

залишитись живою, і навіть без масивних травм, але знаходитись в перевернутому авто чи інше, що ускладнює роботу лікарям [2].

Висновки

1. Проведення аналізу статистичних даних бюро СМЕ ГУОЗ ПОДА виявлено, що за останні роки кількість загиблих внаслідок ДТП має пряму пропорційну залежність, в більшій мірі, від кількості населення та розвитку інфраструктури, а також, відповідно від насиченості автотранспортом в даному районі, ніж від територіально близького розташування біля автотраси Київ-Харків.
2. За останні роки простежується тенденція щодо прямого взаємозв'язку розвинутої інфраструктури і щільності заселення району з кількістю ДТП зі смертельним наслідком.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується вивчити та провести аналіз для виявлення співвідношення кількості смертельних наслідків дорожньо-транспортних пригод до дії інших негативних чинників в кожному районі Полтавської області.

Література

1. Звіти про експертну роботу бюро судово-медичної експертизи ГУОЗ Полтавської ОДА за 2008-2011рр.
2. Кулик О.Ф. Особливості судово-медичного дослідження трупа при окремих видах смерті. / О.Ф. Кулик, В.Т. Бачинський, І.Г. Савка [та ін.]. – Чернівці, 2010. – 218 с.

Реферати

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА И АНАЛИЗ СМЕРТЕЛЬНЫХ СЛУЧАЕВ ПО МАТЕРИАЛАХ БЮРО СМЭ ПОЛТАВСКОЙ ОБЛГОСАДМИНИСТРАЦИИ

Мустафина Г.М., Черняк В.В., Лукачина Е.И.

Количество смертельных случаев вследствие ДТП в Полтавской области имеют непосредственную связь со стремительным развитием инфраструктуры, насыщенности автотранспортом и количеством населения территорий, расположенных возле автотрассы Киев-Харьков.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, последствия ДТП, Полтавская область, автотрасса Киев-Харьков, EVRO-2012.

Стаття надійшла 16.10.2012 р.

FORENSIC-MEDICAL ASPECTS OF ROAD TRAFFIC TRAUMATISM AND DEATHS ANALYZE BY MATERIALS BUREAU FME STATE ADMINISTRATION IN POLTAVA REGION.

Mustafina G.M., Chernyak V.V., Lukachina Ge.I.

Following road accident in Poltava region directly related to sweeping development infrastructure and motor transport increase, amount of settlement territory, situated near the highway Kiev-Kharkov.

Key words: forensic-medical expertise, consequences of accidents, Poltava region, highway Kiev-Kharkov, EVRO-2012.

Рецензент проф. Голованова І.А.

УДК 616.831-005.1/6:548.33

О.А. Обухова, В.Ю. Гарбузова, Ю.О. Атаман, В.В. Будко, О.В. Атаман
Сумський державний університет, м. Суми

ОДНОНУКЛЕОТИДНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ BsmI ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНУ D У ХВОРИХ С ГОСТРИМИ РОЗЛАДАМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Представлені результати визначення BsmI (rs1544410) поліморфізму гена рецептора вітаміну D (VDR) у 170 хворих з ішемічним атеротромботичним інсультом (ІАТІ) і 124 здорових індивідуумів (контрольна група). Встановлено, що у хворих з ІАТІ співвідношення гомозигот b/b, гетерозигот і гомозигот B/B становить 41,8%, 43,5% і 14,7% (у контролі - 46%, 41,9% і 12,1%, P = 0,707 по χ^2 -критерію). В осіб і жіночої, і чоловічої статі не виявлено статистично значущого зв'язку між BsmI поліморфізмом гена VDR і ІАТІ.

Ключові слова: рецептор вітаміну D, поліморфізм генів, ішемічний інсульт.

Робота є ініціативною.

