2. Маслякова Г.Н., Палатова Т.В., Серкова А.А. Современное представление о развитии и патологии яичек плода/Г.Н.Маслякова и др.//Саратовский научно-медицинский журнал.-2015.-Т11.-№4.-С.511-514.
3. Саяпина И.Ю., Целуйко С.С. Динамика количественных показателей клеток Лейдига при адаптации организма к низким температурам/И.Ю. Саяпина, С.С. Целуйко//Дальневосточный медицинский журнал.- 2011. - №2.-С.84-87.
4. Черкесова Д.У., Магомедгаджиева Д.Н., Рабаданова А.И. Функциональные изменения в системе мать-плод при экспериментальной хронической нитритной гипоксии/Д.У.Черкесова и др.//Известия Самарского научного центра Российской академии наук.Социальные, гуманитарные, медико-биологические науки.-2009.-Т11.-№1-5.-С.934-937.
5. Dündar M, Koçak I, Culhaci N. Determination of apoptosis through bax expression in cryptorchid testis: an experimental study. Pathol Oncol Res. 2005.11(3). P. 170-173.
6. Zhao W, Zhang B, Guo X . Expression of Ki-67, Bax and p73 in patients with hilar cholangiocarcinoma. Cancer Biomark. 2014.14(4). P.197-202.
7. Хабриев Р.У. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / Р.У.Хабриев//М.: Медицина -2005.-835с.
8. Каркищенко Н.Н., Грачев С.В. Руководство по лабораторным животным и альтернативным моделям в биомедицинских технологиях/ Н.Н.Каркищенко, С.В. Грачев//М.:Профиль-2010.-358с.
9. Потапов С.Н., Яковцова А.Ф. Иммуногистохимические особенности семенных желез плодов и новорожденных от матерей с преэклампсией/С.Н. Потапов, А.Ф. Яковцова//Проблемы эндокринной патологии.-2010.-№1.-С.68-76.

Фараджева С.С.

Определение уровня корреляции полиморфизма генов и выраженности висцерального ожирения и артериальной гипертензии у пациентов с сд2 в популяции жителей республики Азербайджан

*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования
врачей им.А.Алиева*

doi:10.18411/sciencepublic-15-07-2019-04

ids: sciencepublic-15-07-2019-04

В настоящее время получены убедительные данные о влиянии данных генов на пищевое поведение. Расстройство пищевого поведения в виде переедания, развивающееся вследствие нарушения центральных регуляторных механизмов, способствует предпочтению гиперкалорийного питания и опосредованному им увеличению массы тела [1].

На развитие СД2 и висцерального ожирения влияет носительство полиморфизмов гена, ассоциированного с избыточной массой тела и ожирением, FTO rs9939609 и гена лептина LEP rs7799039. Гены FTO и LEP рассматриваются как синтропные для СД2 и ожирения. В популяции жителей Республики Азербайджан клинико-генетическое исследование ассоциации полиморфизмов генов FTO и LEP с СД2 и висцеральным ожирением было проведено впервые. Необходимо отметить, что данная популяция является полиэтнической. Главной этнической подгруппой являются азербайджанцы, проживающие на равнинной местности в более развитых социально-экономических условиях, с более высокой степенью урбанизации. Генетический анализ был выполнен также у представителей двух других этнических подгрупп – талышей и лезгин, проживающих в горных районах, расположенных соответственно в южном и северном регионах Азербайджана.

Цель – выявить этнические различия распространенности генетических полиморфизмов rs9939609 гена FTO, ассоциированного с избыточной массой тела и ожирением, а также rs7799039 гена лептина LEP и rs1137101 гена рецептора к лептину LEPR и оценить уровень корреляции с выраженностью висцерального ожирения и артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с СД2 в популяции жителей Республики Азербайджан.

Материал и методы. Обследованы 86 больных с СД2, (31 азербайджанец, 28 лезгин, 27 талышей). У всех пациентов (32 мужчины, 54 женщины) было получено информированное согласие. Всем больным выполнены общеклиническое и антропометрическое обследования – определение окружности талии (ОТ), объема бедер (ОБ), оценка соотношения ОТ/ОБ и расчет индекса массы тела (ИМТ). Определение полиморфизма гена лептина (g65911626G>A) и гена FTO, ассоциированного с избыточной массой тела и ожирением (C46-23525T>A), проводили методом MALDI-TOF масс-спектрометрии (с разделением ионов) с помощью генетического анализатора «MassARRAY» (фирма Sequenom Inc., США).

Результаты и их обсуждение. Выявлены этнические различия в степени выраженности висцерального ожирения и АГ у проживающих в Азербайджане пациентов с СД2. Накопление мутантного аллеля А полиморфизма rs9939609 гена FTO характеризуется повышением индекса массы тела и уровня артериального давления. Наиболее значимо данный эффект проявляется у этнических жителей Республики Азербайджан. Накопление мутантных аллелей G полиморфизма rs7799039 гена лептина LEP и G полиморфизма rs1137101 гена рецептора к лептину LEPR чаще встречается у пациентов с СД2, развившемся на фоне висцерального ожирения и АГ (сравнение проходило с данными нормотензивных пациентов с СД2 без ожирения).

Заключение. Этнические различия частоты распространенности однонуклеотидных полиморфизмов генов FTO, LEP и LEPR у пациентов с СД2 в Республике Азербайджан определяются накоплением мутантных аллелей и эпигенетическими факторами. Более выраженные фенотипические проявления генетических полиморфизмов отмечаются в этнической подгруппе жителей Республики Азербайджан, у которых СД2 сочетается с более выраженным висцеральным ожирением и более высокой степенью АГ.

1. Church C., Moir L., McMurray F. et al. Overexpression of Fto leads to increased food intake and results in obesity // Nat. Genet. – 2010. – Vol. 42, N 12. – P. 1086–1092.