

Вірогідність розвитку деструктивних змін в паренхімі підшлункової залози при виявленні мутації в гені катіонного трипсиногену

Доповідач – Леванчук Анна Сергіївна
Керівник – зав. каф., проф. Петрушенко Вікторія
Вікторівна



2006р. – 2013р.

56,8%



27,3%

20% – 100%

Оригінальні дослідження
Original Researches



ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ
GASTROENTEROLOGY

Епідеміологія хвороб органів травлення / Epidemiology of Digestive System Diseases

УДК 616.37+617-089+616-08

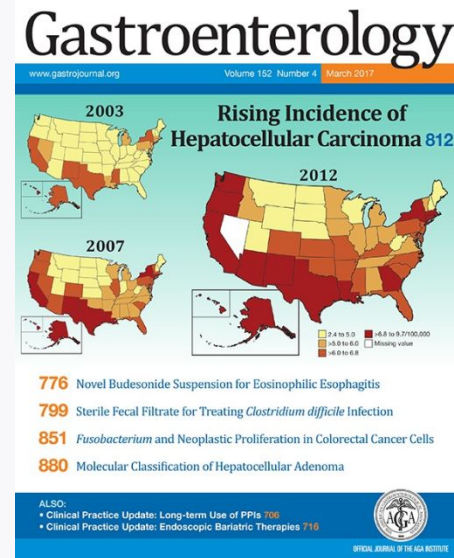
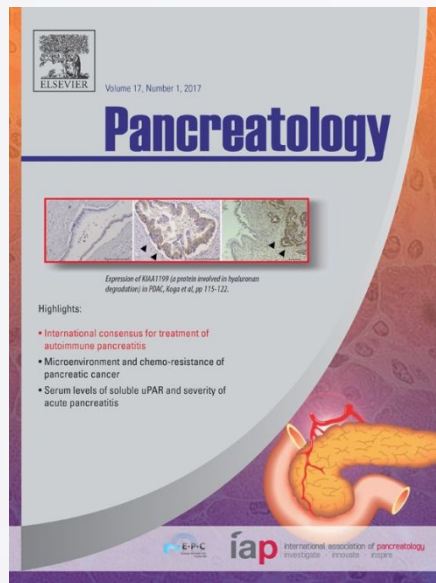


СТЕПАНОВ Ю.М., ГРАВИРОВСКАЯ Н.Г., СКИРАДА И.Ю., ПЕТИШКО О.П.
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск

**БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
КАК ОДНА ИЗ ВЕДУЩИХ ПРОБЛЕМ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ
И АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ
(современная эпидемиология)**



Whitcomb David C.



Gastroenterology. 1996 Jun;110(6):1975-80.

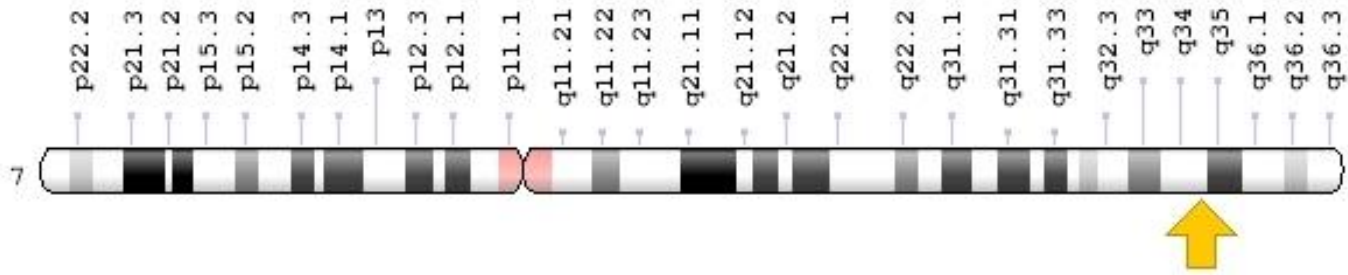
A gene for hereditary pancreatitis maps to chromosome 7q35.

Whitcomb DC¹, Preston RA, Aston CE, Sossenheimer MJ, Barua PS, Zhang Y, Wong-Chong A, White GJ, Wood PG, Gates LK Jr, Ulrich C, Martin SP, Post JC, Ehrlich GD.

