

Antonets O.V.

SONOGRAPHIC CORRELATION PARAMETERS OF SPLEEN WITH ANTHROPOMETRIC, SOMATOTYPOLICAL INDICATORS AND INDICATORS COMPONENT COMPOSITION OF BODY WEIGHT IN PRACTICALLY HEALTHY MEN OF PODILLYA

Summary. *The article presents the results of correlation sonographic parameters of spleen with anthropo-somatotypological performance of 90 of practically healthy male of Podillya in age from 22 to 35 years. Installed numerous statistically significant, mostly middle power direct links between sonographic size of spleen and their derivatives parameters and total, longitudinal (except finger height and swivel anthropometric points) covering size, diameter of the body (mostly anteroposterior chest size, width apart, between ridge and between swivel distances of pelvis), muscular and skeletal components of body weight.*

Key words: *correlation, sonography of spleen, anthropo-somatotypological performance, healthy men.*

Рецензент - д.мед.н., проф. Гунас І. В.

Стаття надійшла до редакції 11.05.2016 р.

Антонець Олена Володимирівна - пошукач науково-дослідного центру ВНМУ ім. М.І.Пирогова, лікар-офтальмолог Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні; +38(098)3210444

© Степанець С.О., Багрій В.В., Сакович О.О.

УДК: 616.12-008.331.1: [616.127+ 616-005;616.12-008+577.112.6]-055.1(477.43/.44)

Степанець С.О., Багрій В.В., Сакович О.О.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра внутрішньої медицини медичного факультету №2 (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН СЕРЦЯ У ХВОРИХ З НЕУСКЛАДНЕНОЮ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ПРИ УСПАДКУВАННІ ПОЛІМОРФНИХ ГЕНІВ ПІРОКСИСОМ ПРОЛІФЕРАТОР-АКТИВУЮЧИХ РЕЦЕПТОРІВ- γ

Резюме. *У роботі вивчали статеві особливості структурно-функціонального стану серця у хворих з неускладненою гіпертонічною хворобою (ГХ) при носійстві різних генотипів піроксисом проліфератор-активуючих рецепторів (ППАР- γ). Встановлено, що серед жінок та чоловіків, мешканців Вінницької області, носійство алелі Ala асоціюється з наявністю неускладненої ГХ. Не виявлено статевих відмінностей у носійстві різних генотипів ППАР- γ як у осіб контрольної групи, так і у хворих на ГХ чоловіків та жінок. У чоловіків з ГХ процеси ремоделювання лівого шлуночку (ЛШ) є більш вираженими, ніж у жінок, та асоціюються із успадкуванням алелі Ala.*

Ключові слова: *гіпертонічна хвороба, поліморфізм гена піроксисом-проліфератор активуючих рецепторів, ремоделювання лівого шлуночку.*

Вступ

За даними фахівців ВООЗ, ГХ очолює рейтинг найпоширеніших хвороб населення 194 країн (World health statistics - 2012). В Україні на ГХ страждає більше 12 мільйонів осіб [5].

ГХ належить до мультифакторіальних захворювань, що мають складний генетичний механізм виникнення. [1]. На думку ряду дослідників, етіопатогенетичну основу ГХ складають так звані "гени схильності", ефект яких реалізується на тлі впливу несприятливих соціальних факторів та умов зовнішнього середовища [14]. Тому увага дослідників прикута до вивчення однонуклеотидного поліморфізму (SNPs) різних генів, котрі можуть приймати участь в регуляції артеріального тиску (АТ). Одним із цих генів є ген піроксисом проліфератор-активуючих рецепторів- γ (ППАР- γ), чия активація реалізується декількома шляхами, такими як енергозабезпечення клітин, запалення, ліпідний обмін, регуляція концентрації біологічно активних речовин, що здатні впливати на тонус судин (С-натрійуретичний пептид (СНП) та ендотелін-1 (ЕТ-1)). Ген ППАР- γ знаходиться на короткому плечі третьої хромосоми (3p25) і містить 9

екзонів довжиною більше 150 kb. Найчастішим варіантом поліморфізму гену ППАР- γ є заміна цитозину на гуанін в 12 кодоні екзону В, що призводить до заміни проліну на аланін в молекулі рецептора (Pro12Ala поліморфізм) [11].

