

Выводы

1. В 2010–2015 гг. в Гродненской области выявление ТНРМЖ колебалось в пределах 16,4–21,6 %, составляя в среднем 19,8 % от всех РМЖ.

2. Мутации BRCA-1 были выявлены в 5 из 39 (12,8 %) случаев ТНРМЖ.

Гистологически эти опухоли представлены: в 2 случаях медулярным раком G3, в 3 — были инвазивным протоковым раком G2–G3. В двух наблюдениях отмечены первично-множественные злокачественные опухоли. В одном случае имело место метакхронное билатеральное поражение молочных желез, а в другом — метакхронное поражение молочной железы и эндометрия.

3. Иммуногистохимическое исследование экспрессии AR и C-kit (CD-117), проведенное в 23 случаях РМЖ, выявило экспрессию CD-117 различной интенсивности в 11 (47,8 %), а очаговую ядерную экспрессию (< 1 %) AR — в 1 (4,35 %) случае.

4. Наличие в нашем материале случаев гиперэкспрессии C-kit (CD-117) клетками ТНРМЖ, предполагает (по аналогии с позитивными к C-kit (CD-117) гастроинтестинальными стромальными опухолями) изучение возможности применения иматиниба. Это определяет необходимость включения в набор обязательных ИГХ-маркеров при ТНРМЖ C-kit (CD-117). Кроме того, относительно высокая частота мутаций BRCA-1 в ТНРМЖ предполагает при его выявлении в послеоперационном материале определение мутаций BRCA-1.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Risk of having BRCA1 mutation in high-risk women with triple-negative breast cancer: a meta-analysis / N. M. Tun [et al.] // Clin. Genet. — 2014. — Vol. 85(1). — P. 43–48.

2. Androgen receptor expression and breast cancer survival in postmenopausal women / R. Hu [et al.] // Clin. Cancer Res. — 2011. — Vol. 17(7). — P. 1867–1874.

3. Expression of androgen receptors in triple negative breast carcinomas / I. Mrklic' [et al.] // Acta Histochemica. — 2013. — Vol. 115. — P. 344–348.

4. Androgen receptor driven transcription in molecular apocrine breast cancer is mediated by Fox A1 / J. L. Robinson [et al.] // EMBO Journal. — 2011. — Vol. 30. — P. 3019–3027.

5. Определение андрогеновых рецепторов в клетках тройного негативного рака молочной железы / А. Ю. Крылов [и др.] // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2016. — № 1. — С. 32–36.

6. Multiple Molecular Subtypes of Triple-Negative Breast Cancer Critically Rely on Androgen Receptor and Respond to Enzalutamide in vivo / V. N. Barton [et al.] // Molecular Cancer Therapeutics. — 2015. — С. 769–778.

7. Overexpression of c-KIT (CD-117) in triple-negative breast cancer / Sh. M. Tahany [et al.] // Egyptian Journal of Pathology. — 2011. — Vol. 31, Is. 2. — P. 113–117.

8. The Three Receptor Tyrosine Kinases c-KIT, VEGFR2 and PDGFR α , Closely Spaced at 4q12, Show Increased Protein Expression in Triple-Negative Breast Cancer / S. Jansson [et al.] // Open access Freely available online. — 2014. — Vol. 9, № 7. — P. 54–62.

9. Клинические рекомендации. Онкология / под ред. В. И. Чисова, С. Л. Дарьяловой. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 928 с.

10. Single Centre Clinical of a Greek Patient Population with Triple-Negative Breast Cancer / D. Panousis [et al.] // Hellenic Journal of Surgeru. — 2014. — Vol. 86, № 5. — С. 280–286.

11. Identificaaion of prognostic different subgroups in triple negative breast cancer by Her 2-neu protein expression / G. Schmidt [et al.] // Arch Gynecol Obster. — 2014. — Vol. 209. — P. 1221–1229.

12. Особенности рецепторного статуса у пациенток с наследственным раком молочной железы в белорусской популяции / И. А. Курстак [и др.] // Матер. науч.-практ. конф., посвященной 55-летию учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет» «Актуальные проблемы медицины», Гродно, 3–4 октября 2013 г. — Гродно: ГрГМУ, 2013. — С. 384–387.

13. Частота мутаций гена BRCA и клинический риск при наследственных опухолях женской репродуктивной системы / О. Е. Кузнецов [и др.] // Здравоохранение. — 2011. — № 4. — С. 71–74.

