

в группе с перевязкой ОСА и 0,34 в группе с перевязкой НСА,  $p < 0,05$ ). Гипертрофии правого желудочка в экспериментальных группах не наблюдалось, однако было зафиксировано увеличение СПЖД (30,0 и 35,9 мм рт. ст. в контроле и в опытной группе, соответственно,  $p < 0,05$ ).

Мы предполагаем существование механизма, ассоциированного с каротидными тельцами и опосредованного СНС, который может быть существенным для развития умеренной легочной гипертензии. Тем не менее, при отсутствии гипертрофии правого желудочка сердца наблюдается гипертрофия меди ЛА, что отражается в увеличении СПЖД. Увеличение вклада зависящего от растворимой гуанилатциклазы пути NO-опосредованного расслабления также может быть следствием гипертрофии ЛА.

#### Литература

1. Evans A.M., Osipenko O.N., Haworth S.G. et al. Resting potentials and potassium currents during development of pulmonary artery smooth muscle cells // *Am. J. Physiol.* – 1998. – Vol. 275, № 9. – P. H887-H899.
2. Sugito K., Tatsumi K., Igari H. et al. Role of carotid body in pressure response of pulmonary circulation in rats // *Respir. Physiol.* – 1998. – Vol. 111, № 3. – P. 283-293.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ENOS У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Давыдчик Э. В., Снежицкий В. А., Степура Т. Л.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь  
*davydchike@mail.ru*

Спектр генов-кандидатов сердечно-сосудистой патологии широк. Среди них большое клиническое значение придается гену синтазы оксида азота 3-го типа (NOS3, eNOS), кодирующему эндотелиальную синтазу оксида азота [2; 3]. Ген, определяющий структуру эндотелиальной NO-синтазы, расположен в 7 хромосоме, в локусе 7q35-36. Было обнаружено несколько полиморфизмов этого гена, один из них – структурный полиморфизм экзона 7: замена гуанина тимидином в 894-й позиции, которая приводит к замене глутамина аспарагином в 298-й позиции самого фермента [1].

**Цель.** Молекулярно-генетическое исследование полиморфизма G894T гена eNOS у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС), сочетанной и не сочетанной с сахарным диабетом (СД) 2 типа, а также у практически здоровых лиц, проживающих на территории Гродненского региона.

**Материалы и методы.** Обследованы 165 пациентов. Пациенты были разделены на 3 группы. 1 группа (n=65) – пациенты с ИБС и СД 2 типа. 2 группа (n=70) – пациенты с ИБС без СД 2 типа. 3 группа (n=30) – относительно здоровые пациенты контрольной группы. Средний возраст пациентов

1 и 2 групп составил 59 (55; 61) и 59 (53; 64) лет, соответственно. Пациенты контрольной группы (средний возраст 54 (52; 56) года) были моложе пациентов 1 и 2 групп. Набор пациентов в 1 и 2 группы осуществлялся на базе кардиологического отделения УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр». Пациенты 3 группы были отобраны на базе УЗ «Поликлиника УВД» г. Гродно. В исследование не включались пациенты с наличием СД 1 типа, почечной и печеночной недостаточности, с наличием заболеваний щитовидной железы с нарушением функции, тяжёлых сопутствующих соматических заболеваний в стадии декомпенсации патологического процесса, острого коронарного синдрома.

Определение полиморфизма G894T гена eNOS осуществляли с помощью метода полимеразной цепной реакции с детекцией результатов в режиме реального времени с применением набора реагентов производства «Литех», РФ. Выделение геномной ДНК человека проводилось набором реагентов «ДНК-экспресс-кровь». Амплификацию ДНК вели на амплификаторе Rotor Gene-Q («Qiagen», Германия).

Статистический анализ проводился с помощью непараметрических методов в программе Statistica 10.0. Сравнительный анализ частот генотипов и аллелей осуществляли с помощью точного критерия Фишера. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В общей выборке пациентов частоты генотипов полиморфизма G894T гена eNOS были следующими: 894GG – 81 (49,1%) пациент, 894GT – 63 (38,2%), 894TT – 21 (12,7%). Распределение соответствовало равновесию Харди-Вайнберга ( $p = 0,123$ ). Частота аллеля 894G составила 68,2%, аллеля 894T – 31,8%.