Проведені до теперішнього часу дослідження, в яких вивчали асоціацію Pro12Ala поліморфізму гена ППАР- γ та ризику розвитку ГХ, продемонстрували суперечливі результати. Зокрема, алель Ala була незалежним фактором ризику артеріальної гіпертензії серед корейок [18]. Асоціація алелі Ala з розвитком ГХ була встановлена для японців [20], росіян [7]. Однак, ряд дослідників наводить протилежні дані, які свідчать на користь асоціації алелю Pro з артеріальною гіпертензією, зокрема, у жителів Данії [19], Іспанії [17].

В Україні проведені нечисельні дослідження розподілу поліморфних генотипів гену ППАР- γ . Визначено, що у мешканців Полтавської області (чоловіків та жінок) вірогідно частіше реєструється алель Pro та генотип Pro/Pro, причому останній зустрічається в 6 разів частіше серед здорових осіб, ніж у пацієнтів із симптомами

метаболического синдрому [4]. При обстеженні змішаної субпопуляції Буковини було встановлено, що Ala/Ala генотип гена ППАР γ зустрічається в 2,7 разів частіше, а Pro/Pro генотип - в 1,3 рази рідше серед здорових осіб, порівняно з хворими на ГХ [13].

Дослідження, проведене серед жінок постменопаузального віку, мешканок Вінниччини [2], також виявило асоціацію носійства алелі Ala з розвитком як неускладненої ГХ [9], так і ГХ, ускладненою інфарктом міокарда та мозковим інсультом [3], а генотипу Pro/Pro - із розвитком ГХ, ускладненої хронічною серцевою недостатністю ІІА стадії [12]. Разом із цим, подібне дослідження у чоловіків, мешканців Поділля, проводиться вперше.

Слід зазначити, що переважну більшість наведених досліджень проводили без встановлення вікового діапазону, а також у спільних групах чоловіків та жінок, хоча відомо про явище генетичного дрейфу в популяціях та існування статевих відмінностей генотипу [6, 8].

Враховуючи наведені вище дані, метою дослідження є порівняльний аналіз частот генотипів та алелей гена ППАР- γ в чоловічій та жіночій субпопуляціях, хворих на ГХ різних стадій, з різним структурно-функціональним станом міокарда, мешканців Вінницької області.

Матеріали та методи

Обстежено 181 хворих на ГХ осіб: 80 чоловіків віком 40-60 років (середній вік склав $48,09 \pm 0,54$ років) та 101 жінку постменопаузального віку (середній вік склав $56,90 \pm 0,36$ роки), мешканців Вінницької області. В групі чоловіків 40 осіб страждали на ГХ І стадії (І група), 40 - на ГХ ІІ стадії (ІІ група). У групі жінок (51 хвора) діагностували ГХ І стадії (І група), у 50 - ГХ ІІ стадії (ІІ група). До контрольних груп дослідження для осіб жіночої та чоловічої статі увійшло 79 чоловіків віком 40-60 років та 80 жінок постменопаузального віку та, відповідно, без будь-яких серцево-судинних захворювань в анамнезі на момент дослідження.

Для проведення досліджень хворих відбирали за наступними критеріями: жінки постменопаузального віку та чоловіки віком від 40 до 60 років, верифікований діагноз ГХ, виключення хворих із симптоматичною гіпертензією, відсутність в анамнезі та за медичними документами ускладнень ГХ (гострого порушення мозкового кровообігу, інфаркту міокарда), відсутність симптомів та даних обстежень, що вказують на ІХС та хронічну серцеву недостатність вище І ФК за NYHA. Також виключали хронічні обструктивні захворювання легень, патологію ендокринної системи, порушення функції нирок.

