

рый является основой препарата «Стеатель», в лечении ишемической болезни сердца. Изучая как основные фармакологические эффекты, так и их эффективность в применении при вышеупомянутой патологии, сделан ряд выводов о необходимости внедрения препарата «Стеатель» в основу вспомогательной терапии при лечении ишемической болезни сердца.

Summary

EFFECTIVENESS OF 'STEATEL' PREPARATION IN GENERAL THERAPY OF PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE

Ovcharenko L.K., Tsyganenko I.V.

Key words: L-carnitine, properties, coronary artery disease, pathogenesis.

The purpose of the work was to examine the pharmacological effects of Levokarnityn and its effect in the therapy of patients with coronary heart disease, to generalize of the results of its implementation in clinical practice. Results of a randomized controlled trial demonstrated the efficacy of L-carnitine, which is the active agent of 'Steatel' preparation in the therapy of coronary artery disease. Studying the main pharmacological effects and their effectiveness we could draw some conclusions about the necessity to introduce 'Steatel' as a part of adjunctive therapy of coronary artery disease.

УДК 616.831-005.1-005.4:575.113:613.25

Олешко Т.Б., Свириденко Д.Ю., Гарбузова В.Ю.

ОСОБЛИВОСТІ АСОЦІАЦІЇ LYS198ASN ПОЛІМОРФІЗМУ

ГЕНА EDN-1 З РОЗВИТКОМ ІШЕМІЧНОГО АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ІНСУЛЬТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА

Сумський державний університет

Наведено результати визначення частоти алельних варіантів гена EDN-1, що кодує один із ключових білків-регуляторів судинного тону, у 170 хворих з ішемічним атеротромботичним інсультом (ІАТІ) і 124 здорових осіб (контрольна група). Установлено, що співвідношення гомозигот за основним алелем, гетерозигот і гомозигот за мінорним алелем за Lys198Asn(rs5370) поліморфізмом 5 екзона гена EDN-1 у хворих на ІАТІ з ІМТ < 25 кг/м² становить 43,9; 43,9 і 12,2 %, а у пацієнтів з ІМТ ≥ 25кг/м² – відповідно 49,6; 38,0 і 12,4 % (P = 0,784 за χ²-критерієм). У осіб з ІМТ ≥ 25кг/м², гомозигот за мінорним алелем, ризик розвитку ішемічного атеротромботичного інсульту більший у 4,6 разу, порівняно з гомозиготами за основним алелем (P = 0,020; OR = 4,583).

Ключові слова: ендотелін-1, поліморфізм гена, ішемічний інсульт, ІМТ.

Представлену роботу виконано в рамках теми наукових досліджень з держбюджетним фінансуванням «Зв'язок алельного поліморфізму "генів ектопічної кальцифікації" з розвитком поширених серцево-судинних хвороб та їх ускладнень», № держ. реєстрації 0115U000688.

Вступ

У всьому світі спостерігається тенденція до зростання поширеності ожиріння. За даними ВООЗ у більше, ніж 1,9 мільярда дорослих людей у віці понад 18 років, спостерігається підвищений ІМТ, з них понад 600 мільйонів страждають ожирінням. У Європі надмірну вагу мають близько 20% населення, з них ожиріння - близько 50% [10]. Частота надмірної маси тіла у Швейцарії, Болгарії, Італії, Франції, Іспанії становить 20%, у Німеччині, Фінляндії, Великобританії - 30%, у Румунії - 40%, у Російській федерації - близько 50-54% [9]. В Україні від зайвої маси страждає кожна четверта жінка і кожен шостий чоловік. Всього від ожиріння страждає близько 15-20% населення нашої країни. Показник поширеності підвищеного ІМТ складає 33% для чоловіків і 27% для жінок [9,13].

Надмірна маса тіла є важливим модифікованим фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Збільшений індекс маси тіла та ожиріння пов'язані з підвищенням ендотеліно-опосередкованої вазоконстрикції, що сприяє ендотеліальній дисфункції і може відігравати прові-

дну роль у розвитку артеріальної гіпертензії та інсульту [7]. Доведено, що підвищення індексу маси тіла достовірно асоційовано з виникненням інсульту, а ризик його розвитку підвищується вдвічі [6].

