

**ИЗУЧЕНИЕ АССОЦИИИ ПОЛИМОРФНОГО ЛОКУСА
C786T ГЕНА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ С
ПОКАЗАТЕЛЯМИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И
ПАРАМЕТРАМИ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У
ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ**

Киндалева О.Г.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно
kindaliova.volha@mail.ru

Введение: Спектр генов-кандидатов, принимающих участие в реализации артериальной гипертензии (АГ), достаточно широк и включает группы генов, контролирующих различные метаболические и гомеостатические системы, нарушения которых вовлечены в патогенез сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Поскольку дисфункция эндотелия (ДЭ) и повышение жесткости сосудистой стенки являются важнейшими патогенетическими звеньями развития АГ, можно предположить, что полиморфизм T786C промотора гена эндотелиальной NO-синтазы (e-NOS) ассоциирован с появлением ДЭ и повышением жесткости сосудистой стенки у практически здоровых лиц, что влечет за собой раннее ремоделирование сосудистой стенки и в дальнейшем – развитие АГ.

Цель: провести анализ ассоциации полиморфного локуса T786C промотора гена e-NOS с показателями параметров жесткости сосудистой стенки у практически здоровых лиц Гродненского региона.

Методы исследования: Обследование выполнено на базе кафедры пропедевтики внутренних болезней Гродненского государственного медицинского университета. В эксперимент было включено 50 человек, средний возраст которых составил $48,51 \pm 7,53$ лет, среди них 19 мужчин и 31 женщина. Генотипирование образцов ДНК выполнено методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с использованием набора «SNP-экспресс» (ЛИТЕХ, РФ). Количественное определение уровня эндотелина-1 в плазме крови проводилось с помощью набора для иммуноферментного анализа «Human EDN1 (Endothelin-1)», ELISA Kit. Исследование толщины комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий проводили на аппарате Aloka 5000 (Япония) линейным датчиком 7-19 МГц в В-режиме. Исследование функции эндотелия, а

также измерение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по сосудам мышечного типа осуществлялось с помощью аппаратно-программного комплекса «Импекард-М» (Беларусь). Показатели жесткости артерий: сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (СЛСИ), и сосудистый возраст определялись при помощи сфигмоманометра-сфигмографа VaSera VS-1500 N Fucuda Denshi (Япония). Статистический анализ полученных данных проводили с помощью программы STATISTICA 10.0.

Результаты и их обсуждение: Носители генотипа ТТ Т786С гена *e-NOS* составили 32 человека, генотипа ТС –14 человека, ТТ – 4 человека. Обследуемые были поделены на 2 подгруппы согласно рецессивной модели. Распределение генотипов полиморфного локуса Т786С гена *e-NOS* соответствовало ожидаемому равновесию Харди-Вайнберга, $\chi^2 = 1,7$; $p = 0,19$. В таблице 1 представлены данные показателей функции эндотелия и параметров жесткости сосудистой стенки у практически здоровых лиц Гродненского региона. Подгруппу 1 (ПГ 1) сформировали носители генотипа ТТ, подгруппу 2 (ПГ 2) – носители генотипов ТС и СС.

Таблица 1 - Параметры жесткости сосудистой стенки у обследуемых лиц, Ме [LQ; UQ].

Подгруппы / показатели	ПГ 1 n=32	ПГ 2 n=18
Эндотелин-1, пг/мл	6,94 [5,62; 7,79]	7,75 [6,07; 15,33]
ЭЗВД, %	9,7 [-2,9; 21,85]	13,7 [1,4; 22,9]
СРПВ, м/с	5,0 [4,0; 7,7]	6,2 [5,8; 7,8]
КИМ справа, мм	0,8 [0,8; 0,9]	0,9 [0,7; 0,9]
КИМ слева, мм	0,8 [0,8; 1,0]	0,8 [0,8; 1,0]
СЛСИ	7,1 [6,6; 7,30]	7,7 [7,2; 8,0]**
Сосудистый возраст	37 [37; 47]	47 [42; 57] **

Примечание - ЭЗВД – эндотелийзависимая вазодилатация, СРПВ – скорость распространения пульсовой волны, КИМ – комплекс интима-медиа, СЛСИ – сердечно-лодыжечный плечевой индекс. * - достоверные отличия ПГ 2, по сравнению с ПГ 1, где ** $p \leq 0,01$

Как видно из таблицы 1, по таким показателям как уровень эндотелина-1 в плазме крови, величине ЭЗВД, СРПВ, толщине КИМ

справа и слева пациенты ПГ2 не имели достоверных отличий по сравнению с исследуемыми в ПГ1.

Как видно из таблицы 1, СЛСИ в ПГ 2 был достоверно выше по сравнению с ПГ 1. Как видно из таблицы 1, сосудистый возраст был выше в ПГ 2, по сравнению с ПГ 1. При проведении дисперсионного анализа обнаружено влияние генотипов полиморфного локуса T786C промотора гена *e-NOS* на СЛСИ ($F=10,778$, $p=0,0019$) и на величину сосудистого возраста ($F=8,84$, $p=0,047$).

