

РОЛЬ ГЕНЕТИЧНОЇ ДЕТЕРМІНАНТИ У РЕАЛІЗАЦІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ РОЗЛАДІВ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

*Гончарь М.О., Бойченко А.Д., Кондратова І.Ю.,
Комова В.О., Левинська О.О.*

Харківський національний медичний університет,
кафедра педіатрії № 1 та неонатології
Регіональний перинатальний центр, Харків

Доведена роль спадкових факторів у схильності до розвитку захворювань серцево-судинної системи, проте реалізація цієї схильності у фенотип хвороби відбувається у разі реалізації генетичної програми за певних умов та факторів зовнішнього середовища.

Виявлення та проведення асоціації генів-кандидатів розвитку серцево-судинної патології з розвитком серцево-судинних розладів на етапах гемодинамічної адаптації у передчасно народжених дітей стало метою нашого дослідження.

Проведено клініко-інструментальне та молекулярне генетичне обстеження 244 передчасно народжених дітей зі строком гестації від 26^{0/7} до 36^{6/7} тижнів. Контрольна група – 319 здорових доношених новонароджених.

За результатами дослідження виявлено, що у передчасно народжених дітей генотипи СС та СТ поліморфізму гена eNOS можуть бути факторами ризику тривалого персистування легеневої гіпертензії та порушення діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), про що свідчить наявність асоціації між даними генотипами та рівнем середнього тиску у стовбурі легеневої артерії (ЛА) ($p = 0,004$) та часом ізвольомічного розслаблення ($p = 0,01$). Наявність алелі С поліморфізму гена мітохондріальної супероксиддісмутази (MnSOD2) асоціюється зі зниженням інтегральних показників систолічної функції правого шлуночка (ПШ) (ударний індекс (УІ) ПШ за методом Simpson, $p=0,035$ та фракція викиду (ФВ) ПШ за методом Simpson, $p = 0,017$), підвищенням індекса Теї ПШ ($p=0,043$) та середнього тиску у стовбурі ЛА ($p=0,04$). За результатами проведеного аналізу KW: Н (2, $n = 43$) = 6,744186, $p = 0,0343$) кінцево-діастолічний індекс (КДІ) ПШ за методом Simpson має зв'язок з генотипом СС. У 16,67% передчасно народжених дітей з наявністю алелі С поліморфізму гена MnSOD2 середній тиск у стовбурі ЛА становив $31,2 \pm 2,7$ мм рт ст, ($p \leq 0,05$) та був вищим порівняно з групою контролю. Асоціація генотипу АА поліморфізму гена $\beta 1$ -адренорецепторів (ADRB1) зі збільшенням КДІ ПШ за методом Simpson є маркером активації симпатико-адреналової системи, що мало відбиток на морфологічних змінах камер серця.

Таким чином, встановлено, що механізмами реалізації розвитку серцево-судинних розладів у передчасно народжених дітей є генотип СС поліморфізму eNOS, генотип СС та ТС поліморфізму MnSOD2. Отримані дані можуть бути використаними у прогнозуванні індивідуального ризику розвитку кардіоваскулярної патології та у складанні генетичного паспорту особи.