

УДК 616.12-008.331.1:616.379-008.9-056.7]-085:575.191

ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ ПОЛІМОРФІЗМІВ ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ NO-СИНТЕТАЗИ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Бондар В.М., Чернишова К.С.

Одеський національний медичний університет
k.chernyshova-md@yandex.ru

Представлені результати аналізу розподілу генотипів і алелей поліморфізмів Т (-786) С і G894Т гена ендотеліальної NO-синтетази (eNOS) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в залежності від наявності або відсутності метаболічного синдрому (МС) в популяції південного регіону України. При вивченні поліморфізму Т (-786) С гена eNOS не виявлено асоціації з АГ і МС в даній популяції, наявність МС достовірно не вплинула на розподіл частот даного поліморфізму. При вивченні поліморфізму G894Т гена eNOS була виявлена асоціація даного поліморфізму з АГ при наявності супутнього МС. Отримані результати можуть бути використані в якості діагностичних та прогностичних маркерів.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, NO-синтетаза, поліморфізм, метаболічний синдром

Вступ

За даними численних досліджень, ендотеліальна дисфункція (ЕД), артеріальна гіпертензія (АГ) та метаболічний синдром (МС, зокрема, інсулінорезистентність) є тісно асоційованими станами, що формують «порочне коло» [1, 2]. Проте зміни ендотеліальної регуляції судинного тону у хворих АГ далеко не однозначні [3, 4]. Окрім наявності ЕД при ізольованій АГ, безперечно значна роль інсулінопосередкованої дисфункції ендотелію при МС. Питання про особливості взаємозв'язку інсулінорезистентності при МС та ЕД досі залишається дискусійним [5, 6].

ЕД є раннім проявом метаболічної та кардіоваскулярної патології, що може мати несприятливе прогностичне значення, але, незважаючи на наявність безлічі досліджень з проблеми ЕД при АГ і МС, причинно-наслідкові зв'язки цих процесів до теперішнього часу залишаються до кінця нез'ясованими [7].

При вивченні рівня маркерів ЕД встановлено, що дані показники були достовірно вище у осіб з обтяженою спадковістю щодо АГ [8-10]. Описано

декілька механізмів розвитку ЕД. Один з них — конкурентне пригнічення і/або зниження активності ендотеліальної NO-синтетази (eNOS), за допомогою яких синтезується NO [9].

Значення гена eNOS у розвитку АГ підтверджується тим, що у мишей із зруйнованими генами eNOS відзначають більш високий рівень АТ, ніж у контрольних [11]. Пригнічення eNOS призводить до збільшення артеріального тиску, як у людей, так і в експерименті, а підвищена експресія гена eNOS викликає розвиток гіпотензії. Введення гена eNOS покращує функцію ендотелію і ендотеліозалежну вазодилатацію як *in vitro*, так *in vivo* [9, 12].

Ген eNOS локалізований в 7-й хромосомі (7q35-36) і складається з 26 екзонів [13]. В екзонах та інтронах гена eNOS виявлено декілька поліморфних ділянок, серед яких найбільш значущими є поліморфізм G894Т (Glu298Asp) 7-го екзона і поліморфізм Т(-786)С промотора гена eNOS. Останній поліморфізм, за сучасними даними, більшою мірою асоційований зі спазмом коронарних судин і різними формами ІХС [14,

15]. Заміна азотистої основи тиміну (Т) на цитозин (С) в 5'-кінці гена NOS3 призводить до значного пригнічення промоторної активності гена і відповідно до зниження синтезу ендотеліального NO. У сучасній літературі показано, що у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) в 3 рази частіше, ніж у здорових донорів, виявляли гомозиготи з патологічним генотипом СС промотора гена NOS3, що вказує на роль поліморфізму Т(-786)С в патогенезі ГКС, особливо у чоловіків з передчасним розвитком атеросклерозу [14].

Поліморфізм G894Т екзону 7 гена eNOS є структурним і полягає в трансверсії G/Т в позиції 894 нуклеотидної послідовності гена eNOS, що призводить до заміни глутаміну аспарагіном в 298-й позиції [12, 16]. За даними метааналізу 26 досліджень залежності різних поліморфізмів гена eNOS з наявністю АГ та ІХС, гомозиготи ТТ асоціювалися з підвищеним ризиком розвитку цих захворювань [17]. Однак результати інших досліджень дуже суперечливі, залежать від етнічної приналежності, статі, особливостей перебігу АГ [18].

