

ISSN 2415-3060 (Print)
ISSN 2522-4972 (Online)

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ медицини, біології та спорту

Український
науково-практичний журнал
заснований у липні 2016 р.

Засновники:

Чорноморський національний
університет ім. Петра Могили
(м. Миколаїв)

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Херсонський державний університет
Львівський державний університет
фізичної культури

Том 3, № 2 (11)

Журнал виходить 1 раз у квартал

Медичні, біологічні науки,
фізичне виховання і спорт

Рекомендовано до друку
Вченою радою Чорноморського
національного університету
ім. Петра Могили

Протокол № 7
від 7.02.2018 р.

Журнал включений до Переліку наукових фахових
видань України (біологічні науки, медичні науки –
Додаток 9 до наказу Міністерства освіти і науки
України від 22.12.2016 № 1604; Додаток 6 до
наказу Міністерства освіти і науки України від
11.07.2017 № 996).

Журнал включений до Міжнародних наукометричних
баз даних CrossRef, ResearchBib, Google
Scholar, Scientific Indexing Services (SIS), Interna-
tional Innovative Journal Impact Factor (IIJIF).

Адреса редакції:

кафедра медико-біологічних основ
спорту і фізичної реабілітації
Чорноморського національного університету
ім. Петра Могили,
вул. 68 Десантників, 10, м. Миколаїв,
54003, Україна
med.biol.sport@gmail.com

© Чорноморський національний університет
ім. Петра Могили (м. Миколаїв)
Підписано до друку 12.02.2018 р.
Замовлення № 1505-1.
Тираж – 150 прим.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор: Клименко Л. П.
Заступник головного редактора:
Хвисюк О. М., Стратонов В. М.
Науковий редактор: Клименко М. О.
Голова редакційної ради: Чернозуб А. А.
Відповідальний секретар: Данильченко С. І.

ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ:

Медичні науки: Авраменко А. О. (Миколаїв),
Більченко О. В. (Харків), Борисенко В. Б. (Харків),
Дьомін Ю. А. (Харків), Марченко В. Г. (Харків),
Соболева І. А. (Харків)

Біологічні науки: Бойко М. Ф. (Херсон),
Кочина М. Л. (Миколаїв), Мойсієнко І. І. (Херсон),
Наконечний І. В. (Миколаїв), Федота О. М. (Харків),
Ходосовцев О. Є. (Херсон)

Фізичне виховання і спорт: Бріскін Ю. А. (Львів),
Коритко З. І. (Львів), Латишев С. В. (Миколаїв),
Ольховий О. М. (Харків), Передерій А. В. (Львів),
Пітин М. П. (Львів)

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Керимов Фикрат Азизович (Ташкент, Узбекистан)
Curby David G. (Chicago, USA)
Милашюс Казис (Вильнюс, Литва)
Олийнык С. А. (Seoul, South Korea)
Походенько-Чудакова І. О. (Минск, Беларусь)
Zaviyalov Vladimir P. (Turku, Finland)

Антоненко М. Ю. (Київ)	Попадинець О. Г. (Івано-Франківськ)
Гасюк О. М. (Херсон)	П'ятикоп В. О. (Харків)
Гуніна Л. М. (Київ-Суми)	Регада М. С. (Львів)
Єрмаков С. С. (Харків)	Романчук С. В. (Львів)
Звягінцева Т. Д. (Харків)	Россіхін В. В. (Харків)
Кальниш В. В. (Київ)	Смоляр Н. І. (Львів)
Коваленко С. О. (Черкаси)	Сорокіна І. В. (Харків)
Козіна Ж. Л. (Київ)	Степаненко О. Ю. (Харків)
Коробейніков Г. В. (Київ)	Сулаєва О. М. (Київ)
Литвинова О. М. (Харків)	Ткач Ю. І. (Харків)
Лисенко В. Й. (Харків)	Фалалєєва Т. М. (Київ)
Лихман В. М. (Харків)	Худолей О. М. (Харків)
Мавров Г. І. (Харків)	Цодікова О. А. (Харків)
Малахов В. О. (Харків)	Шаторна В. Ф. (Дніпро)
Малий В. П. (Харків)	Шкляр С. П. (Харків)
Мішина М. М. (Харків)	Шкорботун В. О. (Київ)
Морозенко Д. В. (Харків)	Янішен І. В. (Харків)
Недзвецька О. В. (Харків)	
Одинець Т. Є. (Запоріжжя)	
Олешко В. Г. (Київ)	
Пилипенко С. В. (Полтава)	

Український журнал медицини, біології та спорту

Свідоцтво про Державну реєстрацію:
КВ № 22699-12599 ПР від 26.04.2017 р.

Порядковий номер випуску
та дата його виходу в світ
Том 3, № 2 (11) від 16.02.2018 р.

