

графического исследования уменьшаются только при нагрузке на противоположной стороне, все остальные показатели, наоборот, незначительно увеличиваются.

Из таблицы видно, что происходит некоторое увеличение спонтанной и БЭА собственно жевательной и височной мышц после проведенного курса СМТ-терапии. Так, спонтанная активность височной мышцы со стороны жалоб увеличена в покое на $10,0 \pm 0,9$ мкВ, а при нагрузке – на $144,4 \pm 20,0$ мкВ. С противоположной стороны в покое на $7,9 \pm 0,4$ мкВ и при нагрузке на $144,0 \pm 13,0$ мкВ.

Спонтанная активность собственно жевательной мышцы со стороны жалоб в покое увеличена на $14,0 \pm 0,1$ мкВ, при нагрузке – на $201,0 \pm 39,0$, а с противоположной стороны

спонтанная активность в покое увеличена на $5,2 \pm 0,6$ мкВ, при нагрузке – на $154,0 \pm 25,0$ мкВ.

Выводы

1. Флюктуоризация является эффективным методом для снятия боли в суставе.

2. Данные электромиографии свидетельствуют о рациональности применения амплипульстерапии (СМТ) для лечения мышечно-суставной дисфункции ВНЧС с болевым синдромом.

3. Диагностическое исследование моделей на артикуляторе при функциональной окклюзии позволило выявить наличие односторонних суперконтактов и окклюзионных нарушений у 100% обследуемых, из них у 40% эти нарушения были еще и в передней окклюзии.

Сведения об авторах статьи:

Якупов Биал Равилович – аспирант кафедры терапевтической стоматологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: yakupov.bil@rambler.ru.

Герасимова Лариса Павловна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: gerasimovalarisa@rambler.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хватова, В.А. Клиническая гнатология. – М.: Медицина, 2005. – 294 с.
2. Петров, Е. А. Комплексное лечение больных с синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и остеохондрозом позвоночника: автореф. дис... канд. мед. наук. - Иркутск, 2003. - 24 с.
3. Герасимова, Л.П. Методы диагностики височно-нижнечелюстного сустава у больных с ревматоидным артритом // Л.П. Герасимова, Р.Р.Хабидуллина, Д.Э.Байков Казанский медицинский журнал. – 2008. Т. 89.– С.56-57.
4. Seligman D.A., Pullinger A.G. Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 2000; 83: 1: 76-82.
5. Чабан, А.В. Распространенность заболеваний височно-нижнечелюстного сустава у взрослых и детей с патологией прикуса / А.В.Чабан, И.Г.Пономарева, С.В.Тармаева // Всероссийская научно-практическая конференция «Образование, наука и практика в стоматологии»: материалы. – М., 2004 – С. 283-284.
6. Козлов, Д. Л. Этиология и патогенез синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Д.Л. Козлов, А.Я. Вязьмин // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 5–7.
7. Сивовол, СИ. Лечение болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Дентальные технологии. – 2005. – № 1 (20).- с. 45–50.
8. Пузин, М.Н. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава / М.Н. Пузин, А.Я. Вязьмин - М.: Медицина, 2002. - 160 с.
9. Иваничев, Г.А. Миофасциальная боль: монография. – Казань, 2007. – 392 с.
10. Пономарев, А.В. Диагностика дисфункций височно-нижнечелюстного сустава: автореф. дис. ...канд. мед. наук.- Самара, 2004. - 21 с.
11. Семкин, В.А. Патогенез, клиника, диагностика и лечение нарушений движений нижней челюсти: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1997. - 40 с.
12. Роль биологически адаптивной обратной связи в комплексном патогенетическом лечении заболеваний височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц / В.Н. Трезубов [и др.] // Институт стоматологии. - 2003. - № 3. - С. 33-35.

