

**ВЛИЯНИЕ СИМВАСТАТИНА И АТОРВАСТАТИНА
НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН И ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ
У ПОСТИНФАРКТНЫХ БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ Taq1B И Glu298Asp ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ CETP И eNOS**
Хайсам Абдалла, Масляева Л.В., Панченко Г.Ю., Нестерцова И.А.
Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования – оценить влияние симвастатина (С) и аторвастатина (А) в среднетерапевтических дозах на липидный обмен и функцию эндотелия у постинфарктных больных в зависимости от Taq1B полиморфизма гена белка-переносчика эфиров холестерина (ХС) – CETP и Glu298Asp полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы (eNOS).

Всего было обследовано 110 больных с перенесенным инфарктом миокарда (ИМ) в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст – $(56,2 \pm 2,3)$ лет). Больных, которые перенесли ИМ с зубцом Q, было 43 человека (39,1%), без зубца Q – 67 (60,9%). Исходное обследование больных проводилось на 29-30 сутки после перенесенного ИМ и включало молекулярно-генетические исследования, определение липидного спектра крови и уровня стабильных конечных метаболитов NO в плазме крови. Сначала больные на фоне базисной терапии получали С (препарат «Вазилип», KRKA, Словения) в суточной дозе 40 мг на протяжении 3-х месяцев, затем после отмывочного периода (4-6 недель) – А (препарат «Аторис» KRKA, Словения) в дозе 20 мг/сут. в течение следующих 3-х месяцев.

Наилучшие результаты базисного лечения с использованием С и А в среднетерапевтических дозах были отмечены у пациентов с генотипами B1B1 и B1B2, которые одновременно являлись носителями генотипов Glu/Glu или Glu/Asp полиморфного локуса Glu298Asp гена eNOS: у них наблюдалось достоверное снижение уровней общего ХС, ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) (причем, на фоне приема А эти два показателя достигли своих целевых уровней), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и улучшение функции эндотелия. У больных с ассоциациями генотипов B1B1+Asp/Asp и B1B2+Asp/Asp эффект терапии с использованием статинов был частичным: отмечалось значительное снижение общего ХС, ХС ЛПНП, ТГ, ХС ЛПОНП, однако при этом сохранялась эндотелиальная дисфункция ($p = 0,129$ на фоне С и $p = 0,134$ на фоне А). Все больные с генотипом B2B2 независимо от носительства определенного генотипа полиморфного локуса Glu298Asp гена eNOS были толерантны к действию обоих статинов.

Таким образом, полиморфизм генов CETP и eNOS может определять гиполипидемическую и эндотелийпротективную эффективность статинов у постинфарктных больных.