14. Прогностическая значимость клинко-генетических признаков в диагностике предрасположенности к наследственному раку молочной железы и яичников у здоровых лиц в белорусской популяции / И. А. Курстак [и др.] // Журнал Гродн. гос. мед. университета. — 2013. — № 1 (41). — С. 34–36.

15. Прогнозирование мутации в генах BRCA у пациенток с раком молочной железы / И. А. Курстак [и др.] // Лабораторная диагностика. Восточная Европа. — 2014. — № 1(9). — С. 24–30.

Поступила 12.10.2016

УДК 616.831:616.134.9:[616.13:611.018.74]-008.6-053.81

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА СО СПОНДИЛОГЕННОЙ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Н. А. Некрасова¹, Е. Л. Товажнянская¹, Н. В. Галиновская², А. Н. Цуканов³

¹Харьковский Национальный медицинский университет, Украина

²Гомельский государственный медицинский университет

³Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

Цель: оценить характер изменения напряжения сдвига в сосудах вертебрально-базиллярной системы у пациентов молодого возраста с синдромом вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН).

Материал и методы. Обследован 131 пациент (70 женщин и 61 мужчина) в возрасте от 18 до 40 лет (средний возраст $29,8 \pm 3,8$ года) с проявлениями синдрома ВБН на фоне мышечно-рефлекторных, нейрососудистых и корешковых синдромов остеохондроза шейного отдела позвоночника. Контрольную группу составили 25 здоровых доноров. Всем пациентам выполнялись радиологические исследования шейного отдела с функциональными пробами, доплерографическое исследование и дуплексное сканирование сосудов шеи и магистральных артерий головы с функциональными пробами; проводилось определение эндотелина-1 (ЭТ-1), оксида азота (NO) сыворотки крови. Изменение напряжения сдвига в сосудах вертебрально-базиллярной системы (ВББ) оценивали, анализируя индекс Стюарта (ISD), систоло-диастолический показатель.

Результаты. Выявлено, что спондилогенная ВБН сопровождается наличием эндотелиальной дисфункции (ЭД), характеризующейся увеличением концентрации ЭТ-1 на фоне уменьшения активного метаболита оксида азота — S-NO. Одним из механизмов развития ЭД у данного контингента больных является изменение напряжения сдвига.

Заключение. С целью прогнозирования развития ЭД у пациентов с синдромом ВБН рекомендовано уделять особое внимание состоянию сосудистой стенки.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, напряжение сдвига, систоло-диастолический показатель.

THE MECHANISM OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION FORMATION IN YOUNG PATIENTS WITH SPONDYLOGENIC VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

N. A. Nekrasova¹, E. L. Tovazhnyanskaya¹, N. V. Galinovskaya², A. N. Tsukanov³

¹Kharkiv National Medical University, Ukraine

²Gomel State Medical University

³Republican Research Center for Radiation Medicine
and Human Ecology, Gomel

Objective: to determine the type of changes of shear stress in vessels of the vertebrobasilar system in patients of young age with spondylogenic vertebrobasilar insufficiency (SVI).

Material and methods. We examined 131 patients (70 women and 61 men) aged 18–40 (average age was 29.8 ± 3.8) with manifestations of spondylogenic vertebrobasilar insufficiency associated with muscular reflex, neurovascular and radicular syndromes of osteochondrosis of the cervical part of the vertebral column. 25 healthy donors made the control group. All the patients underwent radiological examination of the cervical part of the vertebral column with functional probes, doppler and duplex ultrasound of vessels of the neck and arteries of the head with functional probes; we performed the detection of endothelin-1, nitric oxide (NO) of blood serum. The changes of the shear stress in vessels of the vertebrobasilar system were assessed analyzing the Stuart index (ISD), systolic and diastolic parameter.

Results. It has been found that development of spondylogenic vertebrobasilar insufficiency is accompanied by signs of endothelial dysfunction (ED), which is characterized by increased concentration of endothelin-1 related to the reduction of active metabolite of nitrogen oxide — S-NO. One of the mechanisms of ED in this cohort of patients is changes of the shear stress.

Conclusion. In order to predict the development of ED in patients with spondylogenic vertebrobasilar insufficiency, it is recommended to pay particular attention to the state of the vascular wall.

Key words: endothelial dysfunction, shear stress, systolic and diastolic parameter.