Склеротичні ураження кровоносних судин є провідною причиною фатальних наслідків, серед яких гострі порушення мозкового кровообігу, зокрема інсульт ішемічного походження, на який припадає 87% від загальної кількості інсультів [17]. Серед головних механізмів ішемічного некрозу тканин головного мозку – розвиток атеросклеротичної бляшки, яка при досягненні певного критичного рівня ускладнюється дегенеративними змінами, що ведуть до тромбоутворення. Одним з проявів дегенерації бляшки є її кальцифікація, зумовлена активацією процесів, у нормі притаманних лише кістковій тканині. Вважають, що відкладання солей кальцію в інтиму і медію артерій відбувається тільки тоді, коли порушується тонкий баланс між про- і антикальциногенними чинниками. До останніх відносять низку білків, серед яких особливе місце посідає матриксний Gla-протеїн (MGP) [16]. Зменшення утворення цього білка, як і порушення його карбоксилювання закономірно ведуть до мінералізації структур судинної стінки, ускладнюють розвиток атеросклеротичної бляшки [18].

У минулих наших дослідженнях було проаналізовано зв'язок однонуклеотидних поліморфізмів гена MGP з ішемічним інсультом і виявлено деякі асоціації [2,3,4,11]. Беручи до уваги ту обставину, що в регуляції експресії гена MGP провідну роль відіграє рецептор вітаміну D (VDR) [1], ми продовжили вивчення впливу молекулярно-генетичних чинників на розвиток інсульту, розширивши поле пошуку можливих зв'язків

поліморфізмами гена VDR. При цьому вважали, що кількісні і якісні характеристики VDR, які залежать від структури гена, можуть мати стосунок до функціонування MGP, а отже і до кальцифікації кровоносних судин.

Крім того, цікавим видався й інший аспект проблеми, пов'язаний з тим, що кальцифікація артерій є одним з проявів гіпервітамінозу D. Оскільки в реалізації токсичної дії цієї сполуки велике, якщо не вирішальне, значення мають молекулярно-генетичні механізми, опосередковані VDR [12], то цілком імовірно, що поліморфізми відповідного гена можуть бути причетні до змін у судинній стінці, що індукуються високими дозами вітаміну D.

Метою роботи було проведення аналізу асоціації алельного поліморфізму гена VDR, BsmI, з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту (ІАТІ) в осіб різної статі.

Матеріал та методи дослідження. У роботі використано венозну кров 170 хворих з ІАТІ (42,4% жінок і 57,6% чоловіків) віком від 40 до 85 років (середній вік – $64,7 \pm 0,73$ роки), що перебували на диспансерному обліку в поліклінічному відділенні Сумської клінічної лікарні №5.

Ішемічний характер інсульту встановлювався за даними анамнезу і клінічної картини хвороби, даних МРТ-дослідження головного мозку. Патогенетичний варіант інсульту визначали відповідно до критеріїв TOAST [5], на підставі анамнестичних даних і особливостей клінічного перебігу хвороби, даних ультразвуквої доплерографії магістральних артерій голови, ЕКГ.

Результати дослідження та їх обговорення. Контрольна група складалася зі 124 пацієнтів, у яких відсутність серцево-судинної патології підтверджували шляхом збирання анамнестичних даних, зняття електрокардіограми і вимірювання артеріального тиску. Контрольна група і група хворих з ІАТІ не відрізнялися за співвідношенням осіб різної статі ($P=0,294$ за χ^2 -критерієм), проте середній вік першої ($76,7 \pm 0,93$ роки) був істотно вищим, ніж другої ($P < 0,001$).

Визначення BsmI поліморфізму гена VDR (rs1544410) проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції (PCR) з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів при виявленні їх шляхом електрофорезу в агарозному гелі.

