

ГЕНЕТИЧНІ АБЕРАЦІЇ ЯК МОЖЛИВИЙ МЕХАНІЗМ ФОРМУВАННЯ ПОЗАСТРАВОХІДНИХ ВАРІАНТІВ ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ

Пасієшвілі Л. М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета роботи: оцінити вплив інсерційно-делеційного поліморфізму гена eNO-синтази на формування кардіальної «маски» перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ).

Матеріали та методи. До роботи було залучено 37 пацієнтів з ГЕРХ, що перебігала на тлі ожиріння (основна група) та 21 хворий з ізольованою ГЕРХ (група порівняння). Діагноз встановлювали на підставі даних клінічного та ендоскопічного дослідження. До контрольної групи увійшло 50 практично здорових осіб. Пацієнти всіх груп були співставими за віком та статтю.

ДНК-діагностика поліморфізму СТ генотипа T-786С промотора гена eNO-синтази, як маркера стану ендотелію, проводилася з залученням лейкоцитів крові та використанням діагностичної тест-систем «SNP-експрес» (НПФ Літех, Росія)

Для статистичної обробки результатів дослідження використовували ліцензійні програми «Microsoft Excel» і «Statistica 6.0».

Результати та їх обговорення. При визначенні клінічної симптоматики в період загострення ГЕРБ в основній групі пацієнтів було встановлено наявність кардіалгій у 48,6% випадків, підвищення тиску – у 46,9% та порушення ритму – у 18,8% осіб. Проведена ДНК-діагностика показала, що при коморбідності ГЕРБ та ожиріння зміни збоку серцево-судинної системи майже у всіх випадках визначали у пацієнтів з патологічним генотипом СС гену eNOS, який діагностували у 46,9% осіб, проти контролю, де означені особи склали 6%. Показник мутантного генотипу СС в групі порівняння дорівнював 19,0% та серцево-судинна симптоматика реєструвалася тільки у 14,3% пацієнтів. Тобто, атипова серцево-судинна симптоматика в 8 разів частіше за норму реєструється у осіб з ГЕРХ і ожиріння та у 2,5 рази при співставленні з групою порівняння. Означені результати можна пояснити формування ендотеліальної дисфункції, зміни якої стають більш виразними при метаболічних розладах.

Висновки. При коморбідності ГЕРХ та ожиріння, що перебігають на тлі зміни поліморфізму гена eNO-синтази з переважанням патологічних гомозигот СС, формується підвищений ризик виникнення позастравохідної кардіальної симптоматики, що можна пояснити розвитком ендотеліальної дисфункції та тканинної гіпоксії.