

SCI-CONF.COM.UA

**INNOVATIVE DEVELOPMENT
OF SCIENCE AND EDUCATION**



**ABSTRACTS OF III INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
MAY 24-26, 2020**

**ATHENS
2020**

12	<i>Герасименко О. І., Герасименко В. В., Полєсова Т. Р.</i> ПОСТМАРТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ В СУДОВО-МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ	77
13	<i>Долженко М. О., Овсієнко Є. В., Штерєб О. І.</i> ПЕРЕВАГИ ТА НЕДОЛКИ VIS-МОНІТОРУВАННЯ	81
14	<i>Древаль М. В., Степаненко В. В., Федік К. О.</i> ГІГІЄНА ХАРЧУВАННЯ СТУДЕНТІВ ХАРКІВСЬКИХ ВНЗ У ПЕРІОД КАРАНТИНУ 2020	84
15	<i>Матюшкіна М. В., Годован В. В., Шемонаєва К. Ф., Марцинко О. Е.</i> ВИВЧЕННЯ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ ТА ФАРМАКОЛО- ГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ТАРТРАТОГЕРМАНАТУ ЛІТІУ	88
16	<i>Михневич К. Г., Бойко О. В., Баранова Н. В., Бразько Н. В., Калініченко Д. О.</i> ПОРІВНЯННЯ ВПЛИВУ СПІНАЛЬНОЇ ТА ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ НА ГЛІКЕМІЮ У ПАЦІЄНТОК, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ КЕСАРІВ РОЗТИН	92
17	<i>Овчаренко І. А., Андрєєва В. С., Колесник М. Р., Стоян А. О.</i> ДИНАМІКА РЕНТГЕНОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ХВОРИХ НА МРТБ ЛЕГЕНЬ З РІЗНИМ РЕЗУЛЬТАТОМ ЛІКУВАННЯ	95
18	<i>Плетенецька А. О., Зарицький Г. А., Циганко О. І., Полив'яний В. М.</i> АНАЛІЗ СУДОВО-МЕДИЧНИХ ЕКСПЕРТИЗ У ВИПАДКАХ НЕВИЗНАЧЕНОЇ ПРИЧИНИ СМЕРТІ	97
19	<i>Позур Т. П.</i> РОЗБІЖНОСТІ ВХОДЖЕННЯ ОДОНТОМЕТРИЧНИХ І КЕФАЛОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ДО РЕГРЕСІЙНИХ МОДЕЛЕЙ РОЗМІРІВ НЕОБХІДНИХ ДЛЯ ПОБУДОВИ КОРЕКТНОЇ ФОРМИ ЗУБНИХ ДУГ У ДІВЧАТ ІЗ ШИРОКИМ І ДУЖЕ ШИРОКИМ ТИПАМИ ОБЛИЧЧЯ	102
20	<i>Сабадишин Р. О.</i> НУТРІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ОБМІНУ ВОДИ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ	106
21	<i>Смолен Ю. О., Буздуган І. О.</i> БРОНХІАЛЬНА АСТМА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	116
22	<i>Терєнда Н. О., Ружило Н. С.</i> ВИКЛИКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ДЛЯ МОЛОДШИХ СПЕЦІАЛІСТІВ ІЗ МЕДИЧНОЮ ОСВІТОЮ	125
23	<i>Шапошник О. А., Кудря І. П., Шевченко Т. І., Приходько Н. П.</i> ЗАЛЕЖНІСТЬ ПРОМІЖ ГЛИБИНОЮ ІНФАРКТУ МІОКАРДА ТА ВІКУ ХВОРИХ ЯК МАРКЕР ПРОПУЛЬСИВНОЇ АКТИВНОСТІ СЕРЦЯ	127
24	<i>Яременко А. В., Прийомова В. О.</i> IMMUNIZATION OF CHILDREN WITH A BURDENSOME HISTORY	132

БРОНХІАЛЬНА АСТМА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Смолен Юліана Олександрівна,

студент

Буздуган Інна Олексіївна,

к.мед.н., асистент

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
м. Чернівці, Україна

Бронхіальна астма (БА), як і раніше, залишається не тільки невиліковним, але й складно контрольованим захворюванням. Все частіше в останні роки говорять, що БА - не єдиний діагноз, а клінічний синдром, гетерогенний за своїми проявами, патофізіологічними механізмами, особливостями запалення.

Одними із факторів ризику яких є нераціональне харчування, низька фізична активність, вплив тютюнового диму, надмірне вживання алкоголю. тощо. Рушійними силами даного захворювання є глобалізація, швидка урбанізація і старіння населення [1,9,11].

