

SCI-CONF.COM.UA

**DYNAMICS OF THE
DEVELOPMENT OF
WORLD SCIENCE**



**ABSTRACTS OF X INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
JUNE 10-12, 2020**

**VANCOUVER
2020**

DYNAMICS OF THE DEVELOPMENT OF WORLD SCIENCE

Abstracts of X International Scientific and Practical Conference

Vancouver, Canada

10-12 June 2020

Vancouver, Canada

2020

UDC 001.1

The 10th International scientific and practical conference “Dynamics of the development of world science” (June 10-12, 2020) Perfect Publishing, Vancouver, Canada. 2020. 848 p.

ISBN 978-1-4879-3791-1

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Dynamics of the development of world science. Abstracts of the 10th International scientific and practical conference. Perfect Publishing. Vancouver, Canada. 2020. Pp. 21-27. URL: <http://sci-conf.com.ua>.

Editor

Komarytsky M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine, Russia and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: vancouver@sci-conf.com.ua

homepage: <http://sci-conf.com.ua/>

©2020 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2020 Perfect Publishing ®

©2020 Authors of the articles

41.	<i>Бурлак Г. М., Вілінська Л. М., Жирова Г. П.</i> ОПТИМІЗАЦІЯ ВИКОРИСТАННЯ СВІТЛОВОЇ РЕКЛАМИ В ІСТОРИЧНОМУ ЦЕНТРІ МІСТА.	270
42.	<i>Васильєва С. О., Ємець Т. Р.</i> ЗАЛЕЖНІСТЬ РІВНЯ ГЛІКЕМІЇ ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА У СТУДЕНТІВ ВІННИЦЬКОГО ДЕРЖАВНОГО ПЕДАГОГІЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ.	275
43.	<i>Вашека О. М., Нєміріч О. В., Запорожець О. В.</i> ДОСЛІДЖЕННЯ МІКРОСТРУКТУРИ ОВОЧЕВОЇ СУШЕНОЇ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ.	282
44.	<i>Вергелєс П. М., Шахіна І. Ю., Вергелєс О. І.</i> РОЗВИТОК КРЕАТИВНОСТІ У МОЛОДШИХ ШКОЛЯРІВ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНФОРМАЦІЙНО-КОМУНІКАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ.	292
45.	<i>Вертель А. В., Дяченко А. О.</i> АДАПТАЦІЯ МОЛОДИХ ОСІБ, ДЕМОБІЛІЗОВАНИХ З ЛАВ ЗСУ, ДО НОВИХ УМОВ ЖИТТЯ.	302
46.	<i>Вечєрка Е. В.</i> СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СЧЕТОВ БУХГАЛТЕРСКОГО УЧЕТА ДЕБИТОРСКОЙ И КРЕДИТОРСКОЙ ЗАДОЛЖЕННОСТИ.	308
47.	<i>В'юн Т. І.</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПАРАМЕТРІВ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ ОСТЕОПОРОЗУ ТА ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ VDR, LST І FDPS У ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ.	315
48.	<i>Герасименко І. М., Сторожик М. В., Залізна І. В.</i> ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ БЕЗПЛОТНИХ ЛІТАЛЬНИХ АПАРАТІВ У АГРАРНІЙ СФЕРІ.	327
49.	<i>Гірняк С. П., Коханець Х. А.</i> ДО ПИТАННЯ ПРО ПОЗИТИВНІ ТА НЕГАТИВНІ АСПЕКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ ІНТЕГРАЦІЇ В ПОЧАТКОВУ ШКОЛУ.	332
50.	<i>Грабович М. В.</i> ПЕРЦЕПТИВНА ЛЕКСИКА У МОВНІЙ КАРТИНІ СВІТУ.	342
51.	<i>Гребцова І. С.</i> ВПРОВАДЖЕННЯ МЕТОДІВ ДЖЕРЕЛОЗНАВСТВА У ВИКЛАДАННЯ ІСТОРИЧНИХ ДИСЦИПЛІН У ПРОВІДНИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ ОДЕСИ (XIX – ПОЧАТОК XX СТ.).	345
52.	<i>Гринь Ю. В.</i> ОРГАНІЗАЦІЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ НА ДОВУЗІВСЬКОМУ ЕТАПІ ПІДГОТОВКИ В УМОВАХ ДИСТАНЦІЙНОГО НАВЧАННЯ.	355
53.	<i>Голубєв І. М.</i> НОВИЙ МЕТОД РОЗВ'ЯЗАННЯ КВАДРАТНИХ РІВНЯНЬ.	359

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПАРАМЕТРІВ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ
ОСТЕОПОРОЗУ ТА ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ VDR, LCT І FDPS У
ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ
ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ**

В'юн Тетяна Іванівна

Аспірант

Кафедра загальної практики – сімейної

медицини та внутрішніх хвороб

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Анотація. В статті надані результати дослідження параметрів біохімічних маркерів остеопорозу та поліморфізму генів VDR, LCT і FDPS у хворих з поєднаним перебігом хронічного панкреатиту та гіпертонічної хвороби. Для проведення дослідження було сформовано дві групи хворих - основна - 70 пацієнтів з хронічним панкреатитом та гіпертонічною хворобою; та група порівняння - 40 осіб з ізольованим перебігом хронічного панкреатиту. Досліджували залежність між рівнями біохімічних маркерів остеопорозу (остеокальцину, загальної кислої фосфатази та тартратрезистентної кислої фосфатази) і поліморфізмом генів VDR, LCT та FDPS у хворих на хронічний панкреатит та при його коморбідності з гіпертонічною хворобою.

Отримані результати показують, що пацієнти в групі з ізольованим хронічним панкреатитом спостерігалось переважання частоти зустрічаємості генотипу CC гена LCT, що відбувалося паралельно збільшенню показників норми остеокальцину, загальної кислої фосфатази та тартратрезистентної кислої фосфатази. А при поєднанні хронічного панкреатиту та гіпертонічної хвороби супроводжувалася зміною поліморфізму генів VDR та FDPS на тлі підвищення показників біохімічних маркерів остеопорозу (остеокальцину, загальної кислої

фосфатази та тартратрезистентної кислій фосфатази).

Ключові слова: хронічний панкреатит, гіпертонічна хвороба, остеопороз, остеокальцин, загальна кисла фосфатаза, тартратрезистентна кисла фосфатаза, ген VDR, ген LCT, ген FDPS.

В останні роки спостерігається збільшення вторинних остеопоротичних змін у хворих з хронічними захворюваннями внутрішніх органів [1, с. 365]. Це може призвести до значного зростання витрат системи охорони здоров'я на діагностику, лікування і реабілітацію таких пацієнтів. З огляду на досвід зарубіжних країн по створенню систем скринінгу і програм профілактики з урахуванням ступеня ризику серцево-судинних та шлунково-кишкових ускладнень, можна сподіватися на ефективність подібних заходів і щодо остеопоротичних станів. Знання загальних закономірностей патогенезу цих груп захворювань дозволить розробити більш дієві заходи щодо профілактики їх грізних ускладнень і зниження захворюваності.

У літературі наведена низка досліджень, в яких було доведено високу поширеність таких захворювань, як гіпертонічна хвороба (ГХ), хронічний панкреатит (ХП) та вторинний остеопороз (ОП). При чому, формування останнього не пов'язують з процесами старіння, а розглядають як нашарування спільних патогенетичних ланок ХП та ГХ [2, с. 429]. Накопичені знання дозволяють говорити про них, як про «кальційзалежні хвороби». На даний час є підстави визнати існування загальних медіаторів патології кісткової, серцево-судинної і травної систем, внесок яких в формування захворювань серця, судин, підшлункової залози (ПЗ) можна вважати частково доведеним або опосередковано свідчить про можливий взаємозв'язок.

ОП, на думку експертів, займає 4-е місце в структурі смертності слідом за кардіоваскулярною патологією, цукровим діабетом і онкологічними захворюваннями, що визначає його високу соціальну і економічну значимість [3, с. 560; 4, с. 102]. Велика увага до ОП пояснюється високою і постійно зростаючою поширеністю цього захворювання, що дозволяє багатьом

науковцям говорити про епідемію цієї патології в світі [4, с. 103].

Грунтуючись на епідеміологічних даних, можна говорити про схожість ХП, ГХ та ОП: захворювання мають високу поширеність, збільшується з віком, частіше зустрічаються у жінок і призводять до тяжких ускладнень, що знижує якість життя і підвищує летальність.

