



еритроцитах при гіпермоторних порушеннях функції кишечника на 26,1% ( $p < 0,05$ ) на тлі зниження активності антиоксидантного захисту у 1,12 рази ( $p < 0,05$ )).

**Бойко В.В., Білецький С.В.**

**ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА PPAR- $\gamma$ 2 НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА  
ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В  
ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

*Кафедра сімейної медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було визначити можливий зв'язок Pro12Ala поліморфізму гена PPAR- $\gamma$ 2 із параметрами ліпідного обміну, показниками пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ) крові у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) в поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС) та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Обстежено 112 хворих, у тому числі 50 – на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС, та 62 – на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС та ЦД 2-го типу. Для визначення поліморфного варіанту гену PPAR $\gamma$  (Pro12Ala) (rs 1801282) використовували модифіковані протоколи з олігонуклеотидними праймерами із застосуванням методу ПЛР та наступним аналізом поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів. В крові визначали вміст загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), триацилгліцеролів (ТГ); маркери оксидативного стресу: вміст вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) – концентрацію малонового альдегіду (МА) в сироватці крові та еритроцитах, концентрацію глутатіону відновленого (ГВ), глутатіонпероксидази (ГП), каталази (КТ). Статистична обробка результатів дослідження проводилася шляхом визначення середніх арифметичних величин (М) та стандартної похибки (m). Перевірку розподілу вибірок на нормальність здійснювали за критерієм Шапіро-Уїлко. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при  $p < 0,05$ .

За нашими даними, генотипи PPAR- $\gamma$ 2 розподілилися наступним чином: в групі хворих на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС (50 осіб) переважав генотип Pro/Pro (82%), і лише у 18% осіб був генотип Pro/Ala. У 62 хворих з ГХ II ст. в поєднанні з ІХС та ЦД 2-го типу відзначено наступний розподіл: Pro/Pro – 53 (85,5%), Pro/Ala – 9 (14,5%).

Як показали дослідження, показники ліпідного обміну, ПОЛ і антиоксидантного захисту (АОЗ) обстежених хворих залежали від поліморфізму гена PPAR- $\gamma$ 2. У пацієнтів з ГХ II ст. в поєднанні з ІХС, гомозиготних носіїв Pro-алеля гена PPAR- $\gamma$ 2 (Pro/Pro), зміст ЗХС ( $6,19 \pm 0,28$  ммоль/л) і ТГ ( $1,98 \pm 0,13$  ммоль/л) достовірно перевищував аналогічні показники гетерозиготних пацієнтів з Pro/Ala алелем гена PPAR- $\gamma$ 2 ( $5,52 \pm 0,26$  ммоль/л та  $1,53 \pm 0,17$  ммоль/л відповідно;  $p < 0,05$ ). Також виявлена тенденція до підвищення концентрації ХС ЛПВЩ і зниження вмісту ХС ЛПНЩ у пацієнтів з Pro/Ala алелем гена PPAR- $\gamma$ 2 порівняно з Pro/Pro алелем. Порівняння показників ПОЛ і АОЗ обстежених пацієнтів залежно від поліморфізму гена PPAR- $\gamma$ 2 продемонструвало вірогідні зміни з боку МА еритроцитів та каталази. Так, вміст МА еритроцитів у хворих на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС із генотипом Pro/Ala на 14% менше, ніж у пацієнтів із генотипом Pro/Pro. Активність каталази у хворих із генотипом Pro/Ala на 27% перевищує такий у пацієнтів із генотипом Pro/Pro. Статистично значимого впливу алелей на інші показники оксидантно-антиоксидантного гомеостазу виявлено не було. Більш суттєві порушення метаболізму виявлені також у хворих на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС та ЦД 2-го типу з генотипом Pro/Pro. Вміст ТГ у пацієнтів з генотипом Pro/Pro достовірно перевищував такий у пацієнтів з генотипом Pro/Ala. Концентрація ХС також була більше у хворих з генотипом Pro/Pro, але різниця статистично недостовірна.

З боку показників ПОЛ та АОЗ виявлено достовірне зниження вмісту МА еритроцитів, підвищення активності ГП, КТ у обстежених пацієнтів з генотипом Pro/Ala порівняно з Pro/Pro. Отже, Pro/Pro генотип PPAR $\gamma$ 2 є несприятливим генетичним поліморфізмом щодо розвитку метаболічних порушень у хворих на ГХ з супутніми ІХС та ЦД 2-го типу.

**Букач О.П., Федів О.І.**

**ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НА ПЕРЕБІГ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ У ПОЄДНАННІ  
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗИЄЮ, АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ  
ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА T-786C ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ  
ОКСИДУ АЗОТУ СИНТАЗИ**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

На сьогоднішній день, жваво обговорюється проблема пошуку нових підходів до діагностики та лікування РА, оскільки постійний прогресуючий характер захворювання сприяє залучення в патологічний процес інших органів і систем, що призводить до появи коморбідної патології, яка обтяжує перебіг та призводить до порушення функції суглобів, зниження якості життя, інвалідизації та передчасної смерті.