Введение

Под дисфункцией эндотелия (ЭД) понимают нарушение равновесия концентраций медиаторов, обеспечивающих оптимальное течение эндотелийзависимых процессов в норме. Нормально функционирующий эндотелий путем выработки биологически активных веществ обеспечивает адекватную регуляцию тонуса сосудистой стенки, поддерживает ее анатомическую сохранность и регулирует процессы ремоделирования сосудов, влияет на процессы свертывания крови и тромбообразования, участвует в местных воспалительных реакциях [1, 11]. В основе развития ЭД лежит дисбаланс между медиаторами, обеспечивающими в норме оптимальное течение всех эндотелийзависимых процессов. К причинам ЭД относят ишемию и гипоксию тканей, гипертензию, гипергликемию, эндогенные и экзогенные интоксикации, действие цитокинов, нарушение липидного обмена, другие местные и общие процессы, которые усиливают гибель эндотелиоцитов, вызывают неполноценную их регенерацию [16, 17]. Результатом ЭД является развитие вазоспазма, нарушение сосудистой

реактивности, изменение структуры и роста сосудов, нарушение регуляции сосудистой проницаемости, процессов адгезии лейкоцитов, усиление тромбообразования и, в конечном итоге, развитие и прогрессирование цереброваскулярной патологии и процессов атерогенеза [13, 17]. Поэтому ЭД следует рассматривать как начальное звено сосудистого поражения. Однако механизмы ее возникновения и развития изучены недостаточно, а роль скорости кровотока в патогенезе данных нарушений требует дальнейшего рассмотрения.

Известно, что в классическом представлении напряжение сдвига (shear stress) — это сила, прикладываемая к верхнему слою ламинарно текущей жидкости, вызывающая смещение нижележащих слоев относительно друг друга в направлении прикладываемой силы [5, 14]. При этом разность в скорости движения слоев по отношению к глубине их залегания определяется как скорость сдвига [15]. Эндотелий рассматривается как пласт ламинарного потока, не способный к движению вместе с кровью, но деформирующийся в ответ на воздействие. Под перманентным действием однонаправленного

напряжения сдвига при ламинарном кровотоке эндотелий изменяет свою морфологию: приобретает эллипсоидную форму, вытягивается в направлении движения крови, внутри клеток изменяется ориентация органелл (Dewey, 1981, Helmlinger, 1991, Vyalov, 1996). Поток крови деформирует эндотелиальную мембрану, что приводит к активации ионных каналов, изменению гликокаликса, белков цитоскелета, возбуждению тирозинкиназных механорецепторов на поверхности клетки (Ngai, 2010). Это потенцирует запуск систем внутриклеточных мессенджеров и синтез биологически активных веществ, оказывающих широкий спектр местных и системных регуляторных воздействий. При этом характер ответа эндотелия зависит от величины, направления и постоянства напряжения сдвига, которое напрямую связано со скоростью сдвига, скоростью потока, вязкостью крови и формой (кривизной) сосуда.

Таким образом, кровь, движущаяся по сосуду, контактирует с эндотелием, и на границе этого взаимодействия возникает внутреннее трение, описываемое в терминах напряжения и скорости сдвига. При ламинарном потоке напряжение сдвига стенок сосуда пропорционально скорости потока через данный сосуд [6]. Следовательно, эндотелиальные клетки, выстилающие сосуд, способны ощущать, а следовательно, реагировать, на скорость движения потока крови через сосуд, улавливая изменения напряжения сдвига, которое воздействует на них [5, 10]. В этой связи научный интерес в первую очередь направлен на выявление роли гемодинамических факторов в ЭД. Учитывая универсальную роль эндотелия в регуляции сосудистого тонуса, полученные данные могут иметь существенное значение в понимании патогенеза ЭД и эффективности методов ее профилактики.

Изучение вертебро-базилярной недостаточности (ВБН) у пациентов молодого возраста представляет значительный научный интерес. В работах отечественных и зарубежных авторов [2, 3, 7, 9], было показано, что у лиц молодого возраста (до 44 лет) наиболее часто мозговые дисциркуляции формируются в вертебро-базилярном бассейне, что в определенной степени связано со спондилогенными нарушениями. Также известно, что спондилогенный фактор, негативно влияя на сосудистую систему мозга (за счет раздражения сосудистого сплетения или непосредственно механического воздействия) [3, 8], может вызывать в дальнейшем развитие ЭД. Таким образом, может закрепляться патологический круг формирования сосудистой патологии мозга, включая не только внешний негативный (спондилогенный) фактор, но и дисбаланс различных эндо-

генных систем (эндотелиальной, липидной), влияющих на гемодинамику мозга. Следовательно, дальнейшее изучение этих взаимосвязей имеет не только теоретическое, но и важное практическое значение.

