

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



# МАТЕРІАЛИ

Всеукраїнської науково-практичної  
конференції молодих учених  
«МЕДИЧНА НАУКА – 2023»

(Полтава, 1 грудня 2023 року)



Полтава-2023

# МАТЕРІАЛИ

Всеукраїнської науково-практичної  
конференції молодих учених  
«МЕДИЧНА НАУКА – 2023»  
(Полтава, 1 грудня 2023 року)

<b>Городницька І.М.</b> .....	<b>23</b>
ВПЛИВ ОСОБЛИВОСТЕЙ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВАРІАНТУ ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ	
<b>Давиденко А.В.</b> .....	<b>26</b>
ГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ, ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ У НЕОНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ	
<b>Драбовська І.А., Маслоva Г.С.</b> .....	<b>27</b>
ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ І ТОКСИЧНОСТІ СУЧАСНИХ СХЕМ ХІМІОТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОЇ ЛІМФОЦИТАРНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ	
<b>Іпатій Н.С., Смочко М. Ю.</b> .....	<b>29</b>
ДІАБЕТИЧНА НЕФРОПАТІЯ ЯК МУЛЬТИФАКТОРНИЙ РОЗЛАД ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ І ТИПУ	
<b>Kavun Yelyzaveta</b> .....	<b>30</b>
NOVEL BIOMARKERS OF DIABETIC NEPHROPATHY: DEVELOPMENT AND USAGE	
<b>Каширицева О.М., Опарін О.А., Федченко Ю.Г., Хоменко Л.О.</b> .....	<b>33</b>
РОЛЬ НАДМІРНОЇ ВАГИ В ПАТОГЕНЕЗІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ	
<b>Онискимова В. Р.</b> .....	<b>34</b>
ІМУНОПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ПЕРЕДУМОВИ ВИНИКНЕННЯ СИНДРОМУ ДРЕССЛЕРА ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА	
<b>Підлубна А. М.</b> .....	<b>36</b>
КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ГОНАРТРИТУ У ЖІНОК З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА НАДЛИШКОВОЮ ВАГОЮ	
<b>Пілат І.О., Скрипник І.М.</b> .....	<b>37</b>
ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ У ХВОРИХ НА СТЕАТОТИЧНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ, АСОЦІЙОВАНУ З МЕТАБОЛІЧНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ	
<b>Рустаян С.Т., Катеренчук І.П., Талаш В.В.</b> .....	<b>39</b>
ІНДЕКС КОМОРБІДНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ НА НИРКОВО-ЗАМІСНІЙ ТЕРАПІЇ	
<b>Цапенко Ю.П.</b> .....	<b>40</b>
ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ ПОБІЧНОЇ ОТОТОКСИЧНОЇ ДІЇ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ПРЕПАРАТІВ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ	
<b>Чопик А.В., Довгодько В.С.</b> .....	<b>42</b>
ПАТОЛОГІЯ РОСТУ, ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПІЗЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПОЄДНАННЯ ОСТЕОХОНДРОЕПІФІЗАРНОЇ ДИСПЛАЗІЇ 5 З ГІПОПІТУІТАРИЗМОМ	
<b>Шасько З.О.</b> .....	<b>44</b>
СТАН КРОВОТОКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ	
<b>Шаповалова А.С.</b> .....	<b>45</b>
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ЛІПІН-БІОЛІК В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ РЕСТРИКТИВНОЇ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, ОБУМОВЛЕНОЇ ГОСТРОЮ ПНЕВМОНІЄЮ ТА ПНЕВМОНІЄЮ З ЗАТЯЖНИМ ПЕРЕБІГОМ	

GG зустрічався у 37,77% дітей в основній групі та у 46,87% дітей із групи порівняння ( $p=0.423$ ). Генотип GT зустрічався у 55,55% новонароджених основної групи, та 40,62% дітей групи контролю (ВШ 1.82; [95% ДІ 0.72-4.57],  $p=0.196$ ). Генотип TT зустрічався у 6,66% дітей першої групи та у 12,5% новонароджених порівняльної групи (ВШ 0.5; [95% ДІ 0.10-2.40],  $p=0.440$ ). Потім ми вивчили частоту поліморфних варіантів гена IL-1b 3953C>T (rs1143634) серед дітей обох досліджуваних груп. З'ясувалось, що генотип CC зустрічався у 68,88% дітей з основної групи та у 62,5% дітей із групи порівняння ( $p=0.628$ ). Генотип CT зустрічався у 26,6% новонароджених основної групи, та у 31,25% дітей групи контролю (ВШ 0.8; [95% ДІ 0.8 -2.16],  $p=0.662$ ). Генотип TT зустрічався у 4,44% дітей першої групи та у 6,25% новонароджених порівняльної групи (ВШ 0.69; [95% ДІ 0.09-5.23],  $p=1.000$ ). В обох випадках дослідження не виявило достовірних відмінностей між порівняльними групами.

