

Міністерство освіти та науки України  
Сумський державний університет  
Медичний інституту



# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical  
Medicine

**Збірник тез доповідей**  
IV Міжнародної науково-практичної конференції  
Студентів та молодих вчених  
(Суми, 21-22 квітня 2016 року)

**ТОМ 2**

Суми  
Сумський державний університет  
2016

отогенні, травматичні та іншого генезу). При використанні традиційних методів лікування одужання настає у 40-60% випадків. Однак у частини хворих (від 20 до 30%) через 4-6 тижнів можуть розвинути контрактири м'язів, які створюють не тільки косметичні незручності, але і викликають виражені психо-емоційні розлади.

Метою дослідження був підбір оптимальних методів електростимуляції при комбінованій фізіотерапії ГЛН. За період дослідження 2014 - 2015 рр. були визначені найбільш оптимальні схеми фізіотерапії при комплексному лікуванні ГЛН у 27 хворих, де центральною ланкою було проведення електростимуляції уражених м'язів. Лікувальні заходи, спрямовані на посилення крово- і лімфообігу в ділянці обличчя, поліпшення провідності лицьового нерва, відновлення функції м'язів, попередження розвитку м'язової контрактири включали фармакологічні (антибіотики - за показаннями, кортикостероїди, антигістамінні препарати, діуретики, антиоксиданти, вітаміни) і фізіотерапевтичні методи, включаючи комплекс ЛФК та масажу. В один день застосовували такі фізіотерапевтичні методи: КВЧ - терапію на навколочушну і хвору половину лица, електрофорез (напівмаска Бергоньє) з каріпаїном, солюкс, електростимуляцію м'язів обличчя за схемою. Електростимуляцію проводили апаратом СНМ - 2 - 01, точковим електродом по точках акупунктури ділянки лица. Курс лікування призначався індивідуально та становив 10-15 процедур.

Одночасне застосування фармакологічного лікування і фізіотерапевтичних процедур дозволило вирішити такі завдання:

- покращити якість лікування ГЛН практично у всіх хворих (за винятком 1 пацієнта);
- нормалізувати рухи м'язів лица;
- гармонізувати міміку;
- покращити жувальну і мовну функцію;
- покращити психо - емоційний стан пацієнтів;
- скоротити, в порівнянні з загальноприйнятим, терміни лікування хворих в середньому на 5-10 днів.

Вище зазначена схема комбінованої фізіотерапії ГЛН може бути рекомендована в якості лікування даної патології.

### **КОЕФІЦІЄНТ АТЕРОГЕННОСТІ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНОТИПІВ ЗА С825Т ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА $\beta$ -СУБОДИНИЦІ G-БІЛКА**

*Стороженко А. В., Яценко А. В., Дудник Т. І., Моїсеєнко І. О.*

*Сумський державний університет, кафедра внутрішньої медицини післядипломної освіти*

Дисліпідемії є однією з найбільш важливих причин розвитку атеросклерозу, тому їх своєчасна діагностика і правильне лікування можуть уповільнити процес розвитку атеросклерозу і зменшити ризик серцево-судинних ускладнень. Для більш адекватного аналізу порушень ліпідного обміну важливо оцінювати коефіцієнт атерогенності (КА).

Атеросклероз розглядають як багатофакторний процес, ініціація розвитку та прогресування якого визначається складним характером взаємодії традиційних факторів ризику з генетичними чинниками. Встановлено, що генетична детермінація атеросклерозу зумовлена великою кількістю поліморфних генів з різною потужністю фенотипічних ефектів. До них належить й досліджений С825Т поліморфізм гена  $\beta$ -субодиниці G-білка (GNB3), асоційований із розвитком атеросклерозу, а саме носії Т алеля мають вищі показники КА.

Мета дослідження. Визначити показник КА у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) залежно від С825Т поліморфізму гена GNB3.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 155 хворих на АГ. Використовували клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження. КА обчислювали за формулою Ф.М.Климова:  $КА = \frac{\text{загальний холестерин} - \text{холестерин ліпопротеїдів високої щільності}}{\text{холестерин ліпопротеїдів високої щільності}}$ . За норму приймали КА нижчий 3,0 ум.од.