Цель исследования

Оценить характер изменения напряжения сдвига в сосудах вертебрально-базилярной системы у пациентов молодого возраста с синдромом ВБН.

Материал и методы

Нами был обследован 131 пациент (женщин — 70, мужчин — 61) в возрасте от 18 до 40 лет (средний возраст $29,8 \pm 3,8$ года) с проявлениями синдрома ВБН на фоне мышечно-рефлекторных, нейрососудистых и корешковых синдромов остеохондроза шейного отдела позвоночника.

Всем пациентам выполнялась функциональная рентгенография шейного отдела позвоночника со сгибанием и разгибанием, магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника, а также ультразвуковое доплерографическое исследование сосудов шеи и магистральных артерий головы: основной артерии (ОА), позвоночных артерий (ПА), заднемозговых артерий (ЗМА) с правой и левой стороны с применением функциональных нагрузок с ротацией головы (Sonomed-320), а также дуплексное сканирование сосудов шеи на аппарате «Эхокардиограф-320» (Москва, РФ). Концентрацию эндотелина-1 (ЭТ-1) в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа, содержание активного метаболита NO, обладающего вазодилатирующим эффектом — S-NO, определяли спектрофлуориметрическим методом [4]. Для оценки характера изменения напряжения сдвига в сосудах вертебрально-базилярной системы [15] анализировали индекс Стюарта (ISD) — систоло-диастолический показатель, который рассчитывается путем вычисления отношения между максимальной и минимальной скоростью кровотока.

Контрольную группу составили 25 здоровых доноров, сопоставимых по полу и возрасту.

Результаты исследований подвергались статистическому анализу с использованием пакета статистических программ «Statistica», 6.0. Рассчитывались средние значения и ошибки средних показателей с последующим определением критерия вероятности Стьюдента, коэффициента парной корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение

При изучении гемодинамики в вертебрально-базилярной системе у обследованных по данным доплерографического исследования было выявлено снижение скорости кровотока в ПА на 21,6 %, в ОА — на 26 % по отношению к показателям в контрольной группе ($p < 0,05$).

Также были обнаружены признаки повышения сосудистого тонуса в сосудах вертебрально-базиллярного бассейна (ВББ) по данным повы-

шения индекса пульсации (PL) и циркуляторного сопротивления (RL) в среднем в 3,1 и 1,8 раза (таблица 1).

Таблица 1 — Гемодинамические показатели кровотока в артериях ВББ

Сосуд	ЛСК (см/с)		PL, ус. ед.		RL, ус. ед.	
	ВБН	контроль	ВБН	контроль	ВБН	контроль
ЗМА правая	31,7 ± 1,8*	34,2 ± 6,9	0,89 ± 0,13*	0,86 ± 0,17	0,55 ± 0,06*	0,54 ± 0,17
ЗМА левая	32,6 ± 1,67	37,1 ± 5,3	0,87 ± 0,12*	0,85 ± 0,18	0,56 ± 0,04*	0,53 ± 0,15
ПА правая	29,3 ± 1,98*	37,6 ± 7,8	2,39 ± 0,15*	0,78 ± 0,11	0,94 ± 0,08*	0,52 ± 0,08
ПА левая	28,2 ± 2,1*	38 ± 8,7	1,01 ± 0,07*	0,74 ± 0,10	0,59 ± 0,02*	0,52 ± 0,07
ОА	34,0 ± 2,52*	46 ± 5,6	0,82 ± 0,06*	0,54 ± 0,19	0,51 ± 0,02*	0,56 ± 0,09

* p < 0,01 по отношению к показателю в контроле

Вазодилатирующая функция эндотелия обеспечивает продукцию эндотелиальных факторов релаксации, среди которых основное значение имеет метаболит оксида азота S-NO, секретируемый эндотелием в покое и поддерживающий нормальный тонус. В то же время ЭД меняет направление эндокринной активности эндотелиоцитов, что приводит к преобладанию синтеза и выделению вазоконстрикторов и проагрегантов (эндотелинов). Одним из наиболее активных и изученных эндотелинов является ЭТ-1 [16].