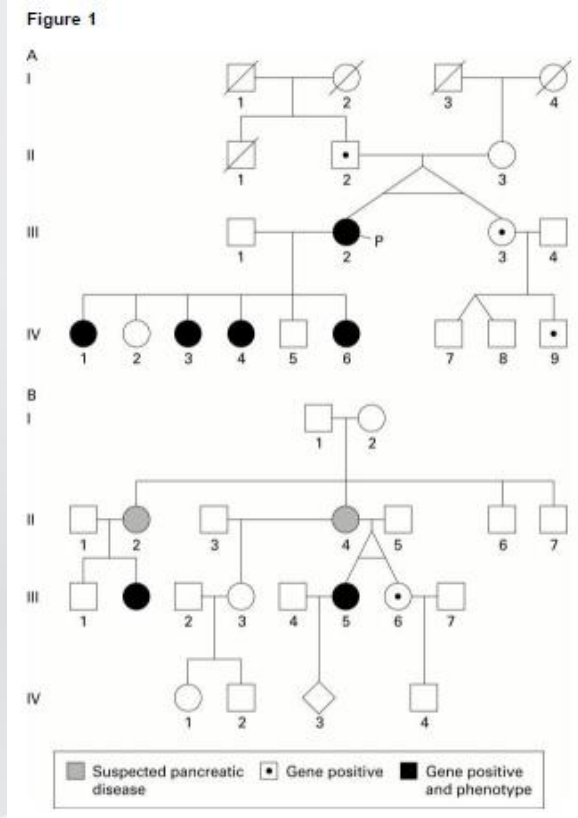
Pancreatology. 2001;1(6):565-70.

Hereditary pancreatitis: a model for understanding the genetic basis of acute and chronic pancreatitis.

Whitcomb DC¹.

