УДК 616.155.32+576.316+616.314.18−002.4

М.І. Хомик, Л.Є. Ковальчук, д. мед. н., Г.М. Мельничук, д. мед. н.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

ОСОБЛИВОСТІ ХРОМОСОМНИХ ПОРУШЕНЬ У ЛІМФОЦИТАХ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Для з’ясування деяких механізмів розвитку генералізованого пародонтиту (ГП) та встановлення імуноцитогенетичного статусу пацієнтів використали метод метафазного аналізу каріотипу в лімфоцитах периферійної крові із метою вивчення частоти і спектру хромосомних аберацій (ХА) у здорових осіб та у хворих на ГП хронічного перебігу різних ступенів розвитку.

Обстежено 54 особи, серед яких: 18 (8 чоловіків і 10 жінок) здорових (І група); 24 (по 12 чоловіків і жінок) хворих на ГП початкового-І ступеня (ІІ група) і 12 (по 6 чоловіків і жінок) хворих на ГП ІІ-ІІІ ступеня (ІІІ група). Каріотипування лімфоцитів здійснено за стандартною методикою культури клітин в поживному середовищі ,,РВ-тах”. Від кожного обстеженого аналізували по 100 метафаз у пластинці із добрим розкидом хромосом за допомогою мікроскопа ,,Axioskop” фірми Zeizz (зб.: х 1000) та програмного забезпечення оптико-електронного комплексу ,,Метаскан-2”. Вивчали частоту і спектр ХА хроматидного (одиночні фрагменти) та хромосомного (розриви, пробіли, парні фрагменти, транслокації, делеції, дицентрики) типів.

Виявлено достовірне збільшення частоти ХА у хворих на ГП порівняно зі здоровими, як у чоловіків, так і в жінок. Кількість ХА наростала з поглибленням ураження тканин пародонта: у хворих ІІІ групи їхнє число суттєво підвищувалося порівняно з даними ІІ групи, особливо в жінок. Гендерні відмінності в частоті ХА проявлялися тим, що в здорових і хворих на ГП жінок усіх ступенів розвитку вона була вищою, ніж у чоловіків. Установлено істотні зміни спектру ХА у хворих порівняно зі здоровими за всіма, крім частки одиночних фрагментів, показниками. Число всіх варіантів ХА мало тенденцію до зростання у хворих ІІІ групи порівняно з даними хворих ІІ групи.

Ключові слова: *генералізований пародонтит, лімфоцити, метафазний аналіз, хромосомні аберації.*

М.И. Хомык, Л.Е. Ковальчук, Г.М. Мельничук

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»

ОСОБЕННОСТИ ХРОМОСОМНЫХ НАРУШЕНИЙ В ЛИМФОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Для выяснения некоторых механизмов развития генерализованного пародонтита (ГП) и установления имуноцитогенетического статуса пациентов использовали метод метафазного анализа кариотипа в лимфоцитах периферической крови с целью изучения частоты и спектра хромосомных аберраций (ХА) у здоровых лиц и у больных ГП хронического течения различных ступеней развития.

Обследовано 54 человека, среди которых: 18 (8 мужчин и 10 женщин) здоровых (І группа), 24 (по 12 мужчин и женщин) больных ГП начальной-І степени (ІІ группа) и 12 (по 6 мужчин и женщин) больных ГП ІІ-ІІІ степени (ІІІ группа). Кариотипирование лимфоцитов осуществлено по стандартной методике культуры клеток в питательной среде ,,РВ-тах”. От каждого обследованного анализировали по 100 метафаз в пластинке с хорошим разбросом хромосом при помощи микроскопа ,,Axioskop” фирмы Zeizz (ув.: х1000) и программного обеспечения оптико-электронного комплекса ,,Метаскан-2”. Изучали частоту и спектр ХА хроматидного (одиночные фрагменты) и хромосомного (разрывы, пробелы, парные фрагменты, транслокации, делеции, дицентрики) типов.

Выявлено достоверное увеличение частоты ХА у больных ГП по сравнению со здоровыми, как у мужчин, так и у женщин. Количество ХА нарастало при большем поражении тканей пародонта: у больных ІІІ группы их число существенно повышалось по сравнению с данными ІІ группы, особенно у женщин. Различия в частоте ХА проявлялись тем, что у здоровых и больных ГП женщин всех ступеней развития она была выше, чем у мужчин. Установлено существенные изменения спектра ХА у больных по сравнению со здоровыми по всем, кроме количества одиночных фрагментов, показателями. Число всех вариантов ХА имело тенденцию к росту у больных ІІІ группы по сравнению с данными больных ІІ группы.

