

напряженность в комнате электриков, мастерской составила 0,015 Кв/м, в аккумуляторной комнате – 0,04 Кв/ч. Напряженность электромагнитных полей в электролизном цехе возле электроустановок мощностью не более 110 Кв также находилась в пределах нормы и составила 4,16 Кв/м. Наибольшая напряженность регистрируется возле установок мощностью 380 Кв в частности на участке электролизера напряженность увеличивается до 13,3 Кв/м; возле трансформаторов и конденсаторов этот показатель увеличивается до 21,8 Кв/ч, превышая в 3–4 раза. Анализ электрокардиограмм, записанных у 120 рабочих электролизного цеха, позволил выявить основные нарушения ритма сердца, среди которых на первый план выступает синусовая тахикардия – у 32 рабочих (26,7%); синусовая брадикардия – у 6 рабочих (5,0%); экстрасистолы – 19 рабочих (15,9%); блокады ножек пучка Гиса левой – у 7 рабочих (5,8%) и правой – у

одного рабочего (0,8%); комбинированные нарушения ритма у 22 рабочих (18,3%). У 24 рабочих регистрировался вариант нормы.

Заключение. Высоким экспозиционным нагрузкам, превышающим ПДК в 3–4 раза, подвергаются работники, обслуживающие электроустановки мощностью в 380 Кв в электролизном цехе. Электромагнитное излучение является основным фактором сердечно-сосудистой патологии и в частности, нарушения ритма сердца. Анализ 120 электрокардиограмм позволяет отнести рабочих цеха к группе риска, поскольку у них регистрируются частые нарушения ритма сердца в виде синусовой тахикардии, блокад ножек пучка Гиса, экстрасистол. В этом аспекте возникает необходимость регулярного динамического мониторинга за состоянием сердечно-сосудистой системы рабочих электролизного и анодного цехов.

АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ НОСИТЕЛЬСТВОМ ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ CYP2C9 И VKORC1 С РАЗВИТИЕМ ЭПИЗОДОВ ЧРЕЗМЕРНОЙ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ НА ФОНЕ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ ВАРФАРИНОМ

КУРБАНОВ Р.Д., ЗАКИРОВ Н.У., ИРИСОВ ДЖ.Б.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение взаимосвязи между носительством генотипов полиморфизмов CYP2C9*2/*3 гена CYP2C9 и G(-1639)A полиморфного маркера гена VKORC1 и развитием эпизодов чрезмерной гипокоагуляции на фоне антикоагулянтной терапии варфарином (Вф) у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) узбекской национальности.

Материал и методы исследования. В исследование включены 157 пациентов (63,1% мужчин) с длительно существующей ФП, имевших не менее двух факторов риска по шкале CHA2DS2-VASc и ранее не принимавших Вф. Вф назначался в стартовой дозе 2,5 мг/сут, под контролем международного нормализованного отношения (МНО) дополнительно к базисной терапии основного заболевания. Чрезмерную гипокоагуляцию (ЧГ) констатировали при МНО более 3. Определение аллельных вариантов гена проводили методом полимеразной цепной реакции с последующим изучением полиморфизма длин рестрикционных фрагментов.

Результаты исследования. В обследованной выборке (n=157) выявлены 13 (72%) комбинаций из 18 возможных сочетаний полиморфизмов

CYP2C9*2/*3 гена CYP2C9 и полиморфного маркера G(-1639)A гена VKORC1. Анализ влияния носительства различных генотипов показал, что наименьшая частота (29%) развития случаев ЧГ встречалась в группе лиц (n=31) с сочетанным носительством «диких» генотипов GG полиморфного маркера G(-1639)A гена VKORC1 и *1/*1 полиморфизмов CYP2C9*2/*3 гена CYP2C9, при этом доза Вф, вызвавшая эпизод ЧГ, составила $3,8 \pm 0,9$ мг/сут. В группе лиц с носительством *1/*1-генотипа полиморфизмов CYP2C9*2/*3 с AA-генотипом полиморфного маркера G(-1639)A гена VKORC1 эпизоды ЧГ наблюдались в 74% случаев ($p < 0,05$), при этом также выявлена достоверно более низкая доза Вф $2,9 \pm 0,9$ мг/сут, вызвавшая эпизоды ЧГ ($p < 0,05$). Промежуточное положение заняли пациенты (n=52) с носительством *1/*1-генотипа полиморфизмов CYP2C9*2/*3 и AG-генотипом полиморфного маркера G(-1639)A гена VKORC1, где частота эпизодов ЧГ наблюдалась в 42% случаев, а доза Вф составила $3,8 \pm 1,4$ мг/сут.

Выводы. Наименьшая частота развития ЧГ встречается при сочетанном носительстве «диких» генотипов полиморфизмов генов VKORC1 и CYP2C9 при дозе Вф $3,8 \pm 0,9$ мг/сут.