

**ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПОПУЛЯЦИЙ
КОРЕННОГО НАСЕЛЕНИЯ ЮЖНОЙ СИБИРИ В КОНТЕКСТЕ
ПОДВЕРЖЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯМ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**
М. Б. Лавряшина, М. В. Ульянова, Б. А. Тхоренко, А. В. Понасенко, В. Г. Дружинин

**INVESTIGATION OF THE FEATURES OF THE GENETIC STRUCTURE
OF INDIGENOUS POPULATION IN SOUTHERN SIBERIA IN THE CONTEXT
OF EXPOSURE TO CARDIOVASCULAR SYSTEM DISEASES**
M. B. Lavryashina, M. V. Ulyanova, B. A. Tkhorenko, A. V. Panasenko, V. G. Druzhinin

Исследование проведено при поддержке гранта РФФИ № 13-06-98014 p_сибирь_a и Государственного задания Минобрнауки № 2014/64.

В статье приводятся результаты исследования особенностей популяционно-генетической структуры 11 коренных народов Южной Сибири по данным аутосомных ДНК-маркеров. Обследовани- ем охвачены популяции народов Алтая (алтай-кижи, кумандинцы, тубалары, теленгиты, челканцы), Хакасии (качинцы, койбалы, кызыльцы сагайцы, шорцы абаканские), Горной Шории (шорцы горно-таежные). Суммарный объем выборок коренных народов, включенных в данное исследование, составил 1058 человек. Генотипирование образцов проведено по единому спектру генетических маркеров – Alu-полиморфизм в генах *ACE*, *PLAT*, *ApoA1*, *CDH13*, *F13B*. Промонстрирована специфика генетической структуры южносибирских популяций по исследованному комплексу генов. Отмечена максимальная генетическая дистанцированность от всех исследованных народов Южной Сибири популяций шорцев горно-таежной зоны Кемеровской области (0,03) и кумандинцев Алтайского края (0,05). При этом у шорцев выявлены высокие значения частоты Alu-инсерций в генах *ACE* и *PLAT*, при низких значениях инсерций в генах *ApoA1*, *CDH13*, *F13B*. У кумандинцев отмечены низкие частоты Alu-инсерций в генах *ACE*, *PLAT*, *F13B*.

The paper presents the results of studies of the genetic structure of the population of 11 indigenous peoples of southern Siberia according to autosomal DNA markers. The survey covers the populations of the peoples of the Altai (Altai-Kizhi, Kumandins, Tubalars, Telengits, Chelkans), Khakassia (Kachin, Koybaly, Kyzyltsy, Sagaytsy, Shors Abakan), Mountain Shoria (Mountain-Taiga Shors). The total volume of samples of the indigenous peoples included in this study amounted 1058 people. Genotyping of samples was carried out by a single spectrum of genetic markers: Alu-polymorphism in the genes *ACE*, *PLAT*, *ApoA1*, *CDH13*, *F13B*. It demonstrated the specificity of the genetic structure of the populations of Southern Siberian due to the study of complex genes. The maximum genetic distancing from all the peoples of Southern Siberia population was noted in the Shors of the mountain-taiga zone of Kemerovo region (0.03) and the Kumandins of the Altai region (0.05). Meanwhile, the Shors revealed high values of Alu-insertions frequency in the genes *ACE* and *PLAT*, at low values of insertions in the genes of *ApoA1*, *CDH13*, *F13B*. Kumandins have low frequencies of Alu-insertions in the genes *ACE*, *PLAT*, *F13B*.

Ключевые слова: генетические маркеры, заболеваемость, сердечнососудистая система, коренные народы, популяция, Южная Сибирь.

Keywords: genetic markers, disease, cardiovascular system, indigenous peoples, population, Southern Siberia.

Введение

Под Южной Сибирью, с точки зрения физической географии, понимают территорию между средним течением реки Чулым на западе, Бирюсинским плато на востоке, Западным и Восточным Саяном на юге. С историко-этнографических позиций Южная Сибирь – это особая историко-культурная область в Северной Азии с коренным населением, этногенез которого уходит в эпоху неолита или верхнего палеолита. В настоящее время к южносибирским относятся пять субъектов Российской Федерации, входящих в состав Сибирского федерального округа. Это Алтайский край, Кемеровская область и три национальных республики: Республика Алтай, Республика Тыва и Республика Хакасия (рис. 1).

