

ТЕМА №18

ИЗУЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОГНОЗА И ОТВЕТА НА ТЕРАПИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГИПОФИЗА, ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И НАДПОЧЕЧНИКОВ.

Руководитель исследования: д.м.н., профессор Е.Н. Гринева

Ответственный исполнитель: к.м.н. У.А. Цой

Перечень научных подразделений, участвовавших в исполнении исследования:

1. Институт эндокринологии (рук-ль Е.Н.Гринева)
2. Институт молекулярной
3. биологии и генетики (А.А. Костарева)
4. НИЛ Патоморфологии (Л. Б. Митрофанова)

Цель исследования:

На основании полученных результатов научных исследований выявить молекулярно-генетические детерминанты клинического течения и эффектов терапии заболеваний гипофиза, щитовидной железы и надпочечников.

Материалы и методы исследования:

Объектами исследования являются взрослые пациенты с гормонально-активными опухолями гипофиза (гормон роста и АКТР-секретирующие), пациенты с тиреотоксикозом, причиной которого является болезнь Грейвса, пациенты с первичным альдостеронизмом.

Методы исследования:

1. Полисомнографическое исследование
2. Гормональное исследование (оценка гормона роста, ИФР-1, ТТГ, Т3св, Т4св, ренин, альдостерон)
3. Биохимическое исследование (оценка уровней креатинина, натрия, калия в сыворотке крови, оценка экскреции альбумина с мочой, расчёт скорости клубочковой фильтрации (СКФ))
4. Суточное мониторирование АД (Портативный прибор SpaceLabs 90207 (SpaceLabs Medical, США))
5. Эхокардиографическое исследование
6. Генетическое исследование

Статистический анализ проводили с помощью программы Statistica версия 8

Основные результаты:

За прошедший период в рамках заявленной темы были получены данные о молекулярно-генетических особенностях пациентов с болезнью Грейвса. А именно изучено влияние полиморфизма Ser38Gly гена β -субъединицы калиевого канала миокарда на течение тиреотоксической кардиомиопатии у пациентов с болезнью Грейвса. Полученные результаты не позволяют сделать вывод о наличии ключевой роли генетических факторов в формировании ТКМП. Тем не менее, учитывая результаты настоящего исследования, нельзя исключить наличие генетических детерминант формирования кардиомиопатии при тиреотоксикозе. Необходимо продолжение работы над этим направлением.

В течение 2015 года были собраны и проанализированы данные о клиническом течении акромегалии и первичного альдостеронизма. Выполнен подготовительный этап для изучения молекулярно-генетических особенностей этих пациентов. А именно, выделена ДНК из крови 150 больных акромегалией. Получены данные о полиморфизме гена арил-гидрокарбонового рецептора, в следующем году планируется сопоставление полученных клинических и молекулярно-генетических данных. Также в рамках настоящего исследования запланировано изучение вклада полиморфизма генов ИФР-1 и гена ИФР-1 связывающего белка 3 типа в клиническое течение акромегалии. Таким образом, за время исследования нами получены данные, подтверждающие актуальность выбранной тематики, уточнены показания к проведению ряда обследований, обоснована необходимость продолжения работы.

Рисунок 1. Частота встречаемости сердечно-сосудистых событий, стенокардии напряжения и нарушений ритма сердца у пациентов с первичным альдостеронизмом и эссенциальной гипертензией

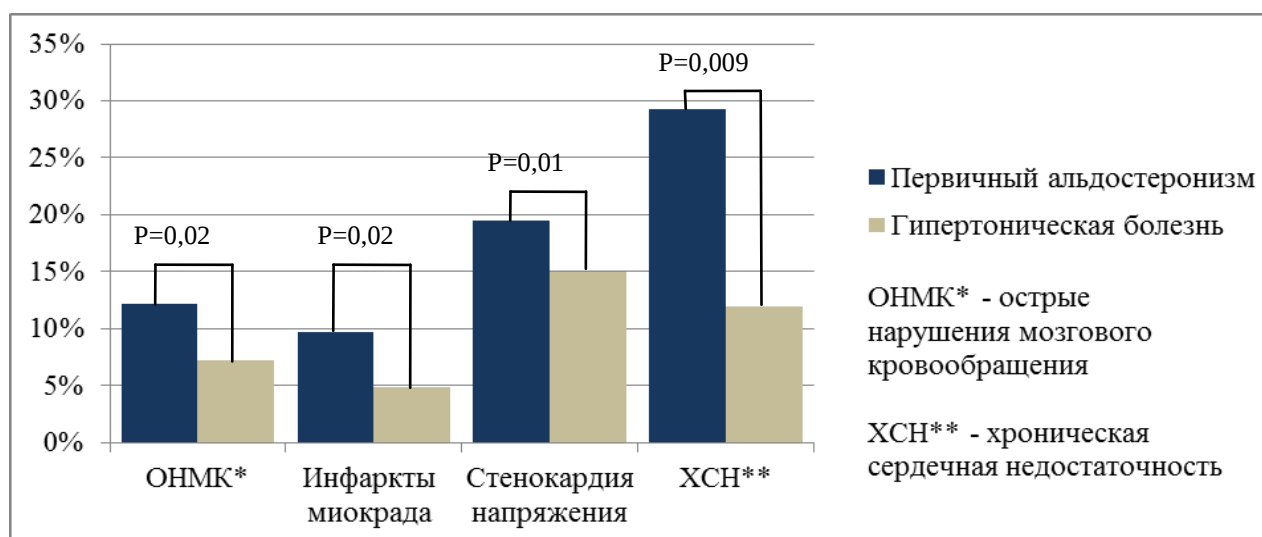


Рисунок 2. Частота встречаемости гипертонической ангиопатии сетчатки и микроальбуминурии у пациентов с первичным альдостеронизмом и эссенциальной гипертензией