Діагноз ГХ було встановлено згідно з рекомендаціями ВООЗ (2007 рік) з урахуванням доповнень робочої групи Українського наукового товариства кардіологів (2014 рік), на основі даних анамнезу, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Діагноз підтверджували за допомогою добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ), ехокардіографії (ЕхоКГ) та даними електрокардіографії. Усі хворі мали збережену систолі-

чну функцію, за даними ехокардіографії (ФВ > 45%). Пацієнтів зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночку (ЛШ) (ФВ < 45%) до дослідження не включали.

Для оцінки параметрів системної та внутрішньосерцевої гемодинаміки застосовували ультразвукове дослідження (УЗД) серця на ехокардіографі "Biomedica Sim 5000 plus". Масу міокарда лівого шлуночка розраховували за формулою Penn Convention. У пацієнтів з наявністю гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) та відносною товщиною стінки (ВТС) ЛШ меншою, ніж 0,45, визначали ексцентричний характер гіпертрофії; у пацієнтів з наявністю ГЛШ та ВТС більш, ніж 0,45 - концентричний. Діастолічну функцію серця оцінювали за допомогою імпульсної доплер-ехокардіографії. Стан систолічної функції міокарда ЛШ оцінювали за показником фракції викиду ЛШ.

Діагноз ГХ І стадії верифікували з урахуванням даних ДМАТ. Критерієм ГХ І стадії є незначна варіабельність та лабільність АТ, незначний підйом АТ зранку, нормальний або незначно підвищений добовий індекс, а також відсутність змін в органах-мішенях. При проведенні ехокардіографії та ЕКГ обстеження у хворих на ГХ І стадії ознак гіпертрофії лівого шлуночка та ознак СН не спостерігали.

За результатами проведеного ДМАТ для ГХ ІІ стадії характерними є значні величини варіабельності та підйоми ранкового АТ. У залежності від рівня добового індексу цих хворих віднесено до груп non-dipper або night-picker. Також в усіх осіб із ГХ ІІ стадії визначали ГЛШ (за даними ЕхоКГ та ЕКГ).

Визначення алелей поліморфної ділянки (Pro12Ala) гена ППАР- γ проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) шляхом виділення геномної ДНК з лейкоцитів венозної крові. Дослідження проведено спільно з Науково-дослідним інститутом генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія" (м.Полтава, керівник - І.П.Кайдашев), згідно з угодою про наукове співробітництво між ВДНЗУ "УМСА" та Вінницьким національним медичним університетом імені М.І.Пирогова.

Математичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері з використанням стандартного статистичного пакету STATISTICA 6,0. Відповідність розподілу частот генотипів рівновазі Харді-Вайнберга перевіряли за допомогою програмного калькулятора "випадок-контроль" (http://gen-expert.ru/calculator_or.php)

Результати. Обговорення

Дані, отримані при дослідженні частот генотипів ППАР- γ в контрольній групі та групах хворих на ГХ жінок і чоловіків, були співставні з теоретично розрахованим популяційним розподілом генотипів згідно закону Харді-Вайнберга.

В ході статистичного аналізу встановлено, що у групах контролю, а також основних групах дослідження, як

Таблиця 1. Розподіл частот генотипів та алелів гена ППАР- γ серед жінок та чоловіків, хворих на ГХ, мешканців Вінницької області, (%).

