

Міністерство освіти та науки України
Сумський державний університет
Медичний інституту



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical
Medicine

Збірник тез доповідей
IV Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 21-22 квітня 2016 року)

ТОМ 1

Суми
Сумський державний університет
2016

АСОЦІАЦІЯ ОДНОНУКЛЕОТИДНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ С-1562Т ГЕНА ММР-9 ІЗ ХРОНІЧНИМИ САЛЬПІНГООФОРИТАМИ У ЖІНОК ІЗ ЛЕЙОМІОМОЮ МАТКИ*Савченко І.М.**Науковий керівник – д.м.н., проф. Атаман О.В.**Сумський державний університет, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Актуальність. Перебіг лейоміоми матки часто поєднується зі змінами запального характеру з боку маткових труб та яєчників - сальпінгоофоритами. Утворення гідро- та піосальпінксів нерідко ускладнюють дифдіагностику з пухлинними процесами матки. В патогенезі ЛМ поруч з гормональними порушеннями та факторами росту, ключове значення має склад позаклітинних компонентів сполучної тканини – т. зв. матрикс. Від його стану і характеристик багато в чому залежить поведінка пухлинних клітин: На властивості матриксу істотним чином впливають ферменти матриксні металопротеїнази, здатні розщеплювати різні компоненти сполучної тканини: колагенові та еластичні волокна, високомолекулярні сполуки основної проміжної речовини. ММР-9 (желатиназа В) розщеплює колаген IV і V типу, що входить до складу базальних мембран епітеліїв стінок лімфатичних та кровеносних судин, забезпечуючи процеси інвазивності та метастазування. Розвиток сальпінгоофоритів відносять до факторів ризику виникнення ЛМ, яка характеризується слабкою продукцією компонентів екстрацелюлярного матриксу в тканині пухлини.

Мета. Вивчити зв'язок поліморфізму С-1562Т гена матриксної металопротеїнази-9 у жінок з лейоміомою матки із сальпінгоофоритами.

Матеріали і методи. Досліджувалась венозна кров 108 жінок (середній вік $47,82 \pm 6,6$ р.) хворих на лейоміому матки і 84 жінок ($69,75 \pm 8,4$ р.) без цієї пухлини, що склали контрольну групу. ДНК виділяли, використовуючи набори "Изоген". Визначення 1G/2G-1607 поліморфізму гена ММР-1 проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Ампліфікати одержаного фрагменту гена ММР-1 після рестрикції розділяли в 2,5% агарозному гелі, що містив 10 мкг/мл бромистого етидію. Горизонтальний електрофорез (0,1А; 140V) проводили протягом 35 хв. Візуалізацію ДНК після електрофорезу здійснювали за допомогою транслюмінатора («Біоком»). Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. Достовірність відмінностей визначали за χ^2 -критерієм. Значення $P < 0,05$ вважали достовірним.

Обговорення результатів. Поділ пацієнток за наявністю або відсутністю в анамнезі запальних хвороб додатків матки в репродуктивному віці вказав на відсутність істотної відмінності в розподілі частот алельних варіантів С-1562Т поліморфізму гена ММР-9 між хворими на ЛМ і пацієнтками контрольної групи серед жінок що мали сальпінгоофорити в анамнезі ($P=0,759$) та пацієнток зі здоровими яєчниками та матковими трубами ($P=0,923$). В основній групі співвідношення гомозигот за генотипом СС та гетерозигот СТ було майже однаковим серед пацієнток зі здоровими та зміненими запаленням додатками. В контрольній групі відсоток жінок із генотипом СС та СТ серед жінок обох груп також суттєво не відрізнявся. Носії генотипу ТТ зовсім відсутні у жінок зі здоровими додатками як в основній так і в контрольній групах.

Висновки. Результати виконаних нами досліджень показали, що не існує зв'язку між поліморфізмом С-1562Т гена ММР-9 і розвитком лейоміоми матки перебіг якої супроводжується запальними змінами додатків матки.