найпоширенішою формою хронічного аутоімунного захворювання сполучної тканини невідомої етіології,

клінічними проявами якого є запальне прогресуюче ураження здебільшого синовіальних суглобів, з подальшим ураженням внутрішніх органів.

За даними ВООЗ, 2021 року розповсюдженість РА складає приблизно 0,5 - 1,0%, кожен рік захворює від 5 до 50 чоловік на 100000 населення земної кулі.

В Україні, по даним VIII Національного конгресу ревматологів 2021 року, налічується близько 118 тис. хворих на РА, а під диспансерним наглядом перебуває біля 54 тисяч осіб, дані пацієнти є працездатного віку. Згідно статистики чоловіки хворіють РА у 2-4 рази менше ніж жінки. В середньому співвідношення чоловіків та жінок становить 1:3. Пік хвороби у чоловіків припадає на 43-45 років, у жінок на 39-40 років. Протягом перших років захворювання на РА 20-30% хворих втрачає працездатність.

Основною метою лікування РА є введення хворого в тривалу ремісію, яка залежить від адекватного та своєчасного лікування, що сприяє запобіганню первинної непрацездатності та інваділізації.

Значних успіхів у лікуванні РА ревматологи досягли за останнє десятиріччя, застосувавши «біологічну терапію» (БТ), дія якої спрямована на цитокіни запалення, та яка має ряд переваг у порівнянні з базисними препаратами, одними з яких є запобігання деструкції та значно тривалу ремісії у хворих на РА.

Пацієнти, о даним досліджень, які приймають БТ, починають відмічають ефект від застосування вже протягом 2-6 тижнів, що є швидше на відміну від базисних. Застосовуються засоби біологічної терапії як в комплексі з синтетичними ЛЗ (метотрексатом) так і самостійно. Якщо в пацієнта хвороба не піддається контролю, при застосуванні високих доз базисних препаратів, дані препарати можуть слугувати резервуаром для хворого. Іноді у пацієнтів, в яких спостерігається швидке прогресування захворювання та є загроза несприятливого прогнозу вони можуть бути застосовані як початкове лікування.

Ревматологи України на 2021 рік, мають змогу працювати з 9 біопрепаратами, при тому що 5 з них блокатори ФНП- α (етанерцепт, інфліксимаб, голімумаб, адалімумаб, цертолізумаб), також блокатор рецепторів інтерлейкін -1 (анакінра), В-клітинний агент (ритуксімаб), модулятор Т-клітинної костимуляції (абатацепт), блокатор рецепторів ІЛ-6 (тоцилізумаб). На превеликий жаль в Україні, по даним 2021 рік, деякі з цих препаратів не зареєстровані, тому не з усіма препарати ревматологи України мають змогу працювати.

Широкого визнання зазнала в наші дні антицитокінова терапія, насамперед нейтралізація ФНП- α . Результати застосування даного лікування значно перевершили результати базисної терапії.

Одним з найбільших досягнень у лікуванні РА є використання моноклональних антитіл до ФНП- α , а саме гуманізованих.

Роль інших цитокінів також активно вивчається у патогенезі ревматичних хвороб. З дослідів було встановлено роль ІЛ-1у деструкції суглоба, яка впливає на перебіг РА.

НЕГАТИВНІ НАСЛІДКИ ЗАСТОСУВАННЯ БІОЛОГІЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ

Коптєва Н.С., Христій М.М, Панченко Г.Ю.

Харківській національній медичній університет, м.Харків, Україна

Впровадження сучасних методів терапії, зокрема біологічними препаратами, дозволяє хворим отримати можливість досягнути стійкої клінічної ремісії при ревматоїдному артриті (РА) і одночасно встановлює ряд питань щодо побічних реакцій і негативних наслідків від застосування цієї групи препаратів.

Біологічні препарати призначаються і застосовуються виключно під контролем лікаря та переважно у вигляді комбінованої терапії з базисними

препаратами, найчастіше метотрексатом, згідно з рекомендаціями VIII Національного конгресу України жовтень 2021 рік. Такий підхід у лікуванні викликає частіший розвиток ускладнень у порівнянні з монотерапією за дослідженням G. Homeff.

Нині відомо про 5 основних доступних груп біологічних препаратів:

- Блокатори ФНО α ;
- Модулятори T – клітинної ко-стимуляції, що впливають на CD80, CD90, CD22;
- Блокатор рецепторів інтерлейкіну – 1;
- Блокатор рецепторів інтерлейкіну – 6;
- B – клітинний агент, що впливає на CD20 (B – лімфоцити).

У ході ряду досліджень И.Ю. Головач були встановлені потенційні ускладнення характерні для всіх груп біологічних препаратів у вигляді: анафілаксії, загострення або поява нових випадків демієлінізуючих захворювань, люпус – подібний синдром, панцитопенія, місцеві реакції в місці введення лікарського засобу, глибокі мікози, реактивація туберкульозу, ефект відміни Lara Maxwell, Jasvinder, A Singh.

Також існують окремі побічні ефекти властиві певним препаратам і групам. Наприклад, для групи блокаторів ФНО α :

- Адалімумаб – кровотеча, виникнення лімфом, приєднання інфекції нижніх дихальних шляхів;
- Цертіолізумаб – кровотеча, приєднання інфекційних захворювань різних систем, синдром Стівена – Джонсона;
- Етанерцепт – автоімунний гепатит, гіпоглікемія при цукровому діабеті;
- Інфліксимаб – анемія, гіпертензія або гіпотензія, підвищення онкологічного ризику у пацієнтів з ХОЗЛ, виникнення інфузійних реакцій, по даним И.Ю. Головач.

