

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

ЧАСТОТА АЛЕЛЬНИХ ВАРІАНТІВ ЗА T134967G ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА ANKH У ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Розуменко І.О., Гарбузова В.Ю.

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

Актуальність. На сьогодні відомо понад 7 тисяч одонуклеотидних поліморфізмів гена ANKH. Суть T134967G поліморфізму полягає у тому, що у 134967-й позиції гена ANKH (8 інтрон) азотиста основа тимін заміщена на гуанін. Самі собою поліморфізми в інтронах не є функціонально значимим, оскільки послідовність азотистих основ у змістовній частині гена не змінюється. Але слід зазначити, що досліджуваний поліморфізм знаходиться на межі екзон – інтрон, тому, будучи зчепленим з регуляторною ділянкою гена, він може бути маркером функціональних зв'язків інших SNP з розвитком патологічних процесів. Трансмембранний білок ANKH грає важливу роль у регуляції рівня неорганічного пірофосфату (PPi), транспортуючи його в позаклітинне середовище. Це у свою чергу призводить до інгібування процесів кальцифікації у судинній стінці.

Мета. Вивчити частоту алельних варіантів за T134967G поліморфізмом гена ANKH у хворих на гострий коронарний синдром (ГКС) з нормальними та підвищеними показниками індексу маси тіла (ІМТ).

Матеріали і методи. Було 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. Значення $P < 0,05$ вважали достовірним. Відношення шансів (OR) і 95%-вий довірчий інтервал розраховували за допомогою методу логістичної регресії.

Обговорення результатів. Виявлено, що немає достовірної різниці у показниках ІМТ в осіб з різними генотипами (Т/Т і Т/Г+Г/Г) як у контрольній групі ($P = 0,729$), так і у хворих із ГКС ($P = 0,471$). У гомозигот за основним алелем Т/Т хворих із ГКС величина ІМТ дорівнювала $28,74 \pm 0,52 \text{ кг/м}^2$, а у контролі – $27,27 \pm 0,48 \text{ кг/м}^2$ ($P = 0,0398$). У носіїв мінорного алелю Т/Г+Г/Г не існує достовірної відмінності у величинах ІМТ серед хворих із ГКС і практично здорових індивідуумів ($P = 0,2224$). Осіб з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ у контрольній групі з генотипом Т/Т було 65,6%, а з генотипом Т/Г+Г/Г – 34,4%. Співвідношення алельних варіантів у пацієнтів з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ хворих із ГКС становило 38,1% і 61,9% відповідно. Таким чином, у пацієнтів з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ носіїв мінорного алелю (Т/Г+Г/Г) ГКС виникає частіше, ніж у гомозигот за основним алелем (Т/Т) ($\chi^2 = 3,878$; $P = 0,049$). При застосуванні методу логістичної регресії також було встановлено, що ризик виникнення ГКС у осіб з генотипом Т/Г+Г/Г з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ в 3,1 рази вищий, ніж у пацієнтів з Т/Т генотипом. У людей з ІМТ $\geq 25 \text{ кг/м}^2$ достовірного зв'язку T134967G поліморфізму гена ANKH із розвитком ГКС виявлено не було. Як в осіб контрольної групи ($\chi^2 = 0,056$; $P = 0,814$), так і у хворих із ГКС ($\chi^2 = 2,138$; $P = 0,144$), не було залежності між частотами алельних варіантів за досліджуваним одонуклеотидним поліморфізмом і рівнем ІМТ. Осіб з генотипом Т/Т у контрольній групі з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ було 28,4%, а з ІМТ $\geq 25 \text{ кг/м}^2$ – 71,6%. У хворих із ГКС дане співвідношення становило 12,9% і 87,1%. Таким чином, у осіб з генотипом Т/Т з ІМТ $\geq 25 \text{ кг/м}^2$ ризик виникнення ГКС достовірно вищий, ніж у осіб з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ ($\chi^2 = 4,816$; $P = 0,028$). У носіїв мінорного алелю Т/Г+Г/Г достовірного зв'язку між розвитком ГКС і показниками ІМТ виявлено не було ($\chi^2 = 0,612$; $P = 0,434$).

Висновок. У хворих із ГКС, що були гомозиготами за основним алелем Т/Т, показники ІМТ достовірно вищі, ніж у осіб контрольної групи. У носіїв мінорного алелю Т/Г+Г/Г з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ ризик виникнення ГКС в 3,1 рази вищий, ніж у пацієнтів з генотипом Т/Т. У осіб з Т/Т-генотипом, що мали ІМТ $\geq 25 \text{ кг/м}^2$, частота виникнення ГКС достовірно вища, ніж у осіб з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$.