



International Science Group

ISG-KONF.COM

VIII
INTERNATIONAL SCIENTIFIC
AND PRACTICAL CONFERENCE
"INTEGRATION OF SCIENTIFIC AND MODERN IDEAS
INTO PRACTICE"

Stockholm, Sweden
November 15 - 18, 2022

ISBN 979-8-88831-926-0

DOI 10.46299/ISG.2022.2.8

INTEGRATION OF SCIENTIFIC AND MODERN IDEAS INTO PRACTICE

Proceedings of the VIII International Scientific and Practical Conference

Stockholm, Sweden
November 15 – 18, 2022

UDC 01.1

The 8th International scientific and practical conference “Integration of scientific and modern ideas into practice” (November 15-18, 2022) Stockholm, Sweden. International Science Group. 2022. 844 p.

ISBN – 979-8-88831-926-0

DOI – 10.46299/ISG.2022.2.8

EDITORIAL BOARD

<u>Pluzhnik Elena</u>	Professor of the Department of Criminal Law and Criminology Odessa State University of Internal Affairs Candidate of Law, Associate Professor
<u>Liudmyla Polyvana</u>	Department of Accounting and Auditing Kharkiv National Technical University of Agriculture named after Petr Vasilenko, Ukraine
<u>Mushenyk Iryna</u>	Candidate of Economic Sciences, Associate Professor of Mathematical Disciplines, Informatics and Modeling. Podolsk State Agrarian Technical University
<u>Prudka Liudmyla</u>	Odessa State University of Internal Affairs, Associate Professor of Criminology and Psychology Department
<u>Marchenko Dmytro</u>	PhD, Associate Professor, Lecturer, Deputy Dean on Academic Affairs Faculty of Engineering and Energy
<u>Harchenko Roman</u>	Candidate of Technical Sciences, specialty 05.22.20 - operation and repair of vehicles.
<u>Belei Svitlana</u>	Ph.D., Associate Professor, Department of Economics and Security of Enterprise
<u>Lidiya Parashchuk</u>	PhD in specialty 05.17.11 "Technology of refractory non-metallic materials"
<u>Levon Mariia</u>	Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Scientific direction - morphology of the human digestive system
<u>Hubal Halyna Mykolaivna</u>	Ph.D. in Physical and Mathematical Sciences, Associate Professor

91.	Кіюн І.Д. ВИВЧЕННЯ ТРОМБОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН У ОСІБ, КОТРІ ПАЛИЛИ, ВИКОРИСТОВУЮЧИ ЗАСОБИ ДЛЯ НАГРІВАННЯ ТЮТЮНУ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА	394
92.	Починок Т., Васюкова М. ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ М. КИЄВА (УКРАЇНА) З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ	400
93.	Рева Т.В., Булавчик А.М., Пархоменко І.О. ДЕЯКІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ ПИТАННЯ РОЗВИТКУ ТРОМБОЦИТОПЕНІЙ	403
94.	Симоненко Р.В. РОЛЬ ПОКАЗНИКІВ ТРИВОЖНОСТІ ТА ОСОБИСТІСНИХ ОЦІНОК ПАЦІЄНТІВ НА ЕТАПІ ПЛАНУВАННЯ В СТРУКТУРІ ВІДПОВІДНОСТЕЙ "КОНКОРДАНТНОЇ МОДЕЛІ" ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ	408
95.	Тимків І.С., Близнюк М.В., Дзвонковська В.В., Тимків І.В., Венгрович О.З. ВАЖЛИВІСТЬ КОМУНІКАТИЧНИХ НАВИЧОК В РОБОТІ ЛІКАРЯ	411
96.	Ткаченко І.В. ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ СПІРОМЕЗІФЕНУ НА ЗАГАЛЬНОСАНІТАРНИЙ РЕЖИМ ВОДОЙМ	415
97.	Чабан Т.В., Бочаров В.М., Чубач М.І., Бердник Ю.І., Кайгородов В.М. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК БЕШИХИ З ПОШИРЕНОЮ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ	420
98.	Чабан Т.В., Бочаров В.М., Чубач М.І., Онуфрієць Т.С. ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНИЙ КОЛІТ, ЯК НАСЛІДОК ПРИЙОМУ АНТИБІОТИКІВ ПРИ COVID-19	425

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ ПИТАННЯ РОЗВИТКУ ТРОМБОЦИТОПЕНІЙ

