

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АЛЬДОСТЕРОНСИНТАЗЫ С УРОВНЕМ АЛЬДОСТЕРОНСИНТАЗЫ ПЛАЗМЫ У ПАЦИЕНТОВ С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И ОТНОСИТЕЛЬНО ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Яцкевич Е.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь
Первая кафедра внутренних болезней
Научный руководитель – член-корр. НАН Беларуси, д-р мед. наук, проф.
В.А. Снежицкий

Введение. Альдостерон играет важную роль в развитии фибрилляции предсердий (ФП). Катализирует синтез альдостерона из дезоксикортикостерона альдостеронсинтаза, за первичную структуру которого отвечает ген CYP11B2. По-прежнему неясно, как полиморфизм C-344T влияет на биосинтез стероидов на молекулярном уровне.

Целью настоящего исследования стало изучение взаимосвязи полиморфизма – 344T/C гена CYP11B2 с содержанием альдостеронсинтазы плазмы у пациентов с клапанной пароксизмальной/персистирующей формами ФП и относительно здоровых лиц.

Материалы и методы. Были обследованы 45 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и/или артериальной гипертензией (АГ) с пароксизмальной и персистирующей клапанной формой ФП (37 мужчин, 82%), средний возраст 54 (35;70) лет без выраженного структурного поражения миокарда. Вторую группу - группу сравнения - составили 39 относительно здоровых пациента (21 мужчин, 54%), средний возраст 50 (39;64) лет без ИБС и/или АГ и эпизодов ФП в анамнезе. В исследование не включали пациентов с постоянной формой ФП, тиреотоксикозом, острым нарушением мозгового кровообращения, острым инфарктом миокарда, острым миокардитом, сердечной недостаточностью – ФК 2 стадии и выше (по NYHA), сахарным диабетом, хронической почечной недостаточностью, эндокринной патологией надпочечников, некомпенсированными сопутствующими заболеваниями, беременных. Исследовали полиморфизм гена альдостеронсинтазы с помощью метода полимеразной цепной реакции (ПЦР). Уровень альдостеронсинтазы в образцах плазмы крови определяли на иммуноферментном анализаторе. Данные обрабатывались непараметрическими методами с использованием пакета статистических программ Statistica 6.0. Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Уровень альдостеронсинтазы плазмы значимо не различался между пациентами групп 1 и 2 (294 (85,86; 440,12) и 296 (117,2; 421,75) пг/мл, соответственно, $p > 0,05$). Все пациенты ($n=84$) были разделены на подгруппы в зависимости от генотипов C-344T полиморфного гена CYP11B2. Уровень альдостеронсинтазы в подгруппе с генотипом CC ($n=31$) составил 257,46 (45,09; 438,89) пг/мл, с генотипом TC ($n=30$) – 311,93 (150,37; 412,77) пг/мл, с генотипом TT ($n=23$) – 323,22 (85,86; 442,16) пг/мл, и значимо не различался ($p > 0,05$). Сравнительная оценка пациентов исследуемых групп по полиморфизму – C344/T CYP11B2 выявила, что в группе 1 генотип T/T встречался у 37,8% пациентов, в то время как в группе 2 – у 15,38% ($p < 0,05$). Частота об-

наружения генотипов CYP11B2 C/T и CYP11B2 C/C существенно не различались в сравниваемых группах. Также в группе с ФП достоверно чаще (в 1,5 раза) встречалась аллель T (53,3% против 36%, $p=0,03$). Однако достоверных различий в показателях уровня альдостеронсинтазы между группами в зависимости от генотипа не выявлено.

Выводы. В группе пациентов с ФП частота встречаемости генотипа CYP11B2 T/Tи аллели T достоверно выше, чем в группе относительно здоровых пациентов. Уровень альдостеронсинтазы плазмы не зависел ни от наличия сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ФП, ни от полиморфизма C-344T гена CYP11B2. Не было выявлено достоверных различий в показателе её уровня между различными вариантами полиморфизма –C344/T CYP11B2 в группах с ФП и относительно здоровых лиц.