По данным антропологии, генетики, лингвистики и этнографии современное коренное население Южной Сибири характеризуется значительным разнообразием этнотерриториальных и этнических групп. В административных границах выше перечисленных субъектов РФ расположены этнические ареалы север-

ных и южных алтайцев, телеутов, тувинцев, хакасов и шорцев. Природно-климатические условия территорий компактного расселения коренных южносибирских народов – от степной зоны Алтайского края до зон высокогорья республик Алтай и Тыва – различны. Также существенно различается уровень техногенной нагрузки на коренные популяции. Так, например, этнические ареалы «бековских» телеутов и «междуреченских» шорцев, проживающих в Кемеровской области, расположены в зонах активного недропользования (угольные разрезы и шахты), что оказывает выраженное негативное воздействие на различные аспекты жизни коренного населения, в том числе на состояние здоровья.

Структура и уровень распространенности заболеваний наследственной и мультифакториальной природы среди различных групп населения имеет территориальную, половозрастную и этническую специфику. Общепризнанным является тот факт, что развитие мультифакториальных заболеваний есть результат взаимодействия генотипа и факторов внешней среды.



Рис. 1. Регионы Южной Сибири

Генофонд популяции складывается из совокупности генотипических характеристик отдельных индивидуумов. Каждый человек имеет особую наследственную конституцию – генотип, который определяется разнообразием полиморфизмов большого числа структурных и функциональных генов. Полиморфизм структурных генов и, как следствие, различная активность кодируемых ими продуктов влечет за собой формирование предрасположенности к развитию патологического процесса, реализующегося под воздействием провоцирующих факторов. Таким образом, оценка вклада средовой и генетической составляющей в распространенность тех или иных заболеваний в популяциях человека является важной задачей современной науки. Полученные в данной области результаты имеют перспективы внедрения в практику здравоохранения, так как могут быть использованы для разработки и совершенствования алгоритмов профилактической и предиктивной медицины.

Настоящая статья посвящена исследованию особенностей популяционно-генетической структуры коренного населения Южной Сибири в контексте распространенности в популяциях коренных народов заболеваний сердечнососудистой системы (ССС). Рост заболеваемости болезнями СССР – серьезная проблема современности. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2012 г. от заболеваний сердечнососудистой системы умерло 17,5 млн человек, что составило 31 % всех случаев смерти в мире. Из этого числа 7,4 млн умерли от ишемической болезни сердца и 6,7 млн в результате инсульта [2]. В Российской Федерации в 2013 году показатели смертности от болезней системы кровообращения оказались выше среднемировых оценок и составили 53,2 % [7].

Согласно статистическим данным [7], структура заболеваемости сердечнососудистой системы среди населения Сибири имеет территориальные различия. Болезни системы кровообращения занимают в Сибирском федеральном округе 2-е ранговое место в структуре общей заболеваемости населения и являются наиболее значимой причиной смертности населения. Уровень общей заболеваемости населения болезнями системы кровообращения в 2013 г. в Сибирском федеральном округе (СФО) по сравнению с 2012 г. возрос и составил 251,3 на 1000 жителей.

Среди населения различных территорий Южной Сибири также регистрируются значительные колебания уровня заболеваемости болезнями системы кровообращения (рис. 2). Так, в 2013 г. минимальные для данного региона показатели – 89,7 случаев на 1000 населения – были отмечены в Республике Тыва, а максимальные (443,8) – в Алтайском крае. Отметим, что уровень заболеваемости болезнями системы кровообращения в Алтайском крае превышает средний уровень по СФО в 1,5 – 1,8 раза.

В Кемеровской области удельный вес болезней системы кровообращения среди всех причин смерти составил в 2011 г. 47,7 %, а в 2012 г. – 46,4 % [1]. По данным на 2013 г. Кемеровская область лидирует среди регионов СФО, в целом, и южносибирских регионов, в частности, по показателям острого (0,52 на 1000 населения) и повторного (0,62 %) инфаркта миокарда. По уровню общей заболеваемости болезнями системы кровообращения население Кемеровской области находится на третьем месте (228,4 ‰), после Алтайского края (443,8 ‰) и Республики Алтай (228,7 ‰) [7].



