

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

Koszcuk S.A

*GUO "Białoruska akademія medyczna kształcenia podyplomowego»
Republika Białoruś, Mińsk*

ZMIANY W GENACH CZYNNIKÓW ZJADLIWOŚCI DROBNOUSTROJÓW W MONO - I MIXT-INFEKCJACH

Ważne zmiany w poglądach dotyczą infekcji, pojęcie którego otrzymuje swój dalszy rozwój poprzez badania rozwijających się na podstawie długotrwałego utrzymywania się chorobotwórczych mikroorganizmów wymazane, nietypowe, wolno płynących, przewlekłych procesów patologicznych lub bezobjawowe formy, częstotliwość których okazało się niewspółmiernie większej niż częstość ostrych form zakażenia. Zgromadzone w ostatnim czasie dane o powszechności wielu patogenów z całą oczywistością udowadniają, że każdy proces zakaźny, w istocie jest tylko oddzielny komponent rozwijającego się w organizmie procesu mieszanego zakażenia, którego uczestnikami są przedstawiciele różnych grup taksonomicznych mikroorganizmów.

Wyniki badań genetycznych pozwoliły odkryć, że rozwój infekcji często może być ze względu na nietypowe, wadliwe patogenów, co prowadzi do powstawania patologii, znacznie różni się w swej manifestacji od obrazu klinicznego, typowy dla tego mikroorganizmu. Procesy te często są niedostępne dla diagnostyki rutynowymi metodami, co spowodowało konieczność rozwoju techniki molekularne – biologicznego wskazania czynników chorobotwórczych, z kolei patrząc pojęcia o molekularnych mechanizmach patogenezы infekcji [2, 3].

Obecnie w zadania mikrobiologów i genetyków wchodzi identyfikacja czynników zjadliwości bakterii różnych gatunków, ocena ich znaczenia w realizacji określonych faz infekcji i zapewnieniu ochrony mikroorganizmów przed infekcjami. Należy odróżnić uwarunkowania (czynniki) patogenicy, niezbędne dla wyrażenia patogenicy rodzaju, i tzw. markerów zjadliwości, wygodne do identyfikacji patogennych szczepów, ale nie konieczne określające właściwość. Ważnym wydaje się również i objaśnienia chemicznej natury czynników zjadliwości i nauka ich genetycznej kontroli, co leży u podstaw tworzenia nowych produktów diagnostycznych i operacji szczepów, które mogą być wykorzystane w charakterze środków zapobiegawczych, a także do późniejszego tworzenia biwalentną i poliwalentną szczepionek metodami inżynierii genetycznej [1, 2].

Mykoplazmy i Ureaplasma – najmniejsze (0,15-0,30 μm) wśród prokariota mikroorganizmy zdolne do samodzielnego metabolizmu i reprodukcji [2, 5]. Według współczesnej klasyfikacji chorobotwórcze dla człowieka mykoplazmy i ureaplasma zalicza się do klasy Mollicutes, kolei Mycoplasmatales, rodziny Mycoplasmataceae, który zawiera mikroorganizmy dwóch rodzajów: Mycoplasma i przez ureaplasma. Do

rodzaju Mycoplasma należą rodzaje M. pneumoniae, M. genitalium, które są patogenne dla człowieka i M. hominis, M. fermentas – warunkowo chorobotwórcze. Do rodzaju przez ureaplasma odnoszą się widok U. urealyticum – warunkowo-patogeny patogen, który na podstawie wyników filogenetyczny analizy dzieli się na dwa biowar U. urealyticum i U. parvum. Każdy z produktów zawiera kilka serotypów: U. urealyticum – 10 serotypów (2, 4, 5, 7-13), U. parvum – 4 serotype (1, 3, 6, 14) [1, 2, 4].

