

були підтвержені результатами проспективних рандомизованих досліджень (HERS, 1993–1998; Women Health Initiative, 1993–2002, 1993–2004; Million Women Study, 1999–2016).

Одною із причин ускладнень при проведенні ЗГТ може бути наявність генетичної предрасположенності, не проявляючої клінічно, але обумовлюючої підвищену чутливість до протромботических стимулів, при цьому прийом гормонів може стати критичним в відношенні розвитку тромбозів (Вороб'єв, 2014). Уникнути негативних ефектів ЗГТ можна лише при умові всебічної оцінки факторів ризику та ретельному відборі пацієнток з генетичною та придбаною тромбофілією для проведення даного виду лікування.

Одною із найбільш вивчених генетических форм тромбофілії є поліморфізм фактора V G1691A (Лейденська мутація). Активована форма фактора V (FVa) виступає як кофактор для преобразовання протромбіна в тромбін. Активація FV здійснюється тромбіном в присутств'ї іонів Ca^{2+} , а її інактивація відбувається під впливом активованого протеїну С (АПС). Ген фактора V знаходиться на 1-й хромосомі, в локусі 1q-21-25. Лейденська мутація в гені фактора V (FV Leiden) заключається в заміні гуаніну на аденін в позиції 1691 (G1691A), що призводить до заміни аргініну на глутамін в позиції 506 (Arg506Gln) амінокислотної послідовності білка. В результаті цієї мутації утворюється варіант фактора V (FV Leiden), стійкий до розщеплення під впливом АПС і зберігає, таким чином, свою активність (Дем'яненко, 2013).

Таким чином, вивчення частоти поліморфізму гена FV Leiden в українській популяції є актуальною задачею як з теоретичної, так і з практичної точки зору для розробки алгоритму обстеження пацієнток при відборі для проведення ЗГТ.

Ціль роботи — визначити частоту поліморфізму G1691A (Arg506Gln) гена FV (Leiden). ДНК виділяли із проб біужального епітелію за методом Деллапорта (Дрейпер, Скотт, 1991). Ампліфікацію проводили з алель-специфічними праймерами, рекомендованими фірмою "Літех" (Росія). Продукти ПЦР фракціонували в 3% агарозному гелі. В групу вошли образці ДНК 250 жінок з сімейною анамнезом тромботических ускладнень і/або порушеннями репродуктивної системи (бесплодіє, невинашивание вагітності). Згідно з результатами дослідження частота варіанта G/G складала 58,6%, G/A — 39,8%, A/A — 1,6%. Таким чином, висока частота поліморфного варіанта гена FV, його докзана роль в підвищенні ризику тромботических ускладнень і простота виконання аналізу роблять даний варіант інформативним маркером для включення в обстеження пацієнток перед ЗГТ.

РОЛЬ ПРЕ- І ПРОБІОТИКІВ У ФОРМУВАННІ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК У ЛЮДЕЙ ЛІТНЬОГО ВІКУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Ю. В. Гавалко, М. С. Романенко, Л. Л. Синьок, Н. С. Наумчук

ДУ "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України", Київ

Характер харчування значною мірою є визначальним у становленні нормального складу кишкової мікрофлори, яка своєю чергою має важливе значення для формування та підтримки імунного захисту як на системному, так і місцевому рівні. Низька кількість харчових волокон, органічних кислот сприяє підтриманню корисної флори кишечника, що дозволило віднести їх до пребіотиків. Однак досить часто вживання самих пребіотиків виявляється недостатнім для підтримання чи відновлення нормальної мікрофлори кишечника. Вік, стан навколишнього середовища, неякісні продукти харчування, неконтрольоване використання антибіотиків спричиняють зменшення мікробного різноманіття кишечника і розвиток умовно-патогенної чи патогенної флори. З порушення нормальної мікрофлори асоційований і такий патологічний стан, як метаболічний синдром (МС).

Мета — аналіз зв'язку харчування та стану імунного захисту слизових оболонок у людей з МС залежно від наявності дисбактеріозу кишечника, а також можливості покращення місцевого імунітету за допомогою пробіотических культур.

Матеріали і методи. Обстежено 34 пацієнтів літнього віку (60–74 роки) з МС за критеріями IDF (2005), яких згідно з результатами мікробіологічного дослідження калу із видовою ідентифікацією розділили на дві групи: I — з дисбактеріозом кишечника та II — без дисбактеріозу. Бактеріологічне дослідження калу на дисбактеріоз із видовою ідентифікацією виділених мікроорганізмів проводили на напівавтоматичному бактеріологічному аналізаторі MiniAPI (Bio Merieux). Рівень секреторного імуноглобуліну А в слині (IgA) визначали імуноферментним методом з використанням наборів виробництва DiaMeta (США) та "Хема" (Російська Федерація) на приладі Multiscan Ascent V1.24. Фактичне харчування вивчали методом добового відтворення з додатковим застосуванням анкетно-вагового методу. Харчові компоненти й енергоємність харчування підраховували з використанням

таблиць хімічного складу й харчової цінності продуктів. Усі пацієнти отримували капсули з пробіотичними штамми в дозі не менше $3,0 \cdot 10^8$ *Bifidobacterium lactis* BB12 (BB12) та $1,3 \cdot 10^8$ *Lactobacillus acidophilus* LA5 (LA5) тричі на день під час їди протягом 30 днів.