Відомо, що підвищилась поширеність БА, а саме, у західних країнах поширеність коливається від 5% до 15% у загальній популяції. Згідно з багатьма клінічними випробуваннями, встановлено, що фармакологічні засоби (бронходилататори, інгаляційні глюкокортикостероїди (ГКС), антагоністи лейкотрієнів (АЛТ) забезпечують задовільний контроль астми у більшості пацієнтів. Однак у реальному житті астма залишається лише частково контрольованою, а в деяких випадках – неконтрольованою [12, 14]. Саме тяжка неконтрольована БА резистентна до традиційної терапії.

За даними епідеміологічних досліджень, в середньому половина пацієнтів з БА не можуть досягти або довгостроково підтримувати контроль БА. В даний час лікування такої БА зосереджується на адаптації до особливих фенотипів, що зумовлені певними ендотипами [2,4,11]. З метою виявлення нових ендотипів захворювання останнім часом увага вчених зосереджена на нових

технологіях, що коротко називаються «оміки», до яких належать геноміка, епігеноміка, транскриптоміка, протеоміка та метаболоміка [3,6,7]. Вчені передбачають, що «омік»-підходи допоможуть персоніфікованій медицині визначати діагностичні та прогностичні біомаркери БА (маркерний профіль захворювання) та правильно підбирати терапію для відповідного клінічного фенотипу [8,10]. Останніми роками прогрес у лікуванні БА був зумовлений використанням біологічної терапії. Основною перевагою цього методу, порівняно з усіма попередніми, є максимальна вибірковість впливу на імунну систему, що дає змогу усунути одну певну ланку в патогенетичному ланцюгу, суттєво впливаючи на клітини інших органів і систем [5].

Гетерогенна природа БА на сьогодні все активніше підкреслює впроваджується поняття фенотипу БА, який слід враховувати при виборі схеми лікування. Для визначення фенотипу в кожному конкретному випадку необхідно проводити всебічне обстеження хворого. Кожна ланка надання медичної допомоги має свої особливості [8,13].

Тому надзвичайно важливим і відповідальним є підходи як до діагностики, так і до лікування даного захворювання.

Наведемо, як приклад історію хвороби пацієнта, який нещодавно перебував на лікуванні у пульмонологічному відділенні КУ «Обласної клінічної лікарні» м. Чернівці.

Пацієнт Ф. поступив 13.07.2019 року в пульмонологічне відділення з **скаргами на:**

- напади задухи,
- сухий і надривний кашель,
- біль в грудях,
- посилення кашлю в ночі,
- загальну слабкість.

Об'єктивно:

- загальний стан задовільний,
- зниження та осиплість голосу,

- задишка у стані спокою та посилюється при фізичному навантаженні,
- тахікардія, що посилюється при кашлі,
- виділяється велика кількість мокротиння під час кашлю, інколи із кров'ю, надсадний кашель декілька років, що посилюється вночі,
- Гладка мускулатура грудної клітини бере участь в акті дихання,
- Міжреберні проміжки грудної клітини розширені,
- Аускультативно - вислуховуються свистячі хрипи на вдиху, жорстке дихання, тахікардія,

Дане захворювання пов'язує із місцем роботи та курінням. Хворіє декілька років.

Неодноразово лікувався стаціонарно та амбулаторно.

Супутній діагноз: Хронічне обструктивне захворювання легень II стадії, група В, неінфекційне загострення. Гострий катаральний ларинготрахеїт.

Дані лабораторних та інструментальних методів обстеження під час поступлення:

Загальний аналіз крові від 14.07.19:

Еритроцити - 4.7×10^{10} /л; Нв - 132 г/л; КП – 1.0; Лейкоцити – 13.7×10^9 /л; Еозинофіли-2; Паличкоядерні-2; Сегментоядерні – 59; Лімфоцити – 35; Моноцити - 3, ШОЕ 24 мм год.

Загальний аналіз сечі від 14.07.19:

Питома вага 1018; реакція сл. кисла; білок – сліди; цукор не виявлено; лейкоцити – 4-6 в полі зору.

Біохімічний аналіз крові від 14.07.19. цукор крові 4.3 ммоль/л.

ПРС від 14.07.17. – негативно.

Аналіз калу на я/глист від 14.07.17. не виявлено.

Аналіз мокроти від 14.07.19. - плоский епітелій, лейкоцити поодинокі, БК н/в.