Рева Тетяна Василівна

кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти
кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет

Булавчик Ангеліна Миколаївна

студентка 5 курсу, спеціальність 222 «Медицина»
Буковинський державний медичний університет

Пархоменко Ірина Олександрівна

студентка 5 курсу, спеціальність 222 «Медицина»
Буковинський державний медичний університет

Практикуючий лікар будь-якої спеціальності неодноразово зустрічається з тромбоцитопеніями у своїй роботі. Тромбоцитопенія (ТП) – це патологічний стан, при якому кількість тромбоцитів у периферичній крові менше $150 \times 10^9/\text{л}$. Симптом тромбоцитопенії у периферичній крові виступає ознакою багатьох тяжких захворювань або є першим проявом кровоточивості. Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП) становить одну третину усіх геморагічних захворювань у світі. Згідно з епідеміологічними даними, кількість випадків ІТП зростає з віком, найбільший рівень захворюваності встановлено у жінок середнього віку і чоловіків 60-70 років. Тромбоцитопенія може бути проявом, як захворювання системи крові (гемобластози, мієлодиспластичні синдроми, апластична анемія, ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура та ін.), так і симптоматичної при багатьох соматичних захворюваннях, що супроводжує медикаментозну терапію. Про це треба знати клініцистам усіх спеціальностей, щоб не помилитися в діагностиці і виробити правильну лікувальну тактику.

Виділяють наступні види тромбоцитопеній: аутоімунна тромбоцитопенія, есенціальна тромбоцитопенія, синдром тромбоцитопенічна пурпура, тромбоцитопенія у новонароджених. Аутоімунна тромбоцитопенія: характеризується розвитком патологічного процесу, коли власна імунна система починає сприймати тромбоцити як «чужерідні агенти», в результаті відбувається знищення цих клітин. Есенціальна тромбоцитопенія зазвичай спостерігається після 50 років, причиною можуть бути перенесені хірургічні втручання, хронічний перебіг захворювань. Синдром тромбоцитопенічна пурпура характеризується порушенням згортання крові, виникає найчастіше в дитячому віці, потребує постійного контролю. Причиною появи тромбоцитопеній у новонароджених є вроджені патології або розвиток вторинного захворювання внаслідок інфекційного процесу, травмах при пологах. Існують два основних патогенетичних механізми розвитку тромбоцитопеній: підвищене руйнування та

порушення утворення тромбоцитів. Тромбоцитопенії є гематологічним розладом, який щодня можна спостерігати в практиці – від асимптомних пацієнтів сімейного лікаря до важких хворих відділення інтенсивної терапії. Широкий спектр етіологічних чинників і різноманітність клінічних проявів часто створюють труднощі для встановлення вірного діагнозу, що унеможливлює відповідне лікування.

Знижена продукція тромбоцитів зазвичай є наслідком пригнічення проліферації клітин кісткового мозку. Цей процес може бути пов'язаний з дегідратацією, дефіцитом вітаміну В₁₂ чи фолієвої кислоти, лейкемією, мієлодиспластичними синдромами, апластичною анемією іншого генезу, туберкульозом, зменшеною продукцією тромбопоєтину печінкою (наприклад, в умовах печінкової недостатності), сепсисом, системною вірусною чи бактеріальною інфекцією, різноманітними вродженими синдромами (вроджена амегакаріоцитарна ТП, апластична анемія Фанконі, синдром сірих тромбоцитів, синдроми Альпорта, Мая-Хеггліна, Чедіака-Хігаші, Віскотта-Олдріча).

Посилена деструкція тромбоцитів зазвичай є наслідком таких станів, як ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП), антифосфоліпідний синдром, гемолітично-уремічний синдром, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, системний червоний вовчак, посттрансфузійна пурпура, аллоїмунна ТП новонароджених, неходжкінська лімфома, гіперспленізм, гарячка Денге, хвороба Гоше, вплив ліків. Кількість тромбоцитів також зменшується внаслідок дії іонізуючого випромінювання, застосування мієлосупресивних медикаментів (цитостатиків), певних хвороб нирок, пароксизмальної нічної гемоглобінурії, зловживання алкоголем.