Наявність МС, в поняття якого входять інсулінорезистентність, абдомінальне ожиріння, АГ і дисліпідемія, значно обтяжує перебіг АГ, ЕД і погіршує прогноз. Однак роль поліморфізмів Т(-786)С і G894Т гена eNOS при супутньому МС вивчена недостатньо.

Мета дослідження

Аналіз розподілу генотипів і алелей поліморфізмів Т (-786) С і G894Т гена eNOS у хворих АГ в залежності від наявності або відсутності МС в популяції південного регіону України, а також можливості використання даних поліморфізмів в якості діагностичних та прогностичних маркерів.

Матеріали і методи

Нами були обстежені 68 хворих на АГ з МС, які склали основну групу, і 59 хворих АГ без МС, які склали контрольну

групу. Хворі обох груп були порівнянні за статтю, віком, тривалістю та рівнем АГ та супутньої патології.

Діагноз артеріальної гіпертензії встановлювався на підставі протоколу МОЗ України 2008 року і консенсусу ЄТК 2010 року. Для виявлення метаболічного синдрому користувалися критеріями IDF 2006.

Клініко-демографічна характеристика обстежуваних хворих представлена в таблиці 1.

Аналіз поліморфних маркерів гена eNOS проводився методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в умовах медичної лабораторії «Synevo» м.Одеси. Для детекції поліморфізму Т(-786)С гена eNOS використовували пару праймерів: сенс-праймер 5'-CAGATGACACAGAАСТАСАА-3' і анти-сенс-праймер 5'-GAGTCTGACAT-TAGGGTATCC-3'. Визначення поліморфізму G894Т гена eNOS здійснювалося за допомогою сенс-праймера 5'-GGCTGGACCCCAGGAAAC-3' і антисенс-праймера 5'-CCACCCAGTCA-ATCCCTTTG-3'. Достовірність відмінностей визначали з використанням критерію Фішера (ц емп). Достовірною різницею вважався критерій $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Результати проведеного дослідження представлені в таблиці 2. Як видно з представлених даних, генотип ТТ поліморфізму Т (-786) С гена eNOS («нормальна гомозигота») переважав як у групі хворих на АГ з МС, так і без нього, склав $(44,11 \pm 3,24) \%$ і $(46,22 \pm 3,35) \%$ відповідно. Різниця між групами була недостовірною ($p > 0,05$). В обох групах в меншому відсотку виявлено генотип СС поліморфізму Т (-786) С гена eNOS («патологічна гомозигота») — $(20,78 \pm 1,89) \%$ у хворих АГ з МС і $(17,23 \pm 1,69) \%$ у хворих АГ без МС, різниця між групами була недостовірною ($p > 0,05$). Генотип ТС у хворих обох груп за частотою зайняв проміжне положення і з недостовірною ($p > 0,05$) різницею

Клініко-демографічні показники обстежуваних хворих, (M ± m)

Показник	АГ с МС (N = 68)	АГ без МС (N = 59)
Середній вік (років)	50,6 ± 0,9	52,3 ± 1,1
Тривалість АГ (років)	6,3 ± 0,3	6,7 ± 0,3
САТ (мм рт ст)	157,8 ± 0,5	156,9 ± 0,6
ДАТ (мм рт ст)	93,0 ± 0,4	91,3 ± 0,4
ІМТ, кг/м ²	33,6 ± 0,2*	23,8 ± 0,3
Індекс НОМА, од.	5,2 ± 0,1*	2,6 ± 0,2

Примітка: САТ — систолічний артеріальний тиск; ДАТ — діастолічний артеріальний тиск; ІМТ — індекс маси тіла.