З розвитком молекулярно-генетичних методів дослідження вченими активно вивчається роль генетичних чинників у розвитку цереброваскулярної патології. Провідним напрямом є пошук генів-кандидатів у пацієнтів з різними факторами ризику, у тому числі й ожирінням.

Мета дослідження

Вивчити особливості асоціації Lys198Asn поліморфізму гена EDN-1 з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту залежно від індексу маси тіла.

Об'єкт і методи дослідження

Для дослідження було використано венозну кров 170 хворих з ІАТІ (42,4% жінок і 57,6% чоловіків) віком від 40 до 85 років (середній вік – 64,7±0,73 роки), що перебували на диспансерному обліку в поліклінічному відділенні Сумської клінічної лікарні №5.

Ішемічний характер інсульту встановлювався за даними анамнезу і клінічної картини хвороби, даних МРТ-дослідження головного мозку. Патогенетичний варіант інсульту визначали відповідно до критеріїв TOAST [1], на підставі даних анамнезу і особливостей клінічного перебігу хвороби, даних ультразвукової доплерографії магістральних артерій голови, ЕКГ.

Контрольна група складалася зі 124 пацієнтів, у яких відсутність серцево-судинної патології підтверджували шляхом збирання анамнестичних даних, зняття електрокардіограми і вимірювання артеріального тиску.

Дослідження проводили з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Хельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964, з подальшими доповненнями, включаючи версію 2000р.) та Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009р. Усі пацієнти підписали інформовану угоду на участь у дослідженнях з наступним забором венозної крові на генетичний аналіз.

Визначення Lys198Asn (rs5370) поліморфізму гена EDN-1 проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів при виді-

ленні їх шляхом електрофорезу в агарозному гелі.

Деталі методики генотипування описано в одній з попередніх наших публікацій [11]. Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. Достовірність відмінностей визначали за χ^2 -критерієм. Значення $P < 0,05$ вважали достовірними.

Результати досліджень та їх обговорення

Генотипування хворих з ІАТІ та осіб контрольної групи за Lys198Asn поліморфізмом гена EDN-1 дало змогу встановити частоту, з якою зустрічаються окремі варіанти цього гена залежно від величини ІМТ, а також порівняти їх між групами загалом і між генотипами. Кожну з двох груп – дослідної і контрольної – було поділено на дві підгрупи за показником ІМТ ($< 25 \text{ кг/м}^2$ і $\geq 25 \text{ кг/м}^2$).

Як впливає з результатів дослідження, наведених у таблиці 1, при порівнянні хворих з ІАТІ та осіб контрольної групи з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ не було встановлено статистично значимої відмінності ($P = 0,121$ за χ^2 -критерієм). Однак при проведенні аналогічного аналізу у пацієнтів з ІМТ $\geq 25 \text{ кг/м}^2$ виявлено достовірну різницю у розподілі генотипів у групах порівняння за Lys198Asn поліморфізмом ($P = 0,027$ за χ^2 -критерієм).

Таблиця 1.

Зв'язок Lys198Asn поліморфізму гена EDN-1 з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту в осіб з різним ІМТ

Індекс маси тіла	Генотип	Контроль, n (%)	ІАТІ, n (%)
ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$	Lys/Lys	24 (63,2)	18 (43,9)
	Lys/Asn	13 (34,2)	18 (43,9)
	Asn/Asn	1 (2,6)	5 (12,2)
	Разом	38 (100)	41 (100)
$\chi^2 = 4,222; P = 0,121$			
ІМТ $\geq 25 \text{ кг/м}^2$	Lys/Lys	55 (64,7)	64 (49,6)
	Lys/Asn	27 (31,8)	49 (38,0)
	Asn/Asn	3 (3,5)	16 (12,4)
	Разом	85 (100)	129 (100)
$\chi^2 = 7,202; P = 0,027$			

Примітка: n – кількість осіб; P – статистична значущість відмінностей між порівнюваними групами за χ^2 -критерієм.

