Міністерство освіти та науки, молоді та спорту України
Міністерство охорони здоров'я
Сумський державний університет
Медичний інституту

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical Medicine

Збірник тез доповідей
III Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 23-24 квітня 2015 року)

Суми
Сумський державний університет
2015

тканинами, а найбільша в організмі залоза внутрішньої секреції. Найважливішою функцією ендотелію є регуляція судинного тонусу, яка здійснюється за рахунок співвідношення між вазодилататорами та вазоконстрикторами. Фактори ризику судинних захворювань рано чи пізно порушують баланс ендотеліальних судинних агентів, що в подальшому реалізується в ініціюванні і прогресуванні патологічних змін судин, в тому числі церебральних. Дисфункція ендотелію може бути самостійною причиною порушення кровообігу, оскільки провокує ангіоспазм чи тромбоз судин, а з іншого боку порушення регіонарного кровообігу (наприклад ішемія) можуть призводити до ендотеліальної дисфункції. У хворих з церебральним ішемічним інсультом відбувається порушення балансу в системі факторів ендотеліальної вазорегуляції – оксиду азоту та ендотеліну-1, що свідчить про ендотелійзалежні механізми патогенезу даного захворювання. Підвищення плазмової концентрації ендотеліну-1 є маркером гострого церебрального інфаркту.

Таким чином, дисфункція ендотелію займає провідну роль у патогенезі ішемічного інсульту. Тому подальше вивчення патогенетичних ланок на молекулярно-генетичному рівні є актуальним питанням сьогодення та є однією з найперспективніших можливостей запобігання даної судинної патології.

ПОПУЛЯЦІЙНІ ЧАСТОТИ ДЕЯКИХ МОНОГЕННИХ ОЗНАК ЛЮДИНИ

Осипко Д.В., Чернецький І.В., Смірнов О.Ю.
Сумський державний університет, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології

Достатньо велика кількість морфологічних ознак людини є спадковими й моногенними. Це форма й забарвлення волосся та очей, форма вуха, губ, зубів, нігтів, носа, підборіддя, язика тощо. Багато з них вважаються нейтральними, але деякі, наприклад, нездатність згортати язик у трубочку, прирощена мочка вуха, руде волосся, група крові та деякі інші розгляда-ються як додаткові прогностичні показники щодо розвитку ішемічної хвороби серця, а вмін-ня згортати язик, перерозгинання пальців і зрощені мочки є одними з ознак дисплазії сполу-чної тканини.

Метою даного дослідження було визначити частоти зустрічальності низки моногенних ознак в популяції. Дослідження проводили серед жителів України, більшість яких є студентами Сумського державного університету. Була обстежена 101 особа (57 жінок і 44 чолові-ки), 98% з них – українці.

Здатність згортати язик у трубочку виявлена серед 61% осіб (59,6% жінок і 63,6% чоловіків). Це узгоджується з літературними даними, згідно з якими приблизно 64% європейців здатні згортати язик; також серед старшокласників Кемеровської обл. таких було 70%. Ознака звичайно вважається домінантною, хоча деякі дослідники виявили випадки дискордантності за цією ознакою серед монозиготних близнюків.

Лівшей виявилося 6,9%, що відповідає літературним даним по середній полосі Росії – 6,7% (в інших регіонах частоти ліворукості складають: 3,4% у Москві, 6% у Вірменії, 11,2% у Голландії, 33,8% серед аборигенів Таймиру).

Зрощена мочка вуха траплялася з частотою 10,9%, порівну серед осіб жіночої і чоловічої статі, хоча, за даними літератури, серед старшокласників Кемеровської обл. зустрічальність прирощеної мочки вуха серед юнаків склала 15%, а серед дівчат 10% (у середньому 12%).

Перерозгинання пальців спостерігалося серед 68% обстежених (71,9% жінок і 62,8% чоло-віків).

Руде волосся мали 4,95% обстежених (незалежно від статі), ямочки на щоках – 31% (40% жінок і 18,6% чоловіків), ямочку на підборідді 28,7% (26,3% жінок і 31,8% чоловіків), діастему – 30,7% (29,8% жінок і 31,8% чоловіків).

Для всіх ознак достовірність різниці результатів серед осіб різної статі перевіряли за методом χ^2, різниця виявилася статистично недостовірною, тобто залежності від статі не було виявлено.

Отримані дані можуть слугувати контролем для подальших досліджень щодо виявлення зв'язку між морфологічними ознаками, що вивчалися, та деякими захворюваннями.

ВПЛИВ K121Q ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЕКТОНУКЛЕОТИД ПІРОФОСФАТАЗА/ФОСФОДІЕСТЕРАЗА 1 НА РОЗВИТОК ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ У КУРЦІВ І ТИХ, ЩО НЕ КУРЯТЬ

Розуменко І.О., Прасол Д.А.
Науковий керівник – д.б.н., проф. Гарбузова В.Ю.
Сумський державний університет, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології

Актуальність. Куріння – один з основних факторів ризику розвитку атеросклерозу. Під впливом нікотину у макрофагах посилюється продукція TNF-α, IL-β, які підвищують експресію адгезивних молекул, що сприяє прикріпленню моноцитів до ендотелію і передує клітинній інфільтрації інтими з наступним утворенням пінистих клітин. Доведено, що у курців у 5 разів частіше розвивається гіпертонічна хвороба і у 13 разів більший ризик розвитку стенокардії. На 100 хворих з інфарктом міокарда припадає 88 пацієнтів, що курять. Серед чоловіків, у віці 45-49 років, що палять, смертність від ішемічної хвороби серця в 3 рази вище проти тих, що не палять.

Мета. Вивчити зв'язок K121Q поліморфізму гена ектонуклеотид пірофосфатаза/фосфодіестераза 1 (ENPPI) з розвитком гострого коронарного синдрому (ГКС) у курців і тих, що не курять.

Матеріали і методи. Використано венозну кров 118 хворих із ГКС і 110 здорових пацієнтів. Визначення K121Q поліморфізму гена ENPPI проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Ампліфікати розділяли в 2,5% агарозному гелі, що містив 10 мкг/мл бромистого етидію. Горизонтальний електрофорез (0,13А; 200V) проводили 25 хв. Візуалізацію ДНК після електрофорезу здійснювали за допомогою трансілюмінатора ("Біоком"). Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17.

Результати. У групі пацієнтів, що не курять, у практично здорових осіб співвідношення генотипів К/К і К/Q+Q/Q становило 76,5 % і 23,5%, а серед осіб - хворих на ГКС - 70,3% і 29,7% відповідно (Р = 0,397). У групі курців здорових індивідуумів з генотипом К/К було 72,4%, а з генотипом К/Q+Q/Q – 27,6%. Тоді як серед хворих із ГКС це співвідношення становило 63,0% і 37,0% відповідно (Р = 0,385). Статистично значимого зв'язку між поліморфними варіантами гена ENPP1 і розвитком ГКС як у тих, що не курять, так і у курців, виявлено не було. У контрольній групі серед тих, що не курять, розподіл осіб з генотипом К/К і К/Q+Q/Q був 76,5% і 23,5%. Тоді як курців 72,4% і 27,6% відповідно. Частота генотипів за K121Q поліморфізмом у контролі серед курців і тих, що не курять, достовірно не відрізнялася (Р = 0,657). У хворих із ГКС, що не курять, розподіл генотипів за досліджуваним поліморфізмом був наступним: з генотипом К/К – 70,3%, з генотипом К/Q+Q/Q – 29,7%. У пацієнтів із ГКС тих, що курять, данне співвідношення становило 63,0% і 37,0% відповідно. Не виявлено достовірної відмінності у розподілі генотипів у хворих із ГКС між курцями і тими, що не мали цієї звички (Р = 0,398). Але встановлено відмінність у підгрупах пацієнтів, утворених за окремими алельними варіантами поліморфізму. Серед осіб з генотипом К/К у контролі курців було 25,3%, а тих, що не курять – 74,7%. Серед хворих із ГКС це співвідношення становило 43,0% і 57,0% відповідно (Р = 0,017). Таким чином, у гомозигот за основним алелем К/К, що курять ризик розвитку ГКС більший, ніж у тих, хто не курять. У носіїв мінорного алелю (К/Q+Q/Q) така залежність не спостерігалась. У пацієнтів з такими генотипами в контрольній групі осіб, що не курять, було 70,4%, а курців – 29,6%, серед хворих із ГКС – 48,7% і 51,3% відповідно (Р = 0,080).

Висновки. У гомозигот за основним алелем К/К виявлено достовірний зв'язок між курінням і розвитком ГКС.