Рентгенографія ОГК від 13.02.19. картина пневмосклерозу, емфіземи легень (рис.1)

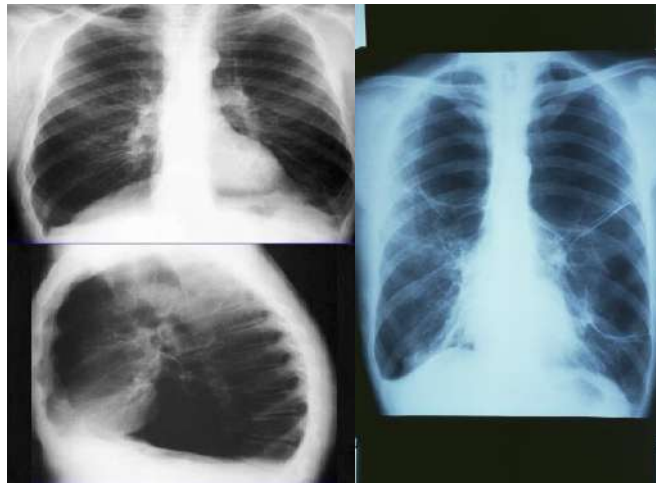


Рис. 1. Рентгенографія ОГК від 13.02.19

Електрокардіографія від 14.07.19. Синусова брадікардія. Блокада передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки п.Гіса. ЧСС 85 в 1 хв. (рис. 2).

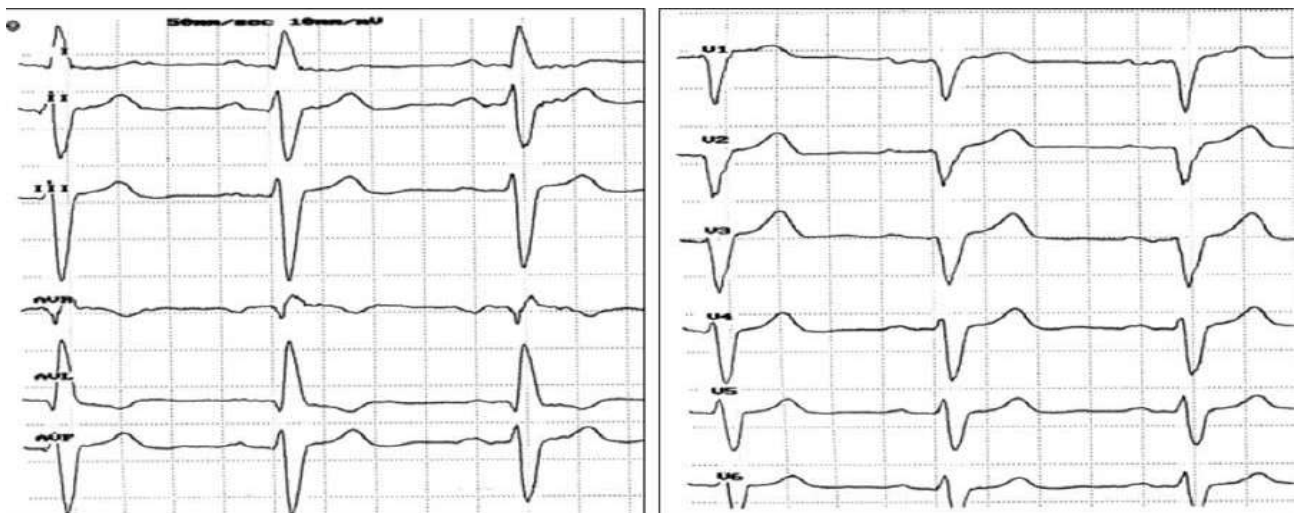


Рис. 2. Електрокардіографія від 14.07.19

Спірографія від 14.07.19. Значна генералізована бронхіальна обструкція. Помірне зниження ЖЕЛ, МВЛ. Має місце синдром стійкої генералізованої бронхіальної обструкції. Динаміка швидкісних показників після фарм.проби свідчить про перевагу бронхоспазму в генезі обструкції (рис. 3.)