Роботами низки дослідників визначено, що розвиток таких захворювань як ХП та ГХ, їх ускладнення (а саме ОП) може бути результатом наявності генів-кандидатів, несприятливий поліморфізм яких може провокувати зміни в патогенетичних напрямках перебігу хвороб. Тобто, поєднання захворювань може відбуватися не тільки випадково у конкретного пацієнта, а бути результатом збігу ряду обставин, серед яких провідна роль належить генетичним абераціям. Серед багатьох генів-кандидатів, що беруть участь в регуляції метаболізму кісткової тканини, особлива роль належить гена рецепторів вітаміну D (VDR), гена лактази (LCT) та гена фарнезилдифосфатсинтази (FDPS) [5, с. 49; 6, с.75 ; 7, с. 662; 8, с. 10; 9, с. 20; 10, с. 73]. Тобто участь цих генів можна розглядати як провідний фактор, що обумовлює формування вторинного ОП.

Таким чином, при поєднанні ХП та ГХ виникають умови як до порушення кальцієвого обміну, так і його прогресування. Тобто, обидва кальційзалежні захворювання при їх коморбідності сприяють формуванню остеопоротичних станів. Однак, і до теперішнього часу не визначено: як впливають аберації в генах вітаміну D, лактази та фарнезилдифосфатсинтази на перебіг захворювань при їх поєднанні; як на тлі змін генетичних чинників змінюються біохімічні показники кісткового метаболізму?

Мета роботи: визначити взаємозв'язок параметрів біохімічних маркерів остеопорозу та поліморфізму генів VDR, LCT і FDPS у хворих з поєднаним перебігом хронічного панкреатиту та гіпертонічної хвороби.

Матеріали та методи дослідження: До роботи було залучено 110 пацієнтів, що дозволило сформувати дві групи: основну - 70 осіб із сукупним перебігом ХП і ГХ та групу порівняння - 40 осіб на ізольований ХП. Групи були

співставні за віком $33,2 \pm 2,1$ (основна) та $32,9 \pm 3,1$ років (порівняння) (критерій Манна-Уїтні, $U = 1110$, $p = 0,07$) і статтю (КХП, $\chi^2 = 0,251$, $df = 1$, $p = 0,874$). У основній групі співвідношення чоловіків та жінок було 27,1 % (19/70) та 72,9 % (51/70), у групі порівняння - 30 % (12/40) та 70 % (28/40) відповідно. Контрольні показники визначали у 78 практично здорових осіб, репрезентативних основній групі за віком та статтю.

Верифікацію діагнозу ГХ, визначення стадії та ступеня захворювання проводили згідно рекомендацій Європейського товариства гіпертензії (ESH) по веденню артеріальної гіпертензії (2009 р.) та рекомендацій робочої групи з артеріальної гіпертензії Української асоціації кардіологів (2012р.).

Діагноз ХП встановлювали на основі скарг пацієнтів, даних анамнезу, результатів клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження, посилаючись на наказ МОЗ України №271 від 13.06.2005р., оновлений 10.09.2014 р. наказом №638.

Визначення вмісту остеокальцину (ОК) в сироватці крові проводили імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем «IDS» виробництва фірми «ELISA» (США).

Активність загальної кислої фосфатази (ЗКФ) визначали кінетичним методом за допомогою комерційної тест-системи фірми DAC-SpectroMed (Молдова).

Активність тартратрезистентної кислої фосфатази (ТРКФ) визначали кінетичним методом за допомогою комерційної тест-системи фірми DAC-SpectroMed (Молдова).

Дослідження рівнів рецепторів вітаміну D (VDR), лактази (LCT) та фарнезилдифосфатсинтази людини (FDPS) в сироватці крові пацієнтів проводили методом ІФА з використанням комерційних тест-систем фірми «Human» (Німеччина).

Отримані дані обробляли методом аналізу таблиць сполученості за допомогою пакета програм Statistica. Статистичну значущість результату оцінювали за допомогою критерію Пірсона χ -квадрат.

Результати та їх обговорення. Одним з етапів дослідження було вивчення

залежності між рівнями біохімічних маркерів ОП (остеокальцину, загальної кислої фосфатази та тартратрезистентної кислої фосфатази) і поліморфізмом генів VDR, LCT та FDPS у хворих на ХП та при його коморбідністю з ГХ. Перш за все, проведена оцінка вмісту показників остеокальцину, загальної кислої фосфатази та тартратрезистентної кислої фосфатази. Означені показники були трансформовані у порядкові шкали шляхом співставлення з референтними значеннями. Межами референтних значень вважали інтервали вимірювань у пацієнтів групи контролю (78 осіб). Так, інтервалом норми для ОК вважали проміжок від 14,7 до 26,0 нг /мл, для ЗКФ 2,2-4,8 Од/л та ТРКФ 1,6-3,9 Од/л. Надалі для маркера кожного з пацієнтів було визначено співвідношення маркерного показника із референтними значеннями за шкалою «Н» - норма, «НН» нижчий за норму, «ВН» вищий за норму та визначено відсотковий склад цієї градації у кожній групі.