Мова видання: українська, російська, англійська
Відповідальний за випуск: Чернозуб А. А.

Технічний редактор: Данильченко С. І.
Коректор з української, російської,
англійської мов: Шерстюк Л. В.
Секретар інформаційної служби: Данильченко С. І.
(+38)095 691 50 32, (+38)098 305 25 77

Долженко М. О. Вплив різних схем післяопераційної аналгезії на рівень маркерів системної запальної відповіді та показники системи регуляції агрегатного стану крові у геронтологічних хворих з політравмою	60	Dolzhenko M. O. Influence of Various Postoperative Analgesia Regimens on the Level of Markers of the Systemic Inflammatory Response and System of Regulating the Aggregate State of Blood in Geriatric Patients with Polytrauma
Ибадова Ш. Т. Ультразвуковая диагностика в поиске причин хронических тазовых болей у женщин	66	Ibadova Sh. T. Ultrasound Diagnosis in Searching for Causes of Chronic Pelvic Pain in Women
Коваль С. М., Юшко К. О., Старченко Т. Г., Милославський Д. К., Пенькова М. Ю. Вплив блокаторів ренінангіотензинової системи на перебіг гіпертонічної хвороби з цукровим діабетом 2 типу та рівні апеліну та ангіотензину 1-7	71	Koval S., Yushko K., Starchenko T., Miloslavsky D., Penkova M. Influence of Reninangiotensin System Blockers on the Course of Hypertensive Disease with Type 2 Diabetes and Levels of Apelin and Angiotensin 1-7
Коровай С. В. Особенности функционального stanu симпатoadренaлoвoй cиcтeмy жiнок iз загрозою невиношування вагітності	78	Korovay S. V. The Features of the Sympathoadrenal System Functional State in Women with Threatening of Pregnancy Prevention
Кравчун П. Г., Шапаренко О. В. Оцінка метаболічних порушень у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з ожирінням за рівнем несфатину-1	84	Kravchun P. G., Shaparenko O. V. Evaluation of Metabolic Disorders in Patients with Arterial Hypertension in Combination with Obesity on Nesfatin-1 Level
Криштафор А. А. Посткритичні когнітивні розлади при бойовій травмі та вплив на них реакції на стрес під час бойових дій	89	Krishtafor A. A. Postcritical Cognitive Impairments in Combat Trauma and the Mutual Influence of the Stress Response during Hostilities
Міхановський О. А., Кочина М. Л., Харченко Ю. В., Федоренко Н. В., Щит Н. М. Аналіз результатів комбінованого лікування хворих на поширений рак яєчників	93	Mihanovskii A. A., Kochina M. L., Kharchenko Yu. V., Fedorenko N. V., Schit N. M. Analysis of the Results of Combined Treatment of Ovarian Cancer Patients
Мустафаяева А. Г. Значимість компонентів метаболіческого синдрoмa у пaціeнтoв в гpуппe 61–80 лeт	101	Mustafayeva A. G. Metabolic Syndrome Components Significance in Patients Aged 61–80
Павловська М. О., Павловський С. А. Динаміка показників ЕХО-КГ у пацієнтoк iз клімактеричним синдромом на тлі цукрового діабету 2 типу під впливом комплексної терапії	107	Pavlovska M., Pavlovskiy S. Dynamics of Echocardiogram Indicators in Patients with Climacteric Syndrome on Diabetes Mellitus Type 2 after a Complex Therapy
Пасієшвілі Л. М., В'юн Т. І. Вплив поліморфізму гена рецепторів вітаміна D на виразність остеопенічного синдрoмy у пацієнтiв на хронічний панкреатит з супутньою гіпертонічною хворобою	114	Pasieshvili L. M., Viun T. I. Influence of Vitamin D Receptor Gene Polymorphism on Expressiveness of Osteopenic Syndrome in Patients with Chronic Pancreatitis Accompanied with Hypertensive Disease
Слободянюк Е. Н. Хирургическое лечение травм мочеточника при гинекологических операциях	120	Slobodyanyuk E. N. Surgical Treatment of Ureteral Injuries during Gynecological Surgery
Сорокіна І. В., Мирошніченко М. С., Капустник Н. В., Арсен'єв О. В. Патологія органів сечовидільної системи у дитячого населення Харківської області: фактори ризику та прогноз розвитку	127	Sorokina I. V., Myroshnychenko M. S., Kapustnyk N. V., Arseniev O. V. Children Urinary System Organs Pathology in Kharkiv Region: Risk Factors and Development Prognosis

DOI: 10.26693/jmbs03.02.114

УДК [616.37-002-036.12+616.12-008.331.1]-078: 57.088.7: 575.174.015.3

Пасішвілі Л. М., В'юн Т. І.

ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА РЕЦЕПТОРІВ ВІТАМІНА D НА ВИРАЗНІСТЬ ОСТЕОПЕНІЧНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ З СУПУТНЬОЮ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Харківський національний медичний університет, Україна

tanyusha.zub@gmail.com

В статті надані результати дослідження впливу поліморфізму гена вітаміну D на формування остеопоретичного синдрому при ізольованому перебігу хронічного панкреатиту та при його поєднанні з гіпертонічною хворобою. Обраний для проведення роботи ген належить до генів-кандидатів, поліморфізм яких асоційований з розвитком остеопенічних станів. Було встановлено, що наявність несприятливого генотипу BB гену VDR є предиктором розвитку ураження кісткової тканини, що підтверджено наявністю остеопенічних станів (32,8%) у осіб на хворих на хронічний панкреатит та гіпертонічну хворобу при порівнянні з пацієнтами з ізольованим перебігом хронічного панкреатиту (25%). Означена обставина може бути результатом сумарного кількісного (за патологічним генотипом BB) та якісного (впливу обох кальцій-залежних захворювань) накопичення, що потребує корекції дієтичних рекомендацій та призначення кальцій-замісної терапії.

Ключові слова: хронічний панкреатит, гіпертонічна хвороба, ген вітаміну D, остеодефіцит.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана в контексті науково-дослідної роботи кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ХНМУ «Клініко-патогенетичні, біохімічні та імунні характеристики захворювань внутрішніх органів у хворих з дегенеративними та дисметаболічними артропатіями і шляхи їх медикаментозної корекції», № державної реєстрації 0116U004987.

Вступ. Пацієнти на коморбідну патологію складають значну більшість серед осіб з хронічними неінфекційними захворюваннями внутрішніх органів, і в кожному випадку потребують визначення методів діагностики з урахуванням передуючого стану та складання схем лікування. Перше рангове місце в структурі захворюваності та поширеності нозологій, за показниками інвалідності та смертності належить захворюванням серцево-судинної системи [11]. В даному контексті провідне місце

займає гіпертонічна хвороба (ГХ), яка зареєстрована майже у 12 млн дорослого населення України [12, 15].

Друга причина звернення українців по медичну допомогу – це захворювання органів шлунково-кишкового тракту. В 2013 р. у країні зареєстровано понад 8 млн. осіб з патологією органів травлення, зокрема, частка захворювань підшлункової залози (ПЗ) складає 11,78%. Епідеміологічні показники цієї патології продовжують погіршуватися: збільшення поширеності захворювань ПЗ за останніх 5 років є найбільшою [8, 12]. Це зумовлено значною розповсюдженістю несприятливих факторів (паління, зловживання алкоголю, харчові негаразди тощо), труднощами діагностики, розвитком ранніх ускладнень, низькою ефективністю лікування і високою частотою поєднання з іншою вісцеральною патологією [2, 9].

Значна розповсюдженість як ГХ, так і ХП є фактором коморбідності даних нозологій, що призводить до погіршення якості життя, формування не тільки медичних, але і соціальних проблем. На сьогоднішній день проведена значна кількість досліджень етіологічних чинників і патогенетичних ланок виникнення хронічного панкреатиту на тлі ГХ. Клінічний поліморфізм поєданого перебігу ХП та ГХ зумовлено зростанням гемодинамічних, метаболічних та функціональних розладів, а спільність окремих патогенетичних ланок, посилення яких може виникати при їх поєднанні, сприяє формуванню ускладнень [1, 17]. Одним з таких несприятливих напрямків є ураження кісткової тканини, а саме, розвиток остеопенічних станів. Розвиток остеопору характеризується прогресивним зниженням щільності кісток, тобто кількості кісткової речовини в одиниці об'єму кістки [5, 16]. За даними ВООЗ остеопороз, як причина інвалідності та смертності людини, займає четверте місце в світі після таких захворювань, як серцево-судинні, онкологічні та цукровий діабет [8].

Остеопороз може бути асоційованим із багатьма соматичними захворюваннями, перш за все, це

