

УДК: 616.127-005.8-056.7:575.191

Л.Є. ЛОБАЧ

/Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ/

Генетика інфаркту міокарда

Резюме

У статті розглядаються питання аналізу спадковості у патогенезі інфаркту міокарда (ІМ). Базуючись на основі результатів досліджень, показано існування ризику розвитку ІМ за наявності сімейного анамнезу ІМ. У 2002 році фахівцями Всесвітньої організації охорони здоров'я сімейний анамнез було виділено як незалежний предиктор ризику ІМ, при цьому предиктивна роль цього фактора не залежала від статі, віку, етнічних, географічних, соціально-економічних та традиційних факторів ризику. Виходячи з отриманих даних, у подальшому були ініційовані дослідження, спрямовані на більш детальний аналіз спадковості у патогенезі ІМ. Таким чином, обтяжений сімейний анамнез є одним із основних факторів ризику серцево-судинних захворювань.

Ключові слова: серцево-судинні захворювання, аналіз спадковості, сімейний анамнез інфаркту міокарда, незалежний предиктор ризику інфаркту міокарда

Протягом тривалого часу серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються основною причиною смертності в розвинених країнах. За прогнозами така лідируюча позиція буде зберігатися наступні десятиріччя [1, 2]. В структурі смертності від ССЗ перше місце займає інфаркт міокарда (ІМ). У 2002 році фахівцями Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) було виділено 9 основних факторів, відповідальних за 90% ризику ІМ: дисліпідемія, цукровий діабет (ЦД), тютюнокуріння, артеріальна гіпертензія (АГ), абдомінальне ожиріння, психосоціальні фактори (стрес, депресія), гіподинамія, зловживання алкоголем, недостатнє вживання овочів та фруктів. У цьому самому дослідженні сімейний анамнез було виділено як незалежний предиктор ризику ІМ. При цьому його предиктивна роль не залежала від статі, віку, етнічних, географічних, соціально-економічних та традиційних факторів ризику [3]. Виходячи з цього, в подальшому були ініційовані дослідження, спрямовані на більш детальний аналіз спадковості у патогенезі ІМ [4].

Авторами дослідження вперше була зроблена спроба визначення генетичної складової кожного із батьків. Результати дослідження підсумовано в таблиці 1.

Вочевидь, обтяжений сімейний анамнез – один з основних факторів ризику ССЗ. Європейські рекомендації вже свідчать про необхідність урахування цієї інформації при визначенні обсягу заходів із профілактики ІМ [5, 6].

Сімейна поширеність атеросклерозу або великих факторів ризику (АГ, ЦД, гіперліпідемія) повинна бути врахована у родичів першої лінії для всіх пацієнтів чоловічої статі до 55 років та жіночої – до 65 років [7]. Однак, ця рекомендація виконується неповною мірою. При розрахунку ризику за шкалою SCORE сімейний анамнез враховується дуже приблизно, в більшості випадків його роль залишається недооціненою. Сімейний анамнез складається з варіативної комбінації спадковості та оточуючого середовища. Існують беззаперечні докази генетичного наслідування багатьох факторів кардіоваскулярного ризику.

Таблиця 1. Ризик розвитку інфаркту міокарда за наявності сімейного анамнезу інфаркту міокарда в дослідженні INTERHEART

Наявність інфаркту міокарда в анамнезі	Відносний ризик (ВР)	Довірчий інтервал (ДІ) 95%
У одного з батьків у віці старше 50 років	1,67	1,55–1,81
У одного з батьків у віці молодше 50 років	2,36	1,89–2,95
У обох батьків у віці старше 50 років	2,90	2,3–3,66
У обох батьків: у одного у віці молодше 50 років, у іншого – у віці старше 50 років	3,26	1,72–6,18
У обох батьків у віці молодше 50 років	6,56	1,39–30,95

Велика кількість поліморфізмів має статистично значущий вплив на кардіоваскулярний ризик на популяційному рівні. Проте через полігенну та багатофакторну детермінацію більшості кардіоваскулярних факторів вклад окремого поліморфізму, скоріш за все, помірний. Генетичне дослідження може виявити варіанти, пов'язані з підвищенням індивідуального кардіоваскулярного ризику, ризику коронарного атеросклерозу або інсульту. Останнім часом доступним є комерційне генетичне тестування для визначення індивідуального ризику, однак клінічна ефективність такого обстеження не була доведена [8].