Результати. Аналіз фактичного харчування показав, що енергоємність раціону, споживання макро- та мікронутрієнтів у пацієнтів обстежених груп не відрізнялись. Разом з тим виявлено низький рівень вживання нутрієнтів з пребіотичними властивостями, зокрема харчових волокон ($21,5 \pm 1,3$ г/добу в I групі та $21,7 \pm 1,9$ г/добу в II групі) при рекомендованих 25 г/добу. Також в обох групах виявлено знижений рівень SlgA ($68,0 \pm 7,3$ та $46,9 \pm 11,7$ мкг/мл відповідно). Тобто літній вік, наявність МС та недостатнє споживання харчових волокон можуть бути чинниками, які зумовлюють погіршення місцевого імунітету незалежно від наявності дисбактеріозу кишечника.

Після 30-денного прийому пробіотичних культур BB12 та LA5 спостерігалось не лише покращання мікробіологічної картини калу у пацієнтів з дисбактеріозом (збільшення кількості лакто- і біфідобактерій та зменшення кількості грибів роду *Candida*; $p < 0,05$), але й достовірне підвищення концентрації SlgA до $104,3 \pm 20,1$ мкг/мл в I групі ($p = 0,04$) та до $151,3 \pm 53,8$ мкг/мл в II групі ($p = 0,06$), що відповідає рівню у здорових людей.

Висновки. Недостатнє вживання пребіотиків незалежно від наявності дисбактеріозу кишечника може супроводжуватись погіршенням місцевого імунітету у людей літнього віку з МС. Прийом пробіотиків (LA5 і BB12) підвищує рівень SlgA, що свідчить про поліпшення імунного захисту слизових оболонок і може бути рекомендований в якості добавки до їди для хворих літнього віку з МС.

ЧИННИКИ ВИНИКНЕННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Г. В. Гайко, О. В. Калашніков

ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", Київ

Коксартроз (КА) є основним чинником виникнення больового синдрому, а тимчасова і постійна непрацездатність при цьому стані підвищилась останніми роками в 3–5 разів. За даними численних епідеміологічних досліджень доведено, що вік є універсальним, найбільш значущим чинником розвитку первинного або ідіопатичного КА. У деяких популяціях на КА страждають понад 75 % осіб старших за 65 років. Тому обґрунтування нових підходів до ранньої діагностики хворих із КА залишається на сьогодні однією із найактуальніших проблем сучасної ортопедії та геронтології.

Мета роботи — визначити чинники виникнення та прогресування ідіопатичного КА залежно від перебігу патологічного процесу.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено результати комплексного дослідження 310 хворих з ідіопатичним КА IV стадії за J. H. Kellgren та J. S. Lawrence. З них 60,3 % хворих склали особи похилого, 7,4 % — старечого віку. Проведено клініко-анамнестичні (захворювання суглобів у найближчих родичів), біохімічні (визначення вмісту активних метаболітів вітаміну D), інструментальні (іридобіомікроскопія з визначенням ступеня дисплазії сполучної тканини (ДСТ) та рентгенологічні дослідження, виявлено супутню хронічну патологію. Перебіг КА визначали згідно з розробленою нами робочою класифікацією.

Результати. За швидкої форми ідіопатичного КА спостерігали статистично достовірне ($p \leq 0,01$) переважання 4 та більше супутніх захворювань та наявність захворювань суглобів у найближчих родичів порівняно з показниками у пацієнтів з повільною та помірно формами КА. Ці факти підтверджують роль недиференційованої форми ДСТ у розвитку та прогресуванні ідіопатичного КА. За даними іридобіомікроскопічних досліджень визначено пряму залежність між швидкістю прогресування патологічного процесу, а відповідно і формою його прогресування та ступенем дисплазії сполучної тканини. Біохімічне дослідження виявило зворотну залежність між часом прогресування патологічного процесу, а відповідно і формою його прогресування, та ступенем забезпеченості організму активними метаболітами вітаміну D. Тобто чим швидше відбувається перебіг патологічного процесу, тим нижча концентрація 25OHD₃ у сироватці крові обстежених.

Висновки

1. До чинників швидкого прогресування ідіопатичного КА слід віднести наявність недиференційованої ДСТ 2–3-го ступеня та зниження вмісту активних метаболітів вітаміну D.

2. Проведене дослідження сприятиме поліпшенню ефективності діагностики та якості профілактичних заходів у хворих із остеоартрозом кульшового суглоба.