### **Висновок**

Таким чином, дане дослідження не виявило жодних достовірних відмінностей між досліджуваними групами дітей. Для більш детального вивчення механізму взаємодії генного поліморфізму з ускладненнями, які виникають у неонатальному періоді, в подальших дослідженнях, планується виконати внутрішньогрупове дослідження серед новонароджених з гіпоксично-ішемічним ураженням центральної нервової системи. Використання генетичного поліморфізму може бути перспективним методом прогнозування перебігу органних дисфункцій. Зважаючи на незначний об'єм вибірки результати потребують перевірки на більшій кількості дітей.

УДК 616.155.392:615.28-092-085

*Драбовська І.А., Маслоva Г.С.*

## **ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ І ТОКСИЧНОСТІ СУЧАСНИХ СХЕМ ХІМІОТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОЇ ЛІМФОЦИТАРНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ**

Полтавський державний медичний університет

### **Актуальність проблеми**

Застосування сучасних схем хіміотерапії (ХТ) В-клітинної хронічної лімфоцитарної лейкемії (В-ХЛЛ) дозволили підвищити відсоток досягнення повної відповіді на лікування та покращити показники виживаності пацієнтів. В теперішній час золотим стандартом першої лінії терапії лікування В-ХЛЛ є програма ХТ FC-R, що включає флударабін (25 мг/м<sup>2</sup> в 1-3-й день), циклофосфамід (200 мг/м<sup>2</sup> в 1-3-й день) і ритуксімаб (375 мг/м<sup>2</sup> в 0-й день). Відповідно до даних сучасних досліджень, ефективність досягає 95%, при цьому понад 70% первинно пролікованих хворих досягають повної відповіді (ПВ). Одночасно у хворих на В-ХЛЛ віком старше 70 років або осіб молодше 70 років із наявною супутньою патологією часто застосовують схему ХТ В±R, яка містить бендамустин (90мг/ м<sup>2</sup> в/в 1-й та 2-й день) та ритуксімаб (375

мг/м<sup>2</sup> в 0-й день 1-го циклу, потім починаючи із 2-го циклу – 500 мг/м<sup>2</sup> в/в). Загальна відповідь на лікування схемою В±R сягає 88% (ПВ складає до 23,1%, часткова відповідь (ЧВ) – 64,9 %). Залишається недостатньо вивченою рання відповідь та негематологічна токсичність схеми ХТ FC-R та В±R у хворих на В-ХЛЛ.

**Мета** – провести порівняльну оцінку ефективності та токсичності схем BR та FC-R у хворих на В-ХЛЛ.

### **Матеріали і методи**

Обстежено 32 пацієнти із прогресією В-ХЛЛ, які перебували на лікуванні у гематологічному відділенні КП "Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського ПОР", із них 26 (81%) чоловіків, 6 (19%) жінок. Всім хворим на В-ХЛЛ була призначена схема ХТ відповідно до стандартів. В залежності від схеми ХТ були розподілені на групи: I (n=19) – хворі на В-ХЛЛ, що отримували BR; II (n=13) – хворі на В-ХЛЛ, яким призначили R-FC. Згідно з класифікацією Rai, Binet у I групі II(B) ст. виявлена у 9 (47,4%) пацієнтів, III(B) ст. – у 3 (15,8%), III(C) – у 2 (10,5%) та IV (C) – 5 (26,3%) хворих; у II групі II(B) ст. зафіксована у 8 (61,6%) пацієнтів, III(C) ст. – у 1 (7,7%) та IV (C) – у 4 (30,7%) хворих. Середній вік пацієнтів у I групі склав 66,58±8,55 років, у II групі – 59,58±10,25 років. Пацієнти були обстежені двічі: перед ХТ та після 2-х курсів ХТ. Оцінювали досягнення повної (ПВ), часткової (ЧВ) відповіді та прогресію В-ХЛЛ. Визначали показники гемограми (кількість лейкоцитів, гемоглобіну, тромбоцитів), біохімічного аналізу крові (активність аланінової (АЛТ), аспарагінової (АСТ) амінотрансфераз, загального білку (ЗБ), загального білірубіну, креатиніну). Виконували статистичну обробку отриманих результатів.

### **Результати**

Після 2-х курсів ХТ у I групі, пацієнти якої отримували BR, ПВ було досягнуто у 6 (31,6) хворих, ЧВ – у 13 (68,4%), а у II групі на фоні схеми FC-R ПВ отримано у 8 (61,5%) пацієнтів, ЧВ – у 5 (38,5%). Отже, за результатами нашого дослідження частота досягнення ПВ більше на фоні схеми FC-R ( $\chi^2(1, N=32) = 2,81, p=0,09$ ).

