

Литература

1. Адашкевич, В. П. Диагностические индексы в дерматологии / В. П. Адашкевич. – Москва : Изд-во Панфилова ; Бином, 2014. – 352 с.
2. Белоусова, Т. А. Дерматологический индекс качества жизни у больных с экземой и псориазом / Т. А. Белоусова, Н. Г. Кочергин, Т. И. Кабаева // VIII Всероссийский съезд дерматовенерологов : тез. науч. работ ; редкол. : В. А. Аковбян [и др.]. – М., 2001. – Ч. 1. – С. 39–40.
3. Дерматология Фицпатрика в клинической практике : пер. с англ. : [в 3-х т.] / К. Вольф [и др.] ; общ. ред. А. А. Кубановой. – Москва : Изд-во Панфилова ; Бином. Лаб. знаний, 2012. – Т. 1. – 868 с.
4. Кашутин, С. Л. Оценка соматического, психологического и социального компонентов качества жизни больных псориазом / С. Л. Кашутин, М. В. Бондаренко, С. И. Данилов // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2013. – №6. – С. 28–30.

Summary

ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE AND ETIOLOGICAL FACTORS IN PATIENTS WITH PSORIASIS

Brynina A.V., Yarmolik E.S., Konkin D.E., Barceovich I.G., Chvoryk D.F.
Grodno State Medical University, Grodno

Severe and common forms of psoriasis significantly affect all aspects of life of patients. Among the main triggers of psoriasis we can distinguish previous infectious sensitization and psychogenic stress factors

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНСЕРЦИОННО-ДЕЛЕЦИОННОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА С ТАХИ-ИНДУЦИРОВАННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Бубешко Д.А., Степура Т.Л.
Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно
bubeshkodarya@gmail.com

Введение. Несмотря на то, что тахи-индуцированная кардиомиопатия (ТиКМП) может казаться доброкачественной, в силу своего обратимого характера, она представляет большие риски для пациента [1]. Одной из гипотез, объясняющих развитие ТиКМП является активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

(РААС) [2]. Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) – это основной фермент РААС, катализирующий расщепление ангиотензина I до ангиотензина II и играющий важную роль в развитии сердечной недостаточности. Ген АПФ расположен в q23 области 17-ой хромосомы и имеет инсерционно-делеционный полиморфизм, обусловленный инсерцией (I) или делецией (D) Alu повтора размером в 287 оснований в интроне 16.

Цель исследования – изучить распределение частот аллелей и генотипов Alu I/D полиморфизма гена АПФ у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с фибрилляцией предсердий (ФП), и оценить его взаимосвязь с тахи-индуцированной систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ).

Материалы и методы. На базе УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» были обследованы 110 пациентов с ИБС и АГ, которые были разделены на 3 группы. Группа 1 – 33 пациента с ТИКМП (25 мужчин, 75,8%; средний возраст 59 (50;63) лет). Группа 2 – 47 пациентов с ФП без систолической дисфункции ЛЖ (35 мужчин, 74,5%; средний возраст 61 (55;65) год). В группу 3 включено 30 пациентов с ИБС и АГ без эпизодов ФП в анамнезе (22 мужчины, 73%; средний возраст 57 (50;61) лет). В исследование не включались пациенты с пароксизмальной формой ФП, ФП на фоне органических клапанных пороков сердца, острым или перенесенным инфарктом миокарда, миокардитом, тиреотоксикозом.

Определение Alu I/D полиморфизма гена АПФ проводилось с помощью метода полимеразной цепной реакции.

Статистический анализ данных выполнялся с помощью программы «STATISTICA 10.0». Распределение аллелей и генотипов в выборке соответствовало закону Харди-Вайнберга.

Результаты. Анализ распределения частот генотипов Alu I/D полиморфизма гена АПФ показал, что из общей выборки 48 пациентов (43,7%) являлись носителями гетерозиготного генотипа ID, генотип II встречался у 35 пациентов (31,8%), генотип DD имели 27 пациентов (24,5%). Таким образом дикий аллель I имели 70,2% пациентов, а мутантный аллель D – 46,4%.

При сравнении частоты встречаемости генотипов (таблица 1) и аллелей (таблица 2) Alu I/D полиморфизма гена АПФ у пациентов

разных нозологических групп установлено, что генотип DD и аллель D наблюдаются чаще у лиц с ФП и ТиКМП ($p<0,01$).