За певних умов процес генетичного консультування може бути оптимізований, генетичний скринінг – розширений за каскадним принципом, що дозволить ідентифікувати пацієнтів з підвищеним ризиком та своєчасно лікувати родичів, як у випадку сімейної гіперхолестеринемії [9, 10].

За останні десятиріччя досягнуто суттєвих результатів у галузі дослідження патогенезу, клініки та лікування ішемічної хвороби серця (ІХС). Проте ІХС залишається однією з основних причин

смертності серед населення. Внаслідок цього важливим питанням є дослідження ролі генетичної детермінанти в етіології, патогенезі, особливостях перебігу та лікування ІХС. Приділяється значна увага визначенню генетичних факторів ризику різних ССЗ.

Генетичне підґрунтя ІМ намагалися підтвердити під час досліджень протягом останніх десятиріч. Як відомо, позитивний сімейний анамнез – фактор високого ризику розвитку ССЗ, що використовується для оцінки ступеня ризику та прогностичної оцінки перебігу захворювання у пацієнта. В сучасних Європейських рекомендаціях акцентується увага на необхідність застосування профілактичних заходів для родичів першої лінії у пацієнтів з ІМ [5]. Однак активний пошук молекулярних механізмів, які б пояснювали спадкову схильність до ІХС, а також такого грізного ускладнення, як ІМ, залишався безрезультатним [11].

Перші спроби були спрямовані на дослідження генетичної основи процесів, що, як відомо, були причиною виникнення та прогресування механізмів ІМ. Однак незважаючи на велику чисельність досліджень та близько 5000 публікацій, було виявлено й доведено невелику кількість генів, які достеменно пов'язані з ризиком розвитку коронарного атеросклерозу, причому головним чином – опосередковано, шляхом підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ). Напрямок генетичних досліджень був обмежений невеликою кількістю генетичних варіацій, які в основному впливали на рівень ЛПНГ і, таким чином, були пов'язані з підвищенням ішемічного ризику. Більше того, із статистичної точки зору багато досліджень характеризувалося малою репрезентативністю та були надто гетерогенними для того, щоб забезпечити достовірну інформацію для подальших висновків щодо цього питання. Дані щодо обмеженого успіху генетичного підходу дослідження природи ІМ не були неочікуваними.

З іншого боку, невдалі дослідження певних генів-кандидатів відносно ризику розвитку ІХС служить прикладом того, наскільки обмежено, шляхом впливу на добре відомі механізми, можна впливати на генетичний ризик. Це може бути менш неочікуваним, враховуючи той факт, що інформація щодо позитивного сімейного анамнезу пов'язана з іншими традиційними факторами ризику [12].

Нові стратегії щодо дослідження генетики ІМ розвивались як наслідок дослідження геному людини в цілому, без попередньої гіпотези відносно конкретних генів, пенетрація яких може призвести до підвищення ризику розвитку ІХС. Генетичний аналіз сибсів був одним з основних інструментів першої хвилі таких досліджень. Методологія таких досліджень базувалася на тому, що сиблінги, які схильні мати схожі фенотипи, з вірогідністю 50% мають відповідні однакові варіанти генів. Однак враховуючи високу смертність від ІМ, значні зусилля треба було прикласти, щоб виявити достатню кількість таких пар сиблінгів. Лише декілька досліджень були успішними у виявленні генів, відповідальних за підвищення ризику розвитку ІМ та ІХС, однак забезпечення успішного картування хромосом для ідентифікації локусів з відповідними мутаціями було ускладненим [13, 14].

Досить рідким був аутосомно-домінантний тип наслідування. В сім'ях зі схожим за моделлю Менделя типом наслідування вдалося успішно виявити мутації, які були причиною комплексу кардіоваскулярних захворювань, включаючи такі, як АГ та кардіоміопатії [15, 16]. Однак порівняльний аналіз сімей з ІХС виявився більш складним [17, 18].

