**Оцінка ефективності застосування статинів у хворих на ішемічну хворобу серця й ожиріння в залежності від поліморфізму гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (glu298asp)**

 **Кадикова О. І.**

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

**Мета** – оцінити ефективність застосування статинів у хворих на ішемічну хворобу серця й ожиріння в залежності від поліморфізму гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (Glu298Asp).

**Матеріали та методи**: дослідження проводилось на двох підгрупах спостереження: 1 підгрупа – 112 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та ожирінням, яким було призначено терапію аторвастатином у добовій дозі 20 мг, 2 підгрупа – 110 пацієнтів, котрі у якості гіполіпідемічної терапії отримували розувастатин у добовій дозі 10 мг. Дослідження параметрів ліпідного обміну включало визначення загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), із наступним розрахунком вмісту холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерину в складі ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), коефіцієнту атерогенності (КА).

**Результати**: співставлення показників ліпідного обміну до та після лікування у хворих на ІХС й ожиріння продемонструвало виразний лікувальний ефект у пацієнтів обох підгруп. Так, у хворих з GG генотипом застосування аторвастатину знизило рівень ЗХС на 17,4 %, ТГ – 18,6 %, ХС ЛПНЩ – 16,4 %, ХС ЛПДНЩ – 17,1 %, КА – 11,4 % та підвищило рівень ХС ЛПВЩ на 9,6 %. У пацієнтів 1 підгрупи з GА генотипом зміни ліпідограми мали ту саму тенденцію, що й у хворих з GG генотипом: рівень ЗХС знизився на 18,5 %, ТГ – 19,2 %, ХС ЛПНЩ – 17,9 %, ХС ЛПДНЩ – 18,3 %, КА – 11,8 % та підвищило рівень ХС ЛПВЩ на 10,3 %. Носії АА генотипу, які отримували аторвастатин в якості гіполіпідемічного засобу, після лікування мали нижчі рівні ЗХС на 19,1 %, ТГ на 20,5 %, ХС ЛПНЩ на 18,2 %, ХС ЛПДНЩ на 19,7 %, КА на 12,3 % та вищий рівень ХС ЛПВЩ на 10,8 % у порівнянні з такими показниками до лікування. У пацієнтів 2 підгрупи зміни ліпідограми після лікування мали наступний характер: у носіїв GG, GА і АА генотипів рівень ЗХС знизився на 17,8 %, 18,9 % і 20,3 %; ТГ – на 18,9 %, 19,9 % і 20,6 %; ХС ЛПНЩ – на 16,7 %, 18,1 % і 19,3 %; ХС ЛПДНЩ – на 17,4 %, 18,9 % і 20,2 %; КА – на 11,6 %, 11,9 % і 12,5 % та підвищився рівень ХС ЛПВЩ на 9,9 %, 10,8 % і 11,1 % відповідно.

**Висновки**: таким чином, терапія аторвастатином і розувастатином у рівній мірі призводила до нормалізації порушень ліпідного обміну у хворих на ІХС й ожиріння, що не залежало від генотипів поліморфного локусу Glu298Asp гена ендотеліальної синтази оксиду азоту.