

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ імені І.І.Мечнікова  
Біологічний факультет  
Кафедра генетики і молекулярної біології

**Дипломна робота**  
бакалавра

на тему: «Асоціації між генетичними маркерами груп крові та захворюваннями на сечокам'яну хворобу серед населення Одеської області»

«Association between genetic markers of blood groups and certain diseases of the excretory system of man»

Виконав: студент заочної форми навчання  
Напряму підготовки 6.040102 Біологія  
Діхтяр Іван Миколайович

Керівник: кандидат біологічних наук,  
доцент Алексєєва Тетяна Григорівна

**Рецензент:** кандидат біологічних наук,  
доцент, Майкова Ганна Вікторівна

Рекомендовано до захисту:  
Протокол засідання кафедри  
№ \_\_\_\_\_ від «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2017р.

Завідувач кафедри  
\_\_\_\_\_

Захищено на засіданні ДЕК №  
протокол № \_\_\_\_\_ від «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2017р.  
Оцінка \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Голова ДЕК  
\_\_\_\_\_

Одеса 2017

## АНОТАЦІЯ

Проведено дослідження частоти стривальності груп крові системи АВ0 і резус-фактор серед хворих на уролітіаз, госпіталізованих у Одеській обласній клінічній лікарні. Визначено онтогенетичні характеристики і тенденції у прояві хвороби. Визначена позитивна асоціація між груповою приналежністю крові за системою АВ0 і захворюванням на уролітіаз. Встановлено, що найбільш уразливі до уролітіазу люди з другою групою крові (А); люди з 0 (І) групою крові мають низький ризик розвитку сечокам'яної хвороби. У той же час, показано, що людям з першою групою крові (0) властивий більш тяжкий перебіг хвороби, як і носіям ІІ групи (А). Частота стривальності захворювання на СКХ була вищою для осіб з резус-позитивним статусом, ніж з резус-негативним.

Дипломну роботу викладено на 44 сторінках друкованого тексту, вона включає 2 рисунка, 8 таблиць. В роботі наведені посилання на 30 публікацій вітчизняних і 16 зарубіжних авторів.

## **Позначення та скорочення**

ООКЛ – Одеська областна клінічна лікарня

СКХ – сечокам'яна хвороба,

ІІ – інтенсивний показник

ЦД – цукровий діабет

СН – серцева недостатність

ШКТ - шлунково-кишковий тракт

ГХ – гіпертонічна хвороба

ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу

УЗД - ультразвукове дослідження

## ЗМІСТ

ВСТУП .....	4
<b>1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ .....</b>	<b>7</b>
1.1. Загальна характеристика групи крові системи АВО .....	8
1.2. Генетичне підґрунтя фенотипового прояву груп крові системи АВО .....	9
1.2.1. Хромосомна локалізація гену груп крові системи АВО.....	10
1.2.2. Система Rh (резус-система).....	11
1.3. Асоціація груп крові АВО з соматичними захворюваннями .....	13
1.4. Поширенність сечокам'яної хвороби серед населення України.....	15
1.4.1. Теорії виникнення сечокам'яної хвороби.....	15
1.4.2. Біохімічний патогенез сечокам'яної хвороби.....	16
1.4.3. Генетичний базис сечокам'яної хвороби.....	18
<b>2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</b>	
2.1. Визначення груп крові системи АВО та резус-фактор .....	23
2.2. Статистичний аналіз .....	26
<b>3. РЕЗУЛЬТАТИ І ОБГОВОРЕННЯ</b>	
3.1. Розподіл хворих на СКХ серед населення Одеської області .....	
3.2. Частоти груп крові АВО та Rhesus у жінок та чоловіків , враховуючи стать і вік прояву, хворих на уролітіаз.....	
3.3. Асоціації антигенів крові системи АВО та Rhesus із захворюваністю на сечокам'яну хворобу	
3.4. Частота зустрічальності супутньої патології у хворих на сечокам'яну хворобу.	
<b>ВИСНОВКИ ?!</b>	
<b>ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРИ.....</b>	<b>28</b>

## ВСТУП

Сечокам'яна хвороба (або уролітіаз) в повсякденній урологічній практиці займає значне місце. Дане захворювання зустрічається у всіх країнах світу і займає біля 30 – 40% серед всієї урологічної патології. За даними Європейської Асоціації урологів ризик виникнення сечових каменів у людини складає біля 10%. За даними Всесвітньої Асоціації цей показник досягає 22%. Пік захворюваності доводиться у осіб від 25 до 55 років, тобто найбільш кваліфіцированне і працездатне населення [Малкоч, 2005].

