



невротично-депресивний та істеричний – 24,1%, рідше спостерігається обсесивно-фобічний тип – 17,2% та вегетативні порушення – 20,7%.

У хворих похилого віку на ішемічну хворобу серця найчастіше невротичні реакції виявляються у вигляді невротичної депресії, астенії, істерії при дифузному кардіосклерозі, а при післяінфарктному кардіосклерозі – тривогою, обсесивно-фобічними проявами, які супроводжуються вираженими вегетативними порушеннями.

**Урсул О.О., Гайдичук В.С.**

### **АЛЕЛЬНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ GST У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ КОМОРБІДНИМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ**

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Основними компонентами глутатіонової системи (ГС) є глутатіон відновлений, глутатіонпероксидаза, глутатіон-S-трансфераза. Ключову роль у захисті організму від шкідливого впливу продуктів перекисного окиснення ліпідів (ЛЮЛ), ендогенних метаболітів, різноманітних токсичних речовин, відіграє родина ферментів 2-ї фази детоксикації ксенобіотиків – глутатіон-S-трансфераз. Найбільш вивченими класами ферменту глутатіон-S-трансферази є  $\mu$  (M) та  $\theta$  (T). Наявність гомозиготної делеції (нульовий генотип) генів GSTT1 та GSTM1 призводить до порушення синтезу відповідного білкового продукту.

Метою роботи було оцінити стан алейного поліморфізму генів глутатіон-S-трансфераз GSTT1 та GSTM1 у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із коморбідним перебігом хронічного панкреатиту. Делеційний поліморфізм генів GSTT1 та GSTM1 досліджено у 40 хворих на ХОЗЛ із коморбідним перебігом ХП (основна група) та 20 практично здорових осіб (контрольна група). Усі пацієнти та волонтери дали письмову інформаційну згоду на участь у проведеному дослідженні. Для визначення делеційного поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 застосовували метод алей-специфічної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Активність процесів ПОЛ визначали спектрофотометричним методом. Активність системи антиоксидантного захисту вивчали за вмістом у крові глутатіону відновленого, глутатіон-S-трансферази та глутатіонпероксидази.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що серед пацієнтів на ХОЗЛ із коморбідним перебігом ХП носіїв делеційного поліморфізму гена GSTT1- було 8 (20%), відсутність делеції гена GSTT1+ виявлена 32 (80%) хворих. У контрольній групі делеційний поліморфізм гена GSTT1- був виявлений у 2 (10%) осіб, відсутність делеції гена GSTT1+ - 18 (90%) спостережених. В той час як частота делеційного поліморфізму гена GSTM1- була виявлена у 21 (52,5%) особи, відсутність делеції гена GSTM1+ - 19 (47,5%) осіб. У контрольній групі відповідно у 6 (30%) та 14 (70%) осіб. Встановлено, що у хворих із генотипом GSTM1- рівень МДА плазми був вищим на 20,93% ( $p < 0,05$ ) у порівнянні із групою хворих із генотипом GSTM1+. Вміст відновленого глутатіону у крові у хворих із null-генотипом (GSTM1-) був на 34,18% ( $p < 0,05$ ) нижчим у порівнянні із групою хворих з нормальним генотипом (GSTM1+). Також спостерігалось зниження активності глутатіон-S-трансферази на 14,25% ( $p < 0,05$ ) у групі хворих із генотипом GSTM1- у порівнянні із групою хворих із генотипом GSTM1+. Вірогідної різниці величини глутатіонпероксидази у групі хворих із null-генотипом не спостерігалось ( $p < 0,05$ ) у порівнянні із групою хворих з нормальним генотипом.

Аналогічні дані були отримані у групі хворих на ХОЗЛ із коморбідним ХП носіїв null-генотипом GSTT1. А саме спостерігалось зростання рівня МДА плазми на 23,45% ( $p < 0,05$ ), зниження рівня глутатіону відновленого на 25,93% ( $p < 0,05$ ) та глутатіон-S-трансферази на 15,72% ( $p < 0,05$ ) у групі хворих із генотипом GSTT1- у порівнянні із групою хворих із генотипом GSTT1+. У групі хворих на ХОЗЛ із коморбідним ХП носіїв null-генотипу (GSTT1-M1-) спостерігалось вірогідне зростання ступеня ПОЛ ( $p < 0,05$ ) на фоні зниження рівня антиоксидантних захисних систем ( $p < 0,05$ ), а саме відновленого глутатіону та глутатіон-S-трансферази у порівнянні із групою хворих з генотипом GSTT1+M1+.

Отже, в результаті проведеного дослідження встановлено зростання частоти делеційного поліморфізму гена GSTM1 на 22,5% у групі хворих на ХОЗЛ із коморбідним перебігом ХП у порівнянні із групою практично здорових осіб.

**Федів О.І., Сішійська І.О.**

### **КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗИЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 ПРИ ВПЛИВІ ГЕНА CAG A ІНФЕКЦІЇ H.PYLORI**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Вплив гену H. pylori на процеси системного запалення через біохімічні ланки метаболізму (активація процесів перекисного окиснення ліпідів, розвиток метаболічної інтоксикації), порушення системи гемостазу призводять, у подальшому, до розвитку атеросклерозу (АС) і артеріальної гіпертензії (АГ), та, не виключно, цукрового діабету (ЦД), що обтяжує перебіг основного захворювання.