* — достовірність відмінності показників ($p < 0,01$)

Порівняльний аналіз розподілу частоти генотипів і алелей поліморфізмів Т (-786) С і G894Т гена eNOS у хворих АГ при наявності та відсутності МС, (M ± m)

	АГ с МС (N = 68)		АГ без МС (N = 59)		Критерій Фішера	
	N	%	N	%	$\Phi_{\text{емп}}$	p
Поліморфний маркер Т (-786) С гена eNOS						
Генотипи						
ТТ	31	44,11±3,24	28	46,22±3,35	0,214	> 0,05
ТС	24	35,11±2,76	20	34,55±2,53	0,163	> 0,05
СС	13	20,78±1,89	11	17,23±1,69	0,073	> 0,05
Алелі						
Т	86	62,36±5,66	76	63,45±5,78	0,304	> 0,05
С	50	37,64±3,01	42	36,55±2,96	0,304	> 0,05
Поліморфний маркер G894Т гена eNOS						
Генотипи						
GG	8	12,59±1,26	15	27,58±2,65	1,995	<0,05
GT	28	41,17±3,12	29	49,15±3,05	0,174	> 0,05
TT	32	46,24±3,13	15	23,27±2,79	2,569	<0,01
Алелі						
G	44	32,35±2,83	58	49,15±3,16	1,933	<0,05
T	92	67,65±4,89	59	50,85±3,97	1,933	<0,05

між групами склав (35,11 ± 2,76) % і (34,55 ± 2,53) % відповідно. Частота алеля Т («нормального») як у групі хворих на АГ з МС, так і без МС перевищувала частоту алеля С («патологічного») в обстежуваних групах: (62,36 ± 5,66) % і (63,45 ± 5,78) % проти (37,64 ± 3,01) % і (36,55 ± 2,96) % відповідно, різниця між групами була недостовірною ($p > 0,05$). Таким чином, при вивченні поліморфізму Т (-786) С гена eNOS не виявлено асоціації з АГ і МС в даній популяції.

При аналізі розподілу генотипів і алелей поліморфізму G894Т гена eNOS було виявлено, що частота генотипу GG («нормальний генотип») у хворих АГ без МС достовірно ($p < 0,05$) перевищувала даний показник у хворих АГ з МС: (27,58

Таблиця 1 ± 2,65) % проти (12,59 ± 1,26) % відповідно. Крім того, у хворих АГ при наявності МС найбільш часто зустрічався «патологічний генотип» ТТ і був достовірно ($p < 0,01$) вище, в порівнянні з хворими АГ без МС: (46,24 ± 3,13) % проти (23,27 ± 2,79) % відповідно. Частота генотипу GT у хворих АГ з МС і без МС розподілилася таким чином: (41,17 ± 3,12) % проти (49,15 ± 3,05) % відповідно, різниця між групами була недостовірною

Таблиця 2

($p > 0,05$). Алель Т («патологічний») достовірно ($p < 0,05$) частіше зустрічався у хворих АГ при наявності МС: (67,65 ± 4,89) % проти (50,85 ± 3,97) % у хворих АГ без МС. Отримані дані свідчать про наявність асоціації генотипу ТТ і алеля Т поліморфізму G894Т гена eNOS з АГ і МС у цій популяції, що підтверджується іншими дослідженнями [19, 20].

Можливо, що висока частота «патологічного генотипу» ТТ і алеля Т поліморфізму G894Т гена eNOS при наявності супутнього МС пояснюється генетичною детермінованістю більш вираженої ЕД у хворих на АГ з МС, у порівнянні з ізольованою АГ, що вкотре підтверджує значимість ЕД в патогенезі даних захворювань.

Висновки

1. Частота алеля Т і «нормального генотипу» ТТ поліморфізму Т (-786) С гена eNOS як у групі хворих АГ з МС, так і без МС перевищувала частоту алеля С і генотипу СС в обстежуваних групах, при цьому наявність МС або відсутність МС достовірно не вплинуло ($p > 0,05$) на даний розподіл частот в досліджуваній популяції.
2. У групі хворих АГ з МС алель Т і «патологічний генотип» ТТ поліморфізму G894Т гена eNOS зустрічалися достовірно ($p < 0,01$) частіше, порівняно з хворими АГ без МС в досліджуваній популяції.
3. Поліморфізм G894Т гена eNOS може бути маркером формування МС у гіпертензивних пацієнтів.