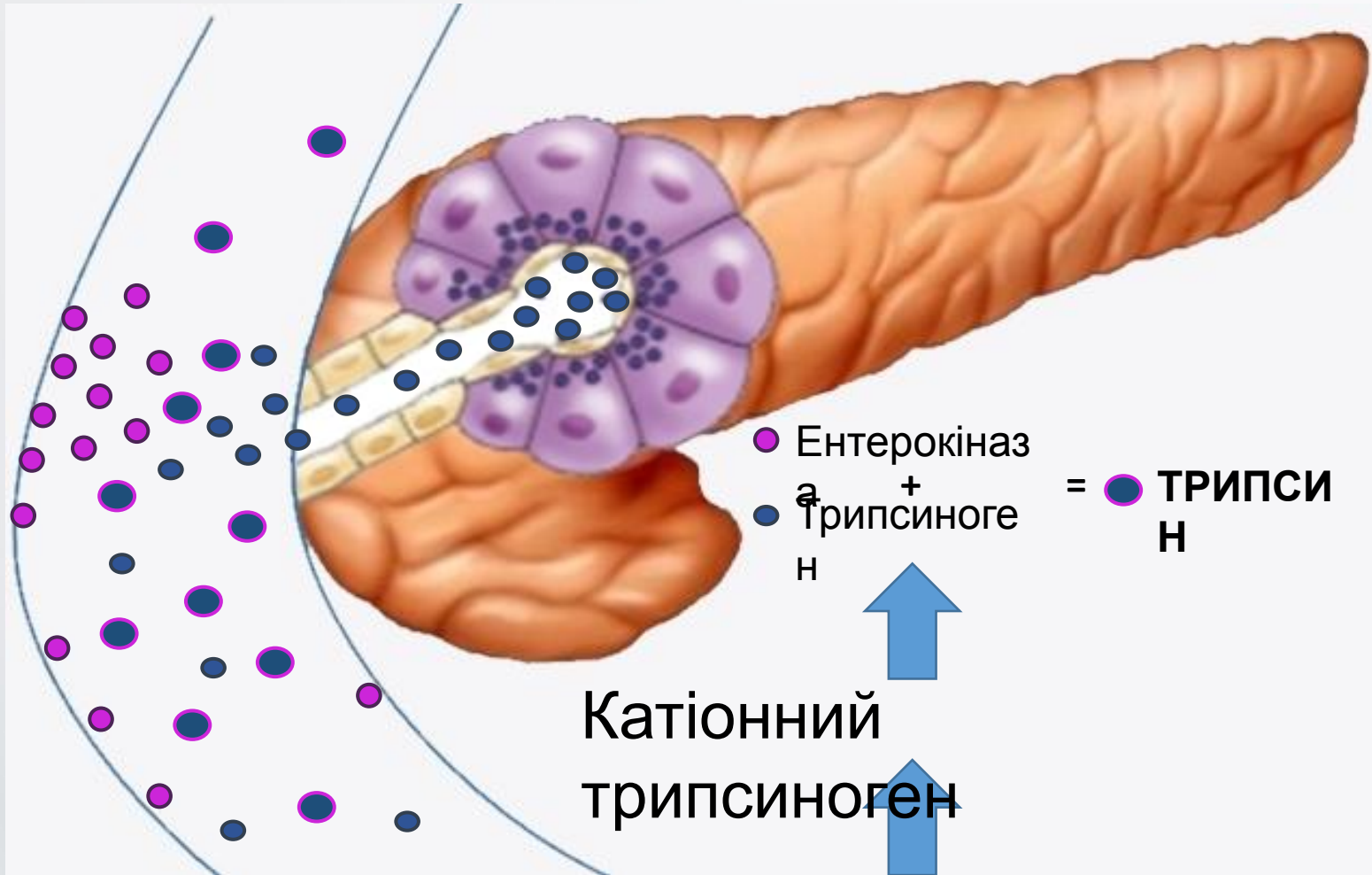


Ген катіонного трипсिनотену,
PRSS1

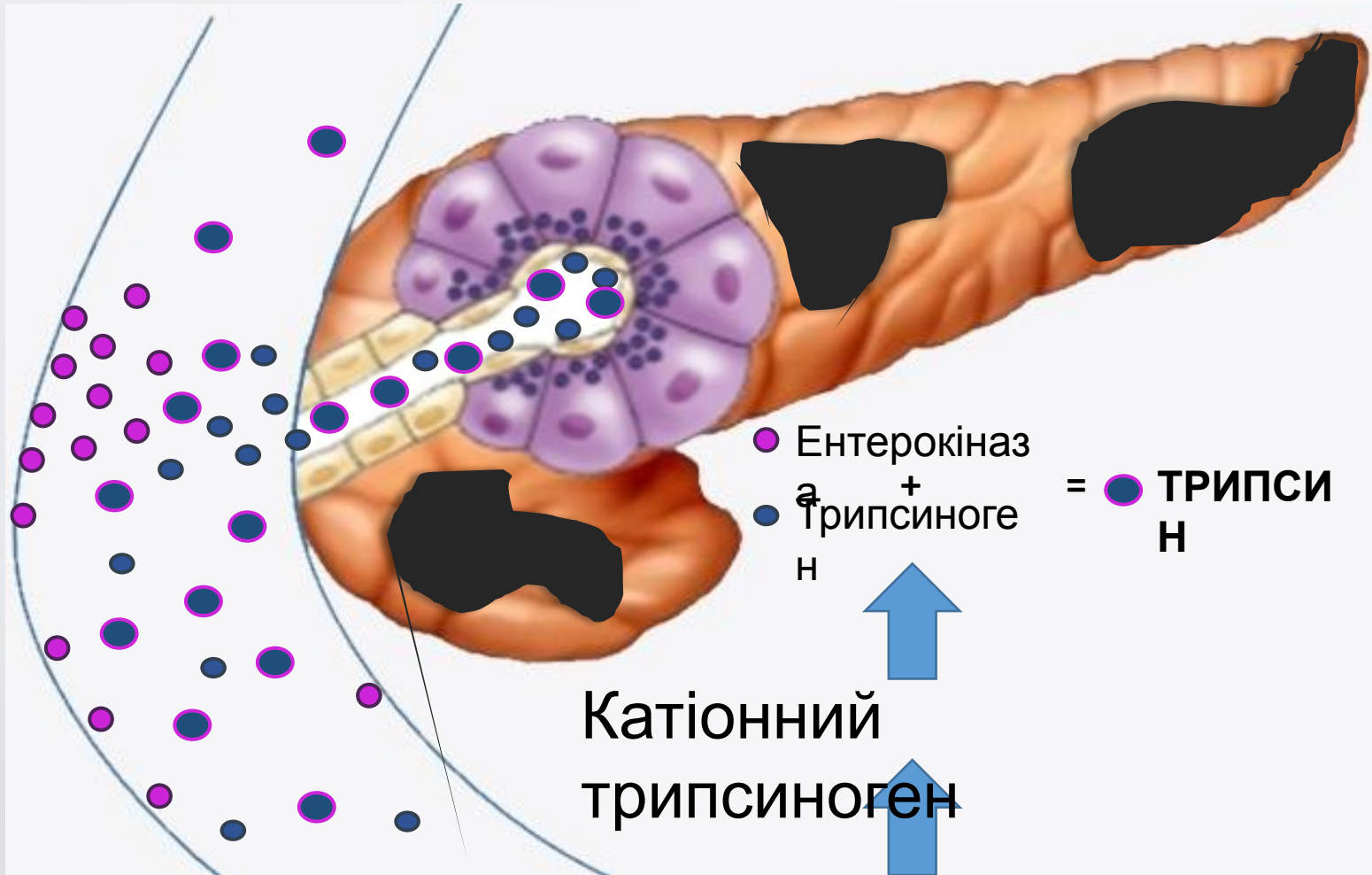


← Аутомно-домінантний тип
успадкування

← Пенетрантність
80%

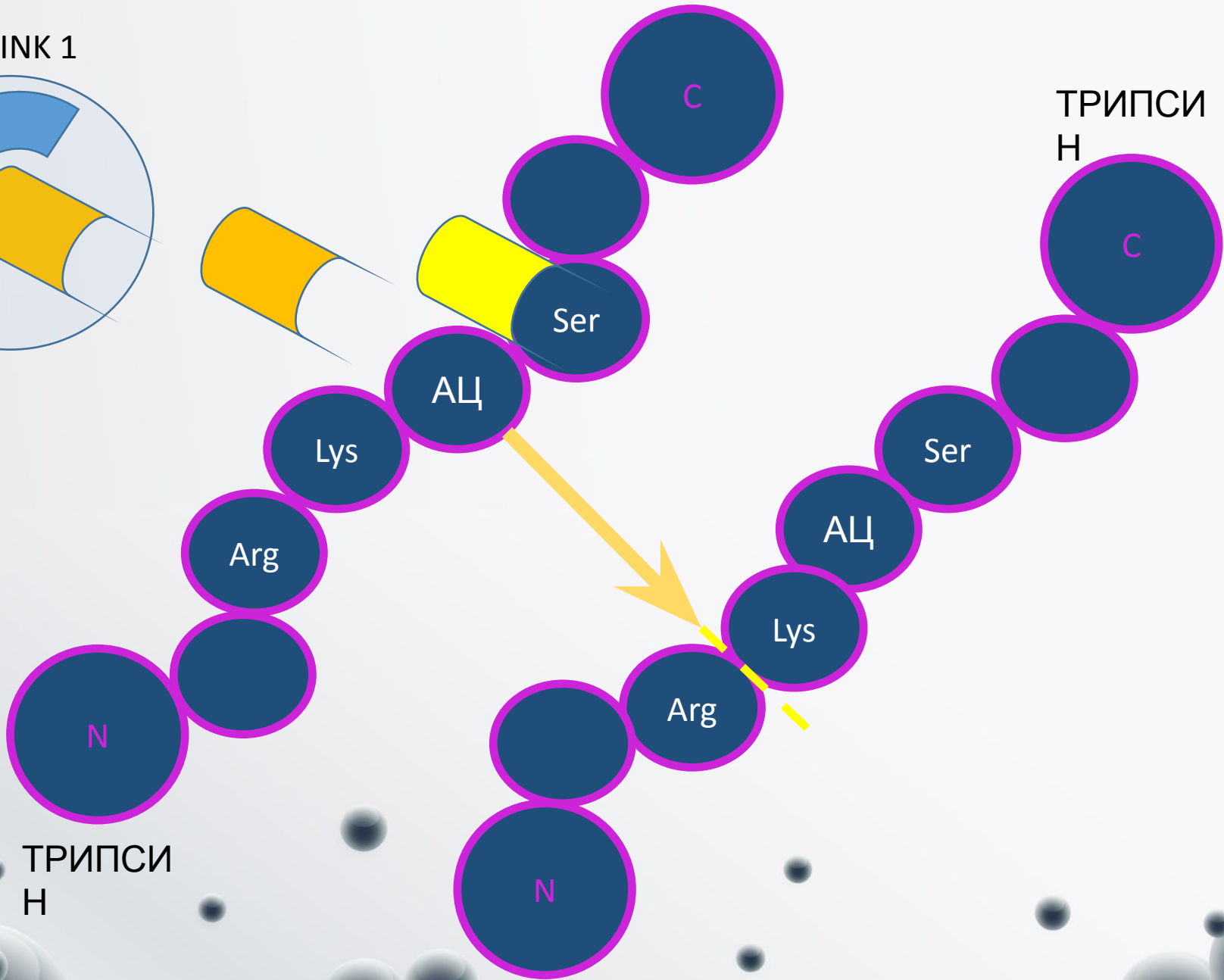


Ген PRSS1
(катіонного трипсиногену)