Рис. 2. Общая заболеваемость болезнями ССС населения Южной Сибири (на 1000 чел.)

Структура и уровень распространенности отдельных заболеваний системы кровообращения населения южносибирского региона по данным официальной статистики [7] также имеет территориальную специфику (рис. 3 и 4). Однако тройка «лидеров» по основным социально значимым классам болезней ССС сохраняется и выглядит следующим образом: Алтайский край, Республика Алтай, Кемеровская область.

Выявленные различия в уровне заболеваемости населения Южной Сибири могут быть обусловлены различными причинами как объективными: особенностями питания и образа жизни, факторами природной и

антропогенной среды, генетическими факторами и так далее, так и субъективными: особенности выявления и учета заболеваемости. Тем не менее продемонстрированная статистикой специфика в уровне распространенности и структуре болезней ССС населения пяти регионов Южной Сибири требует всестороннего изучения. При этом идентификация генетических факторов риска сердечнососудистой патологии и оценка их вклада в подверженность заболеванию – актуальная задача медицинской генетики и молекулярной кардиологии.



Рис. 3. Показатели общей заболеваемости болезнями, характеризующимися повышенным кровяным давлением (на 1000 человек)

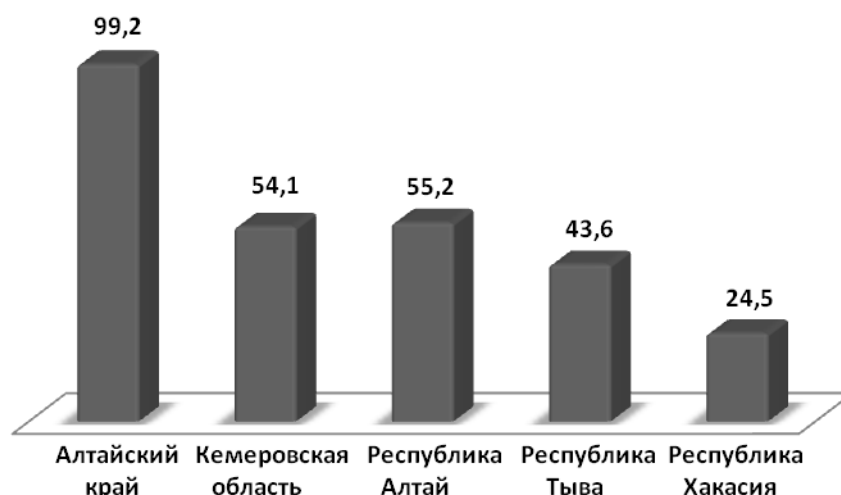


Рис. 4. Показатели общей заболеваемости ишемической болезнью сердца (на 1000 человек)

Материалы и методы

Настоящее исследование представляет собой попытку оценки особенностей генетической структуры популяций 11 коренных народностей Южной Сибири по данным пяти аутосомных ДНК маркеров, для которых по данным литературы доказано значимое участие в патогенезе болезней сердечнососудистой системы [3 – 5, 8 – 10].

В ходе серии комплексных экспедиций 2004 – 2010 гг. при участии сотрудников кафедры генетики Кемеровского государственного университета и лаборатории популяционной генетики человека Московского медико-генетического научного центра был сформирован биобанк образцов ДНК коренных южносибирских народов. Обследованием охвачены популяции народов Алтая (алтай-кижи, кумандинцы, тубалары, теленгиты, челканцы), Хакасии (качинцы, койбалы, кызыльцы, сагайцы, шорцы абаканские), Горной Шории (горно-таежные). Суммарный объем выборок коренных народов, включенных в данное исследование, составил 1058 человек. Генотипирование образцов проведено по единому спектру генетических маркеров – Alu-полиморфизм в генах *ACE*, *PLAT*, *ApoA1*, *CDH13*, *F13B*.

Ген *ACE* кодирует ангиотензинконвертирующий фермент, превращающий неактивный прогормон ангиотензин 1 в активный ангиотензин 2. Alu-полиморфизм в гене *ACE* (rs4646994) – инсерция 286 нуклеотидов в 16 интроне гена. Делеция приводит к синтезу продукта с повышенной активностью и ассоциирована с риском развития артериальной гипертензии. Инсерция ассоциирована с пониженным уровнем ЛПВП (липопротеинов высокой плотности), которые обладают антиатерогенным эффектом.

