Материал и методы:

Обследовано 60 нелеченных пациентов с АГ II ст., 1-2 ст. (31 мужчина, 29 женщин; средний возраст $53,6 \pm 0,78$ лет) и 44 здоровых лица (21 мужчина, 23 женщины; средний возраст $51,5 \pm 0,99$ лет). Всем пациентам проводилась трансторакальная эхокардиография (аппарат Vivid 7 Dimension, GE). Показатели жесткости миокарда вычислялись исходя из конечно-диастолического объема ЛЖ, ударного объема ЛЖ, скорости трансмитрального кровотока и скорости движения митрального кольца, объема ЛП, одномерного доплеровского стрейна ЛП, а также с учётом офисного АД. Рассчитывался глобальный пиковый продольный систолический 2D-стрейн ЛЖ (ГПС ЛЖ) – показатель, характеризующий деформационные свойства миокарда ЛЖ, и как следствие, позволяющий судить о его жесткости. ГПС ЛЖ вычислялся в полуавтоматическом режиме на базе технологии отслеживания пятен серой шкалы (Speckle Tracking) и синхронизации ультразвукового изображения с R-зубцом ЭКГ. Также всем пациентам проводилось измерение офисного АД на плечевой артерии по методу Короткова. Статистическая обработка данных выполнялась в программном пакете SPSS Statistics 20. Нормальность распределения полученных параметров оценивалась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Достоверность различий определялась на основании однофакторного дисперсионного анализа. Для не нормально распределённых показателей применялся непараметрический критерий U Манна-Уитни. Уровень значимости принимался равным 0,05.

Результаты:

В группе пациентов с АГ уровень систолического АД ($153,17 \pm 1,84$ мм рт.ст.), диастолического АД ($96,30 \pm 0,84$ мм рт.ст.), пульсового АД ($56,87 \pm 1,35$ мм рт.ст.) по данным рутинного измерения был достоверно ($p < 0,05$) выше по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе ($120,14 \pm 2,03$ мм рт.ст., $80,48 \pm 1,02$ мм рт.ст., $39,66 \pm 1,33$ мм рт.ст., соответственно). ГПС ЛЖ был достоверно ($p < 0,05$) выше в контрольной группе ($-19,91 \pm 0,41\%$) по сравнению с группой больных АГ ($-17,08 \pm 0,38\%$). В группе больных АГ индекс жесткости ЛП ($0,195 \pm 0,010$) был достоверно ($p < 0,05$) выше по сравнению с контролем ($0,155 \pm 0,011$). Достоверных различий одномерного стрейна ЛП в режиме доплеровской визуализации тканей, конечно-систолической эластичности ЛЖ, индекса растяжимости ЛП в группе пациентов с АГ и в контрольной группе получено не было.

Заключение:

У нелеченных пациентов с АГ II стадии 1-2 степени в возрасте 45-65 лет показатели жесткости ЛЖ и ЛП выше по сравнению со здоровыми лицами той же возрастной группы.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ ГЕМОСТАЗА И ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Хусаинова Л. Н., Муталова Э. Г., Садикова Р. И., Мингазетдинова Л. Н.

Башкирский государственный медицинский университет

Введение (цели/ задачи):

Провели анализ ассоциаций полиморфизма генов – канди-

датов гемостаза по уровню молекул адгезии с особенностями функции эндотелия по уровню цитокиновой регуляции у больных острым инфарктом миокарда (ИМ).

Материал и методы:

Проанализировано распределений частот генотипов и аллелей по полиморфному маркеру S290N гена SELP, V1252 гена PECAM1, -2549(18)I/D гена VEGFA, -2518A>G гена CCL2 (MCP-V) у 360 больных инфарктом миокарда (ИМ) и у 580 относительно здоровых лиц; цитокиновое обследование у 80 больных ИМ с определением моноцитарно-макрофагальных факторов воспаления MCP-1 и фактора роста эндотелия VEGF методом ИФА

Результаты:

Распределение частот генотипов и аллелей гена SELP (sP – селектин) выявил гомозиготный вариант S/S у 62,17% и N/N – у 24 (4,06%), гетерозиготные гены S/N были обнаружены у 35,02% ($p = 0,492$) обследованных здоровых лиц. Различия по частоте генотипов у больных ИМ и здоровыми оказались статистически незначимы. Распределение частот генотипов и аллелей по полиморфизму V1252 гена PECAM1 показало значимое увеличение частоты генотипа PECAM1 V/V (50,35% и 41,59%, $p=0,033$, OR=0,69, Clor 5 – 0,95) и аллеля V (72,55% и 66,19% соответственно, $p=0,017$, OR=0,74, Clor 0,58 – 0,95) у больных ИМ. Отмечена тенденция к повышению частоты генотипа PECAM1 α/α (9,21% и 5,24%, $p=0,088$) и значимое повышение частоты аллеля α (33,81% и 27,45%, $p=0,017$; OR=1,35, Clor 1,05 – 1,73). Анализ распределений частот генотипов и аллелей по полиморфизму – 2549 (18) J/D гена VEGFA показал тенденцию к повышению генотипа VEGFA гомозиготного варианта J/J у больных ИМ (21,65% в контроле 19,58%, $p=0,061$) и значимое снижение варианта D/D (20,1% и 30,64% соответственно, $p=0,009$, OR=0,57, Clor 0,38 – 0,86). Распределение частот генотипов и аллелей по полиморфизму – 2518 A>G гена CCL2 (MCP-1) в группах больных ИМ выявило значимое повышение частоты генотипа CCL2 A/A 1 54,49 и 44,64% соответственно, а также варианта G/G – (16,07% и 6,09%, $p=0,0001$) с повышением аллеля G до 35,71 ($p=0,002$; OR=1,6% Clor 1,25 – 2,05).

Заключение:

Таким образом, маркером повышенного риска ИМ у населения Башкортостана являются генотипы PECAM1 V/V, VEGFA D/D, CCL2 G/G и аллели PECAM1 V и CCL2 G. Одновременно отмечалось повышение в крови фермента, регулирующего рост эндотелия сосудов и агрегации тромбоцитов (VEGF). Выявлено значимое его повышение до $275,51 [198,6 – 329,18]$ пг/мг ($p=0,026$), что, вероятно, определено влиянием проангиогенных факторов, включая гипоксию, а агрегация тромбоцитов сопровождается освобождением этого фактора и становится важным маркером гиперкоагуляции и эндотелиальной дисфункции. Выводы: У больных инфарктом миокарда наиболее часто встречаются гомозиготные варианты PECAM1 V/V, VEGFA D/D и CCL2 G/G. Полиморфизм варианта D/D гена VEGFA ассоциирован у больных с повышением фермента VEGF и встречается при осложненном инфаркте миокарда. Его выявление, по-видимому, свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания. Полученные данные могут быть использованы для оценки риска осложнений инфаркта миокарда.