Przejawem chorobotwórczych działania mykoplazmy i ureaplasma na organizm człowieka wiąże się z ich biologicznymi właściwościami: małe wymiary komórki i genomu, brak ściany komórkowej, podobną strukturę błony komórkowej z błonami komórek organizmu gospodarza, zmienność genomu i wsp. [4, 5].

Genom mykoplazmy i ureaplasmas jest reprezentowany przez okrągłą dwuniciową cząsteczkę DNA. Rozmiar genomu wynosi 580–1600 tys. N.p. i jest najmniejszy wśród prokariotycznych mikroorganizmów zdolnych do samoreplikacji. Zakłada się, że ilość informacji genetycznej dostępnej dla mykoplazm i ureaplasmas jest na dolnej granicy dla stworzeń zdolnych do samoreprodukcji. Pomimo ograniczonej zdolności informacyjnej genomu mikoplazmy i ureaplasmas, te mikroorganizmy mają zdolność do wspierania metabolicznych procesy na wysokim poziomie wystarczającym do zapewnienia ich wzrostu i reprodukcji. Mykoplazmy narządów płciowych i ureaplasmas mają również duży zestaw mechanizmów obronnych, które pomagają im uciec z systemów obronnych gospodarza i przetrwać w wyjątkowo niesprzyjających warunkach, w tym w komórkach eukariotycznych [2, 5].

Patogeniczność patogenu, który jest główną właściwością każdego czynnika zakaźnego, można zdefiniować jako potencjalną zdolność mikroorganizmu do spowodowania rozwoju procesu zakaźnego. Patogeniczność jest genetycznie zdeterminowaną cechą, która determinuje powstawanie czynników wirulencji, w zależności od obecności określonych genów w genomie mikroorganizmu [2, 7].

Z kolei czynniki wirulencji są fenotypową ekspresją patogennego genotypu i mogą objawiać się bezpośrednimi czynnikami toksycznymi i pośrednimi (potencjalnymi) czynnikami chorobotwórczymi [6, 8].

Bezpośrednie toksyczne czynniki chorobotwórcze obejmują tworzenie inwazyj, agresyn, egzotoksyn, endotoksyn, enzymów toksynowych, alergenów i innych substancji, które niekorzystnie wpływają na komórki makroorganizmu. Czynniki pośrednie

(potencjalne) obejmują czynniki chorobotwórcze, które zapewniają adhezję, kolonizację i przetrwanie mikroorganizmu w obrębie makroorganizmu [3, 4].

Cząsteczki determinujące immunopatogenezę procesu zakaźnego to cząsteczki o wysokiej immunogenności. Należy zauważyć, że skład tej grupy w dużej mierze zależy od statusu genetycznego mikroorganizmu. Niektóre cząsteczki, które mogą uczestniczyć w immunopatogenezie zakażeń układu moczowo-płciowego mykoplazmy i moczowodów są kodowane przez bardzo zmienne geny, a odpowiednie produkty mogą być wysoce immunogenne lub nie. Różne mutacje w genach cząsteczek immunopatogenezy Potrafi także określić, w jaki sposób mikroorganizm wchodzi w interakcje z układem odpornościowym gospodarza, co jest niezwykle ważne dla przewidywania przebiegu zakażenia i określenia charakteru terapii [4, 6].

M. hominis zawiera układ genetyczny, który umożliwia in vivo zmianę repertuaru antygenowego związanego z błoną, co jest jednym z mechanizmów unikania działania układu odpornościowego. Jedną z takich cząsteczek jest produkt genu P120 '. Przegrupowania w genie P120 ', które występują pod wpływem pewnych czynników zewnętrznych i / lub wewnętrznych, prowadzą do zmian w strukturze produktu tego genu, co zapewnia zmianę w powierzchniowym składzie antygenowym patogenu [2, 7, 8].

