

Оценка влияния полиморфизма гена MDR1 на эффективность ферротерапии у пациентов с железодефицитной анемией

Мавлянов И. Р.¹, Жарылкасынова Г. Ж.², Юлдашова Р. У.²

¹ — Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

² — Бухарский Государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: ферротерапия; железодефицитная анемия; полиморфизмов генов; полиморфизм гена MDR1

Для цитирования:

Мавлянов И.Р., Жарылкасынова Г.Ж., Юлдашова Р.У. Оценка влияния полиморфизма гена MDR1 на эффективность ферротерапии у пациентов с железодефицитной анемией // *Фармакогенетика и фармакогеномика*. 2020;(2):10-11. (In Russ). DOI: 10.37489/2588-0527-2020-2-10-11

Введение. В настоящее время актуальной задачей является дифференцированный подбор препарата железа (ПЖ) с учётом не только его эффективности, но и переносимости, а также приверженности пациента к проводимой терапии [1]. Конечной целью такой дифференциации является выбор препарата, который будет обладать наибольшей эффективностью [2, 3]. Решением поставленных задач занимается особое направление в медицине — фармакогенетика [4, 5].

Цель. Изучение влияния полиморфизма гена C3435T MDR1 на эффективность ПЖ при лечении железодефицитной анемии (ЖДА).

Материалы и методы. Исследование включало изучение полиморфизма гена MDR1, который кодирует гликопротеин-P, у пациентов с ЖДА, получавших ПЖ Fe III (Мальтофер) в одинаковой дозе в течение одинакового промежутка времени. По результатам генотипирования и динамики лабораторных показателей у 24 пациентов (18 женщин и 6 мужчин, возраст от 24 до 38 лет) были выделены генотипы гена C3435T MDR1, при которых обеспечивается наиболее выраженный эффект от приёма ПЖ.

Результаты. При проведении генотипирования по полиморфному маркеру C3435T гена MDR1 у 18 больных ЖДА при применении ПЖ Fe III было выявлено носительство следующих генотипов: CC — 8 (33,3 %) человек; CT — 6 (25 %) человек; TT — 10 (41,7 %) человек (рис. 1-Процентное соотношение С и Т аллеля были приблизительно одинаковыми. С аллель T3435C изоформы встречалась у 58,3 %, тогда как Т аллель встречался у 41,7 % больных ЖДА).

По результатам динамики лабораторных показателей у 24 пациентов были определены генотипы гена C3435T MDR1, при которых обеспечивается

наиболее выраженный эффект от приёма ПЖ. Исследование включало пациентов с ЖДА средней степени и отсутствием сопутствующих заболеваний, которые потенциально могут быть причиной низкого усвоения пероральных ПЖ или повышенных потерь железа организмом.

Клиническая эффективность изучаемых ПЖ оценивалась на основании анализа динамики показателей, характеризующих состояние «красной крови», обмена и запасов железа в организме, которые исследовались до и после применения препаратов железа в течение 1 месяца. Результаты динамического наблюдения показали, что у 100 % пациентов была зафиксирована положительная динамика при приёме ПЖ. При этом наиболее выраженный прирост уровня гемоглобина наблюдался в группе пациентов с генотипом TT C3435T MDR1. Наименее выраженный прирост был зафиксирован в группе с генотипом CC C3435T MDR1. Различия между группами с генотипами CC и TT оказались статистически значимыми ($p < 0,05$). Следовательно, у пациентов с генотипом TT по полиморфному маркеру C3435T гена MDR1 происходит детерминирование наиболее низкого «эфлюкса» ПЖ и обеспечивается максимальный захват клетками ПЖ.

Наиболее выраженный прирост цветового показателя крови был отмечен также в группе пациентов с генотипом TT C3435T MDR1.

Прирост уровня сывороточного ферритина был зафиксирован у всех пациентов после 1 месяца лечения. Выраженный прирост также наблюдался в группе пациентов с генотипом TT гена C3435T MDR1. Различия показателей данной группы и группы пациентов с генотипом CC гена C3435T MDR1 были статистически значимыми.

Заключение. Таким образом, можно убедиться в том, что вышеописанный механизм регуляции обмена железа в организме является чрезвычайно сложным многогранным физиологическим процессом. Данный процесс включает целый ряд белковых транспортёров, полный спектр которых до конца

ещё не изучен. В связи с тем, что всасывание трёхвалентного железа в комплексе с полимальтозатом является активным процессом и не может протекать без участия определённых транспортёров, становится ясно, что в данном процессе вполне может принимать участие и гликопротеин Р.

Литература / References

1. Kassebaum NJ, Fleming TD, Flaxman A et al. The global burden of anemia. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2016;30(2):247-308. doi: 10.1016/j.hoc.2015.11.002.

2. Johnson-Wimbley TD, Graham DY. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. *Therap Adv Gastroenterol.* 2011;4(3):177-184. DOI: 10.1177/1756283X11398736.

3. Ибрагимова Н.З., Сейпенова А.Н., Танбетова З.Ж. Фармако-экономический анализ терапии железодефицитной анемии у детей в поликлинических условиях // *Медицинский журнал Западного Казахстана.* 2014;43(3):47-50. [Zhumbabayeva TN, Bazarbayeva SK,

Zhilbayeva BZh. General practice doctor's role in diagnosis and curing of congestive heart failure. *West Kazakhstan Medical journal.* 2014;43(3):47-50. (In Russ).].

4. Bailey RL, West KP, Black RE. The epidemiology of global micronutrient deficiencies. *Ann Nutr Metab.* 2015;66(2):22-33. DOI: 10.1159/000371618.

5. Armstrong GR, Summerlee AJ. The Etiology, Treatment and Effective Prevention of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Women and Young Children Worldwide: A Review. *J of Women's Health Care.* 2015;4:1. DOI: 10.4172/2167-0420.1000213.