

зростання і компетентності. Отже, щоб компенсувати свою «хворобливість» деякі студенти можуть сильніше прагнути досягнень та успіхів у навчанні.

**Висновок.** Таким чином, результати наших досліджень свідчать про значну частоту мультиморбідних захворювань у студентів першого курсу. Наші дані корелюють з даними сучасних психологічних концепцій і свідчать про те, що наявність поєднаної патології може по-різному позначатися на навчальній діяльності студентів. Викладачі ж мають сприяти створенню для таких студентів навчального середовища, у якому на більш високому рівні будуть задовольнятися їх базові психологічні потреби у компетентності, автономії та взаємозв'язку зі значущими іншими – самими викладачами та іншими студентами.

**В'юн Т.І.<sup>1</sup>, Лазуткіна О.А.<sup>2</sup>**

## **ОСОБЛИВОСТІ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНУ РЕЦЕПТОРІВ ВІТАМІНУ D В АСПЕКТІ ФОРМУВАННЯ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ СТАНІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ПОЄДНАНИЙ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків

<sup>2</sup>Харківська міська багатoproфільна лікарня № 18, м. Харків

Коморбідність хронічного панкреатиту (ХП) та гіпертонічної хвороби (ГХ) обумовлена поширеністю нозологій, загальними факторами ризику, серед яких розглядають хронічний стрес, куріння, підвищений індекс маси тіла, зловживання алкоголем і ряд інших. Тобто, формуються умови, які діють як через етіологічні, так і патогенетичні структури (функціональна взаємодія цитокінів, система ПОЛ-АОС, ліпідний спектр клітинної мембрани та ін.). Розвиток ХП супроводжується порушенням всіх видів обміну, а в поєднанні з нестабільністю гемодинаміки при ГХ, створюються умови для прогресування захворювань та формування ускладнень. Серед таких ускладнень можна розглядати вторинний остеопороз (ОП), поява якого може бути обумовлена підвищеним споживанням (ГХ) та/або недостатнім всмоктуванням (ХП) кальцію в тонкому кишківнику.

Загальні та місцеві порушення в системі регуляції кісткоутворення і резорбції кісткової тканини, які впливають на ступінь вираженості остеопоротичних станів прямо або побічно залежать від структурної повноцінності генів. Однак ні при одному захворюванні не доведено існування єдиного гена, що провокує розвиток і перебіг ОП. Одним із таких генів є ген-кандидат рецепторів вітаміну D (*VDR*).

**Мета дослідження** полягала у вивченні частоти варіантів у пацієнтів з поєднаним перебігом хронічного панкреатиту та гіпертонічної хвороби, а також його вплив на розвиток остеопоротичних станів.

**Матеріали та методи дослідження.** Під наглядом перебувало 110 пацієнтів на ХП; 70 з них увійшли в основну групу з поєднаним перебігом ХП і ГХ. 40 хворих на ізольований ХП склали групу порівняння. Середній вік по групах склав  $33,2 \pm 2,1$  і  $32,9 \pm 3,1$  років відповідно. Тривалість спостереження за ХП коливалася від 2 до 15 років з інтерквартильним розмахом (ІР) 4-7 років, з медіальною тенденцією - 5 років. Гіпертонічна хвороба реєструвалася в термінах від 3 до 17 років, з аналогічним ІК (4-8 років) та медіальною тенденцією 5 років. В основній групі в 27 (38,6%) випадках ГХ передувала формуванню ХП, у 19 (27,1%) пацієнтів - дебютував ХП. Решта 24 (34,3%) пацієнта не змогли визначитися з попереднім захворюванням.

Контрольні показники генетичних досліджень були отримані при дослідженні 70 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) та рекомендацій робочої групи з артеріальної гіпертензії Української асоціації кардіологів (2012р.).

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

Інструментальна діагностика ОП проводилася з використанням ультразвукового денситометра або методом двухенергетичної рентгенівської абсорбціометрії (DEXA).

Визначення поліморфізму гена рецепторів вітаміну D (*VDR c.IVS7 +283 G > A*) проводили з використанням наборів фірми «Літех» (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  $\chi$ -квадрат (КХП).

**Результати та їх обговорення.** Проведене денситометричне дослідження показало, що зі 110 пацієнтів на ХП зміна мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) реєструвалося в 33 випадках (30%). При цьому в основній групі ознаки остеопорозу (ОП) були підтверджені у

11 осіб (15,7%), а остеопенії - в 12 випадках (17,1%). В групі порівняння ці показники відповідали 10% і 15%.

За результатами тестування поліморфного гена *VDR* пацієнти групи контролю мали наступний розподіл: носії *bb*-генотипу - 17 осіб (24,3%); носії *Bb*-генотипу - 34 (48,6%) і *BB*-генотипу - 19 пацієнтів (27,1%). У групі пацієнтів з ХП поліморфізм гена відповідав: 22,5% (9 осіб), 42,5% (17) і 35% (14). При поєднанні ХП і ГХ зміни в поліморфізмі даного гена були наступними: 15,7% (11 пацієнтів), 32,9% (23) і 51,4% (36) відповідно. Таким чином, переважна більшість хворих на ХП, обтяженого ГХ (84,3%), мали патологічний *B*-аллель, проти групи порівняння - 77,5% випадків.

Зміни в поліморфізмі гена *VDR* впливали на частоту ураження кістково-суглобової системи. Так, переломи кісток різної локалізації в анамнезі були зареєстровані у 39 пацієнтів (35,5% зі 110 обстежених на ХП), серед яких 35 - належали до основної групи і 4 - до групи порівняння, при цьому залежність мала статистично значущий характер (КХП,  $\chi^2 = 20,81$ ,  $p < 0,01$ ). Зазначені результати є підставою для встановлення можливої залежності між анамнестичними і клінічними даними та поліморфізмом гена *VDR*.

**Висновки.** Остеопоротичні зміни у пацієнтів з поєднаним перебігом хронічного панкреатиту та гіпертонічної хвороби мають залежність від поліморфізму гена рецепторів вітаміну D: у значній кількості пацієнтів (84,3%) переважала *B*-алель. Тобто, наявність несприятливого генотипу *BB* гена *VDR* у пацієнтів з коморбідністю ХП та ГХ можна розглядати в якості предиктора формування остеопенічних станів.

**Гмошинський М.В., Верзілов С.М., Синяченко Т.Ю.,  
Тарасова В.І.**

## **ГЕМОСТАЗ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ КРОВОТЕЧ НА ТЛІ КОМОРБІДНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

**Донецький національний медичний університет, м. Лиман**

За високим рівнем поширеності та економічним витратам на лікування пептичні виразки шлунка (ВШ) і дванадцятипалої кишки (ВК) належать до числа найбільш актуальних проблем сучасної гастроентерології. Гастроудоденальні виразкові кровотечі відносяться до частих причин смерті людей, їх поширеність сягає 170 випадків на 100 тис дорослого населення за рік, а щорічна від них смертність – 15%. Одним з найбільш прогресивних методів лікування гастроудоденальних кровотеч при пептичних ВШ і ВК є ендоскопічна емболізація (коагуляція), яка відносно безпечна й високоефективна. Цукровий діабет 2-го типу (ЦД) вважається незалежним чинником ризику розвитку ВШ і ВК. Слід