

УДК 575.174.015.3

АНАЛИЗ ЧАСТОТ АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ РОСТОВА-НА-ДОНУ

Миктадова А. В., Коваленко К. А., Баронян Е. С., Машкина Е. В., Шкурат Т. П.

ФГАОУ ВПО «Южный федеральный университет», Ростов-на-Дону, Россия (344090, Ростов-на-Дону, пр. Стачки, 194/1), e-mail: lenmash@mail.ru

В работе проведен анализ частот 8 полиморфизмов генов, ассоциированных с риском развития ряда мультифакторных заболеваний, у жителей Ростова-на-Дону трех возрастных групп, в том числе полиморфизмы генов ангиотензиногена, тромбоцитарного рецептора фибриногена, коагуляционных факторов *FII*, *FV*, а также генов фолатного цикла. По полиморфизму *T1311C* гена *AGT* выявлены различия в частоте аллелей и генотипов между возрастными группами жителей Ростова-на-Дону. В возрастной группе 19 – 30 лет доля гетерозиготных носителей данного полиморфизма снижается, а доля гомозигот *1311CC* повышается практически в 3 раза по сравнению с младшей группой жителей (10 – 18 лет). Сочетанный анализ носительства двух полиморфизмов гена ангиотензиногена показал, что среди лиц в возрасте от 19 до 30 лет больше по сравнению с первой возрастной группой носителей обоих вариантов гена ангиотензиногена (31,2 % и 18,5 % соответственно, $\chi^2 = 11,06$ $P = 0,004$). По другим исследуемым полиморфизмам различий в частотах аллелей и генотипов между тремя возрастными группами не выявлено.

Ключевые слова: полиморфизм генов, мультифакторные заболевания, *AGT*, *MTHFR*, *MTRR*.

ANALYSIS OF ALLELES FREQUENCIES OF CANDIDATE GENES IN ROSTOV-ON-DON

Miktadova A. V., Kovalenko K. A., Baronyan E. S., Mashkina E. V., Shkurat T. P.

Southern federal university, Rostov-on-Don, Russia (344090, Rostov-on-Don, av. Stachki 194/1), e-mail: lenmash@mail.ru

The frequencies of 8 alleles candidate genes associated with risk of development of cardiovascular diseases was investigated in three age groups. Polymorphic alleles of *AGT*, *ITGB3*, *FII*, *FV*, and also folate cycle genes *MTHFR*, *MTRR* and *MTR* were investigated. The differences of alleles and genotype frequencies were revealed for polymorphism *T1311S* of *AGT* between the age groups of inhabitants of Rostov-on-Don. The proportion of heterozygous carriers of the polymorphism is reduced in the age group 19 - 30 years. The proportion of homozygotes *1311CC* increased almost 3-fold compared with the younger group of people (10 - 18 years). A combined analysis of the two angiotensinogen gene polymorphisms showed that among persons aged 19 to 30 years more than in the first age group of carriers of both variants of angiotensinogen gene (31.2% and 18.5%, respectively, $\chi^2 = 11,06$ $P = 0.004$). Differences in allele and genotype frequencies between the three age groups were not found for other polymorphisms.

Key words: gene polymorphism, heart diseases, *AGT* gene, *MTHFR* and *MTRR* genes.

Введение

Развитие мультифакторных заболеваний является результатом аддитивного действия многих факторов, как эндогенных, так и экзогенных. Носительство полиморфизмов генов-кандидатов определяет уникальный биохимический профиль человека, что лежит в основе наследственной предрасположенности к развитию мультифакторной патологии. В патогенезе целого ряда мультифакторных заболеваний ведущую роль играют нарушения системы гемостаза, одной из причин которых может быть носительство полиморфных вариантов генов фолатного цикла, ренин-ангиотензиновой системы, факторов свертывающей системы крови. В качестве одной из причин развития тромбофилии рассматривают

гипергомоцистеинемию, обусловленную, в частности, мутациями генов фолатного обмена. Избыток гомоцистеина способствует активации *XII* и *V* факторов; при этом нарушается высвобождение естественных ингибиторов свертывания и антиагрегантов, снижается активация антитромбина *III*, подавляется активность тромбомодулина, наблюдается повышенная агрегация тромбоцитов [4, 7]. Данные атерогенные и тромбофилические эффекты в совокупности определяют хроническую эндотелиальную дисфункцию. На сегодняшний день показана возможность возникновения гипергомоцистеинемии и связанных с ней патологических состояний в результате нарушения функции ферментов, участвующих в фолатном обмене – метилентетрагидрофолатредуктазы (*MTHFR*), метионинсинтазы редуктазы (*MTRR*) и метионинсинтазы (*MTR*).

