

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)

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

тих перекусів і переїдань, регулярне харчування, обмеження алкоголю та уникання прийому їжі перед сном.

УДК: 616-053.31"28"-06:612.6.05

Давиденко А.В.

ГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ, ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ У НЕОНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Полтавський державний медичний університет

Актуальність проблеми

У структурі дитячої інвалідності, ураження нервової системи складають 50%. Водночас захворювання нервової системи, які призводять до інвалідизації, у 70-80% випадків зумовлені перинатальними факторами. Дія гіпоксії-ішемії на мікроглію сприяє синтезу цитокінів, інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1 β). Активність ІЛ-1 β призводить до продукції специфічних протеаз і розвитку апоптозу. Наразі відомо, що ендотелій регулює судинний тонус через звільнення судинорозширювальних і судинозвужувальних чинників і модулює скоротливу активність гладком'язових клітин. До ендотеліальних факторів дилатації належить оксид азоту (NO). Поліморфні варіанти гена eNOS призводять до зниження рівня NO через зменшення активності ферменту. Зниження рівня NO призводить до вазоконстрикції судин та подальшої гіпоксії. Тому ми припустили, що поліморфізм гена eNOS та ІЛ-1 β може асоціюватися з гіпоксично-ішемічним ураженням центральної нервової системи новонароджених дітей.

Мета дослідження. Дослідити частоту поліморфних генів у групі новонароджених з гіпоксично-ішемічним ураженням центральної нервової системи та здорових новонароджених.

Матеріали та методи

Для досягнення мети проведено обстеження (n=45) новонароджених з гіпоксично-ішемічною енцефалопатією з гестаційним віком від 29 тижнів до 41 тижня, які отримували медичну допомогу у відділенні інтенсивної терапії новонароджених. Контрольну групу склали новонароджені (n=32) без ускладненого неонатального періоду. Дослідження проведено з використанням букального епітелію в якості біологічного матеріалу. Визначення поліморфних варіантів *IL-1 β 3953C>T* (rs1143634) та *eNOS G894T* (rs1799983) проводилось методом полімеразної ланцюгової реакції. Аналіз даних проводився за допомогою комп'ютерної програми (SPSS 10.0 для Windows, США). Ми порівняли частоти генотипів, використовуючи точний тест Фішера. Статистично достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати дослідження

Спочатку ми вивчили частоту поліморфних варіантів гена eNOS *G894T* (rs1799983) серед дітей обох досліджуваних груп. З'ясувалось, що генотип

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/м² в 1-3-й день), циклофосфамід (200 мг/м² в 1-3-й день) і ритуксімаб (375 мг/м² 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/ м² в/в 1-й та 2-й день) та ритуксімаб (375