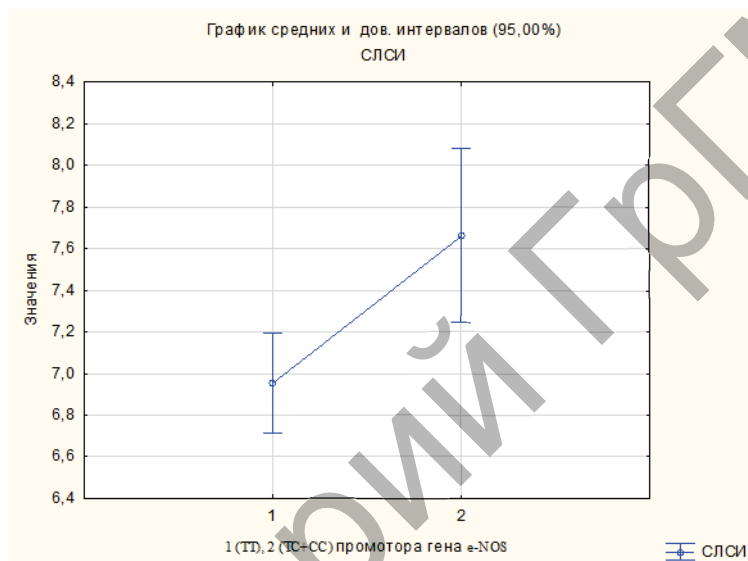


Рисунок 1 - Влияние полиморфного локуса T786C промотора гена *e-NOS* на СЛСИ

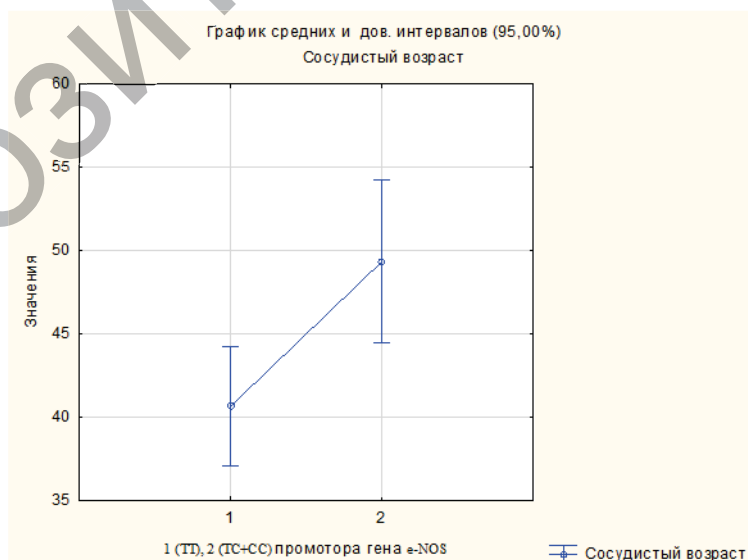


Рисунок 2 - Влияние полиморфного локуса T786C промотора гена *e-NOS* на сосудистый возраст

Заключение: 1. У практически здоровых лиц Гродненского региона ассоциации полиморфного локуса T786C гена *e-NOS* с уровнем эндотелина-1, величиной ЭЗВД, толщиной КИМ, СРПВ, не прослеживалась. 2. У практически здоровых лиц Гродненского региона выявлена ассоциация генотипов СС и ТС с более высоким уровнем СЛСИ и сосудистым возрастом.

Литература

1. Пахомя, Н.С. Роль полиморфизма некоторых генов в реализации артериальной гипертензии / Н.С. Пахомя, О.М. Урясьев, А.В. Шаханов // Земский врач. – 2014. – № 3–4(24). – С. 21–25.

Summary

STUDY OF THE ASSOCIATION OF POLYMORPHIC LOCI C786T GENE OF ENDOTHELIAL NO-SYNTASE WITH INDICATORS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND PARAMETERS OF ARTERIAL STIFFNESS IN PRACTICAL HEALTHY PERSONS

Kindaliova V.H.

Grodno State Medical University, Grodno

The article presents an analysis of the association of the T786C polymorphic locus of the *e-NOS* gene promoter with parameters of the vascular stiffness in healthy individuals of the Grodno region.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ДИАБЕТЕ

Коваленя Т.А., Ильич Т.В., Вейко А.Г., Али Ахмед Абдулхуссейн Али, Абдулхади Моханад Али Абдулхади

Гродненский государственный университет имени Янки Купалы, г. Гродно
t.kovalenya93@gmail.com

Введение. Сахарный диабет представляет собой сложное полифункциональное заболевание, характеризующееся многообразными метаболическими нарушениями, имеющими значительный неферментативный, химический компонент [1]. Окислительный стресс, нарушение доступности оксида азота, сопровождающие гипергликемию, играют важную роль в патогенезе