



International Science Group

ISG-KONF.COM

V

**INTERNATIONAL SCIENCE CONFERENCE ON
EMERGING TRENDS IN SCIENCE AND EDUCATION
«THEORETICAL AND SCIENTIFIC BASES OF
DEVELOPMENT OF SCIENTIFIC THOUGHT»**

Rome, Italy

February 16 – 19

ISBN 978-1-63684-356-8

DOI 10.46299/ISG.2021.I.V

THEORETICAL AND SCIENTIFIC BASES OF DEVELOPMENT OF SCIENTIFIC THOUGHT

Abstracts of V International Scientific and Practical Conference

Rome, Italy
February 16 – 19, 2021

Library of Congress Cataloging-in-Publication Data

UDC 01.1

The V International Science Conference «Theoretical and scientific bases of development of scientific thought», February 16 – 19, 2021, Rome, Italy. 685 p.

ISBN - 978-1-63684-356-8

DOI - 10.46299/ISG.2021.I.V

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>Liubchych Anna</u>	Scientific and Research Institute of Providing Legal Framework for the Innovative Development National Academy of Law Sciences of Ukraine, Kharkiv, Ukraine, Scientific secretary of Institute
<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>Oleksandra Kovalevska</u>	Dnipropetrovsk State University of Internal Affairs Dnipro, Ukraine
<u>Prudka Liudmyla</u>	Odessa State University of Internal Affairs, Associate Professor of Criminology and Psychology Department
<u>Slabkyi Hennadii</u>	Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Health Sciences, Uzhhorod National University.
<u>Marchenko Dmytro</u>	Ph.D. in Machine Friction and Wear (Tribology), Associate Professor of Department of Tractors and Agricultural Machines, Maintenance and Servicing, Lecturer, Deputy dean on academic affairs of Engineering and Energy Faculty of Mykolayiv National Agrarian University (MNAU), Mykolayiv, Ukraine
<u>Harchenko Roman</u>	Candidate of Technical Sciences, specialty 05.22.20 - operation and repair of vehicles.

73.	Мартинюк В.М., Маланчук Л.М. ЗАСТОСУВАННЯ ІНТЕРАКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ НАВЧАННЯ ПІД ЧАС ВИКЛАДАННЯ ДИСЦИПЛІНИ «АКУШЕРСТВО»	325
74.	Міщенко В.М., Здесенко І.В., Фисенко А.В. НЕВРОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ COVID-19	328
75.	Песоцкая Л.А., Бучарская А.Ю., Бучарский А.В. АНЕМИЯ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	330
76.	Улукбекова А.О., Ерданова Г.С., Махова О.Г. ДИНАМИКА РЕЗУЛЬТАТОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ПАЦИЕНТОВ С НЕВРАСТЕНИЕЙ В ПРОЦЕССЕ РЕАБИЛИТАЦИИ СОВРЕМЕННЫМИ МЕТОДАМИ РЕЛАКСАЦИИ	335
77.	Урмонжонов Н.Ф. ўғли., Солиева М.О., Алимова Г.М. ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ	341
78.	Шевченко О.О., Назар П.С., Левон М.М. УЛЬТРАСТРУКТУРНА БУДОВА МІЖЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ КОНТАКТІВ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ ЛЮДИНИ	343
PEDAGOGICAL SCIENCES		
79.	Kosharna N. ORGANIZATION OF EDUCATIONAL TRAININGS ON THE FORMATION OF FUTURE TEACHERS` FOREIGN LANGUAGE PROFESSIONAL COMMUNICATION SKILLS	345
80.	Omelchenko O., Gusakova I., Konovalov S. ON-LINE TEACHING AS A NEW MODERN METHOD OF TRAINING MEDICAL STUDENTS IN VINNITSIA NATIONAL MEDICAL PIROGOV` MEMORIAL UNIVERSITY. EXPERIENCE OF THE NORMAL PHYSIOLOGY DEPARTMENT	348

АНЕМИЯ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Песоцкая Людмила Анатольевна

д.мед.н., доцент, кафедра внутренней медицины 3
ГУ "Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины".