Ген *PLAT* кодирует тканевой активатор плазминогена – белок tPA, который является одним из компонентов свертывающей системы крови (фибринолитическое звено гемостаза). Белок tPA отвечает за образование плазмينا из плазминогена, осуществляя, таким образом, фибринолиз кровяных сгустков. Alu-полиморфизм в гене *PLAT* – *TPA25* (rs4646972) – ин-

серция 311 нуклеотидов в 8 интрон гена. Делеция приводит к синтезу продукта со сниженной активностью, что в свою очередь подавляет фибринолиз и, как следствие, повышает риск тромбофилии (ИБС, ишемический инсульт и пр.).

Apo A1 – основной белок в составе липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Он участвует в транспорте триглицеридов и холестерина, активирует липецин-холестерин-ацетилтрансферазу, способствуя обратному транспорту холестерина с периферии (в том числе из стенки сосудов) в печень. Способствует удалению из стенок сосудов холестерина. Его нормальный уровень обеспечивает снижение риска поражения коронарных и мозговых сосудов. Сниженный – угрожает повышением риска возникновения атеросклероза, поражением коронарных и церебральных артерий. Alu-полиморфизм в гене *ApoA1* (rs3138522) – инсерция в некодирующей части гена (трейлере) может влиять на стабильность mRNA и в ряде случаев приводить к дислипидемии.

Т-кадгерин (продукт гена *CDH13*) – является навигационным рецептором, участвующим в активации систем внутриклеточной сигнализации, выполняющим навигационную функцию при неоангиогенезе, вызывающим реорганизацию микротрубочек и активного цитоскелета в эндотелиальных клетках. Обладает кардиопротективной функцией. Рецепторы связывают гормон адипонектин (APN) в сердечной ткани, оказывающий защитное воздействие на сердце в условиях стресса; защищают васкулярные эндотелиальные клетки от апоптоза обусловленного окислительным стрессом, ассоциированы с устойчивостью к атеросклерозу. Подавление экспрессии Т-кадгерина снижает проницаемость эндотелиального монослоя. Увеличение экспрессии Т-кадгерина повышает связывание липопротеидов низкой плотности с мембранами клеток, и стимулирует выход ионов кальция из эндоплазматического ретикулума в цитозоль. Гиперэкспрессия Т-кадгерина стимулирует миграцию клеток, а липопротеиды низкой плотности усиливают эффект Т-кадгерина. Alu-полиморфизм в гене *CDH13* – PV92

(rs3138523) – инсерция в 2 интроне гена, влияние инсерции на продукт гена неизвестно.

Фактор XIII свертывания крови или фибрин стабилизирующий фактор является проферментом транс-глутаминазы плазмы. Состоит из двух субъединиц – α и β . Alu-полиморфизм в гене *F13B* – инсерция в 10 интроне гена. В группе больных коронарным атеросклерозом Alu-полиморфизм гена *F13B* ассоциируется с вариабельностью уровня холестерина в составе липопротеинов низкой плотности.

Материалом для исследования аутосомных ДНК маркеров послужила геномная ДНК, выделенная из цельной крови стандартным методом фенол-хлороформной экстракции. Результаты амплификации оценивали при помощи электрофореза в агарозном геле. Для детекции ДНК использовали окраску гелей бромистым этидием с последующей визуализацией ДНК в УФ-свете. По данным о частотах аллелей аутосомных ДНК вычисляли генетические расстояния (d) между популяциями [11]. На основе матриц генетических расстояний создавались графики многомерного шкалирования в программе STATISTICA.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 приведены данные, характеризующие частоту аллелей (наличие Alu-инсерций) генов *ACE*, *PLAT*, *ApoA1*, *CDH13*, *F13B* в популяциях коренных народов Южной Сибири. Сравнительный анализ полученных данных продемонстрировал специфику генетической структуры южносибирских популяций по исследованному комплексу генов. Максимальные частоты Alu-инсерции в гене *ACE* выявлены у шорцев горно-таежной зоны Кемеровской области (0,709), абаканских шорцев (0,647) и в популяциях южных алтайцев Республики Алтай – алтай-кижи (0,667) и теленгитов (0,624). Самая низкая частота зарегистри-

рована у коренного народа Алтайского края – кумандинцев (0,428).

