

16. Roe M.T., Messenger J.C., Weintraub W.S. et al. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention // J. Am. Coll. Cardiol. — 2010. — Vol. 56. — № 4. — P. 254 — 263.

17. Rosamond W.D., Flegal K., Furie K. et al. Heart disease and stroke statistics — 2008 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // Circ. — 2008. — Vol. 117. — № 4. — Suppl. E. — P. e25 — e146.

18. Schmidt M., Bonde Jacobsen J., Lash T.L. 25 year trends in first time hospitalisation for acute myocardial infarction, subsequent short and long term mortality, and the prognostic impact of sex and comorbidity: a Danish nationwide cohort study // BMJ. — 2012. — Vol. 344. — Suppl. E. — P. e356 — e364.

19. Seghieri C., Mimmi S., Lenz J., Fantin M.P. 30-day in-hospital mortality after acute myocardial infarction in Tuscany (Italy): An observational study using hospital discharge data // BMC Medical Research Methodology. — 2012. — Vol. 12. — Art. 170.

20. Tu J.V., Khalid L., Donovan L.R. et al. Indicators of quality of care for patients with acute myocardial infarction // Canad. Med. Assoc. J. — 2008. — Vol. 179. — № 9. — P. 909 — 915.

21. Yeh R.W., Sidney S., Chandra M. et al. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction // N. Engl. J. Med. — 2010. — Vol. 362. — P. 2155 — 2165.

## РЕЗЮМЕ

Е. Ю. Ковальчук, В. В. Сорока

## Современный клинико-эпидемиологический портрет пациента с острым инфарктом миокарда (по материалам регионального сосудистого центра)

В статье представлена эпидемиологическая и клиническая картины острого инфаркта миокарда (ОИМ) по данным регионального сосудистого центра на базе СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе за период с 2009 по 2012 г. Проанализированы 4697 случаев. Рассмотрены особенности эпидемиологии и клинической картины ОИМ на современном этапе.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, сроки госпитализации, коморбидность, 30-дневная летальность.

## SUMMARY

E. Yu. Kovalchuk, V. V. Soroka

## Current clinical and epidemiological portrait of a patient with acute myocardial infarction (by the data of the regional vascular center)

Epidemiological and clinical presentation of acute myocardial infarction based upon the data collected in Regional Vascular Centre of Saint-Petersburg Scientific Research Institute of Emergency Care n. a. I. I. Dzhanelidze in 2009 — 2012 years. In the article, 4697 cases have been analyzed. Specific features of epidemiology and clinical presentation of acute myocardial infarction at the present stage have been considered.

**Keywords:** acute myocardial infarction, length of stay in hospital, co-morbidity, 30-day mortality.

© Коллектив авторов, 2015 г.  
УДК [616.379-008.64:616.153.426.23]:615.357

С. А. Скорюкова, М. В. Ким,  
А. А. Быстрова, А. Ю. Бабенко,  
Е. И. Баранова, С. Н. Пчелина

## ПОЛИМОРФИЗМ S19W ГЕНА АПОЛИПОПРОТЕИНА А5 У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА – СВЯЗЬ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ И УРОВНЕМ ТРИГЛИЦЕРИДОВ

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова; Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр, Санкт-Петербург

## ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) представляет собой одну из глобальных проблем человечества, связанную с ростом заболеваемости, его тяжелыми осложнениями и высокой смертностью. В основе заболевания лежат не только нарушения углеводного обмена, но и значительные изменения липидного метаболизма,

приводящие к раннему развитию и быстрому прогрессированию атеросклероза [9, 11, 17]. Атерогенная дислипидемия у больных СД 2 типа характеризуется повышением уровня триглицеридов (ТГ), мелких плотных частиц липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и снижением холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) [2, 8, 13]. В последние годы проводятся многочисленные исследования по установлению взаимосвязи генетических факторов с развитием атерогенной дислипидемии. Среди кандидатных генов рассматривается ген аполипопротеина А5 (ApoA5) [5, 19]. S19W полиморфизм гена ApoA5 характеризуется изменением последовательности нуклеотидов в 56 положении кодирующей области гена, что приводит к замене аминокислоты сериннатриптофан в структуре апобелка и к изменению его свойств [10, 12]. Встречаемость аллеля 19W варьирует у лиц различной расовой принадлежности и составляет примерно 0,06 у представителей белой расы [14]. Результаты исследований, посвященных оценке влияния S19W полиморфизма гена ApoA5 на показатели липидного метаболизма у больных СД, носят противоречивый характер [3, 4, 10, 19]. В исследовании В. Dorfmeister et al. в 2007 г. было отмечено значимое повышение уровня ТГ и снижение ХС ЛПВП у лиц индейского происхождения с генотипом WW гена ApoA5 по сравнению с носителями других геноти-