Бучарская Анастасия Юрьевна

Студентка 6 курса
ГУ "Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины".

Бучарский Александр Валерьевич

Аспирант кафедры внутренней медицины 3
ГУ "Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины".

Распространенность дефицита железа при сердечной недостаточности (СН) варьирует от 9% до 69,6%, в зависимости от определения анемии и типа исследуемой популяции. Железодефицит при СН может привести не только к анемии, но и к дисфункции скелетных мышц. Среди пациентов с СН дефицит железа ассоциируется с худшим прогнозом. Пациенты, включенные в класс IV Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA), которые не поддаются лечению, имеют анемию в 80% случаев [1].

По данным отечественных ученых, у 24 – 40% пациентов анемия расценивалась как железодефицитная, у 4 – 7% — как B12-дефицитная, у 4 – 11% больных имелись другие уточненные причины анемии. У 46 – 69% пациентов анемия не была уточнена, однако соответствовала критериям анемии хронических заболеваний (АХЗ). Согласно Г.П. Арутюнову при хронической сердечной недостаточности (ХСН) около 50% анемий могут расцениваться как АХЗ [2].

Существует точка зрения, согласно которой предполагается наличие 6 триггеров, которые могут приводить к развитию анемии по отдельности или в комбинации: дефицит железа, воспаление, уровни эритропоэтина, терапия бета-адреноблокаторами, гемодилюция и дисфункция костного мозга. Большинство исследований показывают, что распространенность анемии увеличивается у пациентов с ХСН, которые также имеют сопутствующее заболевание почек, пожилой возраст и более тяжелые симптомы, по сравнению с амбулаторными группами пациентов с менее выраженными симптомами [3].

Анемия вызывает несколько неблагоприятных эффектов. Низкое артериальное давление, связанное с расширением сосудов, может стимулировать нейрогормональную активацию. Повышенная симпатическая стимуляция снижает почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации. Более того, он способствует активации патогенеза ренин-ангиотензин-альдостерон, не осмотическому высвобождению вазопрессина, а также задержке соли и воды.

Последнее приводит к увеличению общего количества воды в организме, внеклеточного объема и объема плазмы [3].

АХЗ чаще всего имеет нормохромный нормоцитарный характер, реже может быть умеренно гипохромной или гипохромно-нормоцитарной. Уровень ретикулоцитов при этом нормальный или сниженный. Костный мозг характеризуется нормальным или сниженным количеством эритрокариоцитов, макрофагами с гемосидериновыми включениями и высоким содержанием сидеробластов. Отмечаются также умеренное снижение уровня сывороточного железа или нормальное его содержание (10–18 мг/л), снижение значений общей железосвязывающей способности сыворотки, трансферрина, насыщения трансферрина железом (< 20%) и повышение или нормальный уровень ферритина (40 – 300 мкг/л) [4].

Железодефицитная анемия (ЖДА) имеет микроцитарный, гипохромный характер, показатели метаболитов железа снижены (железо сыворотки крови \leq 10 мкмоль/л, ферритин сыворотки \leq 14 мкг/л), уровень трансферрина повышен, отмечаются сниженный процент насыщения трансферрина железом и повышенные концентрации растворимых трансферриновых сывороточных рецепторов [5]. Дифференциальная диагностика этих состояний имеет принципиальное практическое значение: она определяет адекватную терапевтическую тактику и позволяет избежать назначения препаратов железа пациентам с возможной перегрузкой им и риском развития вторичного гемосидероза [6].

Известно, что при ХСН нередко развивается почечная дисфункция. В настоящее время большое внимание уделяют возможному вкладу поражения почек, как органа-мишени при ХСН в развитие анемии. Сердечная недостаточность способствует развитию дисфункции почек, в первую очередь в связи со снижением фракции выброса и ухудшением перфузии ткани почек, с последующим развитием анемии. Нарастающая ишемия эндотелиоцитов перитубулярных капилляров и фибробластов, локализующихся в тубулоинтерстиции, приводит к их фиброзу и снижению синтеза ими эритропоэтина [7].

