

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	

вмісту загального білірубіну 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-

кружіння, порушення сну, швидку втомлюваність, спрагу. Перебуває на базисно-болюсному режимі інсулінотерапії. Глікемічний профіль має коливання рівня глюкози крові протягом доби в межах 6,58-10,8 ммоль/л. Пацієнтка має низький комплайенс до лікування, порушує режим харчування та введення інсуліну. Показники компенсованості ЦД є незадовільними (рівні Hb1Ac в межах 9,3%). Показник мікроальбумінурії становить 67 мг/добу, що відповідає III стадії ДН, згідно класифікації Могенсена.

У пацієнтки виявлені супутні біохімічні порушення у вигляді дефіциту вітаміна D – 19,31 нг/мл в анамнезі. Супутніми функціональними порушеннями зі сторони серцево-судинної системи є наявність, так званих, малих порушень на ЕКГ. Лікування, що пацієнтка отримувала протягом перебування на стаціонарному лікуванні було наступним: інсулінотерапія, Альфа-ліпоева кислота, неовітам, вітамін D, хофітол, еналаприл.

Висновки. Діабетична нефропатія є серйозним, небезпечним для життя ускладненням. Діабетична нефропатія супроводжується широким спектром біохімічних та клінічних уражень органів і систем – функціональні зміни ЕКГ, порушення зі сторони кісткової системи. Незадовільна компенсація ЦД I типу (рівні Hb1Ac), що має місце у обстеженої пацієнтки, є одним з вирішальних факторів формування хронічних ускладнень ЦД I типу, в тому числі формування діабетичної нефропатії. Своєчасне призначення нефропротективної терапії при діабетичній нефропатії забезпечує нормалізацію показників ураження нирок.

УДК: 61.612.4-619-092:615

Kavun Yelyzaveta

NOVEL BIOMARKERS OF DIABETIC NEPHROPATHY: DEVELOPMENT AND USAGE

Bogomolets National medical university

Relevance of the problem. For nowadays, Type I Diabetes Mellitus (T1D) is a common disease, with over 26 million people affected by it, and it can lead to various complications. One of these complications is Diabetic nephropathy (DN), which affects more than 200,000 people. It is often caused by T1D. This complication can remain unnoticed for a long time, which is why it is important for all endocrinologists to be aware of novel biomarkers associated with it.

Scientific novelty of the work and purpose. The main purpose of this work is to demonstrate the most updated methodologies for diagnosing diabetic nephropathy, focusing on the advancements made in the past two years.

Methods and results of research. In order to see the latest information, I analyzed the latest articles that were published in recent years. To begin with, the standard biomarkers will be analyzed. They provide valuable information about the presence, severity, and progression of kidney damage in individuals with diabetes.

Traditional and the most informative biomarker of DN is albuminuria - elevated levels of albumin in the urine. It is often measured using the albumin-to-creatinine ratio (ACR) or urinary albumin excretion rate (UAER).