При дослідженні були встановлені взаємозв'язки рівня ОК з несприятливими алелями генів VDR, LCT та FDPS. Так, вміст ОК в групі контролю коливалося від 14,7 до 26,0 нг/мл з медіаною 21,5 нг/мл. У хворих на ізольований ХП середні показники вмісту ОК по групі склали $21,6 \pm 3,27$ нг / мл; показники норми даного біохімічного маркеру було встановлено у 15 хворих (37,5 %) серед усіх пацієнтів даної групи. При аналізі частоти поліморфізму гена VDR з нормальними показниками («Н») рівня ОК було доведено, що 7 (46,7 %) пацієнтів мали патологічний генотип ВВ, генотип Вb – 6 (40 %) та генотип bb - 2 (13,3 %).

При аналізі поліморфізму гена LCT з нормальними показниками («Н») рівня ОК серед пацієнтів групи порівняння визначено, що 7 (46,7 %) пацієнтів мали патологічний генотип СС, генотип СТ – 6 (40 %), генотипом ТТ – 2 (13,3 %).

Зниження рівня ОК до $13,9 \pm 0,75$ нг/мл спостерігали у 2 хворих (5 %). Проведений порівняльний аналіз частоти поліморфних варіантів гена VDR дозволив визначити, що серед хворих з ХП зі зниженим рівнем ОК патологічний генотип ВВ мав 1 пацієнт та ще 1 – нормальний генотип bb.

При порівнянні частоти поліморфних варіантів гена LCT та показників ОК

«НН» встановлено, що 2 (5 %) пацієнта мали генотип СТ.

Підвищений вміст ОК ($47,8 \pm 24,18$ нг/мл) було встановлено у 23 хворих (57,5 %) серед усіх пацієнтів в групі з ізольованим ХП. При аналізі частоти поліморфізму гена VDR з підвищеними показниками («ВН») рівня ОК було встановлено, що 7 (30,4 %) пацієнтів мали патологічний генотип ВВ, генотип Вв – 10 (43,5 %) та генотип bb - 6 (26,1 %).

При порівнянні частоти поліморфних варіантів гена LCT з показниками ОК «ВН» встановлено, що 9 (39,1 %) пацієнтів мали патологічний генотип СС, генотип СТ – 7 (30,45 %), ТТ- 7 (30,45 %).

При проведенні дослідження розповсюдженості гена FDPS у пацієнтів з рівнем ОК «ВН» в групі ХП було визначено, що нормальний АА генотип реєструвався у 8 осіб, що склало 34,8 % випадків. Генотип АС було притаманне 11 пацієнтам (47,8 %) та патологічний генотип СС – 4 особам (17,4 %).

При поєднанні ХП і ГХ рівень ОК в середньому по групі склав $22,2 \pm 2,53$ нг / мл. Його нормальні значення мали 27 (38,6 %) хворих. При аналізі частоти поліморфізму гена VDR з нормальними показниками («Н») рівня ОК було встановлено, що 20 (74,1 %) пацієнтів мали патологічний генотип ВВ, генотип Вв – 6 (22,2 %) та генотип bb - 1 (3,7 %).

При аналізі поліморфізму гена LCT з нормальними показниками («Н») рівня ОК серед пацієнтів основної групи визначено, що 14 (51,9 %) пацієнтів мали патологічний генотип СС, генотип СТ – 7 (25,9 %), генотипом ТТ – 6 (22,2 %).

При проведенні дослідження розповсюдженості гена FDPS у пацієнтів з рівнем ОК «Н» в групі ХП+ГХ було визначено, що нормальний АА генотип реєструвався у 12 осіб, що склало 44,5 % випадків. Генотип АС було притаманне 6 пацієнтам (22,2 %) та патологічний генотип СС – 9 особам (33,3 %).