пов, тогда как у европейцев и африканцев отмечалась тенденция к более высокому уровню ТГ у носителей аллеля 19W, но она не достигла статистической значимости [3]. Однако при раздельном анализе пациентов с нормальным и высоким уровнем ТГ была отмечена достоверно более высокая частота носительства аллеля 19W у пациентов с гипертриглицеридемией (ТГ > 11,2 ммоль/л). Выявленные различия могут быть обусловлены тем, что на выраженность липидных нарушений у пациентов с СД2 типа влияет множество факторов. Ассоциация S19W полиморфизма гена *ApoA5* с липидными нарушениями во многом зависит от исследуемой популяции. Ее оценка наиболее сложна у людей с инсулинорезистентностью, ожирением, метаболическим синдромом СД [1, 6, 7], учитывая тот факт, что развитие этих состояний само по себе в определенной степени ассоциировано с генотипом 19W, а СД2 является одной из причин развития гипертриглицеридемии (ГТГ) и уровень ТГ может зависеть от компенсации СД [18]. Поэтому, целью данного исследования стало изучение взаимосвязи S19W полиморфизма гена *ApoA5* с параметрами углеводного метаболизма и липидными показателями у больных СД2, проживающих в Санкт-Петербурге.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были обследованы 386 больных СД2 типа: 299 женщин и 87 мужчин, средний возраст которых составил  $59,3 \pm 0,3$  года, не получающих гиполипидемическую терапию, находящихся на стабильной сахароснижающей терапии суровнемгликированного гемоглобина (HbA1c) < 8,5 %, в состоянии эутиреоза. В исследование не включали пациентов с тяжелыми осложнениями СД и тяжелой сопутствующей патологией. Всем пациентам проведена оценка клинических и антропометрических данных, анализ показателей углеводного обмена, липидного спектра крови, молекулярно-генетическое исследование. Группу контроля составили 196 практически здоровых лиц: 151 женщин (77,0 %) и 45 мужчины (23,0 %), средний возраст  $40,42 \pm 0,62$  года.

Молекулярно-генетическое исследование проводилось в лаборатории высокотехнологичных методов молекулярного анализа ДНК ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. Забор венозной крови осуществлялся утром натощак не менее чем через 12 часов после последнего приема. Показатели липидного спектра крови определялись ферментным методом на биохимическом анализаторе COBASINTEGRA 400 фирмы Roche (Швейцария) в сыворотке крови, единицы измерения – ммоль/л. Уровень HbA1c определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии, измеряли в %. Индекс НОМА-IR рассчитывался по формуле:  $\text{НОМА} - \text{IR} = \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} \times \text{хинсулин натощак (мкЕд/мл)} / 22,5$ . Уровень тиреотропного гормона определялся на имму-