Проведення двох курсів ХТ BR та FC-R приводило до зниження рівня лейкоцитів у гемограмі хворих I групи у 11,1 ( $p=0,014$ ) та 7,3 рази ( $p=0,0012$ ) відповідно. Достовірних змін показників гемоглобіну і тромбоцитів до і після ХТ у групах порівняння не виявлено ( $p>0,05$ ).

Важливо, що схеми BR та FC-R володіли низьким профілем негематологічної токсичності. Показники біохімічного аналізу крові до та після проведення специфічного лікування у хворих I та II груп достовірно не відрізнялись. Навпаки, досягнення відповіді на ХТ супроводжувалось нормалізацією показників печінкового та ниркового профілю. Так, на фоні прогресії В-ХЛЛ у пацієнтів I групи порушення біохімічних печінкових тестів зафіксовано у 9 (47,4%) хворих, а після 2-х курсів BR – у 3 (15,7%) ( $\chi^2(1, N=19) = 4,38, p=0,03$ ). Одночасно під час первинного обстеження пацієнтів II групи порушення біохімічних печінкових тестів виявлено у 5 (38%) хворих, а після 2-х курсів FC-R – у 4 (30,7%). Ураження печінки на фоні прогресії В-ХЛЛ та під дією специфічної ХТ характеризувались зростанням активності АЛТ, АСТ та

вмісту загального білірубину у сироватці крові хворих до двох верхніх меж норми. Враховуючи, що схема FC-R під час ранньої оцінки володіла більшою ефективністю, можна думати, що ураження печінки у пацієнтів II групи після двох курсів FC-R можуть бути зумовленими токсичним впливом ХТ. Нами виявлено пряму кореляційну залежність у хворих II групи після ХТ між активністю АЛТ і АСТ ( $r=+0,66$   $p=0,013$ ) та АЛТ та загальним білірубіном ( $r=+0,67$ ,  $p=0,002$ ), що свідчить про комбінований характер уражень печінки у хворих на В-ХЛЛ на фоні схеми FC-R.

### **Висновки**

Призначення схеми FC-R на фоні прогресії В-ХЛЛ дозволяє досягти повної відповіді у більшого відсотка хворих. Схеми BR і FC-R володіють високим профілем безпеки. Проведення двох курсів ХТ не призводило до достовірних порушень біохімічних печінкових та ниркових тестів.

**Ключові слова.** В-клітинна хронічна лімфоцитарна лейкемія, хіміотерапія, бендамустин, флударабін, циклофосфамід, ритуксимаб, токсичність.

УДК 616.379-00864-053.5/.7:57

*Іпатій Н.С., Смочко М. Ю.*

## **ДІАБЕТИЧНА НЕФРОПАТІЯ ЯК МУЛЬТИФАКТОРНИЙ РОЗЛАД ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ І ТИПУ**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

**Актуальність проблеми.** Діабетична нефропатія (ДН) - хронічне ускладнення цукрового діабету I типу (ЦД I типу). ДН - це клінічний синдром, який характеризується стійкою альбумінурією ( $>300$  мг/добу або  $>200$  мкг/хв), підтвердженою принаймні 2 рази з інтервалом 3-6 місяців, прогресуючим зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), підвищеним артеріальним тиском. За даними ВООЗ, за останні десятиріччя поширеність ЦД I типу у країнах світу зросла в 1,5-2 рази і коливається в середньому від 1,5 до 3-4%, а в розвинутих країнах світу – до 8-10%. В Україні, як і в інших країнах світу, показники захворюваності на ЦД щорічно зростають. В даний час діабетична нефропатія є основною причиною хронічної хвороби нирок у Сполучених Штатах та інших західних суспільствах. ДН є не до кінця вивченим захворюванням, зокрема зі сторони його патогенезу та прогресування його ранніх стадій у дітей.

**Наукова новизна роботи.** В роботі проведено детальний індивідуалізований аналіз фізикальних, клінічних, терапевтичних особливостей ускладненого перебігу ЦД I типу з формуванням ДН у дитини.

**Мета.** Провести детальний індивідуалізований аналіз фізикальних, клінічних, терапевтичних особливостей ускладненого перебігу ЦД I типу з формуванням ДН у дитини.

**Матеріали і методи.** Клініко-лабораторні, анамнестичні, показники фізикального обстеження клінічного випадку діабетичної нефропатії у дитини.

**Результати дослідження.** Пацієнтка, А., років. Хворіє на ЦД I типу 9 років. Має скарги на лабільність рівня глюкози крові, слабкість, часті голово-