Зниження рівня ОК («НН») до $12,7 \pm 1,87$ нг/мл спостерігали у 4 хворих (5,7 %).

Проведений порівняльний аналіз частоти поліморфних варіантів гена VDR дозволив визначити, що серед хворих основної групи зі зниженим рівнем ОК у 2 (50,0 %) пацієнтів мали патологічний генотип ВВ, генотип Вв – 1 (25,0 %) та

генотип bb - 1 (25,0 %).

При порівнянні частоти поліморфних варіантів гена LCT та показниками ОК «НН» встановлено, що 2 особи (50,0 %) мали патологічний генотип CC та генотип CT - 2 (50,0 %).

Частота розповсюдженості гена FDPS у пацієнтів з рівнем ОК «НН» в групі ХП+ГХ було визначено, що нормальний AA генотип реєструвався у 1 хворого, що склало 25,0 % випадків. Генотип AC було притаманне також 1 пацієнту (25,0 %) та патологічний генотип CC – 2 особам (50,0 %).

Підвищений вміст («ВН») ОК ($45,1 \pm 23,24$ нг/мл) було встановлено у 39 хворих (55,7 %) серед усіх пацієнтів в групі із супутнім перебігом ХП та ГХ. При аналізі частоти поліморфізму гена VDR з підвищеними показниками («ВН») рівня ОК у 33 (84,6 %) пацієнтів мали патологічний генотип BB, генотип Bb – 4 (10,3 %) та генотип bb - 2 (5,1 %).

При порівнянні частоти поліморфних варіантів гена LCT та показниками ОК «ВН» встановлено, що 20 (51,3 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип CT – 12 (30,8 %), TT- 7 (17,9 %).

При проведенні дослідження розповсюдженості гена FDPS у пацієнтів з рівнем ОК «ВН» в основній групі було визначено, що нормальний AA генотип реєструвався у 20 осіб, що склало 51,3 % випадків. Генотип AC було притаманне 9 пацієнтам (23,1 %) та патологічний генотип CC – 10 особам (25,6 %).

Наступним етапом дослідження було виявлення взаємозв'язків рівня ЗКФ з патологічними алелями гена VDR, LCT та FDPS в обох групах.

Показники ЗКФ в групі хворих з ХП, які були в межах норми (2,3 Од/л), мали 2 особи. У хворих на ХП розподіл гена VDR з показниками «Н» був таким: у 100 % хворих (2 пацієнта) зустрічався патологічний ген BB.

Частоти поліморфних варіантів гена LCT та показниками ЗКФ встановлено, що 1 (50 %) пацієнт мав патологічний генотип CC та ще 1 хворий (50 %) генотип CT.

При порівнянні частоти поліморфних варіантів гена FDPS в групі ХП та

показниками ЗКФ в межах «Н» встановлено, що 1 особа (50 %) мала ген АА, та ще одна особа (50 %) ген АС.

Показники ЗКФ, які були вищими за норму ($7,2 \pm 2,87$ Од/л), мали 95 % хворих (38 осіб). Розподіл алелів гена VDR: генотип bb зустрічався у 9 хворих (23,7 %), генотип Bb – у 16 пацієнтів, що склало 42,1 % випадків; патологічний ген BB – у 13 (34,2 %). Розподіл поліморфного гена LCT: 15 (39,5 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип CT – 14 (36,8 %), TT- 9 (23,7 %). З поліморфізмом FDPS: 9 (23,7 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип AC – 14 (36,8 %), AA- 15 (39,5 %).

У групі осіб з ХП та ГХ показник ЗКФ був вищим за норму ($8,7 \pm 2,33$ Од/л) в 100 % хворих (70 осіб). Розподіл алелів гена VDR: генотип bb зустрічався у 4 хворих (5,7 %), генотип Bb – у 11 пацієнтів, що склало 15,7 % випадків; патологічний ген BB – у 55 (78,6 %). Розподіл поліморфного гена LCT: 36 (51,4 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип CT – 21 (30,0 %), TT- 13 (18,6 %). З поліморфізмом FDPS: 21 (30,0 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип AC – 16 (22,9 %), AA- 33 (47,1 %)