Відповідно до іншого дослідження, Jasvinder A, SinghSaba, BegMaria, Angeles Lopez-Olivo пацієнти, що вживали тоцилізумаб (пригнічує інтерлейкін – 6), спостерігалось значне підвищення загального холестерину, холестерину ЛПВЩ і ЛПНЩ і тригліцеридів.

Заслугове на окрему увагу по даним Lara Maxwell, Jasvinder A, Singh комбінація біологічних препаратів між собою. Так, при поєднанні абатацету з іншими біопрепаратами було виявлено збільшення частоти серйозних побічних ефектів в порівнянні з монотерапією.

Отже, у ході проведеного дослідження була встановлена потреба в додаткових незалежних дослідженнях щодо безпеки біологічних препаратів в якості монотерапії, так і комбінованої терапії. Національні та міжнародні реєстри та інші типи великих баз даних є відповідними джерелами для надання додаткових доказів щодо короткострокової та довгострокової безпеки біологічних препаратів.

СУЧАСНІ МЕТОДИ КОРЕКЦІЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ЯК КОМПОНЕНТУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Малахова Д. О., Руденко В. Р., Рождественська А. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ: Інсулінорезистентність (ІР) - основний компонент метаболічного синдрому. ІР може бути пусковим механізмом розвитку судинних ускладнень діабету, що призводить до інвалідизації і високої летальності хворих і тому потребує прицільного інтенсивного лікування.

Мета: дослідити та узагальнити сучасні методи корекції ІР.

Матеріали і методи: Моніторинг сучасних досліджень у наукових базах, таких як “PubMed”, “Cochrane Library”. Аналіз та узагальнення даних.

Результати: Основними методами корекції ІР вважається гіпокалорійна дієта, зменшення маси тіла, фізична активність та медикаментозна терапія (метформін, дексфенфлурамін). На ранніх етапах найголовнішим вважається дотримання правил харчування. Необхідно виключити цукоровмісні продукти, знизити вживання борошняних виробів, зменшити вживання солі. При складанні раціону доцільно користуватись інсуліновим індексом (ІІ) – показником, який виражає кількість інсуліну, що виділяється в організмі при вживанні їжі.

Рекомендовано починати прийом їжі з продуктів з найнижчим П, необхідно уникати вживання продуктів з високим П на натще для уникнення різкого підвищення рівня інсуліну. Рекомендовано притримуватися трьох або чотирьох разового харчування. Окрім цього, проводяться перспективні дослідження, які вивчають патогенетичні ланки розвитку ІР та можливості впливу на них цинку, магнію, кальцію, вживання цільнозернових культур, церамідів. Останні дослідження показують, що споживання цільного зерна замість обробленого, пов'язано зі зниженим ризиком діабету, ішемічної хвороби серця, інсульту та різних типів раку. Це можна частково пояснити нижчими глікемічними та інсуліновими індексами деяких цільнозернових. Тим не менш, той факт, що цільнозернове борошно сприяє підвищенню чутливості до інсуліну порівняно з білим борошном – і при цьому має майже ідентичний глікемічний індекс – свідчить про те, що певні поживні речовини або фітохімічні речовини в цільнозерновому борошні, знищені в процесі рафінування, сприяють збереженню чутливості до інсуліну. Одним із найімовірніших таких мікроелементів є Магній. Дефіцит Магнію сприяє розвитку ІР у гризунів і людей, тоді як було виявлено, що додаткове вживання магнію запобігає діабету 2 типу у гризунів з ІР, і покращує чутливість до інсуліну людей похилого віку чи діабетиків. Відомо, що магній може функціонувати як м'який природний антагоніст кальцію. Існує припущення, що збільшення внутрішньоклітинного вільного кальцію може поставити під загрозу реакцію адипоцитів і скелетних м'язів на інсулін і може справді відігравати патогенну роль у ІР. У дослідженні 128 пацієнтам з ІР були введені в раціон добавки цинку на 4-12 тижнів, після чого визначалися параметри вуглеводного і ліпідного обміну. У порівнянні з групою плацебо та контролем ефект був нейтральний. Було зроблено висновок, що роль добавки цинку як засоба профілактики ІР вимагає подальшого вивчення. Розвиваються дослідження церамідів, так, вивчення білку CERS6 на мишах показало, що зниження рівня цераміду в плазмі крові і сприяло зменшенню жиру в організмі, глюкози й ризику ІР.

Висновок: Отже, головним методом профілактики й лікування ІР наразі залишається правильно складений раціон. Особливу увагу треба приділити вживання цільнозернових виробів замість білого борошна та оброблених культур. На пізніх етапах можуть використовуватися лікарські препарати (метформін, дексфенфлурамін). Перспективними є дослідження щодо додаткового вживання Магнію, який є однією з ланок метаболізму глюкози й інсуліну. Також значущий результат проявило зменшення вмісту керамідів, що в подальшому може використовуватися для профілактики діабету 2-го типу та лікування тяжкої ІР.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТКИ ІЗ ПЕРСИСТУЮЧОЮ ФОРМОЮ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Матяжова С. В., Тверезовська І. І.

