

Державна установа «Інститут геронтології НАМН України»
Наукове медичне товариство геронтологів та гериатрів України

Наукова конференція молодих вчених
з міжнародною участю



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГЕРОНТОЛОГІЇ ТА ГЕРІАТРІЇ

присвячена пам'яті
академіка
ВОЛОДИМИРА ВЕНІАМІНОВИЧА ФРОЛЬКІСА

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

26 січня 2011 року
Київ

знижался рівень експресії гена протівовоспалительного цитокина Ил-10 в макрофагах и усилювалась експресія генів провоспалительних цитокинов ФНО- α и Ил-1 β в аорте при інкубації с ЛПС. Також у старих тварин, в отличие от взрослых, диабет не приводил к снижению минеральной плотности костной ткани и к усилению сокращения изолированной полоски аорты на фенилэфрин, однак, существенно угнетал реакцію розслаблення судинистої полоски на ацетилхолін.

Выводы. Таким образом, симптоми діабета у старих мишей оказались менее выраженными, чем у взрослых, что свидетельствует о снижении с возрастом чувствительности к диабетогенному действию стрептозоцина. Вместе с тем, возрастные различия функциональных нарушений, лежащих в основе диабетических осложнений, не однозначны. Так, диабетическая остеопения в большей мере выражена у взрослых мышей, а нарушение эндотелийзависимого расслабления судинистої стінки – у старих тварин. Можно предположить, что такие возрастные различия определяются особенностями течения процесса воспаления в различных тканях, обусловленными, в частности, балансом про- и протівовоспалительных цитокинов.

ПРОГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ACE(I/D) ТА ENOS (T 894G) У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Ю. В. Урсуляк, В. В. Грудецький, П. П. Урсуляк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

E-mail: jpurs@mail.ru

Мета роботи - встановити можливість появи гострого коронарного синдрому (ГКС) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) залежно від поліморфізму генів ангіотензин-перетворюючого ферменту ACE (I/D) та ендотеліальної NO синтази (eNOS G894T).

Обстежено 67 хворих на ГКС, серед них 61 хворий на гострий інфаркт міокарду та 6 – з діагнозом ІХС. Нестабільна стенокардія прогресуюча, жінок-12, чоловіків-55, середній вік-63,22 \pm 12,8. Наявність ГКС визначали за клінічно-діагностичними даними, наявністю кардіального тропоніну-Т, ЕКГ, ЕХО-КГ. Алелі поліморфних ділянок генів вивчали методом ПЦР аналізу.

Ймовірність появи ГКС у хворих на ІХС за геном ACE між носіями генотипів DD+I/D+II, була недостовірно вищою у носіїв D-алеля, ніж у таких із II-генотипом (65,7% і 67,2% проти 50%, 96% CI: 0,14-0,86, $p>0,05$). Найвищий ризик появи ГКС у хворих на ІХС був у носіїв D-алеля (78,2% і 65,2% проти 42,7%, 94% CI: 0,32-0,86, $p<0,00$). Негативну прогностичну цінність появи ІХС та ГКС виявили у носіїв T алеля гена eNOS проти хворих із GG-генотипом (75,0%, 63,6% проти 45,5%, 95% CI: 0,22-0,99, $p<0,00$) та (56,0%, 68,7% проти 45,4% 95% CI: 0,33-0,81, $p>0,05$), відповідно.

Таким чином, ймовірність появи ГКС у хворих на ІХС із високою прогностичною цінністю позитивного результату ($\geq 75\%$) спостерігається у носіїв D-алеля гена ACE і TT-генотипу гена eNOS ($p<0,000$). Поліморфізм генів ACE (I/D) та eNOS (G894T) не впливав вірогідно на ризик появи ГКС у хворих на ІХС.