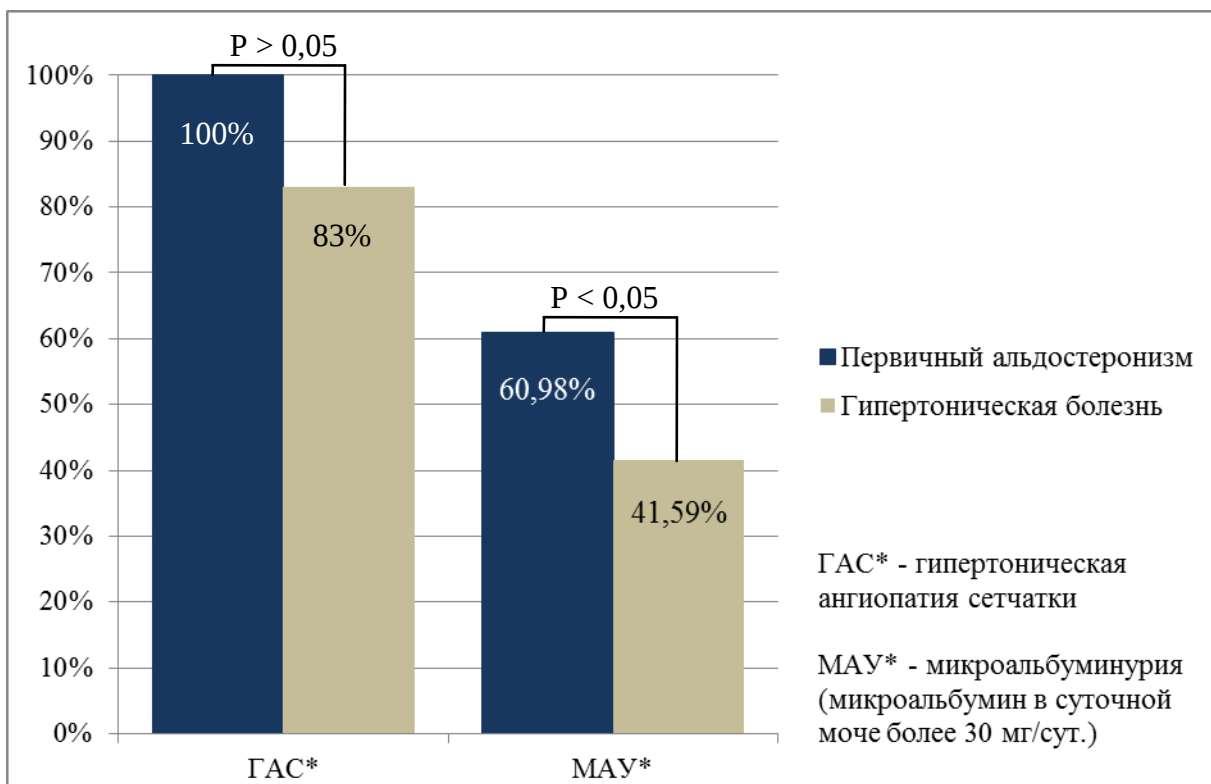


Рисунок 3. Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.) у больных первичным альдостеронизмом и эссенциальной гипертензией

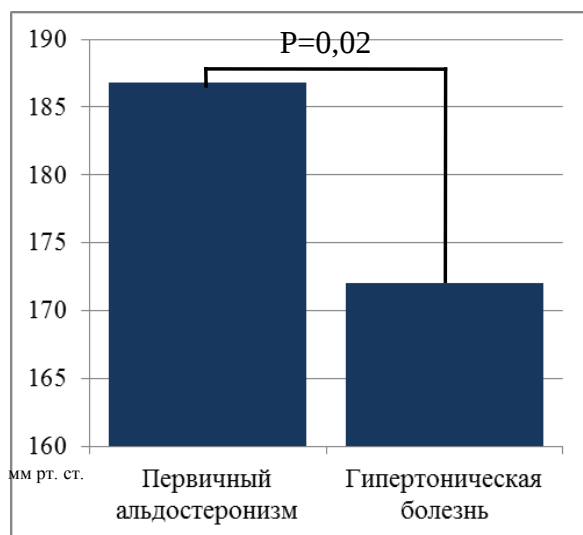


Рисунок 4. Сывороточная концентрация ионов калия (ммоль/л) у больных первичным альдостеронизмом и эссенциальной гипертензией

