

## ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ ПЛАЗМЫ МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ

А.З. Даутова\* ORCID: [0000-0003-3069-2178](https://orcid.org/0000-0003-3069-2178)

В.Г. Шамратова\*\* ORCID: [0000-0002-7633-4264](https://orcid.org/0000-0002-7633-4264)

Е.В. Воробьева\*\*\* ORCID: [0000-0002-5766-0910](https://orcid.org/0000-0002-5766-0910)

\*Поволжская государственная академия физической культуры, спорта и туризма  
(Республика Татарстан, г. Казань)

\*\*Башкирский государственный медицинский университет  
(Республика Башкортостан, г. Уфа)

\*\*\*Башкирский государственный педагогический университет им. М. Акмуллы  
(Республика Башкортостан, г. Уфа)

Изучена ассоциация полиморфных вариантов rs320 гена липопротеинлипазы (*LPL*), rs2016520 гена ядерного рецептора  $\delta$ , активируемого пролифератором пероксисом (*PPARD*), и rs670 гена аполиipoproteина A1 (*APOA1*) с уровнем липидов в крови у спортсменок и женщин, не занимающихся спортом. Основные показатели липидного спектра – уровни общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в сыворотке крови – определялись ферментным методом с помощью реактивов фирмы Сопмау (Германия) на анализаторе «Флюорат-02-АБЛФ-Т» (Россия). Генотипирование образцов проводилось путем ПЦР-ПДРФ-анализа. Обнаружена прямая корреляционная связь аллеля \*Н+ полиморфного варианта rs320 гена *LPL* с уровнями в крови ОХС ( $r = 0,17$ ;  $p = 0,02$ ), ТГ ( $r = 0,33$ ;  $p = 0,000005$ ), ЛПНП ( $r = 0,16$ ;  $p = 0,02$ ), индексом атерогенности (ИА) ( $r = 0,28$ ;  $p = 0,0002$ ) и обратная связь – с содержанием ЛПВП ( $r = -0,19$ ;  $p = 0,009$ ) у женщин, не занимающихся спортом. Аллель \*А полиморфного варианта rs670 гена *APOA1* в данной группе продемонстрировал отрицательную связь с уровнями ОХС ( $r = -0,22$ ;  $p = 0,004$ ) и ТГ ( $r = -0,31$ ;  $p = 0,00004$ ), а полиморфный вариант rs2016520 гена *PPARD* – линейную корреляцию аллеля \*С с содержанием ЛПНП ( $r = 0,15$ ;  $p = 0,02$ ) и ИА ( $r = 0,16$ ;  $p = 0,01$ ). Три аллеля – \*Н- гена *LPL*, \*G гена *APOA1* и \*Т гена *PPARD* – проявляли аддитивный эффект снижения уровней ТГ, ЛПНП, ИА и повышения содержания ЛПВП у женщин независимо от уровня двигательной активности. Статистически значимых различий в содержании липидов крови у спортсменок при разных генотипах генов *LPL*, *PPARD* и *APOA1* не обнаружено. Требуются дальнейшие исследования на более многочисленных выборках спортсменок.

**Ключевые слова:** ген *LPL*, ген *APOA1*, ген *PPARD*, полиморфизм генов, концентрация липидов крови, уровень двигательной активности, женщины 20–26 лет.

**Ответственный за переписку:** Даутова Альбина Зуфаровна, адрес: 420010, Республика Татарстан, г. Казань, Деревня Универсиады, д. 35; e-mail: [dautova.az@mail.ru](mailto:dautova.az@mail.ru)

**Для цитирования:** Даутова А.З., Шамратова В.Г., Воробьева Е.В. Липидный профиль плазмы молодых женщин в зависимости от физической активности и наследственной предрасположенности // Журн. мед.-биол. исследований. 2021. Т. 9, № 1. С. 5–15. DOI: 10.37482/2687-1491-Z038

По оценкам исследователей, в формирование липидного профиля плазмы крови значительный вклад (40–70 %) вносят полиморфные варианты генов [1–3]. К числу таких генов относят, в частности, ген *LPL*, кодирующий фермент липопротеинлипазу, ген *PPARD* ядерного рецептора  $\delta$ , активируемого пролифератором пероксисом, и ген аполипопротеина A1 (*APOA1*).

*LPL* – это ключевой фермент, участвующий в процессе удаления триглицеридов из плазмы. Известно более 150 мутаций в гене *LPL*. Наибольший интерес представляет полиморфный вариант HindIII (rs320) гена *LPL*. Аллель \*H- связан с повышением каталитической активности *LPL*, что обуславливает снижение на 8 % среднего уровня триглицеридов в плазме [4]. Установлена ассоциация полиморфного варианта rs320 с риском развития острого небилиарного панкреатита у мужчин [5], уровнем липидов в крови [4, 6].

Ген *PPARD* локализован в 6-й хромосоме (6p21.1-p21.2), одинаково экспрессируется как в жировой ткани, так и в скелетных мышцах [7]. Рецептор *PPAR $\delta$*  регулирует функции генов, вовлеченных в окисление жирных кислот, в обмен холестерина, в регенеративные и воспалительные процессы [8]. Наибольший интерес представляет полиморфный вариант T+294C (rs2016520) гена *PPARD*, обусловленный транзицией нуклеотида T на C в позиции +294 нетранслируемой области 4-го экзона этого гена. Аллель \*C гена *PPARD* ассоциируется с повышенной экспрессией самого транскрипционного фактора [9], незначительным увеличением поглощения мышцами глюкозы, пониженным уровнем липопротеинов высокой плотности [10].

Ген *APOA1* длиной в 1895 пар нуклеотидов локализован в 11-й хромосоме человека (11q23.3). В настоящий момент для гена *APOA1* описано 178 полиморфных локусов. К наиболее изученным полиморфным локусам относится (–75)G>A (замена гуанина на аденин, rs670) [11].

В то же время известно, что фенотипическое проявление признаков определяется не только полиморфными вариантами генов, но и влиянием факторов среды [12]. К одним из таких факторов можно отнести уровень двигательной активности. Так, повышенные энергетические запросы организма при выполнении физических нагрузок обуславливают значительные метаболические изменения в организме спортсмена, вызванные перестройкой углеводного и липидного обмена [13]. При этом на состояние липидного обмена оказывает влияние специфика тренировочного процесса [14].

Современные исследования в большей степени направлены на изучение молекулярно-генетических характеристик липидного профиля у людей с различными нарушениями обмена веществ и сердечно-сосудистой патологией. В то же время данные по изучению вклада полиморфных вариантов генов в динамику липидного обмена при спортивных нагрузках немногочисленны – в большинстве своем исследования липидного профиля у спортсменов проводятся без учета наследственного фактора.