Носительство полиморфных вариантов генов ренин-ангиотензиновой системы и факторов свертывающей системы крови у человека ассоциируется с повышенным риском развития ряда мультифакторных заболеваний. Одним из объяснений влияния ренин-ангиотензиновой системы на развитие сердечно-сосудистой патологии является представление о последствиях повышения активности ангиотензиногена *II*. В гене ангиотензиногена существует более 30 аллельных вариантов. Наличие аллелей *521T* и *1311C* приводит к существенному повышению уровня ангиотензиногена в плазме, что вызывает увеличение содержания ангиотензина *II*. *1311C*-полиморфизм гена ангиотензиногена повышает систолическое и диастолическое давление, в 1,25 раза увеличивает количество атеросклеротических бляшек [8]. По некоторым данным полиморфизмы *C521T* и *T1311C* гена *AGT* являются маркерами гипертонии, инфаркта.

Лица с наследственной предрасположенностью имеют повышенный по сравнению с популяционным риск развития мультифакторных заболеваний. Однако его степень определяется сложным взаимодействием совокупности генетических и средовых факторов. Длительность воздействия неблагоприятных факторов среды вносит свой вклад в развитие мультифакторного заболевания. Целью данной работы было определить частоту регистрации полиморфизмов *677C-T* (db SNP ID: rs1801133) гена *MTHFR* (MIM *607093), *66A-G* (db SNP: rs1801394) гена *MTRR* (MIM *602568), *2756A-G* гена *MTR* (MIM *156570), *1311T-C* (db SNP: rs699) и *521C-T* гена *AGT* (MIM +106150), *1565T-C* (db SNP: rs5918) гена интегрин β -3 *ITGB3* (MIM +173470), *20210G-A* коагуляционного фактора *F II* (MIM +176930), *1691G-A* (db SNP: rs6025) коагуляционного фактора *F V* (MIM *612309) в трех возрастных группах жителей Ростова-на-Дону.

Материал и методы исследования

Материалом для исследования послужили образцы ДНК, полученные из лейкоцитов периферической крови жителей Ростова-на-Дону, которые подписали информированное согласие об участии в исследовании (сами или их родители). Первую возрастную группу составили лица в возрасте от 10 до 18 лет (140 человек); вторая возрастная группа (19 – 30 лет) – 98 человек; третья возрастная группа – лица в возрасте от 31 до 45 лет (52 человека). Работу проводили на базе НИИ биологии Южного федерального университета.

Для выделения ДНК использовали набор реагентов DIAtom™ DNA Prep 100 (ООО Центр Молекулярной Генетики). Полиморфизмы генов: ангиотензиногена, тромбоцитарного рецептора фибриногена (интегрин $\beta 3$), метилентетрагидрофолатредуктазы, метионинсинтазы редуктазы, метионинсинтазы, коагуляционного фактора *II* и коагуляционного фактора *V* исследовали с использованием наборов реагентов SNP-экспресс (Литех, Москва). Разделение продуктов амплификации проводили методом горизонтального электрофореза в 3 % агарозном геле. Анализ электрофореграмм проводили на трансиллюминаторе GelDoc (BioRad).

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью программного пакета MS Excel. Соответствие распределения частот генотипов равновесию Харди – Вайнберга определяли по стандартным формулам. Оценку различий в распределении полиморфных вариантов генов в обследованных группах осуществляли по критерию χ^2 при помощи программы BIOSTAT.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате исследования установлено, что в младшей возрастной группе 30,7 % лиц являются гетерозиготными носителями полиморфизма *C521T* ангиотензиногена, а гомозиготный вариант полиморфизма зафиксирован в 1,4 % случаев (табл. 1). Во второй и третьей возрастных группах частота регистрации гомозигот *521TT* гена *AGT* составила 4,1 и 3,8 % соответственно. Общий характер распределения частот генотипов в трех возрастных группах одинаков.