Харківський Національний Медичний Університет, м. Харків, Україна

Чим раніше пацієнтові буде діагностований гострий коронарний синдром, тим раніше пацієнт отримає відновлення коронарного кровотоку за допомогою стентування, що попередить розвиток подальших ускладнень. Проте, часто виникають випадки, коли у пацієнта неспецифічна клініка захворювання, латентний перебіг на тлі інших захворювань серця. Тому є дуже важливим всебічне обстеження пацієнта.

Мета: Проаналізувати випадок гострого коронарного синдрому у пацієнтки із персистуючою формою фібриляції передсердь.

Матеріали та методи: оброблені виписки з історій хвороби, дані додаткових обстежень, відповідна медична документація.

Клінічний випадок: Пацієнтка N. 76 років, доставлена бригадою швидкої медичної допомоги зі скаргами відчуття тиснення у грудях, що нікуди не поширюється, виражене серцебиття, перебої в роботі серця, слабкість. Із анамнезу: більше 10 років страждає на Гіпертонічну хворобу, перебої в роботі

серця відмічає протягом року, які знімалися на амбулаторному етапі Кордароном. Напади дискомфорту у грудях спостерігає протягом місяця.

Об'єктивно: Загальний стан важкий. Свідомість ясна. Шкіра блідо-рожева, чиста. Над легеньми дихання жорстке, хрипів нема. Тони серця ослаблені, аритмічні. Живіт м'який, безболісний. Периферичних набряків нема. АТ=120/80 мм рт. ст., ЧСС=Ps= 150 уд/хв, SpO₂ – 96%, ЧДР – 20/хв, Т – 36,6.

У результатах лабораторних методів обстеження (*клінічному аналізі крові, клінічному аналізі сечі, коагулограмі*): патологічних змін не було виявлено. Глюкоза крові 4,2 ммоль/л. Калій = 3,1 ммоль/л.

На ЕКГ: Фібриляція передсердь, ЧСС=150-160 уд/хв, ЕВС відхилена вліво, депресія сегменту ST у I, II, aVL, V2-V6 до 2-3 мм.

Аналіз крові на тропонін I (кількісно): 7,09 нг/мл.

На Ехо-КГ: гіпокінезія передньо-перегородкової та апікальної ділянок, сумарна скоротливість ЛШ збережена за рахунок непошкоджених сегментів ЛШ. ФВ ЛШ = 60%.

На коронарографії виявлено множинні ураження судин, аневризма передньої міжшлуночкової коронарної артерії.

Поставлений клінічний діагноз: ІХС. Гострий коронарний синдром за типом Міноса. Аневризма передньої міжшлуночкової коронарної артерії. Фібриляція передсердь, персистуюча форма, тахісistolічний варіант. CHA₂ DS₂-VASc – 2б. HAS-BLED – 1 б. ГХ III ст., 3 ст., ризик 4. СН II-A ст. зі збереженою ФВЛШ (60%).

Призначене лікування: аортокоронарне шунтування, Кордарон 600 мг внутрішньовенно на 400,0 мл 5% розчину глюкози, Фленокс 0,8 мг підшкірно оксигенотерапія за потреби, Тріпліksam 10/2,5/10 мг, Небівал 2,5 мг, Розукард 80 мг, Магнікор 300 мг, Пантопразол 40 мг.

Висновки: Діагностика коронарного синдрому при наявності ускладнень у вигляді фібриляції передсердь може бути ускладнена через наявність безпосередньої додаткової причини порушення коронарного кровообігу. Для того, що не пропустити маніфестацію розвитку інфаркту міокарда, всім

пацієнтам з підозрою на порушення коронарного кровообігу необхідно робити тест на тропонін I, але кількісний, і обов'язково коронарографію.

COVID-19-АСОЦІЙОВАНИЙ МІОКАРДИТ: АКТУАЛЬНІ ПРАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ

Пелих І.М., Рождественська А.О.

Харківський національний медичний університет

Актуальність. Порушення імунної регуляції вважається важливим компонентом патогенезу COVID-19. У багатьох дослідженнях повідомляється про позитивний ефект антицитокінової терапії у пацієнтів з COVID-19, зокрема, при одночасному використанні глюкокортикостероїдів. Однак проблеми при прийнятті клінічних рішень виникають через складність фенотипів захворювання та гетерогенність пацієнтів, а також через різну якість доказів, отриманих у дослідженнях імунотерапії.

Мета: проаналізувати докази, отримані під час клінічних випробувань терапії COVID-19-асоційованого міокардиту, для введення відповідних рішень в клінічну практику ведення пацієнтів з даною патологією.

Матеріали та методи. Аналіз сучасних наукових джерел за допомогою пошуку інформації щодо сучасних методик лікування міокардитів після COVID-19 у наукометричних базах («PubMed», «Cochrane Library»).

Результати. Міокардит – це захворювання, яке характеризується запальними змінами м'язової тканини серця. Вірусний міокардит є найпоширенішим типом патології, найчастіше він викликається вірусом коксакі В і аденовірусами. Ці вірусні інфекції спричиняють пошкодження кардіоміоцитів через імуноопосередковані шляхи та пряму вірусну цитотоксичність. При міокардиті, не спричиненому COVID-19, дані про лікування кортикостероїдами та за допомогою імуносупресивної терапії неоднозначні, причому найбільша користь показана при певних підтипах міокардиту, таких як гігантоклітинний, еозинофільний та невірусний міокардит.