Ще одним причинним фактором ТП може бути депонування тромбоцитів у селезінці. За умов спленомегалії в цьому органі накопичується до 90% усіх кров'яних пластинок, натомість у нормі цей показник складає близько третини їхньої загальної маси. Що стосується підвищеної втрати тромбоцитів, то вона переважно є наслідком кровотеч, а також виникає в умовах екстракорпоральної циркуляції (при застосуванні апаратів штучної нирки, штучного кровообігу). Окремою групою ТП є патології, спричинені прийомом медикаментів (вальпроєва кислота, метотрексат, карбоплатин, інтерферон, тіазидні діуретики, естрогени, Н₂-гістаміноблокатори, інгібітори протонної помпи тощо) [1].

Група експертів Американського товариства гематологів (2008) вважають, що у 95% випадків тромбоцитопеній не мають зв'язку з будь-якими причинами чи умовами, здатними їх викликати. У таких випадках діагностують ідіопатичну тромбоцитопенічну пурпуру. У дітей переважає гостра форма (до 6 міс.), яка закінчується у 75% випадках повним одужанням. У дорослих переважає хронічна форма ІТП (більше 6 міс.). За статистикою 5% дорослих, які захворіли на ІТП, помирають внаслідок крововиливів, частіше у головний мозок. Підтвердження діагнозу ІТП базується на виключенні будь-яких причин вторинної тромбоцитопенії. Важливо враховувати дані анамнезу, фізикального обстеження пацієнта, клінічних проявів хвороби, результатів лабораторних, біохімічних та інструментальних досліджень [1]. Для виявлення ТП та

встановлення її причини застосовуються загальний та біохімічний аналізи крові (визначення рівня печінкових ферментів, показників функції нирок, вітаміну В₁₂ та фолієвої кислоти). Окрім кількості тромбоцитів, слід оцінити їхній середній об'єм, тромбокрит, показник анізоцитозу та морфологію цих елементів крові. Для диференціації зниженої продукції тромбоцитів та їх підвищеного руйнування застосовується дослідження біоптату кісткового мозку. Доцільно також провести коагулограму та функціональні тромбоцитарні тести (визначення агрегації й адгезії тромбоцитів, виявлення антитіл до них). Важливим є ретельний збір анамнезу, при цьому слід звернути увагу на вираженість кровотеч у минулому (носові, менструальні та посттравматичні кровотечі, кровотечі після екстракції зуба), застосування медикаментів усіх груп, наявність гематологічних патологічних станів, хронічних хвороб печінки та нирок (Lejniec S., 2009).

Печінка є основним джерелом синтезу тромбопоєтину (ТПЕ), який відіграє важливу роль у кістковому мозку (регулювання дозрівання і диференціювання мегакаріоцитів у тромбоцити) [4, 5]. При цирозі печінки (ЦП) відбувається зниження кількості нормально функціонуючих гепатоцитів внаслідок чого виникає недостатність ТПЕ і відповідно зменшується його активність [5]. Цікаво, що у дослідженні L. Adinolfi (2001) виявлено обернено пропорційний зв'язок між рівнем ТПЕ і стадією фіброзу печінки, на що буде вказувати мінімальна його концентрація в сироватці крові [3]. При хронічних захворюваннях печінки (ХЗП), тромбоцитопенія виступає головним гематологічним порушенням [2]. Тромбоцитопенію виявляють у 52% випадків фульмінантного гепатиту і в 16% випадках при гострому гепатиті. У хворих на ХЗП її діагностують у 6% хворих з фіброзом F0-F2 за шкалою Metavir і у 64-76% хворих на стадії цирозу печінки. При проведенні вище згаданих досліджень було виявлено, що тромбоцитопенія спостерігається частіше і ступінь її тяжкості вищий у хворих на цироз печінки вірусної етіології [3]. Тромбоцитопенії при вірусному гепатиті С мають кілька механізмів розвитку, є одним із позапечінкових проявів захворювання та є серйозною перешкодою до призначення специфічної противірусної терапії, або причиною переривання розпочатого лікування. Останнє вкрай небажане, особливо у хворих із 1 генотипом вірусу, невчасно перерване лікування як знижує ефективність противірусної терапії, а й сприяє формуванню нових, ще стійкіших до терапії вірусів [6].

В останні роки увагу дослідників привертає тромбоцитопенічний синдром, що зустрічається у 7%-30% хворих на системний червоний вовчак (СЧВ), призводить до гіпокоагуляційних розладів системи гемостазу і маніфестується тромботичною тромбоцитопенічною пурпурою, що супроводжуються кровотечами. Однак, в ряді випадків тромбоцитопенія може супроводжуватись і гіперкоагуляцією. У хворих із системними захворюваннями сполучної тканини тромбоцитопенію пов'язують з наявністю аутоантитіл до тромбоцитарних антигенів глікопротеїну IIb/IIIa (GPIIb/IIIa) та тромбопоєтиновим рецепторам [7, 8, 9].