В группе обследованных пациентов с ВБН было выявлено увеличение концентрации ЭТ-1

в сыворотке крови (2,84 ± 0,09 фентамоль/мл против 1,25 ± 0,08 фентамоль/мл в контроле, p < 0,05) на фоне снижения уровня NO (0,18 ± 0,07 мкМ/л против 0,45 ± 0,02 мкМ/л в контроле, p < 0,05), что свидетельствовало о вазоконстрикторной наклонности эндотелиальной вазорегуляции. Оценка индекса Стюарта (ISD) выявила следующие особенности: повышение данного показателя относительно контроля по левой ПА в среднем на 31,6 ± 0,69 %, по правой ПА — на 20,7 ± 0,64 %, по ОА — на 15,6 ± 0,37 % (p < 0,05), что указывало на наличие увеличения напряжения сдвига в сосудах ВББ у данной категории пациентов (рисунок 1).

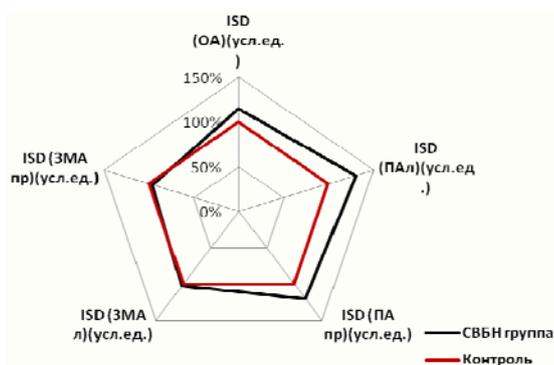


Рисунок 1 — Состояние систоло-диастолического показателя (ISD) в сосудах ВББ у пациентов с ВБН и в контрольной группе

Проведенный корреляционный анализ подтвердил взаимосвязь состояния напряжения сдвига на основании оценки систоло-диастолического показателя и нарушения эндотелиальной функции у пациентов с ВБН, выявив положительную корреляционную зависимость между систоло-диастолическим показателем по ОА и уровнем ЭТ-1 (r = 0,41; p < 0,05) и отрицательную корреляционную зависимость между уровнем NO и ISD по ОА (r = -0,22, p < 0,05). Также у обследованных выявлена достоверная (p < 0,05) положительная корреляционная зависимость между уровнем содержания ЭТ-1 и показателем

циркуляторного сопротивления (RL) (r = 0,89), что также подтверждает правильность общеизвестного мнения о вкладе эндотелина в развитие вазоконстрикторных реакций.

Выводы

1. Одним из механизмов развития ЭД у пациентов молодого возраста с синдромом ВБН является изменение напряжения сдвига, для оценки которого необходимо учитывать индекс систоло-диастолического показателя (ISD).
2. ЭД у пациентов молодого возраста с ВБН характеризуется увеличением концентрации ЭТ-1, являющегося вазоконстрикторным фактором, на

фоне уменьшения активного метаболита NO, обладающего вазодилатирующими свойствами.

3. С целью прогнозирования развития ЭД у пациентов с синдромом ВБН рекомендовано уделять особое внимание состоянию сосудистой стенки.