Цель работы заключается в изучении липидного спектра плазмы крови у женщин-спортсменок и женщин, не занимающихся профессиональным спортом, с учетом полиморфных вариантов rs320 гена *LPL*, rs2016520 гена *PPARD* и rs670 гена *APOA1*.

**Материалы и методы.** В исследовании использовались образцы крови 193 женщин в возрасте от 20 до 26 лет. Испытуемые были разделены на группы в зависимости от уровня их двигательной активности. Первая группа представлена лицами женского пола ( $n = 172$ , средний возраст  $22,00 \pm 1,22$  лет), не занимающимися профессиональным спортом (группа с низкой двигательной активностью – НДА). Во вторую группу вошли спортсменки ( $n = 21$ , средний возраст  $21,00 \pm 0,76$  лет), посещающие спортивные секции по гимнастике, плаванию и легкой атлетике 3-4 раза в неделю по 2 ч, имеющие спортивный стаж 8–10 лет (группа с высокой двигательной активностью – ВДА).

Обследование было организовано осенью, что совпадает с начальным периодом годового тренировочного цикла (сентябрь–октябрь), и проводилось обычно спустя день отдыха после тренировок. Тип питания в обеих исследуемых группах – преимущественно смешанный. Все испытуемые были проинформированы о целях, методах исследования и подписали добровольное согласие. Обследование проводилось с соблюдением этических норм, изложенных в Хельсинкской декларации и директивах Европейского сообщества (8/609 ЕС).

Для проведения молекулярно-генетических и биохимических исследований у всех обследуемых брали образцы венозной крови из локтевой вены в вакуумные пробирки с 3 %-й ЭДТА. Перед взятием крови испытуемые соблюдали строгую диету (12 ч). Концентрацию основных показателей липидного спектра: общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в сыворотке крови определяли ферментным методом реактивами фирмы Sorbta (Германия) на анализаторе «Флюорат-02-АБЛФ-Т» (Россия). Рассчитывали индекс атерогенности:  $IA = (ОХС - ЛПВП) / ЛПВП$ .

Геномную ДНК выделяли стандартным методом фенольно-хлороформной экстракции [15]. Метод определения полиморфизмов генов *LPL*, *PPARD* и *APOA1* заключался в амплификации специфических фрагментов ДНК (полимеразная цепная реакция – ПЦР) с помощью специфических олигонуклеотидов (ген *LPL*: прямой праймер – 5'-GATGTCTACCTGGATAATCAAAG-3', обратный праймер – 5'-CTTCAGCTAGACAT TGCTAGTGT-3'; ген *PPARD*: прямой праймер – 5'-CATGGTATAGCACTGCAGGAA-3', обратный праймер – 5'-CTTCCTCCTGTGGCTGCTC-3'; ген *APOA1*: прямой праймер – 5'-GACCTGGAG GAGAAGAAG-3', обратный праймер – 5'-TGTTTGCCCACTCTATTG-3' («Синтол», Россия)). ПЦР проводили по программе, приведенной в инструкции к наборам, в автоматическом термоциклере «Терцик» (ООО

«ДНК-Технология», Москва). Далее продукты амплификации подвергали последовательной рестрикции с использованием различных эндонуклеаз рестрикции (для *LPL* – HindIII, для *PPARD* – BseLI, для *APOA1* – HpaII) (НПО «СибЭнзим», Россия, Новосибирск). После проведения рестрикции фрагменты ДНК анализировали в 7 %-м полиакриламидном геле с окраской бромистым этидием и визуализацией в проходящем ультрафиолетовом свете при помощи трансиллюминатора ETS Vilber Lourmat (Франция).

Математическую обработку полученных данных проводили при помощи пакета программ Microsoft Office Excel и Statistica 10.0 с использованием методов непараметрической статистики. Проверку нормальности распределения количественных признаков осуществляли с помощью критерия Шапиро–Уилка. Для оценки значимости различий изучаемых биохимических показателей (ОХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, ИА) использовали критерий Манна–Уитни, результаты представляли в виде медианы (*Me*), первого (*Q1*) и третьего (*Q3*) квартилей. Данные описательной статистики в тексте приведены с указанием среднего (*M*) и ошибки среднего (*m*). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Для установления тесноты и значимости связи изученных показателей с полиморфизмами генов применяли критерий ранговой корреляции Спирмена.

**Результаты.** Сравнительный анализ липидного профиля плазмы крови у спортсменок и женщин, не занимающихся спортом, выявил статистически значимое различие только по ИА. Так, у спортсменок ИА был ниже, чем у женщин с НДА (1,8 (1,5; 2,1) и 2,5 (1,5; 3,3) соответственно,  $p = 0,04$ ), что согласуется с данными научной литературы о благоприятном воздействии физических нагрузок на липидный обмен [13, 14].

Ассоциацию липидного спектра крови с полиморфным вариантом HindIII гена *LPL* изучали отдельно в группах спортсменок и

женщин с НДА (табл. 1). По результатам сравнения уровень ОХС в группе НДА был статистически значимо выше у представителей гомозиготного варианта гена Н+/Н+, чем у носителей генотипа Н+/Н- ( $p = 0,009$ ). Концентрация ТГ у женщин с генотипом Н+/Н+ также статистически значимо превышала данные у лиц с вариантами Н-/Н- ( $p = 0,0003$ ) и Н+/Н- ( $p = 0,0002$ ). Содержание фракции ЛПНП было статистически незначимо выше у носителей генотипа Н+/Н+ по сравнению с представителями генотипа Н-/Н- ( $p = 0,054$ ). Уровень ЛПВП был значимо выше у лиц с генотипом Н-/Н-, чем у женщин с генотипом Н+/Н- ( $p = 0,015$ ), а также выше, чем у представителей гомозиготного варианта Н+/Н+ ( $p = 0,002$ ). ИА в ряду Н-/Н- → Н-/Н+ → Н+/Н+ статистически значимо повышался ( $p < 0,001$ ).