Література

1. Luscher T.F. Endotheliumderived contracting factors / T.F. Luscher, C.M. Boulanger, Y. Dohi // *Hypertension*. – 1992. — Vol.2, № 2. – P.117-122.
2. Naruse M. Insulin resistance and vascular function / M. Naruse, A. Tanabe, S. Takagi // *Nippon Rinsho*. – 2000. — Vol.2, № 58. – P. 144-149.
3. Балахонова Т.В. Неінвазивне визначення функції ендотелію у хворих гіпертонічною хворобою в поєднанні з гіперхолестеринемією / Т.В. Балахонова, О.А. Погорелова, Х.Г. Аліджанова // *Тер. арх.* – 1998. -№ 4. – С.9-15.
4. Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction in hypertension / P.M. Vanhoutte // *J Hypertens Suppl*. – 1996. — Vol.5, № 14. – P. 83-93.
5. Cleland S.J. Insulin as a vascular hormone: implications for the pathophysiology of cardiovascular disease / S.J. Cleland, J.R. Petrie, S. Ueda // *Clin Exp Pharmacol Physiol*. – 1998. — № 34. – P.175-184.
6. Satoh H. Metabolic syndrome is a significant and independent risk factor for increased arterial stiffness in Japanese subjects. / H. Satoh, R. Kishi, H. Tsutsui // *Hypertens Res.* – 2009.- №12.- P. 1067-1071
7. Taddei S. The role of endothelium in human hypertension / S. Taddei, A. Virdis, L. Ghiadoni // *Curr Opin Nephrol Hypertens*, — 1998. – Vol.7, №2. – P. 20-39.
8. Милославский Д.К. Генетичні маркери при есенціальній артеріальній гіпертензії, асоційованій з проявами метаболічного синдрому / Д.К. Милославский, І.А. Снігурська, О.Н. Литвинова, О.В. Мисниченко, Е.Н. Щенявська // *Медицина сьогодні і завтра*. — 2010. — №2-3. – С.99-106.
9. Тихонова С. А. Поліморфізм гену ендотеліальної NO-синтази у чоловіків молодого віку з різними рівнями артеріального тиску і спадковим анемнезом по артеріальній гіпертензії / С. А. Тихонова, К. В. Литовкин // *Укр. кардіол. журнал.*— 2008.— № 5.— С. 53-57.
10. Сидорчук Л. П. Поліморфізм п'яти генів, комплекс інтима-медіа сонних артерій та ендотеліальна дисфункція у хворих на артеріальну гіпертензію / Л. П. Сидорчук // *Укр. тер. журнал.*—2009.— № 1.— С. 76-84.
11. Яковлева О.І. Поліморфізм гену ендотеліальної NO-синтази і структурно-функціональний стан великих судин у хворих гіпертонічною хворобою з гіпертрофією лівого шлуночка / О.І. Яковлева, І.В. Вахрамеева, В.І. Ларионова та ін. // *Арт. гіпертензія*. – 2005. – Т.11. – № 3. – С. 195-200.
12. Tuomo R. NOS3 Glu298Asp Genotype and blood pressure response to endurance training. The HERITAGE Family Study / R. Tuomo, R. Treva, Louis Pe'russe // *Hypertension*. – 2000. – Vol. 36. – P. 885-889.
13. Marsden P.A. Structure and chromosomal localization of the human constitutive endothelial nitric oxide synthase gene. / P.A. Marsden, H.H. Heng, S.W. Scherer // *J. Biol. Chem.*-1993.- Vol. 268.- P. 17478-17488.
14. Casas J.P. Endothelial nitric oxide synthase genotype and ischemic heart disease: meta-analysis of 26 studies involving 23028 subjects / J.P. Casas, L.E. Bautista, S.E. Humphries, A.D. Hingorani // *Circulation*. – 2004. – Vol. 109. – P. 1359-1365.
15. Seremak-Mrozikiewicz A. The significance of -786T > C polymorphism of endothelial NO synthase (eNOS) gene in severe preeclampsia Text. / A. Seremak-Mrozikiewicz // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* — 2011. — Vol.24, №3. — P.432-436.
16. Rossi G.P. The T-786C and Glu298Asp polymorphisms of the endothelial nitric oxide gene affect the forearm blood flow responses of Caucasian hypertensive