Также есть данные, о том, что у пациентов с ХСН имеет место повышенный синтез эритропоэтина, как реакция почек на гипоксию, при этом существующий анемический синдром рассматривается, как проявление резистентности к эритропоэтину [8].

Кроме сокращения количества эритроцитов (истинная анемия), у пациентов с ХСН нередко имеет место гемодилуционная анемия, при которой снижение показателей гемоглобина и гематокрита возникает в связи с ростом объема плазмы. Есть данные, что объем плазмы повышен у всех пациентов с систолической ХСН и у 71% — с диастолической ХСН. При этом, истинный дефицит эритроцитов при систолической и диастолической ХСН имел место у 59% и 88% пациентов с анемией соответственно, у остальных больных наблюдалась гемодилуционная анемия [9]. В исследованиях A.S. Androne и соавт. истинная анемия была выявлена только у 54% больных ХСН.

Немаловажно, что группа пациентов с гемодилюцией отличалась худшей выживаемостью. Важно также отметить, что уровень гематокрита при истинной анемии был достоверно ниже, чем при относительной или физиологической [10].

Поэтому, в методы обследования пациентов с ХСН кроме стандартных клинических методов для кардиологического больного, должны включать определение параметров обмена железа: сывороточное железо, ферритин, трансферрин, насыщение трансферрина железом; уровня витамина В12 и фолата сыворотки крови.

В связи с тем, что летальность среди больных с ХСН и анемией увеличивается почти в 2 раза, по сравнению с лицами без анемии, медикаментозная коррекция анемического синдрома необходима для уменьшения риска смерти у больных ХСН. Исследование американских ученых подтвердило данное предположение. В частности, D. Silverberg и соавторы отметили уменьшение ФК ХСН, снижение потребности во внутривенном введении диуретиков, уменьшение сроков госпитализации и стабилизации почечной функции в сочетании с достоверным увеличением ФВ на фоне терапии препаратами эритропоэтина в сочетании с парентеральным введением железа [8].

Проводились изучения эффективности внутривенной железотерапии у пациентов с СН, с участием пациентов с сердечной недостаточностью и дефицитом железа (сывороточный ферритин 100 мг/л или ферритин в диапазоне от 100 до 299 мг / л и насыщение трансферрина < 20%) с анемией и без анемии. Внутривенное введение карбоксимальтозы железа, как было показано в исследовании [11], как у пациентов с сердечной недостаточностью с анемией, так и у пациентов без анемии, улучшает общую оценку пациентов, качество жизни и класс NYHA. Также показано, что внутривенное железо снижает риск госпитализации с сердечной недостаточностью у пациентов с железодефицитом.

При применении препаратов железа требуется контролировать уровень гемоглобина и показатели феррокинетики, чтобы избежать перегрузки железом и ятрогенного гемосидероза. Дозы препаратов и длительность их назначения индивидуальны и зависят от степени дефицита железа и тяжести анемии. В клинической практике использование эритропоэтина (ЭПО) у больных ХСН крайне ограничено. Это связано, в первую очередь, с повышением риска кардиоваскулярных событий и смерти у пациентов с терминальной стадией ХСН при увеличении гематокрита более 35% [12].

Коррекция анемии не заменяет стандартной терапии при ХСН, но является важным дополнением к комплексному лечению. Данные литературных источников касаясь ведения больных с анемией при ХСН ограничены. Согласно рекомендациям европейского кардиологического сообщества [13], внутривенное введение карбоксимальтозы железа следует рассматривать у пациентов с симптомами СН со сниженной фракцией выброса (ФВ) и признаками железодефицита (сывороточный ферритин <100 мкг/л или ферритин между 100–299 мкг/л и насыщение трансферрина <20%) для облегчения симптомов сердечной недостаточности, а также улучшения переносимости физической нагрузки и качества жизни.

