



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **76483** (13) **U**  
(51) МПК (2013.01)  
**A61B 1/00**

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

**(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**

|   |  |
|---|--|
| <p>(21) Номер заявки: <b>u 2012 06112</b></p> <p>(22) Дата подання заявки: <b>21.05.2012</b></p> <p>(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>10.01.2013</b></p> <p>(46) Публікація відомостей про видачу патенту: <b>10.01.2013, Бюл.№ 1</b></p> | <p>(72) Винахідник(и):<br/><b>Полянський Ігор Юлійович (UA),<br/>Москалюк Інна Ігорівна (UA),<br/>Федів Олександр Іванович (UA),<br/>Москалюк Володимир Іванович (UA)</b></p> <p>(73) Власник(и):<br/><b>БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ<br/>МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ МОЗ УКРАЇНИ,<br/>пл. Театральна, 2, м. Чернівці, 58002 (UA)</b></p> |
|---|--|

**(54) СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ВИНИКНЕННЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КИШЕЧНИКУ ПРИ ПОЄДНАНІЙ ПАТОЛОГІЇ**

**(57) Реферат:**

Спосіб прогнозування виникнення порушень функціонального стану кишечника при поєднаній патології включає визначання функціонального поліморфізму гена SERT, прогнозування гіперкінетичних розладів кишечника.

**UA 76483 U**



Корисна модель належить до медицини, а саме до способів прогнозування функціонального стану кишечника. Порушення функції кишечника часто ускладнює перебіг різних захворювань, як терапевтичних, так і хірургічних, що призводить до розвитку поєднаної патології, проявів захворювань різних органів та систем, які обтяжують перебіг один одного. Здебільшого, лікування таких хворих проводиться з акцентом на основне захворювання, а порушення функціонального стану кишечника діагностується пізно, коли виникають різні морфо-функціональні зміни, в т.ч. незворотні.

У зв'язку з цим, важливого значення набуває прогнозування порушень функціонального стану кишечника у хворих з різною патологією, що дало б можливість вжити запобіжних заходів щодо їх виникнення та прогресування і, в кінцевому варіанті, покращити результати лікування таких хворих.

Відомо, що одним із провідних нейрогуморальних чинників, що здатні регулювати скоротливу здатність кишечника, є серотонін, який синтезується ентерохромафінними клітинами кишечника, виділяється в синоптичну щілину і діє на рецептори постсинаптичної щілини, викликаючи скорочення гладеньких м'язів стінки кишки.

Надлишок серотоніну регулюється механізмом зворотного захоплення серотоніну, який забезпечується функціонуванням гена SERT, що локалізується на 17 хромосомі в ділянці 17q11.2-q1. Функціональний поліморфізм цього гена проявляється трьома видами генотипу: LL, LS та SS. S-алель вважають домінантним, тому 3 види генотипних варіантів відповідають 2-м фенотипним. Від поліморфізму гена SERT багато в чому залежить не лише скоротлива здатність кишечника у фізіологічних умовах, а й можливість порушення цієї функції за умови змін перистальтичної активності при різних захворюваннях, які супроводжуються прямим або опосередкованим впливом на моторно-евакуаторну функцію кишечника.

Суть методу і метод виконання.

Проведені нами дослідження свідчать, що за наявності функціонального поліморфізму гена SERT за типом LL, порушується механізм зворотного захоплення серотоніну, що проявляється у вигляді гіпермоторних проявів кишечника, а при варіантах генотипу SS та LS спостерігається зменшення моторної активності кишечника.

Клінічна маніфестація виявлених порушень проявляється тільки при надмірній функціональній напрузі регуляторних механізмів скоротливої здатності кишечника, яка виникає при різних захворюваннях: тиреотоксикозі, перитоніті, синдромі подразненого кишечника, спайковій хворобі, ішемічному абдомінальному синдромі, цирозі печінки та ін. У зв'язку з цим, у таких хворих ми пропонуємо проведення генетичних досліджень з виявленням варіанту поліморфізму гена SERT.

При поліморфізмі гена у вигляді гомозиготності за L-алелем прогнозуємо можливість виникнення гіпермоторних порушень функції кишечника, що в перспективі проявиться проносами. При SS та LS-варіантах генотипу прогнозуємо можливість виникнення гіпомоторних порушень, які можуть проявитись у вигляді закрепи чи паретичної кишкової непрохідності.

Виявлені варіанти поліморфізму гену SERT обґрунтовують необхідність включення в комплексне лікування таких хворих методів медикаментозної корекції ще до розвитку кишкових проявів.

Генетичні дослідження, проведені у 18 хворих зі спайковою хворобою і частковою кишковою непрохідністю свідчать, що всі вони є носіями S-алелю гену SERT і в післяопераційному періоді у них спостерігався виражений парез кишечника, ознаки динамічної кишкової непрохідності.

З нашого погляду, саме зниження функціональної активності кишечника у післяопераційному періоді й призвело до формування зрощень між петлями кишок, розвитку спайкової хвороби.

У 21 хворого з тиреотоксикозом та синдромом подразненого кишечника, що проявлялись проносами, при генетичному дослідженні виявлено LL-варіант генотипу, при якому спостерігається надмірний вплив серотоніну на гладенькі м'язи стінки кишки.

Таким чином, застосування розробленого способу, який включає генетичне дослідження для виявлення функціонального поліморфізму гену SERT та його оцінки, дає змогу прогнозувати можливість виникнення гіпер- чи гіпокінетичних порушень кишечника у хворих з поєднаною патологією та вжити заходів до їх попередження.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб прогнозування виникнення порушень функціонального стану кишечника при поєднаній патології, який **відрізняється** тим, що визначають функціональний поліморфізм гена SERT і при виявленні LL-варіанту генотипу прогнозують гіперкінетичні розлади кишечника, а при SS та LS-варіантах прогнозують гіпокінетичні порушення кишечника.

---

Комп'ютерна верстка І. Скворцова

---

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

---

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601