При дослідженні змісту ТРКФ в сироватці крові було встановлено, що межами референтних значень (інтервалом норми для вважали проміжок від 1,6-3,9 Од/л.) у пацієнтів групи контролю (78 осіб). Мали значення вищі за норму ($6,1 \pm 1,65$ Од/л) 30 % хворих (12 осіб) в групі порівняння при розподілі генотипу гена VDR: генотип bb зустрічався у 4 хворих (33,3 %), генотип Bb – у 5 пацієнтів, що склало 41,7 % випадків; патологічний ген BB – у 3 (25,0 %). Розподіл поліморфного гена LCT: 3 (25,0 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип CT – 6 (50,0 %), TT- 3 (25,0 %). З поліморфізмом FDPS: 4 (33,3 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип AC – 5 (41,7 %), AA- 3 (25,0 %)

У хворих з ізольованим ХП було встановлено значення на рівні нормальних ($2,9 \pm 0,57$ Од/л) показників «Н» у 20 хворих (50,0 %). При аналізі частоти поліморфізму гена VDR з нормальними показниками («Н») рівня ТРКФ було встановлено, що 9 (45,0 %) пацієнтів мали патологічний генотип BB, генотип

Vb – 8 (40,0 %) та генотип bb - 3 (15,0 %).

При аналізі поліморфізму гена LCT з нормальними показниками («Н») рівня ТРКФ ($1,2 \pm 0,38$ Од/л) серед пацієнтів групи порівняння визначено, що 11 (55,0 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип CT – 6 (30 %), генотипом TT – 3 (15,0 %).

Частота розповсюдженості гена FDPS у пацієнтів з рівнем ТРКФ «Н» в групі ХП було визначено, що нормальний AA генотип реєструвався у 8 осіб, що склало 40,0 % випадків. Генотип AC був притаманний 7 пацієнтам (35,0 %) та патологічний генотип CC – 5 особам (25,0 %).

У 20 % (8 осіб) показник ТРКФ був нижчим за норму («НН»). Розподіл генотипу гена VDR: генотип bb зустрічався у 2 хворих (25,0 %), генотип Vb – у 3 пацієнтів, що склало 37,5 % випадків; патологічний ген BB – у 3 (37,5 %). Розподіл поліморфного гена LCT: 2 (25,0 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип CT – 3 (37,5 %), TT- 3 (37,5 %). З поліморфізмом FDPS генотип AC у 3 (37,5 %), AA- 5 (62,5 %).

У пацієнтів основної групи ХП+ГХ показники ТРКФ мали такі значення: вищими ($6,4 \pm 1,68$ Од/л) за норму («ВН») були у 67,1 % хворих (47 осіб). Розподіл генотипу гена VDR: генотип bb зустрічався у 1 хворого (2,1 %), генотип Vb – у 5 пацієнтів, що склало 10,7 % випадків; патологічний ген BB – у 41 (87,2 %). Розподіл поліморфного гена LCT: 19 (40,4 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип CT – 16 (34,0 %), TT- 12 (25,6 %). З поліморфізмом FDPS: 12 (25,5 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC, генотип AC – 12 (25,5 %), AA- 23 (48,9 %).

Зниження рівня ТРКФ («НН») до 1,5 нг/мл (медіальне значення) спостерігали у 5 хворих (7,1 %) в групі ХП+ГХ. Проведений порівняльний аналіз частоти поліморфних варіантів гена VDR дозволив визначити, що серед хворих основної групи зі зниженим рівнем ТРКФ у 4 (80,0 %) пацієнтів мали патологічний генотип BB, генотип Vb – 1 (20,0 %).

При порівнянні частоти поліморфних варіантів гена LCT та показниками ТРКФ «НН» встановлено, що у 4 (80,0 %) пацієнтів мали патологічний генотип CC,

генотип ТТ – 1 (20,0 %).

Частота розповсюдженості гена FDPS у пацієнтів з рівнем ТРКФ «НН» в групі ХП+ГХ було визначено, що нормальний АА генотип реєструвався у 3 осіб, що склало 60,0 % випадків та патологічний генотип СС – 2 особам (40,0 %).

У хворих основної групи було встановлено значення на рівні нормальних ($2,8 \pm 0,56$ Од/л) показників «Н» у 18 хворих (25,7 %). При аналізі частоти поліморфізму гена VDR з нормальними показниками («Н») рівня ТРКФ було встановлено, що 10 (55,5 %) пацієнтів мали патологічний генотип ВВ, генотип Вв – 5 (27,8 %) та генотип bb - 3 (16,7 %).

