

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

його гена. Тому дослідження впливу поліморфізмів гена *EDN-1* на розвиток ішемічного атеротромботичного інсульту (ІАТІ) має велике значення.

**Мета.** Вивчити зв'язок Lys198Asn поліморфізму гена ендотеліну-1 з ІАТІ в осіб з нормальним та підвищеним артеріальним тиском.

**Матеріали і методи.** У роботі використано венозну кров 170 хворих з ІАТІ, які мають нормальний та підвищений артеріальний тиск, і 124 здорових осіб (контрольна група). Визначення Lys198Asn поліморфізму (rs5370) гена *EDN-1* проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів.

**Результати.** 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). Лише у пацієнтів з АГ встановлено статистично значущу відмінність у розподілі генотипів осіб контрольної групи та групи хворих з ІАТІ ( $P=0,019$ ). За даними логістичної регресії виявлено, що у пацієнтів з АГ, носіїв Lys/Asn генотипу ризик розвитку ІАТІ більший майже вдвічі ( $P=0,034$ ;  $OR=1,951$ ), а у гомозигот за мінорним алелем (Asn/Asn) ризик збільшується в 4,1 рази ( $P=0,033$ ;  $OR=4,107$ ).

**Висновки.** Поліморфізм Lys198Asn гена ендотеліну-1 асоційований з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту, а наявність АГ підвищує ризик його розвитку.

### **ЧАСТОТА ГЕНОТИПІВ ЗА T134967G ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА ANKH У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ З НОРМАЛЬНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

*Розуменко І.О., Прасол Д.А., Гарбузова В.Ю.*

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

**Актуальність.** Трансмембранний білок ANKH є регулятором транспорту неорганічного пірофосфату із внутрішньоклітинного в позаклітинне середовище, таким чином граючи роль інгібітора кальцифікації атеросклеротичної бляшки. Причиною розвитку гострого коронарного синдрому (ГКС) є тромбоз коронарних судин у місці розриву нестабільної бляшки. Одним із модифікованих факторів ризику ГКС є артеріальна гіпертензія.

**Мета.** Виявити частоту генотипів за T134967G поліморфізмом гена *ANKH* у хворих із ГКС з нормальним артеріальним тиском та артеріальною гіпертензією.

**Матеріали і методи.** Використано венозну кров 118 хворих із ГКС і 110 здорових пацієнтів. Визначення T134967G поліморфізму гена *ANKH* проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. Достовірність відмінностей визначали за  $\chi^2$ -критерієм та за  $t$  – критерієм Стьюдента.

**Результати.** Частота генотипів за T134967G поліморфізмом гена *ANKH* у хворих із ГКС з нормальним тиском та артеріальною гіпертензією достовірно не відрізнялася ( $\chi^2=0,004$ ;  $P=0,949$ ). Встановлено, що у хворих із ГКС, гомозигот за основним алелем T/T, показники АТ сист. ( $P<0,0001$ ), АТ діаст. ( $P<0,0001$ ), АТ пул. ( $P=0,0007$ ) та АТ сер. ( $P<0,0001$ ) достовірно вищі, ніж у контролі. У носіїв мінорного алеля T/G+G/G хворих із ГКС значення АТ сист. ( $P<0,0001$ ), АТ діаст. ( $P=0,0003$ ), АТ пул. ( $P=0,0001$ ) та АТ сер. ( $P<0,0001$ ) також достовірно вищі, ніж у групі контролю.

**Висновки.** Не існує зв'язку між T134967G поліморфізмом гена *ANKH* і величиною артеріального тиску у пацієнтів із ГКС. Незалежно від генотипу (T/T і T/G+G/G) за T134967G поліморфізмом у хворих із ГКС показники всіх видів тисків вищі, ніж у контролі.