Для генотипування венозну кров набирали в стерильних умовах в моновети об'ємом 2,7 мл з калієвою сілью етилендіамінтетраоцтової кислоти ("Sarstedt", Німеччина), що слугувала антикоагулянтом. Кров заморожували і зберігали при температурі -20°C . ДНК з неї виділяли, використовуючи набори "Изоген" (Росія). Ампліфікацію ділянки гена, що містить сайт BsmI поліморфізму, проводили за допомогою пари специфічних праймерів: прямого (sense) – $5\text{'-AGGGAGACGTAGCAA AAGGAG-3'}$ і зворотного (antisense) – $5\text{'-TGTCCCAAGGTCACAAT AAC-3'}$. Праймери було синтезовано фірмою "Metabion" (Німеччина). Для ампліфікації брали 50-100 нг ДНК і додавали до суміші, що містила 5 мкл 5-кратного PCR-буферу, 1,5 мМ сульфату магнію, 250 мкМ суміші чотирьох нуклеотидтрифосфатів, по 20 пМ кожного з праймерів і 0,75 ОД Таq-полімерази ("Ферментас", Литва), об'єм доводили до 25 мкл деіонізованою водою. PCR проводили в термоциклері GeneAmp PCR System 2700 ("Applied Biosystems", США). Ампліфікація фрагмента промотора складалася з 33 циклів: денатурація – 94°C (50 с), гібридизація праймерів – 60°C (45 с) і елонгація – 72°C (1 хв). Пізніше 6 мкл продукту ампліфікації фрагмента промотора інкубували при 37°C протягом 20 годин з 2 ОД рестриктази BsmI ("Ферментас", Литва) у буфері R такого складу: 10 мМ трис-НСІ (рН 8,5), 10 мМ хлориду магнію 100 мМ хлориду калію і 0,1 мг/мл альбуміну. Якщо в 58980 позиції гена VDR містився гуанін, ампліфікат, який складався з 425 пар основ, розщеплювався рестриктазою BsmI на два фрагменти – 232 і 193 пари основ. У разі заміни гуаніну на аденін сайт рестрикції для BsmI втрачався і утворювався один фрагмент розміром 425 пар основ (рис. 1).

Ампліфікати вивченого фрагмента гена VDR після рестрикції розділяли в 2,5% агарозному гелі, що містив бромистий етидій. Горизонтальний електрофорез (0,1А; 140V) проводили протягом 40 хв. Візуалізацію ДНК після електрофорезу здійснювали за допомогою транслюмінатора ("Біоком", Росія).

Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. При цьому достовірність відмінностей визначали за χ^2 -критерієм. Величини $P < 0,05$ вважали статистично значимими.

Результати досліджень та їх обговорення. Генотипування хворих з ІАТІ та пацієнтів контрольної групи за BsmI поліморфізмом гена VDR дало змогу встановити частоту, з якою зустрічаються окремі варіанти цього гена, а також порівняти їх між групами загалом і за статтю.

На рис. 2 наведено частоту виявлення різних алельних варіантів даного поліморфізму у пацієнтів, що були об'єктом дослідження. Так, встановлено, що у хворих з ІАТІ співвідношення гомозигот за b-алелем (b/b), гетерозигот (b/B) і гомозигот за B-алелем (B/B) складає 41,8%, 43,5% і 14,7%, а в контрольній групі – відповідно 46%, 41,9% і 12,1%. При цьому відмінності частоти зазначених генотипів між групою хворих з ІАТІ та контрольною групою були статистично недостовірними ($\chi^2=0,692$, $P=0,707$).

Розподіл частот алельних варіантів поліморфізму BsmI за статтю у хворих і в контролі подано в табл. 1. Як випливає з наведених даних, частота різних варіантів даного поліморфізму істотно не відрізняється у пацієнтів з ІАТІ та в осіб контрольної групи, якщо порівнювати окремо жінок і чоловіків.

У табл. 2 представлено дані про частоту поліморфних варіантів BsmI у жінок і чоловіків у контрольній групі і у хворих з ІАТІ. Одержані результати свідчать про відсутність статистично значимих відмінностей між особами жіночої і чоловічої статі як серед пацієнтів з ІАТІ ($P=0,945$), так і в контролі ($P=0,602$).

Нарешті, ще один аналіз дав підстави для висновку про те, що немає зв'язку між статтю пацієнтів і розвитком ІАТІ у жодній з груп, утворених з урахуванням генотипу за BsmI поліморфізмом гена VDR (табл. 3).