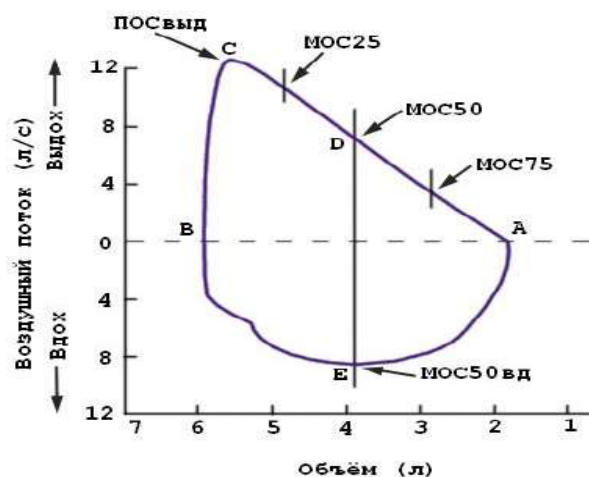


Рис. 3. Спирографія 14.07.19

Діагноз заключний клінічний:

а) основний: Персистуюча бронхіальна астма, середнього ступеню важкості, загострення.

б) ускладнення: Емфізема легень. Полісегментарний пневмосклероз ЛН II ст.

Дані лабораторних та інструментальних методів обстеження при виписці:

Заг. аналіз крові від 27.07.17:

Еритроцити - 4.0×10^{10} /л; Нв - 129 г/л; КП - 0.9; Лейкоцити - 3.9×10^9 /л; Еозинофіли-1; Паличкоядерні-1; Сегментоядерні - 65; Лімфоцити - 30; Моноцити - 3, ШОЕ 12 мм год.

Заг.аналіз сечі від 27.07.17:

Питома вага 1022; реакція сл. кисла; білок - сліди; цукор не виявл.; лейкоцити - 2-3 в полі зору.

Біохімічний аналіз крові від 27.07.17. цукор крові 4.8 ммоль/л.

Аналіз мокроти від 27.07.17 - плоский епітелій, лейкоцити поодинокі, БК н/в.

Рентгенографія ОГК від 08.02.17. картина пневмосклерозу, емфіземи легень (рис.4).



Рис. 4. Рентгенографія ОГК від 08.02.17

Електрокардіографія від 24.07.17 Синусова брадикардія. Блокада передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки п.Гіса. ЧСС 55 в 1 хв. (рис. 5).

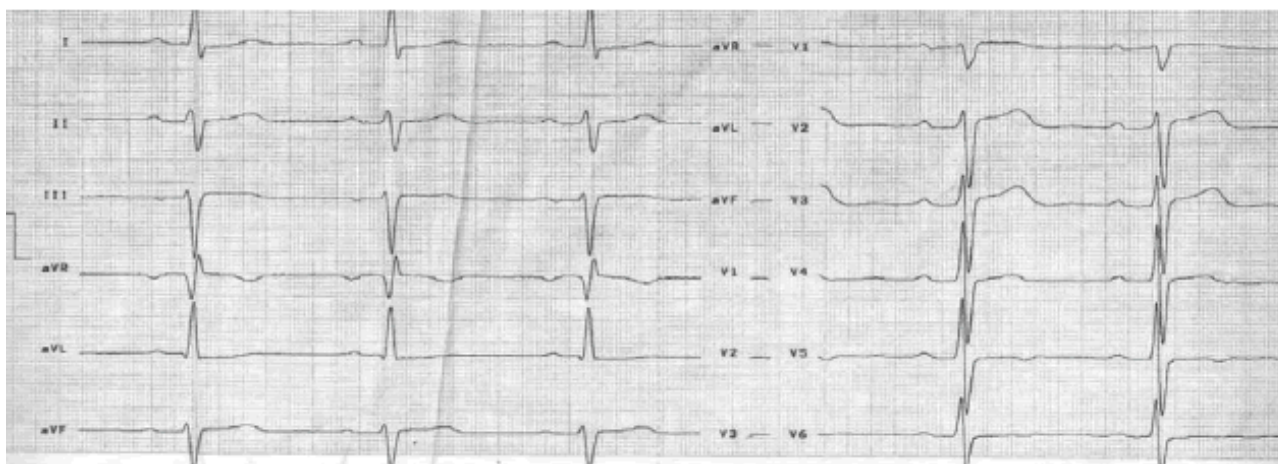


Рис. 5. Електрокардіографія від 24.07.17

Спірографія від 14.07.17. Значна генералізована бронхіальна обструкція. Помірне зниження ЖЕЛ, МВЛ. Має місце синдром стійкої генералізованої бронхіальної обструкції. Динаміка швидкісних показників після фарм.проби свідчить про перевагу бронхоспазму в генезі обструкції (рис.6).