При гострому міокардиті COVID-19 огляди опублікованих випадків вказують на те, що лікування системними глюкокортикостероїдами може бути пов'язане зі сприятливими наслідками. Враховуючи численні механізми пошкодження міокарда та запалення при COVID-19, включаючи потенційний вплив аутоімунних патологічних процесів, індукованих вірусом, кортикостероїди можуть бути більш корисними при міокардиті, пов'язаному з COVID-19, ніж при вірусному лімфоцитарному міокардиті. Також активно вивчаються ефекти антицитокінових препаратів – генно-інженерно біологічної терапії. Так, тоцилізумаб, інгібітор рецептора інтерлейкіну-6 (IL-6), отримав дозвіл на екстрене застосування для лікування госпіталізованих пацієнтів з важкою інфекцією COVID-19, які вже отримують системні кортикостероїди. Однак достовірна ефективність тоцилізумабу та інших біопрепаратів (ніволумаб, пембролізумаб, цеміплімаб, дурвалумаб, авелумаб, атезолізумаб, бамланівімаб, етесевімаб, казірівімаб, імдевімаб) для лікування міокардиту, асоційованого з COVID-19, поки вивчена недостатньо. Фульмінантний міокардит, що призводить до важкої серцевої недостатності та кардіогенного шоку, може вимагати застосування вазопресорів, інотропів або механічної підтримки кровообігу, включаючи метод вено-артеріальної екстракорпоральної мембранної оксигенації (VA-ECMO). Для пацієнтів з ознаками дисфункції лівого шлуночка до досягнення клінічної стабільності вважається доцільним розпочинати медикаментозну терапію з використанням антагонізму ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та бета-блокади відповідно до рекомендацій щодо лікування серцевої недостатності.

Висновки. Таким чином, методи лікування міокардиту, пов'язаного з COVID-19, як правило, екстраполюються на стандарт практики міокардиту, не пов'язаного з COVID-19. Однак додатково вивчаються можливості антицитокінових препаратів та інноваційних методів підтримки функції легень. Враховуючи можливість розвитку фульмінантного міокардиту, пов'язаного з активною або недавньою інфекцією SARS-CoV-2, важливим питанням

залишається дослідження та впровадження в клінічну практику ефективних методів лікування міокардитів при COVID-19.

ІНФАРКТ МІОКАРДУ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Ревенко О.В., Гопцій О.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Хронічний інфаркт міокарда є однією з найважливіших проблем сучасної клінічної медицини, оскільки його захворюваність зростає, особливо у молодих людей (< 45 років), а смертність без лікування висока в перший місяць після гострого інфаркту міокарда (50%). Якщо серцево-судинні захворювання асоціюються з цукровим діабетом, розвиток й перебіг захворювання у пацієнтів є більш серйозним.

Мета: порівняти еволюцію захворювання у двох групах пацієнтів: одна – у пацієнтів із суто хронічним інфарктом міокарда, а інша – у пацієнтів із хронічним інфарктом міокарда, пов'язаним із порушеннями глікорегуляції (цукровий діабет, порушення толерантності до глюкози або порушення рівня глюкози натще).

Матеріал і методи. До складу досліджуваної групи увійшли 205 хворих на хронічний інфаркт міокарда; дослідження представляло собою ретроспективний аналіз клініко-біохімічних показників пацієнтів.

Результати: Вік пацієнта становив 37-89 років (середній – 65 років), переважне середовище проживання – місто. Усі хворі мають хронічний інфаркт міокарда, у 60% з них супутнє порушення глікорегуляції. У більшості госпіталізованих пацієнтів були симптоми, такі як біль у грудях і задишка. Більшість пацієнтів мали абдомінальне ожиріння, що супроводжувалося артеріальною гіпертензією та тахікардією. Найчастішим компонентом метаболічного синдрому була гіпертензія. Більше пацієнтів мали підвищенні значення глікемії, що вказувало на неефективний контроль діабетичного захворювання. Частіше виявляли високий рівень сироваткового холестерину та

тригліцеридів. Гіперхолестеринемія була переважаючим проявом дисліпидемії. Виявлено різний ступінь ниркової недостатності, частіше у хворих з порушеннями глікорегуляції. На електрокардіограмах виявлено, що у більшості хворих повний (трансмуральний) інфаркт міокарда, найчастіша локалізація – передній. У хворих з порушенням глікорегуляції частіше виникає ускладнення інфаркту міокарда - постінфарктна стенокардія, аневризма шлуночків, аритмія. Іншими судинними ураженнями є церебральні артерії та периферичні артерії.

Висновок: це дослідження підтверджує несприятливий перебіг інфаркту міокарда у хворого на цукровий діабет.