MBA *U. urealyticum* - główny antygen wiążący, który jest rozpoznawany przez układ odpornościowy gospodarza po zakażeniu patogenem, zawiera miejsca specyficzne dla serowarów i epitopy reaktywne krzyżowo. MBA jest kodowany przez gen, którego 2/3 zawiera identyczne 18-nukleotydowe sekwencje powtarzające się w tandemie. Zmiany w tych powtarzających się regionach prowadzą do zmian wielkości polipeptydu MV, co wpływa na jego zdolność do interakcji z układem odpornościowym [2, 6, 7, 8].

Aby zbadać rearanżacje aparatu genetycznego patogenów podczas infekcji mono- i mieszanej oraz ustalić możliwy związek między charakterem infekcji mykoplazmami narządów płciowych i ureaplasmas a zmianami strukturalnymi w systemach patogenności tych mikroorganizmów, obecnością mutacji, zbadaliśmy 10 próbek materiału biologicznego zawierającego *M. hominis*, *U. urealyticum* w postaci monoinfekcji, 25 próbek materiału biologicznego zawierającego *M. hominis*, *U. urealyticum* z infekcją mieszaną. Podczas eksperymentu wykorzystano również 2 szczepy referencyjne: *M. hominis* - szczep H 34 i *Ureaplasma urealyticum* - szczep VIII. Do analizy wybrano geny, których produkty są jednym z czynników patogenności tych patogenów, a mianowicie gen P120 'M. hominis, gen MV *U. urealyticum* [2, 7].

Badanie przeprowadzono przy użyciu kompleksu metod, w tym PCR, analizy sekwencji nukleotydów poprzez sekwencjonowanie PCR (analiza sekwencji). Na początkowym etapie obecność czynników zakaźnych w materiale biologicznym określono za

pomocą wysokiej jakości PCR. W każdej próbie materiału biologicznego obecność genów ureB została jakościowo określona metodą PCR *U.urealyticum*, 16sRNA *M.hominis* za pomocą zestawów diagnostycznych Amplisens (NIIEMZ RF) [1, 2].

Ponadto, aby zidentyfikować procesy reorganizacji w genach, które kontrolują powstawanie czynników chorobotwórczych patogenów, zastosowaliśmy analizę sekwencji sekwencji nukleotydowej genów P120 'M. hominis, MB *U. urealyticum*.

Do amplifikacji określonych fragmentów P120 'M. hominis, genu MB genu *U. urealyticum*, zastosowano startery:

M.h.P120'f- 5'-
GAGGAATTTCAACTGGTGTCC -3' (forward)

M.h.P120'r- 5'- CTGTTGTAATAGCATTTAAG
-3' (reverse),

konkretna długość fragmentu 510 p.o.

U.u.MBf- 5'-
GTATTGCAATCTTTATATGTTTTTCG -3'
(forward)

U.u.MBr- 5'-
ACCTGGTTGTGTAGTTTCAAAGTTCAC -3'
(reverse),

konkretna długość fragmentu 602 p.o.

Analiza sekwencji obejmowała kilka etapów. W pierwszym etapie zamplifikowane fragmenty DNA specyficznych genów P120 'M. hominis i MB *U. Urealyticum* oczyszczono za pomocą kolumn Centricon-100, a następnie zsekwencjonowano PCR ze specyficznymi starterami. Sekwencjonowane fragmenty oczyszczono za pomocą zestawu BigDye X Terminator Purification Kit, a następnie elektroforezy stosując analizator genetyczny ABI Prism 310.

Dane sekwencji nukleotydowej próbek zbadano przy użyciu wyszukiwarki nukleotydów BLAST.(www.ncbi.nlm.nih.gov/blast/bl2seq/bl2.html) w celu ustalenia, czy określona sekwencja należy do określonego genu. Następnie uzyskane dane przeanalizowano, a sekwencje nukleotydowe DNA patogenów podczas infekcji mono- i mieszanej porównano z sekwencją nukleotydową szczepów referencyjnych. Wyniki analizy sekwencji dla szczepów referencyjnych i próbek testowych analizowano przy użyciu systemu BLAST.

