

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ**  
**ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ**  
**Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine**

**ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ**  
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених  
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми  
Сумський державний університет  
2017

## ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ХОЛЕСТЕРОЗУ ЖОВЧНОГО МІХУРА ПІД ВПЛИВОМ РОЗУВАСТАТИНУ, МОСАПРИДУ ТА УРСОДЕЗОКСИХОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ

*Гньотов М.І., Хабаль О.В.,*

*Науковий керівник: доц. Хімич Т.Ю.*

*Харківський національний медичний університет, кафедра ПВМ No2 та медсестринства*

Захворювання жовчного міхура (ЖМ) за частотою випадків поступаються хіба що атеросклерозу. Раннє виявлення та адекватне лікування холестерозу ЖМ має велике клінічне значення внаслідок можливості позитивно вплинути на перебіг захворювання.

**Мета:** вивчення впливу розувастатину, мосаприду та урсодезоксихолієвої кислоти (УДХК) на перебіг хронічного холециститу та холестерозу жовчного міхура у хворих на ІХС, кардіосклероз та ожиріння

**Матеріали та методи.** Були проведені дослідження в динаміці лікування у 30 хворих на ІХС, ожиріння I-II ступеня із хронічним холециститом (ХХ). 1 група (контрольна) отримувала УДХК- 0,5 г на ніч, препарат аторвастатин (А) (10 мг 1 раз у день) та домперидон (10 мг 3 рази на день). 2 група (основна) в якості порівняння отримувала розувастатин (Р) (крестор) (по 10 мг 1 раз на день), мосаприд (по 5 мг 3 рази на день) упродовж 1 місяця та УДХК (0,5 г на ніч).

**Результати дослідження.** У результаті проведених досліджень було встановлено, що підвищений до лікування вміст монооксиду нітрогену (NO) у хворих 1-ї групи знизився в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ), а у 2-й групі – у 2,2 раза ( $p < 0,05$ ). Відмічалось зменшення вмісту у крові вазоінтестинального пептиду (ВП), який у хворих 1-ї групи зменшився вірогідно у 1,2 раза ( $p < 0,05$ ), а у 2-й групі – у 1,6 раза ( $p < 0,05$ ), що також ми відносимо на користь впливу Р.

**Висновки.** Розувастатин у комбінації з мосапридом та УДХК на фоні базисної терапії ХХ сприяють вірогідному зниженню інтенсивності запального процесу в жовчному міхурі, зворотному розвитку явищ холестерозу стінки ЖМ, сприяють відновленню скоротливої функції ЖМ та тонуусу сфінктера Одді.

## ІВАБРАДИН У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ

*Горбунова А.Ю., Смирнова В.І.*

*Харківський національний медичний університет,*

*кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №1, основ біоетики та біобезпеки*

**Мета:** дослідження ефективності івабрадину в комплексному лікуванні у хворих на стабільну стенокардію із синусовим ритмом.

**Матеріали та методи:** було обстежено 20 хворих віком 47-62 роки, які мали діагноз «стабільна стенокардія III ФК», що встановлювався на підставі типової клінічної картини, епізодів ішемії на електрокардіограмі, а також тесту з фізичними навантаженнями. Івабрадин призначили в дозі 5 мг 2 рази на день разом з метопрололом у дозі 50 мг на добу. Також було створено групу порівняння, до якої увійшли 15 осіб хворих на стабільну стенокардію, відповідного віку та статі, що приймали бета-адреноблокатори. Ефективність терапії оцінювали за два тижні на підставі зниження частоти серцевих скорочень, зменшення кількості нападів стенокардії та підвищення толерантності до фізичних навантажень.