	Групи	I Генотип Pro/Pro	II Генотип Pro/Ala	III Генотип Ala/Ala	$p < 0,05$	IV Алель Pro	V Алель Ala	$p < 0,05$
Жінки	1. Контрольна група (n=80)	85,00 (n=68)	11,00 (n=9)	4,00 (n=3)	II III	91,00	9,00	p_{V-IV}
	2. Хворі на ГХ I стадії (n=51)	67,00* (n=34)	25,00* (n=13)	8,00 (n=4)	II III	80,00*	20,00*	p_{V-IV}
	3. Хворі на ГХ II стадії (n=50)	70,00* (n=35)	20,00 (n=10)	10,00 (n=5)	II III	80,00*	20,00*	p_{V-IV}
Чоловіки	4. Контрольна група (n=79)	87,34 (n=69)	8,86 (n=7)	3,80 (n=3)	II III	91,77	8,23	p_{V-IV}
	5. Хворі на ГХ I стадії (n=40)	66,67* (n=27)	25,64* (n=10)	7,69 (n=3)	II III	80,00*	20,00*	p_{V-IV}
	6. Хворі на ГХ II стадії (n=40)	60,98* (n=24)	29,26* (n=12)	9,75 (n=4)	II III IIII	75,00*	25,00*	p_{V-IV}
	$p < 0,05$	$p_{2-1}, p_{3-1}, p_{5-4}, p_{6-4}$	$p_{2-1}, p_{5-4}, p_{6-4}$	-		$p_{2-1}, p_{3-1}, p_{5-4}, p_{6-4}$	$p_{2-1}, p_{3-1}, p_{5-4}, p_{6-4}$	

Примітка: * - різниця показників достовірна ($p < 0,05$) у порівнянні з групою контролю відповідної статі.

Таблиця 2. Діастолічна функція лівого шлуночку у жінок постменопаузального віку та чоловіків віком 40-60 років із ГХ I-II стадій - носіїв різних генотипів гена ППАР- γ , (%).

	Носії генотипу Pro/Pro, %		Носії алелі Ala, %		$p \leq 0,05$
	1. Нормальний ТМК	2. Діастолічна дисфункція ЛШ	3. Нормальний ТМК	4. Діастолічна дисфункція ЛШ	
Жінки із ГХ I стадії (n=51)	1. 100,00% (n=34)	-	2. 100,00% (n=17)	-	-
Жінки ГХ із II стадії (n=50)	3. 62,85% (n=22)	4. 37,15% (n=13)	5. 46,66% (n=7)	6. 53,34% (n=8)	p_{4-3}
Чоловіки із ГХ I стадії (n=40)	7. 100 (n=27)	-	8. 76,92 (n=10)	9. 23,08 (n=3)	p_{9-8}, p_{9-7}
Чоловіки із ГХ II стадії (n=40)	10. 46,00% (n=11)	11. 54,00% (n=13)	12. 13,00% (n=2)	13. 87,00% (n=14)	p_{13-12}
$p \leq 0,05$	-	-	-	-	

у чоловіків, так і у жінок, найчастіше виявляли носійство генотипу Pro/Pro гена ППАР- γ . Генотипи Pro/Ala та, особливо Ala/Ala, виявлялись рідше (табл. 1).

Статевих відмінностей у частотах розподілу генотипів та алелів гена ППАР- γ як серед практично здорових осіб, так і серед хворих на гіпертонічну хворобу жінок постменопаузального віку та чоловіків віком 40-60 років, виявлено не було. Слід зазначити, що наявність ГХ у пацієнтів обох статей асоціюється з носійством алелі Ala ($p \leq 0,05$).

У зв'язку з низькою частотою реєстрації генотипу Ala/Ala в подальшому дослідженні носії генотипу Pro/Ala та Ala/Ala були об'єднані до однієї групи. Дані оцінювали в розрізі гомозигот по алелю Pro, тобто носіїв генотипу ППАР- γ Pro/Pro та носіїв алелю Ala (особи з генотипами Ala та Pro/Ala).

З метою уточнення ролі успадкування різних варіантів гена ППАР- γ у розвитку ГХ за допомогою калькулятора "випадок-контроль" були розраховані шанси захворіти на ГХ для практично здорових жінок постменопаузального віку та чоловіків віком 40-60 років, мешканців Вінниччини, носіїв різних алелів гена ППАР- γ . Встановлено, що з вірогідністю 95% у практично здорових чоловіків, носіїв алелі Ala, ризик виникнення ГХ I стадії в 2,79 рази вищий, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro. Можливість розвитку ГХ II стадії у чоловіків, хворих на ГХ I стадії, носіїв алелі Ala, в 1,8 рази вища, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro (вірогідність 95%).

