

Національна академія медичних наук України
Державна установа «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України»
Наукове медичне товариство геронтологів і геріатрів України



ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ І ПРОГРАМА

Науково-практичної конференції з міжнародною участю

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ГЕРОНТОЛОГІЇ ТА ГЕРІАТРІЇ

присвяченої 95-річчю з дня народження

Академіка

ВОЛОДИМИРА ВЕНІАМІНОВИЧА ФРОЛЬКІСА

28 січня 2019 року

Київ

· ПЕРСПЕКТИВЫ ФАРМАКОГЕНЕТИКИ МУКОВИСЦИДОЗА

Яковлева О.А., Гойна-Кардасевич О.Ю., Жамба А.О., Дорошкевич И.А.,
Лушников Д.С.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Винница

**ВІК-АСОЦІЙОВАНІ ОСОБЛИВОСТІ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ
РІЗНОМУ ПЕРЕБІГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЦУКРОВОГО
ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

Немцова В.Д.¹, Ільченко І.А.¹, Євтушенко О.М.²

¹*Харківський національний медичний університет, Харків*

²*Харківський національний фармацевтичний університет, Харків*

**ВПЛИВ ФАКТОРУ ВІЛЛЕБРАНДА ТА МАРКЕРІВ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ
НА ПЕРЕБІГ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ**

Вознюк Л. А.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Вінниця

**СТОМАТОЛОГІЧНЕ ЗДОРОВ'Я ТА РОЗВИТОК КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ
ХВОРОБ**

Мазур І.П., Слободяник М.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

**НАРУШЕНИЕ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ У БОЛЬНЫХ С ПОЗДНИМ
НАЧАЛОМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА**

Дорофеева А.А.

ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев

**МАКРОНУТРИЄНТНИЙ СКЛАД ПРОДУКТУ ДЛЯ ЕНТЕРАЛЬНОГО
ХАРЧУВАННЯ ГЕРОДІЄТИЧНОГО ПРИЗНАЧЕННЯ**

Антюшко Д.П.

Київський національний торговельно-економічний університет, Київ

**СИСТЕМА ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я ЯК ІННОВАЦІЙНИЙ
ФУНДАМЕНТ СТАЛОГО ІНКЛЮЗИВНОГО РОЗВИТКУ СПІЛЬНОТИ
(СЕЛА, МІСТА, ТЕРИТОРІАЛЬНОЇ ГРОМАДИ, КРАЇНИ)**

Сенюк Ю.В.

Національна мережа громадського здоров'я України, Київ

17⁰⁰ – 17¹⁰ – ЗАКРИТТЯ КОНФЕРЕНЦІЇ

віком від 60 до 75 років (n=36), 3 група - пацієнти з АГ в поєднанні з ЦД2Т віком від 45 до 60 (n=38), 4 група - пацієнти з АГ та ЦД2Т віком від 60 до 75 років (n=41). Контрольна група- 20 практично здорових осіб відповідного пацієнтам віку. Стан антиоксидантної системи (АОС) в сироватці крові оцінювали за активністю глутатіонпероксидази (ГПО) та рівнем сульфгідрільних груп (SH-груп), оксидантної системи (ОКС) – за рівнем малонового діальдегіду (МДА).

Результати: Аналіз стану ОКС та АОС виявив достовірне підвищення рівня МДА в групах пацієнтів в порівнянні з контролем, більш виражене у пацієнтів 3-й та 4-й груп (контроль - $4,07 \pm 0,22$ мкмоль/л, 1 гр.- $5,62 \pm 0,46$ мкмоль/л, 2гр.- $5,89 \pm 0,23$ мкмоль/л, 3гр.- $6,45 \pm 0,31$ мкмоль/л, 4 гр. – $6,58 \pm 0,29$ мкмоль/л, $p < 0,05$ відповідно). Показники АОС характеризувалися значним зниженням в групах АГ та ЦД2Т. Вік-асоційовані зміни носили наступний характер: рівні МДА у пацієнтів з АГ віком до 60 років були достовірно нижче, ніж при поєднаному перебігу АГ та ЦД2Т у осіб тієї ж вікової групи ($p < 0,05$). З віком активність ОКС зростала, проте не досягала значних відмінностей ні в 2-й, ні в 4-й групах ($p > 0,05$). Найвищі рівні ГПО і SH-груп спостерігалися в 1 групі ($6,87 \pm 0,62$ мккат/гНв та $605,04 \pm 22,01$ мкмоль/л, відповідно). Більш старші вікові групи очікувано характеризувалися зниженням активності АОС, однак наявність ЦД2Т супроводжувалась не настільки інтенсивним вік-асоційованим зниженням антиоксидантного захисту, ніж в групі ізольованої АГ.

