

2. Локальна антисептична ізоляція: Використання сорбційних та повідон-йодовмістних перев'язок що дозволяє тимчасово створити антимікробний бар'єр у польових умовах без системи вакуум-терапії.

4. Функціональна іммобілізація та контроль перфузії: Забезпечення стабільного кровотоку у зоні рани (перевага віддається збалансованим кристалоїдам) для зменшення ішемії тканин – ключового чинника розвитку гнійно-некротичних процесів. Новизна: інтеграція антиішемічного компоненту до протиінфекційного алгоритму.

5. Моніторинг раннього інфекційного синдрому: Оцінка загального стану, температури, лейкоцитозу, набряку і запаху кожні 6 годин. У разі погіршення – розширення антибіотикопокриття або дренивання при можливості.

Висновки. Умови відкладеної евакуації вимагають зміщення акценту з очікувальної тактики на активну ранню антисептичну санацію. Запропонований алгоритм дозволяє зменшити частоту інфекційних ускладнень у ранньому післяпораненому періоді. Його ключові переваги – логістична простота, низька вартість, доступність і доказова патогенетична логіка, що робить його придатним для медицини поля бою та стабілізаційних пунктів.

Сич О.Г., Любарець Т.Ф., Дзюблик Я.О.

РОЛЬ ТРОМБОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ГЕМОПОЕЗУ В ПАТОГЕНЕЗІ ІНТЕРСТИЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ З ФІБРОЗУЮЧИМ ФЕНОТИПОМ

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
м. Київ, Україна*

*ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології
та алергології імені Ф.Г. Яновського НАМН України»*

Актуальність. Протягом останніх десятиліть серед захворювань бронхо-легеневої системи суттєво зросла частка інтерстиційних захворювань легень (ІЗЛ) і, зокрема, ІЗЛ з фіброзуючим фенотипом (ФІЗЛ). Це потребує уточнення

патогенетичних механізмів розвитку ФІЗЛ як підґрунтя для розробки нових напрямків лікування цієї патології. Останніми роками активно вивчається тромбоцитарна ланка гемопоезу, оскільки протеїн PDGF, який накопичується в α -гранулах і вивільнюється під час активації тромбоцитів потенціює функціонування фібробластів. Це призводить до ремоделювання архітекtonіки легень внаслідок активізації фібротичних процесів і, таким чином, до прогресування ФІЗЛ.

Мета. Визначити роль тромбоцитарної ланки гемопоезу в патогенезі розвитку інтерстиційних захворювань легень з фіброзуючим фенотипом.

Матеріали та методи. Для підготовки огляду літератури було використано бібліографічний метод, ознайомлення та узагальнення профільних наукових публікацій, у тому числі з результатами мета-аналізу з PubMed та Google Scholar.

Результати. Тромбоцити задіяні в широкому спектрі процесів згортання крові і запальних реакціях в комплексі з IL-3, IL-6, IL-11. Доведено суттєвий вплив тромбоцитарного паростка гемопоезу на розвиток запальних процесів захворювань дихальної системи, зокрема бронхіальної астми, хронічних обструктивних захворювань легень, інтерстиційних захворювань легень з фіброзуючим фенотипом (ФІЗЛ), ідіопатичного легеневого фіброзу (ІЛФ), COVID-19-асоційованого ураження легень.

α -гранули тромбоцитів містять такі компоненти як АДФ, АТФ, Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^+ , серотонін, адгезивні білки (фібриноген, фібрoneктин, фактор фон Віллебранда), фактори росту (PDGF, TGF- β , VEGF), фактори згортання, Р-селектин, інші білки. Відомо, що протеїн PDGF стимулює фібробласти до вироблення фібрину, внаслідок фібротизації легеневої тканини ремоделюється архітекtonіка легень, що є ключовим в патогенезі ФІЗЛ. Певні поліморфізми генів *PDGF* асоціюються з тяжкістю перебігу ФІЗЛ. Доведено асоціацію підвищеної кількості тромбоцитів з вищою летальністю пацієнтів з ІЛФ. В експерименті підтверджено, що одні з головних чинників стимуляції процесів

легеневого фіброзу є тромбоцит-асоційовані медіатори, зокрема CCL5, TGF- β , CXCL4, PDGF, що корелюють з показниками клінічного обстеження пацієнтів.

Висновки.

1. Тромбоцити відіграють важливу участь у процесах імунної відповіді, запалені та активації процесів фібротизації легеневої тканини у пацієнтів з ІЗЛ.
2. Основним джерелом медіаторів (PDGF, TGF- β , VEGF), що впливають на прогресування фіброзу легеневої тканини, є α -гранули тромбоцитів.
3. Гени родини *PDGF* та їх рецептори *PDGFR* відіграють одну з ключових ролей у патогенезі прогресуючих ІЗЛ з фіброзуючим фенотипом, що може бути перспективним напрямком удосконалення їх діагностики та лікування.

Слепченко М.Ю., Ольховська О.М., Колесник Я.В.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КОРОСТИ У ДИТИНИ НА ТЛІ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мета. Підвищити обізнаність сімейних лікарів, педіатрів та дитячих інфекціоністів у темі диференційної діагностики екзантем, на прикладі клінічного випадку поєданого перебігу корости та atopічного дерматиту у дитини 3-х років, і проаналізувати сучасні підходи до діагностики корости.

Матеріали та методи. Досліджено клінічний випадок хлопчика 3-х років, який звернувся до приймального відділення зі скаргами на виражений свербіж шкіри голови, тулуба та кінцівок впродовж дня і особливо вночі. Було проведено мікроскопічне дослідження зішкрібку зі шкіри з метою виявити коростяних кліщів, їх личинки або яйця.

Результати дослідження. На консультацію звернулась мама дитини 3-х років, зі скаргами на виражений свербіж шкіри, який заважає дитині спати. Дитина з періоду новонародженості страждає на atopічний дерматит, батьки планово використовують емолієнти для профілактики рецидивів. Із анамнезу