При аналізі поліморфізму гена LCT з нормальними показниками («Н») рівня ТРКФ серед пацієнтів основної групи визначено, що 13 (72,2 %) пацієнтів мали патологічний генотип СС, генотип СТ – 5 (27,8 %).

Частота розповсюдженості гена FDPS у пацієнтів з рівнем ТРКФ «Н» в групі ХП+ГХ було визначено, що нормальний АА генотип реєструвався у 7 осіб, що склало 38,9 % випадків. Генотип АС було притаманне 4 пацієнтам (22,2 %) та патологічний генотип СС – 7 особам (38,9 %).

Дослідження питання взаємовідношення між показниками біохімічних маркерів остеопорозу та поліморфізмом генів VDR, LCT та FDPS пов'язано з аналізом складних таблиць, що призводить до стрімкого зменшення обсягів вибірок у кожному конкретному випадку та, як наслідок, унеможлиблює одержання статистично значущих результатів. У доказовій медицині такі дослідження відносять до категорії «описання серії випадків» та розглядають як наукове підґрунтя для подальшого розвитку ідеї дослідження.

Висновки. В групі хворих на ізольований хронічний панкреатит спостерігалось переважання частоти зустрічаємості генотипу СС гена LCT, що відбувалося паралельно збільшенню показників норми остеокальцину, загальної кислій фосфатази та тартратрезистентної кислій фосфатази.

Коморбідність хронічного панкреатиту та гіпертонічної хвороби супроводжувалася зміною поліморфізму генів VDR та FDPS на тлі підвищення показників біохімічних маркерів остеопорозу (остеокальцину, загальної кислій

фосфатази та тартратрезистентної кислій фосфатази).

Однак, з метою подальшого дослідження виникає необхідність збільшення вибірки хворих на дані захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Compston JE, McClung MR, Leslie WD. Osteoporosis. *Lancet* 2019;393:364-76. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32112-3.
2. Вьюн ТИ. Маркеры формирования остеопенических состояний при сочетании хронического панкреатита и гипертонической болезни. In: The Third International scientific congress of scientists of Europe. Proceedings of the III International Scientific Forum of Scientists "East-West"; 2019 Jan 11; Vienna, Austria. Vienna: Premier Publishing s.r.o.; 2019. p. 429-36.
3. Hoes JN, Bultink IE, Lems WF. Management of osteoporosis in rheumatoid arthritis patients. *Expert Opin. Pharmacother.* 2015;16(4):559 - 71. doi: 10.1517/14656566.2015.997709.
4. Корж НА, Яковенчук НН, Дедух НВ. Остеопороз и остеоартроз: патогенетически взаимосвязанные заболевания? *Ортопедия, травматология и протезирование.* 2013;4:102-10.
5. Крылов МЮ, Никитинская ОА, Самаркина ЕЮ, Демин НВ, Торопцова НВ. Генетические полиморфизмы фарнезил-дифосфат синтазы (FDPS) и геранилгеранил-дифосфат синтазы (GGSP1) и эффективность терапии бисфосфонатами у российских женщин с постменопаузальным остеопорозом: пилотное исследование. *Науч.-практ. ревматология.* 2016;54(1):49-52. doi: 10.14412/1995-4484-2016-49-52.
6. Терешкін КІ. Остеоартроз у пацієнтів з варіантами поліморфізму гена рецептора вітаміну D. *Світ медицини та біології.* 2016;3(1):74-80.
7. Liu Y, Liu H, Li M, Zhou P, Xing X, Xia W et al. Association of farnesyl diphosphate synthase polymorphisms and response to alendronate treatment in Chinese postmenopausal women with osteoporosis. *Chin Med J (Engl).* 2014;127(4):662-8. doi: 10.3760/cma.j.issn.0366- 6999.20132382.

8. Manohar M, Verma AK, Venkateshaiah SU, Sanders NL, Mishra A. Pathogenetic mechanisms of pancreatitis. *World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther.* 2017;8(1):10-25. doi: 10.4292/wjgpt.v8.i1.10.
9. Пасієшвілі ЛМ, В'юн ТІ. Взаємозв'язок поліморфізму гена лактази з перебігом хронічного панкреатиту у пацієнтів з гіпертонічною хворобою. *Сучасна гастроентерологія.* 2018;1(99):20-6.
10. ClarkGR, Duncan EL. The genetics of osteoporosis *Br Med Bul.* 2015;113(1):73-81. doi: 10.1093/bmb/ldu042.