Висновки: Одночасний перебіг АГ та ЦД2Т супроводжується більш вираженим ОС в порівнянні з особами з ізольованою АГ. З віком при коморбідному перебігу АГ та ЦД2Т інтенсивність наростання ОС не настільки виражена, ніж при ізольованому перебігу АГ, що вимагає подальшого вивчення

ПЕРСПЕКТИВЫ ФАРМАКОГЕНЕТИКИ МУКОВИСЦИДОЗА

Винницький національний медичний університет ім. Н.И. Пирогова

О.А. Яковлева, О.Ю. Гойна-Кардасевич, А.О. Жамба, И.А. Дорошкевич, Д.С. Лушников

dr_yakovleva@meta.ua

Актуальность. В последние годы впервые разработана возможность этиологического лечения муковисцидоза (МВ) на основе коррекции генетических поломок, ответственных за развитие патологии с детства, с учетом внедрения новых подходов к прогнозу и течению болезни.

Цель публикации: освещение новой международной информации оценки результатов клинических испытаний при лечении МВ, направленных на максимальный охват генетических нарушений.

Методы: анализ информационных источников и отчетов испытателей за последние 5 лет.

Результаты. Генетические дефекты на уровне белка – трансмембранного регулятора проводимости (CFTR) могут быть ассоциированы с более чем 2000 генов. Первым шагом терапии МВ должно быть генетическое тестирование. Для коррекции адекватного транспорта хлора через канал белка CFTR предложено несколько подходов. Ивакафтор (Kalideco) – потенциатор проводимости CFTR (при МВ он открывает ворота канала на поверхности эпителиальных клеток во многих органах), был разрешен детям от 12 месяцев (в дозах 50, 75 и 150 мг) после проведенной оценки эффективности и безопасности у 353 пациентов (в возрасте 12 месяцев – 72 лет) в плацебо-контролируемых клинических трайлах, с разными вариантами мутаций генов у гетеро- или гомозиготных больных, длительность терапии достигала 8-48 недель, плацебо – 16-48 недель. Эффективность оценивалась по клиническим и биохимическим маркерам: динамика ОФВ1, концентрация хлоридов пота, индекс массы тела и респираторные шкалы качества жизни. Полученные положительные результаты отличались в зависимости от вариантов дефектного гена, группы испытуемых, возраста больных и сроков коррекции.

Однако, с учетом широкого спектра генетических дефектов, возникла необходимость дополнить фармакотерапию вмешательством на разные варианты генов, была предложена трехкомпонентная терапия МВ, при участии разработчиков Vertex Pharmaceuticals (VX16-659-101 и VX16-659-001). Исследования включали доклиническую фазу (контроль безопасности на клетках эпителия бронхов от больных МВ) и схемы двойной или тройной терапии в первой и второй фазах: VX-659+тезакафтор+ивакафтор, при анализе фенотипа Phe508del белка CFTR, у гетеро- или гомозиготных 115 пациентов, в течение 4-х-недельного контроля. Все дозы тройной комбинации сопровождалось улучшением процентного прироста ОФВ1 (до 13,3%), позитивной динамикой хлоридов пота и показателями шкалы качества жизни CFQ-R на 29 день. Неблагоприятные события при терапии включали: обострение бронхолегочной инфекции, головную и орофарингеальную боль, увеличение количества мокроты, однако смертельных исходов не наблюдали.

Выводы. Предложены новые пути для более длительных испытаний клинических результатов трехкомпонентной схемы модуляторов генетических дефектов белка CFTR, что поможет восстановить его функцию и улучшить прогноз до 90% больных муковисцидозом.