хвороби травного тракту. Одним з захворювань органів травлення, що призводять до розвитку остеопорозу, є хронічний панкреатит з порушенням екзокринної функції підшлункової залози [4, 6]. Усе це зумовлює необхідність більш детального вивчення наявності кореляційних зв'язків між біохімічними показниками метаболізму кісткової тканини та поліморфізмом генів – маркерів остеопорозу [10]. Серед таких генів-кандидатів, зміни в поліморфізму якого можуть розглядатися як предиктор формування остеопенічних станів розглядають ген рецепторів вітаміну D (VDR). Ген VDR кодує рецептор, яких зв'язує вітамін D3 (кальцитріол), регулює активність генів мінерального обміну та секрецію парашитоподібного гормону, призводячи до контролю гомеостазу кальцію та фосфору [3, 19]. Рецептори вітаміну D експресовані в кишечнику, щитоподібній залозі та нирках і відіграють життєво важливу функцію в гомеостазі кальцію. Ген людини, який кодує рецептор вітаміну D локалізований на хромосомі 12q12-q14 [18]. Треба визначити, що основна функція вітаміну D – це регуляція кісткового метаболізму. Тільки 10-15% кальцію та біля 60% фосфору абсорбується без участі вітаміну D. $1,25(OH)_2D_3$ – гормонально-активна форма вітаміну D, яка взаємодіє з рецепторами вітаміну D (VDR), підвищує всмоктування кальцію та фосфору в кишечнику до 30–40% і 80%, відповідно. Разом з тим під контролем вітаміну D знаходиться і процес мобілізації кальцію із кісткової тканини, що також є необхідним для створення умов її росту [3]. В той же час розвиток ХП сприяє порушенню всмоктування вітаміну в кишечнику, а, таким чином і кальцію, а наявність ГХ збільшує потреби організму в даному макроелементі. Тобто, обидва захворювання через порушення кальцієвих механізмів можуть сприяти розвитку остеопоретичних станів.

Мета дослідження. Вивчення клініко-генетичних факторів, а саме, ролі поліморфізму гена VDR у ризику розвитку остеопенічних станів у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з гіпертонічною хворобою.

Матеріали та методи дослідження. До роботи було залучено 110 пацієнтів на ХП, серед яких 70 осіб увійшли до основної групи з поєднаним перебігом ХП та ГХ і середнім віком по групі – $33,2 \pm 2,1$ роки. Група порівняння – 40 пацієнтів на ізольований ХП віком $32,9 \pm 3,1$ роки. Тривалість ХП складала від 2 до 15 років з інтерквартильним розмахом 4–7 (ІР) років, з медіальною тенденцією 5 років. Анамнез з ГХ коливався від 3 до 17 років з таким самим ІК (4–8 років) та медіальною тенденцією 5 років.

Контрольні показники біохімічних та генетичних досліджень були отримані при дослідженні 70

практично здорових осіб, репрезентативних основній групі за віком та статтю.

Від кожного пацієнта отримано письмову згоду на проведення дослідження, згідно з рекомендаціями етичних комітетів з питань біомедичних досліджень, законодавства України про охорону здоров'я та Гельсінської декларації 2000 р., директиви Європейського товариства 86/609 стосовно участі людей у медико-біологічних дослідженнях.

Діагностику ГХ проводили за рекомендаціями Європейського товариства з артеріальної гіпертензії (ESH) (2009) та рекомендації робочої групи з артеріальної гіпертензії Української асоціації кардіологів із профілактики та лікування АГ (2012) з урахуванням класифікації ступеня та стадії АГ, ризику АГ (стратифікація ризику для оцінки прогнозу АГ). Діагноз ХП верифікували за оцінкою скарг пацієнтів, даних анамнезу, результатів клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження, посилячись на наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р., оновлений 10.09.2014 р. – наказ № 638.

Визначення поліморфізму гену рецепторів вітаміну D проводили з використанням наборів фірми «Литех» (Росія) методом полімеразної ланцюгової реакції для ампліфікації в режимі реального часу з використанням флюоресцентних міток на шестиканальному аналізаторі Rotor-Gene™ 6000 («Corbett Research», Australia).

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

Результати дослідження та їх обговорення.

Усі пацієнти з ГХ належали до II стадії та 2-го ступеню артеріальної гіпертензії з відносно м'яким перебігом захворювання. Середній систолічний АТ по групі дорівнював $164 \pm 6,3$ мм рт.ст. та діастолічний – $98,4 \pm 3,1$ мм рт.ст. Пацієнти основної групи за рівнем фекальної панкреатичної еластази-1 мали порушення екскреторної функції підшлункової залози легкого (27 осіб – 38,6%) або середнього ступеню тяжкості (43–61,4%). В групі порівняння цей розподіл відповідав 15 (37,5%) та 25 (62,5%) особам.

При оцінці даних анамнезу було визначено, що при коморбідності ХП та ГХ доволі часто реєструвалися переломи кінцівок (29 осіб – 41,4%), проти групи порівняння, де таких осіб було 4, що склало 10%. Означені результати були підставою до встановлення можливої залежності анамнестичних та клінічних показників від поліморфізму гену VDR. Так, було виявлено статистично значущу залежність у розподілі алелів гену VDR від групи (KXП, $\chi^2 = 30,08$, $p < 0,01$). За результатами генетичного

