

ИЗУЧЕНИЕ АССОЦИАЦИЙ Taq1B ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА CETP И Glu298Asp ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА eNOS С НЕКОТОРЫМИ ТРАДИЦИОННЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Хайсам Абдалла, Масляева Л.В., Панченко Г.Ю.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования – изучение ассоциаций Taq1B полиморфизма гена белка-переносчика эфиров холестерина (ХС) – CETP и Glu298Asp полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтетазы (eNOS) с такими значимыми факторами риска (ФР) атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС), как ожирение, курение и наличие отягощенной наследственности по сердечно-сосудистым заболеваниям атеросклеротического генеза.

Для этого были проведены молекулярно-генетические исследования и оценка распространенности вышеперечисленных ФР среди лиц с перенесенным инфарктом миокарда (ИМ) (110 человек) и здоровых волонтеров (102 человека). Распространенность курения и ожирения в основной группе и группе контроля была одинаковой – соответственно 41,8 % (46 человек) и 46,1 % (47 человек) и 20,9 % (23 человека) и 18,6 % (19 человек). Отягощенную наследственность имели 60,0 % больных с перенесенным ИМ (66 человек) и 40,2 % лиц контрольной группы (41 человек) ($p < 0,05$).

Было установлено, что ожирение как ФР атеросклероза и ИБС ни у здоровых лиц, ни у больных не имело ассоциаций с полиморфизмом генов CETP (Taq1B) и eNOS (Glu298Asp). Taq1B полиморфизм гена CETP ни в контроле, ни в основной группе не ассоциировался с курением. У постинфарктных больных курение ассоциировалось с аллелем Asp гена eNOS и гомозиготным по этому алеллю генотипом Asp/Asp, что свидетельствовало о наличии у этих лиц дисфункции эндотелия. Отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям у здоровых лиц ассоциировалась с генотипом B2B2 полиморфного локуса Taq1B гена CETP, у больных с перенесенным ИМ - с аллелем B2 этого гена. Как у здоровых лиц, так и постинфарктных больных отягощенный семейный анамнез сочетался с носительством аллеля Asp гена eNOS и связанных с ним генотипов (Asp/Asp в контроле, Asp/Asp и Glu/Asp в основной группе).

Таким образом, одним из возможных механизмов, за счет которых отягощенная наследственность реализует себя как ФР атеросклероза и ИБС, может быть ее связь с аллелем B2 гена CETP и аллелем Asp гена eNOS, которые детерминируют низкую активность/экспрессию CETP с нарушением обратного транспорта ХС и развитие эндотелиальной дисфункции.