УДК [575.174.015.3:577.175.852]:616.12-008.331.1-056.25:577.125.8

© Г.А. Грицаенко, И.Г. Беляева, 2013

Г.А. Грицаенко, И.Г. Беляева
**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ
 И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ
 ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ**
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*
ФГБУН «Институт биохимии и генетики» УНЦ РАН, г. Уфа

В работе оценена связь полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой системы (РААС) с состоянием эндотелия у больных артериальной гипертонией (АГ) в сочетании с ожирением. Установлено носительство определенных генов РААС с повышением риска АГ, а носительство D аллеля гена ACE и AC генотипа гена AT1R ассоциируется с более выраженным васоспазмическим состоянием эндотелия у больных АГ с метаболическими нарушениями и подтверждает предположение о возможном влиянии полиморфизма генов РААС на состояние эндотелия.

Ключевые слова: дисфункция эндотелия, полиморфизм генов, ренин-ангиотензиновая система.

G.A. Gritsaenko, I.G. Belyaeva
**GENE POLYMORPHISM OF RENIN - ANGIOTENSIN SYSTEM
 AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN HYPERTENSIVE PATIENTS
 WITH METABOLIC DISORDERS**

The paper evaluates the association of RAAS gene polymorphisms with indicators of endothelial function in hypertensive patients with obesity. The article establishes carriership of certain RAAS genes with the increased risk of arterial hypertension (AH), and carriership of ACE D allele and genotype AC AT1R gene is associated with more severe vasospastic state of endothelium in hypertensive patients with metabolic disorders and confirms the assumption of the possible impact of RAAS gene polymorphisms on endothelial condition.

Key words: endothelial dysfunction, gene polymorphism, renin-angiotensin system.

Дисфункция эндотелия (ДЭ) является одной из причин сердечно-сосудистых заболеваний, при которых функциональное и морфологическое состояние сосудистой стенки во многом определяется активностью ренин-ангиотензиновой системы (РААС) [3].

Известно, что ангиотензин II является антагонистом оксида азота (NO). Он активирует оксидазу с увеличением содержания анионов супероксида O_2 , который является одним из возможных окислителей липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) [1,2], а также влияет на миграцию, гиперплазию гладкомышечных клеток, активирует адгезивные молекулы, медиаторы воспаления, тромбоциты, способствуя тромбообразованию. Структурные изменения генов РААС влияют на активность этой системы [4,5].

Целью данной работы явилось изучение связи полиморфизмов генов РААС с состоянием эндотелия у больных с метаболическими нарушениями.

Материал и методы

Обследовано 160 женщин, проживающих на территории Башкортостана, с артериальной гипертензией (АГ) и 132 здоровые женщины, которые составили группу сравнения. Средний возраст больных $51,6 \pm 0,4$ года, длительность заболевания $9,17 \pm 1,2$ года. У 116 (72,5%) женщин имелась повышенная масса тела (ИМТ составил $29,8 \pm 6,2$ кг/м²), у 96 (60%) больных на момент обследования были выявлены нарушения липидного обмена, у 42 (26,2 %) женщин – гиперинсулинемия (ИРИ) и инсулинорезистентность (ИР). Средний возраст женщин, составивших группу сравнения, был $42,6 \pm 0,6$ года, среднее значение ИМТ – $25,3 \pm 0,6$ кг/м², нарушения липидного обмена были выявлены у 32 (24,2%) женщин. Отягощенную наследственность по АГ имели 82 (51,2%) женщины.

Эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) плечевой артерии оценивали по результатам пробы с реактивной гиперемией (в норме диаметр плечевой артерии увеличивается более чем на 10%).

Для анализа I/D полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента (АСЕ) использовали методы В.С.Rigat с соавт.(1992) и М.Odawara с соавт.(1997); для идентификации А1166С полиморфизма гена ангиотензина II рецепторов I типа использовали методику А.Hingorani и М.Brown (1995).

При статистической обработке пользовались программой SPSS 12.0RU for Windows.

Результаты

У больных АГ ЭЗВД плечевой артерии была значимо ниже по сравнению с группой здоровых. В группе больных АГ ЭЗВД составила $9,5 \pm 1,15$ %, этот показатель был ниже у больных АГ в сочетании с ожирением ($8,34 \pm 0,25$ %) и у больных АГ с ИРИ и ИР ($6,95 \pm 0,17$ %, $p=0,008$).

Более тяжелые нарушения функционального состояния эндотелия сосудов у больных АГ с метаболическими нарушениями подтверждаются наличием значимой отрицательной связи между ИР и ЭЗВД плечевой артерии ($r=0,268$; $p=0,04$).