Ген PRSS1
(катионного трипсиногену)

SPINK 1

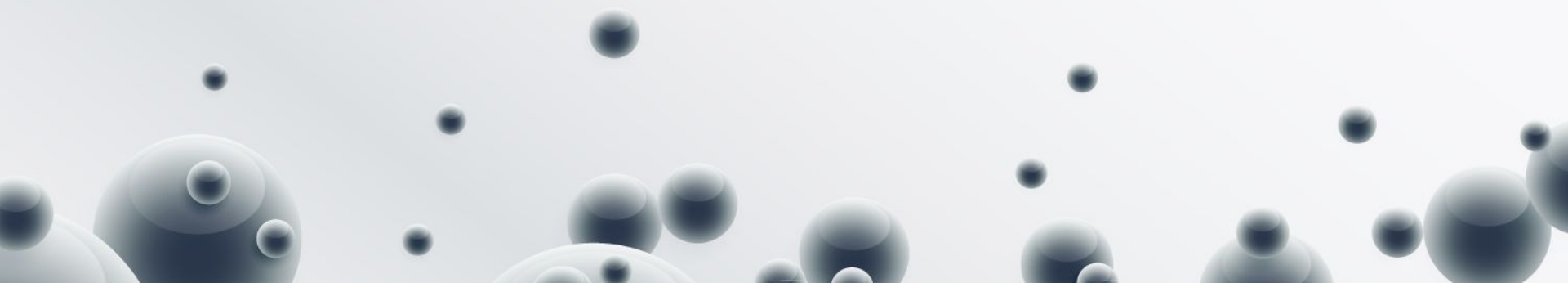


Мета: встановити у хворих на гострий панкреатит вірогідність розвитку деструкції підшлункової залози при виявленні мутації в гені катіонного трипсиногену (PRSS1) за умови початку захворювання шляхом впливу зовнішнього провокуючого фактору (алкоголь, ЖКХ).

Об'єкт дослідження: поліморфна алель Arg122His у гені катіонного трипсиногену (PRSS1)

54 пацієнти, чоловіки – 31 (57,4%), жінки – 23 (42,6%)