Ключевые слова: *генерализованный пародонтит, лимфоциты, метафазный анализ, хромосомные аберрации.*

M.I. Khomyk, L.Ye. Kovalchuk, H.M. Melnychuk

SHEI “Ivano-Frankivsk National Medical University”

PECULIARITIES OF CHROMOSOMAL DISORDERS IN LYMPHOCYTES OF PERIPHERAL BLOOD OF THE HEALTHY PERSONS AND PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

ABSTRACT

In order to determine the immunocytogenetic status of patients with generalized periodontitis (GP), a method of metaphase analysis of karyotype in lymphocytes of the peripheral blood was used. There were examined 54 persons, among them: 18 (8 men and 10 women) healthy persons (group I); 24 (by 12 men and women) patients with initial-I degree (group II) and 12 (by 6 men and women) patients with GP of II-III degree (group III). Cariotyping of lymphocytes was performed according to the standard method of culture of cells in the nutrient medium “PB-max”. The analysis of 100 metaphases in each plate was performed using the microscope “Axioskop”, company Zeizz (1000x magnification) and the software of the “Metascan-2” optoelectronic complex. The frequency and spectrum of chromosomal aberrations (CA) of chromatid (single fragments) and chromosomal (hiatus, breakages, paired fragments, translocations, deletions, dicentrics) types were studied.

A significant increase in the frequency of CA in patients with GP was found to be significantly higher in comparison with healthy persons, both in men and in women. The number of CA increased with the prolonged periodontal lesions: in group III, their number significantly increased as compared with the group II, especially in women. Gender differences in the frequency of CA were manifested in the fact that in healthy persons and patients (women) with GP of all degrees, it was higher than that of men. Significant changes in the spectrum of CA in patients compared with healthy persons according to all, except

© Хомик М.І., Ковальчук Л.Є., Мельничук Г.М., 2019.

for the proportion of single fragments, were determined. The number of all variants of CA tended to increase in group III as compared with the data of group II.
Key words: *generalized periodontitis, lymphocytes, metaphase analysis, chromosomal aberrations.*

Вступ. Генералізований пародонтит (ГП) – важлива медична та соціально-економічна проблема [1]. Це пов'язано зі значною поширеністю хвороби, передчасною втратою зубів, порушенням функції жування, мови, естетики, несприятливим впливом вогнищ пародонтальної інфекції на організм [2].

ГП – захворювання з полігенним характером успадкування та належить до групи мультифакторних хвороб, які розвиваються при поєднанні спадкових і екзогенних чинників, оскільки для пенетрантності багатьох генів необхідні відповідні умови зовнішнього середовища [3]. Саме тому в останні роки все більше робіт спрямовані на вивчення ролі спадкового чинника в розвитку мультифакторних захворювань [4].

Відомо, що невід'ємною складовою оцінювання імуногенетичного статусу здорових та хворих на мультифакторні захворювання, зокрема, ГП, є аналіз хромосомних аномалій [5]. Доведено, що цитогенетичні порушення можуть бути інформативними біологічними маркерами не лише для вивчення ступеня впливу несприятливих чинників довкілля, але й відображати активність будь-якого патологічного процесу [6]. Зокрема, для встановлення імуноцитогенетичного статусу хворих при різних мультифакторних захворюваннях використовують метод метафазного аналізу каріотипу в лімфоцитах периферійної крові, за допомогою якого вивчають частоту і спектр хромосомних аберацій (ХА) [7,8,9]. У хворих на ГП цей метод ще не використовувався, а тому наше дослідження є актуальним.

Мета. Вивчення частоти і спектру ХА в лімфоцитах периферійної крові хворих на ГП хронічного перебігу різних ступенів розвитку.

Матеріали і методи. Обстежено 54 особи, серед яких: 18 (8 чоловіків і 10 жінок) були соматично і стоматологічно здоровими (І група, контрольна); 24 (по 12 чоловіків і жінок) хворих на ГП початкового-І ступеня розвитку (ІІ група) і 12 (по 6 чоловіків і жінок) хворих на ГП ІІ-ІІІ ступеня розвитку (ІІІ група).