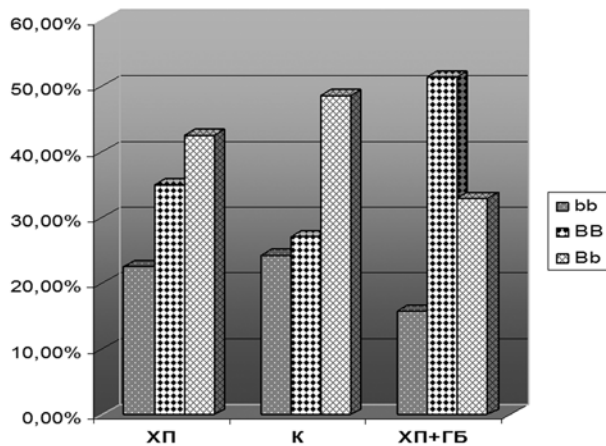


Рис. 1. Частота розподілу поліморфних варіантів гену рецептора вітаміну D між групами пацієнтів (%)

тестування пацієнти контролю були розподілені на три групи. Виявлено наступний розподіл генотипів поліморфного гену VDR: 1 група – носії bb-генотипу – 17 осіб (24,3%); 2 група – носії Bb-генотипу – 34 (48,6%), 3 група – носії BB-генотипу – 19 осіб (27,1%). В групі пацієнтів на ізолюваний ХП генотип bb зустрічався у 22,5% випадків (9 осіб); BB – у 35% (14) та Bb – у 42,5% (17 осіб). При поєднанні ХП і ГХ розподіл був наступним: 15,7% (11 осіб), 51,4% (36) та 32,9% (23 особи) відповідно. Таким чином, переважна більшість хворих на ХП, обтяжений ГХ (58,6%), мали патологічний алель BB, який в 1,7 разів частіше реєструвався по відношенню до групи порівняння та в 2,2 рази по відношенню до контролю (рис. 1).

При співставленні означених генотипів з клінічною симптоматикою захворювання було встановлено, що при несприятливому генотипі BB в основній групі пацієнтів був більш виразним диспепсичний синдром, якому було притаманна нудота

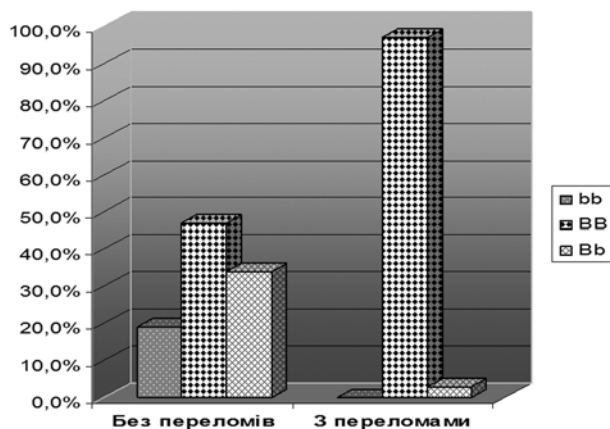


Рис. 3. Розподіл хворих з коморбідністю ХП та ГХ, які мали переломи кісток в анамнезі, за генотипами гену рецепторів вітаміну D

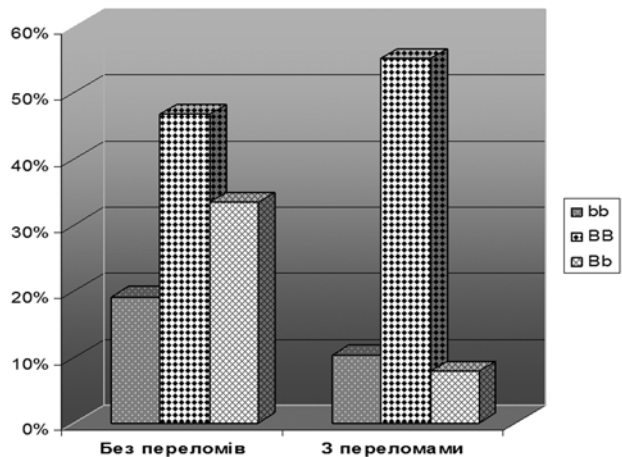


Рис. 2. Частота переломів кісток у хворих на ХП, що були обстежені (n = 110)

натщесерце (19 осіб), здуття животу у другій половині дня (38), порушення випорожнення до 2–3 разів на день (27), гуркотіння в животі (29). При даному генотипі переважали пацієнти з середнім ступенем тяжкості екскреторної недостатності (37 осіб – 52,9%) проти групи порівняння, де таких пацієнтів було майже в 2 рази менше (11 – 27,5%). Таким чином, прогресування тяжкості процесу знаходило своє віддзеркалення у зміщенні розподілу алелів у бік BB-генотипу.

В той же час перерозподіл генотипів в основній групі пацієнтів не виявив їх впливу на перебіг ГХ.

Зміни в поліморфізмі гену VDR впливали на частоту ураження кістково-суглобової системи. Першим етапом цього напрямку дослідження було з'ясування залежності частоти появи переломів у пацієнтів з ХП в обох групах – 110 осіб. Наявність переломів кісток в анамнезі була притаманна 33 пацієнтам (30% від 110 осіб на ХП), серед яких 29 (27,3%) належали до основної групи (рис. 2). Залежність мала статистично значущий характер групи (КХП, $\chi^2 = 20,81$, $p < 0,01$).

