

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ**  
**ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ**  
**Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine**

**ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ**  
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених  
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми  
Сумський державний університет  
2017

## АСОЦІАЦІЯ K121Q ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА *ENPP1* З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ У ХВОРИХ ІЗ НАЯВНИМ ЧИ ВІДСУТІМ ОЖИРІННЯМ

Марченко І.В., Ганін Д.В., Зарва А.О.

Науковий керівник: д.б.н., проф. Гарбузова В.Ю.

Сумський державний університет, кафедра фізіології та патофізіології з курсом медичної біології

**Вступ.** Серед генетичних чинників важливе значення у розвитку цукрового діабету (ЦД) 2-го типу та ожиріння мають поліморфні варіанти гена ектонуклеотид пірофосфатази/фосфодіестерази 1 (*ENPP1*), фермент, що взаємодіє з  $\alpha$ -субодиницею рецептора інсуліну та інгібує наступну передачу сигналу інсуліну, за рахунок зменшення аутофосфорилування  $\beta$ -субодиниць. Протеїн кодується однойменним геном, що міститься у 6-й (6q22–23q) хромосомі, має 25 екзонів і 24 інтрони. Його мутації часто призводять до інсулінорезистентності.

**Мета дослідження** – вивчити асоціацію K121Q поліморфізму гена *ENPP1* з розвитком ожиріння у хворих із ЦД 2-го типу.

**Матеріали і методи дослідження.** Поліморфізм K121Q гена *ENPP1* визначали методом полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів при виділенні їх шляхом електрофорезу в агарозному гелі.

**Результати** наших досліджень по визначенню поліморфізму K121Q гена *ENPP1* у 163 хворих із цукровим діабетом з наявним чи відсутнім супутнім ожирінням в анамнезі продемонстрували, що немає асоціації між досліджуваним одонуклеотидним поліморфізмом та виникненням ожиріння у хворих із ЦД 2-го типу ( $\chi^2 = 2,328$ ;  $P = 0,127$ ). Аналіз даних генотипування виявив, що у пацієнтів із ЦД 2-го типу, які страждали на ожиріння, співвідношення гомозигот за основним алелем (K/K) і носіїв мінорного алеля (K/Q+Q/Q) становило 36,8 і 49,1 %, тоді як у пацієнтів без ожиріння ці показники дорівнювали 69,8 і 30,2% відповідно.

**Висновки.** Не виявлено асоціації між досліджуваним K121Q поліморфізмом гена *ENPP1* та виникненням ожиріння у хворих із ЦД 2-го типу.

## СПАДКОВІСТЬ, ЯК ГОЛОВНИЙ ФАКТОР У РОЗВИТКУ ТИРЕОЇДИТУ ХАШИМОТО

Мельниченко К.С.

Науковий керівник: д.б.н., доц. Михайлова Т.І.

Сумський державний університет, кафедра фізіології та патофізіології з курсом медичної біології

**Актуальність.** Зараз 4 % українців мають проблеми саме з щитовидною залозою, де важливу роль відіграє спадковість, а саме – тиреоїдит Хашимото. Це захворювання аутоімунного генезу, що має запальний характер. У клітинах ендокринних залоз відбуваються специфічні морфологічні зміни які мають різний ступінь вираженості в організмі. Іншими причинами захворювання можуть бути інфекційні захворювання, травми щитовидної залози, запальні процеси та погані умови навколишнього середовища, які пов'язані з ростом рівня радіації і викликають перші ознаки тиреоїдиту.

**Мета дослідження.** Вивчення спадковості у розвитку тиреоїдиту Хашимото та етіологічних чинників, які ушкоджують гістогематичний гематотиреоїдний бар'єр.

**Матеріали та методи.** У даній роботі був проведений аналіз наукової літератури щодо ролі спадковості та генів, які спричинюють розвиток тиреоїдиту Хашимото, використані пошукові бази Google Scholar, Pub Med.

