

Дудченко И.А. Зависимость развития гипертрофии левого желудочка от полиморфизма T393C гена альфа-субъединицы G белка / И.А. Дудченко // Фундаментальная наука и клиническая медицина – Человек и его здоровье: Тезисы XVII Всероссийской медико-биологической конференции молодых исследователей (с международным участием). – СПб.: Изд-во СПбГУ, 2014. – С. 145-146

ЗАВИСИМОСТЬ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ОТ ПОЛИМОРФИЗМА T393C ГЕНА АЛЬФА-СУБЪЕДИНИЦЫ G-БЕЛКА

Зависимость развития гипертрофии левого желудочка от полиморфизма T393C гена альфа-субъединицы G-белка

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) является одним из осложнений артериальной гипертензии (АГ) и независимым фактором сердечно-сосудистого риска. Степень гипертрофии миокарда не всегда соответствует тяжести АГ, а зависит и от наличия сопутствующего ожирения. При ожирении происходит увеличение пред- и постнагрузка на сердце, и соответственно его дилатация с последующим развитием гипертрофии. При этом ГЛЖ может развиваться не только вследствие адаптации стенок левого желудочка для уменьшения нагрузки при АГ и ожирении, но и под действием нейрогенных факторов симпато-адреналовой системы (норадреналин стимулирует рост кардиомиоцитов). Норадреналин действует на кардиомиоциты посредством бета1-адренорецепторов, которые активируют работу G-белков. Некоторые исследователи свидетельствуют о генетической предрасположенности к развитию ГЛЖ. Поэтому исследование полиморфизма T393C гена альфа-субъединицы G-белка (GNAS1) актуально.

Цель и задачи работы. Провести анализ зависимости индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), как одного из основных показателей ГЛЖ, от полиморфизма T393C гена GNAS1.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 166 пациентов с АГ. Основную группу составили 129 пациентов с избыточной массой тела и ожирением, контрольную группу – 37 пациентов с нормальной массой тела. ИММЛЖ рассчитывали по формуле PennConvention (ИММЛЖ=масса миокарда левого желудочка/площадь поверхности тела). Полиморфизм гена определяли с помощью полимеразной цепной реакции с дальнейшим анализом рестрикционных фрагментов.

Результаты исследования. Средний показатель ИММЛЖ у пациентов основной группы статистически не зависел от генотипов GNAS1 ($p > 0,05$). У носителей генотипа T393T составил $184,0 \pm 8,47$ г/м², T393C – $170,7 \pm 6,48$ г/м², C393C – $178,5 \pm 9,78$ г/м². У пациентов контрольной группы с генотипом T393T средний показатель ИММЛЖ составил $181,8 \pm 13,25$ г/м², T393C – $173,0 \pm 9,33$ г/м², C393C – $169,4 \pm 14,63$ г/м². У носителей генотипа T393T наблюдалась тенденция к более высокому уровню среднего показателя ИММЛЖ, относительно пациентов с генотипом C393C, но статистического достоверного различия не наблюдалось ($p > 0,05$).

Выводы. Уровень ГЛЖ у пациентов с АГ достоверно не зависит от полиморфизма T393C гена GNAS1.