- patients / G.P. Rossi, S. Taddei, A. Viridis et al. // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 2003. – Vol. 41. – P. 938-945.
17. Niu W. Q. Endothelial nitric oxide synthase genetic variation and essential hypertension risk in Han Chinese: the Fangshan study / W. Q. Niu, Y. Qi, L. T. Zhang [et al.] // *J. Hum. Hypertens.*— 2009.—V. 23 (2).— P. 136–139.
 18. Sobstyl J. Analysis of association of human endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism with myocardial infarction / J. Sobstyl, G. Dzida, A. Puzniak, J. Mosiewicz, J. Hanzlik // *Pol Merkur Lekarski.* – 2002. — № 13. – P. 10–13.
 19. Wolff B. Endothelial nitric oxide synthase Glu298Asp gene polymorphism, blood pressure and hypertension in a general population sample / B. Wolff, H.J. Grabe, C. Schluter et al. // *Hypertension.* — 2005. — Vol. 23(7). — P. 1361-1366.
 20. Khawaja M. R. Association of endothelial nitric oxide synthase gene G894T polymorphism with essential hypertension in an adult Pakistani Pathan population / M. R. Khawaja, F. Taj, U. Ahmad et al. / *Int. J. Cardiol.* — 2007. — Vol. 116(1). — P. 113-115.
- References**
1. Luscher T.F. Endotheliumderived contracting factors / T.F. Luscher, C.M. Boulanger, Y. Dohi // *Hypertension.* – 1992. — Vol.2, № 2. – P.117-122.
 2. Naruse M. Insulin resistance and vascular function / M. Naruse, A. Tanabe, S. Takagi // *Nippon Rinsho.* – 2000. — Vol.2, № 58. – P. 144-149.
 3. Balakhonova T.V. Pogorelov O.A., Alydzhanova H.H. 1998, “Non-invasive determination of endothelial function in patients with hypertension combined with hypercholesterolemia”, *Therapeutic archive*, № 4, pp. 9-15 (in Ukrainian).
 4. Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction in hypertension / P.M. Vanhoutte // *J Hypertens Suppl.* – 1996. — Vol.5, № 14. – P. 83-93.
 5. Cleland S.J. Insulin as a vascular hormone: implications for the pathophysiology of cardiovascular disease / S.J. Cleland, J.R. Petrie, S. Ueda // *Clin Exp Pharmacol Physiol.* – 1998. — № 34. – P.175-184.
 6. Satoh H. Metabolic syndrome is a significant and independent risk factor for increased arterial stiffness in Japanese subjects. / H. Satoh, R. Kishi, H. Tsutsui // *Hypertens Res.* - 2009.- №12.- P. 1067–1071
 7. Taddei S. The role of endothelium in human hypertension / S. Taddei, A. Viridis, L. Ghiadoni // *Curr Opin Nephrol Hypertens*, — 1998. – Vol.7, №2. – P. 20-39.
 8. Myloslavskiy D.K., Snihurska I.A., Litvinov O.N., Mysnychenko O.V., Schenyavska E.N. 2010, “Genetic markers in essential arterial hypertension associated with manifestations of metabolic syndrome”, *Medicine today and tomorrow*, №2-3, pp.99-106 (in Ukrainian).
 9. Tikhonova S.A., Lytovkyn K.V. 2008, “Gene polymorphism of endothelial NO-synthase in young men with different levels of blood pressure and hereditary anamnesis on hypertension”, *Ukrainian cardiologic magazine*, № 5, pp. 53-57 (in Ukrainian).
 10. Sydoruk L.P. 2009, “Polymorphism of five genes, complex intima-media of carotid arteries and endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension”, *Ukrainian therapeutic magazine*, № 1, pp. 76-84 (in Ukrainian).
 11. Yakovleva O.I., Vahrameeva I.V., Larionov V.I. 2005 “Gene polymorphism of endothelial NO-synthase and structural and functional status of large vessels in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy”, *Arterial hypertension*, V.11, № 3, pp. 195-200 (in Ukrainian).
 12. Tuomo R. NOS3 Glu298Asp Genotype and blood pressure response to endurance training. The HERITAGE Family Study / R. Tuomo, R. Treva, Louis Pe’russe // *Hypertension.* – 2000. – Vol. 36. – P. 885-889.
 13. Marsden P.A. Structure and chromosomal localization of the human constitutive endothelial nitric oxide synthase gene. / P.A. Marsden, H.H. Heng, S.W. Scherer / *J. Biol. Chem.*-1993.- Vol. 268.- P. 17478–17488.
 14. Casas J.P. Endothelial nitric oxide synthase genotype and ischemic heart disease: meta-analysis of 26 studies involving 23028 subjects / J.P. Casas, L.E. Bautista, S.E. Humphries, A.D. Hingorani // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109. – P. 1359–1365.
 15. Seremak-Mrozikiewicz A. The significance of -786T > C polymorphism of endothelial NO synthase (eNOS) gene in severe preeclampsia *Text.* / A.