Wszystkie analizowane próbki materiału genetycznego zidentyfikowano jako należące do genu P120 'M. hominis - 36 próbek (10 próbek z materiału biologicznego z monoinfekcją, 25 próbek z mieszaną infekcją, 1 szczep referencyjny H 34 *M. hominis*) i genu MB *U. urealyticum* - 36 próbek (10 próbek z materiału biologicznego z monoinfekcją, 25 próbek z infekcją mieszaną, 1 szczep referencyjny VIII *U. urealyticum*).

Wstępna analiza obecności lub braku mutacji w genach P120 'M. hominis, MB *U. Urealyticum* poprzez analizę sekwencjonowania ujawniła, że w przypadkach monoinfekcji mutacje stwierdzono w genie P120' *M. hominis* w 10% przypadków oraz w genie MV *U. urealyticum* - w 20% przypadków. W analizie obecności braku mutacji w przypadku mieszanej

infekcji zmiany w genie *M. hominis* P120 wykryto w 40% analizowanych próbek, w genie *U. urealyticum* MV zmiany w strukturze DNA wykryto w 44% przypadków (Tabela 1).

Tabela 1

WYNIKI WSTĘPNEJ OCENY ANALIZY SEKWENCJI W GENACH P120 'M. HOMINIS, MV U. UREALYTICUM'

Charakter infekcji	Obecność lub brak mutacji (nie / tak), liczba próbek			
	P120' gen <i>M. hominis</i>		MB gen <i>U. urealyticum</i> .	
	nie	tak	nie	tak
Mono infekcji	9 (90,0%±28,3%)	1 (10,1%±6,7%)	8 (80,0%±23,4%)	2 (20,0%±11,3%)
Mieszane infekcji	15 (60,0%±34,6%)	10 (40,0%±21,4%)	14 (56,0%±25,2%)	11 (44,0%±15,9%)

Wstępne wyniki analizy obecności-braku zmian w strukturze DNA można uznać za potwierdzenie wzmocnienia procesów reorganizacji w aparacie genetycznym patogenów *M. hominis* i *U. urealyticum* powiązane infekcje dróg moczowo-płciowych, w porównaniu z wariantem monoinfekcji tymi patogenami.

W celu głębszego badania mutacji, które wystąpiły, przeprowadzono szczegółową analizę

sekwencji nukleotydowej uzyskanej przez sekwencjonowanie PCR. Próbkę DNA patogenów izolowanych z materiału biologicznego podczas infekcji mono- i mieszanych porównano ze szczepami referencyjnymi (szczep H 34 *M. hominis*, szczep VIII *U. urealyticum*) patogenów. Wyniki badania przedstawiono w tabelach 2, 3.

Tabela 2

ANALIZA SEKWENCJI PRÓBEK M. HOMINIS ZAWIERAJĄCYCH MUTACJE W PORÓWNANIU ZE SZCZEPEM REFERENCYJNYM H 34 M. HOMINIS

Próbka <i>M.hominis</i>	Podstawienie nukleotydów w P120' gen								
	234	297	300	379	394	396	405	500	552
H 34	C	T	A	A	G	C	C	G	A
18	T	C	—	—	A	—	T	—	G
1, 6, 10, 12	—	—	—	C	—	—	—	T	—
4-mono, 4,7,9	—	—	—	—	A	—	T	—	—
13,25	—	C	C	—	—	T	—	—	G

W wyniku analizy zmian w sekwencji nukleotydowej genu P120 '*M. hominis* podczas infekcji mono- i mieszanej stwierdzono, że na 10 analizowanych próbek DNA patogenów podczas monoinfekcji wykryto mutacje w 1 przypadku, a liczba wykrytych substytucji nukleotydów wynosiła 2 : w pozycji 394 zastąpienie to G → A, a w pozycji 405 zastąpienie to C → T. Podczas analizy 25 próbek DNA patogenów podczas mieszanej infekcji mutacje

wykryto w 10 przypadkach. W 1 próbce liczba podstawień wynosiła 5: w pozycji 234, podstawienie C → T, 297 - T → C, 394 - G → A, 405 - C → T, 552 - A → G. Wykryto cztery podstawienia nukleotydów w 2 próbkach w pozycji 297, zastąpienie T → C, 300 - A → C, 396 - C → T, 552 - A → G. Każda z 7 próbek miała 2 podstawienia nukleotydów: 4 próbki w pozycji 379 A → C i w pozycji 500 G → T, a 3 próbki w pozycji 394 zastąpiły G → A i w pozycji 405 zastąpić C → T.

Tabela 3

ANALIZA PRÓBKU U. UREALYTICUM, ZAWIERAJĄCE MUTACJE W PORÓWNANIU Z ODNIESIENIEM SZCZEPY UREAPLASMA UREALYTICUM

Próbka <i>U. Urealyticum</i>	Podstawienie nukleotydów w MB gen				
	105	134	138	153	187
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	T	A	T	C	C
5-mono, 2,18	—	G	—	—	—
1,3,9,11	C	—	C	A	A
1-mono,10,13, 15,22, 24	—	G	C	—	—

Podczas badania podstawień nukleotydowych w sekwencji genu *U. urealyticum* MV podczas infekcji mono- i mieszanej stwierdzono, że na 10 analizowanych próbek DNA patogenów podczas monoinfekcji wykryto mutacje w 2. W próbce 1-mono wykryto 2 substytucje: 134 - A → G, 138 - T → C, w

próbce 5-mono 1 zidentyfikowano zmianę w pozycji 134 A → G. Podczas analizy 25 próbek patogenów DNA podczas mieszanej infekcji, mutacje wykryto w 11. W 2 próbkach, 1 podstawienie nukleotydów zainstalowano w pozycji 134 A → G. Zastosowano 2 podstawienia nukleotydów b Ci zidentyfikowane w 5

próbek: 134 – A → G, 138 – T → C. 4 próbki DNA zawierały 4 podstawienia: 105 – T → C, 138 – T → C, 153 – C → A, 187 – C → A.

Zatem w złożonej analizie wyników badań genetycznych molekularnych stwierdzono, że w próbkach DNA patogenów podczas monoinfekcji liczba próbek z mutacjami wynosiła 10-20%, zaś liczba wykrytych podstawień nukleotydowych wynosiła 1-2 mutacje w analizowanym genie (P120 „M. hominis”, MB genu U. Urealyticum).

W wyniku badania zmian w sekwencji nukleotydowej w genach, które kontrolują powstawanie czynników patogenności, patogenów, podczas mieszanej infekcji, mutacje wykryto w 40–44% próbek poddanych analizie. Stwierdzono również, że w przypadku towarzyszących infekcji występuje nie tylko wzrost częstotliwości rearanżacji, ale także wzrost liczby podstawień nukleotydów w obrębie tego samego genu, na przykład podczas mieszanej infekcji, w 12-16% próbek odnotowano 3 lub więcej substytucji (tabela 4).

Tabela 4

WYNIKI KOMPLEKSOWEGO MOLEKULARNEGO BADANIA GENETYCZNEGO PRÓBEK M. HOMINIS, U. UREALYTICUM DLA MUTACJI

Charakter infekcji	Wzbudnica	Ogólna liczba próbek	Liczba próbek, w których wykryto mutacje	Liczba Próbką z 1-2 mutacji	Liczba Próbką z 3 i więcej mutacją
Mono zakażenie	<i>M.h.</i>	10 (100%)	1 (10%)	1 (10%)	0 (0%)
	<i>U. u.</i>	10 (100%)	2 (20%)	2 (20%)	0 (0%)
Mixt zakażenie	<i>M.h.</i>	25 (100%)	10 (40%)	7 (28%)	3 (12%)
	<i>U. u.</i>	25 (100%)	11 (44%)	7 (28%)	4 (16%)

