

**Исследование ассоциации полиморфизма гена TNF- $\alpha$  с риском развития шизофрении у людей из Ростовской области****Волчик Варвара Вячеславовна**

Студент (бакалавр)

Южный федеральный университет, Академия биологии и биотехнологии им. Дмитрия Иосифовича Ивановского, Кафедра генетики, Ростов-на-Дону, Россия

E-mail: vvolchik@sfedu.ru

Шизофрения — распространенное психическое расстройство, которым страдает около 1% населения [5]. В последнее время много исследований проводится в области изучения влияния иммунной системы на развитие шизофрении [1]. Цитокины являются важнейшими медиаторами взаимодействия между иммунной системой и мозгом, способными регулировать воспалительные и иммунные процессы [3]. Аномальные уровни TNF- $\alpha$  в головном мозге могут влиять на рост, дифференцировку и атрофию нейронов, а также на синаптическую функцию [2]. Несколько исследований показали повышенные уровни воспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли (TNF- $\alpha$ ) у пациентов с шизофренией [4].

В работе был исследован полиморфизм  $-308G>A$  гена TNF- $\alpha$ , так как данные относительно его вклада в развитие шизофрении являются противоречивыми [6]. В контрольную группу и группу с заболеванием вошли 69 человек и 94 человека обоих полов соответственно. Исследуемый SNP анализировали методом аллель-специфичной ПЦР.

Частоты генотипов как в контрольной группе, так и в группе людей с шизофренией соответствуют равновесию Харди-Вайнберга. Оценку различий в частоте аллелей и генотипов производили с помощью таблиц сопряженности по критерию Хи-квадрат.

В обеих группах преобладает аллель G (частота аллеля для контрольной группы и группы людей с шизофренией 0,88 и 0,91 соответственно) и генотип GG (частота генотипа для контрольной группы и группы людей с шизофренией 78% и 82% соответственно). Характер распределения частот генотипов в первой и второй группах совпадают. Статистически значимых различий как в частотах аллелей ( $\chi^2 = 0,32$ ;  $p = 0,57$ ), так и в частотах генотипов ( $\chi^2 = 1,53$ ;  $p = 0,47$ ) получено не было. Таким образом, SNP  $-308G>A$  не ассоциирован с риском развития шизофрении у людей из Ростовской области.

**Источники и литература**

- 1) Birnbaum R., Weinberger D. R. A genetics perspective on the role of the (neuro) immune system in schizophrenia //Schizophrenia research. – 2020. – Т. 217. – С. 105-113.
- 2) Clark I. A., Vissel B. A neurologist's guide to TNF biology and to the principles behind the therapeutic removal of excess TNF in disease //Neural plasticity. – 2015. – Т. 2015.
- 3) Dantzer R. Neuroimmune interactions: from the brain to the immune system and vice versa //Physiological reviews. – 2018. – Т. 98. – №. 1. – С. 477-504.
- 4) Goldsmith D. R., Rapaport M. H., Miller B. J. A meta-analysis of blood cytokine network alterations in psychiatric patients: comparisons between schizophrenia, bipolar disorder and depression //Molecular psychiatry. – 2016. – Т. 21. – №. 12. – С. 1696-1709.
- 5) Howes O. D. et al. The role of genes, stress, and dopamine in the development of schizophrenia //Biological psychiatry. – 2017. – Т. 81. – №. 1. – С. 9-20.
- 6) Morar B. et al. Evaluation of association of SNPs in the TNF alpha gene region with schizophrenia //American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics. – 2007. – Т. 144. – №. 3. – С. 318-324.