

Supplement №2 (147) 2024

ISSN 2786-6661eISSN 2786-667X

UDC: 378.6:61:001.891](477.411)(050)

Міністерство охорони здоров'я України
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця

НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ВИДАННЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-МЕДИЧНИЙ МОЛОДІЖНИЙ ЖУРНАЛ

Видання індексується
в Google Scholar,
Index Copernicus, WorldCat OCLC

ISSN 2786-6661eISSN 2786-667X

Ministry of Health of Ukraine
Bogomolets National Medical University

THEORETICAL AND PRACTICAL
EDITION

UKRAINIAN SCIENTIFIC MEDICAL YOUTH JOURNAL

Journal's indexing:
Google Scholar, Index Copernicus,
WorldCat OCLC

Засновник – Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця МОЗ України
Періодичність виходу 4 рази на рік.

Журнал внесено до переліку фахових видань.

Галузі наук: медичні, фармацевтичні.
(наказ МОН України 09.03.2016 №241)
Реєстраційне свідоцтво KB № 17028-5798ПР.
Рекомендовано Вченою Радою НМУ
імені О. О. Богомольця
(протокол №2 від 25.06.2024р.)

Усі права стосовно опублікованих статей
залишено за редакцією.
Відповідальність за добір та викладення фактів
у статтях несуть автори,
а за зміст рекламних матеріалів – рекламодавці.
Передрук можливий за згоди редакції
та з посиланням на джерело.
До друку приймаються наукові матеріали,
які відповідають вимогам до публікації
в даному виданні.

Founder – Bogomolets National Medical University
Ministry of Health of Ukraine

Publication frequency – 4 times a year.

**The Journal is included in the list of professional
publications in Medical
and pharmaceutical Sciences**

(order MES Ukraine 09.03.2016 № 241)
Registration Certificate KB № 17028-5798ПР.
Recommended by the Academic Council
of the Bogomolets National Medical University, Kyiv
(protocol №2 of 25.06.2024)

All rights concerning published articles are reserved
to the editorial board.

Responsibility for selection and presentation
of the facts in the articles is held by authors,
and of the content of advertising material –
by advertisers.

Reprint is possible with consent
of the editorial board and reference.
Research materials accepted
for publishing must meet
the publication requirements of this edition.

боцитарної ланки гемостазу. Саме на молекулярно-клітинному рівні відбуваються реакції активації та утворення тромботичних нашарувань, які врешті призводять до розвитку небажаних серцево-судинних подій (повторні ішемічні, геморагічні наслідки чи летальні випадки).

Мета: дослідити зміни агрегаційного потенціалу тромбоцитарного гемостазу після перенесеного вірусного захворювання, спричиненого SARS-COV-2 у пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

Методи дослідження: для проведення аналізу залучили 60 осіб, середній вік яких склав $60,7 \pm 4,8$ роки. Всіх пацієнтів поділили на дві групи: 1 група – COVID+ ($n=30$), а 2 група – COVID- ($n=30$). Використовуючи турбідометричний та метод флюктуації лазерної агрегатометрії, визначали ступінь агрегації (%), швидкість (%/хв) та час (хв), а також показники середнього розміру агрегатів.

Результати: у групі пацієнтів з перенесеною COVID-19 інфекцією спостерігається активація спонтанної агрегації, в порівнянні з групою COVID- (ступінь $3,41\%$ [2,05; 4,34] vs $1,41\%$ [0,92; 2,11] $p<0,01$), швидкість ($2,31\%$ /хв [1,84; 3,33] vs $1,25\%$ /хв [0,78; 2,03] $p<0,01$). Статистично значимої різниці між досліджуваними групами з використанням індукторів агрегації (аденозиндифосфат, арахідонова кислота, адреналін, колаген, ристоміцин) не вдалось виявити, що можна пояснити використанням антиагрегантної терапії (ацетилсаліцилової кислоти, клопідогрелю чи тикагрелору) та блокуванням основних шляхів активації на поверхні рецепторів тромбоцита.

Висновки: гіперактивність спонтанної агрегації тромбоцитів за ступенем та швидкістю у пацієнтів після COVID-19 є фактором зростання небажаних явищ та розвитком ускладнень, зокрема у поліморбідних пацієнтів. Пригнічення індукторів агрегації підтверджує позитивний ефект від використання антитромбоцитарних лікарських засобів, зокрема, і подвійної антитромбоцитарної терапії.

Ключові слова: COVID-19, ішемічна хвороба серця, тромбоцитарний гемостаз, лазерна агрегатометрія, антитромбоцитарні препарати.

СТАН СКОРОЧУВАНOSTІ МІОКАРДА У ХВОРИХ – ЛІКВІДАТОРІВ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АТОМНІЙ СТАНЦІЇ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ

Козьмик Т.В.

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини № 1

Завідувач кафедри: член-кореспондент НАМН України, д.мед.н.,

професор Нетяженко В.З.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: фактори зовнішнього впливу, зокрема іонізуюча радіація, чинять негативну дію на організм людини, навіть у невеликих дозах. Існуючі на сьогоднішній день результати досліджень свідчать про пошкоджуючий ефект радіації на кровоносні судини, що призводить до розвитку гіпертонічної хвороби і, у свою чергу, до формування з перебігом часу серцевої недостатності. Було виявлено збільшення частоти гіпертонічної хвороби саме серед ліквідаторів аварії на Чорнобильській атомній електростанції. У клінічній практиці одним з найголовніших індексів функціонування міокарда залишається фракція вигнання (ФВ) лівого шлуночка, при цьому збільшення ударного об'єму крові при зростанні кінцево-діастолічних параметрів може виступати як форма адаптації роботи серця (збільшення припливу венозної крові), так і збільшення викиду крові із шлуночків.