Такі невдалі результати могли бути пов'язані з високою частотою поширення цього захворювання в популяції та великою кількістю фенотипічних копій, коли розвиток захворювання може бути пов'язаний з кількома варіантами генетичного дефекту, навіть у межах однієї сім'ї. В результаті успішного проведення кількох таких порівняльних аналізів було виявлено, що захворювання на ІХС спостерігалось або на фоні випадкових мутацій в межах окремих сімей, або на фоні мутацій, що не підтвердили відповідної кореляції в інших дослідженнях [19]. Науковий прорив в генетичних дослідженнях комплексу характерних рис відбувся при дослідженні послідовності з 3 більйонів базових пар нуклеотидів людського геному, з подальшим створенням реєстру поліморфізму окремих нуклеотидів на основі консорціуму цих базових нуклеотидів. Такі послідовні підходи дозволили виділити певну кількість варіацій нуклеотидів з усього загалу варіацій нуклеотидів людського геному. Водночас послідовності нуклеотидів були розшифровані, що дозволило проводити паралельне генотипування сотень із тисяч, а зараз – більше мільйонів варіантів поліморфізму окремих нуклеотидів. Такий революційний підхід дозволив провести дослідження, пов'язані з геномом людини. Дизайн таких досліджень не потребує складного підбору тільки членів сім'ї, навпаки – кращі результати спостерігаються при включенні не пов'язаних родинними зв'язками суб'єктів. Крім того, відкриті дослідження популяції характеризуються кращою статистичною достовірністю та посилюють просторовий аналіз стосовно ідентифікації локусів хромосом, які несуть гени, відповідальні за ІМ. У 2007 році завдяки такому підходу були успішно виявлені декілька варіантів поліморфізму на хромосомі 9p21.3, які були пов'язані з ризиком виникнення ІМ та ІХС [20–22].

Сумарно досягнення останніх досліджень в галузі виявлення локусів, відповідальних за ризик ІМ та ІХС, виглядають таким чином.

1. Локус 9p21.3 на сьогоднішній день має найбільш впливовий ефект щодо розвитку ІМ та ІХС, без відомого генетично залежного синтезу протеїну [23].
2. Тільки 2 з 11 інших регіонів хромосом, що збільшують ймовірність розвитку ІМ та ІХС, мають вплив на традиційні фактори ризику [20–22, 24–27].
3. Деякі локуси хромосом крім ризику ІМ можуть спричиняти інші, на перший погляд не пов'язані з ІМ фенотипічні розлади [26, 27]. На даний час залишається незрозумілим, які механізми пояснюють такі негативні плейотропні хромосомальні взаємозв'язки.
4. Усі виявлені на даний момент алелі ризику зустрічаються відносно часто. Наприклад, в європейській популяції ймовірність наявності одного або двох алелей ризику локусу хромосоми 9p21.3 становить відповідно 50% та 25% [23].
5. Кожен алель ризику збільшує ймовірність розвитку ІМ у відносно вузьких межах – 10–30% на кожен алель. Іншими словами, індивідууми, гомозиготні по алелю ризику на регіоні хромосоми 9p21.3, мають ризик на 60% вищий порівняно з 25% популяції, яка не має цього алелю [23].
6. З іншого боку, висока частота поширеності алелей ризику пояснює суттєвість впливу генетичних факторів ризику в популяції, які були виявлені останнім часом, навіть якщо індивідуальний ризик – помірний. За даними епідеміологіч-

Таблиця 2. Поліморфізми та локуси, асоційовані з розвитком інфаркту міокарда, отримані на європейській та американській популяціях

Хромосома, локус	Поліморфізм	Відносний ризик алелю в розвитку інфаркту міокарда	Гени	Механізм	Джерело
1p13.3	rs599839	1.13 (1.08–1.19)	PSCR1, CELSR2, SORT1, MYBPHL	ЛПНГ	30, 31
1q41	rs3008621 rs17465637	1.10 (1.04–1.17)	MIA3	Невідомий	30, 31, 32
2q33	rs6725887	1.17 (1.11–1.23)	WDR12, ALSC2R13	Невідомий	33
3q22.3	rs9818870	1.15 (1.11–1.19)	MRAS	Невідомий	33
6p24	rs12526453	1.13 (1.08–1.17)	PHACTR1	Невідомий	32
6q22	rs619203	1.40 (1,16–1,58)	ROS1	Невідомий	34
6q26–27	rs2048327 rs3127599 rs7767084 rs10755578	1.20 (1.13–1.28)	SLC22A3, LPAL2, LPA	Ліпопротеїн А	35
9p21.3	rs1333049 rs10757278	1.20 (1.16–1.25)	MTAP, CDKN2A, CDKN2B, ANRIL	Невідомий	36, 37, 30, 38
10q11	rs501120	1.11 (1.05–1.18)	SDF1	Невідомий	30, 31
12p13	rs1376251		TAS2R50	Невідомий	34
12q24	rs11065987	1.11 (1.05–1.18)	SH2B3	Невідомий	39
12q24.3	rs2259816	1.08 (1.05–1.11)	HNF1A, C12orf43	Невідомий	33
19p13	rs4804611	1.58 (1,21–1,76)	ZNF627	Невідомий	34
21q22	rs9982601	1.19 (1.14–1.27)	SLC5A3, MRPS6, KCNE2	Невідомий	32

