

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**Наукове товариство студентів, аспірантів, докторантів і
молодих вчених**

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

«НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ ЗДМУ – 2020»

**в рамках I туру «Всеукраїнського конкурсу студентських
наукових робіт з галузей звань і спеціальностей
у 2019 – 2020 н.р.»**

06 – 07 лютого 2020 року

Запоріжжя – 2020

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

Голова оргкомітету:

ректор ЗДМУ, проф. Колесник Ю.М.

Заступники голови:

проректор з наукової роботи, проф. Туманський В.О., голова Студентської ради Турчиненко В.В., проф. Разнатовська О.М., голова Наукового товариства студентів, аспірантів, докторантів і молодих вчених, д.біол.н. Павлов С.В.

Члени оргкомітету:

заступник голови Студентської ради Подлужний М.С., голова навчально-наукового сектору Студентської ради Москалюк А.С., заступники голови навчально-наукового сектору Будагов Р.І., Скоба В.С.

Секретар: Брезицька К.П.

Генетичні детермінанти ліпідних аберацій у хворих на гіпертонічну хворобу

Паскаль О.О.

1 медичний факультет, 5-й курс

Мета. Дослідження генетичних детермінант ліпідних аберацій у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

Матеріали і методи. Відповідно до мети дослідження було обстежено 310 повнолітніх осіб з верифікованою ГХ. Всім пацієнтам було проведено визначення одонуклеотидного поліморфізму аполіпопротеїну Е (АпоЕ) в режимі реального часу з використанням ампліфікатора «Thermal Cycler CFX96™ Real-Time PCR Detection Systems» та відповідних SNP-ідентифікаторів (rs7412 та rs 429358) з наступною ідентифікацією відповідного генотипу АпоЕ. За допомогою клінічного біохімічного автоматичного аналізатора та відповідних реактивів були визначені сироваткові рівні загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ). Вміст холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) був верифікований за співвідношенням

[ТГ/2,2], розрахунок холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) – за формулою [ЗХ-ЛПВЩ-ЛПДНЩ] та коефіцієнту атерогенності (КА) – [(ЗХ-ЛПВЩ)/ЛПВЩ]. Рівень системного артеріального тиску (АТ) визначався за результатами вимірювання «офісного» систолічного АТ (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ). Статистична обробка даних проводилася за допомогою рекомендованих для медико-біологічних досліджень методик, які відповідають критеріям доказової медицини із застосуванням статистичного пакету ліцензійної програми «Microsoft Excel for Windows 7.0». Дані представлені у вигляді середньої арифметичної та стандартної помилки, а також 95-відсоткового довірчого інтервалу. Значимими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати. При аналізі клініко-анамнестичних та демографічних характеристик обстежених осіб виявилось, що середній вік хворих на ГХ та тривалість анамнезу захворювання складала $56,11 \pm 0,68$ років [54,78; 57,45] та $6,51 \pm 0,48$ років [5,57; 7,44] відповідно, тоді як рівні САТ і ДАТ становили $141,33 \pm 1,34$ мм рт.ст. [138,7; 143,96] і $87,62 \pm 0,79$ мм рт.ст. [86,06; 89,17] відповідно, а аналіз гендерної приналежності продемонстрував переважання пацієнтів чоловічої статі – 177 осіб (57,1 %). Крім того, середні рівні ЗХ, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ТГ та КА складала $5,18 \pm 0,08$ ммоль/л [5,02; 5,34], $1,32 \pm 0,03$ ммоль/л [1,27; 1,37], $3,06 \pm 0,07$ ммоль/л [2,92; 3,2], $0,79 \pm 0,02$ ммоль/л [0,75; 0,83], $1,74 \pm 0,05$ ммоль/л [1,64; 1,83] та $3,21 \pm 0,08$ од [3,05; 3,38] відповідно.

Встановлено, що у хворих на ГХ генетичний поліморфізм АпоЕ представлений наявністю алелей Е2 (n=41, 13,26%), Е3 (n=291, 93,87%) та Е4 (n=95, 30,65%). На підставі ідентифікації одонуклеотидного поліморфізму АпоЕ були верифіковані наступні генотипічні варіанти: Е2/Е2 (n=2, 0,65%), Е2/Е3 (n=34, 10,97%), Е2/Е4 (n=5, 1,61%), Е3/Е3 (n=179, 57,74%), Е3/Е4 (n=78, 25,16%) та Е4/Е4 (n=12, 3,87%). Отже, в популяції хворих на ГХ було виявлено домінують гомозиготних варіантів АпоЕ (n=193, 62,26%), переважна більшість яких мала алель Е3 та генотип Е3/Е3 (92,75%). При цьому, дана тенденція зберігалася незалежно від статі та віку пацієнтів, проте повний спектр генотипів АпоЕ був притаманний лише категорії осіб віком від 60 до 74 років, чисельність яких становила третину групи спостереження (n=105, 33,87%). З іншого боку, гетерозиготні індивідууми так само характеризувалися наявністю переважно алеля Е3 (n=112, 95,73%), але варіанту генотипу - Е3/Е4 (n=78, 66,67%).

Вміст компонентів ліпідного спектру не мав статистично значимої різниці в залежності від наявності гомо- чи гетерозиготних варіантів поліморфізму АпоЕ, але спостерігалася тенденція до збільшення рівнів ЗХ, ЛПНЩ та КА, а також редукції вмісту ЛПВЩ від Е2 до Е3 та Е4. Більш вагомій розбіжності показників ліпідного спектру було встановлено в залежності від наявності специфічного фенотипічного варіанту АпоЕ. Так, у порівнянні з Е2/Е3 варіантом мало місце збільшення ЗХ та ЛПНЩ на 17,56% ($p < 0,05$) та 25,7% ($p < 0,01$) відповідно за наявності генотипу Е2/Е4, а також підвищення КА на 38,18% ($p < 0,05$) у гомозиготних носіїв Е4. Гіпертензивні носії алеля Е4 у гомозиготному варіанті характеризувалися елевацією сироваткового рівня ТГ на 20,23% ($p < 0,05$) проти гомозигот за Е3, збільшенням ТГ та ЛПНЩ на 25,3% ($p < 0,05$) та 25,33% ($p < 0,05$) відповідно – проти Е3/Е4. Водночас, порівняно з гетерозиготним варіантом Е2/Е4 спостерігалася вірогідна редукція концентрації ЗХ і ЛПНЩ на 12,9% ($p < 0,05$) і 15,69% ($p < 0,001$) відповідно у гомозиготних носіїв алеля Е3, а також однонаправлена динаміка аналогічних показників на 11,04% ($p < 0,05$) і 11,48% ($p < 0,05$) при

верифікації генотипу E3/E4. Слід відмітити, що рівень ЛПВЩ жодним чином не залежав від будь-якого варіанту генетичної гетерогенності АпоЕ.

Висновки:

1. За даними верифікації одонуклеотидного поліморфізму АпоЕ у хворих на ГХ найчастіше має місце виявлення алелю E3 (93,87%) та його гомозиготного генотипічного варіанту (57,74%), в разі гетерозиготного варіанту ідентифікації переважає генотип E3/E4 (25,16%).

2. Наявність генотипу E2/E4 достовірно асоціюється зі збільшенням сироваткової концентрації ЗХ та ЛПНЩ, тоді як гомозиготний варіант за алелем E4 супроводжується елевацією рівнів ТГ, ЛПНЩ і КА.