

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ
АДМІНІСТРАЦІЇ
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ БУКОВИНИ»**



Науково-практична конференція з міжнародною участю

**«АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ КОМОРБІДНОСТІ У
КЛІНІЦІ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ»**

**присвячена 100-річчю від Дня народження
професора Самсон Олени Іларіонівни**

15-16 квітня 2021 року

м. Чернівці

**ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГЕНЕТИЧНОЇ
ГЕТЕРОГЕННОСТІ апо-ЕВ ФОРМУВАННІ ДИСЛІПІДЕМІЇ У
ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ**

ХВОРОБУ

Буряк В.В., Деміденко О.В.

Запорізький державний медичний університетм. Запоріжжя, buryak525@gmail.com

Актуальність: Гіпертонічна хвороба (ГХ) відноситься до серцево-судинних захворювань атеросклеротичного генезу, які переважають в структурі загальної кардіо-васкулярної патології, а найголовнішим метаболічним фактором ризику передчасної смерті є саме підвищення артеріального тиску. Проводячи багатофакторний аналіз загальної смертності встановлено, що понад 7 % смертей у всьому світі безпосередньо пов'язані з поєднанням артеріальної гіпертензії, тютюнопаління та високого рівня холестерину в крові. Певні генетичні маркери асоційовані з підвищенням ризику серцево-судинних захворювань, тому молекулярно-генетичні дослідження мають на меті оцінити потенціал широкого спектру генетичних чинників, як новітніх детермінант неінфекційних захворювань, стосовно оптимізації прогнозування ризику серцево-судинної патології.

Мета: Визначення генетичних детермінант формування ліпідних абераційу хворих на ГХ.

Матеріал і методи: Обстежено 310 повнолітніх хворих на ГХ, які попередньо підписали інформовану згоду, з визначенням одонуклеотидного поліморфізму апо-Е та рівнів загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів високої (ЛПВЩ), низької (ЛПНЩ) та дуже низької (ЛПДНЩ) щільності, тригліцеридів (ТГ) і коефіцієнту атерогенності (КА), значення яких представлені у вигляді середньої арифметичної та стандартної помилки. Значимими вважали відмінності

при $p < 0,05$. Критеріями виключення були: вторинні форми артеріальної гіпертензії, попередній прийом гіполіпідемічних засобів, наявність хвороби Альцгеймера.

Результати: Рівні ЗХ, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ТГ та КА склали $5,18 \pm 0,08$ ммоль/л, $1,32 \pm 0,03$ ммоль/л, $3,06 \pm 0,07$ ммоль/л, $0,79 \pm 0,02$ ммоль/л, $1,74 \pm 0,05$ ммоль/л та $3,21 \pm 0,08$ од відповідно. Поліморфізм апо-Е представлений наявністю алелей E2 (13,26%), E3 (93,87%) та E4 (30,65%), а також генотипічних варіантів E2/E2 (0,65%), E2/E3 (10,97%), E2/E4 (1,61%), E3/E3 (57,74%), E3/E4 (25,16%) та E4/E4 (3,87%). Слід зазначити, що повний спектр генотипів апо-Е був притаманний лише категорії осіб похилого віку, чисельність яких становила третину групи спостереження. Вміст компонентів ліпідного спектру не мав статистично значимої різниці в залежності від наявності гомо- чи гетерозиготних варіантів поліморфізму апо-Е, але спостерігалася тенденція до збільшення рівнів ЗХ, ЛПНЩ та КА, а також редукції вмісту ЛПВЩ від E2 до E3 та E4. У порівнянні з E2/E3 варіантом мало місце збільшення ЗХ та ЛПНЩ на 17,56% ($p < 0,05$) та 25,7% ($p < 0,01$) відповідно за наявності генотипу E2/E4, а також підвищення КА на 38,18% ($p < 0,05$) у гомозиготних носіїв E4. Носії E4 у гомозиготному варіанті характеризувалися елевацією рівня ТГ на 20,23% ($p < 0,05$) проти гомозигот за E3, збільшенням ТГ та ЛПНЩ на 25,3% ($p < 0,05$) та 25,33% ($p < 0,05$) відповідно проти E3/E4. Порівняно з варіантом E2/E4 спостерігалася редукція ЗХ і ЛПНЩ на 12,9% ($p < 0,05$) і 15,69% ($p < 0,001$) відповідно у гомозиготних носіїв E3, а також однонаправлена динаміка аналогічних показників на 11,04% ($p < 0,05$) і 11,48% ($p < 0,05$) при верифікації генотипу E3/E4. Рівень ЛПВЩ жодним чином не залежав від будь-якого варіанту генетичної гетерогенності апо-Е.

Висновки: Стан ліпідного обміну в популяції гіпертензивних хворих характеризується формуванням переважно мікст-дисліпідемії. За даними верифікації однонуклеотидного поліморфізму апо-Е у хворих на

ГХ найчастіше має місце виявлення алелю E3 та його гомозиготного генотипічного варіанту, в разі гетерозиготного варіанту ідентифікації переважає генотип E3/E4. 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.