В основному камені зустрічаються в одній нирці, хоча в 15 – 20% випадків реєструється двобічний нефролітіаз (камені двох нирок). За хімічним складом розрізняють: сечокислі, або уратні камені (камені утворені солями сечової кислоти), оксалатні ( утворені кальцієвими солями щавлевої кислоти), фосфатні( з кальцієвих солей фосфорної кислоти), карбонатні ( з кальцієвих солей вугільної кислоти) [Лойман, 2010]. Дуже рідко фіксуються випадки виявлення цистинових, холестеринових, ксантинових та білкових каменів. Найчастіше склад каменів є змішаний. Проте майже завжди існує перевага якогось з вище названих мінеральних компонентів, що і дає назву каменю наприклад урати, оксалати і т.д.) [Сергеева, 2009].

Як відзначають експерти, збільшення захворюваності на уролітіаз у всьому світі пов'язане з погіршенням екологічної ситуації, харчові та питні режими населення, порушенням метаболізму в організмі, гіповітамінози, шкідливі умови праці та побутові умови, малорухливий спосіб життя, інфекції сечовидільної системи людини, особливо які мають хронічний перебіг, а також спадкова схильність до сечокам'яної хвороби [Тарасова?].

Особливості лікування уролітіазу залежать від розміру, щільності, локалізації конкременту, та ускладнення перебігу хвороби [Від, 2005]. Не рідко, після лікування хворих на СКХ, виникають рецидиви захворювання. Щоб не виникали рецидиви, хворі приймають довготривалу терапію.

Незважаючи на різноманітність теорій виникнення цього захворювання, науці ще невідомо, як можливо запобігти виникнення хвороби на уролітіаз [Gunes, 2006].

В останні часи з'являється все більше досліджень, присвячених знаходженню асоціативних зв'язків між групами крові системи АВО за різними інфекційними та неінфекційними хворобами, питання використання подібної інформації у клінічній практиці залишається невирішеним [Тегако, 2003]. Для встановлення, наприклад, груп ризику людей, схильних до спадкових чи інших захворювань, важливо виявити відповідні маркери – показники. Для наближення практичного використання таких зручних маркерів, як групи крові АВО чи резус-фактор з прогностичною та діагностичною метою необхідне накопичення значного масиву інформації про асоціації певних патологічних станів організму з групами крові, причому інформації, яка відповідним чином обґрунтована та проаналізована [Wolpin, 2009].

Таким чином, враховуючи вищевказане, метою даної роботи було встановити можливу асоціацію між захворюванням на СКХ і генетичними маркерами груп крові системи АВО та Rh-фактору серед населення Одеської області.

Для досягнення вказаної мети вирішували такі задачі:

1. Встановити стривальність уролітіазу у хворих, що потрапили до ООКЛ в Одеській області.
2. Визначити стать та вік прояву захворювання у хворих на СКХ.
3. Проаналізувати частоту позитивних асоціацій між груповою приналежністю маркерів крові за системою АВО і Rh-фактору із захворюванням на уролітіаз.

Об'єкт дослідження – онтогенетичний базис патологій сечовидільної системи

Предмет дослідження – асоційованість патологій сечовидільної системи з маркерами груп крові систем АВ0 і резус та іншими індивідуальними параметрами людини

## ВИСНОВКИ

1. Динаміка госпіталізації пацієнтів свідчить про зростання захворюваності на СКХ в Одеській області, особливо міського населення – 67,2%. З районів найбільш уразливі жителі: Б-Дністровський (18,6%), Комінтернівський (17,7%), Біляєвського (12,6%), Березовського (11,3%), Балтський (9,3%).
2. Визначена позитивна асоціація між групою належності крові за системою АВ0 і захворюванням на уролітіаз.
3. Люди з 0(I) групою крові мають низький ризик розвитку сечокам'яної хвороби. Найбільш уразливі до уролітіазу люди з другою групою крові (А). Показано, що більш тяжкий перебіг хвороби, а також розвиток ускладнень властивий людям з першою 0(I) і другою А(II) групами крові.
4. Частота стривальності захворювання на СКХ була вищою для осіб з резус-позитивним статусом, ніж з резус-негативним.
5. Частота стривальності СКХ серед жінок вища, ніж серед чоловіків (вказати цифри). Найчастіше хвороба проявляється у віковому проміжку від 35 до 75 років.

## ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Артамонова В. Г.* Актуальні проблеми діагностики и профілактики професіональних захворювань // Медицина праці і промислова екологія, 1994. - № 2. – С. 4– 6.
2. *Аляев Ю.Г.* Мочекаменная болезнь. Современные методы диагностики и лечения. — 2012. — С. 38-42.
3. *Атраментова Л.А.* Статистичні методи в біології : підручник для студентів вищих учбових закладів: Горловка – 2008 – 110-123с.
4. *Айла Ф., Кайгер Д.* Современная генетика : в 2-х т. – Т.2 – Москва: Мир – 1988. – с.467
5. *Асанов А.Ю., Демикова Н.С., Мороз С.О.* Основы генетики и наследственные нарушения детей : учебное пособие для студ. высших пед. учебных заведений. – М.: Академия – 2003 – 224с.
6. *Бубнов Ю. И.,* Кровь и наследственность: монография. – М.: Медицина, 1976. – 64с.
7. *Бочков Н.П.* Генетика человека: научное пособие для студ. высших мед. научных учреждений. – М.: Медицина. – 1979. – 382с.
8. *Бужієвська Т.І.* Основы медичної генетики. – К.: Здоров'я, 2001.-135с.
9. *Губський Ю.І.* Біологічна хімія: підручник для студентів медичних університетів. - Київ-Вінниця: НОВА КНИГА, 2011. - 656с.
10. *Дубинин Н.П.,* Общая генетика. – М.: Наука, - 1986. – 300с.
11. *Длин В.В., Османов И.М.* Дизметаболическая нефропатия, мочекаменная болезнь и нефрокальциноз у детей. — М.: Оверлей, 2005. — 232 с.
12. *Дегтярьова Л. А.* Антигенна характеристика хворих з різними клінічними проявами хронічного верхівкового періодонтиту і їх

імуногенетичні взаємини з матерями за антигенами АВ0 // Вісник стоматології. - 2007. - Т.55, №1, С.12-16

13. *Донсков С. И., Мороки В. А., Групповые антигены эритроцитов. Концепция совместимости: руководство для иммуносерологов и трансфузиологов.* - Москва: Медицина, 2008- 183с.

14. *Донсков С. И., Дубінкін І.В., Забезпечення імунологічної безпеки переливання еритроцитів // Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можаяева.* - 2010. - Т.11, №3, С. 6-8

15. *Ефроимсон В. П. Имуногенетика.* – М.: Медицина, 1971. - 335с.

16. *Зайко Н. М., Быць Ю.В., Атаман А.В. Патологическая физиология: учебник для студентов медицинских университетов.* - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 640с.

17. *Заяц Г. Г., Рачинская И.В., Основы общей и медицинской генетики : учебное пособие.* – Москва: Высшая школа, 1998.-255с

18. *Клюева С. К., Мороз Б.Т. Основы генетики для стоматологов.* - СПб.: ООО«МЕДИИздательство», 2005- 680с.

19. *Косицкий Г. И. Физиология человека: учебник для студентов медицинских институтов-* Москва: Медицина, 1985- 567с.

20. *Кузник Б. И. "Физиология и патология системы крови: руководство для студентов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов".* - Чита, 2008- 180с.

21. *Куляс В. М., Трунова О. А., Мухін В. В., Решетюк В. А. Генетичні маркери крові й імунологічна реактивність при хронічному пиловому бронхіті // Укр. Пульм. Журнал, 2002. – С. 18 – 22.*

22. *Лапенков М.І., Плахіна Н.В., Миколаєва Т.А., Алексєєв Я.Г. Визначення RhD-антигену системи резус методом полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі // Судово-медична експертиза.* - 2011.-т.51, №4 - С.15-19