Корреляционный анализ подтвердил наличие ассоциации полиморфного варианта HindIII гена *LPL* с уровнем липидов в крови у женщин с НДА. Так, установлена прямая

корреляционная связь полиморфного варианта гена *LPL* с уровнем в крови ОХС ( $r = 0,17$ ;  $p = 0,022$ ), ТГ ( $r = 0,33$ ;  $p = 0,000005$ ), ЛПНП ( $r = 0,16$ ;  $p = 0,028$ ), ИА ( $r = 0,28$ ;  $p = 0,0002$ ) и обратная – с уровнем ЛПВП ( $r = -0,19$ ;  $p = 0,009$ ). Полученные результаты согласуются с данными других авторов, в соответствии с которыми генотип Н+/Н+ полиморфизма HindIII гена *LPL* ассоциирован с высоким средним уровнем ТГ в европеоидной популяции Западной Сибири [6].

В группе спортсменок не выявилось статистически значимых различий показателей липидного обмена в зависимости от полиморфного варианта HindIII гена *LPL*, что, возможно, связано с малочисленностью выборки. При проведении межгрупповых сравнений показателей липидов крови у спортсменок и у физически малоактивных женщин статистически значимых различий также обнаружено не было.

Таким образом, установленные в исследовании генотипические различия показателей липидного обмена крови у женщин в группе

Таблица 1

**ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА КРОВИ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФНОГО ВАРИАНТА rs320 ГЕНА *LPL*  
У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ, Me (Q1; Q3)  
PECULIARITIES OF BLOOD LIPID METABOLISM  
DEPENDING ON THE POLYMORPHIC rs320 VARIANT OF THE *LPL* GENE IN YOUNG WOMEN  
WITH DIFFERENT LEVELS OF MOTOR ACTIVITY, Me (Q1; Q3)**

Показатель	Женщины с НДА – носители генотипа			Женщины с ВДА – носители генотипа		
	Н-/Н- (n = 18)	Н+/Н- (n = 94)	Н+/Н+ (n = 60)	Н-/Н- (n = 4)	Н+/Н- (n = 10)	Н+/Н+ (n = 7)
ОХС, моль/л	4,3 (3,9; 4,6)	4,2 (3,7; 4,9) <sup>Δ</sup>	4,6 (4,2; 5,0) <sup>Δ</sup>	4,5 (4,3; 4,7)	3,9 (3,5; 4,5)	4,6 (3,7; 5,5)
ТГ, моль/л	0,8 (0,7; 1,1)*	1,0 (0,8; 1,3) <sup>Δ</sup>	1,3 (0,9; 1,6)* <sup>Δ</sup>	1,1 (0,9; 1,2)	1,1 (1,0; 1,5)	1,0 (0,9; 1,8)
ЛПНП, моль/л	2,3 (2,3; 2,5)	2,5 (0,8; 1,3)	2,7 (2,3; 3,1)	2,6 (2,3; 2,8)	2,1 (1,4; 2,2)	2,8 (2,0; 3,0)
ЛПВП, моль/л	1,7 (1,4; 2,0) <sup>▲*</sup>	1,3 (1,0; 1,8) <sup>▲</sup>	1,3 (0,9; 1,6)*	1,4 (1,2; 1,7)	1,5 (1,4; 1,7)	1,3 (1,2; 1,7)
ИА	1,7 (1,2; 2,1)*	2,1 (1,3; 3,4) <sup>Δ</sup>	2,6 (2,0; 3,7)* <sup>Δ</sup>	2,2 (1,7; 2,6)	1,7 (1,4; 2,0)	2,1 (1,8; 2,6)

Примечание. Установлены статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) в группе НДА: ▲ – между генотипами Н-/Н- и Н+/Н-; \* – между генотипами Н-/Н- и Н+/Н+; Δ – между генотипами Н+/Н- и Н+/Н+.

НДА указывают на протективную роль аллеля \*Н-, тогда как аллель \*Н+ гена *LPL* может расцениваться как фактор риска развития атеросклероза сосудов.

Анализ полиморфного варианта (-75)G>A гена *APOA1* продемонстрировал наличие статистически значимых различий в группе женщин с НДА по двум показателям липидного обмена (табл. 2): у представителей генотипа A/G оказались значимо выше уровни ОХС ( $p = 0,004$ ) и ТГ ( $p = 0,00002$ ) по отношению к лицам с генотипом A/A.

телей гетерозиготного генотипа T/C в сравнении с показателями у обладателей вариантов T/T ( $p = 0,022$ ) и C/C ( $p = 0,026$ ). Содержание фракции ЛПНП было статистически значимо выше у представителей генотипа T/C по сравнению с лицами с генотипом T/T ( $p = 0,016$ ). ИА оказалась также статистически значимо выше у женщин с генотипом T/C ( $p = 0,019$ ).

Существуют сведения, что аллель \*С гена *PPARD* оказывает негативное влияние на липидный обмен и его носители демонстрируют более высокие показатели ЛПНП по срав-

Таблица 2

**ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА КРОВИ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФНОГО ВАРИАНТА (-75)G>A ГЕНА *APOA1*  
У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ, Me (Q1; Q3)  
PECULIARITIES OF BLOOD LIPID METABOLISM  
DEPENDING ON THE POLYMORPHIC (-75)G>A VARIANT OF THE *APOA1* GENE IN YOUNG WOMEN  
WITH DIFFERENT LEVELS OF MOTOR ACTIVITY, Me (Q1; Q3)**

Показатель	Женщины с НДА – носители генотипа			Женщины с ВДА – носители генотипа	
	A/A (n = 42)	A/G (n = 98)	G/G (n = 16)	A/A (n = 3)	A/G (n = 8)
ОХС, моль/л	4,2 (4,0; 4,2)*	4,5 (4,0; 5,0)*	3,9 (3,6; 4,9)	4,2 (4,1; 4,4)	4,5 (4,4; 5,0)
ТГ, моль/л	0,85 (0,7; 1,1)*	1,2 (0,9; 1,6)*	1,1 (0,7; 1,2)	1,0 (0,9; 1,3)	1,1 (0,9; 1,7)
ЛПНП, моль/л	2,7 (1,8; 3,1)	2,5 (2,1; 2,9)	2,5 (1,9; 2,8)	2,2 (2,1; 2,5)	2,3 (2,2; 2,6)
ЛПВП, моль/л	1,1 (0,7; 1,9)	1,5 (1,1; 1,8)	1,3 (0,9; 1,7)	1,5 (1,4; 1,8)	1,8 (1,4; 1,9)
ИА	2,4 (1,3; 4,5)	2,1 (1,5; 3,0)	2,2 (1,5; 3,0)	1,8 (1,7; 2,0)	2,1 (1,6; 2,1)

Примечание: \* – установлены значимые различия ( $p < 0,05$ ) в группе НДА между генотипами A/A и A/G.

