

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

Висновки. Отже, чоловіки гомозиготи С/С більш схильні до повторних інсультів, ніж носії основного А-алеля.

ОЦІНКА ЗВ'ЯЗКУ *BsmI* ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА *VDR* З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

Обухова О.А., Фоменко І.Г., Лопатка О.Ю., Атаман О.В.

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

Актуальність. Інсульт є однією з основних причин смерті в розвинених країнах і тим більше в Україні. Поширеність інсульту і тягар інвалідності, як очікується, зростуть в майбутньому, оскільки відбувається процес старіння населення. Крім віку до чинників ризику розвитку інсульту відносяться артеріальна гіпертензія, паління, цукровий діабет, гіпертрофія лівого шлуночка і фібриляція передсердь. Ожиріння, як правило, передують розвитку артеріальної гіпертензії, цукрового діабету та їх ускладнень, що грає важливу непряму роль в епідеміології ішемічного інсульту.

Метою нашої роботи було провести аналіз зв'язку *BsmI* поліморфізму гена рецептора вітаміну D (*VDR*) у двох груп, утворених за показником ІМТ ($<25 \text{ кг/м}^2$ і $\geq 25 \text{ кг/м}^2$) хворих на ішемічний атеротромботичний інсульт (ІАІ).

Матеріали і методи. У роботі була використана венозна кров 170 хворих з ішемічним атеротромботичним інсультом (ІАІ) і 124 умовно здорових осіб. *BsmI* поліморфізм 8-го інтрону гена *VDR* (rs1544410) визначали за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів при виявленні їх за допомогою електрофорезу в агарозному гелі.

Результати. При порівнянні даних про частоту варіантів поліморфного варіанту *BsmI* у осіб, що мають різне значення ІМТ окремо в контрольній групі і у хворих з ІАІ, одержані наступні результати. У контрольній групі серед осіб з $\text{ІМТ} < 25 \text{ кг/м}^2$, було виявлено 44,7% з генотипом *b/b*, *b/B* – 47,4%, *B/B* – 7,9%, а серед осіб з $\text{ІМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$ відповідно 47,1%, 40,0%, 12,9%. Порівняння отриманих даних свідчить про відсутність статистично значущих відмінностей у розподілі генотипів поліморфного варіанту *BsmI* між особами з $\text{ІМТ} < 25 \text{ кг/м}^2$ та $\text{ІМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$ у контрольній групі ($\chi^2=0,955$, $P=0,620$). Серед хворих з ІАІ, що мають $\text{ІМТ} < 25 \text{ кг/м}^2$, було 41,5% з генотипом *b/b*, 39,0% з *b/B* і 19,5% з *B/B*, а серед осіб з $\text{ІМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$ відповідно 41,9%, 44,9% і 13,2%. Одержані результати свідчать про відсутність статистично значущих відмінностей серед пацієнтів з ІАІ, що мають різне значення ІМТ ($\chi^2=0,611$, $P=0,737$).

Висновок. Таким чином, і у хворих з ІАІ, і у відносно здорових осіб поліморфні варіанти гена *VDR* не впливали на ІМТ.

ВИВЧЕННЯ ЗВ'ЯЗКУ *Lys198Asn* ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЕНДОТЕЛІНУ-1 З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

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

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

Вступ. Одним з найважливіших факторів ризику серцево-судинних захворювань, в тому числі й ішемічного інсульту, є артеріальна гіпертензія (АГ). Розвиток ендотеліальної дисфункції (ЕД), яка характеризується порушенням рівноваги між вазодилататорами і вазоконстрикторами в бік останніх, сприяє формуванню вазоспазму та здійснює внесок в прогресування судинних порушень. Одним із чинників, що сприяє розвитку ЕД є підвищення активності ендотеліну-1 (EDN-1), яка, безумовно, визначається структурними особливостями

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 χ^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 χ^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.