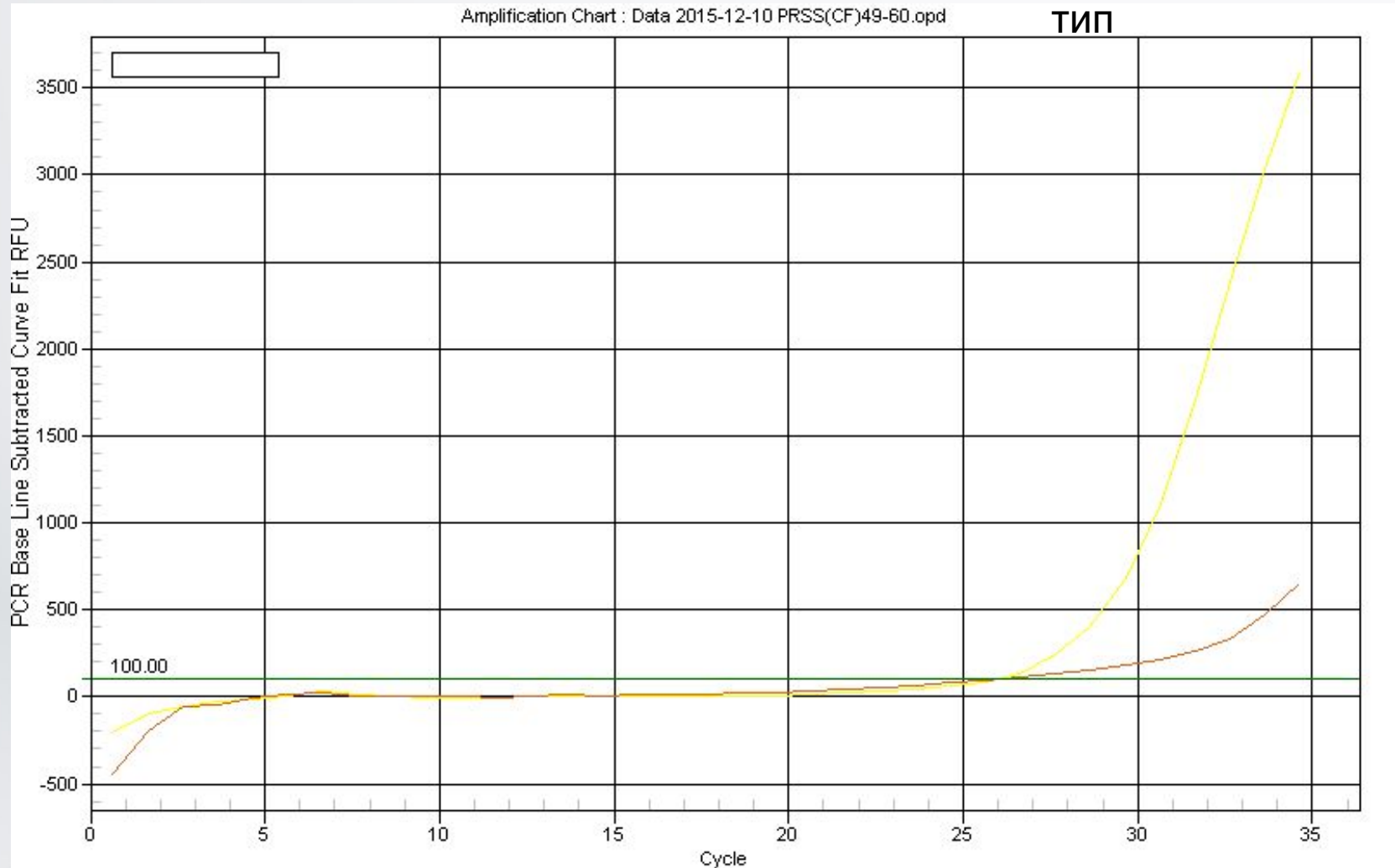
Середній вік хворих $41,8 \pm 12,9$ років