Корреляционный анализ выявил взаимосвязь полиморфного варианта (-75)G<A гена *APOA1* с содержанием ОХС ( $r = -0,22$ ;  $p = 0,004$ ) и ТГ ( $r = -0,31$ ;  $p = 0,00004$ ) у женщин с НДА.

При анализе липидов крови с учетом полиморфного варианта T+294C гена *PPARD* (табл. 3, см. с. 10) в группе женщин с НДА установлено повышение концентрации ОХС у носи-

нению с представителями генотипа T/T [16], с чем в целом согласуются результаты данного исследования.

Межгрупповых различий по уровню липидов у лиц с НДА и у спортсменок в зависимости от полиморфного варианта гена *PPARD* не обнаружено. Ассоциация полиморфного варианта T+294C гена *PPARD* с липидным профилем крови подтвердилась обнаруженными корреля-

Таблица 3

**ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА КРОВИ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФНОГО ВАРИАНТА T+294C ГЕНА PPARD  
У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ, Me (Q1; Q3)  
PECULIARITIES OF BLOOD LIPID METABOLISM  
DEPENDING ON THE POLYMORPHIC T+294C VARIANT OF THE PPARD GENE IN YOUNG WOMEN  
WITH DIFFERENT LEVELS OF MOTOR ACTIVITY, Me (Q1; Q3)**

Показатель	Женщины с НДА – носители генотипа			Женщины с ВДА – носители генотипа		
	Т/Т (n = 128)	Т/С (n = 55)	С/С (n = 3)	Т/Т (n = 13)	Т/С (n = 3)	С/С (n = 3)
ОХС, моль/л	4,2 (3,8; 4,9)*	4,4 (4,1; 5,0)* <sup>▲</sup>	3,9 (2,8; 3,9) <sup>▲</sup>	4,4 (3,7; 4,5)	4,2 (3,6; 4,8)	4,2 (3,6; 4,8)
ТГ, моль/л	1,0 (0,8; 1,4)	1,1 (0,8; 1,4)	0,7 (0,7; 1,1)	1,1 (0,9; 1,3)	1,1 (1,1; 1,2)	1,0 (0,9; 1,2)
ЛПНП, моль/л	2,4 (1,9; 2,9)*	2,8 (2,2; 3,1)*	2,2 (1,5; 2,2)	2,2 (1,8; 2,6)	2,2 (1,5; 3,0)	2,2 (1,6; 2,9)
ЛПВП, моль/л	1,4 (1,1; 1,8)	1,5 (0,8; 1,8)	1,2 (1,0; 1,4)	1,5 (1,4; 1,9)	1,0 (1,2; 1,6)	1,5 (1,4; 2,0)
ИА	2,1 (1,4; 3,0)*	2,4 (1,9; 4,1)*	1,8 (1,8; 2,2)	1,6 (1,5; 2,1)	2,1 (1,2; 3,0)	1,8 (1,6; 3,1)

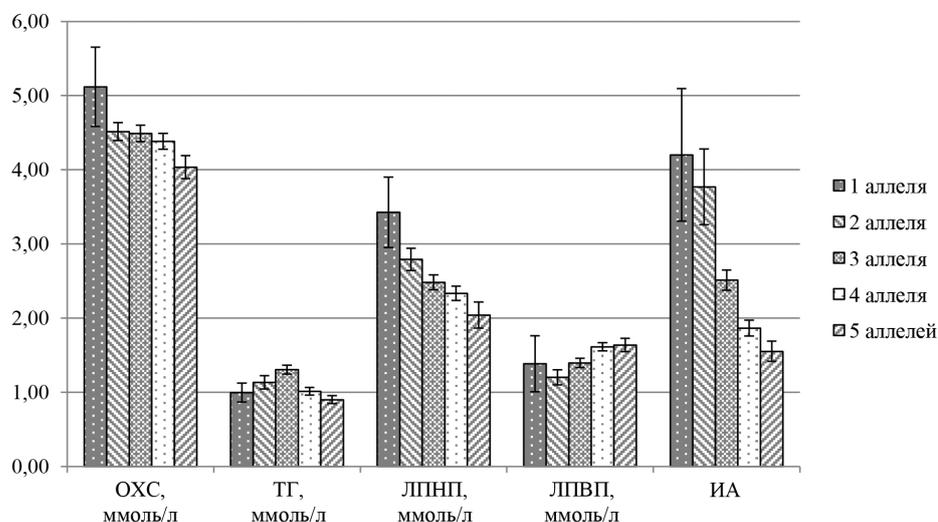
Примечание. Установлены значимые различия в группе НДА ( $p < 0,05$ ): \* – между генотипами Т/Т и Т/С; <sup>▲</sup> – между генотипами Т/С и С/С.

циями как в общей выборке обследуемых, так и в группе женщин с малоактивным образом жизни. Так, независимо от уровня двигательной активности у женщин полиморфизм гена *PPARD* коррелировал с уровнем ЛПНП ( $r = 0,15$ ;  $p = 0,02$ ) и ИА ( $r = 0,16$ ;  $p = 0,01$ ): при наличии в генотипе аллеля \*С (генотип Т/С) уровень ЛПНП в крови и ИА были выше.

Учитывая, что липидный обмен контролируется комплексом полиморфных вариантов, ассоциированных с синтезом, транспортом и расщеплением липопротеинов, в общей выборке мы изучили корреляционные связи с липидным профилем не только отдельно взятых полиморфных вариантов, но и их сочетания (см. рисунок).

Три аллеля, продемонстрировавшие протективное влияние на уровень липидов в крови (\*Н- гена *LPL*, \*G гена *APOA1* и \*Т гена *PPARD*) проявляли аддитивный эффект снижения уровня ТГ: у носителей 2 протективных

аллелей –  $1,1 \pm 0,08$  моль/л, 3 аллелей –  $1,3 \pm 0,06$  моль/л, 4 аллелей –  $1,01 \pm 0,05$  моль/л, 5 аллелей –  $0,9 \pm 0,05$  моль/л, 6 аллелей –  $0,89 \pm 0,2$  моль/л ( $r = -0,18$ ;  $p = 0,01$ ). На снижение уровня ЛПНП вышеуказанные аллели оказывали более выраженное влияние: у носителей 1 протективного аллеля –  $3,4 \pm 0,47$  моль/л, 2 аллелей –  $2,8 \pm 0,14$  моль/л, 3 аллелей –  $2,5 \pm 0,1$  моль/л, 4 аллелей –  $2,3 \pm 0,09$  моль/л, 5 аллелей –  $2,04 \pm 0,17$  моль/л ( $r = -0,29$ ;  $p = 0,000045$ ). Аллели \*Н, \*G и \*Т также влияли на прирост содержания ЛПВП: у носителей 2 протективных аллелей –  $1,2 \pm 0,1$  моль/л, 3 аллелей –  $1,4 \pm 0,06$  моль/л, 4 аллелей –  $1,6 \pm 0,05$  моль/л, 5 аллелей –  $1,6 \pm 0,08$  моль/л ( $r = 0,3$ ;  $p = 0,000026$ ). Наиболее сильная обратная корреляционная связь протективных аллелей установлена с ИА: 1 протективный аллель –  $4,2 \pm 0,89$ , 2 аллеля –  $3,7 \pm 0,51$ , 3 аллеля –  $2,5 \pm 0,13$ , 4 аллеля –  $1,8 \pm 0,10$ , 5 аллелей –  $1,5 \pm 0,13$  ( $r = -0,43$ ;  $p = 0,0000001$ ).