ноферментном анализаторе ARCHITECT®i1000SR компании Abbott (США), единицы измерения мкМЕ/л. Оценка полиморфизма S19W гена *ApoA5* проводилась методом полимеразной цепной реакции с последующим рестрикционным анализом [13]. Статистический анализ полученных данных проводился при помощи программы SPSS16.0 для Windows. Для оценки достоверности различий исследуемых параметров между группами применялся не параметрический критерий Манна-Уитни. Для оценки различий распределения частоты признака использовался метод  $\chi^2$ , точный тест Фишера. Для оценки взаимосвязи между параметрами использовался коэффициент корреляции Спирмена. Статистически достоверным считали различия при значениях  $p < 0,05$ . Корреляционный, многофакторный регрессионный и дисперсионный анализ данных выполнялись с использованием программы Statistica, v 6.0. Из-за асимметрии исходных распределений часть показателей были симметризованы посредством логарифмирования. Поскольку все распределения в итоге были симметричны или симметризованы, вычислялись коэффициенты корреляции Пирсона. Данные в таблицах представлены в виде: среднее значение  $\pm$  стандартная ошибка среднего, в круглых скобках указана медиана.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди пациентов с СД2 типа 345 человек (89,4 %) имели генотип SS, 40 пациентов – генотип SW (10,4 %), 1 пациент – генотип WW (0,2 %). Встречаемость аллелей S и W составила 0,95 и 0,05, соответственно. Распределение генотипов и встречаемость аллелей у больных СД2 и у лиц контрольной группы не различались (табл. 1). Распределение генотипов в обеих группах обследованных соответствовало равновесию Харди-Вайнберга.

При сравнительном анализе клинических данных (пол, возраст, наследственность по СД и сердечно-сосудистым заболеваниям, наличие гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, ожирения) и параметров углеводного метаболизма (глюкоза крови натощак, инсулин, с-пептид, HbA1c, НОМА-IR) достоверных различий между группами больных СД2 типа с генотипами SS, SW и WW гена *ApoA5* выявля-

Таблица 1  
Распределение генотипов и встречаемость аллелей S19W полиморфизма гена *ApoA5* у больных СД2 типа и у лиц контрольной группы

Генотипы и аллели	СД2 типа (n = 386)	Группа контроля (n = 196)	p
SS	345 (89,4 %)	172 (87,8 %)	>0,05
SW	40 (10,4 %)	24 (12,2 %)	>0,05
WW	1 (0,2 %)	0 (0 %)	>0,05
S	0,95	0,94	>0,05
W	0,05	0,06	>0,05

Примечание: n – количество человек, p – достоверность.

но не было. При оценке антропометрических показателей установлено, что величина окружности талии (ОТ) была достоверно меньше у пациентов с СД2 типа – носителей аллеля 19W гена *ApoA5* по сравнению с пациентами, имеющими генотип SS (103,5±2,7 и 107,3±0,8 см, соответственно;  $p = 0,047$ ).

Сравнительный анализ показателей липидного спектра крови у больных СД2 типа с генотипами SS и SW/WW гена *ApoA5* не выявил значимых различий между группами (табл. 2). Между тем, корреляционный анализ выявил множественные связи липидных показателей с другими метаболическими параметрами. У мужчин с СД2 – носителей генотипа SS вес и ОТ были в высокой степени связаны обратной зависимостью с уровнем ХС ЛПВП ( $r = -0,39$ ;  $p = 0,005$  и  $r = -0,57$ ;  $p < 0,0001$ , соответственно), а для уровня ТГ отмечена только слабая взаимосвязь с весом ( $r = 0,26$ ;  $p = 0,03$ ). У женщин с СД2 – носителей генотипа SS вес, ОТ, ИМТ были значимо связаны с уровнем ТГ ( $r = 0,18$ ;  $p = 0,005$ ;  $r = 0,26$ ;  $p < 0,0001$ ;  $r = 0,22$ ;  $p = 0,001$ , соответственно), а уровень ХС ЛПВП был связан только с ОТ ( $r = -0,20$ ;  $p = 0,01$ ) и связь была более слабой. Уровень глюкозы крови натощак был связан с уровнем общего холестерина (ОХС) практически во всех подгруппах пациентов, но у женщин с СД2 типа – носителей аллеля 19W уровень глюкозы и HbA1C были в высокой степени связаны с уровнем ОХС обратной зависимостью ( $r = -0,58$ ;  $p < 0,0001$ ;  $r = -0,53$ ;  $p = 0,001$ ), а у носителей генотипа SS наблюдалась статистически значимая положительная связь с уровнем глюкозы и ОХС ( $r = 0,21$ ;  $p = 0,001$ ). У мужчин с СД2 типа эта связь была на границе статистической значимости ( $r = 0,30$ ;  $p = 0,01$ ), но тоже носила положительный характер.

