

Виявлено кореляційний зв'язок ІМТ з усіма показниками дисперсії, середньої тривалості інтервалу QT та QTc та питомою вагою подовженого інтервалу QTc за добу та ніч.

Висновок:

1. Жіноча стать асоціюється з подовженим добовим інтервалом QTc.
2. Вік впливає на середню тривалість інтервалу QT та питому вагу подовженого інтервалу QT.
3. ІМТ корелює з показниками дисперсії, середньої тривалості інтервалу QT та QTc та питомою вагою подовженого інтервалу QTc за добу та ніч.

РОЗВИТОК КОАГУЛОПАТІЙ ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ХВОРОБІ

Циганкова Г.*/**, Іваннікова С.В.***, Глебова К.В.*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

** Діагностична лабораторія ЧП «Алвіс-Клас», м. Харків, Україна

Актуальність. Пандемія COVID-19 стала актуальною проблемою для кожної країни. Згідно з недавніми повідомленнями, у найбільш важких пацієнтів спостерігається коагулопатія, і в цій когорті часто спостерігається масивне внутрішньосудинне утворення згустків, подібне ДВС. Таким чином, тести на коагуляцію можна вважати корисними для виявлення важких випадків COVID-19.

Мета. Аналіз наукової літератури та результатів передових досліджень у галузі медицини та фармакології щодо розвитку коагулопатій при коронавірусній хворобі.

Матеріали та методи. Патогенез коагулопатії, спричиненої COVID-19, ще повністю не з'ясований, але механізми можуть частково частково збігатися з механізмами бактеріальної септичної коагулопатії / ДВС-синдрому. Надмірне виробництво прозапальних цитокінів, підвищені рівні пошкоджень-асоційованих молекулярних моделей, стимуляція механізмів клітинної смерті і пошкодження ендотелію судин є основними причинами розлади коагуляції в будь-якій важкій інфекції. Підвищені рівні біомаркерів, пов'язаних з фібрином, і пролонговані ПВ і АЧТЧ часто розпізнаються при COVID-19, але ступінь менш виражена в порівнянні з коагулопатією, спричиненою бактеріальним сепсисом / ДВС-синдромом. Передбачається, що вірусна вірулентність і реакція господаря визначають клінічні симптоми і результат. За вірусної інфекції із більш тяжким перебігом, наприклад вірусної геморагічної лихоманки, як прямий вірус-індукований цитотоксичний ефект, так і непряме ушкодження, опосередковане відповідями господаря, спільно ушкоджують господаря, а сухотна коагулопатія ще більше погіршує стан. У випадку із COVID-19 повідомляється про участь прозапальних цитокінів та хемокінів, таких як фактор некрозу пухлини (TNF) - α , IL-1 β і хемоатрактантний білок-1 моноцитів. Підвищена кількість запальних цитокінів і хемокінів привертає імунні клітини до інфікованих тканин, в першу чергу для захисту господаря, але також призводить до пошкодження господаря. Цей механізм такої ж, як у бактеріальних інфекцій; проте реакція лімфатичної системи більш помітна при вірусних інфекціях. Повідомлення припускають, що підвищений рівень TNF-пов'язаного ліганда, що індукує апоптоз,

стимулює виражений апоптоз лімфоцитів, що призводить до серйозного виснаження лімфоїдних вузлів в лімфатичних вузлах, і, звичайно ж, лімфопенія є постійною ознакою SARS-CoV-1 і 2. Імунна активація стимулює експресію тканинного фактора на моноцитах / макрофагах і ендотеліальних клітинах судин. Каскади коагуляції ініціюються в основному тканинним фактором на клітинній поверхні. На відміну від інфекції SARS, спричиненої коронавірусом, коагулопатія при інфекції Ебола характеризується вираженою тромбоцитопенією, відкладенням фібрину, збільшенням FDP і подовженням ПВ і АЧТГ. Разом з сухотною коагулопатією утворення тромбів в мікросудинних тканинах сприяє ішемії тканин і дисфункції органів. Геморагічні симптоми зазвичай спостерігаються при інфекції Ебола, а ураження органів переважає в печінці і судинній системі, що незвично для COVID-19. Хоча тромбоз і кровотеча є супутніми ознаками коагулопатії, домінуючий симптом різниться в залежності від причинного вірусу.

Результати і висновки. Клінічними проявами коагулопатій, пов'язаної з COVID-19, в першу чергу є дисфункція органів, тоді як геморагічні події трапляються рідше. Зміни гемостатичних біомаркерів, представлені збільшенням D-димера і продуктів розпаду фібрину / фібриногену, вказують на те, що суть коагулопатії полягає в масивному утворенні фібрину. У порівнянні з бактеріально-сепсис-асоційованою коагулопатією / ДВС-синдромом, подовження протромбінового часу і активованій частковий тромбoplastиновий час зниження активності антитромбіну відбувається рідше, а тромбоцитопенія відносно рідко трапляється при COVID-19. Однак механізми коагулопатії повністю не з'ясовані. Передбачається, що в цьому беруть участь нерегульовані імунні відповіді, організовані запальними цитокінами, загибеллю лімфоцитів, гіпоксією і пошкодженням ендотелію. Схильність до кровотеч трапляється нечасто, але частота тромбозів при COVID-19 і адекватність поточних рекомендацій щодо стандартної дози венозних тромбоемболій сумнівні.

ОЦІНКА СТАНУ БУКАЛЬНОГО ЕПІТЕЛІЮ В КУРЦІВ

Шаталова О.М., Споднікайло В.Б.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Вейпінг — це процес куріння електронних сигарет, випарників та інших подібних пристроїв. Є альтернативним способом споживання нікотину. Перехід на вейпінг обумовлений в більшості випадків упевненістю в меншій шкоді здоров'ю в порівнянні з тютюнопалінням, а частина людей використовує ці гаджети на шляху відмови від куріння. Букальний епітелій є доступною експериментальною моделлю для вивчення токсичного впливу різних речовин на живий організм.

Метою проведеного дослідження було порівняти стан булакального епітелію в здорових некурящих добровольців і добровольців, які палять безнікотинний вейпінг або звичайні сигарети з подальшою можливістю зробити висновки щодо безпеки або шкідливого впливу на здоров'я.

Матеріали і методи. В дослідженні приймали участь 24 студенти НФаУ, обох статей. Забір булакального епітелію здійснювали у досліджуваних шляхом взяття клітин за допомогою шпателя із внутрішньої сторони щоти. Отриманий нативний матеріал фарбували за допомогою 1% розчину