Значительный разброс аллельных частот отмечен также в отношении Alu-инсерции в генах *PLAT*, *CDH13* и *F13B*. Частота Alu-инсерции *TPA25* в гене *PLAT* варьирует в широких пределах от 0,267 у кумандинцев Алтайского края и 0,346 у хакасов-кызыльцев Республики Хакасия до 0,630 у шорцев горно-таежной зоны Кемеровской области. Что касается гена *CDH13*, то с высокой частотой Alu-*PV92* регистрируется у хакасов-койбалов Республики Хакасия. Минимальные значения в отношении данной инсерции выявлены в популяциях северных алтайцев Республики Алтай – тубаларов (0,489) и челканцев (0,416). Alu-инсерция в гене *F13B* также максимальна у хакасов-койбалов Республики Хакасия (0,814). Низкая частота аллеля Alu-*F13B* отмечена среди коренного народа Алтайского края – кумандинцев (0,573).

Данные, полученные при сравнении частот Alu-инсерции в гене *ApoA1*, демонстрируют крайние значения частот: максимальные у кумандинцев Алтайского края (0,966) и северных алтайцев Республики Алтай – тубаларов (0,928) и челканцев (0,938); минимальные в шорских популяциях – у шорцев Кемеровской области (0,867) и Республики Хакасия (0,838). Как уже отмечалось выше, Alu-*ApoA1* в ряде случаев приводят к дислипидемии. Таким образом, можно предположить, что повышенная частота данной инсерции в популяциях челканцев и кумандинцев будет способствовать повышенному уровню распространенности в их популяциях нарушений липидного обмена, по сравнению с шорскими популяциями. Данное предположение находит подтверждение в результатах исследования Т. А. Мулеровой и соавторов [6, с. 2], в котором отмечалось различие в экспрессии нарушения липидного обмена у шорцев и тубаларов (29,4 % 49,4 % соответственно).

Таблица 1

Частоты встречаемости инсерций пяти аутосомных ДНК маркеров в коренных популяциях Южной Сибири

Этническая группа	Локус				
	<i>ACE*<i>i</i></i>	<i>TPA25*<i>i</i></i>	<i>PV92*<i>i</i></i>	<i>APOA1*<i>i</i></i>	<i>F13B*<i>i</i></i>
Алтай-кижи	0,667	0,500	0,607	0,905	0,659
Теленгиты	0,624	0,451	0,645	0,966	0,749
Кумандинцы	0,428	0,267	0,578	0,928	0,573
Тубалары	0,601	0,415	0,489	0,938	0,736
Челканцы	0,586	0,493	0,416	0,845	0,775
Качинцы	0,633	0,521	0,516	0,893	0,754
Койбалы	0,618	0,451	0,656	0,902	0,814
Кызыльцы	0,577	0,346	0,577	0,962	0,769
Сагайцы	0,641	0,513	0,513	0,875	0,699
Шорцы абаканские	0,647	0,581	0,553	0,838	0,703
Шорцы горно-таежные	0,709	0,630	0,532	0,867	0,639

По данным о частотах аллелей была построена матрица генетических расстояний между популяциями (таблица 2).

Матрица генетических расстояний между исследованными этносами

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1. Алтай-кижи	0,000	0,005	0,041	0,011	0,021	0,006	0,010	0,015	0,004	0,006	0,009
2. Теленгиты	0,005	0,000	0,036	0,009	0,023	0,009	0,003	0,006	0,010	0,014	0,024
3. Кумандинцы	0,041	0,036	0,000	0,029	0,052	0,049	0,045	0,022	0,044	0,060	0,077
4. Тубалары	0,011	0,009	0,029	0,000	0,007	0,005	0,012	0,005	0,006	0,015	0,025
5. Челканцы	0,021	0,023	0,052	0,007	0,000	0,005	0,021	0,020	0,007	0,012	0,023
6. Качинцы	0,006	0,009	0,049	0,005	0,005	0,000	0,009	0,014	0,001	0,004	0,011
7. Койбалы	0,010	0,003	0,045	0,012	0,021	0,009	0,000	0,008	0,012	0,014	0,029
8. Кызыльцы	0,015	0,006	0,022	0,005	0,020	0,014	0,008	0,000	0,015	0,026	0,042
9. Сагайцы	0,004	0,010	0,044	0,006	0,007	0,001	0,012	0,015	0,000	0,003	0,008
10. Шорцы абаканские	0,006	0,014	0,060	0,015	0,012	0,004	0,014	0,026	0,003	0,000	0,004
11. Шорцы горные	0,009	0,024	0,077	0,025	0,023	0,011	0,029	0,042	0,008	0,004	0,000