Таблиця 1

Частота хромосомних аберацій у лімфоцитах периферійної крові здорових і хворих на ГП початкового-І та ІІ-ІІІ ступеня розвитку (M±m)

Частота ХА	Групи дослідження		
	І група здорові (контрольна), n=18	ІІ група хворі на ГП поч-І ступеня, n=24	ІІІ група хворі на ГП ІІ-ІІІ ступеня, n=12
разом, %	1,95±0,05	3,55±0,05 p<0,001	4,77±0,06 p<0,001 p1<0,001
чоловіки, %	n=6	n=12	n=6
	1,80±0,05	3,45±0,08 p<0,001	4,64±0,02 p<0,001 p1<0,001
жінки, %	n=6	n=12	n=6
	2,03±0,06	3,66±0,05 p<0,001	4,89±0,09 p<0,001 p1<0,001

Примітка: вказана вірогідність різниці показників: p – до величини показників І групи; p1 – до величини показників ІІ групи.

Каріотипування лімфоцитів периферійної крові здійснено за стандартною методикою культури клітин [10]. Для дослідження з ліктьової вени кожного пацієнта стерильними шприцами забирали 2,0 мл крові, у яку додавали 0,01 мл гепарину, після чого пробірки з кров'ю доправлялися до акредитованої генетичної лабораторії ДВНЗ ,,Івано-Франківський національний медичний університет" із наступним культивуванням лімфоцитів у поживному середовищі ,,РВ-max" упродовж 72 годин при температурі +37 ^{0}С.

Від кожного обстеженого аналізували не менше 100 метафаз із добрим розкидом хромосом. Препарати досліджували за допомогою мікроскопа ,,Axioskop" фірми Zeizz (зб.: х 1000) та програмного забезпечення оптико-електронного комплексу ,,Метаскан-2". Вивчали частоту і спектр ХА відповідно до рекомендацій, затверджених МОЗ України [11], а саме: аберації хроматидного (одиночні фрагменти) та хромосомного (розриви, пробіли, парні фрагменти, транслокації, делеції, дицентрики) типів. Для статистичної обробки результатів застосували параметричні методи описової статистики (за t-критерієм Ст'юдента).

Результати дослідження та їх обговорення. Нами встановлено, що в обстежених пацієнтів каріотип відповідав 46, ХХ або 46, ХУ. За допомогою метафазного аналізу лімфоцитів периферійної крові зареєстровано збільшення частоти ХА у хворих на ГП (табл. 1). Зокрема, у разі ГП початкового-І ступеня (ІІ група) виявлено достовірне збільшення частоти ХА порівняно зі здоровими (І група) – у 1,82 рази (p<0,001). Значне зростання частоти ХА

ідентифіковано і у хворих на ГП II-III ступеня (III група): порівняно зі здоровими збільшення склало 2,45 раза (p<0,001). Важливим доказом залежності хромосомних порушень від ступеня розвитку захворювання був той факт, що частота ХА у хворих III групи переважала таку в II групі в 1,34 раза (p1<0,001).

При аналізі гендерних особливостей ХА виявлено, що в чоловіків II групи частота ХА переважала дані I групи в 1,85 раза (p<0,001), а в чоловіків III групи – у 2,49 (p<0,001). При цьому частота ХА у чоловіків III групи переважала її кількість у II групі в 1,34 раза (p1<0,001). У жінок II групи частота ХА була в 1,80 рази (p<0,001) вищою, ніж у I групі, а в жінок III групи цей показник зріс у 2,41 рази (p<0,001). Водночас кількість ХА в жінок III групи була більшою, ніж у жінок II групи в 1,34 раза (p1<0,001).

Невід’ємною складовою оцінки глибини порушень спадкового апарату вважається вивчення спектру ХА. Згідно з отриманими нами даними, у всіх здорових та хворих на ГП серед їхнього спектру зареєстровано пробіли, розриви, одиночні і парні фрагменти, у меншій кількості – транслокації, делеції і поодинокі дицентрики. При цьому спектр ХА за ГП відрізнявся від такого в контрольній групі (табл. 2).

