

## Inhaltsverzeichnis

<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>3</b>
<b>1 Einleitung</b>	<b>4</b>
1.1 Das Endothel	5
1.1.1 Stickstoffmonoxid	5
1.1.2 Dilatation und Kontraktion im Gleichgewicht	7
1.2 Isoformen der NO-Synthase	9
1.3 Polymorphismen des eNOS-Gens	10
1.4 Ziel der Studie	12
<b>2 Material und Methoden</b>	<b>13</b>
2.1 Probanden	13
2.2 DNA-Isolierung	14
2.3 Genotypisierung	14
2.3.1 Polymerasekettenreaktion (PCR) und Restriktionsenzymanalyse	14
2.3.2 Alleldiskriminierung mittels TaqMan <sup>TM</sup> -Verfahrens	17
2.3.3 TaqMan <sup>TM</sup> -Reaktionsansatz	19
2.3.4 Primer- und Sondendesign	20
2.3.5 Ablauf einer TaqMan <sup>TM</sup> -PCR	22
2.3.6 Datenanalyse	23
2.4 Statistische Methoden	26
2.4.1 Hardy-Weinberg-Gesetz	26
2.4.2 Odds Ratio	26
2.4.3 Konfidenzintervall	27
2.4.4 Chi-Quadrat-Test und p-Wert	27
2.4.5 Logistische Regression	27
<b>3 Ergebnisse</b>	<b>29</b>
3.1 Verteilung des eNOS-Genotyps unter den Probanden	29
3.2 Verteilung des eNOS-Genotyps im Hinblick auf kardiovaskuläre Risikofaktoren und Eigenschaften der Probanden	30

---

3.3 Verteilung des eNOS-Genotyps in Abhängigkeit von Hypertonie	33
3.4 Verteilung des eNOS-Genotyps in Abhängigkeit von diagnostiziertem Herzinfarkt	36
3.5 Verteilung des eNOS-Genotyps in Abhängigkeit von der Anzahl kardiovaskulärer Risikofaktoren	38
3.6 Logistische Regression	39
<b>4 Diskussion</b>	<b>42</b>
4.1 Funktionelle Bedeutung der Varianten der endothelialen NO-Synthase	42
4.2 Assoziation zur Hypertonie	46
4.3 Assoziation zu kardialen Ereignissen	48
4.4 Assoziation zur Dyslipoproteinämie und Diabetes mellitus	49
<b>5 Zusammenfassung</b>	<b>52</b>
<b>6 Literaturverzeichnis</b>	<b>53</b>
<b>Anhang</b>	<b>59</b>