

**РОЛЬ ДЕФЕКТНОГО АЛЛЕЛЯ ГЕНА nNOS1 В УВЕЛИЧЕНИИ  
РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ИНСУЛИНУ В ОСТРОЙ ФАЗЕ ИНФАРКТА  
МИОКАРДА**

Бобоев К.Т

Научный руководитель Профессор, к.м.н, заведующий  
лаборатории молекулярной генетики Выполнил:

Омонов Мадорбек Ойбекович

Студент 3 курса Ташкентского Педиатрического  
Медицинского Института г. Ташкент

**АКТУАЛЬНОСТЬ:** ССЗ является самым распространенным заболеванием среди населения стран Европы. Гликемические нарушения являются сильными индикаторами смертности у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, а нарушение выработки оксида азота (NO) связано с инсулинрезистентными состояниями.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** Актуальн вопрос, может ли дефектный аллель гена нейрональной синтазы оксида азота (nNOS 1) влиять на титр инсулина и содержания глюкозы в крови во время острой фазы ИМ, и выявить взаимность дефектного аллеля гена nNOS 1 с титром инсулина, а так же на содержании последнего в крови во время острой фазы ИМ.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:** Периферическая кровь у больных, с последующей экстракцией ДНК из лейкоцитов. Далее было проведено амплификация интересующего участка аллеля гена nNOS 1, с последующим интерпретацией результатов анализа у больных с острым нарушением кровообращения, и проведены клинические исследования и анализы крови проводились ИМ с подъемом сегмента ST, при этом гликемический, инсулинемический индексы и индексы диспозиции оценивались в одно и то же время.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:** У гомозиготы по дефектному аллелю (А) показали более низкую гликемию и чувствительность к инсулину на D1 по сравнению с носителями аллеля G Соответственно, функция поджелудочной



железы при наличии дефектных гомозигот, у которых уровень глюкозы в крови был самым низким на протяжении всей острой фазы ИМ, показала самую высокую функцию  $\beta$ -клеток на День 1. Это совместимо с гиперреактивными  $\beta$ -клетками, противодействующими сниженной периферической чувствительности к инсулину у пациентов с АА в начале ИМ.

**Вывод:** Инсулинорезистентность, несомненно связана с продукцией NO, предположение, подтвержденное эпидемиологическими исследованиями которые связывают сахарный диабет 2 типа, ожирение, гипертензию и дислипидемию со сниженной продукцией NO. Хотя эта ассоциация подтверждается большим количеством доказательств, роль нейрональной NOS в резистентности к инсулину остается неясной. В настоящем исследовании этот вопрос изучался путем оценки дефектной изоформы гена nNOS, экспрессия которой *in vivo* снижена до 50%, в реальных клинических условиях серьезного, опасного для жизни сосудистого заболевания. В ходе этого исследования мы обнаружили, что как доступность, так и чувствительность к инсулину различаются в зависимости от генотипа и постинфарктного периода.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Wahab NN, Cowden EA, Pearce NJ, et al. Is blood glucose an independent predictor of mortality in acute myocardial infarction in the thrombolytic era? *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(10):1748–1754. doi:10.1016/S0735-1097(02)02483-X.
2. Kim JA, Montagnani M, Koh KK, Quon MJ. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms. *Circulation.* 2006;113(15):1888–1904. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.563213.
3. Zeller M, Steg PG, Ravisy J, et al. Prevalence and impact of metabolic syndrome on hospital outcomes in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 2005;165(10):1192–1198. doi:10.1001/archinte.165.10.1192.
4. Kosiborod M, Inzucchi SE, Krumholz HM, et al. Glucose normalization and outcomes in patients with acute myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 2009;169(5):438–446. doi:10.1001/archinternmed.2008.593.
5. Rastaldo R, Pagliaro P, Cappello S, et al. Nitric oxide and cardiac function. *Life Sci.* 2007;81(10):779–793. doi:10.1016/j.lfs.2007.07.019.