Распределение частоты генотипов гена АСЕ показало встречаемость D аллеля, что составило $58,8 \pm 6,53$ и достоверно не отличалось от группы здоровых ($47,7 \pm 2,13$). Среди больных АГ было больше носителей ID генотипа по сравнению со здоровыми (57,83% и 42,48% соответственно; $p=0,04$ по критерию Фишера, $OR=1,80$; $CI=0,96$, $p=0,06$). Среди больных АГ в сочетании с ожирением у 36,3% выявлен генотип DD, у 4,5%-II генотип и у 59,0% – ID генотип. Распределение генотипов у больных АГ без ожирения составило (12,5%; 18,6%; 68,75% соответственно).

Встречаемость генотипов гена ангиотензина II рецепторов I типа и А аллеля у больных АГ и здоровых не различалась ($75,32 \pm 3,43$ и $81,8 \pm 3,0$ % соответственно), а встречаемость С аллеля составила ($24,8 \pm 3,43$ % и $18,82 \pm 3,10$ %) с тенденцией к повышению ($p=0,1$). Частота встречаемости генотипов AA и AC в группах больных и здоровых достоверно не отличалась, генотип AC с ожирением (22,73%) встречался чаще по

отношению к больным без ожирения (12,50%; $p=0,008$).

При анализе ЭЗВД плечевой артерии в группе больных АГ с ожирением и здоровых значимое ее снижение было с генотипом II ($4,7\pm 0,91\%$ и $10,4\pm 2,3\%$ соответственно, $p=0,004$). При распределении генотипов гена ACE больных АГ и с ИР патологическая вазоконстрикторная реакция отличалась от больных с вазодилаторным ответом ($p=0,028$).

Среди женщин АГ с вазоспастической реакцией плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией с разными генотипами

гена AT1R был значимо выше генотип AC по сравнению с группой больных с вазодилаторной реакцией (30,9% и 15,2 % соответственно, $p=0,03$).

Таким образом, различные генотипы гена РААС ассоциируются с повышенным риском АГ с ожирением. Носительство D аллеля гена ACE и AC генотипа гена AT1R ассоциируется с более выраженным нарушением функции эндотелия у больных АГ с метаболическими нарушениями, что подтверждает предположение о влиянии полиморфизмов генов РААС на состояние эндотелия сосудов.

Сведения об авторах статьи:

Грицаенко Гульназ Адиповна — заочный аспирант кафедры терапии и клинической фармакологии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Беляева Ирина Григорьевна — к.м.н., зав. поликлиникой Туймазинской ЦРБ. Адрес: 452750, г. Туймазы, ул. Ленина, 16. Тел.: +7 (34782) 2-10-21

ЛИТЕРАТУРА

1. Полиморфизм генов ренин-ангиотензиновой системы и дисфункция эндотелия у больных, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте / О.А.Беркович, Е.А.Баженова, Н.В. Вахрамеева [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2008. – №14(3). – С.239-244.
2. Функция эндотелия и I/D полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента у больных эссенциальной гипертензией / А.Г. Полупанов, А.Н. Халматов, Н.Б.Ческидова [и др.] // Кардиология. – 2006. – №6. – С.54-55.
3. Дисфункция эндотелия: связь с полиморфизмом гена рецептора ангиотензина II у больных ишемической болезнью сердца / Л.О. Минушкина [и др.] // Кардиология – 2000. – №1. – С.20-24.
4. Analysis of the postulated interaction between the angiotensin II sub-type I receptor gene A1166C polymorphism and the insertion - deletion polymorphism of the angiotensin converting enzyme gene on risk of myocardial infarction/R.P. Steeds, A. Wardle, P.D. Smith [et al.] // Atherosclerosis. - 2001. - Vol.154. - P.121-128.
5. Impact of renin-angiotensin - aldosterone system on the treatment response of patients with hypertension and metabolic syndrome / H.J.Milionis, M.S.Kostapanos, K.Vakalis [et al.] // J.Renin Angiotensin Aldost.Syst. – 2007. – Vol.8, №4. – P.181-189.