Як у осіб контрольної групи ($\chi^2 = 0,123; P = 0,940$), так і у хворих з ІАТІ ($\chi^2 = 0,488; P = 0,784$) не було виявлено достовірного зв'язку між поліморфними Lys198Asn варіантами гена EDN-1 і величиною ІМТ (табл. 2).

Розподіл осіб контрольної групи та групи осіб з ішемічним атеротромботичним інсультом за geno-

типами дав наступні результати (табл. 3). При порівнянні осіб двох досліджуваних груп з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ та ІМТ $\geq 25 \text{ кг/м}^2$, які є носіями Lys/Lys генотипу, статистично значимих відмінностей не було виявлено ($P = 0,150$). Такі ж результати були отримані і для носіїв Lys/Asn ($P = 0,342$), та Asn/Asn генотипів ($P = 0,694$).

Таблиця 2

Розподіл генотипів за Lys198Asn поліморфізмом гена EDN-1 в осіб з різним ІМТ у контрольній групі і групі хворих з ІАТІ

Індекс маси тіла	Генотип	ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$, n (%)	ІМТ $\geq 25 \text{ кг/м}^2$, n (%)
Контроль	Lys/Lys	24 (63,2)	55 (64,7)
	Lys/Asn	13 (34,2)	27 (31,8)
	Asn/Asn	1 (2,6)	3 (3,5)
	Разом	38 (100)	85 (100)
$\chi^2 = 0,123; P = 0,940$			
ІАТІ	Lys/Lys	18 (43,9)	64 (49,6)
	Lys/Asn	18 (43,9)	49 (38,0)
	Asn/Asn	5 (12,2)	16 (12,4)
	Разом	41 (100)	129 (100)
$\chi^2 = 0,488; P = 0,784$			

Примітка: n – кількість осіб; P – статистична значущість відмінностей між порівнюваними групами за χ^2 -критерієм.

Таблиця 3.
Частота осіб з різними величинами ІМТ у групах порівняння залежно від варіантів генотипу за Lys198Asn поліморфізмом гена EDN-1

Генотип	ІМТ	Контроль, n (%)	IAT1, n (%)
Lys/Lys	< 25 кг/м ²	24 (30,4)	18 (22,0)
	≥ 25кг/м ²	55 (69,6)	64 (78,0)
	Разом	79 (100)	82 (100)
$\chi^2 = 1,482; P = 0,150$			
Lys/Asn	< 25 кг/м ²	13 (32,5)	18 (26,9)
	≥ 25кг/м ²	27 (67,5)	49 (73,1)
	Разом	40 (100)	67 (100)
$\chi^2 = 0,386; P = 0,342$			
Asn/Asn	< 25 кг/м ²	1 (25,0)	5 (23,8)
	≥ 25кг/м ²	3 (75,0)	16 (76,2)
	Разом	4 (100)	21 (100)
$\chi^2 = 0,003; P = 0,694$			

Примітка: n – кількість осіб; P – статистична значущість відмінностей між порівнюваними групами за χ^2 -критерієм.

Таблиця 4.
Аналіз ризику IAT1 залежно від генотипу за Lys198Asn поліморфізмом гена ET-1 у осіб нормальним і підвищеним ІМТ

Показник	Генотип	CR	SE	WS	P	OR	95% CI для OR нижній	95% CI для OR верхній
ІМТ < 25 кг/м ²	Lys/Asn	0,613	0,479	1,636	0,201	1,846	0,722	4,723
	Asn/Asn	1,897	1,139	2,774	0,096	6,667	0,715	62,143
ІМТ ≥ 25 кг/м ²	Lys/Asn	0,444	0,302	2,165	0,141	1,560	0,863	2,819
	Asn/Asn	1,522	0,655	5,395	0,020	4,583	1,268	16,562

Примітка: Порівняння проводиться відносно Lys198Lys генотипу; CR – коефіцієнт регресії; SE – стандартна похибка; WS – статистика Вальда; P – статистична значущість; OR – відношення ризику; CI – довірчий інтервал

Застосування методу логістичної регресії дало можливість виявити вплив генотипу за Lys198Asn на розвиток інсульту у пацієнтів з підвищеним ІМТ (табл. 4). Встановлено, що у осіб з ІМТ ≥ 25кг/м², гомозигот за мінорним алелем (Asn/Asn), ризик розвитку ішемічного атеротромботичного інсульту більший у 4,6 раза, порівняно з гомозиготами за основним алелем (P = 0,020; OR = 4,583).