Зависимость показателей липидов крови от числа аллелей \*Н- гена *LPL*, \*G гена *APOA1* и \*Т гена *PPARG* в общей выборке женщин

Dependence of blood lipid indices on the number of the following alleles: \*Н of the *LPL* gene, \*G of the *APOA1* gene and \*Т of the *PPARG* gene in the total sample of women

**Обсуждение.** Полиморфные варианты HindIII гена *LPL*, T+294C гена *PPARG* и (-75)G>A гена *APOA1* ассоциированы с уровнем липидов крови у женщин независимо от уровня их двигательной активности. Носители аллеля \*Н- гена *LPL* характеризуются более низкими уровнями ОХС, ТГ, ЛПНП, ИА и повышенным содержанием ЛПВП, что согласуется с данными литературы о протективной роли аллеля \*Н- в профилактике атеросклероза и развития дислипидемий [4, 6].

Обладатели аллеля \*А (генотип А/А) по сравнению с носителями генотипа А/Г гена *APOA1* демонстрируют более низкие уровни ОХС и ТГ, но при этом у них наблюдается статистически незначимое повышение содержания ЛПНП и ИА. У носителей генотипа А/А отмечается снижение уровня «полезного» холестерина в крови. В литературе приводятся достаточно противоречивые сведения о влиянии полиморфного варианта (-75)G>А гена *APOA1* на липидный профиль крови. Так, аллель \*А ассоциирован с более низким уровнем экспрессии гена *APOA1*, уменьшением количества

аполипопротеина А1 и ЛПВП в крови человека и, соответственно, с увеличением риска развития атеросклеротических поражений сосудов [2]. В то же время имеются противоположные результаты [11, 17], что может быть связано с неравновесием по сцеплению с другими однонуклеотидными полиморфизмами в соседних генах, которые также связаны с метаболизмом липидов [18].

Носители гетерозиготного генотипа Т/С гена *PPARG* характеризуются более высокими уровнями ОХС, ЛПНП и ИА по сравнению с обладателями генотипа Т/Т. По данным литературы, носители аллеля \*С гена *PPARG*, страдающие ишемической болезнью сердца, имели значимо меньшую концентрацию протективных в отношении атеросклероза ЛПВП [16]. В другом исследовании у носителей аллеля \*С полиморфного варианта rs2016520 гена *PPARG* установлено значительное снижение уровней ОХС и ТГ в результате 12-недельной физической тренировки, при этом гаплотип G/C/T (rs2267668/rs2016520/rs1053049) показал меньшее снижение массы тела после фи-

зической тренировки [19]. Исследователями W. Yang et al. выявлено, что у носителей аллеля \*С полиморфного варианта rs2016520 гена *PPARD* риск развития сердечно-сосудистых заболеваний значительно ниже, чем у носителей генотипа Т/Т [20], также носительство генотипа Т/С благоприятствует развитию и проявлению выносливости [21]. Противоречивые результаты исследований могут быть связаны с взаимодействием различных полиморфных вариантов генов, а также с факторами окружающей среды, что оказывает совместное влияние на проявление фенотипа и риск развития дислипидемии [3].

Таким образом, установлено, что аллели \*Н- гена *LPL*, \*G гена *APOA1* и \*Т гена *PPARD* проявляют аддитивный эффект снижения уров-

ней ТГ, ЛПНП, ИА и повышения содержания ЛПВП в крови молодых женщин. Соответственно, чем больше данных аллелей в генотипе, тем ниже атерогенные сдвиги в крови у женщин независимо от уровня двигательной активности. При этом статистически значимых различий в уровне липидов крови у спортсменов в зависимости от полиморфных вариантов генов *LPL*, *PPARD* и *APOA1* не обнаружено, как не выявлено и статистически значимых различий по концентрации липидов у спортсменок и женщин с НДА, что может быть связано с малочисленностью группы ВДА и указывает на необходимость дальнейших исследований на более многочисленных выборках спортсменов.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Список литературы

