

## ЧАСТОТА АЛЕЛЬНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНА ENPPI ЗА ПОЛІМОРФІЗМОМ K121Q У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ З НОРМАЛЬНИМ І ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ

©І. О. Розумменко, Д. А. Прасол, В. Ю. Гарбузова

*Сумський державний університет, м. Суми, Україна*

**Актуальність.** Ектонуклеотид пірофосфатаза/фосфодіестераза 1 (ENPPI) – фермент, який генує фізіологічний інгібітор відкладання кристалів гідроксиапатиту – неорганічний пірофосфат (PPi), таким чином регулюючи кальцифікацію м'яких тканин і мінералізацію кісток, проявляючи антикальциногенну властивість. Описано близько 2 тисяч одонуклеотидних поліморфізмів гена ENPPI людини. Найбільш вивченим є поліморфізм 4-го екзону. Досліджувався його зв'язок з цукровим діабетом 2 типу, ожирінням, остеоартритом, гіпофосфатемічним рахітом. Вплив цього одонуклеотидного поліморфізму на розвиток гострого коронарного синдрому в осіб з нормальним та підвищеним артеріальним тиском у слов'янських популяціях не вивчався.

**Мета.** Вивчити частоту алельних варіантів гена ENPPI у хворих на гострий коронарний синдром (ГКС) з нормальним і підвищеним артеріальним тиском (АТ).

**Матеріали і методи.** Використано венозну кров 118 хворих з ГКС і 110 здорових пацієнтів. Визначення K121Q поліморфізму гена ENPPI проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Після цього ампліфікати розділяли в 2,5% агарозному гелі, що містив 10 мкг/мл бромистого етидію. Горизонтальний електрофорез (0,13А; 200V) проводили 25 хв. Візуалізацію ДНК після електрофорезу здійснювали за допомогою транслюмінатора ("Біоком"). Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17.

**Обговорення результатів.** У носіїв мінорного алелю (K/Q і Q/Q) контрольної групи АТ пул. достовірно вищий, ніж у гомозигот за основним алелем (K/K). Так, у практично здорових індивідуумів з генотипом K/K величина АТ пул. становила  $43,4 \pm 0,8$  мм рт. ст., а з K/Q і Q/Q –  $47,2 \pm 1,6$  мм рт.ст. ( $P=0,024$ ). У хворих із ГКС з генотипом K/K значення АТ сист. ( $140,0 \pm 1,9$  мм рт. ст.), АТ діаст. ( $80,4 \pm 0,8$  мм рт. ст.), АТ пул. ( $50,9 \pm 1,1$  мм рт. ст.) і АТ сер. ( $106,1 \pm 1,3$  мм рт. ст.) достовірно вищі, ніж у контрольної групи ( $P<0,0001$ ). У пацієнтів із ГКС, що були носіями мінорного алелю (K/Q і Q/Q) величини всіх видів тисків, крім пульсового, були також достовірно вищі, ніж у практично здорових осіб. Що стосується величини АТ пул. у осіб з генотипами K/Q і Q/Q, вона достовірно не відрізнялась у контрольній групі та хворих із ГКС. Так, АТ пул. у пацієнтів із ГКС дорівнював  $52,1 \pm 2,2$  мм рт. ст., а у практично здорових –  $47,2 \pm 1,6$  мм рт. ст. ( $P=0,1032$ ).

**Висновки.** У практично здорових осіб із генотипами K/Q і Q/Q показник АТ пул. достовірно вищий, ніж у осіб з генотипом K/K ( $P=0,024$ ). У хворих із ГКС з генотипом K/K показники АТ сист. ( $P<0,0001$ ), АТ діаст. ( $P<0,0001$ ) і АТ сер. ( $P<0,0001$ ) достовірно вищі, ніж у контрольної групи. У носіїв мінорного алелю хворих із ГКС значення АТ сист. ( $P=0,0007$ ), АТ діаст. ( $P<0,0001$ ) і АТ сер. ( $P<0,0001$ ) були також достовірно вищими, ніж у здорових індивідуумів. Пацієнти із ГКС з генотипом K/K мали вищий АТ пул., ніж пацієнти контрольної групи ( $P<0,0001$ ).