Методи дослідження

Алель 1, дикий

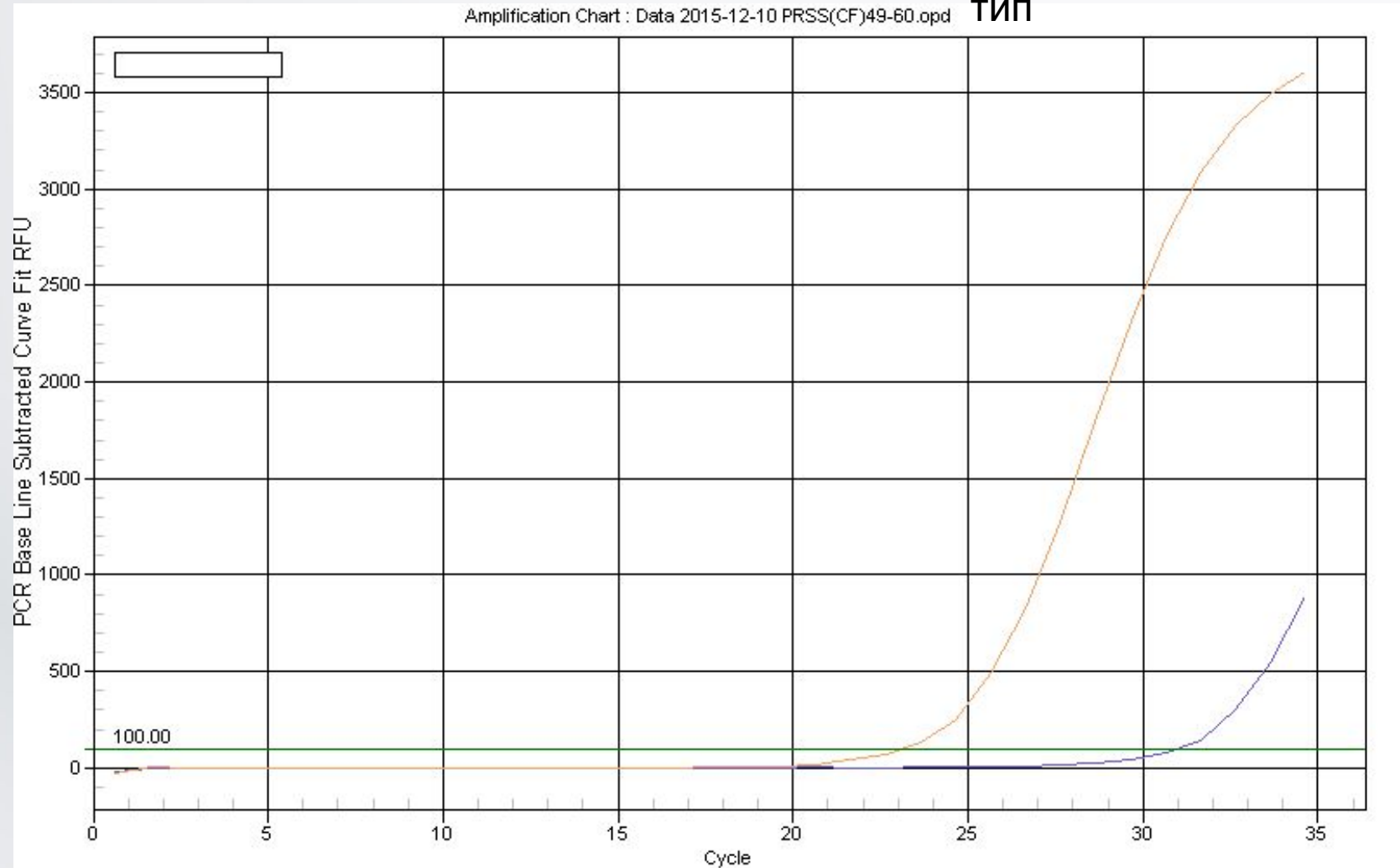
ТИП



Методи дослідження

Алель 2, мутантний

ТИП



Методи дослідження

Для статистичної обробки отриманих даних використовували методи:

1. χ^2 Пірсона
2. Співвідношення шансів
3. Відносний ризик, чутливість, специфічність

Групи дослідження

ПОЛІМОРФНА АЛЕЛЬ	МУТАЦІЯ В ГЕНІ PRSS1	ХВОРИ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ		ВСЬОГО
		Деструктивна форма	Набрякова форма	
Arg122His	+	25 (46,3%)	4 (7,4%)	29 (53,7%)
	-	9 (16,7%)	16 (29,6%)	25 (46,3%)
ВСЬОГО		34 (62,9%)	20 (37,1%)	54 (100%)

Результати дослідження

МУТАЦІЯ В ГЕНІ PRSS1	ХВОРИ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ		Коефіцієнт Пірсона	Відносний ризик	Співвідношення шансів	Чутливість	Специфічність
	Деструктивна форма	Набрякова форма					
+	25 (46,3%)	4 (7,4%)	0,651	2,4	11,1	73,5%	80%
-	9 (16,7%)	16 (29,6%)					
Всього	34 (62,9%)	20 (37,1%)					
Довірчий інтервал				1,4-4,12	2,93-42,2		
p			<0,05	<0,05	<0,05		

Висновки

1. Усім хворим на гострий панкреатит проводити скринінгове генетичне дослідження на наявність мутації в гені катіонного трипсиногену.
2. У разі виявлення мутації призначити лікування спрямоване на попередження розвитку деструкції.
3. Хворим з мутацією надати відповідні рекомендації, а саме заборонити вживання алкоголю, профілакувати біліарні порушення.
4. Наголосити пацієнтам, що у нащадків дана мутація може проявитись у вигляді спадкового панкреатиту з початком у ранньому віці (5-10р.)

Дякую за увагу



Pancreatitis



©2015 The Awkward Yeti



theAwkwardYeti.com



vk.com/theawkwardyeti



theAwkwardYeti.com
plkaburu