Zastosowanie metody analizy sekwencji pozwoliło nam wiarygodnie ustalić obecność przegrupowań w genach kontrolujących powstawanie czynników chorobotwórczych M. hominis, U. urealyticum, których transformacja prowadzi do zmiany właściwości czynnika zakaźnego. Jednak mechanizm, który aktywuje łańcuch zdarzeń genetycznych, które ostatecznie stają się przyczyną zmiany poziomu patogeniczności, pozostaje niejasny. Ponadto podczas badania wykazano, że obecność powiązanych infekcji prowadzi do nasilenia procesów reorganizacji genomu patogenów, co można uznać za potwierdzenie wzajemnego aktywnego działania patogenów na siebie w ramach skojarzeń.

Obecność przegrupowań w genach patogenów potwierdza, że podczas krążenia w organizmie gospodarza czynnik patologiczny ulega zmianom adaptacyjnym, których celem jest uniknięcie eliminacji. Procesy transformacji zachodzące w genomie patogenów podczas uporczywości są spowodowane zarówno interakcją czynnika patologicznego z komórkami organizmu gospodarza, jak i wzajemnym wpływem w obrębie stowarzyszenia, w obecności mieszanych infekcji. Mechanizm powstawania przewlekłych i uporczywych infekcji jest nierozdzielnie związany, a mianowicie ze zdolnością patogenów do zmiany czynników chorobotwórczych, w wyniku czego organizm gospodarza nie może rozpoznać i wyeliminować czynnika zakaźnego.

Obecność wykrytych związków między mikroorganizmami może wskazywać, po pierwsze, procesy komunikacji międzykomórkowej, a po drugie, o pewnych powiązaniach kooperacyjnych. Takie relacje, charakterystyczne dla populacji organizmów (i w pewnym sensie, przez analogię z pierwotniakiem, bakterię można również uznać za „organizm komórkowy”), wymagają specjalnych szczegółowych

badań z wykorzystaniem różnych metod diagnostycznych.

Dalsze badania w zakresie reorganizacji genomu M. hominis i U. urealyticum mogą znacznie pomóc w ustaleniu mechanizmów, które przyczyniają się do powstawania trwałej infekcji, a także w identyfikacji czynników wywołujących kaskadę zmian genetycznych w genomie patogenów.

Lista literatury:

1. Badigina N.A., Kostyuk S.A. Oznaczanie względnego stężenia mykoureaplasmas w reakcji łańcuchowej polimerazy w czasie rzeczywistym // Medical News. – 2006. – № 10. – C.106–110.
2. Koszćuk S.A. Kliniczna diagnostyka laboratoryjna powiązanych zakażeń układu moczowo-płciowego: monografia / S.A. Koszćuk. - Mińsk: BelMAPO, 2012. – 306 c.
3. Koszćuk, S.A. Molekularne podstawy uporczywości chlamydii / S.A. Koszćuk, O.S. Poluyan // Vesci NAS Belarus. Ser. kochanie navuk. – 2012. - №1. – C.109-115.
4. Borchsenius C.N., Chernova O.A., Chernov V.M., Voinsky M.S. Mykoplazmy. Biologia molekularna i komórkowa, interakcja z układem odpornościowym ssaków, patogeniczność, diagnoza. St. Petersburg: Science, 2002.
5. Hjorth, S.V., Bjornelius, E., Lidbrink, P., Falk, L., Dohn, B., Berthelsen, L., i in. Typowanie Mycoplasma genitalium na podstawie sekwencji ujawnia przenoszenie płciowe // J Clin Microbiol – 2006 – Vol. 44 – P. 2078–2083.
6. Liang Ma, Jørgen S. Jensen i in. Mycoplasma genitalium: skuteczna strategia generowania zmienności genetycznej z minimalnego genomu // Mol. Microbiol. - 2007 obj. 66 N 1 – P. 220-236.