Однако, отсутствуют рекомендации по ведению больных с ХСН без признаков железодефицита, а также больных с СН с сохраненной ФВ и анемией. При терапии препаратами железа таких больных необходимо учитывать риски перегрузки железом: бактериальные инфекции, повышенный окислительные процессы, которые могут привести к эндотелиальной дисфункции и повышенному риску коронарных событий. Стимулятор синтеза эритропоэтина дарбэпоэтинальфа не улучшил клинические исходы у пациентов с СН и нормальной ФВ с легкой или умеренной анемией, однако приводил к избытку тромботических событий и поэтому не рекомендуется к рутинному применению, однако в случае наличия специфических показаний (напр., анемия вследствие терминальной стадии хронической болезни почек).

Таким образом, анемия при ХСН встречается нередко и имеет клиническое и прогностическое значение. Патогенетические механизмы ее развития многоплановые и требуют дальнейшего изучения для назначения адекватной терапии таким пациентам.

Список использованной литературы.

1. Beavers CJ, Alburikan KA, Rodgers JE, Dunn SP, Reed BN *Pharmacotherapy*. 2014 Jul; 34(7):719-32.
2. Стуклов Н.И. Дефицит железа и анемия у больных хронической сердечной недостаточностью. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2017;13(5):651-60. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-5-651-660
3. Jankowska EA, Malyszko J, Ardehali H, Koc-Zorawska E, Banasiak W, von Haehling S, Macdougall IC, Weiss G, McMurray JJ, Anker SD, Gheorghide M, Ponikowski P *Eur Heart J*. 2013 Mar; 34(11):827-34.
4. Nemeth E., Preza G.C., Jung C.L., Kaplan J., Waring A.J., Ganz T. The N-terminus of hepcidin is essential for its interaction with ferroportin: structure-function study. *Blood*. 2006 Jan 1;107(1):328-33. doi: 10.1182.
5. Мещерякова Л.М., Левина М.М., Цыбульская А.А., Третьяков А.А., Суворова Н.Н. Особенности показателей обмена железа (гепсидина, ферритина, НIF) при смешанных анемиях. В сб. науч. трудов: Тенденции развития науки и образования. По материалам XXVII междунар. науч.-практ. конференции. Самара, 30 июня 2017 г. Самара: Л-Журнал; 2017. Часть 1.
6. Хруцкая М.С. Клинико-патогенетические аспекты анемического синдрома у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. В помощь практич. врачу. 2014; 3:134–8.
7. Marazia S., Loderini S., Magliari F., Sarullo F.M., Di Mauro M. Sucrosomial iron supplementation can be a useful support treatment in patients with heart failure and anemia. In: Materials of 5th International Multidisciplinary Course on Iron Anemia. Florence, Italy. March 31—April 1, 2017.
8. Ткаченко Е.И., Боровкова Н.Ю., Буянова М.В. Анемия при хронической сердечной недостаточности: взгляд на патогенез и пути коррекции // Доктор. Ру. 2019; 2 (157):31–6.

9. Abramov D., Cohen R.S., Katz S.D., Mancini D., Maurer M.S. Comparison of blood volume characteristics in anemic patients with low versus preserved left ventricular ejection fractions. *Am. J. Cardiol*
10. Androne A.S., Katz S.D., Lund L., LaManca J., Hudaihed A., Hryniewicz K. et al. Hemodilution is common in patients with advanced heart failure. *Circulation*. 2003; 107(2): 226–9.
11. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, Ertl G, Komajda M, Mareev V, McDonagh T, Parkhomenko A, Tavazzi L, Levesque V, Mori C, Roubert B, Filippatos G, Ruschitzka F, Anker SD. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *Eur Heart J* 2015;36:657- 68.
12. Eckardt K.U.; Cardiovascular risk Reduction by Early Anemia Treatment with Epoetin Beta (CREATE) Trial. The CREATE trial — building the evidence. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2001; 16 (suppl. 2): S16–8.
13. Piotr Ponikowski and all., *European Heart Journal* 2016; 27(37):2129–2200.