Расчет усредненных показателей генетических расстояний, то есть удаленности от всех исследованных популяций, показал, что максимальную генетическую дистанцированность от всех исследованных народов Южной Сибири по изученному комплексу генетических маркеров демонстрируют популяции шорцев горно-таежной зоны Кемеровской области (0,03) и кумандинцев Алтайского края (0,05). При этом у шорцев выявлены высокие значения частоты Alu-инсерций в генах *ACE* и *PLAT*, при низких значениях инсерций в генах *ApoA1*, *CDH13*, *F13B*. У кумандинцев отмечены низкие частоты Alu-инсерций в генах *ACE*, *PLAT*, *F13B*.

Далее на основе матрицы генетических расстояний было проведено многомерное шкалирование, иллюстрирующее положение исследованных популяций друг относительно друга в генетическом пространстве (рис. 5). Шкалирование отражает определенную дистанцированность кумандинцев и шорцев от остальных обследованных народов Южной Сибири.

Таким образом, проведенное исследование позволяет говорить о том, что популяции коренных южно-сибирских народов обладают особенностями популяционно-генетической структуры, которая может оказывать влияние на распространенность заболеваний сердечнососудистой системы у коренного населения Южной Сибири.

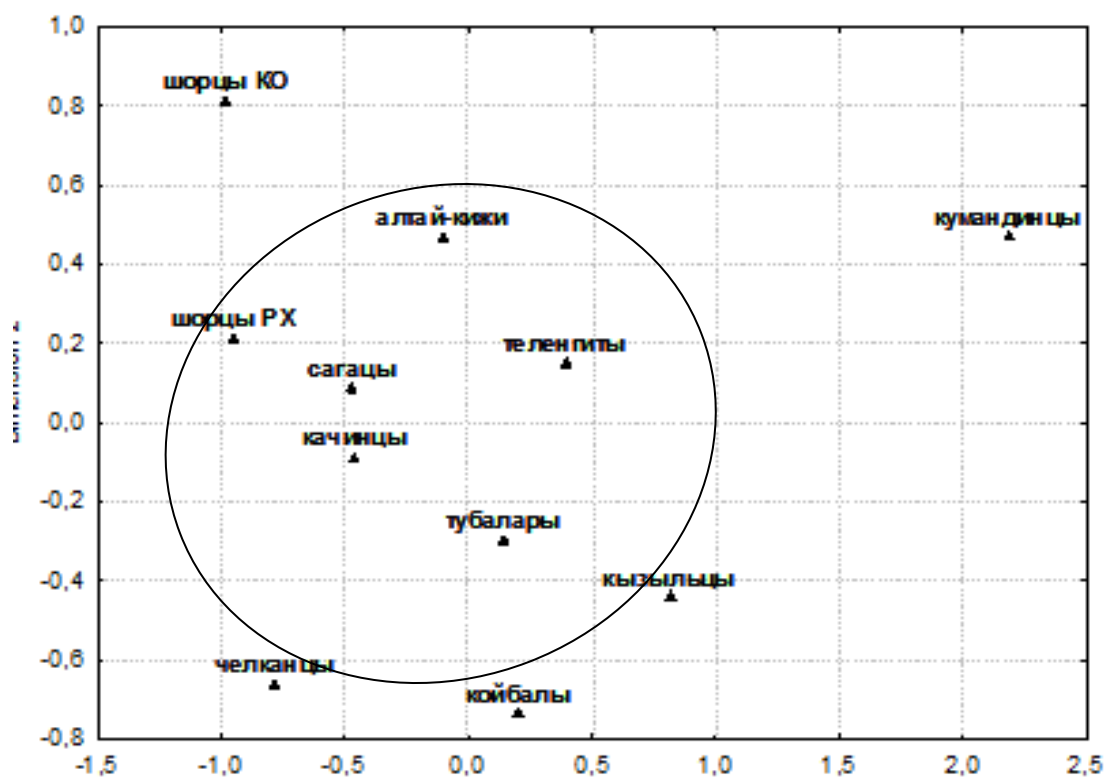


Рис. 5. Генетические взаимоотношения между коренными популяциями Южной Сибири (по данным генетических маркеров)