Серед жінок, носіїв алелі Ala, цей ризик був нижчим: носійство алелі Ala збільшує ризик виникнення ГХ

I стадії в 1,76 рази вище, ніж успадкування генотипу Pro/Pro (вірогідність 95%). Можливість розвитку ГХ II стадії у жінок, із ГХ I стадії в разі успадкування алелі Ala в 1,33 рази вища, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro (вірогідність 95%).

Враховуючи критерії важкості ГХ було досліджено структурно-функціональні показники міокарда у пацієнтів з ГХ I та II стадій при носійстві різних генотипів ППАР- γ .

Виявлено, що у чоловіків та у жінок із ГХ I стадії частіше визначалась нормальна геометрія ЛШ - 72,50% (n=29) та 72,55% (n=37) відповідно ($p \leq 0,05$). Концентричне ремоделювання ЛШ зареєстровано лише у 27,50% (n=11) чоловіків та 27,45% (n=14) жінок.

Наявність концентричного ремоделювання ЛШ у чоловіків із ГХ I стадії асоціюється з успадкуванням алелі Ala гена ППАР- γ . Навпаки, у жінок постменопаузального віку не визначено асоціації між успадкуванням цієї алелі та наявністю змін геометрії ЛШ.

У хворих на ГХ II стадії обох статей найбільш часто виявляли помірну (ПГЛШ) та концентричну гіпертрофію лівого шлуночку (КГЛШ) ($p \leq 0,05$). ПГЛШ визначено у 80,00% (n=40) жінок та 70,00% (n=28) чоловіків, КГЛШ - у всіх осіб жіночої та 85,37% (n=35) чоловічої статі. На відміну від жінок, у 14,63% (n=5) чоловіків також визначали ексцентричну гіпертрофію ЛШ (ЕГЛШ). При вивченні розподілу геометричних моделей ЛШ у пацієнтів обох груп дослідження із ГХ II стадії, носіїв різних генотипів гена ППАР- γ визначено, що у носіїв генотипу Pro/Pro переважно виявлялась помірна та концентрична

($p < 0,05$) гіпертрофія лівого шлуночку. У носіїв алелі Ala, як жінок, так і чоловіків, також частіше визначали помірну гіпертрофію ЛШ, однак, на відміну від носіїв генотипу Pro/Pro, успадкування алелі Ala чоловіками асоціюється із наявністю ексцентричної ГЛШ.

У хворих на ГХ I стадії переважно не визначали порушення діастолічної функції ЛШ. Так, у жінок виявлено лише нормальний трансмітральний кровотік, а діастолічну дисфункцію ЛШ зареєстровано лише у 3 (7,50%) чоловіків (усі пацієнти є носіями алелі Ala гену PPAR- γ ($p < 0,05$)).

У пацієнок із ГХ II стадії діастолічну дисфункцію ЛШ спостерігали у 42,0% ($n=21$) ($p > 0,05$). У чоловіків, навпаки, цей стан виявлено у більшості хворих - 67,50% ($n=27$) ($p < 0,05$). Також у чоловіків із ГХ II стадії успадкування алелі Ala асоціюється із більшою частотою виявлення діастолічної дисфункції лівого шлуночку ($p < 0,05$), чого не спостерігається серед жінок (табл. 2).

Отримані результати співставні з даними, отриманими при вивченні особливостей розподілу генотипів та алелей гену PPAR- γ в інших популяціях. Так, при дослідженні китайської популяції та мешканців Катару, Японії [21] та Росії [7] встановлена достовірна залежність виникнення гіпертонічної хвороби з носійством алелі Ala гена PPAR- γ . Також носійство цієї алелі асоціюється з виникненням артеріальної гіпертензії у жінок, мешканок Південної Кореї [18]. Поряд із цим, окремі дослідження, проведені серед мешканців Данії [19], Іспанії [17] продемонстрували протилежний результат, виявивши асоціацію носійства алелі Pro з ГХ.