ПОСТКОВІДНИЙ СИНДРОМ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ

Резінкіна І.М., Візір М.О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Постковідний синдром – це комплекс симптомів, який розвивається протягом 12 тижнів після одужання і не пояснюється наявністю інших захворювань. Симптоми після нового зараження коронавірусом можуть з'явитися у будь-кого з пацієнтів, які перенесли його в легкій, середній або важкій формі. Особливу групу складають хворі із загостренням або прогресуванням хронічних неінфекційних захворювань. Цей факт наразі диктує будь-яким лікарям-спеціалістам та лікарям загальної практики необхідність продумати індивідуальну програму реабілітації в постковідний період, призначення симптоматичного лікування та обов'язкове виключення органічної патології залежно від наявних порушень. На жаль, завдання досягнення повного одужання та попередження ускладнень наразі ускладняється через відсутність доказової бази в лікуванні вірусної інфекції. Важливим фактом є те, що серед молодих людей, які перенесли COVID-19, постковідний синдром виявляють у кожного п'ятого пацієнта.

Мета: проаналізувати особливості перебігу постковідного синдрому у пацієнтів молодого віку.

Матеріали та методи. Розроблено анкету, яка містить запитання, що дозволяють визначити симптоми, які відчують пацієнти, які перенесли коронавірусну інфекцію. В опитуванні взяли участь 57 осіб віком від 17 до 23 років, з них 75,7% — жінки, 24,3% — чоловіки. Усі пацієнти, які брали участь у дослідженні, мали вірусну інфекцію з симптомами, характерними для COVID-19, і позитивний ПЛР-тест.

Результати і обговорення. У ході опитування встановлено, що 95,2% учасників опитування лікувались амбулаторно, а 4,8% були госпіталізовані. Після клініко-лабораторного одужання 44 пацієнти (77%) відзначили появу нових симптомів або загострення вже наявних. При цьому було відмічено, що регрес нових проявів захворювання відбувається повільно і займає кілька тижнів і навіть місяців, що, безсумнівно, призводить до значного зниження якості життя. Найчастішими соматичними симптомами були хронічна втома у 30 пацієнтів (52,6%), стійка слабкість у 30 пацієнтів (52,6%), випадання волосся у 31 пацієнта (53%). 40% пацієнтів скаржилися на задишку, кашель, прискорене серцебиття, незважаючи на відсутність хронічної патології та молодий вік. Крім того, у 10,3% хворих зареєстрована нестабільність артеріального тиску з підвищенням над нормою, а у 9,3% - зниженням. Окремі пацієнти скаржилися на розлади шлунково-кишкового тракту: біль у животі – 12,4 %, діарея – 11,6 %, нудота – 9,9 %, блювання – 4,1 %. Розлади центральної нервової системи турбували близько 50% пацієнтів: порушення пам'яті - 50,4%, депресія - 36,4%, головний біль - 40,5%, а також безсоння - 23,1%. Оцінку рівня вітаміну D у перебігу захворювання проводили лише в 4,8% випадків. У всіх пацієнтів за лабораторними даними виявлено дефіцит вітаміну D. Незначний відсоток учасників опитування (3%) також відзначили взаємозв'язок між перенесеною вірусною інфекцією та загостренням уже наявних хронічних неінфекційних захворювань. Крім того, 4,7% учасників опитування скаржилися на підвищення температури до субфебрильних позначок протягом кількох тижнів після

одужання. Розлади смаку та нюху, такі як дисгевзія та аносія, у постковідний період зареєстровані у 42% учасників опитування.

Висновки. Переважна більшість учасників опитування лікувались амбулаторно (95,2%), що корелює з даними літератури з урахуванням віку та відсутності важкої хронічної патології. Симптоми після COVID спостерігалися у 3/4 випадків. До найчастіших відносяться хронічна втома, слабкість, випадання волосся. Особливий інтерес становить той факт, що пацієнти не бажають вимірювати рівень вітаміну D, хоча більшість спостережень вказує на високу значимість дефіциту цього вітаміну для розвитку низки симптомів, у тому числі постковідних проявів. Також були виявлені різні психоневрологічні розлади, такі як підвищена тривожність, погіршення пам'яті, головний біль, депресія.

Таким чином, виявлено різноманітні прояви пост-COVID-синдрому у пацієнтів молодого віку незалежно від тяжкості перебігу коронавірусної інфекції, що зумовлює необхідність комплексного підходу до залучення суміжних спеціалістів до діагностики та фармакологічного ведення хворих. виявлені симптоми.

ЛЕГЕНЕВА ГІПЕРТЕНЗІЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Салімовська С.В., Гопцій О.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Легенева гіпертензія (ЛГ) класифікується на 5 клінічних підгруп: легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ), ЛГ внаслідок лівосторонньої вади серця, ЛГ внаслідок хронічного захворювання легень, хронічна тромбоемболічна ЛГ (ХТЕЛГ) і ЛГ з неясним та/або багатофакторним механізмом. До цих розладів може призвести ряд основних станів. Загалом, ЛГ вражає приблизно 1% населення світу, і більше половини пацієнтів із серцевою недостатністю можуть страждати на неї. Звичайні тести у пацієнтів із симптомами та фізикальними даними, що вказують на ЛГ, включають електрокардіографію, рентгенографію грудної клітки та тести функції легень. Трансторакальна ехокардіографія