Учитывая эти взаимосвязи и данные литературы о том, что на параметры липидограммы у больных СД2 типа могут влиять степень компенсации СД (уровень HbA1C Сиглюкозы), характер терапии и индекс НОМА-IR, был проведен многофакторный анализ. По результатам многофакторной регрессии было установлено, что у женщин с СД2 типа – носителей генотипа SS

уровень глюкозы крови был связан практически со всеми параметрами липидного спектра крови (с ОХС:  $V = 0,21$ ;  $p = 0,001$ , с ТГ:  $V = 0,28$ ;  $p < 0,0001$ , с ХС ЛПВП:  $V = 0,26$ ;  $p = 0,015$ ), а у мужчин с СД2 типа – носителей генотипа SS только с уровнем ОХС ( $V = 0,23$ ;  $p = 0,05$ , при логарифмировании  $V = 0,30$ ;  $p = 0,01$ ). Наиболее значимым фактором, влияющим на уровень ТГ у женщин с генотипом SS, оказался индекс НОМА-IR ( $V = 0,39$ ;  $p < 0,0001$ ). Менее выраженным, но статистически значимым, был вклад веса ( $V = 0,18$ ;  $p = 0,005$ ), ИМТ ( $V = 0,22$ ;  $p = 0,001$ ) и ОТ ( $V = 0,26$ ;  $p < 0,0001$ ). У мужчин с генотипом SS связи с индексом НОМА-IR выявлено не было, но вес ( $p = 0,008$ ) и ОТ ( $p = 0,03$ ) также были связаны с уровнем ТГ (коэффициент множественной корреляции 0,4,  $p = 0,02$ ). У мужчин с генотипом SS имелась выраженная связь между уровнями ХС ЛПВП и ОТ ( $V = -0,59$ ;  $p < 0,0001$ ). У женщин с генотипом SS статистически значимой была связь с ОТ, глюкозой крови, индексом НОМА-IR и длительностью СД ( $p = 0,02$ , коэффициент множественной корреляции 0,31), но при проведении пошагового исключения, оставалось только два показателя: глюкоза и НОМА-IR ( $p = 0,0015$ ) с несколько меньшим коэффициентом множественной корреляции 0,26. У больных СД2 типа – носителей аллеля 19W были значимы связи уровня ОХС и ЛПВП с уровнем HbA1C и глюкозы, для ТГ и ЛПВП с весом и возрастом. Учитывая, что генотип SW гена *ApoA5* сам может влиять на ИМТ и другие метаболические параметры, был проведен многофакторный анализ для уточнения его влияния на вес, ОТ, индекс НОМА-IR, липидные параметры, но ни один из этих показателей не был связан с полиморфизмом S19W гена *ApoA5* в полной группе. Далее был проведен пошаговый дискриминантный анализ для мужчин и женщин с СД2 типа. У мужчин пошаговая процедура с последовательным включением показателей выявила статистически значимую связь генотипа с весом тела, уровнем ОХС, HbA1C, НОМА-IR ( $p = 0,014$ ). После процедуры пошагового исключения была получена еще более значимая связь с весом тела, уровнем ОХС, HbA1C ( $p = 0,010$ ). Анализ, проведенный в группе женщин с СД2 типа, выявил статистически незначимую связь генотипа с уровнем ХС-ЛПВП ( $p = 0,07$ ). Таким образом, в исследуемой группе больных СД2 генотип S19W гена *ApoA5* оказывал умеренное влияние на уровень ОХС у мужчин и слабое – на уровень ХС ЛПВП у женщин.

Учитывая данные литературы, свидетельствующие о том, что генотип S19W в наибольшей степени связан с тяжелыми формами гипертриглицеридемии (ГТГ), пациенты с СД2 типа были разделены по уровню ТГ на подгруппы согласно классификации NCEPATPIII: 1-я – больные с нормальным уровнем ТГ ( $< 1,7$  ммоль/л), 2-я – легкая форма ГТГ (1,7 – 2,29 ммоль/л), 3-я – умеренная ГТГ (2,3 – 5,59 ммоль/л), 4-я – выраженная ГТГ ( $> 5,6$  ммоль/л) [15].