По результатам генотипирования пациентов 1 группы по полиморфизму G894T гена eNOS получены следующие результаты: гомозиготный генотип 894GG выявлен у 29 (44,6%) пациентов, генотип 894TT – у 11 (16,9%), гетерозиготный генотип 894GT – у 25 (38,5%). Аллель 894G встречалась в 63,8%, аллель 894T – в 36,2%.

Во 2 группе гомозиготный генотип 894GG выявлен у 36 (51,4%) пациентов, генотип 894TT – у 10 (14,3%), генотип 894GT – у 24 (34,3%) пациентов. Частота встречаемости аллели 894G составила 68,6%, аллели 894T – 31,4%.

Гомозиготный генотип 894GG выявлен у 16 (53,3%) пациентов 3 группы, гетерозиготный генотип 894GT – у 14 (46,7%) пациентов. Гомозиготный генотип 894TT у пациентов 3 группы не обнаружен. Аллель 894G встречалась в 76,7%, аллель 894T – в 23,3%.

**Выводы.** В результате исследования установлено распределение частот генотипов и аллелей полиморфизма G894T гена eNOS у пациентов 1, 2 и 3 групп. Получены достоверные различия между 1 и 3 группами ( $p = 0,01$ ), а также между 2 и 3 группами ( $p = 0,03$ ) по гомозиготному генотипу 894TT полиморфизма G894T гена eNOS при выполнении сравнительного анализа.

#### Литература

1. Кузнецова Т.Ю., Гаврилов Д.В., Самоходская Л.М. и др. Влияние полиморфизма Glu298Asp гена эндотелиальной NO синтазы на развитие поражений

органов-мишеней при установлении артериальной гипертензии в молодом возрасте // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – Т. 25, № 2. – С. 33-38.

2. Муслимова Э.Ф., Реброва Т.Ю., Сергиенко Т.Н. и др. Связь полиморфизма T-786C гена эндотелиальной NO-синтазы 3-го типа с функциональным состоянием миокарда у больных ИБС на фоне сахарного диабета 2-го типа // Генетика. – 2017. – Т. 53, № 6. – С. 756-760.

3. Пархоменко А.Н., Лутай Я.М., Иркин О.И. и др. Клинико-прогностическое значение полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы у больных с острыми коронарными синдромами // Медицина неотложных состояний. – 2014. – Т. 58, № 3. – С. 45-54.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТОВ N-АЦЕТИЛЦИСТЕИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО МЕТАБОЛИЗМА АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ, КОНТАКТИРУЮЩИХ С СИГАРЕТНЫМ ДЫМОМ**

**Девина Е. А., Таганович А. Д.**

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь  
*devinal@mail.ru*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - одна из ведущих причин заболеваемости и смертности в мире. Одним из основных объективно доказанных этиологических факторов ХОБЛ является курение. Возникающий при курении дисбаланс в системе оксиданты/антиоксиданты, в формировании которого принимают участие клетки легких, - важное патогенетическое звено патологического процесса в легочной ткани [3].

В настоящее время обсуждается возможность использования антиоксидантов для ослабления или предотвращения развития окислительного стресса, индуцированного сигаретным дымом (СД) в клетках легких. Сведения о влиянии N-ацетилцистеина (N-АЦ) на альвеолярные макрофаги (АМ) при контакте с СД немногочисленны и противоречивы [1].

**Цель** исследования – изучить эффекты N-ацетилцистеина на показатели окислительного метаболизма альвеолярных макрофагов в условиях воздействия сигаретного дыма и на этой основе оценить эффективность использования N-АЦ для предотвращения изменений, вызванных сигаретным дымом.

**Материалы и методы.** АМ получали из бронхоальвеолярной жидкости (БАЛЖ) крыс. АМ прединкубировали с N-АЦ (1мМ) в CO<sub>2</sub>-инкубаторе (температура 37° С, увлажненная атмосфера, 5% CO<sub>2</sub>) в течение 2 ч. Затем инкубировали в течение 1 и 20 ч с экстрактом сигаретного дыма (ЭСД), содержащим 0,7 и 2,1 г/л смол.

Спектрофотометрически определяли содержание внутриклеточного глутатиона (GSH) и перекиси водорода (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), активность супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГПО) и каталазы. Статистическая значимость