Таблица 1. Частота генотипов (%) и аллелей гена ангиотензиногена в трех возрастных группах жителей Ростова-на-Дону

Ген, полиморфизм	Возраст 10 – 18 лет, абс. (%)	Возраст 19 – 30 лет, абс. (%)	Возраст 31 – 45 лет, абс. (%)	χ^2 (P)
<i>AGT C521T</i>				
<i>CC</i>	95 (67.9%)	69 (70.4%)	33 (63.5%)	0.87 (0.65)
<i>CT</i>	43 (30.7%)	25 (25.5%)	17 (32.7%)	

<i>TT</i>	2 (1.4%)	4 (4.1%)	2 (3.8%)	
Частота аллели 521 <i>T</i>	0.168	0.168	0.202	
χ^2_1 (P)		2.21 (0.33)	1.22 (0.54)	
<i>AGT T1311C</i>				
<i>TT</i>	44 (31.4%)	27 (27.6%)	15 (28.8%)	2.43 (0.3)
<i>TC</i>	80 (57.1%)	41 (41.8%)	27 (51.9%)	
<i>CC</i>	16 (11.4%)	30 (30.6%)	10 (19.2%)	
Частота аллели 1311 <i>C</i>	0.4	0.515*	0.452	
χ^2_1 (P)		13.92 (0.001)	1.97 (0.37)	

Примечание: χ^2_1 – сравнение с возрастной группой 10 – 18 лет; χ^2_2 – сравнение возрастной группы 19 – 30 лет с возрастной группой 31 – 45 лет; * - статистически значимые отличия по сравнению с первой возрастной группой

Доля носителей полиморфизма *T1311C* гена ангиотензиногена в младшей возрастной группе составила 57,1 %, а гомозигот 1311*CC* – 11,4 % (табл. 1). Во второй возрастной группе количество гетерозигот снижается, а доля гомозигот 1311*CC* повышается по сравнению с первой группой. Среди лиц старше 30 лет характер распределения частот генотипов по полиморфизму *T1311C* ангиотензиногена не отличается от первой возрастной группы. Сочетанный анализ носительства двух полиморфизмов гена ангиотензиногена показал, что среди лиц в возрасте от 19 до 30 лет больше по сравнению с первой возрастной группой носителей обоих вариантов гена ангиотензиногена (31,2 % и 18,5 % соответственно, $\chi^2 = 11,06$ P = 0,004).

Анализ частот исследуемых аллелей показал, что среди жителей Ростова-на-Дону аллель 1311*C* гена *AGT* регистрируется более чем в 2 раза чаще по сравнению с аллелью 521*T* (табл. 1). Во второй возрастной группе частота аллели 1311*C* гена ангиотензиногена отличается от данного показателя для первой возрастной группы ($\chi^2 = 6,2$ P = 0,01).

Носительство полиморфизма *T1565C* гена интегрин β -3 ассоциировано с повышенным риском развития ряда сердечно-сосудистых заболеваний, особенно при сочетании с некоторыми вредными факторами среды и вредными привычками [1-3, 5]. Интегрин α_{IIb}/β_3 является поверхностным рецептором тромбоцитов, который обеспечивает связывание с фибриногеном. В исследуемой нами выборке жителей Ростова-на-Дону гомозигот по полиморфизму 1565*CC* гена *ITGB3* не обнаружено. Однако доля гетерозиготных носителей данного варианта гена высока и составляет 28 – 35 % (табл. 2).

Таблица 2. **Частота генотипов (%) и аллелей генов факторов свертывающей системы и интегрин β -3 в трех возрастных группах жителей Ростова-на-Дону**

Ген, полиморфизм	Возраст 10 – 18	Возраст 19 –	Возраст 31 – 45	χ^2_2 (P)
------------------	-----------------	--------------	-----------------	----------------

	лет, абс. (%)	30 лет, абс. (%)	лет, абс. (%)	
<i>F II G20210A</i>				
<i>GG</i>	137 (97.9 %)	96 (98.0 %)	51 (98.1 %)	0 (1.0)
<i>GA</i>	3 (2.0 %)	2 (2.1 %)	1 (1.9 %)	
Частота аллели 20210A	0.011	0.01	0.01	
χ^2_1 (P)		0 (1.0)	0.01 (1.0)	
<i>F V G1691A</i>				
<i>GG</i>	134 (95.7 %)	95 (96.9 %)	47 (90.4 %)	2.89 (0.24)
<i>GA</i>	6 (4.3 %)	3 (3.1 %)	5 (9.6 %)	
Частота аллели 1691A	0.021	0.015	0.048	
χ^2_1 (P)		0.24 (0.89)	1.99 (0.37)	
<i>ITGB3 T1565C</i>				
<i>TT</i>	99 (70.7 %)	70 (71.4 %)	34 (65.4 %)	0.58 (0,75)
<i>TC</i>	41 (29.3 %)	28 (28.6 %)	18 (34.6 %)	
Частота аллели 1565C	0.146	0.14	0.17	
χ^2_1 (P)		0.01 (0.99)	0.51 (0.78)	

Примечание: χ^2_1 – сравнение с возрастной группой 10 - 18 лет; χ^2_2 – сравнение возрастной группы 19 – 30 лет с возрастной группой 31 – 45 лет.

Гетерозиготное носительство точечной замены *G1691A* в гене *F V* выявлено у 3,1 – 9,6 % лиц, гомозиготный вариант полиморфизма зафиксирован не был. Наибольшее количество гетерозигот *G1691A* по гену *F V* выявлено среди лиц старше 30 лет (табл. 2). Гомозиготных носителей полиморфного варианта гена *F II* также не выявлено (табл. 2). Доля гетерозигот в среднем составляет около 2 %.

При сочетанном анализе носительства исследуемых полиморфизмов генов *AGT*, *ITGB3* и коагуляционных факторов *F II*, *F V* установлено, что во второй возрастной группе преобладают носители одного из исследуемых полиморфизмов – гетерозиготы *T1311C* гена ангиотензиногена. Около 10 % лиц данной группы являются носителями обоих вариантов гена *AGT* (гетерозиготность *C521T* сочетается с гомозиготностью по аллели *1311C*). В 7 % случаев две данных аллели находятся в гетерозиготном состоянии; еще 7 % лиц являются гомозиготами *1311CC* гена ангиотензиногена. У 5,6 % обследованных выявлено сочетание гомозиготы по *1311C* аллели гена *AGT* с гетерозиготным состоянием по полиморфизму *T1565C* гена тромбоцитарного рецептора фибриногена. Другие аллельные сочетания встречаются в единичных случаях.

В старшей возрастной группе доля лиц, имеющих только полиморфизм *T1311C* гена ангиотензиногена, составила 16,9 %. В два раза меньше лиц имеют два варианта полиморфизма гена ангиотензиногена в гетерозиготном состоянии. В 7,2 % случаев выявлено сочетанное носительство полиморфизма *T1565C* гена тромбоцитарного рецептора фибриногена и *1311C* гена ангиотензиногена. Остальные варианты генотипов представлены в единичных случаях.

Анализ аллелей генов фолатного цикла показал, что 47,9 % детей являются гетерозиготными носителями полиморфизма *C677T* гена метилентетрагидрофолатредуктазы, а гомозиготный вариант *677TT* зафиксирован в 7,1 % случаев (табл. 3). Во второй и третьей возрастных группах характер распределения частот генотипов по данному варианту гена не отличается. По данным литературы известно, что наличие полиморфизма *677T* ассоциировано со снижением активности фермента *MTHFR* и приводит к накоплению гомоцистеина в крови [9].

Таблица 3. Частоты генотипов (%) и аллелей по исследуемым полиморфизмам генов фолатного цикла среди жителей Ростова-на-Дону