використовується для оцінки ймовірності ЛГ. Усім пацієнтам із підозрюваною або підтвердженою ЛГ, без підтверджених лівобічних захворювань серця чи легень, необхідно провести вентиляційно-перфузійне сканування для виключення ХТЕЛГ. Правостороння катетеризація серця необхідна для точної діагностики та класифікації. Усі пацієнти з ЛАГ або ХТЕЛГ повинні бути направлені до спеціалізованого центру. Хірургічна легенева ендартеректомія є методом вибору для таких пацієнтів. Цільове лікування (інгібітори фосфодіестерази типу 5, розчинні стимулятори гуанілатциклази, антагоністи рецепторів ендотеліну, аналоги простацикліну та агоністи рецепторів простацикліну) дозволено для пацієнтів з ЛАГ. Розчинний стимулятор гуанілатциклази ріоцигуат є єдиною ліцензованою таргетною терапією для пацієнтів із неоперабельною або стійкою/рецидивуючою ХТЛГ. Лікування ЛГ, що є наслідком лівосторонньої хвороби серця, передусім включає лікування основного захворювання.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АНЕВРИЗМИ ЧЕРЕВНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Слищенко Р.В., Тверезовська І. І.

Харківський Національний Медичний Університет, м. Харків, Україна

Аневризма черевного відділу аорти – це локалізоване збільшення поперечного перерізу аорти більше 3 см або вдвічі більший діаметру аорти у незміненному сегменті. Основними факторами ризику розвитку такої аневризми є вік старше 65 років, атеросклероз незалежно від локалізації, чоловіча стать, куріння, сімейний анамнез та систематичне підвищення артеріального тиску. Досить часто таке захворювання має безсимптомний характер, або має неспецифічні симптоми. При встановленні діагнозу має бути розроблена тактика лікування індивідуально для пацієнта та враховані всі ризики при хірургічному методі лікування.

Мета: Проаналізувати діагностику та тактику ведення пацієнта із аневризмою черевного відділу аорти на прикладі клінічного випадку.

Матеріали та методи: Оброблена відповідна медична документація.

Клінічний випадок: Пацієнт Н. 81 років, надійшов планово зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні, періодичне відчуття слабкості та важкості у нижніх кінцівках, загальну слабкість. Із анамнезу: Гострий коронарний синдром зі стентуванням (2012), тривалий час страждає на гіпертонічну хворобу. Погіршення почуття відмічає протягом останніх 3 місяців, коли з'явилася задишка при фізичному навантаженні та постійне підвищення АТ не зважаючи на прийом антигіпертензивної терапії. При УЗД органів малого тазу 3 місяці тому було виявлено порушення кровопостачання правої нирки, після чого на КТ та ангіографії виявлена аневризма черевного відділу аорти.

Об'єктивно: Загальний стан важкий. Свідомість ясна. Шкіра та видимі слизові блідо-рожеві, чиста. Над легенями жорстке дихання, хрипів нема. Тони серця приглушені, ритмічні. Живіт м'який, безболісний. Периферичних набряків нема. АТ=140/80 мм рт. ст., ЧСС=Ps= 52 уд/хв, SpO₂ – 98%, ЧДР – 16/хв, Т – 36,6.

У результатах загального аналізу крові, загального аналізу крові, біохімічного аналізу крові, коагулограмі патологічних змін не було виявлено.

На ЕКГ: Ритм синусовий, ЕВС відхилена вліво, негативні зубці Т у V6. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

На Ехо-КГ: Ішемія міокарда нижньої стінки лівого шлуночка. Розлади діастолічної функції лівого шлуночка. Кальциноз фіброзного кільця мітраьного клапану без порушення його функції. Акінез базального нижнього сегменту, гіпокінез нижнього сегменту. Веретеноподібна аневризма черевного відділу аорти 42 на 55 мм. ФВ ЛШ = 65%.

Згідно даних скарг, огляду та результатів додаткових досліджень, був поставлений клінічний діагноз: Інфраренальна аневризма черевного відділу аорти. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз. Стабільна стенокардія II-III ФК. Гіпертонічна хвороба III ст., 2ст., ризик 3. СН ІА ст зі збереженою ФВЛШ.

Призначене лікування: встановлення стент-графту, Метонат внутрішньовенно крапельно (в/в крап.), Ебрантил 2,5% 5-10,0 мл внутрішньовенно краплино, Аміокордін 200 мг 3 р/добу, Бісопролол 10 мг/добу, Клопідогрел 75 мг /добу, Карідомагніл 75 мг/добу, Ноліпрел 5 мг/добу.

Висновки: При наявності великого розміру аневризми аорти пацієнтам показано протезування цього відділу. Не зважаючи на дороговартісність такого втручання, такий метод лікування є найоптимальнішим для прогнозування виживання та якості життя.

РОЛЬ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ У ВИНИКНЕННІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Соломко О.В., Гопцій О.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Приблизно одна третина ішемічних інсультів позначається як криптогенний, оскільки етіологія невідома, незважаючи на ретельне обстеження. Пароксизмальна фібриляція передсердь несе такий самий ризик ішемічного інсульту, як і стійка фібриляція передсердь, і все частіше привертає увагу як потенційне джерело криптогенного інсульту.

Нещодавні випробування з використанням пристроїв довгострокового моніторингу серцевої діяльності продемонстрували високу частоту раніше невиявленої пароксизмальної фібриляції передсердь у пацієнтів із криптогенним інсультом. Нещодавно виявлена фібриляція передсердь згодом змінила лікування та збільшила використання пероральних антикоагулянтів у цих дослідженнях. Інші дослідження показали підвищений ризик інсульту та тромбоемболії у пацієнтів із субклінічними тахіаритміями, виявленими добовим моніторингом ЕКГ. Разом ці дослідження свідчать про важливий зв'язок між епізодами пароксизмальної фібриляції передсердь і ризиком криптогенного інсульту, але для прийняття діагностичних і терапевтичних рішень необхідні подальші дослідження.

