

ACE (I/D) ԵՎ eNOS ՊՈԼԻՄՈՐՖ ՉԱՄԱՏԵՂ ԳԵՆԵՐԻ ԱՉԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆ ԱՐՏԵՐԻԱԼ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ ՄՈԼԵԿՈՒԼՅԱՐ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԻՐԱԿԱՆԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

ՍԻՂԱՐՉՈՒԿ Լ.Պ.¹, ԳԱԲՐԵՏ Ի.ՅՈՒ¹, ՍԻՂԱՐՉՈՒԿ Ա.Ր.¹, ՈՒՐՍՈՒԼՅԱԿ ՅՈՒ.Վ.¹, ՍՈԿՈԼԵՆԿՈ Ա.Ա.¹, ԻՎԱՇԵՐԿ Ս.Ի.¹, ԲԻՐՅՈՒԿ Ի.Գ.², ԿՈՍՏԵՆԿՈ Վ.Վ.²

¹ Բուկովինայի Չերնովից քաղաքի պետական բժշկական համալսարանի ընտանեկան բժշկության ամբիոն, Ուկրաինա

² Բուկովինայի Չերնովից քաղաքի պետական բժշկական համալսարանի բժշկական կենսաբանության և գենետիկայի ամբիոն, Ուկրաինա

Հանձնված է՝ 1/27/2013թ., ընդունված է՝ 4/25/2013թ.

Նպատակը. որոշել ալլելի հաճախականությունը և (ACE) (dbSNP id:rs4646994) անգիոթենզին-վերածող ֆերմենտի գենի պոլիմորֆիզմի ինսերցիոն-դելեցիոն գենոտիպերը, նաև Էնդոթել NO- սինթազի (eNOS) (dbSNP id:rs1799983) գենի միսսենս մուտացիան (894 T<G պոլիմորֆիզմ)՝ Արևմտյան Ուկրաինայի (Բուկովինա) բնակիչների մոտ՝ կախված էսենցիալ արտերիալ հիպերտենզիայի բարդության աստիճանից և նրանց ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայի մոդելների և հաճախականության ասոցիացիայից:

Նյութեր և մեթոդներ. դիտարկման են ենթարկվել էսենցիալ արտերիալ հիպերտենզիայով I-III բարդության աստիճանով 120 հիվանդ (48,3%՝ կին, 51,7%՝ տղամարդ, միջին տարիքը 52,9±9,24) և գործնականորեն 40 առողջ մարդ: Պոլիմորֆ տարածքի ալլելը ուսումնասիրել են պոլիմերազ շղթայական ռեակցիայի մեթոդով: Միոկարդի կառուցվածքա-ֆունկցիոնալ փոփոխությունները և ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայի մոդելն ուսումնասիրել են ԷխոՍԳ, ԷՍԳ-ի մեթոդներով, վերլուծվել է ESC/ESH (2009թ.) եվրոպական ուղեցույցի համապատասխան:

Արդյունքներ և քննարկում. էսենցիալ արտերիալ հիպերտենզիայով պացիենտների մեկ երրորդը ACE գենի կոդավորող հատվածում ունեն մուտացիա ACE կամ eNOS: Ամեն չորրորդ հիվանդ հանդիսանում է ACE գենի պաթոլոգիական DD գենոտիպի կրողը՝ գապլոտիպերում, մինչդեռ eNOS գենի հոմոզիգոտ մուտացիայի համադրությունը դիտարկվել է 4,7 անգամ քիչ:

Երկու գեների (DD/TT) պաթոլոգիական գենոտիպերի համակցությունը բոլորովին չի դիտարկվել: Հետազոտված պոպուլյացիայում ամենատարածվածը եղել են ID/TG և ID/GG գապլոտիպերը (48,1%), ինչպես էսենցիալ արտերիալ հիպերտենզիայի հիվանդների շարքում (25,8% և 20,0%), այնպես էլ ստուգիչ խմբում (32,5% և 22,5%,) համապատասխանաբար:

Ըստ ACE գենով էսենցիալ արտերիալ հիպերտենզիայով հիվանդների ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայի ռիսկի խմբերում հանդես են գալիս DD գենոտիպ կրող-տղամարդիկ և D ալլել կրող- կանայք, ինչպես նաև eNOS գենի TT գենոտիպ կրող-տղամարդիկ:

Գապլոտիպերում «մուտանտային» D և T ալլելի (ID/TG և DD/TG տարբերակներ) համադրությունը բարձրացնում է համեմատական ռիսկի առաջացումը՝ ձախ փորոքի հիպերտրոֆիկ տարբերակների առաջացման և էսենցիալ արտերիալ հիպերտենզիայի II և III փուլերը 1,19-2,25 անգամ, ինչն էլ ապացուցվում է այդ հիվանդության կլինիկական ընթացքի բարդությունով՝ նորմալ գեոմետրիայի ամենացածր հնարավորության դեպքում կամ ձախ փորոքի կոնցենտրիկ ռեմոդելացումով և էսենցիալ արտերիալ հիպերտենզիայի I փուլի առաջացմամբ:

Գապլոտիպերում (II/GG տարբերակ) մուտացիայի բացակայությունը հանդիսանում է ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայի, թիրախ-օրգանների վնասվածքների և էսենցիալ արտերիալ հիպերտենզիայի բարդությունների դեմ պաշտպանիչ գործոն, 1,44 անգամ բարձրացնում է էսենցիալ արտերիալ հիպերտենզիայի I-ին փուլի հիվանդության թեթև ընթացքի շանսերը և 2,53 անգամ՝ միոկարդի ձախ փորոքի կառուցվածքի գեոմետրիկ բարենպաստ փատտերները:

Եզրակացություն. ACE (I/D) և eNOS (8931T>G) գեների (ID/TG և DD/TG) համատեղ գենոտիպերը հանդիսանում են թիրախ օրգանների վնասվածքի (հատկապես՝ ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայի առաջացման) և էսենցիալ արտերիալ հիպերտենզիայի բարդ ընթացքի հավելյալ անկախ նախանշաններ:

OFFICIAL PUBLICATION OF THE YEREVAN STATE MEDICAL UNIVERSITY