1. Кох Н.В., Лифшиц Г.И., Воронина Е.Н. Возможности анализа полиморфизма генов липидного обмена для выявления факторов риска атеросклероза // Рос. кардиол. журн. 2014. № 10(114). С. 53–57. DOI: [10.15829/1560-4071-2014-10-53-57](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-10-53-57)
2. Villard E.F., Khoury P.E., Frisdal E., Bruckert E., Clement K. Genetic Determination of Plasma Cholesterol Efflux Capacity Is Gender-Specific and Independent of HDL-Cholesterol Levels // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2013. Vol. 33, № 4. P. 822–828. DOI: [10.1161/ATVBAHA.112.300979](https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.112.300979)
3. Wang X., Guo H., Li Y., Wang H., He J., Mu L., Hu Y., Ma J., Yan Y., Li S., Ding Y., Zhang M., Niu Q., Liu J., Zhang J., Ma R., Guo S. Interactions Among Genes Involved in Reverse Cholesterol Transport and in the Response to Environmental Factors in Dyslipidemia in Subjects from the Xinjiang Rural Area // *PLoS One.* 2018. Vol. 13, № 5. Art. № e0196042. DOI: [10.1371/journal.pone.0196042](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196042)
4. Alinaghian N., Abdollahi E., Torab M., Khodaparast M., Zamani F., Rahimi-Moghaddam P. Gender-Related Relation Between Metabolic Syndrome and *S447X* and *HindIII* Polymorphisms of Lipoprotein Lipase Gene in Northern Iran // *Gene.* 2019. Vol. 706. P. 13–18. DOI: [10.1016/j.gene.2019.04.069](https://doi.org/10.1016/j.gene.2019.04.069)
5. Самгина Т.А., Бушуева О.Ю., Назаренко П.М., Полоников А.В. Связь полиморфизма *HindIII* гена липопротеинлипазы с развитием острого небилиарного панкреатита: пилотное исследование // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2016. № 1. С. 92–95.
6. Шахтштейн Е.В., Рагино Ю.И., Полонская Я.В., Каутанова Е.В., Воевода М.И. Ассоциация *HindIII* полиморфизма гена *LPL* с формированием липидного профиля сыворотки // Атеросклероз. 2014. Т. 10, № 2. С. 24–30.
7. Gilde A.J., van der Lee K.A., Willemsen P.H., Chinetti G., van der Leij F.R., van der Vusse G.J., Staels B., van Bilsen M. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor (PPAR)  $\alpha$  and PPAR $\beta/\delta$ , but Not PPAR $\gamma$ , Modulate the Expression of Genes Involved in Cardiac Lipid Metabolism // *Circ. Res.* 2003. Vol. 92, № 5. P. 518–524. DOI: [10.1161/01.RES.0000060700.55247.7C](https://doi.org/10.1161/01.RES.0000060700.55247.7C)
8. Fürnsinn C., Willson T.M., Brunmair B. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor- $\delta$ , a Regulator of Oxidative Capacity, Fuel Switching and Cholesterol Transport // *Diabetologia.* 2007. Vol. 50, № 1. P. 8–17. DOI: [10.1007/s00125-006-0492-0](https://doi.org/10.1007/s00125-006-0492-0)
9. Tan N.S., Michalik L., Desvergne B., Wahli W. Multiple Expression Control Mechanisms of Peroxisome Proliferator-Activated Receptors and Their Target Genes // *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2005. Vol. 93, № 2-5. P. 99–105. DOI: [10.1016/j.jsbmb.2004.12.025](https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2004.12.025)

10. Vanttinen M., Nuutila P., Kuulasmaa T., Pihlajamäki J., Hällsten K., Virtanen K.A., Lautamäki R., Peltoniemi P., Takala T., Viljanen A.P., Knutti J., Laakso M. Single Nucleotide Polymorphisms in the Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Delta Gene Are Associated with Skeletal Muscle Glucose Uptake // *Diabetes*. 2005. Vol. 54, № 12. P. 3587–3591. DOI: [10.2337/diabetes.54.12.3587](https://doi.org/10.2337/diabetes.54.12.3587)
11. de Luis D., Izaola O., Primo D., Aller R. Role of rs670 Variant of *APOA1* Gene on Metabolic Response After a High Fat vs. a Low Fat Hypocaloric Diets in Obese Human Subjects // *J. Diabetes Complications*. 2019. Vol. 33, № 3. P. 249–254. DOI: [10.1016/j.jdiacomp.2018.10.015](https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2018.10.015)
12. Hunter D.J. Gene–Environment Interactions in Human Diseases // *Nat. Rev. Genet.* 2005. Vol. 6, № 4. P. 287–298. DOI: [10.1038/nrg1578](https://doi.org/10.1038/nrg1578)
13. Каунина Д.В., Викулов А.Д. Физическая работоспособность и липидный обмен спортсменов-пловцов высокой квалификации // *Яросл. пед. вестн.* 2012. Т. 3, № 4. С. 141–144.
14. Василенко В.С., Семенова Е.С., Семенова Ю.Б. Липиды крови у спортсменов в зависимости от направленности тренировочного процесса // *Педиатр.* 2017. Т. 8, № 2. С. 10–14. DOI: [10.17816/PED8210-14](https://doi.org/10.17816/PED8210-14)
15. Mathew C.G.P. The Isolation of High Molecular Weight Eukaryotic DNA // *Nucleic Acids. Methods in Molecular Biology* / ed. by J.M. Walker. Vol. 2. Humana Press, 1984. P. 31–34. DOI: [10.1385/0-89603-064-4:31](https://doi.org/10.1385/0-89603-064-4:31)
16. Yan Z.-C., Shen C.-Y., Zhong J., Wang L., Ni Y.-X., Nie H., Zhu Z.-M. PPARdelta + 294T/C Gene Polymorphism Related to Plasma Lipid, Obesity and Left Ventricular Hypertrophy in Subjects with Metabolic Syndrome // *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2005. Vol. 33, № 6. P. 529–533.
17. Casillas-Muñoz F., Valle Y., Muñoz-Valle J.F., Martínez-Fernández D.E., Reynoso-Villalpando G.L., Flores-Salinas H.E., Llamas-Covarrubias M.A., Padilla-Gutiérrez J.R. *APOA1* and *APOB* Polymorphisms and Apolipoprotein Concentrations as Biomarkers of Risk in Acute Coronary Syndrome: Relationship with Lipid-Lowering Therapy Effectiveness // *Med. Clin. (Barc.)*. 2018. Vol. 151, № 1. P. 1–7. DOI: [10.1016/j.medcli.2017.07.026](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.07.026)
18. Al-Bustan S.A., Al-Serri A.E., Annice B.G., Alnaqeeb M.A., Ebrahim G.A. Re-Sequencing of the *APOA1* Promoter Region and the Genetic Association of the -75G > A Polymorphism with Increased Cholesterol and Low Density Lipoprotein Levels Among a Sample of the Kuwaiti Population // *BMC Med. Genet.* 2013. № 14. Art. № 90. DOI: [10.1186/1471-2350-14-90](https://doi.org/10.1186/1471-2350-14-90)
19. Leońska-Duniec A., Cieszczyk P., Jastrzębski Z., Jazdzewska A., Lulińska-Kuklik E., Moska W., Ficek K., Niewczas M., Maciejewska-Skrendo A. The Polymorphisms of the *PPARD* Gene Modify Post-Training Body Mass and Biochemical Parameter Changes in Women // *PLoS One*. 2018. Vol. 13, № 8. Art. № e0202557. DOI: [10.1371/journal.pone.0202557](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202557)
20. Yang W., Mao S., Qu B., Zhang F., Xu Z. Association of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Delta and Additional Gene–Smoking Interaction on Cardiovascular Disease // *Clin. Exp. Hypertens.* 2017. Vol. 39, № 2. P. 114–118. DOI: [10.1080/10641963.2016.1210623](https://doi.org/10.1080/10641963.2016.1210623)
21. Ahmetov I.I., Astratenkova I.V., Rogozkin V.A. Association of a *PPARD* Polymorphism with Human Physical Performance // *Mol. Biol.* 2007. Vol. 41, № 5. P. 776–780. DOI: [10.1134/S002689330705010X](https://doi.org/10.1134/S002689330705010X)

