



Міністерство охорони здоров'я України
Наукове товариство патофізіологів України
Івано-Франківський національний медичний університет



19-20
вересня
2019 року

**«Сучасні уявлення
щодо патогенезу
запалення:
місцеві та системні
механізми»**

Матеріали

Науково-практичної
конференції з міжнародною
участю

ГАЛИЦЬКІ ЧИТАННЯ

м. Івано-Франківськ

Мета роботи - підвищення ефективності лікування хворих із СХО шляхом комбінованого їх лікування через комплексну патогенетично обґрунтовану корекцію призначенням пентоксифіліну (ПТФ) та ліпоєвої кислоти (ЛК).

Протягом останніх трьох років було обстежено та проліковано 41 хворого з больовою формою СХО. Хворим 1-ї групи (n=23) протягом 7 днів перед операцією лапароскопічного адгезіолізу вводиоли ПТФ та ЛК. Хворі 2-ї групи (n=18) за показаннями підлягали лапароскопічному адгезіолізу без попереднього лікування.

Перебіг післяопераційного періоду у хворих 1-ї групи був задовільним. Їм було дозволено вставати та виконувати незначні фізичні навантаження, починаючи з 1-ї доби після операції. Суб'єктивна вираженість больового синдрому дорівнювала в них 1.7 ± 0.3 балів на момент виписки, 1.0 ± 0.2 балів через 6 місяців та 0.3 ± 0.2 бали через 18 місяців після виписки. Перебіг післяопераційного періоду у хворих 2-ї групи також був без ускладнень. Їм було доволено вставати та виконувати незначні фізичні навантаження через 1-2 доби після операції. Суб'єктивна вираженість больового синдрому у цих хворих становила 4.1 ± 0.5 балів на момент виписки ($P < 0.01$ порівняно з таким показником у хворих 1-ї групи), 2.7 ± 0.3 балів через 6 місяців ($P < 0.01$) та 1.2 ± 0.2 балів ($P < 0.05$) через 18 місяців після лапароскопічного адгезіолізу.

Відсутність в обстежених хворих больових проявів, покращення якості їх життя та запобігання рецидивів спайкоутворення досягається застосування запропонованої схеми лікування із введенням ПТФ та ЛК.

УДК 616.831-005.4-005.1-056.7:577.161.2

**ЗВ'ЯЗОК *Apa1* ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА VDR З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ
З УРАХУВАННЯМ ДИСЛІПОПРОТЕЇНЕМІЇ АТЕРОГЕННОГО ХАРАКТЕРУ
ASSOCIATION *Apa1* POLYMORPHISM of VDR GENE WITH ISCHEMIC
STROKE WITH DETERMINATION ATHEROGENIC CHARACTER OF
DYSLIPOPROTEINEMIA**

Обухова О.А., Гарбузова В.Ю., Атаман О.В.

Сумський державний університет, o.obukhova@med.sumdu.edu.ua
м. Суми, Україна

У розвитку атеросклерозу вагоме значення належить запальним процесам у судинній стінці. Враховуючи імуномодельючі властивості вітаміну D, його вплив на регуляцію атеросклеротичного процесу може мати важливе значення у розвитку серцево-судинних захворювань, вклю-

чаючи клапанні кальцифікації, гіпертонію, ішемічний атеротромботичний інсульт.

Мета – визначити вплив генетичного чинника *Apa1* поліморфізму гена *VDR* на розвиток ішемічного атеротромботичного інсульту (ІАТІ) з урахуванням показників вмісту ліпідів в плазмі крові.

Матеріали і методи: Дослідження проведено із використанням венозної крові 170 хворих з ІАТІ і контрольної групи зі 124 пацієнтів без ознак серцево-судинної патології. Визначення *Apa1* поліморфізму гена *VDR* проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції (PCR) з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів при виділенні їх шляхом електрофорезу в агарозному гелі. Статистичне опрацювання одержаних результатів здійснювали з використанням пакета програм SPSS 17.0.

Результати: У результаті проведених досліджень були отримані наступні дані про вміст загального холестеролу (ХС), холестеролу у складі ліпопротеїнів різної густини (ХС-ЛПНГ, ХС-ЛПДНГ і ХС-ЛПВГ), а також тригліцеридів у плазмі хворих з ІАТІ, що є гомозиготами за *a*-алелем (*a/a*), гетерозиготами (*a/A*) і носіями *A*-алелю (*A/A*). В одержаних результатах відзначали дещо вищу концентрацію ХС-ЛПДНГ: *a/a* – $0,87 \pm 0,06$, *a/A* – $0,76 \pm 0,04$ і *A/A* – $0,69 \pm 0,06$ та тригліцеридів: *a/a* – $1,91 \pm 0,12$, *a/A* – $1,68 \pm 0,09$ і *A/A* – $1,51 \pm 0,13$. Проте відмінності між двома порівнюваними варіантами генотипів не досягали рівня статистичної значимості, хоча були близькими до нього ($P=0,070$ для ХС-ЛПДНГ і тригліцеридів). На підставі концентрацій зазначених ліпідів було обчислено індекс атерогенності, збільшення якого понад 3 одиниці віддзеркалює так звану дисліпопротеїнемію атерогенного характеру (ДАХ) – провідний фактор ризику атеросклерозу і основних його ускладнень (інфаркту міокарда, ішемічного інсульту). Частота алельних варіантів гена *VDR* за поліморфізмом *Apa1* у хворих з ІАТІ з ДАХ складала *a/a* – 30,4%, *a/A* – 52,2%, *A/A* – 17,4% і без ДАХ 20,0%, 47,7% і 32,2% відповідно ($\chi^2=5,336$, $P=0,069$). У хворих з ІАТІ не було виявлено зв'язку між *Apa1*-поліморфізмом і ДАХ. Методом логістичної регресії встановлено, що у гомозигот за *A*-алелем ризик розвитку ДАХ у 0,35 рази вищий, ніж у гомозигот за *a*-алелем ($P=0,028$). При врахуванні додаткового чинника, такого як стать, було встановлено що у хворих чоловічої статі *Apa1* поліморфізм асоційований з ДАХ. Розподіл генотипів (*a/a*, *a/A*, *A/A*) у чоловіків без ДАХ становив 18,9%, 40,5% і 40,5%, а у пацієнтів з ДАХ відповідно 32,7%, 55,8% і 11,5%. У гетерозигот ДАХ розвивається частіше, ніж у хворих, гомозиготних за *a*-алелем ($\chi^2 = 10,241$; $P = 0,006$).

Висновки: Встановлено, що у гомозигот за *A*-алелем ризик розвитку ДАХ у 0,35 рази вищий, ніж у гомозигот за *a*-алелем. У чоловіків, що є гетерозиготами, ДАХ розвивається частіше, ніж у хворих, гомозиготних за *a*-алелем.

Ключові слова: ген рецептора вітаміну D, поліморфізм гена, дисліпопротеїнемія атерогенного характеру.

Key words: Vitamin D receptor, gene polymorphism, dyslipoproteinemia of atherogenic character.

УДК: 616.24-003-093

**РІВЕНЬ МОЛЕКУЛ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ В КРОВІ В ДИНАМІЦІ
ФОРМУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ ТА
ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ**

**MOLECULA LEVEL OF MIDDLE MASS IN BLOOD IN THE DYNAMICS
OF FORMATION OF EXPERIMENTAL PERIODONTITIS AND
IMMOBILIZATIONAL STRESS**

Олекшій П.В.

ТЗОВ «Львівський медичний інститут» м. Львів, Україна

Коморбідна патологія є одними з провідних захворювань в клініці внутрішніх хвороб та стоматології.

Захворювання пародонта займають одне з перших місць серед стоматологічних патологій. Згідно з прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 2020 року розлади психоемоційної сфери увійдуть до першої п'ятірки захворювань, які стануть лідерами за кількістю людських працевтрат, безпосередньо пов'язаних з цими хворобами. Психоемоційні розлади, стреси переважатимуть навіть серцево-судинні патології, які на даний час традиційно утримують пальму першості у структурі захворювань населення земної кулі. За оцінками фахівців, від різноманітних нервово-психічних розладів страждає кожен третій українець. Інвалідизація від психосоматичних захворювань вийшла на друге місце серед інших нозологій. На сьогодні не до кінця є вивченим патогенез розвитку експериментального пародонтиту (ЕП) та іммобілізаційного стресу (ІС). Відомо, що важливу роль відіграє в механізмах їх формування зміни стану ендогенної інтоксикації.

Тому **метою** нашого дослідження було з'ясувати особливості змін показників молекул середньої маси (МСМ) в крові і їх роль в процесі розвитку ЕП та іммобілізаційного стресу (ІС).

Матеріал та методи дослідження. Для цього були проведені біохімічні дослідження 56 морських свинок (самців), які розподіляли на 7 груп по 8 тварин у кожній. Перша група – контроль (інтактні тварини), друга, третя і четверта групи – тварини з ІС, п'ята, шоста і сьома групи - тварини з ЕП і ІС відповідно на 3-ю, 5-у і 15-у доби експерименту.

ЕП відтворювали за методом З.Р. Ожоган (1996)