них досліджень всі європейці є носіями варіабельної кількості алелей ризику [23].

7. Генетичний ризик, зумовлений нещодавно відкритими генами, не залежить від виявленого позитивного сімейного анамнезу. Таким чином, генетична інформація щодо предикторів ризику відокремлена від усіх традиційних факторів ризику.

В таблиці 2 представлено відомі на даний час поліморфізми та локуси, асоційовані з розвитком ІМ, отримані на європейській та американській популяціях.

Дослідження генетичних аспектів ІМ неможливе без урахування морфологічного підґрунтя захворювання. Так, вплив генетичних предикторів на вираженість коронарного атеросклерозу досліджувався у двох підгрупах пацієнтів – з ранньою ІХС (до 55 років у чоловіків та 65 років – у жінок), які мали як мінімум одне 50% звуження коронарної артерії (КА), та з пізньою ІХС, до якої були включені пацієнти старшого віку. Після оцінки ангіограм з урахуванням модифікованих індексів Gensini та Duke було встановлено достовірну асоціацію поліморфіз-

му rs1333049 хромосоми 9 p21.3 зі ступенем ураження КА в обох підгрупах. Відносний ризик трьохсудинного ураження на кожен алель групи ризику був 1,45 (95% ДІ 1,18–1,79) в підгрупі ранньої ІХС та 1,70 (95% ДІ 1,35–2,14) – в підгрупі пізньої ІХС [24]. Схожі результати було отримано щодо іншого поліморфізму того самого локусу хромосоми 9 p21.3 у 3492 хворих з ІХС [25]. Агіографічна тяжкість ураження КА достовірно зростає за наявності кожного з алелей ризику. Відносний ризик значимого (>50%) ураження однієї судини становив 1,25 (95% ДІ 1,08–1,45), багатосудинного ураження – 1,32 (95% ДІ 1,13–1,54), ураження стовбура лівої КА – 1,36 (95% ДІ 1,10–1,68) на кожен варіант алелю. Поліморфізм rs10757278 також достовірно поєднувався зі ступенем атеросклеротичного ураження КА (за модифікованими індексами Gensini і Sullivan). Серед 308 пацієнтів цього дослідження було проведено повторні коронарограми у віддалений період, що становив 4,5 року. Гомозиготи за алелями ризику мали втричі більші темпи прогресування атеросклерозу КА (BP 3,42; 95% ДІ 1,54–7,60), а у носіїв тільки одного алелю ризику темпи прогресування атеросклерозу збільшувалися вдвічі (BP 2,51; 95% ДІ 1,26–4,99).

Гомозиготи по алелі ризику мали втричі більш швидкі темпи прогресування атеросклерозу КА (BP 3,42; 95% ДІ 1,54–7,60), а у носіїв лише одного алеля ризику темпи прогресування атеросклерозу подвоювалися (BP 2,51; 95% ДІ 1,26–4,99).

Незважаючи на такий прогрес протягом останнього часу в ідентифікації генів ІМ та ІХС, тільки відносно незначна частина (<10%) всього генетичного ризику (спадковості) захворювання може бути пояснена нещодавно виявленими локусами. Частково пояснення цього стосується обмежень щодо конкретних геномних досліджень у виявленні таких локусів. На сьогодні глобальний консорціум (CARDIoGRAM) проводить аналіз генетичної інформації понад 20 000 хворих

на ІХС та 60 000 пацієнтів контролю, що, без сумніву, дозволить виявити додаткові локуси, які вкажуть навіть на більш поширені варіанти. Інші дослідження аналізують роль інших різновидів геномічних варіацій, таких як число копій варіацій. Більше того, проводиться вивчення ролі рідких варіантів, які можуть сприяти появі нової інформації, як, наприклад, з дослідження The 1000 genome project (<http://www.1000genomes.org>). Крім того, паралельні дослідження всього геному характеризують велику кількість генів, які підвищують ризик кардіоваскулярних факторів, таких як дисліпідемія, АГ, ЦД, ожиріння. Ці дані мають бути об'єднані для отримання найбільш повної картини щодо загального ризику ІМ та ІХС.