7. Razin, S., Yogev D., Naot Y. Biologia molekularna i patogeniczność mykoplazmy // Microbiology and Molecular Biology Reviews - 1998. - Vol.62 N 4- P.1094-1156.

8. Santoyo, G. i Romero, D. Konwersja genów i skoordynowana ewolucja genomów bakteryjnych // FEMS Microbiol Rev – 2005 – Vol. 29 – P. 169–183.

Zavgorodniy S. M.

Doctor of medicine, professor

Zaporizhzhia state medical University, Ukraine

Kubrak M. A.

Assistant

Zaporizhzhia state medical University, Ukraine

Danilyuk M. B.

PhD, assistant

Zaporizhzhia state medical University, Ukraine

Rylov A. I.

PhD, associate professor

Zaporizhzhia state medical University, Ukraine

THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH THYROID PATHOLOGY AFTER SIMULTANEOUS AND ISOLATED OPERATIONS

Summary. Relevance. In connection with the wide spread of simultaneous surgical interventions, there is an insignificant number of works, indicating the deterioration of perioperative condition and subsequent rehabilitation of patients after such operations. The quality of life of patients after simultaneous and isolated surgical interventions is an important aspect of a comparative assessment.

Purpose of research. To conduct a comparative assessment of the quality of life of patients after simultaneous and isolated operations by means of a survey using a standardized questionnaire "SF – 36".

Materials and methods. The main group included 35 patients with combined pathology of the thyroid gland (TG) and cholelithiasis (GL) / gallbladder polyposis who underwent simultaneous operations. The comparison group included 35 patients with thyroid disease who underwent isolated interventions. Six months following the surgery, the patients of both groups were interviewed using a standardized questionnaire "SF-36 Health Status Survey".

Results. The level of physical health of patients of the main group was estimated as 49.4 ± 4.1 points. In patients of the comparison group, who survived isolated operations on TG, the physical health index was 47.9 ± 3.8 points, $U = 461.0$; $p = 0.076$. Mental health index in patients of the main group was at the level of 46.9 ± 3.5 points; comparison group - 45.4 ± 3.9 points, $U = 587.0$; $p = 0.769$.

Conclusions.

1. The level of physical health of patients after simultaneous surgical interventions in postoperative period, statistically does not differ from the same indicator in patients who underwent isolated operations: $U = 461.0$; $p = 0.076$.

2. The indicator of mental health in patients of the main group does not differ statistically from its level in the comparison group: $U = 587.0$; $p = 0.769$.

3. Simultaneous surgical interventions in patients with thyroid pathology do not worsen the quality of life of patients compared with isolated operations.

Relevance

The pathology of TG has been ranked first among endocrine diseases with an incidence of 9.9 – 11.3 cases per 100 thousand population for many years [5], [6], [9], [12]. At the same time, in 20 – 30 % of patients there is a combined surgical pathology of other organs [8], [10], [11].

Due to the fact that simultaneous surgical interventions have been widely performed, isolated works on the topic start to appear, in which the deterioration of the perioperative state and subsequent rehabilitation of patients after such operations are being described [1], [2].

Given the fact that simultaneous interventions tend to gain popularity increasingly popular among surgeons, it is important to assess the quality of life of patients after such operations and compare these results

with the data received after isolated surgical interventions.

Purpose of research

To conduct a comparative assessment of the quality of life of patients after simultaneous and isolated operations by means of a survey using a standardized questionnaire "SF – 36".

Materials and methods

The main group included 35 patients with combined pathology of TG and CL / gallbladder polyposis. The comparison group consisted of 35 patients with isolated pathology of the TG.

All patients were examined and operated on the basis of "Zaporizhzhia City clinical hospital of emergency and ambulance".