

Тестування учнів проводили у звичних умовах без впливу стресогенних факторів.

Дослідження виявили, що учні із захворюваннями ясен більш тривожні, ніж особи з інтактним пародонтом. Порівняно із практично здоровими хлопцями, у школярів із папілітами та гінгівітами на фоні соматичної патології встановлено високі коефіцієнти соціальної, нейрогенної та соматичної тривоги. Слід зазначити, що запальні процеси в яснах у дівчат супроводжуються зростанням коефіцієнтів соціальної тривоги, тоді як при інтактному пародонті рівень тривоги низький. В учнів групи ризику

зафіксовані вищі значення рівнів тривоги, ніж у практично здорових осіб, але ця різниця не є статистично достовірною.

Наведені дані свідчать, що психологічні характеристики людини відіграють важливу роль у виникненні та розвитку патологічного процесу у пародонті. Дослідження ряду авторів підтвердили, що при формуванні дезадаптації часто відбувається підсилення характерних рис, властивих особі, а прояв тривоги різного ступеня є основним клінічним виявом синдрому психоемоційного напруження.

ДОСЛІДЖЕННЯ THR₈₃® ALA ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА МАТРИКСНОГО GLA-ПРОТЕЇНУ (MGP) У ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ В УКРАЇНСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ

©В. Ю. Гарбузова, О. А. Обухова, О. І. Матлай

Сумський державний університет

З впровадженням методів молекулярної генетики в медичну практику стало можливим вивчення генетичних маркерів, які обумовлюють виникнення тих чи інших хвороб. Одним з генів-кандидатів, поліморфізм яких може бути пов'язаний зі спадковою схильністю до цілого ряду серцево-судинних захворювань, є матриксний Gla-протеїн (MGP). Основним ефектом MGP як *in vitro*, так і *in vivo*, є його антикальциногенна дія – він перешкоджає відкладанню солей кальцію в м'яких тканинах, зокрема в артеріальній стінці. Цей ефект обумовлений наявністю в молекулі MGP Gla-залишків, здатних взаємодіяти з іонами кальцію і кристалами гідроксиапатиту. Ген MGP у людини знаходиться в 12-ій хромосомі (12p13.1-p12.3) і складається з 4 екзонів, розділених трьома інтронами. Thr₈₃→Ala поліморфізм локалізований у четвертому екзоні, що кодує Gla-місткий домен, і обумовлює заміну амінокислоти в цьому протеїні.

Метою нашого дослідження стало вивчення частоти алельних варіантів 4 екзона гена MGP (rs4236) у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС). Дослідження проведено з використанням венозної крові 115 хворих з ГКС (81,7 % чоловіків і 18 % жінок) віком від 40 до 83 років (середній вік 58,5±0,7 роки) і 110 практично здорових донорів. Контрольна група і група хворих не відрізнялися за віком і співвідношенням осіб різної статі (P>0,05 за χ^2 -критерієм). ДНК з крові виділяли, використовуючи набори «Изоген» (Росія). Для визначення поліморфізму 4-го екзону Thr₈₃→Ala гена MGP використовували пару специфічних праймерів: прямий (sense) – 5'-TCAATAGGGAAGCCTGTGATG-3' і

зворотний (antisense) – 5'-AGGGGGATACAAAATCAGGTG-3'. Програма ампліфікації: денатурація – 94 °C (50 с), гібридизація праймерів – 64,5 °C (45 с), елонгація – 72 °C (1 хв), разом 33 цикли. У подальшому 6 мкл продукту ампліфікації інкубували при 37 °C протягом 18 годин з 3 ОД рестриктази *Eco477* у буфері R такого складу: 10 мМтрис-НСІ (pH 8,5), 10 мМ хлориду магнію 100 мМ хлориду калію і 0,1 мг/мл альбуміну. Наявність у 3748 позиції гена MGP аденіну перешкоджає рестрикції, а при заміні аденіну на тимін рестриктаза розщеплює ампліфіковану ділянку 4-го екзону (довжина – 173 пари азотистих основ) на два фрагменти: 127 і 46 пар основ. Ампліфікати після рестрикції розділяли в 2,5 % агарозному гелі, що містив бромистий етидій. Горизонтальний електрофорез (0,1А; 140V) проводили протягом 20 хв. Одержані результати опрацьовували статистично з використанням програми Excel 2000. При цьому достовірність відмінностей визначали за χ^2 -критерієм. Значення P<0,05 вважали достовірним. Генотипування хворих із ГКС і порівняння одержаних даних з результатами рестрикційного аналізу в контрольній групі дало змогу виявити, що співвідношення нормальних гомозигот, гетерозигот і гомозигот із мінорним алелем при аналізі поліморфізму Thr₈₃→Ala становить 42,6 %, 43,5 %, 13,9 % і 43,9 %, 45,9 %, 10,2 % відповідно (P>0,05). Таким чином, розподіл алельних варіантів 4-го екзона гена MGP у хворих з ГКС і практично здорових донорів достовірно не відрізняється, що свідчить про відсутність зв'язку Thr₈₃→Ala поліморфізму з розвитком гострого коронарного синдрому в українській популяції.