Таблиця 2

Спектр хромосомних аберацій у лімфоцитах периферійної крові здорових і хворих на ГП початкового-I та II-III ступеня розвитку (M±m)

Спектр ХА	Групи дослідження		
	I група здорові (контрольна), n=18	II група хворі на ГП поч-I ступеня, n=24	III група хворі на ГП II-III ступеня, n=12
пробіл, %	0,66±0,10	1,08±0,07 p<0,005	1,07±0,08 p<0,005 p1>0,05
частота від усіх ХА, %	35,29	30,77	22,38
розрив, %	0,15±0,07	0,51±0,09 p<0,005	0,76±0,11 p<0,001 p1>0,05
частота від усіх ХА, %	8,02	14,53	15,90
фрагмент одиночний, %	0,64±0,07	0,64±0,10 p>0,05	0,88±0,10 p>0,05 p1>0,05
частота від усіх ХА, %	32,09	18,23	18,41
фрагмент парний, %	0,15±0,07	0,45±0,11 p<0,05	0,51±0,13 p<0,05 p1>0,05
частота від усіх ХА, %	8,02	12,82	10,67
транслокація (інверсія), %	0,17±0,08	0,41±0,09 p=0,05	0,66±0,14 p=0,01 p1>0,05
частота від усіх ХА, %	0,09	11,68	13,81
делеція, %	0,14±0,07	0,42±0,09 p<0,05	0,51±0,16 p=0,05 p1>0,05
частота від усіх ХА, %	7,49	11,97	10,67
дицентрик, %	не виявлено	не виявлено	0,39±0,16
частота від усіх ХА, %	–	–	8,15

Примітка: вказана вірогідність різниці показників: p – до величини показників I групи; p1 – до величини показників II групи.

Нами встановлено, що в здорових осіб серед усіх типів ХА частка пробілів становила 35,29 %. У спектрі ХА II групи відсоток пробілів порівняно зі здоровими був меншим і склав 30,77 %, а в III групі – 22,38 %. Проте кількість цієї хромосомної аномалії зросла у хворих II і III груп відповідно в 1,64 (p<0,005) і 1,62 (p<0,005) рази порівняно з показниками здорових із I групи. Між даними II і III груп різниці не було (p1>0,05).

Оскільки пробіли відрізняються від розривів наявністю зв’язку з хромосомою, наступним об’єктом аналізу спектру ХА були розриви, які визначалися за передчасною конденсацією хромосом. У разі ГП нами виявлено вагоме збільшення частоти розривів. Якщо в осіб контрольної групи їхня частка з усіх ХА становила лише 8,02 %, то в II і III групах – 14,53 % і 15,90 % відповідно. У хворих на ГП початкового-I ступеня за кількістю цей параметр переважав дані

контрольної групи в 3,40 раза (p<0,005), а за ГП II-III ступеня – у 5,07 раза (p<0,001). Окрім того, у III групі виявлено збільшення числа розривів порівняно з таким у II групі в 1,49 раза (p1>0,05).

Серед спектру ХА важливими для аналізу вважаються ХА хроматидного типу – одиночні фрагменти – маркери впливу хімічних чинників ендогенного чи екзогенного походження. Їхня частка серед інших аберацій становила: у I групі – 32,09 %, у II – 18,23 %, а в III – 18,41 %. При цьому кількість одиночних фрагментів у хворих II групи була такою ж, як у I. Виявлено зростання числа цих фрагментів у випадку ГП II-III ступеня в 1,38 раза порівняно зі здоровими та хворими на ГП початкового – I ступеня (p>0,05; p1>0,05).

Частота парних фрагментів, які належать до аберацій хромосомного типу, у контролі становила 8,02 %, а в разі ГП початкового-I та II-III ступенів вона складала відповідно 12,82 % і 10,67 %. Установлено збільшення частки парних фрагментів у II групі порівняно з I – у 3,00 рази (p<0,05). У хворих III групи зафіксовано зростання кількості цього виду ХА у 3,40 раза (p<0,05) щодо даних групи контролю та в 1,13 раза (p1>0,05) стосовно показників II групи.

До стабільних аберацій хромосомного типу належать транслокації, частка яких серед спектру всіх ХА становила в I, II і III групах відповідно 9,09 %, 11,68 % і 13,81 %. У хворих на ГП початкового – I ступеня ідентифіковано збільшення частоти транслокацій у 2,41 раза (p=0,05) порівняно зі здоровими, а за ГП II-III ступеня – у 3,88 раза (p=0,01) стосовно групи здорових та в 1,61 рази (p1>0,05) щодо групи хворих на ГП поч – I ступеня.