**Результати:** Так у групі хворих, які отримували івабрадин та бета-адреноблокатори, частота серцевих скорочень була значно нижчою ( -10,5 уд./хв), ніж у групі порівняння ( - 4,5 уд./хв.), до того ж з використанням менших доз бета-адреноблокаторів. Кількість нападів стенокардії та ступінь необхідності застосування короткодійних нітратів була у 2 рази менша в основній групі. Спільне застосування івабрадина і бета-адреноблокаторів призвело до достовірного покращення показників тестів з фізичним навантаженням, зменшення тривалості епізодів ішемії міокарда, що фіксувалися при холтеровському ЕКГ-моніторингу. Івабрадин відрізнявся хорошою переносимістю. Він не впливав на процеси реполяризації, предсердну,

атріовентрикулярну та внутрішньошлуночкову провідність. У наших спостереженнях не зустрічалося фотопсій та інших побічних ефектів.

**Висновки:** івабрадин у поєднанні з бета-адреноблокаторами значно підвищує ефективність лікування хворих на стабільну стенокардію.

## РОЛЬ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

*Гуцько Г.В.*

*Науковий керівник: к.мед.н. Ситник К.О.*

*Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1*

**Актуальність.** Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є одним з провідних хронічних захворювань печінки з високими показниками летальності в розвинених країнах. Прогресування НАЖХП корелює з наявністю цукрового діабету 2-го типу, ожиріння і метаболічного синдрому. В даний час залишаються не до кінця вивченими питання відносно впливу адипонектину і його рецепторів на регуляцію ліпідного і вуглеводного обміну.

**Мета і завдання:** визначення активності адипонектину, а також його взаємозв'язок з основними метаболічними порушеннями у хворих з НАЖХП.

**Матеріали та методи.** Об'єктами дослідження стали пацієнти з НАЖХП, більшість з яких мали надлишкову масу тіла, порушення вуглеводного обміну (порушена толерантність до вуглеводів або ЦД 2-го типу), ознаки артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, ІХС, верифіковано наявність метаболічного синдрому. Контрольну групу склали здорові особи, репрезентативні за статтю та віком. Всім пацієнтам було проведено УЗД органів черевної порожнини, дослідження показників ліпідного та вуглеводного обмінів. За допомогою ІФА визначили рівень адипонектину в сироватці крові та інсуліну натщесерце.

**Результати та їх обговорення.** За результатами досліджень стало відомо, що для хворих з НАЖХП характерні порушення ліпідного (достовірне підвищення ЗХС, ТГ, ЛПДНЩ) і вуглеводного обмінів (достовірне підвищення глюкози натще, рівня HbA1c) в порівнянні з групою контролю, формування інсулінорезистентності, а також наявність хронічного запалення низької градації. У пацієнтів основної групи спостерігалось зниження рівня адипонектину в порівнянні з контрольною групою. Механізм дії адипонектину, ймовірно, виявляється в умовах інсулінорезистентності, включає його прямиий вплив на ліпідний обмін, в результаті якого знижується кількість жиру в печінці.

**Висновки.** У пацієнтів з НАЖХП показники адипонектину пов'язані з формуванням більш важких ступенів стеатозу печінки і зниженням чутливості тканин до інсуліну, що необхідно враховувати при розробці терапевтичної тактики.

## ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЇДНИЙ ЛЕЙКОЗ

*Дудченко І.О., Бондаркова А.М., Патлах Я.А., Заслонко М.Є., Придюк П.Й.\**

*Сумський державний університет, кафедра внутрішньої медицини післядипломної освіти*

*\*Сумська обласна клінічна лікарня*

Захворювання на хронічний мієлоїдний лейкоз (ХМЛ) становить 1-1,5 випадка на 100 000 населення. Пік захворюваності припадає на вік 30-50 років. Основним маркером ХМЛ є химерний ген BCR-ABL1, що формується філадельфійською хромосомою, яка є результатом реципрокної транслокації t(9; 22) та виявляється в 95% випадків. Основними препаратами лікування ХМЛ є гідроксисечовина, інтерферон альфа та блокатори тирозинкіназної активності онкобілків (імаїніб, нілотиніб).

**Мета:** дослідити ефективність лікування хворих на ХМЛ імаїнібом порівняно з гідроксисечовиною.