Таблица 2

Показатели липидного спектра крови у больных СД2 типа с различными генотипами S19W полиморфизма гена аполипопротеина A5

Генотип/Показатели	SS (n=342)	SW/WW (n=41)	p
Общий холестерин, ммоль/л	6,2±0,1 (M=6,1)	6,3±0,2 (M=6,2)	0,891
Триглицериды, ммоль/л	2,2±0,1 (M=1,8)	2,3±0,3 (M=1,9)	0,996
ХС-ЛПВП, ммоль/л	1,3±0,03 (M=1,2)	1,5±0,1 (M=1,5)	0,088
ХС-ЛПНП, ммоль/л	3,9±0,1 (M=3,8)	3,7±0,3 (M=3,9)	0,562
ХС-ЛПОНП, ммоль/л	0,9±0,03 (M=0,8)	1,0±0,1 (M=0,9)	0,844
Коэффициент атерогенности	4,1±0,1 (M=3,8)	3,7±0,3 (M=3,4)	0,331

Примечание: n – количество человек, M – медиана, p – достоверность.

При этом у больных с высоким уровнем ТГ (5,6 ммоль/л и выше) встречаемость аллеля 19W оказалась в 3 раза выше, чем у пациентов с нормальным уровнем ТГ (30 % и 10,1 %, соответственно).

## ВЫВОДЫ

1. Распределение генотипов и встречаемость аллелей S19W полиморфизма гена *ApoA5* у больных СД2 и у лиц контрольной группы не различались и соответствовали распределению в европейской популяции.

2. Показатели липидного спектра крови у больных СД2 не имели достоверных различий в зависимости от генотипа S19W полиморфизма гена *ApoA5*.

3. В результате многофакторного анализа было установлено, что на параметры липидограммы у мужчин и женщин с СД2 в разной степени влияют уровень глюкозы, HbA1C, вес, ОТ, ИМТ, что нивелирует влияние генотипа. Тем не менее, у мужчин генотип S19W гена *ApoA5* оказывал статистически значимое влияние на уровень общего холестерина, а у женщин на уровень ХС ЛПВП.

4. Пациенты с СД2 — носители аллеля 19W чаще имели выраженную гипертриглицеридемию (ТГ выше 5,6 ммоль/л), по сравнению с носителями аллеля S гена *ApoA5*.

Проведенное исследование подтверждает представление о том, что носительство аллеля 19W гена *ApoA5* ассоциировано с риском развития ГТГ у пациентов с СД2 типа, но степень этого риска в значительной степени зависит от многих факторов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Климов А.Н., Ганелина И.Е. Фенотипирование гиперлипидемий. — М.: Медицина, 1975. — 47 с.
2. Cahill T., Ginsberg H. Diabetic dyslipidemia // *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.* — 2006. — Vol. 35. — P. 491 — 510.
3. Charriere S., Bernard S., Aqallal M. et al. Association of APOA5 -1131T>C and S19W gene polymorphisms with both mild hypertriglyceridemia and hyperchylomicronemia in type 2 diabetic patients // *Clin. Chim. Acta.* — 2008. — Vol. 394 (1–2). — P. 99–103.
4. Dorfmeister B., Cooper J., Stephens J. et al. The effect of APOA5 and APOC3 variants on lipid parameters in European Whites, Indian Asians and Afro-Caribbeans with type 2 diabetes // *Biochim. Biophys. Acta.* — 2007. — Vol. 1772 (3). — P. 355–363.
5. Furuya T.K., Chen E.S., Ota V.K. Association of APOA1 and APOA5 polymorphisms and haplotypes with lipid parameters in a Brazilian elderly cohort // *Genet. Mol. Res.* — 2013. — Vol. 28. — № 12 (3). — P. 3495–3499.
6. Garelnabi M., Lor K., Jin J., Chai F., Santanam N. The paradox of ApoA5 Modulation of Triglycerides: Evidences from Clinical and Basic Research // *Clin Biochem.* — 2013. — Vol. 46(1–2). — P. 12–19; 38.
7. Ginsberg H. Review: Efficacy and mechanisms of action of statins in the treatment of diabetic dyslipidemia // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2006. — Vol. 91(2). — P. 383–392.
8. Grundy S., Benjamin I., Burke G. et al. Diabetes and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association // *Circulation.* — 1999. — Vol. 100. — P. 1134–1146.
9. Henneman P., Schaap F., Havekes L. et al. Plasma apoAV levels are markedly elevated in severe hypertriglyceridemia and positively correlated with the APOA5 S19W polymorphism // *Atherosclerosis.* — 2007. — Vol. 193 (1). — P. 129–134.