На сьогодні досліджено понад 2 тисячі однонуклеотидних поліморфізмів гена EDN-1. Алельний поліморфізм Lys198Asn знаходиться у 5-му екзоні досліджуваного гена, у 5665-й позиції азотиста основа гуанін замінюється на тимін. Це призводить до того, що 198-а амінокислота молекули ендотеліну-1 лізин замінюється на аспарагін [5,12,14].

Дані про зв'язок Lys198Asn поліморфізму з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту та ІМТ як його модифікованим фактором ризику нечисленні та суперечливі. Групою вчених на чолі з Baráth A. було виявлено достовірну асоціацію між ІМТ та даним поліморфізмом у мешканців Угорщини. Значні відмінності у співвідношенні варіантів генотипів за Lys198Asn поліморфізмом були встановлені у носіїв гетерозиготного генотипу з артеріальною гіпертензією і нормальною масою тіла та у гіпертоніків, що страждають ожирінням [2]. На думку інших авторів Lys198Asn поліморфізм асоційований з підвищеним артеріальним тиском, особливо у осіб з надлишковою вагою [8]. Дослідження Jin J.J. показало істотний зв'язок між Lys198Asn поліморфізмом гена EDN-1 та ІМТ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією в японській популяції (P = 0,027). Носії мінорного алеля були більш схильні до надмірної

маси тіла, ніж гомозиготи за основним алелем. Автори вважають, що беручи до уваги сукупний вплив ожиріння і гіпертонії на розвиток серцево-судинних, і зокрема цереброваскулярних захворювань, носії мінорного алеля повинні залучатись до методів, спрямованих на зниження маси тіла [3].

Висновки

1. Співвідношення гомозигот за основним алелем, гетерозигот і гомозигот за мінорним алелем за Lys198Asn поліморфізмом гена EDN-1 у хворих на IAT1 з ІМТ < 25 кг/м² становить 43,9; 43,9 і 12,2 %, а у пацієнтів з ІМТ ≥ 25кг/м² – відповідно 49,6; 38,0 і 12,4 % (P = 0,784 за χ^2 -критерієм).

2. У осіб з ІМТ ≥ 25кг/м², гомозигот за мінорним алелем, ризик розвитку ішемічного атеротромботичного інсульту більший у 4,6 раза, порівняно з гомозиготами за основним алелем.

Перспективи подальших досліджень

Перспективи подальших досліджень полягають у продовженні вивчення зв'язків факторів ризику IAT1 з різними варіантами генотипу за Lys198Asn поліморфізмом гена EDN-1. При цьому повинен враховуватися вплив генетичних чинників на фактори, що збільшують ризик розвитку ішемічних інсультів (куріння, порушення ліпопротеїнового складу плазми крові, гіподинамія, зміни у системі гемостазу тощо).

Література

- Adams H. P. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment / H. P. Adams, B. H. Bendixen, L. J. Kappelle [et al.] // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 35-41.