В той же час, остеопоротичні зміни за даними денситометричного дослідження реєстрували у 23 із 29 осіб цієї категорії: остеопороз (ОП) – у 11 пацієнтів (15,7%) та остеопенію – у 12 (17,1%). Розподіл генотипів гену VDR у даних хворих виглядав наступним чином: bb – генотип мали 2 особи з остеопенією; Bb-генотип – 4 з ОП та три з остеопенією та BB-генотип – сім та 7 відповідно. Тобто, ймовірно, у 6 випадках поява переломів була результатом не проявів остеопоротичних станів, а банального травматичного ушкодження. В той же час ці хворі були розподілені наступним чином: 1 особа, 3 та 2 відповідно генотипів. Таким чином, переважна більшість хворих, які мали в анамнезі переломи кісток були носіями B-алелі.

При коморбідності нозологічних форм та без ураження кісткової системи (47 пацієнтів) генотип bb зустрічався в 19,1% випадків (9 осіб із 47), генотип Bb – у 34% (16) та BB – у 46,8% випадків (22). В групі, які мали переломи розподіл генотипами відповідав наступному (рис. 3).

У пацієнтів на ізолюваний ХП та переломи кісток в анамнезі (4 особи) при оцінці поліморфізму гена VDR не визначали пацієнтів з генотипом bb; в 2-х випадках реєстрували генотип Bb та у 2 – BB-генотип. В той же час за даними денситометричного дослідження при ізолюваному перебізі ХП у 4 осіб реєстрували ознаки ОП та у 6 (15%) – остеопенії.

Відсутність ураження кісткової системи в анамнезі (тобто без переломів кінцівок) визначали у 77 пацієнтів (70%) із 110 обстежених, серед яких 41 хворий належав до основної групи та 36 – до групи порівняння. В той же час відсутність змін мінеральної щільності кісткової тканини за даними денситометрії визначали у 47 осіб основної групи та 30 – групи порівняння. В цілому ці хворі з урахуванням поліморфізму гену рецепторів вітаміну D були розподілені наступним чином. Генотип bb реєстрували у 22,1% випадків (17 осіб із 77), генотип Bb – у 36,4% (28) та патологічний генотип BB – у 41,5% (32 із 77). По відношенню до всіх груп пацієнтів (110 хворих) відсоткові взаємовідношення при відсутності переломів виглядали наступним чином: 11,8%, 24,5% та 33,6% відповідно.

Є доведеним, що в разі алелі В рівень продукції рецептора вітаміну D збільшується, що призводить до зниження вмісту гормону паращитоподібної залози в крові та підвищенню ризику переломів

незалежно від щільності кісткової тканини. Тобто, наявність алелі В збільшує ризик переломів вертебральної та невертебральної локалізації [20].

Висновки та перспективи подальших досліджень. Перебіг хронічного панкреатиту у осіб молодого віку у 10% випадків супроводжується переломами кісток різної локалізації.

Приєднання до ХП гіпертонічної хвороби значно збільшує контингент таких осіб, що може бути наслідком змін в показниках кальцієвого обміну, які виникають при кальцій-залежних захворюваннях – хронічному панкреатиті та гіпертонічній хворобі.

Наявність остеопоретичних змін у пацієнтів з коморбідністю хронічного панкреатиту та гіпертонічної хвороби може бути обумовлено поліморфізмом гену рецепторів вітаміну D з переважанням В-алелів.

Значну розповсюдженість несприятливого генотипу BB гену VDR у пацієнтів з коморбідністю хронічного панкреатиту та гіпертонічної хвороби можна розглядати як предиктор формування остеопенічних станів.

При поєднанні хронічного панкреатиту та гіпертонічної хвороби, сукупний перебіг яких призводить до формування остеопоретичних ускладнень, рекомендовано проводити корекцію дієти та призначати профілактичні курси препаратами кальцію.

Перспективи подальших досліджень з цієї проблематики пов'язані з обґрунтуванням напрямків індивідуалізованої терапевтичної корекції задля профілактики ризику виникнення остеопенічних станів у осіб з коморбідним перебігом хронічного панкреатиту та артеріальної гіпертензії.

