

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



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ 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

ВПЛИВ КОНСТИТУЦІОНАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЛЮДИНИ НА РОЗВИТОК АТЕРОСКЛЕРОЗУ З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ

Семенчук О.В., Світличний Р.С., Михайлова Т.І.

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

Актуальність. За даними ВООЗ в економічно розвинених країнах смертність від серцево-судинних захворювань становить 46,2 відсотка всіх випадків смерті, в той час як від злоякісних новоутворень (рак та ін.) - Лише 17,7 відсотка. Серед серцево-судинних захворювань атеросклероз займає провідне місце.

Мета. Визначити основоположні причини виникнення атеросклерозу та кореляцію між поліморфізмом генів та загрозою розвитку атеросклерозу. Ми вирішили дослідити наскільки сильно можуть впливати на атерогенез сталі показники організму, а саме конституція.

Результати. Опрацювавши провідні теорії атерогенезу, механізми виникнення та фактори ризику було відмічено ряд закономірних повторень у людей з певними конституційними особливостями. В подальшому при розгляданні класифікацій конституційних типів людського організму з ключовими положеннями щодо антропометричних розмірів, роботи привалюючого типу нервової системи (СНС, ПСНС), типу темпераменту та здатності організму відповідати на зовнішній подразник була відмічена певна залежність у швидкості та частоті уражень атеросклерозом. Проведене тестування в якому були запитання для визначення конституційних особливостей організму відповідно провідним класифікаціям та з урахуванням спадковості. Безліч генів, експресія яких грає роль в патогенезі атеросклеротичного ураження судин можна поділити на групи залежно від кодованих ними речовин: ліпопротеїнів крові, білків, що визначають структуру судин, білків, що відповідають за розвиток запальних процесів, функціонування системи згортання крові, ангіотензин-альдостеронової системи та ін. Гени впливаючі на ліпопротеїни крові: APOB (OMIM 107730); LIPC (OMIM 151670); LPA (OMIM 152200); MTP (OMIM 157147); PCSK9 (OMIM 607786); SCARB1 (OMIM 601040). Гени, що впливають на структуру судин: MMP1 (OMIM 120353); MMP3 (OMIM 185250); MMP9 (OMIM 120361); ENPP1 (OMIM 173335); MTHFR (OMIM 607093); MTRR (OMIM 602568); NOS3 (OMIM 163729); PAOD1 (OMIM 606787). Із всіх генів людини виявлено, що з атеросклеротичним ураженням аорти пов'язана діяльність 292 генів, причому найбільший вплив здійснюють 73 з них. Цікаво, що в молекулах 14 з них міститься ділянки (домени), на які можна досить ефективно впливати фармакологічними препаратами. У цій групі особлива увага приділяється 5 генам-кандидатам на провідну роль у розглянутій патології: ATP10D, SLC2A9, PIK3CG, LOXL1 і KIAA1598 (раніше було встановлено, що вони пов'язані з інфарктом міокарда, збільшенням вмісту сечової кислоти в крові, об'ємом тромбоцитів, розміром кореня аорти і серцевою недостатністю, відповідно). Шокуючими стали результати дослідження опубліковані 10 березня 2013 в журналі Lancet. У Каліфорнії зробивши КТ 137 мумій із 4х різних географічних регіонів, ці люди жили в період 4 000 р. до н.е. (стародавні єгиптяни, перуанці, анасази, алеути). Для вивчення взяли 76 стародавніх єгиптян, 51 стародавніх перуанців, п'ять Анасазів і п'ять Алеутів мисливців-збирачів. Виявлено атеросклероз було очевидно в 34% мумій : 29 стародавніх єгиптян, 13 стародавніх перуанців, два родових анасази і три алеути. На муміях були наслідки атеросклерозу, як кальциновані бляшки в стінці артерії (або вважався ймовірним атеросклероз якщо спостерігалось звапніння по ходу артерії). Дієти цих народів були дуже різні, як і клімат. Корінні харчові рослини значно варіювались через широку географічну відстань між цими регіонами світу. Риба і ікра були присутні у всіх культурах, але джерела білка варіювали від домашньої худоби серед єгиптян до майже повністю морської дієти серед Алеутів. На закінчення, атеросклероз був поширений в чотирьох до індустріальних народів, і в широкому проміжку історії людства, але навряд чи хтось із них думав що має недостатньо активних способів життя. І зараз ця хвороба залишається поширеною в сучасних людей. Наявність атеросклерозу в до сучасної людини передбачає, що захворювання є

наслідком закованої в генах спадковості, можливо невід'ємним компонентом людського старіння і не пов'язаний з будь-якою конкретною дієтою або способом життя.

