

Література

1. Pithadia A. Pathogenesis and treatment of multiple sclerosis (MS) / A. Pithadia, S. Jain, A. Navale // The Int. J. of Neurology. – 2009. – Vol. 10, №2. – P. 34–42.
2. Maniati E. Control of apoptosis in autoimmunity/ E. Maniati, P. Potter., N.J. Rogers // J. Pathol. – 2008. – Vol. 214. – P. 190–198.
3. Трифонова О.В. Современные методы патогенетической терапии рассеянного склероза / О.В. Трифонова, И.А. Завалишин // Фарматека. – 2009. – №7. – С. 51–54.
4. Zipp F. Apoptosis in multiple sclerosis / Zipp F. // Cell Tissue Res. – 2000. – Vol. 30, №1. – P. 163–171.
5. Грищенко В.И. Экспериментальный аллергический энцефаломиелит как возможная модель изучения механизма действия продуктов эмбриофетоплацентарного комплекса при лечении аутоиммунных заболеваний / В.И. Грищенко, А.Н. Гольцев, Н.Н. Бабенко // Пробл. криобиологии. – 2002. – №2. – С. 34–43.
6. Пат. №4523 Україна, МПК7, А01N1/02. Спосіб кріоконсервування суспензії клітин ембріональної нервової тканини / Грищенко В.І., Гольцев А.М., Гуріна Т.М., Бабенко Н.М.; Заявитель і патентодавець Харк. Ін-т пробл. біол. і мед. – Заявл. 24.05.2004.; опублік. 17.01.2005, бюл. №1, с. 3.12
7. Пат. №59206 Україна, МПК51, А01N1/02. Спосіб кріоконсервування суспензії фетальних нервових клітин / Гольцев А.М., Порожан Є.О., Бабенко Н.М., Останков М.В.; Заявитель і патентодавець Харк. Ін-т пробл. біол. і мед. – Заявл. 04.10.2010.; опублік. 10.05.2011, бюл. №9, с. 2.11
8. Жаботинский Ю.М. Экспериментальные аллергические демиелинизирующие заболевания нервной системы / Жаботинский Ю.М., Иоффе В.И. – Л.: Медицина, 1975. – 264 с.
9. Чумаков П.М. Белок р53 и его универсальные функции в многоклеточном организме / Чумаков П.М. // Успехи биологической химии. – 2007. – №47. – С. 52–53.
10. Braithwaite A. Some p53-binding proteins that can function as arbiters of life and death / A. Braithwaite, X. Lu // Cell death and differentiation. – 2006. – Vol. 13. – P. 984–993.
11. Bifari F. Immunological properties of embryonic and adult stem cells / F. Bifari, L. Pacelli, M. Krampera // World J Stem Cells. – 2010. – Vol. 2, №3. – P. 50–60.

Сведения об авторах:

Гольцев А.Н., Академик НАН Украины, директор Института проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины.

Порожан Е.А., аспирант отдела криопатофизиологии и иммунологии Института проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины.

Бабенко Н.Н., к. биол. н., ст. научный сотрудник отдела криопатофизиологии и иммунологии Института проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины.

Останков М.В., к. биол. н., ст. научный сотрудник отдела криопатофизиологии и иммунологии Института проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины.

Адрес для переписки:

Порожан Евгения Александровна, г. Харьков, ул. Переяславская, 23, Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины. Тел.: (068) 617 01 57.

УДК 616.12:577.152.34

Є.І. Дубовик, В.Ю. Гарбузова

Вивчення зв'язку деяких факторів ризику гострого коронарного синдрому з поліморфізмом $G^{-7} \rightarrow A$ гена матричного Gla-протеїну (MGP)

Сумський державний університет

Ключові слова: гострий коронарний синдром, фактори ризику.

Гострий коронарний синдром (ГКС) – мультифакторне захворювання, розвиток якого визначається поєднаним впливом генетичних факторів і чинників зовнішнього середовища.

Мета роботи: оцінка факторів ризику ($AT_{\text{сист.}}$, $AT_{\text{діаст.}}$, ІМТ, ЧСС, паління) у хворих з ГКС, які мають різні генотипи.

У дослідженні використано венозну кров 118 хворих з ГКС. Поліморфізм $G^{-7} \rightarrow A$ визначали методом полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Результати опрацьовували статистично з використанням програми Excel 2000. Достовірність відмінностей визначали за χ^2 та t-критеріями. У результаті дослідження доведено, що у пацієнтів гомозигот за мінорним алелем (генотип А/А) $AT_{\text{сист.}}$ був достовірно вищим, ніж у представників G/G та G/A генотипів. Величина $AT_{\text{діаст.}}$ виявилась достовірно вищою у представників А/А генотипу чоловічої статі

($P < 0,05$). Розподіл алельних варіантів промотора гена MGP достовірно відрізнявся у пацієнтів з $AT_{\text{сист.}}$ вище та нижче 140 мм рт. ст.: G/G – 30,77%, G/A – 45,23%, A/A – 20% проти 45,28%, 49,65 і 5,66% відповідно, а також $AT_{\text{діаст.}}$ вище та нижче 90 мм рт. ст.: G/G – 38,46%, G/A – 43,08%, A/A – 18,48% проти 45,28%, 49,06% та 5,66% відповідно ($P < 0,05$). У пацієнтів з генотипом А/А ІМТ був достовірно вищим, ніж у представників G/G та G/A генотипів: $32,28 \pm 1,75$ проти $29,09 \pm 0,86$ та $28,07 \pm 0,63$ відповідно ($P < 0,05$). Статистично значущої різниці в розподілі алельних варіантів гена MGP серед чоловіків і жінок, курців і пацієнтів, які не палять, не виявлено ($P > 0,05$). Показник ЧСС у представників різних генотипів достовірно не відрізнявся ($P > 0,05$).

Висновки: А/А варіант $G^{-7} \rightarrow A$ поліморфізму гена MGP асоційований з підвищеними $AT_{\text{сист.}}$, $AT_{\text{діаст.}}$, ІМТ.