Як і транслокації, делеції також вважаються стабільними аберраціями хромосомного типу, а їхня частка була найменшою серед спектру усіх ХА: у здорових вона становила 7,49 %, у хворих II групи – 11,97 %, а III – 10,67 %. При цьому вказана аберація в II групі ідентифікувалася в 3,00 раза (p<0,05) частіше, ніж у здорових, а в III – у 3,64 раза (p=0,05). Різниця між II і III групами за цим показником склала 1,21 раза (p1>0,05).

Серед нестабільних аберацій хромосомного типу діагностовано дицентрики. Останні виявлено тільки у хворих III групи, а їхня частка становила 8,15 % серед усіх ХА цієї групи.

Таким чином, нами встановлено достовірне зростання кількості хромосомних порушень у всіх хворих на ГП порівняно зі здоровими. Виявлено залежність частоти ХА від ступеня розвитку ГП. Значного статевого диморфізму щодо загальної кількості ХА у всіх обстежених не виявлено, проте у жінок I, II і III груп число аберацій було вищим, ніж у чоловіків.

Крім того, у разі ГП встановлено зміни спектру ХА порівняно зі здоровими, які полягали в збільшенні кількості всіх хромосомних і хроматидних аберацій та залежали від ступеня розвитку захворювання. Якщо в здорових осіб і хворих на ГП поч – I ступеня ідентифіковано перевагу ХА хроматидного типу (одиночних фрагментів), то за ГП поч – I і II-III ступенів водночас зі зростанням кількості пробілів (p<0,005) виявлено суттєве збільшення частоти аберацій хромосомного типу: розривів (p<0,005-0,001), парних фрагментів (p<0,05) та стабільних транслокацій і делецій (p≤0,05-0,01).

Вивчені нами особливості хромосомного апарату, які відображають порушення імуноцитогенетичного статусу людини, вказують на генетичну нестабільність у хворих на ГП і схильність до захворювання.

Висновки. 1. Імуноцитогенетичним дослідженням лімфоцитів периферійної крові виявлено достовірне збільшення частоти ХА у хворих на ГП порівняно зі здоровими, як у чоловіків, так і в жінок. Кількість ХА наростала із поглибленням ураження тканин пародонта: у разі ГП II-III ступеня їхнє число суттєво підвищувалося порівняно з даними у хворих на ГП початкового – I ступеня.

2. Гендерні особливості в частоті ХА проявлялися тим, що в здорових і хворих на ГП всіх ступенів розвитку жінок вона була вищою, ніж у чоловіків.

3. За ГП встановлено істотні зміни спектру ХА порівняно зі здоровими (p<0,05; p<0,001) за всіма, крім частки одиночних фрагментів, показниками. Число всіх варіантів ХА у хворих на ГП II-III ступеня наростало, проте різниця з показниками хворих на ГП початкового-I ступеня була недостовірною (p1>0,05).

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку полягають у вивченні гендерних особливостей спектра ХА.

Список літератури

1. **Борисенко А.В.** Вплив захворювань пародонту на загальний стан організму / А.В. Борисенко // Здоров’я суспільства. – 2013. – Т.2, №1. – С. 32-37.

2. **Юдіна Н.О.** Застосування молекулярно-генетичного методу в діагностиці хвороб пародонту у населення Білорусії / Н.О. Юдіна, А.В. Люговська, С.А. Костюк // Вісник стоматології. – 2008. – №5-6. – С. 49-55.

3. Long Non-Coding RNAs in Multifactorial Diseases: Another Layer of Complexity / G.A. Cipolla, J.C. De Oliveira, A. Salviano-Silva, S.C. Lobo-Alves // Non-Coding RNA. − 2018. − V. 4, №.13. − P.1-25.

4. **Назаренко М.С.** Вариабельность генома соматических клеток при многофакторных заболеваниях человека / М.С. Назаренко, А.А. Слепцов, А.В. Марков, В.П. Пузырев // Медицинская генетика. – 2017. – Т. 16, № 12. – С. 4-8.