Револуцією в гемостазіології та лікуванні ТП стало відкриття тромбопоєтину, доступного у вигляді медикаментозного засобу. Препарат Емаплаг (ТОВ «Юрія-Фарм») – перший рекомбінантний людський тромбопоєтин в Україні; 1 мл у вигляді розчину для підшкірних ін'єкцій містить 15 тис. ОД тромбопоєтину. Тромбопоєтин є ендogenous глікопротеїном, який специфічно стимулює проліферацію та диференціацію мегакаріоцитів, сприяє утворенню й вивільненню тромбоцитів, а також відновленню загального вмісту лейкоцитів. Механізмами дії тромбопоєтину є збільшення розмірів і кількості мегакаріоцитів, збільшення їхньої кількості ДНК, підвищення активності ендомітозу, пришвидшення дозрівання, зростання частки клітин-попередників у кістковому мозку. Усі ці процеси стимулюють збільшення кількості тромбоцитів. Окрім росту кількості кров'яних пластинок, тромбопоєтин також покращує їхні функції (Раимжанов А.Р. и соавт., 2007). Терапія Емаплагом рекомендована хворим із рівнем тромбоцитів $<50 \times 10^9/\text{л}$ або у випадках, коли лікар вважає за необхідне збільшити кількість тромбоцитів. Ефективність Емаплагу була підтверджена в багатьох клінічних дослідженнях (Vadhan-Raj S. et al., 2000; Jiang M. et al., 2011; Давыдова Ю.В. и соавт., 2016). [1].

Як підсумок вище сказаного, тромбоцитопенія – серйозна проблема, що підвищує частоту геморагічних ускладнень і пов'язану з цим смертність. Зменшення кількості тромбоцитів найчастіше виникає при злоякісних новоутвореннях як наслідок основного захворювання, проведеної хіміотерапії, при захворюваннях печінки, аутоімунних захворюваннях та у пацієнтів з ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою. Тромбоцитопенічний синдром супроводжує та ускладнює перебіг багатьох захворювань.

Список літератури:

1. Стрільчук Лариса. Тромбоцитопенія: етіологія, клініка, діагностика / Медична газета "Здоров'я України" № 17 (414) вересень 2017 р. <https://health-ua.com/article/30929-trombotcitopenya-etologya-kljnka-dagnostika>
2. Giannini E. Review article: Thrombocytopenia in chronic liver disease and pharmacologic treatment options / Aliment. Pharmacol. Ther. - 2006. Vol. 23. - P. 1055-1065.
3. Adinolfi L., Giordano M., Andreana A. et al. Hepatic fibrosis plays a central role in the pathogenesis of thrombocytopenia in patients with chronic viral hepatitis // Br. J. Haematol. 2001. Vol. 113 (3). - P. 590-595.
4. Kaushansky K. Thrombopoietin // N. Eng. J. Med. 1998. Vol. 339. - P. 746-754.
5. Wolber E.-M., Jelkmann W. Thrombopoietin: the novel hepatic hormone / News Physiol. Sci. 2002. Vol. 17. - P. 6 - 10.
6. Weksler B. Review article: the pathophysiology of thrombocytopenia in hepatitis C virus infection and chronic liver disease / Aliment. Pharmacol. Ther. 2007. Vol. 26 (suppl. 1). - P. 13 - 19.
7. Haddad F.G., Zein E., Choucair J. Thrombotic thrombocytopenic purpura occurring simultaneously with systemic lupus erythematosus. A case report / J. Med Liban. 2006. Vol. 54, 14 (Oct-Dec). - P. 225-227.

8. Kuwana M., Kaburaki J., Okazaki Y. Two types of autoantibody-mediated thrombocytopenia in patients with systemic lupus erythematosus / *Rheumatology* (Oxford). 2006. Vol. 45, 17 (Jul). - P. 851-854.
9. Ogawa Y., Mukai M., Gotoh H. A case of thrombotic thrombocytopenic purpura with systemic lupus erythematosus / *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi*. 2006. Vol. 29, 15 (Oct). - P. 342-347.