Мета: ретроспективна оцінка впливу іонізуючого випромінювання на скоротливу здатність міокарда лівого шлуночка у хворих із артеріальною гіпертензією та супутніми захворюваннями.

Методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз стану серцевої гемодинаміки та скорочуваності міокарда в осіб, що зазнали впливу іонізуючого випромінювання під час ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, за даними медичної документації Київського Центру радіаційного захисту населення (1996-1997 роки). Для аналі-

зу було відібрано вікову групу хворих 50-59 років, які страждали на гіпертонічну хворобу II стадії, що поєднувалась із коморбідними станами. Було оцінено результати ехокардіографії пацієнтів в динаміці спостереження (двічі, з інтервалом $5,7 \pm 1,2$ роки).

Результати: у хворих на гіпертонічну хворобу II ст., поєднану з ішемічною хворобою серця, незважаючи на отримання систематичного та адекватного лікування, спостерігалось прогресивне зниження скорочувальної здатності міокарда: ФВ лівого шлуночка при первинному дослідженні становила $57,6 \pm 7,6$ %, при повторному – $49,7 \pm 5,4$ % ($p < 0,001$). За наявності коморбідної шлунково-кишкової патології (виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки, гастрити) ФВ при первинному та повторному обстеженні складала $57,7 \pm 6,9$ та $50,7 \pm 4,31$, відповідно ($p < 0,001$). Зниження ФВ в даній групі хворих також вказувало на прогресування порушень скоротливості міокарда. Не виключено, що хворі цієї когорти більшого значення надавали прийому засобів, спрямованих на гастроентерологічні розлади або приймали антигіпертензивні засоби не систематично. При аналізі ФВ у групі хворих на гіпертонічну хворобу II ст. в поєднанні з дисциркуляторною енцефалопатією I-II ст. було виявлено таку ж динаміку: при первинному обстеженні фракція викиду складала $58,1 \pm 9,1$ %, при повторному обстеженні – $49,8 \pm 5,2$ ($p < 0,01$).

Висновки: аналізуючи показники систолічної функції лівого шлуночка (ФВ) у віддаленому періоді після ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській атомній станції протягом п'ятирічного терміну спостереження у хворих на гіпертонічну хворобу II ст. із різними супутніми захворюваннями, простежується чітка тенденція до зниження скорочувальної здатності міокарда у всіх досліджуваних групах. Ці ознаки прогресування зниження ФВ можуть бути проявом негативного впливу радіаційного та стресового факторів, а також проявами прискореного старіння, пов'язаного із впливом іонізуючого випромінювання, що знаходять своє підтвердження в експериментальних та клінічних дослідженнях. За таких умов поєднання гіпертонічної хвороби з різними супутніми захворюваннями створює вадове коло, коли наявність одного захворювання прискорює розвиток іншого, що призводить до більш швидкого виснаження резервних можливостей серця та розвитку серцевої недостатності.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, скоротлива здатність міокарда, іонізуюче випромінювання, коморбідні стани.

ІМУНОЛОГІЧНІ СУБТИПИ СИСТЕМНОГО ЧЕРВОНОГО ВОВЧАКА ТА ЇХ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Музиченко А.С., Грищенко А.Ю., Ніколаєва Є.С.

Наукові керівники: PhD, ас. Коляденко Д.І., д.мед.н., професор Яременко О.Б.

Кафедра внутрішньої медицини №3

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Яременко О.Б.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: системний червоний вовчак (СЧВ) – це хронічне аутоімунне захворювання, яке характеризується порушеннями толерантності до аутоантигенів клітинних структур з утворенням широкого спектру аутоантитіл. Позитивність за певними аутоантитілами має значення не тільки для встановлення діагнозу СЧВ, але й асоціюється з окремими клінічними фенотипами та впливає на ризик загострень захворювання.

Мета: оцінити спектр клініко-лабораторних проявів у хворих на СЧВ з різним профілем специфічних аутоантитіл.

Методи дослідження: обстежено 250 хворих на СЧВ, серед яких було 222 жінки (88,8%) та 28 чоловіків (11,2%). Вік хворих на момент дебюту СЧВ становив у середньому 27 (20-39) років. Було утворено 5 груп хворих: I – позитивні тільки за антитілами (АТ) до двоспіральної ДНК (АТ-дсДНК; $n=120$), II – позитивні за АТ-Sm ($n=26$), III – позитивні за АТ-Ro/SSA та/або АТ-La/SSB ($n=24$), IV – позитивні за антифосфоліпідними АТ (АФЛ-АТ; $n=38$), V – позитивні за АТ-дсДНК та іншими, окрім АТ-Sm ($n=42$). В усіх випадках був позитивним тест на антинуклеарні антитіла. Проведено оцінку залучення різних органів і систем, визначено індекси активності СЧВ (SLEDAI-2K) та пошкодження органів (SLICC/ACR DI).