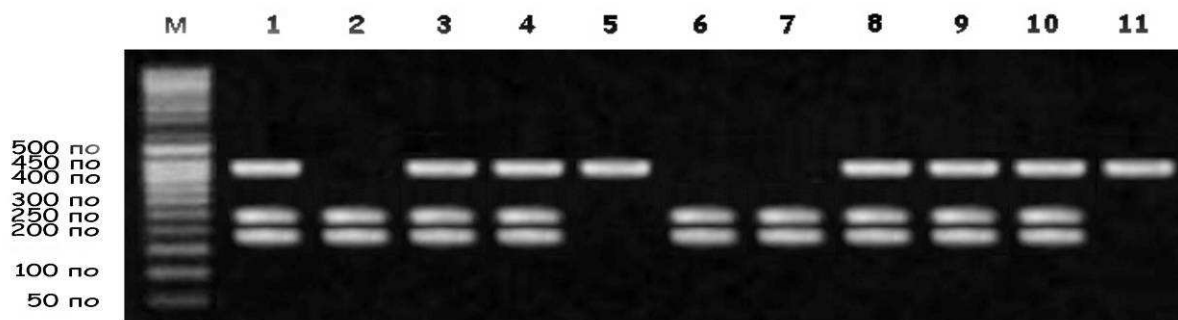


Рис. 1. Результати електрофорезу фрагментів гена VDR після проведення рестрикції для виявлення поліморфізму BsmI. М – маркер молекулярної маси; доріжки 5,11 відповідають В/В-генотипу; доріжки 1,3,4,8,9,10 – В/в-генотипу; 2,6,7 –b/b-генотипу.

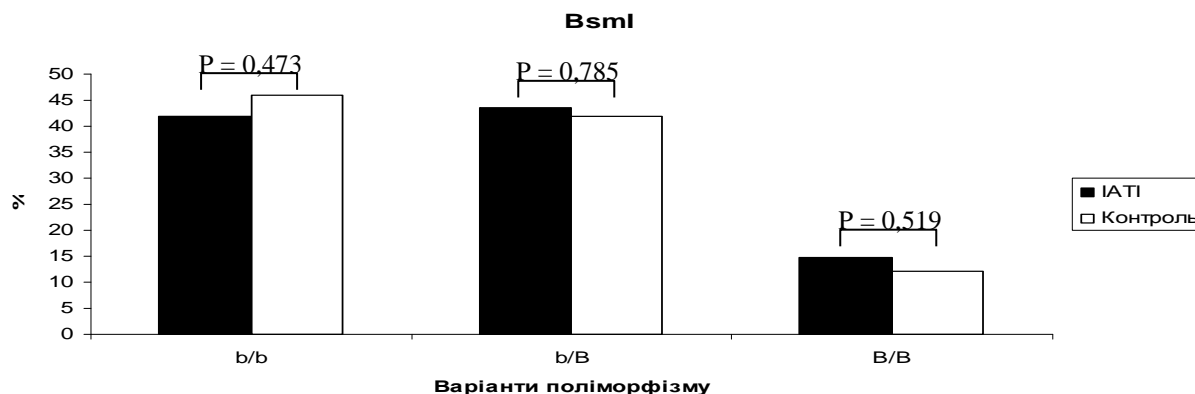


Рис. 2. Частота алейних варіантів гена VDR за поліморфізмом BsmI у хворих з ішемічним інсультом (чорні стовпчики) і в контрольній групі (білі стовпчики). P – статистична значимість відмінності показників за χ^2 -критерієм Пірсона.

Таблиця 1

Зв'язок алейного поліморфізму BsmI гена VDR з розвитком ішемічного інсульту у жінок і чоловіків

Генотип	Жінки		Чоловіки	
	Контроль	Інсульт	Контроль	Інсульт
b/b	20 (44,4)	31 (43,1)	37 (46,8)	40 (40,8)
b/B	21 (46,7)	31 (43,1)	31 (39,2)	43 (43,9)
B/B	4 (8,9)	10 (13,9)	11 (13,9)	15 (15,3)
Разом	45	72	79	98
χ^2	0,672		0,715	
P	0,715		0,724	

Примітка: тут і далі подано частоту генотипів в абсолютних одиницях і відсотках (у дужках). P – статистична значимість відмінностей між порівнюваними групами за χ^2 -критерієм.

