

2. Деякі порушення метаболізму триптофану (наприклад, підвищення вмісту серотоніну в тромбоцитах) більш суттєво проявлялись у період загострення.

3. Ці зміни обміну триптофану та його метаболітів суттєво впливають на патогенез АД і потребують відповідної терапевтичної корекції.

УДК 575.1:575.174.015.3 - 616.517

Анализ мультифакториальной патологии у больных псориазом с учетом генотипов по полиморфным вариантам гена МТГФР

Л.В. Рощенюк¹, П.П. Рыжко¹, В.М. Воронцов¹, Т.В. Тыжненко², А.В. Адмакина³, А.М. Федота²

¹ Областной клинический кожно-венерологический диспансер № 1, г. Харьков

² Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

³ Харьковский национальный медицинский университет

Особенности клинического полиморфизма, различные подходы к терапии, рост частоты тяжелых форм псориаза, нередко приводящих к инвалидизации, относят этот дерматоз к одной из значимых медико-социальных проблем здравоохранения. Одним из основных генов обмена метионина является ген метилентетрагидрофолатредуктазы (МТГФР), локализованный у человека в 1-й хромосоме (1p36.3). Недостаточность МТГФР связана с гипергомоцистеинемией. Повышенный уровень гомоцистеина в плазме крови отмечен как фактор риска сахарного диабета 2-го типа, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, атеросклероза, атеротромбоза, репродуктивной, врожденной и перинатальной патологии, псориаза. Эндокринные и сердечно-сосудистые заболевания являются наиболее многочисленными в группе так называемых болезней цивилизации, поэтому поиск их маркеров и кандидатных генов – актуальная задача современной генетики. Изучение сопутствующей сосудистой и эндокринной патологии у больных псориазом, генотипированных по полиморфным вариантам С677Т и А1298С гена МТГФР, позволит выделить различные генотипы как факторы риска сопутствующей патологии для каждого больного, что и стало целью данной работы.

Проанализирована генеалогическая информация о 104 больных псориазом женщин и мужчинах, средний возраст которых составил $(45,1 \pm 1,7)$ года. В качестве контроля использована случайная выборка из популяции по полу и возрасту, сопоставимая с основной группой. Разница частот сопутствующих патологий оценивалась с помощью ϕ -преобразования Фишера путем угловой трансформации. Доля сопутствующей патологии рассчитывалась отдельно для каждого генотипа. Проверка статистических гипотез об ассоциации изученных аллелей и генотипов с заболеванием и оценка равенства рядов распределения проведена с помощью критерия χ^2 на уровнях значимости 0,05, 0,01 и 0,001.

Нами проведен анализ особенностей клинических проявлений сопутствующей патологии среди больных псориазом, генотипированных по полиморфным вариантам С677Т и А1298С гена МТГФР. Распределение частот генотипов пробандов по SNP С677Т гена МТГФР составило: 9 лиц – гомозиготы ТТ (8,7%), 56 – гомозиготы СС (53,9%), 39 – гетерозиготы СТ (37,6%). Частота аллеля С – 0,73, аллеля Т – 0,27. В этой же группе больных частоты аллелей А и С по полиморфизму А1298С составили 0,69 и 0,31, соответственно. Частоты генотипов пробандов: 9 лиц – гомозиготы СС (9,6%), 45 – гомозиготы АА (47,9%), 40 – гетерозиготы АС (42,5%). Распределение частот генотипов по изученным полиморфным вариантам гена МТГФР не отличалось от соотношения, характерного для панмиктической популяции.

Частота сердечно-сосудистой патологии среди пробандов с генотипом СТ наиболее высокая и составила 56,4% (ТТ – 55,5%, СС – 48,2), в то же время значимо не отличаясь от показателя при других генотипах ($p > 0,05$). Частота сосудистой патологии среди пробандов составила 53,4%, что в 2 раза выше, чем у лиц контрольной группы – 25,4% ($p < 0,001$). Вероятно, псориаз и сосудистые заболевания имеют общие механизмы патогенеза. У пробандов с генотипом ТТ сопутствующая эндокринная патология не обнаружена. Частота эндокринной патологии у пробандов с генотипом СС (26,8%) в 2,1 раза выше ($p < 0,001$), чем у лиц контрольной группы (13,3%), и значимо не отличалась от частоты данной патологии среди больных с генотипом СТ (18,0%; $p > 0,05$). Также не обнаружено значимых отличий в частоте сопутствующей эндокринной патологии среди пробандов с генотипом СТ и лицами контрольной группы. Полученные результаты частично согласуются с данными литературы – установлен факт нарушения работы щитовидной железы у больных с псориазическим поражением кожи.

Наиболее высокая частота сосудистой патологии была выявлена у пробандов с генотипом СССС – 83,3% (ТТАА – 45,6%, СТСС – 66,7%, СТАС – 70,8%, СТАА – 38,9%, ССАА – 50,0%, ССАС – 81,2%), при этом она статистически значимо отличалась только от показателя больных с генотипом СТАА ($p < 0,001$). Частота сосудистой патологии у пробандов составила в среднем 63,6%, что в 2,5 раза выше, чем у лиц контрольной группы – 25,4% ($p < 0,001$). У пробандов с генотипом ТТАА и СТСС эндокринная патология не обнаружена. Частота эндокринной патологии у пробандов с генотипом СТАС (29,2%) в 2,1 раза выше ($p < 0,05$), чем у лиц контрольной группы (13,3%), и значимо не отличалась от частоты данной патологии у больных с генотипами СТАА (11,1%), ССАА (25,0%), ССАС (25,0%), СССС (5,6%; $p > 0,05$).

Для выбора оптимального индивидуального алгоритма терапии псориаза, сосудистой и эндокринной патологии желательным, чтобы лечебные и профилактические мероприятия были скорректированы с учетом генетических особенностей больного.

УДК 577.322.7

Стан глікокаліксу еритроцитів хворих із сенсibiliзацією до лікарських засобів

Г.О. Семко, В.М. Цимбал, О.О. Єрещенко

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків

Різноманітні прояви впливу лікарських засобів на поверхню еритроцитів вивчено недостатньо. Дослідження молекулярно-клітинних механізмів взаємодії лікарських засобів з еритроцитами дасть змогу більш точно оцінити ступінь їх впливу з метою прогнозування і мінімізації небажаних реакцій. Тому зіставлення результатів експериментальних досліджень дії лікарських засобів на організм з результатами їх прямих токсичних ефектів на клітини крові (зокрема, еритроцити) в модельних дослідженнях *in vitro* є актуальним.

Метою роботи було дослідження впливу цефтріаксону та орнізолу на поверхню еритроцитів.