Серед мешканців різних регіонів України також отримані відмінні результати. Так, у мешканців Полтавської області (чоловіків та жінок), як і у мешканців Вінниччини, наявність ГХ асоціюється із носійством алелі Ala гена PPAR- γ [4]. Навпаки, при обстеженні змішаної субпопуляції Буковини було встановлено, що ГХ із ураженням органів мішеней та появою ускладнень вірогідно частіше зустрічалась серед носіїв алелі Pro. При цьому саме носійство вказаної алелі у гіпертензивних осіб даної субпопуляції асоціюється з вищими показни-

ками маси міокарда ЛШ, незалежно від статі [15].

Слід зауважити, що проведені дослідження не враховували статеві відмінності при дослідженні різних популяцій, також потрібно враховувати дизайн досліджень (відповідної статі та вікової категорії).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Успадкування алелі Ala гена PPAR- γ чоловіками віком 40-60 років та жінками постменопаузального віку, мешканців Вінницької області, асоціюється вищою ймовірністю розвитку гіпертонічної хвороби в майбутньому. Проте, не виявлено гендерних відмінностей у частотах розподілу генотипів та алелей гена PPAR- γ як серед практично здорових осіб, так і серед хворих на гіпертонічну хворобу I та II стадій.

2. У хворих на ГХ I стадії чоловіків віком 40-60 років, на відміну від жінок постменопаузального віку, процеси ремоделювання серця у вигляді концентричного ремоделювання ЛШ та наявність діастолічної дисфункції ЛШ асоціюються із носійством алелі Ala.

3. У хворих на ГХ II стадії процеси ремоделювання серця певною мірою є компенсованими, проте більш вираженими у чоловіків - носіїв алелі Ala, носійство якої асоціюється із наявністю у них ексцентричної гіпертрофії ЛШ.

4. У чоловіків віком 40-60 років наявність ГХ II стадії та успадкування алелі Ala, на відміну від жінок постменопаузального віку, асоціюється із порушенням діастолічної функції ЛШ.

5. Отримані результати можуть свідчити про більшу уразливість міокарда в осіб чоловічої статі - носіїв алелі Ala гена PPAR- γ на пошкодуюче перевантаження, що спостерігається при ГХ.

Дослідження впливу генетичних факторів на розвиток гіпертонічної хвороби відкриває можливості подальших досліджень, спрямованих на проведення адекватних профілактичних заходів та більш індивідуалізованої стратегії лікування у хворих на ГХ чоловіків, носіїв різних генотипів PPAR- γ .

Список літератури

- Бойцов С.А. Десять лет поиска генетической основы гипертонической болезни: трудности и перспективы / С.А.Бойцов // Артериальная гипертензия. - 2002. - №5. - С.56-64.
- Вільчинський Г.В. Спадковий поліморфізм пероксисом проліфератор-активуючих рецепторів- γ у жінок постменопаузального віку, хворих на гіпертонічну хворобу II стадії, мешканок Вінницької області / Г.В.Вільчинський, О.О.Сакович, О.О.Сінгх, В.В.Петровська, С.О.Степанець // Матер. III міжн. науково-практ. конф. молодих вчених (17-18 квітня 2012 р.). - м.Вінниця: Вінницький нац. медуніверситет ім.М.І.Пирогова. - 2012. - С.17.
- Жебель В.М. Структурно-функціональні показники міокарда у жінок післяменопаузального віку, хворих на гіпертонічну хворобу різної тяжкості, носіїв різних генотипів пероксисом проліфератор-активуючих рецепторів- γ / В.М.Жебель, Г.В. Вільчинський, О.Л.Старжинська // Сімейна медицина. - 2012. - №4. - С.49-53.
- Кайдашев І.П. Вивчення поширеності PRO12Ala поліморфізму гена PPAR- γ 2 в українській популяції з симптомами метаболічного синдрому / І.П.Кайдашев, Л.О.Куценко, О.А.Шликова [та ін.] // Междун. эндокринолог. журнал. - 2008. - №1(13). - С.24-29.
- Коваленко В.М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості: Аналітично-статистичний посібник / В.М.Коваленко, В.М.Корнацький. - К., 2012. - 212с.
- Котловский М.Ю. Гендерные отличия влияния полиморфизма AGT 174 (C>T) на функции органов и систем организма больных гипертонической болезнью и хронической формой ИБС / М.Ю.Котловский, О.С.Котловская, Д.А.Кириченко [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2012. - № 7 (часть 1). - стр. 88-91.
- Минушкина Л.О. Генетические факторы при гипертонической болезни: связь с особенностями течения, развитием осложнений, эффективностью терапии: автореф. дисс. ... д. мед. н.: 14.00.06 / Минушкина Лариса Олеговна. - М., 2008. - 48с.
- Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии: очерки /