## References

1. Kokh N.V., Lifshits G.I., Voronina E.N. Vozможности analiza polimorfizma genov lipidnogo obmena dlya vyyavleniya faktorov riska ateroskleroza [Approaches to the Lipid Metabolism Genes Polymorphism Analysis in Screening for Atherosclerosis Risk Factors]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*, 2014, no. 10, pp. 53–57. DOI: [10.15829/1560-4071-2014-10-53-57](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-10-53-57)
2. Villard E.F., Khoury P.E., Frisdal E., Bruckert E., Clement K. Genetic Determination of Plasma Cholesterol Efflux Capacity Is Gender-Specific and Independent of HDL-Cholesterol Levels. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2013, vol. 33, no. 4, pp. 822–828. DOI: [10.1161/ATVBAHA.112.300979](https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.112.300979)
3. Wang X., Guo H., Li Y., Wang H., He J., Mu L., Hu Y., Ma J., Yan Y., Li S., Ding Y., Zhang M., Niu Q., Liu J., Zhang J., Ma R., Guo S. Interactions Among Genes Involved in Reverse Cholesterol Transport and in the Response to Environmental Factors in Dyslipidemia in Subjects from the Xinjiang Rural Area. *PLoS One*, 2018, vol. 13, no. 5. Art. no. e0196042. DOI: [10.1371/journal.pone.0196042](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196042)
4. Alinaghian N., Abdollahi E., Torab M., Khodaparast M., Zamani F., Rahimi-Moghaddam P. Gender-Related Relation Between Metabolic Syndrome and *S447X* and *HindIII* Polymorphisms of Lipoprotein Lipase Gene in Northern Iran. *Gene*, 2019, vol. 706, pp. 13–18. DOI: [10.1016/j.gene.2019.04.069](https://doi.org/10.1016/j.gene.2019.04.069)

5. Samgina T.A., Bushueva O.Y., Nazarenko P.M., Polonikov A.V. Association of the *HindIII* Lipoprotein Lipase Gene Polymorphism with the Development of the Non-Biliary Acute Pancreatitis: A Pilot Study. *Bull. Exp. Biol. Med.*, 2016, vol. 161, no. 1, pp. 79–82. DOI: [10.1007/s10517-016-3350-1](https://doi.org/10.1007/s10517-016-3350-1)
6. Shakhtshneyder E.V., Ragino Yu.I., Polonskaya Ya.V., Kashtanova E.V., Voevoda M.I. Assotsiatsiya *HindIII* polimorfizma gena *LPL* s formirovaniem lipidnogo profilya syvorotki [Association *HindIII* Polymorphism *LPL* with the Formation of Lipid Profile Serum]. *Ateroskleroz*, 2014, vol. 10, no. 2, pp. 24–30.
7. Gilde A.J., van der Lee K.A., Willemsen P.H., Chinetti G., van der Leij F.R., van der Vusse G.J., Staels B., van Bilsen M. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor (PPAR)  $\alpha$  and PPAR $\beta/\delta$ , but Not PPAR $\gamma$ , Modulate the Expression of Genes Involved in Cardiac Lipid Metabolism. *Circ. Res.*, 2003, vol. 92, no. 5, pp. 518–524. DOI: [10.1161/01.RES.0000060700.55247.7C](https://doi.org/10.1161/01.RES.0000060700.55247.7C)
8. Fürsinn C., Willson T.M., Brunmair B. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor- $\delta$ , a Regulator of Oxidative Capacity, Fuel Switching and Cholesterol Transport. *Diabetologia*, 2007, vol. 50, no. 1, pp. 8–17. DOI: [10.1007/s00125-006-0492-0](https://doi.org/10.1007/s00125-006-0492-0)
9. Tan N.S., Michalik L., Desvergne B., Wahli W. Multiple Expression Control Mechanisms of Peroxisome Proliferator-Activated Receptors and Their Target Genes. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.*, 2005, vol. 93, no. 2-5, pp. 99–105. DOI: [10.1016/j.jsbmb.2004.12.025](https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2004.12.025)
10. Vääntinen M., Nuutila P., Kuulasmaa T., Pihlajamäki J., Hällsten K., Virtanen K.A., Lautamäki R., Peltoniemi P., Takala T., Viljanen A.P., Knuuti J., Laakso M. Single Nucleotide Polymorphisms in the Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Delta Gene Are Associated with Skeletal Muscle Glucose Uptake. *Diabetes*, 2005, vol. 54, no. 12, pp. 3587–3591. DOI: [10.2337/diabetes.54.12.3587](https://doi.org/10.2337/diabetes.54.12.3587)
11. de Luis D., Izaola O., Primo D., Aller R. Role of rs670 Variant of APOA1 Gene on Metabolic Response After a High Fat vs. a Low Fat Hypocaloric Diets in Obese Human Subjects. *J. Diabetes Complications*, 2019, vol. 33, no. 33, pp. 249–254. DOI: [10.1016/j.jdiacomp.2018.10.015](https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2018.10.015)
12. Hunter D.J. Gene–Environment Interactions in Human Diseases. *Nat. Rev. Genet.*, 2005, vol. 6, no. 4, pp. 287–298. DOI: [10.1038/nrg1578](https://doi.org/10.1038/nrg1578)
13. Kaunina D.V., Vikulov A.D. Fizicheskaya rabotosposobnost' i lipidnyy obmen sportsmenov-plovtsov vysokoy kvalifikatsii [The Physical Working Capacity and Blood Lipids Composition of Highly Qualified Swimmers' Blood Plasma]. *Yaroslavskiy pedagogicheskiy vestnik*, 2012, vol. 3, no. 4, pp. 141–144.
14. Vasilenko V.S., Semenova E.S., Semenova Yu.B. Lipidy krovi u sportsmenov v zavisimosti ot napravlenosti trenirovochnogo protsessa [Blood Lipids in Athletes Depending on the Orientation of the Training Process]. *Pediatr*, 2017, vol. 8, no. 2, pp. 10–14. DOI: [10.17816/PED8210-14](https://doi.org/10.17816/PED8210-14)
15. Mathew C.G.P. The Isolation of High Molecular Weight Eukaryotic DNA. Walker J.M. (ed.). *Nucleic Acids. Methods in Molecular Biology*. Vol. 2. Humana Press, 1984, pp. 31–34. DOI: [10.1385/0-89603-064-4:31](https://doi.org/10.1385/0-89603-064-4:31)
16. Yan Z.-C., Shen C.-Y., Zhong J., Wang L., Ni Y.-X., Nie H., Zhu Z.-M. PPARdelta + 294T/C Gene Polymorphism Related to Plasma Lipid, Obesity and Left Ventricular Hypertrophy in Subjects with Metabolic Syndrome. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*, 2005, vol. 33, no. 6, pp. 529–533.
17. Casillas-Muñoz F., Valle Y., Muñoz-Valle J.F., Martínez-Fernández D.E., Reynoso-Villalpando G.L., Flores-Salinas H.E., Llamas-Covarrubias M.A., Padilla-Gutiérrez J.R. *APOA1* and *APOB* Polymorphisms and Apolipoprotein Concentrations as Biomarkers of Risk in Acute Coronary Syndrome: Relationship with Lipid-Lowering Therapy Effectiveness. *Med. Clin. (Barc.)*, 2018, vol. 151, no. 1, pp. 1–7. DOI: [10.1016/j.medcli.2017.07.026](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.07.026)
18. Al-Bustan S.A., Al-Serri A.E., Annice B.G., Alnaqeeb M.A., Ebrahim G.A. Re-Sequencing of the APOAI Promoter Region and the Genetic Association of the -75G > A Polymorphism with Increased Cholesterol and Low Density Lipoprotein Levels Among a Sample of the Kuwaiti Population. *BMC Med. Genet.*, 2013, no. 14. Art no. 90. DOI: [10.1186/1471-2350-14-90](https://doi.org/10.1186/1471-2350-14-90)
19. Leońska-Duniec A., Cieszczyk P., Jastrzębski Z., Jażdżewska A., Lulińska-Kuklik E., Moska W., Ficek K., Niewczas M., Maciejewska-Skrendo A. The Polymorphisms of the *PPARD* Gene Modify Post-Training Body Mass and Biochemical Parameter Changes in Women. *PLoS One*, 2018, vol. 13, no. 8. Art. no. e0202557. DOI: [10.1371/journal.pone.0202557](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202557)
20. Yang W., Mao S., Qu B., Zhang F., Xu Z. Association of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Delta and Additional Gene–Smoking Interaction on Cardiovascular Disease. *Clin. Exp. Hypertens.*, 2017, vol. 39, no. 2, pp. 114–118. DOI: [10.1080/10641963.2016.1210623](https://doi.org/10.1080/10641963.2016.1210623)
21. Ahmetov I.I., Astratenkova I.V., Rogozkin V.A. Association of a *PPARD* Polymorphism with Human Physical Performance. *Mol. Biol.*, 2007, vol. 41, no. 5, pp. 776–780. DOI: [10.1134/S002689330705010X](https://doi.org/10.1134/S002689330705010X)