- Baráth A. Endothelin-1 gene and endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms in adolescents with juvenile and obesity-associated hypertension / A. Baráth, E. Endreffy, C. Bereczki [et al.] // *Acta Physiol. Hung.* – 2007. – Vol. 94 (1-2). – P. 49-66.
- Jin Jing Ji Association of Endothelin-1 Gene Variant With Hypertension / Jing Ji Jin // *Hypertension.* – 2003. – Vol. 41. – P. 163-167.
- Moodie R. Childhood obesity – a sign of commercial success, but a market failure / R. Moodie, B. Swinburn, J. Richardson, B. Somaini // *Int. J. Pediatric. Obesity.* – 2006. – Vol. 1. – P. 133-138.
- Rankinen T. Effect of Endothelin 1 Genotype on Blood Pressure Is Dependent on Physical Activity or Fitness Levels / T. Rankinen, T. Church, T. Rice [et al.] // *Hypertension.* – 2007. – Vol. 50. – P. 1120-1125.
- Sorganvi V. Risk factors for ischemic stroke- a case control study / V. Sorganvi, M. Kulkarni, R. Udgiri [et al.] // *I.J.A.B.R.* – 2014. – Vol. 4 (1). – P. 9-12.
- Weil B. R. Enhanced endothelin-1 system activity with overweight and obesity / B. R. Weil, C. M. Westby, G. P. VanGuilderetal. // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2011. – Vol. 301. – P. 689-695.
- Зарубина Е.Г. Роль генетической предрасположенности в развитии сердечно-сосудистой патологии у лиц молодого возраста с нарушением режима труда и отдыха / Е.Г. Зарубина, Е.В. Асеева // *Фундаментальные исследования.* – 2013. – № 11. – С. 51-55.
- Козак Х. І. Поширеність аліментарного ожиріння і фактори, що сприяють його розвитку / Х. І. Козак, М. І. Марущак // *Медсестринство.* – 2013. – № 3. – С. 27-29.
- Матлай О. І. Вивчення зв'язку деяких антропометричних даних з С677Т поліморфізмом гена N5,N10-метілететрагідрофолатредуктази у хворих з ішемічним атеротромботичним інсультом / О. І. Матлай // *Світ медицини та біології.* – 2014. – № 2(44). – С. 57-61.
- Олешко Т. Б. Зв'язок Lys198Asn поліморфізму гена ендотеліну-1 з ішемічним атеротромботичним інсультом в осіб із нормальним та підвищеним артеріальним тиском / Т. Б. Олешко, В. Ю. Гарбузова, О. В. Атаман // *J. Clin. Exp. Med. Res.* – 2015. – Т. 3, № 4. – С. 464-469.
- Пахомя Н.С. Роль поліморфізмів деяких генів в реалізації артеріальної гіпертензії / Н.С. Пахомя, О.М. Урясьєв, А.В. Шаханов // *Земський Врчч.* – 2014. – № 3-4 (24). – С. 21-24.
- Фадєєнко Г.Д. Ожиріння і ризик серцево-сосудистих захворювань / Г.Д. Фадєєнко, А.Е. Гріднев // *Ліки України.* – 2009. – № 7(133). – С. 55-64.
- Феоктистова В. С. Поліморфізм генів ендотеліальної NO-синтази, ендотеліна-1 і параоксоназы-1 як фактор ризику кардіального синдрому Х у жінок / В. С. Феоктистова, А. С. Липунова, М. Г. Колесніченко [и др.] // *Проблеми женского здоровья.* – 2012. – № 3 (7). – С. 24-29.
- Bendixen, L. J. Kappelle [et al.] // *Stroke.* – 1993. – Vol. 24. – P. 35-41.
- Baráth A. Endothelin-1 gene and endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms in adolescents with juvenile and obesity-associated hypertension / A. Baráth, E. Endreffy, C. Bereczki [et al.] // *Acta Physiol. Hung.* – 2007. – Vol. 94 (1-2). – P. 49-66.
- Jin Jing Ji Association of Endothelin-1 Gene Variant With Hypertension / Jing Ji Jin // *Hypertension.* – 2003. – Vol. 41. – P. 163-167.
- Moodie R. Childhood obesity – a sign of commercial success, but a market failure / R. Moodie, B. Swinburn, J. Richardson, B. Somaini // *Int. J. Pediatric. Obesity.* – 2006. – Vol. 1. – P. 133-138.
- Rankinen T. Effect of Endothelin 1 Genotype on Blood Pressure Is Dependent on Physical Activity or Fitness Levels / T. Rankine, T. Church, T. Rice [et al.] // *Hypertension.* – 2007. – Vol. 50. – P. 1120-1125.
- Sorganvi V. Risk factors for ischemic stroke- a case control study / V. Sorganvi, M. Kulkarni, R. Udgiri [et al.] // *I.J.A.B.R.* – 2014. – Vol. 4 (1). – R. 9-12.
- Weil B. R. Enhanced endothelin-1 system activity with overweight and obesity / B. R. Weil, C. M. Westby, G. P. VanGuilderetal. // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2011. – Vol. 301. – R. 689-695.
- Zarubina E.G. Rol' geneticheskoy predraspolozhennosti v razvitiy serdечно-sosudistoy patologii u lic mladogo vozrasta s narusheniem rezhima truda i otdyha / E.G. Zarubina, E.V. Aseeva // *Fundamental'nye issledovaniya.* – 2013. – № 11. – S. 51-55.
- Kozak X. I. Poshirenist' alimentarnogo ozhirinnya i faktori, shho sprijajut' jogo rozvitku / X. I. Kozak, M. I. Marushhak // *Medsestrinstvo.* – 2013. – № 3. – S. 27-29.
- Matlaj O. I. Vivchennja zv'jazku dejakih antropometrichnih danih z S677T polimorfizmom gena N5,N10-metilentetragidrofolatreduktazi u hvorih z ishemichnim aterotrombotichnim insultom / O. I. Matlaj // *Svit medicini ta biologii.* – 2014. – № 2(44). – S. 57-61.
- Oleshko T. B. Zv'jazok Lys198Asn polimorfizmu gena endotelinu-1 z ishemichnim aterotrombotichnim insultom v osib iz normalnim ta pidvishhenim arterialnim tiskom / T. B. Oleshko, V. Ju. Garbuzova, O. V. Ataman // *J. Clin. Exp. Med. Res.* – 2015. – Т. 3, № 4. – S. 464-469.
- Pahomja N.S. Rol' polimorfizmov nekotoryh genov v realizacii arterial'noj gipertenzii / N.S. Pahomja, O.M. Urjas'ev, A.V. Shahanov // *Zemskij Vrach.* – 2014. – № 3-4 (24). – S. 21-24.
- Fadeenko G.D. Ozhirenje i risk serdечно-sosudistyh zabolovanij / G.D. Fadeenko, A.E. Gridnev // *Liki Ukraini.* – 2009. – № 7(133). – S. 55-64.
- Feoktistova V. S. Polimorfizm genov jendotelial'noj NO-sintazy, jendotelina-1 i paraoksonazy-1 kak faktor riska kardial'nogo sindroma H u zhenshin / V. S. Feoktistova, A. S. Lipunova, M. G. Kolesnichenko [i dr.] // *Problemy zhenskogo zdorov'ja.* – 2012. – № 3 (7). – S. 24-29.