КОМБІНОВАНА ТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Філіна С.В., Гопцій О.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Артеріальна гіпертензія є важливим фактором ризику передчасної смерті, оскільки підвищує ймовірність інсульту, інфаркту міокарда та серцевої недостатності.

Антигіпертензивні препарати можуть знизити захворюваність і смертність від серцево-судинних захворювань. Більшості пацієнтів з артеріальною гіпертензією для досягнення цільового рівня артеріального тиску (АТ) потрібен більше одного антигіпертензивного засобу. Монотерапія може ефективно знизити АТ лише у 20-40% пацієнтів. У патогенезі артеріальної гіпертензії беруть участь численні механізми, включаючи підвищення периферичного судинного опору, посилення серцевої діяльності та гіперволемію. Націлювання на кілька шляхів може більш ефективно знизити АТ. Збільшення дози одного агента в багатьох випадках не забезпечує очікуваного ефекту зниження АТ, оскільки основний механізм підвищення АТ або інший, або вже скоригований меншою дозою. Крім того, препарати, що діють різними шляхами, можуть мати синергічний ефект і, таким чином, краще контролювати артеріальну гіпертензію.

Загальновідомо, що діуретики посилюють дію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та активують її як зворотний зв'язок зі зниженим об'ємом циркулюючої крові. Додавання блокатора ренін-ангіотензин-альдостеронової системи до діуретика може більш ефективно знизити АТ, оскільки система активізується. Зменшення максимальної дози препарату також може зменшити можливі побічні ефекти, якщо вони залежать від дози. Підвищена поширеність периферичних набряків при більш високих дозах блокаторів кальцієвих каналів (БКК) зменшується, коли блокатори ренін-

ангіотензин-альдостеронової системи додаються до БКК шляхом розширення вен.

Висновки: Ефективність комбінації еналаприлу з лерканідипіном у зниженні АТ, профіль безпеки та використання комбінації інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту з БКК у клінічних випробуваннях з чудовими кінцевими результатами серцево-судинних захворювань роблять цю комбінацію багатообіцяючою терапією в лікуванні гіпертонії.

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ЕФЕКТ ПОЛІСУЛЬФАТУ ХОНДРОЇТИНУ У ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Шелудько Є. Ю., Рождественська А. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. Атеросклероз – це процес відкладення ліпідних компонентів крові в стінках судин, який призводить до порушення кровообігу та розвитку інфарктів та інсультів, що становлять найбільшу частку смертності в світі. На першій стадії розвитку атеросклерозу ліпіди проникають під внутрішню оболонку судинної стінки, що призводить до концентрації макрофагів та потовщення стінок судин. Подальший розвиток процесу може призвести до мікропошкоджень стінок судин, де осідають тромбоцити з утворенням тромбів. Хондроїтин сульфат – один із п'яти класів глікозаміногліканів, який входить до складу хондропротекторів, у повсякденній практиці використовується для лікування патологій суглобів та хребта. Вважається, що дані препарати не тільки позитивно впливають на суглоби, але також мають протизапальні та антиоксидантні властивості. Недавні дослідження показали, що комплекс глюкозаміну та хондроїтину може поліпшити бар'єрну функцію судин, зменшити кількість макрофагів та знизити активність тромбоцитів, що допомагає зменшити ризик розвитку атеросклерозу. Однак даних про антиатеросклеротичні

ефекти даної групи препаратів недостатньо, що обумовлює актуальність обраної теми.

Мета: розглянути антиатеросклеротичну дію хондроїтину у пацієнтів похилого віку.

Матеріали і методи: аналіз проведених досліджень за обраною тематикою, які були знайдені в пошуковій системі PubMed і Cochrane.

Результати. Було проведене клінічне дослідження щодо протизапального та антитромботичного ефекту хондроїтину сульфату, у якому взяли участь 46 пацієнтів похилого віку (від 60 до 70 років) з атеросклерозом. Половина пацієнтів отримували хондроїтин сульфат у добовій дозі 3 г, а решта пацієнтів отримувала лікування плацебо. Період лікування варіював від 6 до 64 місяців. Досліджували смертність, рівень холестерину у сироватці крові, час тромбоутворення та масу тромбу. Отриманий результат був наступним: смертність у групах, які отримували ізомери хондроїтин сульфату, була меншою, ніж у контрольній групі того ж віку, яка не отримувала лікування. За час дослідження померло 4 пацієнта, 3 з них отримували лікування плацебо та 1 отримував хондроїтин сульфат. У контрольній групі з 40 літніх пацієнтів, відповідних за віком пацієнтам основної групи, було 16 смертей. Холестерин сироватки, виміряний у групі, що отримувала хондроїтин сульфат, знизився в середньому на 10-20% відповідно значень до лікування, а рівень тригліцеридів сироватки значно знизився (у середньому на 27%) у порівнянні з контрольною групою. Час утворення тромбу збільшився на 150% у групі, що отримувала сульфат хондроїтину, порівняно з контрольною групою, яка не отримувала лікування, і кінцева маса тромбу була знижена у групі, яка отримувала лікування. Також у 1 хворого на стенокардію через атеросклероз відзначалося виражене електрокардіографічне поліпшення зі зменшенням депресії сегмента ST. Побічних ефектів, пов'язаних із прийомом препарату, під час дослідження не було зареєстровано.

