

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**101 – ї**

**підсумкової наукової конференції**

**професорсько-викладацького персоналу**

**Вищого державного навчального закладу України**

**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**10, 12, 17 лютого 2020 року**

**Чернівці – 2020**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2020. – 488 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м.Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Іващук О.І.,  
доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професор Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-843-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2020



**Дутка І.І.**  
**ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА ІНГІБІТОРУ АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНУ 1 (РАІ-1)**  
**У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ**

*Кафедра хірургії № 1*

*Вищий державний навчальний заклад України*  
*«Буковинський державний медичний університет»*

Серед чинників, які спричиняють виникнення кровотеч є мутації гена РАІ-1. Цей ген кодує білок РАІ-1, інгібітор-1 активатора плазміногену, який є критичним регулятором фібринолітичної системи. РАІ-1 є основним інгібітором тканинного активатора плазміногену (tРА) і урокінази (uРА).

Нами обстежено 60 хворих на виразкову хворобу (ВХ). Серед них 12 з неускладненою ВХ, 5 – перфорацією виразки, 43 – з ВХ, ускладненою гострою кровотечею. У 14 хворих виник рецидив кровотечі.

Генотипування РАІ за мутаціями G43A і 5G4 проводили за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Генотипування поліморфізму G43A гена РАІ-1 у обстежених хворих встановило наступний розподіл за генотипом: GG, гомозигота за алелем дикого типу – 45, GA, гетерозигота – 11 та AA, гомозигота за мутантним алелем – 2 особи. Відповідно, частота алеля G=0,870, а частота алеля A=0,130. Фактична гетерозиготність  $H_o=0,19$ , теоретична (очікувана) гетерозиготність  $H_e=0,226$ . Генотипування поліморфізму 5G4 гена РАІ-1 у обстежених хворих встановило наступний розподіл за генотипом: 4G, гомозигота – 14, 5G, гомозигота – 13 та 4G/5G гетерозигота – 2 особи. Відповідно, частота алеля 4G=0,508, а частота алеля 5G=0,492. Фактична гетерозиготність  $H_o=0,55$ , теоретична (очікувана) гетерозиготність  $H_e=0,50$ .

Абсолютна більшість хворих без кровотечі 94,12% (16 осіб) і без гострих ускладнень 91,67% (11) мають гомозиготний генотип GG. Лише в однієї хворої (8,33%) без гострих ускладнень було виявлено генотип AA. Жоден пацієнт з перфорацією виразки не був носієм мутантного алеля A. Жоден з хворих без кровотечі не мав гетерозиготного генотипу GA. Поміж пацієнтів з гострими кровотечами генотип GG виявлений у 72,09% (31 особа), а генотип GA – у 25,58% (11 осіб), що статистично істотно більше, ніж у хворих без кровотечі. Генотип AA був виявлений у одного пацієнта (2,33%) з кровотечею. Носії мутантного алелю A (генотипи GA та AA) в 4,75 рази частіше ( $p<0,05$ ) зустрічаються серед пацієнтів з кровотечею, ніж без кровотечі. Кількість носіїв мутантного алеля A серед пацієнтів з рецидивами кровотеч також статистично істотно переважала таку серед хворих без рецидивів кровотеч ( $p<0,05$ ). Аналіз розподілу генотипів 5G4 РАІ-1 у хворих залежно від варіанту перебігу ВХ засвідчив наявність статистично істотних відмінностей ( $p<0,05$ ,  $\chi^2=19,201$ ) між окремими групами хворих та, загалом, між хворими без кровотечі та з кровотечею ( $p<0,05$ ,  $\chi^2=6,95$ ). Серед хворих з кровотечами відмінності виявлені також між групами з вперше виявленою ВХ та ВХ в анамнезі ( $p<0,05$ ,  $\chi^2=6,43$ ). Значущих відмінностей між групами хворих без кровотечі і в межах решти груп хворих з кровотечею не було. У жодного хворого без гострих ускладнень не виявлений гомозиготний генотип 5G/5G, натомість найчастіше виявляли гетерозиготний варіант 4G/5G і, дещо рідше, гомозиготний генотип 4G/4G, який переважав у хворих з перфораціями виразок. Серед хворих з кровотечею найрідше виявлений гомозиготний генотип 4G/4G ( $n=6$ , 13,95%). Привертає увагу, що частота виявлення цього варіанта в окремих групах здебільшого була статистично істотно меншою, ніж у хворих без кровотечі. Попри це, у хворих з кровотечами загалом статистично істотно частіше, ніж у хворих без кровотечі, траплявся гетерозиготний генотип 4G/5G. Носії алелю 5G (генотипи 5G/5G і 4G/5G) значно частіше трапляються серед пацієнтів з кровотечею, ніж з перфорацією виразки ( $p=0,03$ ,  $\chi^2=6,23$ ) і виразкою без кровотечі ( $p=0,02$ ,  $\chi^2=5,32$ ).

Отже, алель 5G частіше виявляли у хворих з рецидивами кровотеч (92,86%), ніж у хворих без рецидивів (82,76%), втім, статистично істотних відмінностей не було.