- Б.А.Никитюк, В.М.Мороз, Д.Б.Никитюк.- К.: Здоров'я, 1998.- 303с.
9. Петровская В.В. Структурно-функциональные показатели миокарда у жінок, хворих на неускладнену гіпертонічну хворобу з різними генотипами пероксисом проліфератор-активуючих рецепторів гамма /В.В.Петровская // Klinichna ta eksperimental'na patologiya.- 2014.- Т.ХІІІ, №3 (49).- С.125.
 10. Расин М.С. Рецепторы, активирующие пролиферацию пероксисом: их роль в атерогенезе и развитии артериальной гипертензии /М.С.Расин, И.П.Кайдашев, А.М.Расин //Укр. кардіол. журнал.- 2006.- №4.- С.106-113.
 11. Расин О.М. Роль рецепторів, які активують проліферацію пероксисом-гамма, в регуляції функції та апоптозу моноцитів: автореф. дис. ... к. мед. н.: спец. 14.03.08 "імунологія та алергологія" /Расин О.М.- Донецьк, 2008.- 20с.
 12. Сінгх О.О. Особливості структурно-функціонального стану міокарда у жінок післяменопаузального віку, хворих на гіпертонічну хворобу, з урахуванням поліморфізму генів пероксисом проліфератор-активуючих рецепторів? /О.О.Сінгх // Вісник морфології.- 2012.- №1 (Т.18).- С.159-163.
 13. Сидорчук Л.П. Інсулінорезистентність і поліморфізм генів ACE, AGTR1, ADR 1, eNOS та PPAR-гамма-2 у хворих на артеріальну гіпертензію /Л.П.Сидорчук //Кровообіг та гемостаз.- 2008.- №3.- С.27-33.
 14. Шляхто Е.В. Молекулярно-генетические и клеточные аспекты ремоделирования сердца и сосудов при гипертонической болезни /Е.В.Шляхто, А.О.Конради, О.М.Моисеева //Терапевт. архив.- 2004.- №6.- С.51-58.
 15. Сидорчук Л.П. Частота поліморфізму генів ангіотензин-перетворювального ферменту (I/D), рецептора ангіотензину II першого типу (A1166C), ендотеліальної NO-синтази (T894G), рецептора PPAR-γ 2 (Pro12 Ala), β1-адренорецептора (Arg389Gly) у хворих на артеріальну гіпертензію у західноукраїнській популяції (Буковина) /Л.П.Сидорчук, К.М.Амосова //Акт. проблеми акушерства і гінеколог., клін. імунології та мед. генетики (Збірник наук. праць).- 2009.- Вип.16.- С.346-362.
 16. Desvergne V. Peroxisome proliferator-activated receptors: nuclear control of metabolism /V.Desvergne, W.Wahl // Endocr. Rev.- 1999.- Vol. 20.- P.649-688.
 17. Rodríguez-Esparragón F.J. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2-Pro12Ala and endothelial nitric oxide synthase-4a/b gene polymorphisms are associated with essential hypertension /F.J.Rodríguez-Esparragón, J.C. Rodríguez-Pérez, A.Macias-Reyes [et al.] //J. of Hypertension.- 2003.- Vol.21, №9.- P.1649-1655.
 18. Kim K. Association of pro12Ala polymorphism in the peroxisome proliferative-activated receptor gamma2 gene with obesity and hypertension in Korean women /K.Kim, S.Lee, R.J.Valentine //J. Nutr. Sci. Vitaminol. (Tokyo).- 2007.- Vol.53(3).- P.239-246.
 19. Frederiksen L. Studies of the Pro12Ala polymorphism of the PPAR-γ gene in the Danish MONICA cohort: homozygosity of the Ala allele confers a decreased risk of the insulin resistance syndrome /L.Frederiksen, K. Brändbäck, M.Fenger [et al.] //The J. of Clin. Endocrinology & Metabolism.- 2002.- Vol.87 (8).- P.3989-3992.
 20. Horiki M. Association of Pro12Ala polymorphism of PPAR-γ gene with insulin resistance and related diseases /M.Horiki, H.Ikegami, T.Fujisawa [et al.] //Diabetes Research and Clinical Practice.- 2004.- Vol.66.- P.63-67.