10. Morrish N., Wang S., Stevens L. et al. Mortality and causes of death in the WHO multinational study of vascular disease in diabetes // *Diabetologia.* — 2001. — Vol. 44 (Suppl.2). — P. S14–21.

11. Pennacchio L., Olivier M., Hubacek J. et al. Two independent apolipoprotein A5 haplotypes influence human plasma triglyceride levels // *Hum. Mol. Genet.* — 2002. — Vol. 11(24). — P. 3031–3038.

12. Reasner C. Reducing cardiovascular complications of type 2 diabetes by targeting multiple risk factors // *Journal of Cardiovascular Pharmacology.* — 2008. — Vol. 52 (2). — P. 136–144.

13. Talmud P., Hawe E., Martin S. et al. Relative contribution of variation within the APOC3/A4/A5 gene cluster in determining plasma triglycerides // *Hum. Mol. Genet.* — 2002. — Vol. 11 (24). — P. 3039–3046.

14. Talmud P., Palmen J., Putt W. et al. Determination of the functionality of common APOA5 polymorphisms // *J. Biol. Chem.* — 2005. — Vol. 280 (31). — P. 28215–28220.

15. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. — 2002.

16. Turner R., Millns H., Neil H. et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS: 23) // *BMJ.* — 1998. — Vol. 316. — P. 823–828.

17. Wang J. Polygenic determinants of severe hypertriglyceridemia // *Hum. Mol. Genet.* — 2008. — № 17 (18). — P. 2894–2899

18. Yan S., Cheng X., Song Y. et al. Apolipoprotein A5 gene polymorphism -1131T>C: association with plasma lipids and type 2 diabetes mellitus with coronary heart disease in Chinese // *Clin. Chem. Lab. Med.* — 2005. — Vol. 43 (6). — P. 607–612.

19. Zhou J., Xu L., Huang R. S. Apolipoprotein A5 gene variants and the risk of coronary heart disease: a case control study and meta-analysis // *Mol. Med. Rep.* — 2013. — Vol. 8. — № 4. — P. 1175–1182.

## РЕЗЮМЕ

С. А. Скорюкова, М. В. Ким, А. А. Быстрова, А. Ю. Бабенко, Е. И. Баранова, С. Н. Пчелина

**Полиморфизм S19W гена аполипопротеина A5 у больных сахарным диабетом 2 типа — связь с метаболическими параметрами и уровнем триглицеридов**

В статье рассматриваются генетические аспекты влияния полиморфных вариантов гена S19W аполипопротеина A5 на липидный спектр крови у больных сахарным диабетом 2 типа, а также влияние различных клинико-анамнестических параметров на показатели липидного спектра крови, определяющих развитие атерогенной дислипидемии. Выявлена взаимосвязь развития гипертриглицедемии с носительством аллеля 19W у больных сахарным диабетом 2 типа.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа, дислипидемия, атеросклероз, S19W полиморфизм гена *ApoA5*.

## SUMMARY

S. A. Skoryukova, M. V. Kim, A. A. Bystrova, A. Yu. Babenko, E. I. Baranova, S. N. Pchelina

**Polymorphism of S19W of apolipoprotein A5 gene in patients with type 2 diabetes mellitus - connection with metabolic parameters and triglyceride levels**

The article deals with genetic aspects of the influence of S19W polymorphic variants of apolipoprotein A5 gene, on the blood lipids in patients with type 2 diabetes mellitus, as well as influence of various clinical and anamnestic parameters on the blood lipids determining the development of atherogenic dyslipidemia. The study revealed interrelation between 19W allele and hypertriglyceridemia development in patients with type 2 diabetes mellitus.

**Keywords:** type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, atherosclerosis, S19W polymorphism of apolipoprotein A5 gene.