Литература

1. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Кемеровской области в 2013 году». Режим доступа: <http://42.rospotrebnadzor.ru/documents/10156/>
2. Информационный бюллетень ВОЗ. 2015. № 337. Режим доступа: <http://www.who.int/bulletin/volumes/ru/>
3. Клейменова Е. Б. Клинико-генетическое прогнозирование риска развития ишемической болезни сердца: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М.: Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, 2009. 34 с.
4. Кучер А. Н., Бабушкина Н. П., Маркова В. В., Половкова О. Г., Жейкова Т. В., Ан А. Р., Назаренко М. С., Боткина О. Ю., Брагина Е. Ю., Голубенко М. В., Еремина Е. Р., Пузырев В. П. Изменчивость полиморфных вариантов генов-кандидатов заболеваний сердечнососудистой системы у представителей четырех этнических групп сибирского региона // Медицинская генетика. 2010. Т. 9. № 5. С. 24 – 34.
5. Максимов В. Н. Связь наследственной отягощенности и полиморфизма некоторых генов-кандидатов с сердечнососудистыми заболеваниями и их факторами риска в городской популяции Западной Сибири: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2007. 45 с.
6. Мулерова Т. А., Рубцова Е. В., Шаповалова Э. Б., Огарков М. Ю. Этногенетические аспекты артериальной гипертензии малочисленных народов юга западной Сибири // X Всероссийский конгресс «Артериальная гипертензия как фактор риска сердечнососудистых заболеваний». 2014.
7. Основные показатели здоровья населения и здравоохранения Сибирского федерального округа в 2013 г.: сб. стат. и аналит. мат. Вып. 13 / под общ. ред. О. В. Стрельченко. АНФПО «Новосибирский академический центр человека». 2014. 298 с.
8. Стрекалов Д. Л. Молекулярные основы патогенеза сердечнососудистых заболеваний: учебное пособие. СПбГПМА, 2004. 21 с.
9. Шевченко О. В., Свистунов А. А., Бородулин В. Б., Рута А. В., Бычков Е. Н. Генетические основы патогенеза эссенциальной артериальной гипертензии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7. № 1. С. 83 – 87.
10. Naber C. K., Siffer W. Genetics of human arterial hypertension // Minerva. Med. 2004. Vol. 5. № 5. P. 347 – 356.
11. Nei M. Molecular population genetics and evolution. Amsterdam: North Holland publishing company; New York: Oxford American Elsevier publishing company, 1975. 288 p.

Информация об авторах:

Лавряшина Мария Борисовна – доктор биологических наук, профессор кафедры генетики биологического факультета КемГУ, imb2001@mail.ru.

Mariya B. Lavryashina – Doctor of Biology, Professor at the Department of Genetics, Kemerovo State University.

Ульянова Марина Владиславовна – кандидат биологических наук, доцент кафедры генетики биологического факультета КемГУ, ulmar2003@mail.ru.

Marina V. Ulyanova – Candidate of Biology, Assistant Professor at the Department of Genetics, Kemerovo State University.

Тхоренко Борис Александрович – студент 3 курса биологического факультета КемГУ, tba2008@mail.ru.

Boris A. Tkhorenko – student at the Faculty of Biology, Kemerovo State University.

(Научный руководитель – **М. Б. Лавряшина**). (Academic advisor – **M. B. Lavryashina**).

Понасенко Анастасия Валериевна – кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией геномной медицины Научно-исследовательского института комплексных проблем сердечнососудистых заболеваний, ponasenkoav@list.ru.

Anastasiya V. Ponasenko – Doctor of Medicine, Head of the Laboratory of Genomic Medicine, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo.

Дружинин Владимир Геннадьевич – доктор биологических наук, профессор, проректор по НИР КемГУ, druzhinin_vladim@mail.ru.

Vladimir G. Druzhinin – Doctor of Biology, Full Professor, Head of the Department of Genetics, Vice-Rector for Science and Research, Kemerovo State University.

Статья поступила в редколлегию 21.09.2015 г.