DOI: 10.37482/2687-1491-Z038

*Al'bina Z. Dautova*\* ORCID: [0000-0003-3069-2178](https://orcid.org/0000-0003-3069-2178)  
*Valentina G. Shamratova*\*\* ORCID: [0000-0002-7633-4264](https://orcid.org/0000-0002-7633-4264)  
*Elena V. Vorob'eva*\*\*\* ORCID: [0000-0002-5766-0910](https://orcid.org/0000-0002-5766-0910)

\*Volga Region State Academy of Physical Culture, Sport and Tourism  
(Kazan, Republic of Tatarstan, Russian Federation)

\*\*Bashkir State Medical University  
(Ufa, Republic of Bashkortostan, Russian Federation)

\*\*\*Bashkir State Pedagogical University named after M. Akmulla  
(Ufa, Republic of Bashkortostan, Russian Federation)

### LIPID PROFILE OF PLASMA IN YOUNG WOMEN DEPENDING ON THEIR PHYSICAL ACTIVITY AND HEREDITARY PREDISPOSITION

We studied the association of the polymorphic rs320 variant of the lipoprotein lipase (LPL) gene, rs2016520 variant of the peroxisome proliferator-activated receptor delta (PPARD) gene and rs670 variant of the apolipoprotein A1 (APOA1) gene with blood lipids in female athletes and women not involved in sports. Key indicators of the lipid spectrum – total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoproteins (HDL) and low-density lipoproteins (LDL) in the blood serum – were determined by the enzymatic method using Cormay reagents (Germany) and Fluorat-02-ABLF-T analyser (Russia). Genotyping of the samples was carried out by means of the PCR-RFLP analysis. A direct correlation was found between the \*H+ allele of the rs320 polymorphic variant of the *LPL* gene and the blood levels of TC ( $r = 0.17$ ;  $p = 0.01$ ), TG ( $r = 0.33$ ;  $p = 0.000005$ ), LDL ( $r = 0.16$ ;  $p = 0.02$ ), and atherogenic index (AI) ( $r = 0.28$ ;  $p = 0.0002$ ), as well as an inverse correlation between this allele and HDL ( $r = -0.19$ ;  $p = 0.009$ ) in women not involved in sports. The \*A allele of the polymorphic variant rs670 of the *APOA1* gene in this group showed a negative correlation with TC ( $r = -0.22$ ;  $p = 0.004$ ) and TG ( $r = -0.31$ ;  $p = 0.00004$ ), while the polymorphic variant rs2016520 of the *PPARD* gene revealed a linear correlation of the \*C allele with LDL ( $r = 0.15$ ;  $p = 0.02$ ) and AI ( $r = 0.16$ ;  $p = 0.01$ ). Three alleles – \*H of the *LPL* gene, \*G of the *APOA1* gene and \*T of the *PPARD* gene – demonstrated an additive effect on the decrease in TG, LDL and AI and on the increase in HDL in women regardless of their level of motor activity. There were no statistically significant differences in the level of blood lipids in female athletes with different genotypes of the *LPL*, *PPARD*, and *APOA1* genes. Further research is needed involving larger samples of athletes.

**Keywords:** *LPL* gene, *APOA1* gene, *PPARD* gene, gene polymorphism, blood lipid concentration, level of motor activity, 20–26-year-old women.

Поступила 06.04.2020

Принята 03.08.2020

Received 6 April 2020

Accepted 3 August 2020

**Corresponding author:** Al'bina Dautova, address: Derevnya Universiady 35, Kazan, 420010, Respublika Tatarstan, Russian Federation; e-mail: [dautova.az@mail.ru](mailto:dautova.az@mail.ru)

**For citation:** Dautova A.Z., Shamratova V.G., Vorob'eva E.V. Lipid Profile of Plasma in Young Women Depending on Their Physical Activity and Hereditary Predisposition. *Journal of Medical and Biological Research*, 2021, vol. 9, no. 1, pp. 5–15. DOI: 10.37482/2687-1491-Z038