

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АПФ В ПОРАЖЕНИИ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Пасиешвили Т.М.

Харьковский национальный медицинский университет

Генетические изменения при БА являются результатом сложных схем гаплотипичных комбинаций полиморфных генов. Вариации в разных группах генов могут оказывать влияние на развитие атопической сенсibilизации, в то же время другие генетические изменения – на развитие БА. При этом на разных этапах развития БА имеют значение различные группы генов. В тоже время, сочетанное течение БА и любого заболевания внутренних органов может вносить изменения в полиморфизм генов, тем самым приводя к формированию осложнений. Неблагоприятным фактором такой коморбидности выступает ожирение, наличие которого у больных БА может обусловить поражение сердечно-сосудистой системы.

Цель работы: изучение роли полиморфизма гена АПФ в формировании поражения органов-мишеней у больных БА и ожирением.

Материалы и методы. Обследовано 42 больных с изолированной БА (группа сравнения) и 61 пациент с сочетанным течением БА и ожирения (основная группа) в возрасте $41,9 \pm 7,3$ и $43,7 \pm 6,2$ лет соответственно. Группа контроля - 50 практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста. Функцию эндотелия оценивали при изучении инсерционно-делеционного полиморфизма (I/D) гена АПФ, который рассматривают как наиболее существенный маркер состояния эндотелия и основной фактор, определяющий концентрацию этого фермента в плазме.

Результаты и их обсуждение. Так, среди 50 лиц контрольной группы гомозиготы I/I гена АПФ были выявлены у 16% обследованных, гетерозиготы I/D – у 54%, и мутантные гомозиготы D/D – у 30%. При изолированной БА распределение генотипов соответствовало 14,3% больных, 33,3% и 52,4%. При сочетании БА и ожирения количество больных с патологическим генотипом увеличилось в 2 раза в сравнении с контролем и составило 8,2%, 31,1% и 60,7% соответственно. Патологический генотип гена АПФ оказывал влияние на время возникновения БА. Так, при сопоставлении клинической симптоматики с генотипом гена АПФ было установлено, что обострение БА у 34 больных основной группы и 11 – группы сравнения приводило к появлению кардиальной симптоматики: повышению АД (патологический генотип D/D – в 32,8% и 14,3% соответственно). При этом САД в среднем составляло $155,2 \pm 3,4$ мм рт.ст., а ДАД – $87,3 \pm 3,2$ мм рт.ст.; возникновению кардиалгий сердцебиения, нарушением ритма сердца. Учитывая тот факт, что ген АПФ определяет концентрацию аналогичного фермента в плазме, можно предположить, что увеличение мутантных гомозигот может привести к раннему развитию эндотелиальной дисфункции и кардиоваскулярным событиям.