Таблиця 2

Частота генотипів за BsmI поліморфізмом гена VDR у жінок і чоловіків у контрольній групі і в хворих з ішемічним інсультом

Генотип	Контроль		Інсульт	
	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки
b/b	20 (44,4)	37 (46,8)	31 (43,1)	40 (40,8)
b/B	21 (46,7)	31 (39,2)	31 (43,1)	43 (43,9)
B/B	4 (8,9)	11 (13,9)	10 (13,9)	15 (15,3)
Разом	45	79	72	98
χ^2	1,014		0,113	
P	0,602		0,945	

Таблиця 3

Частота ішемічних інсультів у жінок і чоловіків з різними варіантами генотипу за BsmI поліморфізмом гена VDR

	b/b		b/B		B/B	
	Інсульт (-)	Інсульт (+)	Інсульт (-)	Інсульт (+)	Інсульт (-)	Інсульт (+)
Жінки	20 (35,1)	31 (43,7)	21 (40,4)	31 (41,9)	4 (26,7)	10 (40,0)
Чоловіки	37 (64,9)	40 (56,3)	31 (59,6)	43 (58,1)	11 (73,3)	15 (60,0)
Разом	57	71	52	74	15	25
χ^2	0,970		0,029		0,733	
P	0,325		0,866		0,392	

На сьогодні описано 1518 одонуклеотидних поліморфізмів (SNP) гена VDR у людини. Серед них BsmI, локалізований у 8-му інтроні, недалеко від ділянки, яку позначають як 3'-UTR (untranslated region). Суть BsmI SNP полягає в тому, що у положенні 58980 гуанін заміщається на аденін. Самі собою поліморфізми в інтронах не є функціонально значимим, оскільки не змінюють послідовність азотистих основ у змістовній

частині гена, проте, будучи зчепленими з регуляторними ділянками гена, можуть виступати маркерами функціональних зв'язків інших SNP з розвитком патологічних процесів і хвороб. Так, сьогодні встановлено, що BsmI SNP тісно пов'язаний з поліморфними варіантами двох інших SNP гена VDR – ApaI (8-ий інтрон) і TaqI (9-ий екзон). Завдяки такому зчепленню серед великої кількості прогнозованих гаплотипів виявляють лише три: baT, BAAt і bAT [20]. Близькість зазначених гаплотипів до 3'-UTR-ділянки гена може певним чином позначатися на регуляції його експресії, оскільки від цієї ділянки залежить стабільність мРНК, а отже, і кількість синтезованого білкового продукту.

У проведених нами дослідженнях BsmI поліморфізму було встановлено, що частота мінорного алеля В складає 36% у хворих з ІАТІ і 33% – у контрольній групі. Ці показники є нижчими, ніж в інших досліджених європейських популяціях (42%) і збігаються з даними, одержаними для африканських етнічних груп (36%) [20].

Зв'язок BsmI поліморфізму з різними патологічними процесами і хворобами вивчався у багатьох дослідженнях у різних популяціях. У деяких з них було встановлено асоціацію цього SNP з остеопорозом [9], патологічними переломами [8], цукровим діабетом II типу [14], раком простати [13] і молочної залози [23], хворобою Паркінсона [6]. В інших дослідженнях такого зв'язку не виявлено. Це стосується ішемічної хвороби серця [15], бронхіальної астми [19], рахіту [10], раку молочної залози [7], цукрового діабету II типу [21].

У проведених нами дослідженнях не виявлено зв'язку BsmI поліморфізму з ішемічним інсультом. Проте, остаточний висновок можна буде зробити тільки після генотипування пацієнтів по двох інших, близьких до BsmI SNP – ApaI і TaqI – і аналізу асоціації ІАТІ з відповідними гаплотипами.