Степанец С.А., Багрий В.В., Сакович Е.А.

ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЕННОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ НАСЛЕДОВАНИИ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОВ ПИРОКСИСОМ ПРОЛИФЕРАТОР-АКТИВИРУЮЩИХ РЕЦЕПТОРОВ-γ

Резюме. В работе изучали половые особенности структурно-функционального состояния сердца у больных с неосложненной гипертонической болезнью (ГБ) при носительстве разных генотипов пероксисом пролифератор-активирующих рецепторов (ППАР-γ). Установлено, что среди женщин и мужчин, живущих в Винницкой области, носительство аллели Ala ассоциируется с наличием неосложненной ГБ. Не выявлено половых различий в носительстве разных генотипов ППАР-γ как у обследуемых контрольной группы, так и у больных с ГБ мужчин и женщин. У мужчин с ГБ процессы ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) больше выражены, чем у женщин, и ассоциируются с наследованием аллели Ala.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, полиморфизм гена пероксисом пролифератор-активирующих рецепторов, ремоделирование левого желудочка.

Stepanets S.O., Bagriy V.V., Sakovich O.O.

SEXUAL PROPERTIES OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE HEART IN PATIENTS WITH UNCOMPLICATED ESSENTIAL HYPERTENSION AND INHERITANCE OF POLYMORPHIC GENES PEROXISOME PROLIFERATOR-ACTIVATING RECEPTOR-GAMMA

Summary. The research work studied the sexual features of structural and functional state in patients with uncomplicated essential hypertension (EH) in carriers of different genotypes peroxisome proliferator-activating receptor (PPAR-γ). It was found that among the women and men living in the Vinnitsa region, carrier Ala have association with the presence of uncomplicated EH. There were no sex differences in the carriers of different genotypes of PPAR-γ, as well as control subjects groupies, and in patients with EH men and women. Men with EH process of left ventricular (LV) remodeling are more expressed than in women, and have association with carriers of allele Ala.

Key words: hypertension, gene polymorphism peroxisome proliferator-activating receptor, left ventricular remodeling.

Рецензент - к. мед. н., доц. Старжинська О.Л.

Стаття надійшла до редакції 19.05.2016р.

Степанець Сергій Олександрович - пошукач кафедри внутрішньої медицини №2 ВНМУ ім.М.І.Пирогова; stepanetssergiy@gmail.com

Багрий Вікторія Володимирівна - к.мед.н., асистент кафедри внутрішньої медицини №2 ВНМУ ім.М.І.Пирогова; vita.mk@mail.ru

Сакович Олена Олександрівна - к.мед.н., асистент кафедри внутрішньої медицини №2 ВНМУ ім.М.І.Пирогова; elena.sakovich@mail.ru