5. **Кашеварова А.А.** Перспективы и ограничения редактирования кариотипа и хромосомной терапии / А.А. Кашеварова, О.Л. Серов, И.Н. Лебедев // Медицинская генетика. – 2018. – Т. 17, № 10. – С. 35-37.

6. Цитогенетические нарушения у больных раком легкого: феномен rogue cells в клетках крови / М.Л. Баканова, В.И. Минина, А.А. Тимофеева [и др.] // Медицинская генетика. – 2018. – Т. 17, № 2. – С. 18-23.

7. **Чернюк Н.В.** Цитогенетичні маркери тяжкості перебігу хронічного обструктивного бронхіту / Н.В. Чернюк // Галицький лікарський вісник. – 2004. – №3. – С. 96-99.

8. **Козовий Р.В.** Частота та спектр хромосомних аберацій, асоціацій акроцентричних хромосом у довгожителів різних екологічних районів Івано- Франківської області / Р.В. Козовий // Проблемы старения и долголетия. – 2013. – Т.22, №2. – С. 121-126.

9. **Палійчук В.І.** Визначення спадкової схильності до протезних стоматитів за показниками метафазного аналізу / І.В.Палійчук // Галицький лікарський вісник. – 2007. – Т.14, №4. – С. 73-75.

10. **Зерова-Любимова Т.Е.** Цитогенетичні методи дослідження хромосом людини (методичні рекомендації) / Т.Е. Зерова-Любимова, Н.Г. Горовенко. – Київ. – 2003. – 24 с.

11. **Зерова-Любимова Т.Е.** Стандарти аналізу препаратів хромосом людини (методичні рекомендації) / Т.Е. Зерова-Любимова, Н.Г. Горовенко. – К. – 2003. – 52 с.

REFERENCES

1. **Borysenko A.V.** Influence of periodontal diseases on the general state of the organism. *Zdorovya suspilstva*. 2013; 2(1): 32-37.
2. **Yudina N.O, Liuhovska A.V., Kostiuk S.A.** Use of the molecular-genetic method in the diagnosis of periodontal diseases in the population of Belarus. *Visnyk stomatolohiyi*. 2008; 5-6: 49-55.
3. **Cipolla G.A., De Oliveira JC, Salviano-Silva A, Lobo-Alves S.C.** Long Non-Coding RNAs in Multifactorial Diseases: Another Layer of Complexity. *Non-Coding RNA.* 2018; 4(13): 1-25.
4. **Nazarenko M.S., Sleptsov A.A., Markov A.V., Puzyrev V.P**. Variability of the somatic cell genome in multifactorial human diseases. *Meditsinskaya genetika*. 2017; 16 (12): 4-8.
5. **Kashevarova A.A., Serov O.L., Lebedev I.N.** Perspectives and limitations of editing the karyotype and chromosomal therapy. *Meditsinskaya genetika*. 2018; 17(10): 35-37.
6. **Bakanova M.L., Minina V.I., Timofeeva A.A., Golovina T.A. et al.** Cytogenetic disorders in patients with lung cancer: the phenomenon of rogue cells in blood cells. *Meditsinskaya genetika*. 2018; 17(2): 18-23.
7. **Cherniuk N.V.** Cytogenetic markers of the severity of the course of chronic obstructive bronchitis. *Galyc'kyj likars'kyj visnyk*.2004; 3: 96-99.
8. **Kozovyy R.V.** Frequency and spectrum of chromosomal aberrations, associations of acrocentric chromosomes in long-lived persons of various ecological regions of Ivano-Frankivsk oblast. *Problemy stareniya i dolgoletiya*. 2013; 22(2): 121-126.
9. **Paliychuk I.V.** Determination of hereditary propensity for the prosthetic stomatitis according to the indices of metaphase analysis. *Galyc'kyj likars'kyj visnyk*. 2007; 14(4): 73-75.
10. **Zerova-Liubymova T.E., Horovenko N.G.** Tsytohenetychni metody doslidzhennia khromosom liudyny (metodychni rekomendatsiyi) [Cytogenetic methods of human chromosomal study (methodical recommendations)]. *Kyiv*, 2003; 24.
11. **Zerova-Liubymova T.E., Horovenko N.G.** Standarty analizu preparativ khromosom liudyny (metodychni rekomendatsiyi) [Standards for the analysis of human chromosomal preparations (methodical recommendations)]. *Kyiv*, 2003; 52.