Висновки

Аналіз асоціації BsmI поліморфізму гена VDR з гострими порушеннями мозкового кровообігу у представників української популяції не виявив зв'язку досліджуваного генетичного чинника з ішемічним атеротромботичним інсультом загалом і в осіб жіночої й чоловічої статі.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з вивченням впливу окремих гаплотипів за поліморфізмами гена VDR (ApaI + BsmI + TaqI) на розвиток ішемічного інсульту і процесів, що лежать в його основі – атеросклерозу та тромбоутворення.

Література

1. Гарбузова В.Ю. Матриксний Gla-протеїн (MGP) та його роль в кальцифікації судинної стінки / В.Ю. Гарбузова, О.В. Атаман // Фізіол. журнал. - 2011. - Т.57, №4. - С. 96-112.
2. Гарбузова В.Ю. Аналіз асоціації T-138C поліморфізму гена матриксного Gla-протеїну з ішемічним атеротромботичним інсультом в осіб з нормальним і підвищеним артеріальним тиском / В.Ю. Гарбузова, Ю.О. Атаман, С.І. Дубовик [та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. - 2012. - №2. - С. 46-49.
3. Гарбузова В.Ю. Аналіз зв'язку Thr83Ala поліморфізму гена матриксного Gla-протеїну з ішемічним атеротромботичним інсультом в осіб різної статі / В.Ю. Гарбузова, Ю.О. Атаман, О.І. Матлай [та ін.] // Клінічна та експериментальна патологія. – 2012. – Т.ХІ, №1(39). – С. 33-37.
4. Гарбузова В.Ю. Зв'язок G-7A поліморфізму гена матриксного Gla-протеїну з ішемічним атеротромботичним інсультом в осіб різної статі / В.Ю. Гарбузова, Ю.О. Атаман, О.І. Матлай та ін. // Вісник проблем біології і медицини. - 2012. - №1. - С. 72-76.
5. Adams H.P. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment / H.P. Adams, B.H. Bendixen, L.J. Kappelle [et al.] // Stroke. – 1993. – V. 24. – P. 35-41.
6. Association of Vitamin D Receptor Gene Polymorphism and Parkinson's Disease in Koreans / J-S. Kim, Y-I. Kim, C. Song [et al.] // J Korean Med Sci. – 2005. – V. 20. – P. 495-498.
7. Chen W.Y. Associations Between Polymorphisms in the Vitamin D Receptor and Breast Cancer Risk / W.Y. Chen, E.R. Bertone-Johnson, D.J. Hunter [et al.] // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. – 2005. – V. 14. – P. 2335-2339.
8. Chatzipapas C. Polymorphisms of the Vitamin D Receptor Gene and Stress Fractures / C. Chatzipapas, S. Boikos, G.I. Drosos [et al.] // Horm Metab Res. – 2009. – V. 41. – P. 635 – 640.
9. Evaluation of the effects of vitamin D receptor and estrogen receptor 1 gene polymorphisms on bone mineral density in postmenopausal women / M.D. Tanriover, G.B. Tatar, T.D. Uluturk [et al.] // Clin Rheumatol. – 2010. – V. 29. – P.1285-1293.
10. Fischer Ph.R., Vitamin D Receptor Polymorphisms and Nutritional Rickets in Nigerian Children/ Ph.R. Fischer, T.D. Thacher, J.M. Pettifor [et al.] // Journal of bone and mineral research. – 2000. – V. 15. N. 11. – P. 2206-2210.
11. Garbuzova V.Y. Association of matrix Gla protein gene allelic polymorphisms (G7>A, T-138>C and Thr83>Ala) with acute coronary syndrome in the Ukrainian population / V.Y. Garbuzova, V.L. Gurianova, DA Story [et al.] // Experimental & Clinical Cardiology. – 2012. – V. 17, № 1. – P. 30-33.
12. Habuchi T. Association of vitamin D receptor gene polymorphism with prostate cancer and benign prostatic hyperplasia in a Japanese population / T. Habuchi, T. Suzuki, R. Sasaki [et al.] // Cancer Research – 2000. – V. 60. – P. 305-308.
13. <http://www.pulsus.com/journals/abstract.jsp?sCurrPg=abstract&jnlKy=8&atlKy=10529&isuKy=1018&isArt=t>
14. Norman P.E. Vitamin D, shedding light on the development of disease in peripheral arteries / P.E. Norman, J.T. Powell // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. - 2005. - V.25. - P. 39-46.
15. Ortlepp J.R. The VDR gene variant is associated with the prevalence of Type 2 diabetes mellitus and coronary artery disease./ J.R. Ortlepp, J. Lauscher, R. Hoffmann [et al.] // Diabet Med. – 2001. – V. 18. – P. 842-845.
16. Price P.A. Warfarin causes rapid calcification of the elastic lamellae in rat arteries and heart valves / P.A. Price, S.A. Faus, M.K. Williamson // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. - 1998. - V.18. - P. 1400 –1407.
17. Proudfoot D. Molecular mechanisms mediating vascular calcification: role of matrix Gla protein / D. Proudfoot, C.M. Shanahan // Nephrology (Carlton). - 2006. - V.11. - P. 455-461.
18. Pan X.M. No association between vitamin D receptor polymorphisms and coronary artery disease in a Chinese population / X.M. Pan, D.R. Li, L. Yang [et al.] // DNA Cell Biol. – 2009. – V. 28. – P. 521-525.
19. Roger V.L. Heart disease and stroke statistics–2011 update: a report from the American Heart Association. / V.L. Roger, Go AS, Lloyd-Jones DM [et al.] // Circulation. – 2011. – V. 123(4). – P. e18-e209.
20. Saadi A. Association study between vitamin D receptor gene polymorphisms and asthma in the chinese han population: a case-control study / A. Saadi, G. Guimin, L. Huaichen [et al.] // BMC Medical Genetics. – 21 July 2009 – V. 10:71 <http://www.biomedcentral.com/1471-2350/10/71>
21. Uitterlinden A.G. Genetics and biology of vitamin D receptor polymorphisms / A.G. Uitterlinden, Y. Fang, J.B.J. van Meurs [et al.] // Gene.– 2004. – V. 338. – P. 143-156.