Ген, полиморфизм	Возраст 10 – 18 лет, абс. (%)	Возраст 19 – 30 лет, абс. (%)	Возраст 31 – 45 лет, абс. (%)	χ^2 (P)
<i>MTHFR C677T</i>				
<i>CC</i>	63 (45.0 %)	45 (45.9 %)	23 (44.2 %)	0.36 (0.84)
<i>CT</i>	67 (47.9 %)	43 (43.9 %)	22 (42.3 %)	
<i>TT</i>	10 (7.1 %)	10 (10.2 %)	7 (13.5 %)	
Частота аллели <i>677T</i>	0.31	0.32	0.34	
χ^2 (P)		1.97 (0.37)	0.85 (0.65)	
<i>MTRR A66G</i>				
<i>AA</i>	31 (22.1 %)	20 (20.4 %)	9 (17.3 %)	0.27 (0.87)
<i>AG</i>	60 (42.9 %)	49 (50.0 %)	28 (53.8 %)	
<i>GG</i>	49 (35.0 %)	29 (29.6 %)	15 (28.8 %)	
Частота аллели <i>66G</i>	0.56	0.54	0.55	
χ^2 (P)		1.24 (0.54)	1.86 (0.4)	
<i>MTR A2756G</i>				
<i>AA</i>	89 (63.6 %)	56 (57.1 %)	33 (63.5 %)	1.77 (0,41)
<i>AG</i>	48 (34.3 %)	36 (36.7 %)	14 (26.9 %)	
<i>GG</i>	3 (2.1 %)	6 (6.1 %)	5 (9.6 %)	

Частота аллели 2756G	0.19	0.24	0.23	
χ^2_1 (P)		2.9 (0.23)	5.72 (0.06)	

Примечание: χ^2_1 – сравнение с возрастной группой 10 - 18 лет; χ^2_2 – сравнение возрастной группы 19 – 30 лет с возрастной группой 31 – 45 лет.

Доля гетерозигот по аллели *A66G* метионин-синтазы-редуктазы среди детей Ростова-на-Дону составила 42,9 %, а гомозигот – 35 % (табл. 3). Общий характер распределения частот генотипов по полиморфизму *A66G* гена *MTRR* среди второй и третьей возрастных групп сходен с таковым для младшей группы. В целом, около половины лиц являются гетерозиготными носителями варианта *A66G* гена *MTRR*, около 30 % приходится на гомозиготных носителей данного полиморфизма. Одной из главных функций фермента метионин-синтазы-редуктазы является обратное превращение гомоцистеина в метионин. Изменение функционирования фермента *MTRR* может приводить к гипергомоцистенемии, что имеет отрицательное воздействие на организм и способствует возникновению тромбозов. Полиморфизм гена метионин-синтазы в гетерозиготном состоянии выявлен у 34,3 % лиц до 19 лет, а в гомозиготном – в 2,1 % случаев (табл. 3). Наибольшее количество гомозигот (9,6 %) *2756GG* гена *MTR* выявлено среди лиц старше 30 лет. Среди лиц всех возрастов преобладают гомозиготы по нормальной аллели метионин-синтазы. Таким образом, среди трех генов фолатного цикла наибольшей частотой регистрации полиморфизма характеризуется ген метионинсинтазы редуктазы; реже всего выявляется полиморфизм гена метионинсинтазы (табл. 3).

Нами был проведен сочтанный анализ носительства полиморфизмов трех генов фолатного цикла. В трех возрастных группах от 13,8 до 18 % лиц являются гетерозиготами только по полиморфизму гена *MTRR*. 12 % лиц являются одновременно гетерозиготами по полиморфизмам двух генов – *MTHFR* и *MTRR*. 11,5 % детей являются гомозиготами *66GG* гена *MTRR*; при этом в других исследуемых генах полиморфизмов не обнаружено. Среди лиц старше 19 лет данный показатель не превышает 6 %. Только 6 % обследованных лиц трех возрастных групп не имеют ни одного исследуемого полиморфизма генов фолатного цикла.

Проанализировав в целом частоту регистрации гетерозигот и гомозигот по всем исследуемым полиморфизмам генов, установлено, что среди лиц младшей возрастной группы 19,4 % лиц имеют не более 2 исследуемых вариантов полиморфизма. По 37 – 38 % лиц имеют либо 3-4 либо 5-6 аллелей с измененной нуклеотидной последовательностью. В единичных случаях в первой и второй возрастных группах выявлены лица с 7 и 8

исследуемыми вариантами полиморфизма. Одновременное выявление нескольких генетических факторов предрасположенности значительно увеличивает риск развития мультифакторных заболеваний. Полученные в результате исследования данные показали, что большинство лиц, являющихся носителями нескольких исследуемых полиморфизмов генов-кандидатов, также имеют родственников с тромбоэмболическими заболеваниями.