References

1. Babinets LS, Kvasnitska OS, Mihenko LM, Pinkevich OYa. Osteodefitsit i vpliv suputnoi patolohiyi na yoho hlibinu pri khronichnomu pankreatiti. *Bukovinskiy medichniy visnik*. 2011; 15 (2/58): 183-5. [Ukrainian].
2. Huberhrits NB. Trudnye voprosy gastroenterolohii. *Suchasna gastroenterolohiya*. 2011; 131-2. [Russian].
3. Defitsit ta nedostatnist vitaminu D: epidemiolohiya, dia-gnostika, profilaktika ta likuvannya. Za red VV Povoroznyuka, P Pludovski. Donetsk: Zaslavskiy OYu, 2014. 262 s. [Ukrainian].
4. Drozdov VN, Chernyshova IV, Vinokurova LV, Embutnieks YuV, Tkachenko EV, Varvanina HH, Petrakov AV, Vyazhevich YuV. Rol ekzokrinnoy nedostatochnosti podzheludochnoy zhelezy v snizhenii mineralnoy plotnosti kostnoy tkani u bolnykh khronicheskim pankreatitom. *Eksperim i klinich gastroenterolohiya*. 2010; 8: 17-22. [Russian].
5. Drozdov VN, Embutnieks YuV. Defitsit vitamina D v gastroenterolohii. *Farmateka*. 2008; 12: 53-7. [Russian].
6. Paliy IH, Kolisnik SP. Zovnishnosekretorna nedostatnist pidshlunkovoi zalozi yak prediktor rozvitku osteodefitsitnikh staniv: novi mozhlivosti u likuvanni. *Novosti meditsiny i farmatsii. Gastroenterolohiya (tematicheskij nomer)*. 2010; 323: 12-3. [Ukrainian].
7. Pasieshvili LM, Bobro LN. Rol zabolevaniy pishchevaritelnoho kanala v formirovanii i prohressirovanii vtorichnoho osteoporoza. *Suchas gastroenterolohiya*. 2008; 4: 12-8. [Russian].
8. Sirenko YuN. *Hipertonicheskaya bolezn i arterialnye hipertenzii*. K: Zaslavskiy OYu, 2011. 287 s. [Russian].
9. Sirenko YuM. *Arterialna hipertenziya ta suputnya patolohiya*. Donetsk: Vidavets Zaslavskiy OYu, 2010. 384 s. [Ukrainian].
10. Stepanov YuM. Khvorobi orhaniv travlennya ta gastroenterolohichna dopomoha naselennyu Ukraini: zdobutki, problemi ta shlyakhi yikh virishennya. *Zdorov'ya Ukraini*. 2014; 3: 10-1. [Ukrainian].
11. Khvorobi sistemi krovoobihu yak mediko-sotsialna i suspilno-politichna problema. *Analitichno-metodichniy posibnik, rekomendovaniy dlya kardiologiv, revmatologiv, terapevtiv, orhanizatoriv okhoroni zdorov'ya ta likariv zahalnoi praktiki*. Pid red VM Kovalenka. K: DU Nats nauk tsentr «Institut kardiologiyi im akad MD Strazheska», 2014. 280 s. [Ukrainian].

12. Embutnieks YuV, Drozdov VN, Chernyshova IV, i dr. Narushenie mineralnoy plotnosti kostnoy tkani u bolnykh s zabolevaniyami orhanov pishchevareniya. *Eksperim i klin gastroenterologiya*. 2011; 9: 95-8. [Russian].
13. Adachi JD. Osteoporosis and osteoarthritis: similarities and differences. *Osteoporosis Int*. 2013; 24 (1): S73.
14. Bang D, Xu J, Keenan R, Pike V, Lehmann R, Tenner C, Crittenden D, Pillinger M, Krasnokutsky S. Cardiovascular Disease Prevalence in Patients with Osteoarthritis, Gout, or Both. *Bulletin of the Hospital Joint Disease*. 2016; 74: 113-8. PMID: 27281314.
15. Cortet B. Assessment of pain in osteoarthritis and osteoporosis: similarities and differences. *Osteoporosis Int*. 2013; 24 (1): S71.
16. Chandra R, Liddle RA. Recent advances in pancreatic endocrine and exocrine secretion. *Curr Opin Gastroenterol*. 2011; 27 (5): 439-43. PMID: 21778879. PMCID: PMC3736574. DOI: 10.1097/MOG.0b013e328349e2e1.
17. Duggan SN, O'Sullivan M, Hamilton S, Feehan SM, Ridgway PF, Conlon KC. Patients with chronic pancreatitis are at increased risk for osteoporosis. *Pancreas*. 2012; 41 (7): 1119-24. PMID: 22836855. DOI: 10.1097/MPA.0b013e328349e2e1.
18. Dujsikova H, Dite P, Tomandl J, Sevcikova A, Precechtelova M. Occurrence of metabolic osteopathy in patients with chronic pancreatitis. *Pancreatology*. 2008; 8 (6): 583-6. PMID: 18824882. DOI: 10.1159/000159845.
19. Uitterlinden AG, Fang Yue, van Meurs JB, Pols HA, van Leeuwen JP. Genetics and biology of vitamin D receptor polymorphisms. Review. *Gene*. 2004; 338: 143-56. PMID: 15315818. doi:10.1016/j.gene.2004.05.014.
20. Haussler MR, Whitfield GK, Kaneko I, Haussler CA, Hsieh D, Hsieh JC, Jurutka PW. Molecular mechanisms of vitamin D action. *Calcif Tissue Int*. 2013; 92 (2): 77-98. PMID: 22782502. DOI: 10.1007/s00223-012-9619-0.
21. Pelletier J-P. Osteoporosis and osteoarthritis: similarities and 108 differences in experimental models. *Osteoporosis Int*. 2013; 24 (1): S71.