4. Необходимо учитывать выраженность ЭД для оценки степени нарушений эндотелий-зависимых механизмов регуляции тонуса сосудов, определения уровня декомпенсации и прогнозирования течения заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Волошин, П. В. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии / П. В. Волошин, В. А. Малахов, А. Н. Загородняя. — Харьков, 2006. — 92 с.
2. Волков, С. К. Вертебрально-базиллярная недостаточность: клинические и диагностические аспекты / С. К. Волков // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2010. — № 2. — С. 33–39.
3. Калашников, В. И. Синдром позвоночной артерии / В. И. Калашников // Theoria. — 2007. — № 10. — С. 31–33.
4. Клиническая лабораторная диагностика. Национальное руководство / под ред. В. В. Долгова, В. В. Меньшикова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — Т. 1. — 928 с.
5. Мелькумянц, А. М. Механочувствительность артериального эндотелия / А. М. Мелькумянц, С. А. Балашов. — Тверь: Триада, 2005. — 208 с.
6. Мелькумянц, А. М. Регуляция просвета магистральных артерий в соответствии с напряжением сдвига на эндотелии / А. М. Мелькумянц, С. А. Балашов, В. М. Хаютин // Физиол. журн. Сеченова. — 1992. — Т. 78. — С. 70–78.
7. Ратнер, А. Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения / А. Ю. Ратнер. — Казань.: Изд-во Казанского университета, 1970. — 231 с.
8. Тянь, В. Н. Современные подходы к лечению ранних форм сосудистой патологии мозга / В. Н. Тянь // Рефлексология. — 2007. — № 1–2 (13–14). — С. 30–34.
9. Яковлев, Н. А. Вертебрально-базиллярная недостаточность. Синдром вертебробазиллярной артериальной системы / Н. А. Яковлев. — М., 2001. — 396 с.
10. Barakat, A. I. Dragging along: the glycocalyx and vascular endothelial cell mechanotransduction / A. I. Barakat // Circulation research. — 2008. — № 102. — P. 747–748.
11. Oxidative stress and endothelial dysfunction in cerebrovascular disease / S. Chrissobolis [et al.] // Front. Biosci. — 2011. — Vol. 16(1). — P. 1733–1745.
12. Forstermann, U. Nitric oxide and oxidative stress in vascular diseases / U. Forstermann // Pflugers Arch. — 2010. — Vol. 459(6). — P. 923–939.
13. Endothelial function and oxidative stress in cardiovascular diseases / Y. Higashi [et al.] // Circ. J. — 2009. — Vol. 73(3). — P. 411–419.
14. Ngai, C. Y. Vascular Responses to Shear Stress: The Involvement of Mechanosensors in Endothelial Cells / C. Y. Ngai, X. Yao // Open Circ. Vasc. J. — 2010. — Vol. 3. — P. 85–94.
15. Papaioannou, T. G. Vascular wall shear stress: basic principles and methods / T. G. Papaioannou, C. Stefanadis // Hellenic J Cardiol. — 2005. — Vol. 46(1). — P. 9–15.
16. Urso, C. Oxidative stress and endothelial dysfunction / C. Urso, G. Caimi // Minerva Med. — 2011. — Vol. 102(1). — P. 59–77.
17. Vanhoutte, P. M. Endothelial dysfunction: the first step toward coronary arteriosclerosis / P. M. Vanhoutte // Circ. J. — 2009. — Vol. 73(4). — P. 595–601.

Поступила 17.06.2016

УДК 575.113+616-092]:616.36-002+036.12(476.2) ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА IL28B В УЧАСТКАХ RS12979860 И RS8099917 В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С У ПАЦИЕНТОВ ЮГО-ВОСТОЧНОГО РЕГИОНА РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Ж. В. Шуляк, Е. И. Михайлова

Гомельский государственный медицинский университет

С целью изучения роли полиморфизмов гена интерлейкина-28В в развитии хронического вирусного гепатита С у 21 пациента с этим заболеванием с помощью аллель-специфической полимеразной цепной реакции с детекцией продуктов в режиме реального времени проведено определение полиморфных вариантов гена в участках rs12979860 и rs8099917.

Установлена ассоциация хронического вирусного гепатита С с наличием неблагоприятного генотипа ТТ полиморфизма rs12979860 гена интерлейкина-28В, который можно считать предиктором развития данной патологии. Благоприятные генотипы СС полиморфизма rs12979860 и ТТ полиморфизма rs8099917 гена интерлейкина-28В чаще встречаются у здоровых индивидуумов, а у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С ассоциированы с более высокой активностью воспалительного процесса. Следовательно, полиморфизмы гена интерлейкина-28В могут оказывать влияние не только на исход острой вирусной инфекции, но и на дальнейшее течение хронического вирусного гепатита С.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, полиморфизм гена IL28B.

THE PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF GENE IL28B POLYMORPHISMS AT SITES RS12979860 AND RS8099917 IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS C IN PATIENTS OF THE SOUTH-EASTERN REGION OF BELARUS

Z. V. Shuliak, E. I. Mikhailova

Gomel State Medical University

To study the role of IL28B gene polymorphisms in the development of chronic hepatitis C, we have determined polymorphic types of the gene at sites rs12979860 and rs8099917 using allele-specific polymerase chain reaction with real-time product detection in 21 patients with this disease. We have found the association of chronic hepatitis C with the presence of unfavorable TT genotype of gene IL28B polymorphism rs12979860, which can be regarded as a predictor of the development of this pathology. Favorable genotypes of CC rs12979860 and TT polymorphism