Така велика різнобічна сукупність нових даних спадкових чинників ІХС та інших захворювань відкриває нові можливості наукових досліджень. З клінічної точки зору це є дуже важливим аспектом щодо предикції ризику та превентивної терапії ІХС.

З останніх відкриттів генетики ІМ можна зробити висновок, що практично кожен євросеець є носієм варіабельної кількості алелей ризику. З практичної точки зору попередження ризику важли-

вою проблемою є об'єднання генетичної інформації для розробки універсальних шкал ризику для клінічного застосування. Ці шкали взагалі базуються на основі такої предикторної інформації, як вік та стать, і поширюються переважно на попередження факторів ризику протягом короткого проміжку часу. Очевидно, що чоловік у 70 років має значно вищий ризик порівняно з жінкою, молодшою більше ніж на 10 років, незважаючи на те, який генетичний ризик несе кожен із них. Клінічна доцільність питання полягає в тому, що різні клінічні фактори братимуть участь в уточненні прогнозу, наприклад, для двох чоловіків середнього ризику в прогностичній оцінці тривалості життя, з подальшими висновками щодо контролю факторів ризику. Тривають епідеміологічні дослідження з передбачуваними стосовно ризику ІХС генами-кандидатами, продовжується накопичення даних, що в подальшому дозволить адекватно розподілити клінічну цінність цієї інформації. У майбутньому постане питання, як розподілити отримані дані та інтегрувати отриману інформацію множинних варіацій ризику в систему комп'ютерної обробки загального генетичного ризику. Вочевидь, поглиблене дослідження різноманітної інформації щодо спадкових аспектів ІХС та факторів ризику послідовностей відкриває багато нових можливостей для наукових досліджень.

