

DOI 10.36074/logos-11.06.2021.v1.65

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА rs1042714 ГЕНЕ ADRB2 В ПАТОГЕНЕЗА НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ СИНТРОПИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Рахимов Анвар Пулатбоевич

ассистент кафедры факультетской и госпитальной хирургии
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Исмаилов Ўктам Сафаевич

доктор медицинских наук,
профессор заведующий кафедрой факультетской хирургии
Ташкентская медицинская академия

Батиров Давронбек Юсупович

кандидат медицинских наук,
доцент заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

РЕСПУБЛИКА УЗБЕКИСТАН

Актуальность. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) и метаболический синдром (МС) широко распространены в популяции людей: 10-15% составляют больные с ЖКБ, 15-25% - больные с МС, в обоих случаях отмечается тенденция к омоложению и прогрессирующему росту числа больных. Основные патогенетические факторы риска ЖКБ с сочетанием МС включают в себе генетический фон. Генетических факторов в формировании ЖКБ и связанных с МС по разным данным составляет от 50 до 85%. В регуляции формирования метаболических нарушений важную роль играют гену ADRB2, регулятору липидного обмена. Выявление генотипических вариантов данного гена, влияющих на нарушение липидного обмена, позволяет оценить индивидуальный риск развития МС пациентов с ЖКБ.

Цель исследования: изучить роль полиморфизма rs1042714 гена ADRB2 в патогенезе ЖКБ в сочетании с МС.

Материал и методы. Основную группу составил 118 пациентов с ЖКБ в сочетании МС проживающих в Хорезмской области. Все обследованные больные были разделены на 3 подгруппы: А - пациент ЖКБ с сочетанием ожирением (n=58); Б- пациенты ЖКБ с сочетанием сахарным диабетом (n=27) и В-пациенты ЖКБ без МС (n=33). В качестве материала для контрольной выборки использованы препараты геномной ДНК (n=120), условно здоровых неродственных доноров узбекской национальности и не имевших в анамнезе патологии ЖКБ и МС.

Результаты и обсуждение.

В исследованных группах фактическое распределение генотипов полиморфизма rs1042714 соответствовало ожидаемым при равновесии Харди-Вайнберга ($P > 0.05$). Частота распределения аллелей Gln и Glu в исследованных выборках составила 65.2% и 34.7% против 73.7% и 26.2% соответственно. Шанс обнаружения неблагоприятного аллеля Glu среди пациентов значительно повышается более чем в 1.5 раза по сравнению с группой контроля ($\chi^2=4.0$;

$P=0.04$; $OR=1.5$; $95\%CI 1.01- 2.216$). Доминирующим генотипом в исследованных группах пациентов и контроля был гомозиготный генотип Gln/Gln частота, которой составила 44.1% и 52.5%, соответственно ($\chi^2=1.7$, $p=0.2$). Сравнительный анализ в исследованных группах показывает статистически незначимые различия распределения гетерозиготного генотипа ($\chi^2=3.84$; $p=0.9$). Частота неблагоприятного генотипа Glu/Glu достоверно увеличивается в группе пациентов по сравнению с группой контроля (13.6% против 5.0%, соответственно). Согласно коэффициенту соотношения шансов, риск развития ЖКБ с МС при носительстве данного генотипа увеличивается более чем в 3.0 раза ($\chi^2=5.2$; $P=0.02$; $OR=3.0$; $95\% CI 1.124- 7.905$).

Отмечено значимое различие в частоте распределения неблагоприятного аллеля Glu и минорного генотипа Glu/Glu между подгрупп больных с ожирением и контрольной выборкой. Согласно коэффициенту соотношения шансов, риск развития ожирения при носительстве генотипа Glu/Glu значимо увеличивается более чем в 3.5 раз ($\chi^2=5.6$; $P=0.02$; $OR=3.5$; $95\% CI 1.78- 10.34$).

Интересно отметить что, не была установлена достоверная зависимость между риском развития ЖКБ с СД и распределением предрасполагающих генотипических вариантов полиморфизма rs1042714 гена ADRB2, что не позволяет использовать данный локус в качестве генетического маркера прогнозирования риска развития данной сочетания ($P>0.05$).

Вывод: Полученные нами результаты позволяют заключить что, гомозиготный генотип Glu/Glu играет важную роль в патогенезе нозологической синтропии желчнокаменной болезни и метаболического синдрома. Риск развития ЖКБ с МС при носительстве данного генотипического варианта гена ADRB2 может значимо увеличиваться более чем на 3.5 раз.