Надійшла 27.02.19

УДК 616.8 - 009.613.- 008.6 - 092:612.397:577.125

І. В. Ковач, д. мед. н., Є.Н. Дичко д. мед. н., Ю. В. Хотімська к. мед. н., Х.А. Бунятян к. мед. н., Л.І. Кравченко к. мед. н.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

ЛІПІДНИЙ ОБМІН В ПАТОГЕНЕЗІ ПАРЕСТЕТИЧНО - БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ

Автори наукового повідомлення вивчали особливості ліпідного обміну у хворих на одне з найбільш поширених нейростоматологічних захворювань, яким є глосалгія. Загадкові пекучі болі в покривних тканинах порожнини рота і обличчя прогресивно розбалансовують нейро-психічний стан хворого, призводять до стійкої канцерофобії з ознаками суїцидальних думок. Такий стан слід розцінювати як тяжке неврологічне захворювання. Пошуки природи парестетично – больового феномену є доцільним, так як дозволяють хворому повернутись до природнього життя з усіма позитивними сторонами його якості.

Мета роботи. *Дослідження характеру ліпідного обміну залежно від провідних клінічних проявів для уточнення основних ланок ланцюга патогенезу глосалгії.*

За результатами дослідження доведено, що при парестетично – больовому феномені виникає відверте порушення рівнів основних компонентів ліпідів крові, якими є холестерин та β – ліпопротеїди. Так в середньому вміст холестерину у хворих досягає відмітки в 5,68±0,21 мкмоль/л, а β – ліпопротеїдів – 25,42±1,52 мкмоль/л , що було достойменно вище за контрольну групу практично здорових осіб (p<0,02). Дослідженням було встановлено, що гіперхолестерінемія має місце майже у 80 %, а гіпербеталіпопротеідемія у 63 % хворих на глосалгію і лише в незначному відсотку цих осіб показники ліпідного обміну були або нижчими, або на рівні контролю.

Отримані дані дозволили зробити висновок, що в патогенезі глосалгії гіперліпідемія має місце як провідна ланка його ланцюга, що потребує відповідної медикаментозної корекції в комплексній терапії.

Ключові слова: *глосалгія, гіперліпідемія, патогенез.*

И.В. Ковач, Е.Н. Дычко. Ю.В. Хотимская, К.А. Бунятян, Л.И. Кравченко

ГУ «Днепровская медицинская академия МЗ Украины»

ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРЕСТЕТИЧНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Авторы научного сообщения изучали особенности липидного обмена у больных одного из наиболее распространенных нейростоматологических заболеваний, которым является глоссалгия. Загадочные жгучие боли в покровных тканях полости рта и лица прогрессивно разбалансируют нейропсихическое состояние больного, приводят к стойкой канцерофобии с признаками суицидальных мыслей. Такое положение следует расценивать как тяжелое неврологическое заболевание. Поиски природы парестетично-болевого феномена целесообразно, так как позволяет больному вернуться к естественной жизни со всеми положительными сторонами её качества.

Цель работы. *Исследование характера липидного обмена в зависимости от основных клинических проявлений для уточнения звеньев цепи патогенеза глоссалгии.*

По результатам исследования доказано, что при парестетично-болевом феномене возникает откровенное нарушение уровней основных компонентов липидов крови, которыми являются холестерин и β - липопротеиды. Так в среднем содержание холестерина у больных достигает отметки 5,68 ± 0,21 мкмоль/л, а β - липопротеидов – 25,42±1,52 мкмоль/л, что было достоверно выше контрольной группы практически здоровых лиц (p<0,02). Исследованием было установлено, что гиперхолестеринемия имеет место почти в 80 %, а гипербеталипопротеидемия у 63 % больных глоссалгией и только в незначительном проценте этих лиц показатели липидного обмена были или ниже, или на уровне контроля.

Полученные данные позволили сделать вывод, что в патогенезе глоссалгии гиперлипидемия имеет место как ведущее звено его цепи, требует соответствующей медикаментозной коррекции в комплексной терапии.

Ключевые слова: *глоссалгия, гиперлипидемия, патогенез.*

© Ковач І. В., Дичко Є. Н., Хотімська Ю.В., Бунятян Х.А., Кравченко Л.І. 2019.