

2. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – Т. 2. – 463 с.
3. Королюк М.А. и др. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
4. Волчегорский И.А. и др. Сопоставление различных подходов к определению продуктов ПОЛ в гептан -изопропанольных экстрактах крови // Вопр. мед. химии. – 1989. – Т. 35, № 1. – С. 127-131
5. Sedlak J., Lindsay R.N. Estimation of total, protein-bound, and protein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent // Anal. Biochem. – 1968. – Vol. 25, № 1. – P. 192-205.
6. Taylor S.L., Lamden M.P., Tappel A.L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis // Lipids. – 1976. – Vol. 11, № 7. – P. 530-538.

ИЗУЧЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ПОЛИМОРФНОГО ЛОКУСА G5665T ГЕНА ЭНДОТЕЛИНА-1 С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И ПАРАМЕТРАМИ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Киндалева О. Г., Степура Т. Л., Шулика В. Р., Пронько Т. П.

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

Согласно рекомендациям Европейского общества по артериальной гипертензии 2013 г., сосудистая стенка является органом-мишенью гипертензивного процесса [1]. Так как повышение артериальной жесткости тесно связано с наличием дисфункции эндотелия, ген EDN-1, возможно, играет одну из ключевых ролей в повышении сосудистой жесткости и определяет степень поражения сосудистого русла на генетическом уровне.

Цель. Провести анализ ассоциации полиморфного маркера G5665T гена эндотелина-1 (EDN-1) с показателями параметров жесткости сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) после перенесенного ишемического инсульта.

Материалы и методы. Обследование выполнено на базе кафедры пропедевтики внутренних болезней Гродненского государственного медицинского университета. В эксперимент были включены 63 человека, средний возраст которых составил $60,3 \pm 7,4$ года, среди них 39 мужчин и 24 женщины. 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

Алока 5000 (Япония) линейным датчиком 7-19 МГц в В-режиме. Исследование эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) и скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по артериям мышечного типа осуществлялось с помощью аппаратно-программного комплекса «Импекард-М» (Беларусь). Показатель жесткости артерий эластического типа – сердечно-лодыжечно сосудистый индекс (СЛСИ) и сосудистый возраст – определялись при помощи сфигмоманометра-сфигмографа VaSera VS-1500N Fucuda Denshi (Япония). Статистический анализ полученных данных проводили с помощью программы Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Распределение генотипов полиморфного локуса G5665T гена *EDN-1* соответствовало ожидаемому равновесию Харди-Вайнберга, $\chi^2=1,03$, $p=0,31$. Носители генотипа GG гена *EDN-1* – 41 чел., генотипа GT – 18 чел., TT – 4 человек. Пациенты были поделены на 2 подгруппы согласно рецессивной модели. Подгруппу 1 (ПГ 1) сформировали носители генотипа GG, подгруппу 2 (ПГ 2) – носители генотипов GT и TT.

В таблице представлены данные показателей функции эндотелия и параметров жесткости сосудистой стенки у пациентов с АГ после перенесенного ишемического инсульта.

Таблица – Параметры жесткости сосудистой стенки у обследуемых лиц, Me [LQ; UQ]

Подгруппы / показатели	ПГ1	ПГ2
Эндотелин-1, пг/мл	10,8 [6,8; 15,5]	8,6 [4,8; 14,5]
ЭЗВД, %	-13,1 [-26,0; -0,4]	-26,4 [-31,9; -5,6]
СРПВ, м/с	13,1 [7,5; 18,6]	11,9 [6,7; 20,8]
КИМ справа, мм	1,1 [1,0; 1,2]	1,1 [1,1; 1,2]
КИМ слева, мм	1,1 [1,1; 1,2]	1,1 [1,0; 1,1]
СЛСИ	8,8 [8,3; 9,4]	9,4 [8,9; 11,7] *
Сосудистый возраст	67 [57; 77]	67 [57; 80]

Примечание – ЭЗВД – эндотелийзависимая вазодилатация, СРПВ – скорость распространения пульсовой волны, КИМ – комплекс интима-медиа, СЛСИ – сердечно-лодыжечный плечевой индекс. * – достоверные отличия ПГ2 от ПГ1, где * – $p<0,05$

Как видно из таблицы, по таким показателям, как уровень эндотелина-1 в плазме крови, величине ЭЗВД, СРПВ, толщине КИМ справа и слева, сосудистому возрасту пациенты ПГ1 не имели достоверных различий от пациентов ПГ2. В литературе имеются также работы, где не обнаружено ассоциации полиморфного маркера G5665T гена эндотелина-1 (*EDN-1*) с развитием сердечно-сосудистых заболеваний [2].

Как видно из приведенной таблицы, ПГ2 достоверно отличалась от ПГ1 по показателю СЛСИ ($p=0,02$). Так как с поражением сосудистой стенки артерий эластического типа связан высокий риск возникновения сердечно-сосудистых событий [3], пациентам с АГ после перенесенного инсульта, возможно, следует интенсифицировать меры вторичной профилактики.

Выводы:

1. У пациентов с АГ после перенесенного ишемического инсульта ассоциация полиморфного маркера G5665T гена *EDN1* с уровнем эндотелина-1, величиной ЭЗВД, толщиной КИМ, СРПВ и сосудистым возрастом не прослеживалась.

2. У пациентов с АГ после перенесенного ишемического инсульта выявлена ассоциация минорной аллели полиморфного локуса G5665T гена *EDN1* со СЛСИ.

Литература

1. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension [Electronic resource]. – 2013. – Mode of access: http://journals.lww.com/jhypertension/Citation/2013/07000/2013_ESH_ESC_Guidelines_for_the_management_of.2.aspx. – Date of access: 12.03.2018.

2. Wiltshire S. et al. Investigating the association between K198N coding polymorphism in EDN1 and hypertension, lipoprotein levels, the metabolic syndrome and cardiovascular disease // Human genetics. – 2008. – Vol. 123. – P. 307-313.

3. Safar M.E. et al. Central Pulse pressure and mortality in end stage renal failure // Hypertension. – 2002. – Vol. 39. – P. 735-738.

**МОБИЛЬНАЯ ТЕЛЕМЕТРИЧЕСКАЯ СИСТЕМА
ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ ДИНАМИКИ СОДЕРЖАНИЯ O₂
В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ
В ПРОЦЕССЕ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦИКЛА**

Кисляков Ю. Я., Кислякова Л. П., Зайцева А. Ю.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт аналитического приборостроения Российской академии наук, Санкт-Петербург
yukisl@rambler.ru

Поддержание на требуемом уровне энергетического и пластического метаболизма организма в значительной степени определяется интенсивностью потребления O₂. Для исследования этих процессов разработаны приборы, контролирующие процессы дыхания и содержания во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе парциальных давлений O₂. Это сложные и дорогостоящие устройства, которые регистрируют показатели газообмена с временной задержкой, обусловленной технологией удаления влаги из выдыхаемого воздуха. Это обстоятельство ограничивает их возможности при диагностике морфофизиологических особенностей дыхательной системы. Проблема синхронной регистрации парциальных давлений O₂, CO₂ и объемной скорости выдоха в ходе каждого дыхательного цикла была нами решена при разработке стационарного аналитического комплекса, предназначенного для массовых исследований [1; 2].

Цель исследования – разработка малогабаритного мобильного аналитического комплекса для функциональной диагностики дыхательной