Висновок. Деякі гени (*Vcam1*, *Cd53* і *Abcg1*) можна використовувати в якості діагностичних біомаркерів атеросклерозу аорти. Загальний генетичний скринінг дозволить з самого народження визначати схильність до тієї чи іншої патології, у клінічно здорових людей. Це дасть можливість активно уникати факторів ризику даного захворювання шляхом модифікації стилю життя, дієти, обмеження актуальних виробничих шкідливостей і використання деяких лікарських препаратів, а також за допомогою вчасно призначеної терапії. Проведене тестування в якому були запитання для визначення конституційних особливостей організму відповідно провідним класифікаціям та з урахуванням спадковості. Ця робота є актуальною у сфері профілактичної медицини. Виділивши групу ризику за конституційними особливостями можна заздалегідь відкорегувати стиль життя, раціон, що допоможе у попередженні захворювання на атеросклероз.

АНАЛІЗ АСОЦІАЦІЇ ПОЛІМОРФІЗМУ С677Т ГЕНА МЕТИЛЕНТЕТРАГІДРОФОЛАТРЕДУКТАЗИ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ УСКЛАДНЕНИМ СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Русанов О.В.

Науковий керівник – д.м.н., проф. Атаман О.В.

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

Вступ. Цукровий діабет (ЦД), ускладнений синдромом діабетичної стопи (СДС), набув останнім часом значної актуальності як у високорозвинених країнах світу, так і в Україні, про що свідчить високий рівень фатальних наслідків, ампутацій нижніх кінцівок та місце, яке посідає синдром діабетичної стопи серед складних медично-соціальних проблем, що вимагають значних інтелектуальних, організаційних і економічних ресурсів для їх розв'язання. В патогенезі СДС порушення функції ендотелію відіграє важливу роль. Розвиток макро та мікроангіопатій при СДС напряму пов'язаний з підвищенням рівня гомоцистеїну. Доведено, що основною причиною підвищення рівня має генетична схильність, а саме мутація гену метилентетрагідрофолатредуктази (МТНFR)

Мета. Провести аналіз асоціації С677Т поліморфного варіанту гену МТНFR з розвитком ускладнення ЦД факторами СДС при ЦД 2 типу.

Матеріали і методи: У роботі використано венозну кров 154 хворих з СДС і 124 практично здорових осіб контрольної групи. Визначення алельного поліморфізму 4-го екзону гену МТНFR С677Т (rs1801133) проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів.

Результати. Аналіз асоціації поліморфізму С677Т гену МТНFR у пацієнтів з ЦД 2 типу ускладненим СДС та у контрольній групі дав наступні результати: Розподіл генотипів за С677Т поліморфізмом гену МТНFR серед пацієнтів з СДС та практично здорових по С/С генотипу практично не відрізнявся, по С/Т генотипу в 1,2 рази був частіше серед пацієнтів з СДС, Т/Т генотип в 3,15 разів частіше зустрічався у хворих на СДС. $P=0,056$. Встановлено, що частота генотипів С/С, С/Т і Т/Т за С677Т поліморфізмом гену МТНFR у хворих на СДС – 39,0 %, 46,8 % та 14,3 % Ризик виникнення СДС у пацієнтів в 3,15 разів вище при генотипі Т/Т. Частота генотипів за С677Т поліморфізмом гену МТНFR в залежності від статі показала відсутність статистично значимого зв'язку у жінок. Частота генотипів за С677Т поліморфізмом гену МТНFR в залежності від статі показала наявність статистично значимого зв'язку у чоловіків. Серед чоловіків гетерозиготи у хворих на СДС зустрічалися в 1,33 рази частіше ніж у контрольній групі. Гомозиготи за мінорним алелем Т зустрічалися в 3,1 рази частіше серед пацієнтів з СДС, ніж у контрольній групі. Частота генотипів за С677Т поліморфізмом гену МТНFR у пацієнтів з нормальною масою тіла та надлишковою масою серед хворих на СДС здорових осіб статистично не пов'язана. Частота генотипів за С677Т