- Seremak-Mrozikiewicz // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. — 2011. — Vol.24, №3. — P.432-436.
16. Rossi G.P. The T-786C and Glu298Asp polymorphisms of the endothelial nitric oxide gene affect the forearm blood flow responses of Caucasian hypertensive patients / G.P. Rossi, S. Taddei, A. Viridis et al. // J. Amer. Coll. Cardiology. — 2003. — Vol. 41. — P. 938-945.
 17. Niu W. Q. Endothelial nitric oxide synthase genetic variation and essential hypertension risk in Han Chinese: the Fangshan study / W. Q. Niu, Y. Qi, L. T. Zhang [et al.] // J. Hum. Hypertens.— 2009.—V. 23 (2).— P. 136–139.
 18. Sobstyl J. Analysis of association of human endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism with myocardial infraction / J. Sobstyl, G. Dzida, A. Puzniak, J. Mosiewicz, J. Hanzlik // Pol Merkur Lekarski. — 2002. — № 13. — P. 10–13.
 19. Wolff B. Endothelial nitric oxide synthase Glu298Asp gene polymorphism, blood pressure and hypertension in a general population sample / B. Wolff, H.J. Grabe, C. Schluter et al. // Hypertension. — 2005. — Vol. 23(7). — P. 1361-1366.
 20. Khawaja M. R. Association of endothelial nitric oxide synthase gene G894T polymorphism with essential hypertension in an adult Pakistani Pathan population / M. R. Khawaja, F. Taj, U. Ahmad et al. // Int. J. Cardiol. — 2007. — Vol. 116(1). — P. 113-115.

Резюме

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТЕТАЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Бондарь В.Н., Чернышова Е.С.

Представлены результаты анализа распределения генотипов и аллелей полиморфизмов T (-786) C и G894T гена эндотелиальной NO-синтетазы (eNOS) у больных артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от наличия или отсутствия метаболического синдрома (МС) в популяции южного региона Украины. При изучении полиморфизма T (-786) C гена eNOS не обнаружено ассоциации с АГ и МС в данной популяции, наличие МС достоверно не повлияло на распределение частот данного полиморфизма. При изучении полиморфизма G894T гена eNOS была обнаружена ассоциация данного полиморфизма с АГ при наличии сопутствующего МС. Полученные результаты могут быть использованы в качестве диагностических и прогностических маркеров.

ружено ассоциации с АГ и МС в данной популяции, наличие МС достоверно не повлияло на распределение частот данного полиморфизма. При изучении полиморфизма G894T гена eNOS была обнаружена ассоциация данного полиморфизма с АГ при наличии сопутствующего МС. Полученные результаты могут быть использованы в качестве диагностических и прогностических маркеров.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, NO-синтетаза, полиморфизм, метаболический синдром

Summary

THE FEATURES OF DISTRIBUTION OF ENDOTHELIAL NO-SYNTHETASE GENE POLYMORPHISMS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC SYNDROME

Bondar V.N., Chernyshova E.S.

The results of analysis of the distribution of genotypes and alleles of polymorphisms T (-786) C and G894T of endothelial NO-synthetase (eNOS) in patients with arterial hypertension (AH), depending on the presence or absence of metabolic syndrome (MS) in the population of the southern region of Ukraine are presented. In the study of polymorphism T (-786) C of eNOS gene was not found association with hypertension and MS in this population, the presence of MS was not significantly affected the frequency of distribution of this polymorphism. In the study of polymorphism G894T of eNOS gene it is demonstrated the association of this polymorphisms with hypertension with concomitant MS. The obtained results can be used as diagnostic and prognostic markers.

Key words: arterial hypertension, NO-synthetase, polymorphism, metabolic syndrome

Впервые поступила в редакцию 30.04.2015 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования