

Матеріали XIV

студентської
конференції

ПЕРШИЙ КРОК
У НАУКУ



24 травня 2023р.

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
Наукове товариство студентів, аспірантів,
докторантів і молодих вчених СумДУ

ПЕРШИЙ КРОК У НАУКУ

Матеріали
XIV студентської конференції
(Суми, 24 травня 2023 року)

Суми
Сумський державний університет
2023

ЗНАЧЕННЯ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ЦИТОКІНІВ У РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДУ

Янішевська В. *студентка*; НН МІ СумДУ гр. МЦ.м-101

Нині однією з важливих проблем сучасної медицини є безперервне зростання серцево-судинних захворювань, що зумовлює високий рівень смертності як у розвинених країнах світу, так і в Україні.

Зокрема, гострий інфаркт міокарду є однією з найпоширеніших причин смерті. Цей стан виникає в результаті атеросклеротичного ураження коронарних судин, які живлять серце, і призводить до некрозу міокарда. Серед причин виникнення цього захворювання є виявлення генетичних поліморфізмів, що стало основою початку пошуку генів-кандидатів. Метою моєї роботи є дослідження поліморфізму саме таких генів при гострому інфаркті міокарду.

Вченими встановлено, що гени цитокінів мають дуже високий ступінь поліморфізму. [2]

Цитокіни - це білки, які виконують важливі функції в імунній системі, зокрема, регулюють запальні реакції. Дослідження показують, що поліморфізми генів цитокінів можуть впливати на вироблення цих білків і сприяти розвитку запальних процесів.

Захисні механізми проти запалення слугують інструментом вродженої імунної відповіді, як проти екзогенних, так і ендогенних патогенів. Однак неконтрольована запальна відповідь часто пригнічує механізм репарації, що призводить до клінічної маніфестації запального захворювання, яке характеризується підвищеними рівнями маркерів запалення, таких як інтерлейкін (IL)-1 β , IL-18, інтерферон (IF)- γ , фактор некрозу пухлин- α та С-реактивний білок (СРБ). [2], [3]

Нещодавне відкриття щодо NLRP3-індукованої продукції прозапального цитокіну IL-1 β в осіб з мутацією в гені NLRP3 привернуло велику увагу до NLRP3-інфламасоми - внутрішньоклітинного макромолекулярного комплексу, що перетворює незрілий прозапальний цитокін IL-1 β в активну форму і забезпечує розпізнавання патогенних і небезпечних молекул в цитозолі. Таким чином сприяє запаленню міокарда та атеросклерозу через продукцію прозапального цитокіну IL-1 β . [1]

Поліморфізми генів, що кодують цитокіни IL-6, IL-10, TNF- α були виявлені у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда частіше, ніж у здорових людей. [1] При чому, підвищений рівень IL-6 пов'язують із розвитком і перебігом ішемічної хвороби серця, а також із процесами дестабілізації атеросклеротичної бляшки. Поліморфний маркер у промоторі гена IL-6 асоційований із рівнем експресії гена IL-6 і з рівнем IL-6 у плазмі, що може впливати на перебіг даної хвороби серця. Концентрація TNF- α у плазмі крові зростає у хворих після гострого інфаркту міокарда з підвищеним ризиком повторних коронарних подій. Підвищення продукції фактору некрозу пухлин- α розглядається як важлива причина дестабілізації атеросклеротичної бляшки. Ген кластера фактору некрозу пухлин- α перебуває в межах головного комплексу гістосумісності. Інший ген-кандидат кодує IL-10: протизапальний цитокін, що є інгібітором запалення.

Однак, існують дослідження, які не підтверджують зв'язок між поліморфізмами генів цитокінів та ризиком розвитку гострого інфаркту міокарда. Такі суперечливі результати можуть бути пов'язані зі складністю механізмів, що лежать в основі цього стану. [1],[3]

Підсумовуючи, можна стверджувати, що активність цитокінів залежить від генетичних особливостей індивіда, а поліморфізм генів цитокінів може мати значення щодо перебігу ішемічної хвороби серця (гострого інфаркту міокарда), зокрема, активність NLRP3-інфламасоми. Проте, точний механізм цього впливу потребує подальших досліджень, які зможуть допомогти обрати оптимальну стратегію лікування та профілактики пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, а також визначити групи ризику для розвитку цього стану.

Керівник: Олешко Т.М., *асистент*

1. Geena Paramel Varghese, Karin Fransén, Anita Hurtig-Wennlöf, Torbjörn Bengtsson, Jan-Håkan Jansson, Allan Sirsjö. Biomedical Reports. (2013). Volume 1 Issue 6. Page: 879-882.
2. Сідь, Є. Значення поліморфізму генів цитокінів у розвитку гострого інфаркту міокарда. Запорізький медичний журнал. (2017). Т.19, № 5(104), С. 680–683.
3. Сідь, Є., Соловійов, О. Розподіл генотипів поліморфізмів генів маркерів системної запальної відповіді у хворих зі STEMI. Медицина сьогодні і завтра, (2021). С. 85(4), 35–42.