Висновок: Згідно з отриманими даними, можемо зробити висновок, що хондроїтин сульфат покращує бар'єрну функцію судин, зменшує кількість макрофагів і гальмує активність тромбоцитів, тим самим знижуючи ризик

розвитку атеросклерозу. Тобто протизапальна дія хондроїтину уповільнює потовщення судинної стінки. Таким чином, у клінічній практиці були продемонстровані його антиліпідемічні та антитромботичні властивості.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОЗВИТКУ ПОВНОЇ АТРІО-ВЕНТРИКУЛЯРНОЇ БЛОКАДИ У ПАЦІЄНТКИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Шипіцина Д.О., Тверезовська І. І.

Харківський Національний Медичний Університет, м. Харків, Україна

Пацієнти, які перенесли гострий інфаркт міокарда, потребують не тільки своєчасного лікування в залежності від типу та перебігу інфаркту, а й регулярного обстеження, нагляду сімейного лікаря та кардіолога за місцем проживання через можливий розвиток не тільки серцевої недостатності, а й інших ускладнень. Повна атріо-ветрикулярна блокада (АВ-блокада) – стан, який частіше розвивається у пацієнтів протягом першого року після інфаркту міокарда через можливу ішемію тканини міокарда, розвиток аневризми тощо. Проте частішають епізоди повної АВ-блокади у пацієнтів через тривалий час навіть після перенесеного успішного стентування коронарних судин.

Мета: Проаналізувати розвиток повної АВ-блокади на прикладі клінічного випадку.

Матеріали та методи: Оброблена відповідна медична документація.

Клінічний випадок: Пацієнт Н. 82 років, надійшла ургентно зі після втрати свідомості зі скаргами на виражену слабкість, запаморочення. Рідні відізначали декілька епізодів втрати свідомості напередодні, після чого пацієнтка була оглянута сімейним лікарем. Із анамнезу зі слів мала інфаркт міокарда 7 років тому, відповідних документів не має. Супутні захворювання: ІХС, постінфарктиний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст., 2ст., ризик 3. СН ІА ст.

Об'єктивно: Загальний стан важкий. Свідомість ясна, контакт з пацієнткою сповільнений. Шкіра блідо-рожева, чиста. Над легенями дихання жортке, хрипів нема. Тони серця ослаблені, ритмічні. Живіт м'який, безболісний. Периферичних набряків нема. АТ=150/80 мм рт. ст., ЧСС=Ps= 26 уд/хв, SpO2 – 98%, ЧДР – 16/хв, Т – 36,6.

У результатах додаткових методів обстеження (*клінічному аналізі крові, клінічному аналізі сечі*): патологічних змін не було виявлено. Глюкоза крові при поступленні до лікарні дорівнювала 7,2 ммоль/л.

На ЕКГ: Ритм синусовий, синусова брадикардія, повна АВ-блокада III ст.

Згідно даних скарг, огляду та результатів досліджень, був поставлений клінічний діагноз: ІХС, постінфарктний кардіосклероз. Повна АВ-блокада III ст. із епізодами Морганьї-Адамса-Стокса. Гіпертонічна хвороба II ст., 2ст., ризик 3. СН ІІА ст. Цукровий діабет 2 тип, середньої важкості.

Призначене лікування: встановлення електрокардіостимулятора (2-канального), Атропіну сульфат 0,1 % 0,5 мл підшкірно кожні 6 годин, Платифіліну гідротартрат 0,2% 1,0 мл підшкірно, Метонат внутрішньовенно крапельно (в/в крап.), Еноксапарін 0,8 мг підшкірно, Фуросемід 2,0 мл внутрішньом'язево, краплі Зеленіна перорально по 45 крапель 3 р/добу, Ніфедипін 10 мг перорально 2 р/добу, Метформін 500 мг перорально 2 р/добу.

Висновки: Для запобігання розвитку повної АВ-блокади пацієнтам із перенесеним гострим інфарктом міокарда показане якнайшвидше відповідне лікування (стентування коронарних судин, тромболізіс тощо). Наразі тільки встановлення електрокардіостимулятора якнайшвидше є безпосереднім лікуванням пацієнтів із повною АВ-блокадою. Проте динамічне спостереження за пацієнтом, дотримання рекомендацій щодо антигіпертензивної та протиішемічної терапії, обізнаність пацієнта та його близьких про можливі ускладнення та наслідки перенесеного інфаркта міокарда є запорукою своєчасного реагування на такі наслідки та ускладнення, а також довготривалого прогнозу виживання таких пацієнтів.

Відповідальний редактор: Железнякова Н.М.

Редакційна колегія: Молодан В.І., Просоленко К.О., Візір М.О.

Відповідальні секретарі: Рождественська А.О., Тверезовська І.І.

«Всеукраїнська науково-практична конференція студентів, присвячена пам'яті академіка Л.Т. Малої, із нагоди 104-річниці з дня народження/ збірник тез, Харків ХНМУ, 2023. – 56 с.

До збірника включено тези студентів та молодих вчених.

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