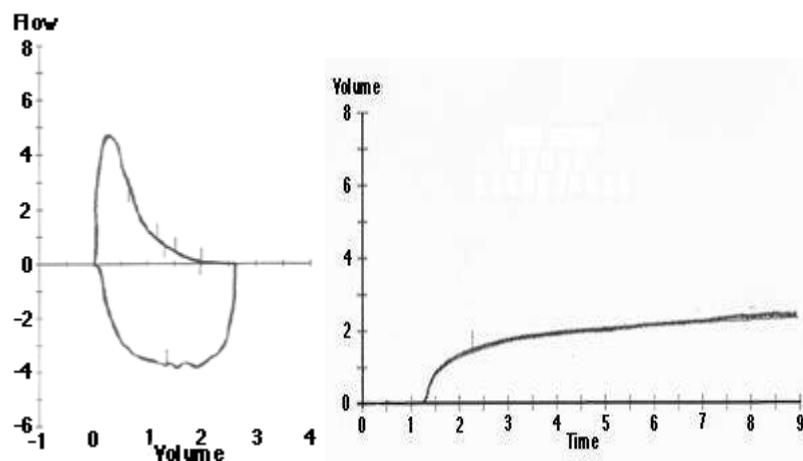


Рис. 6. Спірографія 14.07.17

Проведене лікування:

- режим 1,
- діста 10,
- серетид, 5% глюкоза, еуфілін, аспаркам, дексаметазон, гепарин, муколван, тівортін, небулайзерна терапія з фліксотидом, вентоліном, реосорбілакт,
- ФЗТ, іонотрон (весь комплекс), масаж грудної клітини.

Стан при виписці з покращенням

Дані рекомендації:

- Д нагляд дільничного терапевта,
- Рентген обстеження ОГК щорічно,
- серетид 25-250 мкг 2 вдохи на добу – тривало
- вентолін по 2 вдохи за потребою
- сіднофарм 2 мг 2 рази на добу – тривало
- кордарон 200 мг 2 рази на добу під контролем ЕКГ.
- ЕхоКГ в динаміці.

Описаний клінічний випадок демонструє ускладнений перебіг бронхіальної астми.

Висновок.

1. Бронхіальна астма – гетерогенне захворювання, бурхливий розвиток якого призводить до ускладненого перебігу.
2. На фоні персистоючої бронхіальної астми розвилось ускладнення-емфізема легень.
3. Кардіометаболічна терапія при лікуванні бронхіальної астми дозволить знизити ризик розвитку кардіологічного патології.

Література.

1. Agustí A. Drug development for airway diseases: looking for ward. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015; 91: 391–401.
2. Brusselle G. Eosinophilic airway inflammation in nonallergic\ asthma. *Nature medicine.* 2013; 19: 8: 977–979.
3. Chung K. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J.* 2014; 43: 343–373.
4. De Marco R. Asthma, COPD and overlap syndrome: a longitudinal study in young European adults. *Eur Respir J.* 2015; 46: 3: 671– 679.
5. Global status report on noncommunicable diseases 2014. WHO. <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en>.
6. Gustafsson M. Modules, networks and systems medicine for understanding disease and aiding diagnosis. *Genome Medicine.* 2014;6:82. <http://genomemedicine.com/content/6/10/82>
7. Lai T26. Samitas K., Delimpoura V., Zervas E., Gaga M. Anti-IgE treatment, airway inflammation and remodelling in severe allergic asthma: current knowledge and future perspectives. *Eur. Respir. Rev.* 2015; 24: 594–601. DOI:10.1183/16000617.00001715.
8. Moore W. Clinical Heterogeneity in the Severe Asthma Research Program . *Ann Am Thorac Soc.* 2013;10:124.
9. Moore W. Sputum neutrophil counts are associated with more severe asthma phenotypes using cluster analysis. *Annals ATS.* 2013; 10:1557–1563.

10. Pefoyo K. The increasing burden and complexity of multimorbidity. *BMC Public Health*. 2015;15:415:1–12.
11. Postma D.S. The Asthma-COPD Overlap Syndrome. *N Engl J Med*. 2015;373:1241–9.
12. Raaijmakers J. A. Biologics: Targets and Therapy. 2013; 7:199–210.
13. Rennard S. Identification of five chronic obstructive pulmonary disease subgroups with different prognoses in the ECLIPSE cohort using cluster analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;12:3: 303–312.
14. Katial R. K., Bensch G. W., Busse W. W. et al. Changing Paradigms in the Treatment of Severe Asthma: The Role of Biologic Therapies. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract*. 2017; 5:1-14.