References

- Adams H. P. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment / H. P. Adams, B. H.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ АССОЦИАЦИИ Lys198Asn ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА EDN-1 С РАЗВИТИЕМ ИШЕМИЧЕСКОГО АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

Олешко Т.Б., Свириденко Д.Ю., Гарбузова В.Ю.

Ключевые слова: эндотелин-1, полиморфизм генов, ишемический инсульт, ИМТ.

Приведены результаты определения частоты аллельных вариантов гена EDN1, кодирующего один из ключевых белков-регуляторов сосудистого тонуса, в 170 больных с ишемическим атеротромботическим инсультом (ИАТИ) и 124 здоровых лиц (контрольная группа). Установлено, что соотношение гомозигот по основному аллелю, гетерозигот и гомозигот по минорному аллелю при анализе Lys198Asn (rs5370) полиморфизма 5 экзона гена EDN-1 у больных ИАТИ с ИМТ < 25 кг/м² составляет 43,9; 43,9 и 12,2%, а у пациентов с ИМТ ≥ 25 кг/м² – соответственно 49,6; 38,0 и 12,4% (P = 0,784 по χ²-критерию). У лиц с ИМТ ≥ 25 кг/м², гомозигот по минорному аллелю, риск развития ишемического атеротромботического инсульта больше в 4,6 раза по сравнению с гомозиготами по основному аллелю (P = 0,020; OR = 4,583).

Summary

CHARACTERISTICS OF ASSOCIATION Lys198Asn POLYMORPHISM OF EDN-1 GENE WITH DEVELOPMENT OF ISCHEMIC ATHEROTROMBOTIC STROKE DEPENDING ON BODY MASS INDEX

Oleshko T.B., Svyrydenko D.Yu., Garbuzova V.Yu.

Key words: endothelin-1, gene polymorphism, ischemic stroke, BMI.