Список використаної літератури

- Mathers C.D., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // *PLoS Med.* – 2006. – Vol. 3. – e442.
- Thom T., Haase N., Rosamond W. et al. Heart disease and stroke statistics – 2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113. – P. e85–151.
- Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // *Lancet.* – 2004. – Vol. 364. – P. 937–952.
- Chow C.K., Islam S., Bautista L. et al. Parental history and myocardial infarction risk across the world: The INTERHEART study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2011. – Vol. 57. – P. 619–627.
- Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 2375–2414.
- Joep Perk, Guy De Backer, Helmut Gohlke et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) // *Eur. Heart J.* – 2012. – Vol. 33. – P. 1635–1701.
- Williams R.R., Hunt S.C., Heiss G. et al. Usefulness of cardiovascular family history data for population-based preventive medicine and medical research (the Health Family Tree Study and the NHLBI Family Heart Study) // *Am. J. Cardiol.* – 2001. – Vol. 87. – P. 129–135.
- Botkin J.R., Teutsch S.M., Kaye C.I. et al. Outcomes of interest in evidence-based evaluations of genetic tests // *Genet. Med.* – 2010. – Vol. 12. – P. 228–235.
- Paynter N.P., Chasman D.I., Pare G. et al. Association between a literature-based genetic risk score and cardiovascular events in women // *JAMA.* – 2010. – Vol. 303. – P. 631–637.
- Huijgen R., Kindt I., Verhoeven S.B. et al. Two years after molecular diagnosis of familial hypercholesterolemia: majority on cholesterol-lowering treatment but a minority reaches treatment goal // *PLoS One.* – 2010. – Vol. 5. – e9220.
- Mayer B., Erdmann J., Schunkert H. Genetics and heritability of coronary artery disease and myocardial infarction // *Clin. Res. Cardiol.* – 2007. – Vol. 96. – P. 1–7.
- Andresdottir M.B., Sigurdsson G., Sigvaldason H., Gudnason V. Fifteen percent of myocardial infarctions and coronary revascularizations explained by family history unrelated to conventional risk factors. The Reykjavik Cohort Study // *Eur. Heart J.* – 2002. – Vol. 23. – P. 1655–1663.
- Barrett J., Bishop T., Hall A. A genome-wide linkage study of 1,9. A comprehensive linkage analysis for myocardial infarction and its related risk factors // *Nat. Genet.* – 2002. – Vol. 30. – P. 210–214.
- Samani N.J., Burton P., Mangino M., Ball S.G. Balmforth 33 families affected by premature coronary artery disease: The British Heart Foundation (BHF) Family Heart Study // *Am. J. Hum. Genet.* – 2005. – Vol. 77. – P. 1011–1020.
- Vehaskari V.M. Heritable forms of hypertension // *Pediatr. Nephrol.* – 2009. – Vol. 24. – P. 1929–1937.
- Paul M., Zumhagen S., Stallmeyer B. et al. Genes causing inherited forms of cardiomyopathies. A current compendium // *Herz.* – 2009. – Vol. 34. – P. 98–109.
- Mayer B., Fischer M., Erdmann J. et al. Identification of rare forms of autosomal dominant heritability of myocardial infarction // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106. – II–290.
- Wang L., Fan C., Topol S.E. et al. Mutation of MEF2A in an inherited disorder with features of coronary artery disease // *Science.* – 2003. – Vol. 302. – P. 1578–1581.
- Lieb W., Mayer B., Konig I.R. et al. Lack of association between the MEF2A gene and myocardial infarction // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117. – P. 185–191.
- Samani N.J., Erdmann J., Hall A.S., Hengstenberg C. et al. Genome-wide association analysis of coronary artery disease // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 357. – P. 443–453.
- McPherson R., Pertsemlidis A., Kavvaslar N. et al. A common allele on chromosome 9 associated with coronary heart disease // *Science.* – 2007. – Vol. 316. – P. 1488–1491.
- Helgadóttir A., Thorleifsson G., Manolescu A. et al. A common variant on chromosome 9p21 affects the risk of myocardial infarction // *Science.* – 2007. – Vol. 316. – P. 1491–1493.
- Schunkert H., Gotz A., Braund P. et al. Repeated replication and a prospective meta-analysis of the association between chromosome 9p21.3 and coronary artery disease // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117. – P. 1675–1684.
- Dandona S., Stewart A.F.R., Chen L. et al. Gene dosage of the common variant 9p21 predicts severity of coronary artery disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 56. – P. 479–486.
- Patel R.S., Su S., Neeland I.J. et al. The chromosome 9p21 risk locus is associated with angiographic and progression of coronary artery disease // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31. – P. 3017–3023.

Резюме

Генетика інфаркта міокарда

Л.Е. Лобач

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

В статье рассматриваются вопросы анализа наследственности в патогенезе инфаркта миокарда (ИМ). На основании результатов исследования показано существование риска развития ИМ при наличии семейного анамнеза ИМ. В 2002 году специалистами Всемирной организации здравоохранения семейный анамнез был выделен в качестве независимого предиктора риска ИМ, при этом предикторная роль этого фактора не зависела от пола, возраста, этнических, географических, социально-экономических и традиционных факторов риска. Исходя из полученных данных, в дальнейшем были инициированы исследования, направленные на более детальный анализ наследственности в патогенезе ИМ. Таким образом, отягощенный семейный анамнез является одним из основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, анализ наследственности, семейный анамнез инфаркта миокарда, независимый предиктор риска инфаркта миокарда

Summary

Genetics of myocardial infarction

L.Ye. Lobach

The P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

The article deals with the analysis of heredity in pathogenesis of myocardial infarction. Based on the results of studies, it shows that there is a risk for myocardial infarction given myocardial infarction is in family history. In 2002, experts of the World Health Organization marked family history as an independent predictor of risk for myocardial infarction, and the predictive role of this factor did not depend on sex, age, ethnic, geographical, socio-economic and traditional risk factors. In view of this findings research aimed at a more detailed analysis of heredity in pathogenesis of myocardial infarction was subsequently initiated. Thus, family history is one of the major risk factors for cardiovascular diseases.

Key words: cardiovascular diseases, analysis of heredity, family history of myocardial infarction, independent predictor of risk for myocardial infarction

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.