**Результати.** Посилаючись на вже відомі дані ми провели дослідження, завданням якого було з'ясувати спадковість цього захворювання. У дослідженні взяли участь близько 30 жінок у віці від 30 до 50 років. Оцінка результатів була проведена з наукової точки зору. Наші дослідження показали, що у жінок були знайдені гени, які обумовлюють розвиток

захворювання, а у крові виявлені порушення рівня гормонів. У 50% жінок, які страждають на аутоімунний тиреоїдит є родичі у яких спостерігаються циркулюючі антитіла до щитовидної залози. Також ми з'ясували, що тиреоїдит Хашимото асоціюється наявністю в HLA-фенотипі антигену DR5. У людському організмі знаходяться такі антигени: тироглобулін та мікросоми на які розвивається імунна відповідь при хворобі.

**Висновок.** Практичне значення одержаних результатів полягає в тому, що частіше хворіють жінки у яких наявні гени, що обумовлюють розвиток захворювання, а також наявність в HLA-фенотипі антигену DR5.

## ОЦІНКА ЗВ'ЯЗКУ Lys198Asn АЛЕЛЬНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНА EDN1 З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ У КУРЦІВ ТА ОСІБ, ЩО НЕ КУРЯТЬ

*Олешко Т.Б., Свириденко Д.Ю.*

*Науковий керівник: д.б.н., проф. Гарбузова В.Ю.*

*Сумський державний університет, кафедра фізіології і патофізіології  
з курсом медичної біології*

**Актуальність.** Одним із основних факторів ризику серцево-судинних захворювань, у тому числі й інсульту є куріння. У патогенезі ІАТІ провідну роль відіграє ендотеліальна дисфункція, що характеризується дисбалансом впливів ендотелійзалежних вазоконстрикторів і вазодилататорів, що ймовірно є результатом сукупної дії компонентів тютюну. В останні роки великої актуальності набуло виявлення генів-кандидатів, залучених у патогенетичні механізми розвитку захворювань у пацієнтів з різними факторами ризику і курінням зокрема. Саме таким є ген ендотеліну-1 (*EDN1*).

**Мета.** Провести аналіз зв'язку Lys198Asn поліморфізму гена *EDN1* з розвитком ІАТІ у курців та осіб, що не курять.

**Матеріали і методи.** Для дослідження використано венозну кров 170 хворих з ІАТІ і 124 осіб контрольної групи. Визначення Lys198Asn поліморфізму гена *EDN1* проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів.

**Результати.** Встановлено, що співвідношення генотипів Lys/Lys, Lys/Asn і Asn/Asn у групі хворих з ІАТІ становить 48,2; 39,4 і 12,4%, а в контрольній групі – відповідно 63,7; 32,3 і 4,0%. Відмінності в розподілі частот зазначених генотипів між групою хворих з ІАТІ та контрольною групою були статистично достовірними ( $P=0,008$  за  $\chi^2$ -критерієм). Серед осіб, що не курять достовірного зв'язку між досліджуваним поліморфізмом і розвитком ІАТІ не виявлено ( $P = 0,081$ ). Різниця частот різних варіантів Lys198Asn поліморфізму у осіб, що курять, хворих з ІАТІ та пацієнтів контрольної групи близька до достовірної ( $P = 0,052$ ). Використовуючи метод логістичної регресії було виявлено підвищення ризику розвитку ІАТІ у 3,4 раза у осіб, що не курять і є гомозиготами за мінорним алелем ( $P = 0,041$ ; OR = 3,379).

**Висновки.** Поліморфізм Lys198Asn гена *EDN1* асоційований з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту. У осіб, що не курять та є носіями Asn/Asn генотипу ризик розвитку ІАТІ більший у 3,4 раза порівняно з гомозиготами за основним алелем.

## РОЗПОДІЛ АЛЕЛЬНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНА EDNRA ЗА С+70G ПОЛІМОРФІЗМОМ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ВЕЛИЧИНИ ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА

*Олешко Т.Б., Юрченко В.С., Свириденко Д.Ю.*

*Науковий керівник: д.б.н., проф. Гарбузова В.Ю.*

*Сумський державний університет, кафедра фізіології і патофізіології  
з курсом медичної біології*

**Актуальність.** Ендотеліновий рецептор типу А (*EDNRA*) є однією з ключових ланок, від якої залежить розвиток багатьох серцево-судинних захворювань та ішемічного