This paper describes the results obtained by determining the frequency of allelic variants of EDN-1 gene encoding one of the key protein regulators of vascular tone. The study involved 170 patients with ischemic atherothrombotic stroke (IAS) and 124 healthy individuals (control group). It has been established that

homozygote correlation by basic allele, heterozygote and homozygotes by minor allele while analysing Lys198Asn (rs5370) polymorphism of the 5th EDN-1 gene exon in IAS patients with a BMI < 25 kg/m² is 43.9; 43.9 and 12.2 %, and in the patients with a BMI ≥ 25 kg/m² is respectively 49.6; 38,0 and 12,4% (P = 0,784 at χ^2 -criterion). Individuals with BMI ≥ 25 kg/m² who are carriers of homozygotes by minor allele, demonstrate higher stroke risk in 4.6 times compared with homozygotes by basic allele (P = 0,020; OR = 4,583).

УДК 004.3/.7:613.65:617.751]-084-057.875

Пац Н.В., Илбуть В. А., Марцинкевич Д. Н.

СТРУКТУРА РИСКОВ СНИЖЕНИЯ ЗРЕНИЯ У СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ БЕЛАРУСИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЭЛЕКТРОННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Беларусь

В статье показано, что в структуре рисков нарушения зрения у студентов вузов Беларуси преобладает несоблюдение мер профилактики нарушения зрения при использовании в учебных целях электронной литературы. Сокращение времени зрительных нагрузок, потраченных на учебу, при использовании электронных учебников способствует сохранению зрения у студентов биологических факультетов даже при высоких наследственных рисках.

Ключевые слова: зрение, риски, профилактика, электронный учебник, студенческая молодежь

В настоящее время широко используются электронные средства для получения информации. В учебный процесс включены и активно используются электронные учебно-методические комплексы. Использование информационно-образовательных технологий повысило эффективность обучения, но вместе с тем поставило новые задачи в решении проблем здоровья обучающихся [4]. Статический стресс и нагрузка на зрительный анализатор являются ключевыми звеньями цепи проблем, влияющих на здоровье учащейся и студенческой молодежи [1, 2, 3, 5].

В литературе нет информации о нагрузках на зрительный анализатор при использовании электронных учебников в различных возрастных группах и рисках нарушения зрения.

Целью данной работы было определить структуру рисков снижения зрения у студенческой молодежи медицинских и немедицинских вузов Беларуси при использовании ими электронной литературы, изучив состояние органа зрения, определить в ней место профилактических мероприятий.

Материалы и методы исследования

Объект исследования: студенты медицинских и немедицинских вузов Беларуси (830 человек в возрасте 19-20 лет: 607 девушек и 223 юноши). Все обследуемые были подразделены на пять групп: первая - 630 человек – студенты Гродненского государственного медицинского университета (ГрГМУ), 50 - студенты Витебского государственного медицинского университета (ВГМУ), 50 – студенты Белорусского государственного медицинского университета (БГМУ), 50 - студенты биологического факультета Гродненского государственного университета имени Янки Купалы (ГрГУ), 50 - студенты биологического факультета

Белорусского государственного университета (БГУ).

Использован анкетный метод опроса. В анкету внесены вопросы, выявляющие возможные риски нарушения здоровья органа зрения, использование электронных учебников, вопросы о зрительных нагрузках, связанных и не связанных с учебным процессом. Сведения о состоянии органа зрения оценивались согласно данным о заболеваемости, отмеченных в личной медицинской карте студента.

Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью пакета прикладных программ «Статистика 10.0».

Результаты и обсуждение

Проанализировав вопрос о соотношении используемых электронных и печатных учебных материалов, получены данные указывающие на то, что студентами немедицинских вузов источником выбора при подготовке домашних заданий для получения информации являются преимущественно электронные средства. Так, в Белорусском государственном университете - 90%, Гродненском государственном университете имени Я.Купалы - 96%, что достоверно отличается от медицинских вузов Гродно и Минска, в которых электронные средства обучения занимают 72% и 74% соответственно. При этом в Витебском медицинском университете 54% приходится на электронные источники (рис.1).

Использование электронных средств оказывает влияние на состояние зрения студентов (рис. 2-3). Как показали исследования с увеличением использования электронных средств - повышается количество человек с ухудшением зрения.