Таблица 1 – Частота встречаемости генотипов Alu I/D полиморфизма гена АПФ (абс./%)

Генотип	Частота (абс./%)		
	Группа 1	Группа 2	Группа 3
II	7 (21,2%)	14 (29,8%)	14 (46,7%)
ID	10 (30,3%)	25 (53,2%)	13 (43,3%)
DD	16 (48,5%)	8 (17,0%)*	3 (10,0%)*
Всего	33 (100 %)	47 (100%)	30 (100%)

Примечание: * – статистически значимые различия при сравнении с группой 1 ($p<0,01$)

Таблица 2. – Частота встречаемости аллелей Alu I/D полиморфизма гена АПФ (абс./%)

Аллель	Частота (абс./%)		
	Группа 1	Группа 2	Группа 3
I	24 (36,4%)	53 (56,4%)	41 (68,3%)
D	42 (63,6%)	41 (43,6%)*	19 (31,7%)*
Всего	66 (100 %)	94 (100%)	60 (100%)

Примечание: * – статистически значимые различия при сравнении с группой 1 ($p<0,05$)

При расчете показателя отношения шансов (OR) развития ТиКМП у пациентов с ФП в зависимости от полиморфного варианта гена АПФ определено, что присутствие гомозиготного генотипа DD увеличивает риск развития ТиКМП в 4 раза (95% ДИ 1,15-13,86). При этом наличие в генотипе мутантной аллели D не связано с увеличением риска развития ТиКМП ($OR=1,58$; 95% ДИ 0,56-4,47). Генотип II оказался ассоциирован со снижением риска развития ТиКМП при ФП ($OR=0,25$; 95% ДИ 0,07-0,87).

Пациенты с ФП ($n=80$) были разделены на 2 подгруппы в зависимости от генотипа (подгруппа А – DD генотип, подгруппа В – неDD генотип). Для пациентов с DD генотипом характерно увеличение систолических размеров ЛЖ и снижение фракции выброса, соответственно наблюдался более высокий уровень N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-

proBNP) и меньшая дистанция, пройденная по тесту 6-минутной ходьбы (таблица 3).

Таблица 3 – Сравнительная характеристика лабораторных и инструментальных показателей

Параметры	DD генотип (n=24)	neDD генотип (n=56)	p
Дистанция пройденная по тесту 6-минутной ходьбы, м	313 (240; 440)	373 (317; 462)	<0,05
NT-proBNP, пг/мл	793 (354; 1684)	470 (302; 820)	<0,01
Передне-задний размер левого предсердия, мм	45 (42; 48)	44 (40; 48)	нд
Конечно-диастолический размер, мм	57 (53; 61)	55 (52; 59)	нд
Конечно-систолический размер, мм	44 (37; 47)	38 (34; 42)	<0,01
Конечно-диастолический объём, мл	160 (134; 187)	144 (127; 170)	нд
Конечно-систолический объём, мл	87 (55; 100)	62 (47; 79)	<0,05
Ударный объём, мл	79 (71; 87)	83 (71; 93)	нд
Фракция выброса (В-режим), %	48 (42; 55)	58 (48; 63)	<0,01
Масса миокарда, г	324 (287; 358)	294 (250; 341)	нд
Индекс массы миокарда, г/м ²	143 (130; 176)	136 (116; 157)	нд
Размер правого желудочка, мм	26 (24; 27)	26 (25; 29)	нд
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст.	32 (29; 40)	26 (25; 34)	<0,01

Выводы 1. У пациентов с ФП и ТиКМП генотип DD и аллель D встречается чаще, по сравнению с пациентами без кардиомиопатии. При этом риск развития ТиКМП у носителей генотипа DD повышен в 4 раза (95% ДИ 1,15-13,86).

Работа выполнена при финансовой поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований (Договор № M17-M-157).

Литература

1. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia / P. Nerheim [et al.] // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 247-252.
2. Renin-angiotensin system gene polymorphisms as potential modifiers of hypertrophic and dilated cardiomyopathy phenotypes / B. Rani [et al.] // Mol. Cell. Biochem. – 2017. – Vol. 427. – P. 1–11.

Summary

ASSOCIATION OF INSERTION/DELETION POLYMORPHISM OF ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME GENE WITH TACHYCARDIA INDUCED CARDIOMYOPATHY

Bubeshka D.A., Stepuro T.L.

Grodno State Medical University, Grodno

An insertion/deletion polymorphism of the angiotensin converting enzyme gene is associated with development tachycardia induced cardiomyopathy in patients with nonvalvular atrial fibrillation. The presence of genotype DD increases of the risk this disease in 4 times (95% CI 1,15-13,86).

ИНСЕРЦИОННО-ДЕЛЕЦИОННЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ

Бубешко Д.А., Степура Т.Л.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

bubeshkodarya@gmail.com

Введение. Гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) рассматривается как один из ведущих факторов развития, персистирования фибрилляции предсердий (ФП) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1]. Поскольку активность РААС генетически детерминирована, то генетические полиморфизмы могут влиять на степень экспрессии генов и плазменные уровни компонентов системы.

Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) – это основной фермент РААС, катализирующий расщепление ангиотензина I до ангиотензина II. Ген АПФ, расположен в q23 области 17-ой хромосомы и имеет инсерционно-делеционный полиморфизм, обусловленный инсерцией (I) или делецией (D) Alu повтора размером в 287 оснований

в интроне 16.

Цель исследования – оценить взаимосвязь Alu I/D полиморфизма гена АПФ с клиническим течением неклапанной ФП на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ).