

Концентрація СРБ була вищою у пацієнтів з кількістю CD4+ Т-лімфоцитів <500 кл/мл ($8,9 \pm 0,2$) мг/л в підгрупі 1 проти ($8,1 \pm 0,3$) мг/л в підгрупі 2, $p < 0,05$).

Висновки. Концентрація ЛПНП і СРБ не залежить від тривалості кАРТ й рівня CD4+ Т-лімфоцитів та залишаються підвищеними, що свідчить про високий ризик прогресування атеросклерозу та СС ускладнень у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Эффективность коррекции образа жизни у носителей различных вариантов «экономных генов»

А.С. Исаева, М.Н. Вовченко, В.Ю. Гальчинская, Л.Л. Петенева

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Цель – изучить изменения показателей липидного и углеводного обмена, в ходе коррекции образа жизни у лиц с носительством вариантов генов PPARG-2 (Pro12Ala), ADRB2 (Gln27Glu), ADRB2 (Agr16Gly) і ADRB3 (Trp64Agr), FABP2 (Thr54Ala).

В исследование было включено 189 мужчин и женщин, средний возраст которых составил ($47,1 \pm 10,3$) года. В исследование не включались пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, инсульт, имеющие сердечную недостаточность более I ФК по NYHA, принимающие статины, блокаторы бета-адренергических рецепторов, мочегонные препараты. Всем обследованным проводили стандартное клиническое обследование, определяли уровень артериального давления, показатели липидного спектра крови, глюкозы и гликозилированного гемоглобина, индекс массы тела, окружность талии, бедер, соотношение жировой и мышечной массы методом биоимпеданса, мышечную силу. Липидный спектр крови определяли ферментативным методом на биохимическом анализаторе «Humalyzer 2000», №18300-5397. Состав тела оценивали методом биоэлектрического импеданса, Omron Body Composition Monitor BF511. Мышечную силу определяли при помощи электронного кистевого динамометра Samru EH 101. Для объективизации физической активности использовали шагомеры Omron. Обследование проводили при включении в исследование и через 1 год наблюдения. В течение года пациенты дважды осматривались врачом, оценивалась их приверженность к рекомендациям по образу жизни. Среди включённых в исследование пациентов 45 (23,8 %) имели гипертоническую болезнь, в связи с чем получали терапию рамиприлом. Для определения полиморфных вариантов генов PPARG-2 (Pro12Ala), ADRB2 (Gln27Glu), ADRB2 (Agr16Gly) і ADRB3 (Trp64Agr), FABP2 (Thr54Ala) был использован метод полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. ДНК для анализа выделяли из цельной крови с помощью набора реактивов «ДНК-сорб-В». Для анализа данных использовали программы IBM SPSS Statistic 25. Данные обрабатывали методами параметрической и непараметрической статистики.

Результаты. Во всей группе обследованных отмечена достоверно незначимая тенденция к снижению индекса массы тела. Не было обнаружено достоверных связей между носительством какого-либо из полиморфизмов и антропометрическими параметрами, уровнем артериального давления, показателями липидного спектра обмена глюкозы. Выявлено, что носители полиморфного варианта ADRB2 (Agr16Gly) имели более низкие показатели общего холестерина, холестерина ЛПНП, выполняя достоверно меньшие физические нагрузки. Так, при нагрузке менее 6000 шагов в сутки уровень общего холестерина и холестерина ЛПНП у носителей варианта AA гена ADRB2 (Agr16Gly) был $4,5 [3,7 \div 4,9]$ ммоль/л при сравнении с плацентами с вариантом AG+GG – $6,8 [5,1 \div 7,8]$ ммоль/л.

Выводы. Не установлено связи между антропометрическими показателями, уровнем артериального давления и носительством полиморфных вариантов PPARG-2 (Pro12Ala), ADRB2 (Gln27Glu), ADRB2 (Agr16Gly) і ADRB3 (Trp64Agr), FABP2 (Thr54Ala). Лицаносители варианта AA гена ADRB2 (Agr16Gly) могут более чувствительны к физической нагрузке при модификации образа жизни.

Сироватковий рівень хемерину та глюкометаболічні порушення у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням

С.В. Іванченко

Харківський національний медичний університет

Інсулінорезистентність (ІР) – одно з найбільш поширених метаболічних розладів, що сприяє розвитку множинних гемодинамічних порушень та прогресуванню серцево-судинних захворювань. Наявність ожиріння призводить до зниження чутливості тканин до інсуліну, що обумовлено морфо-функціональними властивостями вісцеральної жирової тканини (ЖТ), які визначають високу чутливість до ліполітичної дії катехоламінів і низьку – до антиліполітичної дії інсуліну. Згідно сучасним уявленням, вісцеральна ЖТ є місцем синтезу багатьох адипокінів, у тому числі хемерину. Хемерин – адипокін з плейотропними властивостями. Дані деяких досліджень дають змогу припустити потенційну роль хемерину у регуляції адипогенеза та формуванні хронічної запальної реакції у ЖТ. Водночас, його роль у регуляції вуглеводного обміну та формуванні резистентності до інсуліну є вивченою недостатньо, а існуючі дані суперечливі та потребують уточнення.

Мета – вивчити взаємозв'язок між сироватковим рівнем хемерину та наявністю глюкометаболічних порушень у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від наявності та ступеня ожиріння.

Матеріал і методи. 82 хворим на ГХ у віці 60 (55; 66) років імуоферментним методом визначено сироваткові рівні хемерину і інсуліну з використанням наборів реактивів Human Chemerin ELISA Kit (Kono Biotech Co., Ltd., KHP) та DRG® Інсулін (DRG

Instruments GmbH, Німеччина). Для визначення ІР використано індекс НОМА-ІР. Статистичний аналіз даних проведено з використанням комп'ютерного пакету прикладних програм Statistica for Windows 6.1 (Statsoft Inc., США). Для порівняння незалежних вибірок застосовано непараметричний статистичний критерій Манна – Уїтні та коефіцієнт рангової кореляції Спірмена. Кількісні ознаки описано медіаною (Me), значеннями верхнього (UQ) і нижнього (LQ) квартилей вибірки. Пацієнтів розподілено на 5 груп: 1-ша – з надмірною масою тіла (n=26); 2-га з ожирінням I ст. (n=16); 3-тя – з ожирінням II ст. (n=13); 4-та – з ожирінням III ст. (n=10), групу порівняння становило 17 хворих з нормальною масою тіла. Контрольна група – 12 практично здорових, відповідних за статтю та віком осіб.

Результати. Проведення внутрішньогрупового аналізу виявило наявність ІР у 35,3 % хворих на ГХ з нормальною масою тіла, у 30,4 % хворих з надлишковою масою тіла, проти 68,8 % у групі з ожирінням I ст. і 76,7 % у групі з ожирінням II ст. (p<0,05). У групі хворих з ожирінням III ст. 100 % пацієнтів мали ІР, (p<0,001). Сироватковий рівень хемерину становив: 5,26 (4,56; 6,52) нг/мл у хворих на ГХ з нормальною масою тіла; 4,76 (4,42; 6,29) нг/мл – з надлишковою масою тіла; 5,7 (4,67; 6,64) нг/мл – з ожирінням I ст.; 5,02 (4,2; 7,39) нг/мл – з ожирінням II ст.; 4,26 (3,8; 4,7) нг/мл – з ожирінням III ст., що вірогідно перевищувало його концентрацію в осіб контрольної групи: 3,92 (3,75; 4,29) нг/мл (p<0,01). Найвищий сироватковий вміст хемерину виявлено у хворих на ГХ без ожиріння та з ожирінням I ст., що статистично значуще вище, ніж у хворих з ожирінням III ст. (p<0,05). Проведення кореляційного аналізу серед хворих на ГХ з ожирінням показало вірогідний кореляційний зв'язок концентрації хемерину з глікемією натще та постпрандіальною (r=-0,43 та r=-0,37 відповідно), яка досягала найбільшої сили серед пацієнтів із ожирінням II та III ст. (r=-0,80). У цих же групах з'являвся відсутній за більш низьких значень індексу маси тіла зв'язок із наявністю в пацієнтів цукрового діабету 2-го типу (r=0,46).

Висновки. Наявність ожиріння у хворих на гіпертонічну хворобу супроводжується статистично значущим підвищенням рівня інсуліну сироватки крові натщесерце та інсулінорезистентністю. Рівень хемерину сироватки крові вірогідно пов'язаний зі станом вуглеводного обміну, при цьому збільшення кількості хворих з гіперінсулінемією – інсулінорезистентністю за умови ожиріння II–III ст. асоціюється зі зниженням сироваткового вмісту хемерину.

Кардіоваскулярні ускладнення протиопухлинної терапії

Л.А. Ільницька^{1,3}, В.Є. Жильчук^{2,3}

¹ Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр імені Віктора Поліщука

² Рівненський обласний онкологічний диспансер

³ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Прогрес у лікуванні злоякісних новоутворень призвів до збільшення тривалості життя пацієнтів після проведення поліхіміотерапії (ПХТ). Застосування протиопухлинних препаратів вимагає підвищеної уваги до проблеми кардіотоксичності та захисту серцево-судинної системи як під час лікування, так і в процесі подальшого спостереження за хворими.

Мета – оцінити зміни серцево-судинної системи в осіб, що отримували різні схеми ПХТ.

Матеріал і методи. Обстежено 43 жінки віком від 35 до 70 років (медіана віку (52,4±3,7) року), які підлягали лікуванню з приводу раку молочної залози – 28 осіб (65,1 %), раку яєчників – 15 осіб (34,9 %). Пацієнтам у різні часові інтервали (за період з 2014 до березня 2018 року) проводили ПХТ за такими схемами:

I схема – доксорубіцин 60 мг/м² + циклофосфамід 600 мг/м² доведено кожна 21-ша доба, 4 курси ПХТ.

II схема – доцетаксел 75 мг/м² в 1-шу добу + цисплатин 75 мг/м² в 1-шу добу доведено, кожна 21-ша доба, 6 курсів ПХТ.

У період 2014–2015 рр. ПХТ отримували 14 (32,5 %), 2016–2017 рр. – 16 (37,2 %), з I по III місяць 2018 р. – 13 (30,3 %) пацієнтів.

Фонова серцева патологія (гіпертонічна хвороба (ГХ), ішемічна хвороба серця (ІХС)) до проведення ПХТ з приводу онкологічного захворювання мала місце у 12 жінок. Критеріями виключення були інфаркт міокарда в анамнезі та серцева недостатність вище II ФК за NYHA.

При огляді хворих аналізували частоту серцевих скорочень (ЧСС), рівень артеріального тиску (АТ), визначали індекс маси тіла (ІМТ).

Проводили електрокардіографію (ЕКГ), доплерокардіографію (ЕХО-КГ) до проведення ПХТ та у різні терміни після її закінчення – через 1, 6, 12 та 24 місяці. Оцінювали тривалість інтервалу Q-T, визначали лінійні та об'ємні показники лівого шлуночка (ЛШ) та лівого передсердя (ЛП) з розрахунком фракції викиду (ФВ) ЛШ, параметри трансмітрального кровотоку.

Результати. Встановлено, що у групі пацієнок, які отримували ПХТ за I схемою, достовірно частіше спо-