22. Vitamin D receptor polymorphisms (FokI, BsmI) and breast cancer risk: association replication in two case-control studies within French Canadian population / M. Sinotte, F. Rousseau, P. Ayotte [et al.] // *Endocrine-Related Cancer*. – 2008. – V. 15. – P. 975–983.
23. Vitamin D Receptor (FokI, BsmI and TaqI) gene polymorphisms and type 2 Diabetes Mellitus: a North Indian Study / H.K. Bid, R. Konwar, C.G. Aggarwal [et al.] // *Indian J Med Sci*. – 2009. – V. 63, No. 5. – P.187-194.

Реферати

ОДНОНУКЛЕОТИДНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ BsmI ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА D У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
Обухова О.А., Гарбузова В.Ю., Атаман Ю.А., Будко В.В., Атаман А.В.

Представлены результаты определения BsmI (rs1544410) полиморфизма гена рецептора витамина D (VDR) у 170 больных с ишемическим атеротромботическим инсультом (ИАТИ) и 124 здоровых индивидуумов (контрольная группа). Установлено, что у больных с ИАТИ соотношение гомозигот b/b, гетерозигот и гомозигот B/B составляет 41,8%, 43,5% и 14,7% (в контроле – 46%, 41,9% и 12,1%, P=0,707 по χ^2 -критерию). У лиц и женского, и мужского пола не выявлено статистически значимой связи между BsmI полиморфизмом гена VDR и ИАТИ.

Ключевые слова: рецептор витамина D, полиморфизм генов, ишемический инсульт.

Стаття надійшла 02.11.2012 р.

VITAMIN D RECEPTOR GENE BsmI SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISM IN THE PATIENTS WITH ACUTE DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION
Obukhova O.A., Garbuzova V.Yu., Ataman Y.A., Budko V.V., Ataman A.V.

BsmI polymorphism (rs1544410) of vitamin D receptor (VDR) gene in 170 patients with ischemic atherothrombotic stroke (IATS) and in 124 healthy people was determined. It was shown that in the patients with IATS distribution of b/b homozygotes, heterozygotes and B/B homozygotes was 41,8%, 43,5% and 14,7% (in control – 46%, 41,9% and 12,1%, P=0,707 by χ^2 -test). In the individuals both of female and male sex any statistically significant association between the BsmI polymorphism of the VDR gene and IATS was not revealed.

Key words: vitamin D receptor, gene polymorphism, ischemic stroke.

Рецензент проф. Запорожець Т.М.

УДК 616.8-009.11-053.5-08

Є.Ю.Страшко

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

НОВИЙ МАРКЕР ЕФЕКТИВНОСТІ КОРЕКЦІЇ РУХОВОГО СТЕРЕОТИПУ У ХВОРИХ НА СПАСТИЧНІ ФОРМИ ДИТЯЧОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛІЧУ

У статті надано наукове обґрунтування застосування нового маркера ефективності корекції рухового стереотипу у хворих на спастичні форми дитячого церебрального паралічу шляхом оцінювання обсягу рухів у шийному відділі хребта, як ланки м'язових спіралей, з урахуванням інтенсивності больових відчуттів. Запропонована автором програма реабілітації передбачає вплив на організм хворих на ДЦП з включенням в роботу всього біокінематичного м'язового ланцюга, з урахуванням спіралеподібної побудови м'язів тіла під час виконання реабілітаційних процедур. Збільшення обсягу рухів шийної ділянки хребта з урахуванням інтенсивності больових відчуттів доцільно використовувати у якості критерію ефективності реабілітаційного впливу на м'язові спіралі у хворих на спастичні форми дитячого церебрального паралічу.

Ключові слова: дитячий церебральний параліч, м'язові спіралі, шийна ділянка хребта, реабілітація, руховий стереотип.

Робота є ініціативною.

Запорукою успішності та ефективності реабілітації хворих на спастичні форми дитячого церебрального паралічу (ДЦП) повинно бути вирішення основних наступних завдань: насамперед формування рухового стереотипу, наближеного до оптимального, формування навички правильної постави і правильного положення стоп, нормалізація довільних рухів у суглобах верхніх і нижніх кінцівок, корекція координаційних порушень, тренування м'язово-суглобового відчуття, профілактика та корекція контрактур, активізація психічних процесів та пізнавальної діяльності. Руховий стереотип - стійкий індивідуальний комплекс умовно-рефлекторних рухових реакцій, що реалізуються у певній послідовності в забезпеченні позно-тонічних функцій (ходи, постави) [3]. На теперішній час накопичено великий арсенал методик, що спрямовано на вирішення цього складного для медичної науки питання, але на шляху до його розв'язання потрібно зробити ще велику кількість кроків. Пошук нових напрямків у пов'язано, насамперед, із широкою розповсюдженістю цього захворювання, поліморфізмом клінічних проявів, складнощами лікування, високим ступенем неповносправності хворих з порушенням їх соціально-побутової адаптації [1, 8].

Відомо, що основний клінічний патерн ДЦП характеризується нездатністю хворого зберігати нормальну вертикальну поставу тіла та виконувати довільні рухи [4]. Україн перспективним підходом до відновного лікування у цьому сенсі є розглядання рухового стереотипу людини у контексті збалансованої роботи функціональних об'єднань скелетних м'язів, які представлені поздовжніми м'язовими групами, м'язовими парами і м'язовими спіралями (МС). Взаємодіючи між собою, парні поздовжні об'єднання м'язів зберігають симетрію тіла і беруть участь у рухах хребта й осевого скелету в цілому. М'язи, розташовані вентральніше хребта, виступають як згиначі; м'язи, розташовані дорзальніше - як розгиначі, а одночасне скорочення гомолатеральних вентральних і дорзальних груп доповнює дію бічних метамерних м'язів, які забезпечують бічні нахили хребта. М'язові пари - це об'єднання м'язів, які забезпечують стабілізацію і рух кінематичних ланок тіла навколо конкретної осі обертання. М'язові спіралі - функціональні об'єднання м'язів,