УДК [616.37-002-036.12+616.12-008.331.1]-078: 57.088.7: 575.174.015.3

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРОВ ВИТАМИНА D НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
Пасиешвили Л. М., Вьюн Т. И.

Резюме. В работе поданы результаты исследования влияния полиморфизма гена рецепторов витамина D на формирование остеопенического синдрома при изолированном течении хронического панкреатита и при его сочетании с гипертонической болезнью. Выбранный для проведения работы ген относится к генам-кандидатам, полиморфизм которых ассоциируется с развитием остеопенических состояний. Было установлено, что наличие патологического генотипа ВВ гена VDR является предиктором развития поражения костной ткани, что подтверждено наличием остеопенических состояний (32,8%) у пациентов с хроническим панкреатитом и гипертонической болезнью при сравнении с пациентами с изолированным хроническим панкреатитом (25%). Данное обстоятельство может быть результатом суммарного количественного (по патологическому генотипу ВВ) и качественного (сочетание кальций-зависимых заболеваний) «накопления», что обуславливает коррекцию диетических рекомендаций и назначение профилактических курсов терапии препаратами кальция.

Ключевые слова: хронический панкреатит, гипертоническая болезнь, ген рецептора витамина D, остеопеницит.

UDC [616.37-002-036.12+616.12-008.331.1]-078: 57.088.7: 575.174.015.3

Influence of Vitamin D Receptor Gene Polymorphism on Expressiveness of Osteopenic Syndrome in Patients with Chronic Pancreatitis Accompanied with Hypertensive Disease
Pasieshvili L. M., Viun T. I.

Abstract. Research results of the effect of vitamin D receptor gene polymorphism on the formation of osteopenic syndrome in the isolated course of chronic pancreatitis (CP) and its combination with hypertensive disease (HD) are presented in the present study.

Materials and methods. 110 patients were enrolled in the study. 70 of these people were included in the main group with a combined course of CP and HD; the average age of the group was 33.2 ± 2.1. The comparison group consisted of 40 patients with isolated HP; their age was 32.9 ± 3.1. The duration of HP was from 2 to 15 years with an interquartile magnitude (IM) of 4–7 years, with a medial tendency of 5 years. The history of HD ranged from 3 to 17 years with the same IM (4-8 years) and the medial trend of 5 years.

The benchmarks for biochemical and genetic studies were obtained in a study of 70 practically healthy individuals, representing the main group by age and sex.

HD diagnosis was performed on the recommendations of the European Society for Arterial Hypertension (ESAH) (2009) and the recommendations of the Working Group on Arterial Hypertension of the Ukrainian

Association of Cardiology for the prevention and treatment of hypertension (2012), taking into account the classification of the degree and stage of hypertension, the risk of hypertension (risk stratification for evaluation forecast AG). The diagnosis of HD was verified by evaluating patients' complaints, anamneses, results of clinical and laboratory and instrumental research methods, referring to the Ministry of Health of Ukraine order № 271 dated 13.06.2005, updated on 09.10.2014 order № 638.

Results and discussion. The selected gene refers to candidate genes whose polymorphism is associated with the development of osteopenic states. It was found that the presence of the pathological genotype BB of the VDR gene is a predictor of the development of osseous lesion, which is confirmed by the presence of a significant number of fractures (32,8%) щт the background of osteopenic conditions in patients with CP and HD in comparison with patients with isolated CP (25%) This circumstance can be a result of the total quantitative (by the pathological genotype of BB) and qualitative (combination of calcium-dependent diseases) "accumulation", which causes the correction of dietary recommendations and is followed by the appointment of prophylactic courses of therapy with calcium preparations.

Conclusions. The course of chronic pancreatitis in young people in 10% of cases is accompanied by fractures of bones of different localization.

Joining the CP and HD significantly increases the number of such individuals, which may be the result of changes in calcium metabolism rates occurring in calcium-dependent diseases like chronic pancreatitis and hypertension.

The presence of osteoporosis changes in patients with comorbidity of CP and HD may be due to the polymorphism of the vitamin D receptor gene, with the predominance of B-alleles.

Keywords: chronic pancreatitis, hypertensive disease, vitamin D receptor gene, osteophyte.

Стаття надійшла 18.01.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування