

(переважно хворі 2 групи) – підвищення до $(218,63 \pm 25,33)$ уо/мл ($p < 0,05$). Отже, рівень АЦБ значимо підвищується у 87% пацієнтів.

Порівняльний аналіз індивідуальних показників свідчить, що при рівні ШОЕ в межах $(25,0 \pm 10,0)$ мм/год, показник АЦБ складав $(51,0 \pm 14,0)$ уо/мл ($p < 0,05$), в той час як при ШОЕ в межах $(45,0 \pm 10,0)$ мм/год, рівень АЦБ складав $(263,0 \pm 37,0)$ уо/мл ($p < 0,05$).

Заключення. Підвищення рівнів ШОЕ понад 20 мм/год, (100%), СРБ понад 20 мг/л (62%), РФ понад 30 уо/мл (58%), АЦБ понад 20 уо/мл (87%) свідчить про активацію РА. Підтверджено високу чутливість показника АЦБ і його рівень може слугувати критерієм обґрунтування доцільності медикаментозної корекції, збільшення дози протизапальних засобів у хворих на РА.

ГЕНЕТИЧНІ СКЛАДОВІ ФОРМУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ОСТЕОАРТРИТІ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ

Пасієшвілі Л.М., Терешкин К.І.

Харківський національний медичний університет

Схильність до остеоартриту (ОА) визначається сукупністю низки чинників, які прийнято визначати як фактори ризику. Серед багатьох факторів, що провокують розвиток ОА та остеопорозу (ОП) розглядають надлишкову вагу та ожиріння, частка яких у розвинених країнах досягла 25%. Надмірна маса тіла та ожиріння набувають все більшого поширення серед людей молодого віку, та їх наявність є певним чинником розвитку і прогресування ОА. Є дані, що початкові стадії ожиріння захищають організм від втрати кальцію, тим самим, перешкоджають розвитку ОП. В той же час при II-III ст. ожиріння виступає як негативний фактор, що сприяє утворенню остеопоротичних станів. Серед факторів, що впливають на перерозподіл хворих розглядають синтез гормонів жирової тканини, генетичну схильність, порушення мінерального обміну тощо. Виділяють гени-кандидати, несприятливі генотипи яких можуть бути предикторами формування ускладнень.

Метою роботи було визначення впливу поліморфізму гену лактази (LCT) на формування ускладнень у хворих на ОА та ожиріння.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилося 96 хворих на ОА, що перебігав на тлі ожиріння 1-3 ст. Означені особи знаходилися у віці до 45 років, переважали жінки.

До групи контролю увійшла тотожна кількість осіб (метод копії-пара) аналогічної статі та віку.

Визначення поліморфізму гену лактази проводили за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на ампліфікаторі "Rotor-Gene 6000" (Австралія) в режимі реального часу.

Статистичну обробку результатів вимірювань здійснювали методами варіаційної статистики з використанням ліцензійного програмного забезпечення Stata 12.1.

Результати. Проведене дослідження дозволило зазначити, що серед пацієнтів на ОА переважали особи з несприятливим СС генотипом (38 пацієнтів – 39,6%) проти групи контролю – 12 осіб – 12,2%. При цьому ТТ-генотип реєстрували у 9 хворих (9,4%) та 34 (34,7%) відповідно. Проведене дослідження показало, що серед пацієнтів основної групи доволі часто (в 3,2 рази) по відношенню до контролю було встановлено переважання осіб з патологічною мутацією гену лактази з одночасним зменшенням осіб (в 3,7 рази) з нормальним ТТ генотипом. При цьому зазначимо, що частота гетерозиготів СТ не мала різниці між групами. Означені дані були підставою до визначення можливого формування ускладнень, а, саме, остеопоротичних змін при ОА та ожирінні, з урахуванням змін поліморфізму гену LCT

При визначенні формування остеопенічних станів у пацієнтів на ОА та ожиріння вони були визначені у 59,4% випадків. Так, у 14 пацієнтів (14,6%) з ОА було встановлено остеопороз, при цьому 10 з них мали несприятливий СС генотип. Остеопенічні зміни кісткової тканини реєстрували у 43 випадках (44,8%) та однаково часто як з переважанням осіб з СС- генотипом (21,1%), так і СТ-генотипом (22 особи – 22,9%).

Проведено вивчення взаємозв'язку між поліморфізмом гену лактази і стадією ОА (як рентгенологічного еквівалента тяжкості процесу) та встановлено, що він характеризувався переважанням у гомозиготних по генотипу СС та гетерозиготних пацієнтів більш тяжких рентгенологічних проявів деградації суглобового хряща. Так, питома вага клінічних варіантів з II-ю рентгенологічною стадією була найбільш високою у разі гомозиготів СС та гетерозиготного варіанту генотипу, тоді як при гомозиготних нормальних варіантах ТТ – достовірно ($p < 0,05$) менша.

Отже, частота та характер порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на ОА визначалась варіантом поліморфізму гену лактази та найбільш виразно проявлялась за наявності алелі С в геномі.

Одночасно доведено, що у хворих на ОА, носіїв патологічних С-алелів, збільшувався відносний ризик формування більш виразного ураження суглобового хряща, що проявлялося більшою частотою пізніх рентгенологічних стадій ОА (70 осіб – 72,9% випадків)

Висновки. Перебіг ОА у хворих з надлишковою вагою або ожирінням відбувався на тлі переважання патологічних С-алелів в поліморфізмі гену лактази. Означені алелі впливали на формування остеопоротичних змін у

хворих на ОА: при поліморфізмі гену лактази з генотипами СТ та СС остеопенічні зсуви реєстрували у 42 осіб (43,8%), а прояви остеопорозу – у 13,5%. Тобто наявність поліморфних варіантів СС та СТ гену лактази у хворих молодого віку на остеоартрит та ожиріння збільшує ризик формування ураження кістково-суглобової системи. Означене є підставою до проведення ранньої діагностики ускладнень та складання профілактичних методів спостереження.

ВИВЧЕННЯ КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ СУХОЇ БАКТЕРІАЛЬНОЇ ЗАКВАСКИ «ІПРОВІТ-БІФІДОЛЮКС» З МЕТОЮ КОРЕКЦІЇ ПРОЯВІВ ДИЗБАКТЕРІОЗУ КИШКІВНИКА У ХВОРИХ НА ДИФУЗНІ СИСТЕМНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ.

Ромаш І.Б., Ромаш Н.І., Тимків І.В., Близнюк М.В., Венгрович О.З.
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».
м. Івано-Франківськ, Україна.

Актуальність: У хворих на дифузні системні ураження сполучної тканини внаслідок тривалої терапії нестероїдними протизапальними середниками (НПЗС) в комплексі з глюкокортикостероїдами (ГКС) та антимікробними засобами часто виникають порушення мікробіоценозу кишківника. При цій групі захворювань виникають ураження всіх життєво важливих органів і систем, розвивається вторинний імунодефіцит, а це веде до порушення нормального біоценозу товстого і тонкого кишківника, що є причиною виникнення його дисбактеріозу. Під дисбактеріозом кишківника розуміють порушення видового складу і кількісного співвідношення мікроорганізмів, які в нормі його заселяють. З метою корекції явищ дисбактеріозу у вказаних хворих було проведено дослідження ефективності сухої бактеріальної закваски «Іпровіт-біфідолюкс».

Матеріали та методи: В умовах центральної міської клінічної лікарні, терапевтичного відділення №2 м. Івано-Франківська за період з січня по вересень 2018 року було обстежено 32 пацієнти. (21 жінка та 11 чоловіків) у віці 32-62 роки з проявами дисбактеріозу кишківника 2-3 ступеню. Згідно ревматологічних нозологій пацієнти були розподілені наступним чином: 19 чоловік- хворі на ревматоїдний артрит (РА) 2-3 ступеню активності; 4 чоловік – на системний червоний вовчук (СЧВ) 2-3 ступеню; 2 чоловік на анкілозуючий спонділоартроз. Стаж захворювання пацієнтів складав від 3-х до 17-ти років. З метою корекції мікробіоценозу кишківника було використано вітчизняний еубіотик – «Іпровіт-біфідолюкс», розроблений Інститутом продовольчих ресурсів Національної Академії Аграрних Наук. Основу препарату становлять