



**Національна медична академія післядипломної
освіти імені П. Л. Шупика**



**Збірник матеріалів
Всеукраїнської науково-практичної
інтернет-конференції
«YOUNG SCIENCE 2. 0»
19 лютого 2020 року**

Київ – 2020

обстежених проведено молекулярно - генетичне дослідження букального епітелію внутрішньої поверхні щоки для визначення гену *KLK4* за допомогою використання алельспецифічних ПЛР і ПЦРП-ПЛР. Усіма учасниками дослідження було заповнено інформаційну згоду на обстеження. Статистичний аналіз проведений з використанням програми Microsoft Office Excel.

Результати дослідження. При дослідженні поліморфізму rs2664152 T>G за геном *KLK4* нами виявлено достовірні відмінності між групою I та групою II за алелями досліджуваного поліморфізму гену (табл. 1).

Таблиця 1 – Частота розподілу поліморфних варіантів та алелів за геном *KLK4*

Генотипи / алелі	Група I n=35		Група II n=20		Результати статистичного аналізу			
	n	%	n	%	χ^2	p	OR	95CI
GG	3	8,57	12	60,00	14,48	0,001	0,06	0,01-0,28
GA	14	40,00	5	25,00	0,69	0,406	2,00	0,59-6,76
AA	18	51,43	3	15,00	5,7	0,017	6,00	1,49-24,21
G	20	28,57	29	72,50			0,15	0,06-0,36
A	50	71,43	11	27,50	18,15	0,001	6,59	2,77-15,67

Висновки. У обстежених пацієнтів встановлено наявність вірогідного ($p < 0,05$) зв'язку між розвитком ГТТЗ та дисфункцією щитоподібної залози. Отримані результати дають змогу використовувати ген *KLK4* для ранньої попередньої діагностики розвитку чи прогресування поєднаної патології некаріозних захворювань твердих тканин зубів та патології щитоподібної залози.

**ВЗАМОЗВ'ЯЗОК ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ З КЛІНІЧНИМ
ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ
ШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ**
*THE INTERRELATIONSHIP BETWEEN IRON DEFICIENCY ANEMIA AND
THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC ISCHEMIC HEART FAILURE*
Коновалова М. О.

Науковий керівник – д. мед. н., проф. Михайловська Н. С.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб

Актуальність теми. Серед хворих віком старше 70 років поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) становить 10-15%. Супутня залізодефіцитна анемія погіршує перебіг ХСН за рахунок збільшення клінічної вираженості симптомів, підвищення частоти повторних госпіталізацій та смертності. Тому вивчення особливостей перебігу ХСН ішемічного генезу

на тлі залізодефіциту з метою удосконалення лікування цих хворих є актуальним питанням сучасної медицини.

Мета роботи. Оцінити вплив супутньої залізодефіцитної анемії на клінічний перебіг ХСН ішемічного генезу.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний когортний аналіз 106 медичних карток стаціонарних хворих на ХСН ішемічного генезу із супутнім анемічним синдромом (вік – 75,5 (54;93). Критерії виключення у дослідження: гострий ІМ, супутня онкопатологія, гостра кровотеча під час періоду спостереження. Оцінено дані загальноклінічного огляду, результати лабораторних та інструментальних методів дослідження. Статистична обробка результатів проведена відповідно до сучасних вимог.

Результати та обговорення. За період січень 2016 – березень 2019 рр. серед 106 хворих з ХСН ішемічного генезу та супутнім анемічним синдромом виявлено 52 пацієнта із залізодефіцитною анемією (ЗДА), що склало 56,6%. У 40,9% спостерігалась ЗДА легкого ступеня, у 34,55% – середнього, важка – 24,55% хворих. Медіана рівня гемоглобіну (Hb) – 89 (23; 118) г/л, еритроцитів – $2,6 (1,05; 3,65) \times 10^{12}/л$, середній рівень заліза – $6,09 \pm 5,47$ мкмоль/л, середній рівень загальної залізо зв'язуючої здатності сироватки (ЗЗЗС) – $64,09 \pm 15,35$ нмоль/л.

Виявлено, що 18,64% хворих на ЗДА мали І стадію ХСН, ПА – 54,24%, ПБ – 22,03%, ПІІ – 5,09%; серед таких пацієнтів найбільшу кількість становили хворі з ІІІ функціональним класом (ФК) ХСН (57,63%), І ФК – 3,4%, ІІ – 30,5%, ІІІ – 8,47%. Знижену фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) мали 51,6% хворих, а відсоток хворих зі збереженою та проміжною ФВ ЛШ був однаковим – по 24,2% відповідно.

Виявлені прямі кореляційні зв'язки середньої сили між ФВ ЛШ та рівнями Hb і сироваткового заліза ($r_s = +0,51$, $r_s = +0,36$ відповідно; $p < 0,05$), що свідчить про вплив важкості ЗДА на розвиток систолічної дисфункції ЛШ; ЗЗЗС мала прямий кореляційний зв'язок середньої сили із ШКФ ($r_s = +0,48$; $p < 0,05$). Наявність ЗДА у хворих на ХСН ішемічного генезу вірогідно підвищувала частоту виникнення шлуночкових екстрасистол (ЕС) в 1,4 рази (95% ДІ 1,177-1,651), фібриляції передсердь (ФП) в 1,6 рази (95% ДІ 1,006-2,636).

Висновки. Серед супутнього анемічного синдрому при ХСН ішемічного генезу в 56,6% випадків спостерігається ЗДА легкого та середнього ступеня важкості. Знижений рівень Hb та сироваткового заліза асоційований зі зменшенням ФВ ЛШ, знижена ЗЗЗС – зі зменшенням ШКФ. У хворих на ХСН ішемічного генезу супутня ЗДА підвищує частоту виникнення аритмічних порушень: шлуночкових ЕС в 1,4 рази, ФП в 1,6 рази.