Визначення С825Т поліморфізму гена GNB3 проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом рестрикційних фрагментів (матеріал дослідження – венозна кров). Статистична обробка результатів дослідження проводилась за допомогою програми SPSS 21.

Отримані результати. Встановлено, що показник КА у хворих на АГ з генотипом С825С склав 2,6 (1,9 – 3,2) ум.од., С825Т – 2,8 (2,2 – 4,0) ум.од., Т825Т – 3,4 (2,5 – 4,7) ум.од., ( $p = 0,032$ ). КА у носіїв Т825Т генотипу порівняно із носіями С825С був на 24 % вищий ( $p = 0,011$ , Манна-Уїтні), проте у носіїв С825Т генотипу різниці з носіями С825С та Т825Т генотипів не виявлено ( $p = 0,0741$  та  $p = 0,184$ , Манна-Уїтні).

Висновки. Пацієнти з АГ, що є носіями Т825Т генотипу гену мають вищий показник КА ніж носії генотипів С825Т та С825С. Визначення С825Т поліморфізму гена GNB3 необхідне для проведення ранньої профілактики серцево-судинних ускладнень у хворих на АГ.

### **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ L-КАРНІТИНУ НА ЛІПІДНИЙ ПРОФІЛЬ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

*Стрижак С.С., студент*

*Науковий керівник – к.м.н., асистент Гордіна М. А.*

*Медичний інститут СумДУ, кафедра сімейної медицини*

Метаболічний синдром (МС) супроводжується атерогенною дисліпідемією, а саме «ліпідною тріадою»: гіпертригліцеридемією, низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) і підвищенням фракції ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Корекція показників ліпідного профілю є важливим компонентом попередження розвитку серцево-судинних ускладнень та раптової коронарної смерті у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС). Відомо, що L-карнітин забезпечує транспорт вільних жирних кислот із цитозоля до мітохондрій, а отже зменшується їх доступність для синтезу тригліцеридів (ТГ).

Мета дослідження. Вивчення впливу застосування препарату L-карнітин на показники ліпідного профілю у пацієнтів з ІХС у поєднанні з МС.

Матеріали та методи. У дослідження включено 25 пацієнтів з ІХС та повним МС, які отримували стандартну терапію ІХС (у тому числі аторвастатин у дозі 20 мг на добу). Хворі були розподілені на 2 співставні групи, 13 пацієнтам додатково вводили L-карнітин у дозі 1,0 г внутрішньовенно стуминно 1 раз на добу впродовж 15 днів, 12 осіб отримували лише базисну терапію ІХС. Динаміку показників ліпідограми оцінювали через 15 днів лікування, порівняння проводили між групами хворих.

Результати дослідження. Пацієнти порівнюваних груп достовірно не відрізнялись за початковими показниками ліпідограми. Через 15 днів у хворих, що отримували додатково до базисної терапії L-карнітин, достовірно знизилась концентрація ТГ ( $1,8 \pm 0,12$  vs  $2,4 \pm 0,23$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ), у пацієнтів, що отримували лише стандартну терапію ІХС достовірного зменшення вмісту ТГ не було ( $2,1 \pm 0,21$  vs  $2,3 \pm 0,18$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ). За іншими показниками ліпідограми (рівнем загального холестерину, ЛПВЩ та ЛПНЩ) достовірної різниці вмісту між початковими значеннями та через 15 днів терапії в обох групах пацієнтів нами виявлено не було.

Висновки: Встановлено, що парентеральне застосування L-карнітину у дозі 1,0 г на добу впродовж 15 днів має позитивний вплив на зменшення вмісту ТГ плазми крові пацієнтів з ІХС у поєднанні з МС.

### **ДОСЛІДЖЕННЯ ЕКВІВАЛЕНТНОСТІ ПЛАСТИКОВИХ КОНТЕЙНЕРІВ ДЛЯ ЗАБОРУ ЦІЛЬНОЇ КРОВІ (450/400 ТА 450/450)**

*Токар В.С., Вікол В.О., к.м.н. Любчак В.В.*

*Сумський державний університет, кафедра сімейної та соціальної медицини*

Актуальність: сучасна різноманітність ринку пластикової тари для взяття цільної крові іноді призводить до суперечностей відносно пріоритетності тих чи інших її типів. Одним з