

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

атріовентрикулярну та внутрішньошлуночкову провідність. У наших спостереженнях не зустрічалось 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 прямий 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.

Матеріали та методи. Проаналізовано 29 амбулаторних карт хворих на ХМЛ, що були поділені на 2 групи. Для аналізу використовували непараметричні методи статистики. У I групу включено 15 хворих (10 жінок, 5 чоловіків) віком 43 (31-60) років, з низьким відносним ризиком (SOKAL score 0,61 (0,59-0,73), які отримували імаїніб. У II групу - 14 хворих (9 жінок, 5 чоловіків) віком 59 (48-62) роки, з низьким відносним ризиком (SOKAL score 0,71 (0,64-0,75), які отримували гідроксисечовину. У пацієнтів проаналізовано наявність гену BCR/ABL1 Ph-хромосоми методом полімеразної ланцюгової реакції до призначення відповідної терапії та через рік лікування.

Результати дослідження. Частота гену BCR-ABL1 у пацієнтів I групи до лікування становила 98 (52-100) %, у пацієнтів II групи - 93 (80-98) %. Через рік лікування серед пацієнтів I групи даний показник становив 0,01 (0,02-6) %, що є статистично значущим зниженням ( $p=0,002$ ), а у пацієнтів II групи даний показник був на рівні 80 (0,05-95) %, що статистично не відрізнявся від базового ( $p=0,114$ ).

Аналіз цитогенетичної відповіді показав наступне: в I групі повна відповідь спостерігалась у 13% випадків, часткова – у 80%, відсутність відповіді – у 7%. Серед пацієнтів II групи повна відповідь відсутня, часткова – у 43%, мінімальна – у 21%, відсутня – у 36%.

Висновки: Встановлено, що у групі пацієнтів, що отримували імаїніб достовірно знизився відсоток гену BCR/ABL1 протягом лікування, порівняно з пацієнтами, що отримували гідроксисечовину. Застосування імаїнібу призводить до кращих результатів лікування, ніж застосування гідроксисечовини, проте залишаються пацієнти резистентні й до імаїнібу.

## ОЦІНКА РИЗИКУ ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ

*Жалдак Д.О., Мелеховець О.К.*

*Сумський державний університет, кафедра сімейної медицини*

**Мета дослідження** – оцінка розвитку прогресування фіброзу печінки у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП).

**Матеріали та методи.** В дослідження були включені 60 пацієнтів з НАЖХП, які знаходились під динамічним наглядом у лікаря загальної практики протягом 3-х років. Для визначення ступеня фіброзних змін в печінці хворим призначався тест «ФіброМакс» з визначенням показників:  $\alpha$ 2-макроглобулін, гаптоглобін, аполіпопротеїн А1, гаммаглутамілтранспептидаза (ГГТП), загальний білірубін. Додатково проводилось дослідження поліморфних варіантів -204A>C (rs 3808607) гену CYP7A1, що дасть можливість попередити генетично детермінованого розвитку дисліпідемій, які є предикторами розвитку НАЖХП.

**Результати дослідження.** При динамічному спостереженні за хворими протягом 3-х років було встановлено, що для носіїв гомозиготного варіанту AA гену CYP7A1 було характерно достовірно високий рівень загального холестерину (ХС) та ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) ( $p < 0,001$ ), а рівень тригліцеридів (ТГ) та ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) знаходились в межах норми ( $p < 0,001$ ). Ризики прогресування фіброзу печінки розраховувались як відношення кількості хворих, які знаходяться на конкретній стадії розвитку захворювання, до сумарного числа пацієнтів у виборці незалежно від ступеня розвитку морфологічних змін. Тому, для пацієнтів з генотипом AA ризики прогресування фіброзу печінки через 3 роки склали (у відсотках, %): для ступеня F0-F1 – 14,7%, для ступеня F1 – 17,3%, для ступеня F1-F2 – 7,3%, для ступеня F2 – 2%. Носії гомозиготного варіанту CC гену CYP7A1 мали високий рівень загального ХС та ТГ (в порівнянні з носіями генотипу AA), рівень ЛПНЩ знаходився в межах норми та не відрізнявся від показників пацієнтів з генотипом AA –  $p > 0,05$ , а рівень ЛПВЩ був значно знижений. Ризики прогресування фіброзних змін в печінці через 3 роки склали: для ступеня F0-F1 – 13,3%, для ступеня F1 – 13,3%, для ступеня F1-F2 – 20%, для ступеня F2 – 23,3%, для ступеня F3 – 3,3%.