**РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА: ОТ МОЛЕКУЛЯРНЫХ МЕХАНИЗМОВ К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНЕ**

***Юлдашева Г.Т.*** *- ассистент*

*Андижанский государственный медицинский институт*

**Аннотация**. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в мире. Несмотря на значительный прогресс в области кардиологии, ключевые механизмы ее возникновения остаются малоизученными, особенно с точки зрения генетической предрасположенности. Современные исследования в области молекулярной генетики открывают новые горизонты для понимания патогенеза ИБС и разработки персонализированных подходов к лечению. В данной статье рассматривается роль генетических факторов в развитии ИБС, начиная от молекулярных механизмов до перспектив персонализированной медицины на основе генетической информации

**Ключевые слова:** кардиология, патогенез ИБС, генетическая информация, клиническое состояние

**Введение**. Ишемическая болезнь сердца — это клиническое состояние, вызванное недостаточным кровоснабжением миокарда, что приводит к кислородной недостаточности сердечной мышцы. Наиболее распространенными формами ИБС являются ангина, инфаркт миокарда и хроническая сердечная недостаточность. Эпидемиологические данные свидетельствуют, что в развитии ИБС важную роль играют как экологические, так и генетические факторы. Хотя традиционные факторы риска, такие как гипертония, курение, диабет и высокий уровень холестерина, хорошо известны, генетическая предрасположенность остается важным, но малоизученным аспектом.

**Генетические аспекты ишемической болезни сердца**. Современные исследования показывают, что ИБС имеет сильную генетическую компонентацию. Близкородственные исследования и исследования близнецов подтвердили наличие генетической предрасположенности к этому заболеванию (Jiang et al., 2016). Генетическая предрасположенность может проявляться как через наследственные аномалии, так и через взаимодействие с факторами внешней среды.

**Роль генов, влияющих на липидный обмен**. Липидный обмен играет ключевую роль в патогенезе атеросклероза, что является основой для развития ИБС. Гены, связанные с липидным обменом, такие как **PCSK9**, **LDLR** и **APOB**, оказывают значительное влияние на уровень холестерина в крови и, соответственно, на риск развития ИБС. Например, мутации в гене **LDLR**, который кодирует рецептор для липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), могут приводить к семейной гиперхолестеринемии, которая значительно увеличивает риск раннего развития атеросклероза и ИБС (Goldstein & Brown, 2015).

**Генетические маркеры воспаления**. Воспаление является важным компонентом атерогенеза, и несколько генов, регулирующих воспалительные процессы, были связаны с развитием ИБС. К ним относятся **CRP**, кодирующий C-реактивный белок, и **IL6**, который регулирует уровень интерлейкина-6 — молекулы, участвующей в воспалении и атеросклерозе. Исследования показали, что полиморфизмы в этих генах могут влиять на уровень воспаления и, как следствие, на риск развития атеросклероза и ИБС (Ridker et al., 2008).

**Гены, связанные с коагуляцией и тромбообразованием**. Мутации в генах, кодирующих белки системы гемостаза, такие как **F2** (ген протромбина) и **F5** (ген фактора V), также могут повышать риск тромбообразования и, соответственно, ИБС. Например, мутация G20210A в гене протромбина связана с увеличением уровня протромбина в крови, что повышает вероятность тромбообразования в коронарных артериях (Sanne et al., 2017).

**Молекулярные механизмы, лежащие в основе генетической предрасположенности к ИБС**. Генетические факторы, влияющие на ИБС, могут действовать через множество молекулярных механизмов. Одним из них является нарушение метаболизма липидов, что приводит к накоплению липидов в стенках артерий и формированию атеросклеротических бляшек. Другим механизмом является нарушение регуляции воспалительных процессов, что способствует прогрессированию атеросклероза. Генетические вариации, влияющие на экспрессию антиоксидантных и противовоспалительных молекул, могут увеличивать окислительный стресс и воспаление, ускоряя развитие ИБС.

**Персонализированная медицина и генетические тесты**. Персонализированная медицина предлагает подходы, основанные на индивидуальных особенностях пациента, включая его генетическую предрасположенность. В контексте ИБС, использование генетических тестов для оценки риска развития заболевания может стать важным инструментом для ранней диагностики и профилактики. Генетическое тестирование может помочь выявить пациентов с высоким риском на основе их генетических маркеров, таких как мутации в генах, регулирующих липидный обмен и воспаление, а также выбрать наиболее эффективные методы лечения. Одним из примеров персонализированного подхода является использование ингибиторов **PCSK9** для пациентов с наследственной гиперхолестеринемией, у которых традиционные методы лечения, такие как статины, оказываются неэффективными (Raal et al., 2015). Также перспективным является использование генетически модифицированных клеток и генотерапии для коррекции наследственных аномалий, связанных с ИБС.

**Заключение**. Ишемическая болезнь сердца является мультифакторным заболеванием, в развитии которого важную роль играют генетические факторы. Современные исследования позволяют лучше понять молекулярные механизмы, которые лежат в основе генетической предрасположенности к ИБС. Персонализированная медицина, использующая данные о генетических маркерах, открывает новые горизонты для эффективной диагностики и лечения ИБС. В будущем, интеграция генетических данных в клиническую практику позволит значительно улучшить прогноз и качество жизни пациентов с ИБС.

**Список литературы**

1. Goldstein, J. L., & Brown, M. S. (2015). The LDL receptor. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 35(12), 2845–2853.
2. Jiang, J., Zhang, L., & Xu, M. (2016). The role of genetic factors in ischemic heart disease. Journal of Cardiovascular Medicine, 17(2), 142–151.
3. Ridker, P. M., et al. (2008). Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular events in women. The New England Journal of Medicine, 359(21), 2105–2117.
4. Raal, F. J., et al. (2015). Efficacy and safety of evolocumab in patients with familial hypercholesterolemia. The New England Journal of Medicine, 372(16), 1505–1515.
5. Sanne, A. M., et al. (2017). Association between the F5 and F2 genetic mutations and cardiovascular risk. Thrombosis and Haemostasis, 117(3), 598–604.