Развитие мультифакторного заболевания является результатом аддитивного действия нескольких генов. Риск развития заболевания повышается с увеличением количества полиморфизмов в генах-кандидатах. Известно, что при одновременном носительстве двух полиморфизмов *C521T*, *T1311C* гена *AGT* риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается. Гетерозиготные носители Лейденской мутации обладают повышенной склонностью к развитию сосудистых тромбозов, являющихся фактором риска венозных и артериальных тромбоэмболий. Сочетание Лейденской мутации *F V* и термолабильной мутации *MTHFR* увеличивает риск развития венозных тромбозов. В то же время наличие полиморфизмов не является абсолютно «фатальным» и лишь формирует определенный генетический фон, специфический для каждого человека и определяющий взаимоотношения с другими факторами. Например, установлено, что проявление полиморфизма гена ангиотензиногена, возможно, зависит от пола. Показано, что женщины с генотипом *1311CC AGT* достоверно реже заболевают гипертонией по сравнению с мужчинами с таким же генотипом [6]. Возможно, что это связано с особенностями контроля экспрессии гена. Известно, что ангиотензиноген экспрессируется под контролем эстрогенов, глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов. Тестирование аллельных маркеров и возможная фенотипическая корректировка их функционального проявления могут существенно уменьшить число лиц, у которых реально разовьется заболевание. Досимптоматическое выявление индивидов групп высокого риска по мультифакторной патологии обеспечивает возможность ее первичной профилактики.

Работа выполнена при финансовой поддержке гранта ФЦП «Проведение центром коллективного пользования научным оборудованием «Высокие технологии» Южного федерального университета поисковых научно-исследовательских работ в области создания экологически чистых технологий получения новых активных нано- и микроструктурированных материалов для использования в современной сенсорике», госконтракт № 16.552.11.7024.

Список литературы

1. Beer J. Genetics of platelet receptor single-nucleotide polymorphisms: clinical implications in thrombosis / Beer J., Pederiva S., Pontiggia L. // *J Neural Transm.* – 2000. – V. 107. – P. 266-272.
2. Carter A. Association of the platelet P1(A) polymorphism of glycoprotein IIb/IIIa and the fibrinogen b448 polymorphism with myocardial infarction and extent of coronary artery disease / Carter A., Ossei-Gerning N., Wilson I., Grant P. // *Circulation.* – 1997. – V. 96. – P. 1424-1431.
3. Gruchala M. Association between the P1 platelet glycoprotein GPIIIa polymorphism and extent of coronary artery disease / Gruchala M., Ciecwierz D., Ochman K. et al. // *Intern. J. Cardiol.* – 2003. – V. 88. – P. 229-237.
4. Khan S. Hereditary thrombophilia / Khan S., Dickerman J. // *Trombosis J.* – 2006. – V. 4. – P. 234-236.
5. Mikkelsen J. Glycoprotein IIIa P1(A1/A2) polymorphism and sudden cardiac death / Mikkelsen J., Perola M., Laippala P., et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2000. – V. 36. – P. 1317-1323.
6. Mondry A. Polymorphism of the insertion/deletion ACE and M235T AGT genes and hypertension: surprising new findings and meta-analysis of data / Mondry A., Loh M., Liu P., et al. // *BMC Nephrol.* – 2005. – V. 6. – P. 1-11.
7. Undas A. Homocysteine inhibits inactivation of factor Va by activated protein C / Undas A., Williams E., Butenas S. et al. // *J Biol Chem.* – 2001. – V. 276. – P. 4389-4397.
8. Van Rijn M. Polymorphisms of the rennin-angiotensin system are associated with blood pressure, atherosclerosis and cerebral white matter pathology / Van Rijn M., Bos M., Isaacs A., et al. // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2007. – V. 78. – P. 1083-1087.
9. Zetterberg H. Methylenetetrahydrofolate reductase and transcobalamin genetic polymorphisms in human spontaneous abortion: biological and clinical implications / Zetterberg H. // *Reprod Biol Endocr.* – 2004. – V. 2. – P. 7.

Рецензенты:

Амелина Светлана Сергеевна, доктор медицинских наук, заведующая отделом биомедицины НИИ биологии Южного федерального университета, г. Ростов-на-Дону.

Усатов Александр Вячеславович, доктор биологических наук, профессор, заведующий отделом изменчивости генома НИИ биологии Южного федерального университета, г. Ростов-на-Дону.