23. *Лойманн Э., Цыгин А.Н., Саркисян А.А.* Детская нефрология. Практическое руководство. — М.: Литтерра. — 2010. — 390 с.
24. *Малкоч А.В.* Дизметаболические нефропатии и мочекаменная болезнь // Нефрология детского возраста: Практическое руководство по детским болезням. — М.: Медпрактика-М, 2005. — Т. 6. — С. 472-516.
25. *Медик В.А.* Статистика в медицине и биологии. — М: Медицина — 2000.
26. *Луценко М.Т., Андрієвська І.А., Ишутина Н.А.* Сучасні методи системного аналізу та можливості їх застосування в медичній науці // Клінічна лабораторна діагностика. - 2010. - т.24, №2 - С.98-100
27. *Оловнікова Н.І., Миколаєва Т.Л.* // Гематологія і трансфузіологія - 2001. - Т.46, №5. - С.37-45
28. *Прокоп А., В. Гелер.* Группы крови человека- Москва: Медицина, 2007- 512с.
29. *Рычков Ю.Г.* Генофонд и Генография народонаселения. - С-Пб.: Наука, 2000- 612с.
30. *Рябов С. И., Шостка Г. Д.* Молекулярно-генетические аспекты эритропоэза - Ленинград: Медицина, 1973. - 273с.
31. *Сергеева Т.В., Картамышева Н.Н.* Диагностические аспекты нефролитиаза и нефрокальциноза // Вопросы диагностики в педиатрии. — 2009. — № 4. — С. 20-23.
32. *Тарасова С.В.* Прогнозирования в клинической медицине // Инновация в науке/ Сб. ст. по материалам XXX междунар. науч.-практ. конф. № 2(27). Часть I. Новосибирск: Изд. «СибАК», 2014. — 57 — 60сек.
33. *Тевако Л.И., Марфина А.В.,* Практическая антропология: учебное пособие - Ростов-на-Дону: Феникс, 2003- 315с.
34. *Тоцькій В. М.* Генетика: підручник для студентів біологічних спеціальностей університетів. - Одеса: Астропринт, 2008. - 710с.

35. Умнова Н.А. Групповые системы крови человека и гемотрансфузионные осложнения - Москва: Медицина, - 1989. - 157с.
36. Фогель Ф., Мотульськи А. Генетика человека : в 3-х томах. – Т. 1. – М.: Мир. – 1989. – 312с.
37. Чумакова С.П., Уразова О.И., Новицкий В.В., Шипулин В.М. Зв'язок АВО і резус-фенотипів еритроцитів з виразністю інтраопераційного гемолізу у кардіохірургічних хворих // Клінічна лабораторна діагностика. - 2013. - №1 - С.40-42
38. Bid H.K. Association of Vitamin D Receptor (VDR) Gene Polymorphism (Fok-I) with Calcium oxalate Nephrolithiasis / Kumar A., Kapoor R., Mittal R.D. // J of Endourology. — 2005. — Vol. 19. — P. 111-115.
39. Gunes S. Vitamin D receptor gene polymorphisms in patients with urolithiasis / Bilen C.Y., Kara N., Asci R., Bagci H., Yilmaz A.F. // Urol Res. 2006. — Vol. 34. — P. 47-52.
40. Giuffre M., La Placa S., Carta M., Cataliotti A., Marino M., Piccione M., Pusateri F., Meli F., Corsello G. Hypercalciuria and kidney calcifications in terminal 4q
41. Hosoi E. Biological and clinical aspects of ABO blood group system. // J. Med Invest. – 2008. – Vol. 55, № (3-4). – P. 174–82.
42. He M., Wolpin B., Rexrode K., Manson J. E., Hu F. B., Qi L. ABO blood group and risk of coronary heart disease in two prospective cohort studies // Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2012. - Vol 32, № 9. – P. 2314–2320.
43. Meade T. W., Cooper J. A., Stirling Y., Howarth D. J., Ruddock V., Miller G. J. Factor VIII, ABO blood group and the incidence of ischaemic heart disease // Br. J. Haematol, 1994. - Vol. 88. – P. 601–60
44. Wolpin B. M. , Chan A. T., Hartge P., Chanock S.J., Kraft P., Hunter D.J., Giovannucci E. L., Fuchs C. S. ABO blood group and the risk of pancreatic cancer. // J. Natl. Cancer Inst, 2009. – Vol. 101. – P. 424–431.

45. *Hoenderop J. G., Voets T., Hoefs S., Weidema F., Prenen J., Nilius B., Bindels R. J. M.* 2003. Homo— and heterotetrameric architecture of the epithelial Ca<sup>2+</sup> channels TRPV5 and TRPV6. *EMBO J.* 22: 776—785.