

случаи коморбидной патологии – сочетанное течение АГ и СД 2 типа, интересным направлением является изучение общих механизмов развития двух патологий. В связи с этим, целью нашей работы явилось изучение влияния полиморфизма A1166C гена рецептора 1-го типа к ангиотензину II (AGTR1) на развитие сопутствующих глюкометаболических нарушений у пациентов с АГ.

Материалы и методы: Нами было обследовано 99 пациентов с АГ, среди которых женщин – 52 (52,5%), мужчин – 47 (47,5%). Средний возраст колебался от 49 до 63 лет, медиана составила 55,0 лет. Всем пациентам было проведено комплексное общее клиническое и лабораторно – инструментальное обследование. Верификацию диагноза, определение стадии и степени АГ проводили согласно критериям Европейского общества артериальной гипертензии (2007 г.) и Европейского общества кардиологов. С целью оценки гликемического профиля определяли уровни глюкозы в плазме крови, инсулина с помощью набора «DRGInstrumentsGmbH» (Германия), HbA_{1c}. Кроме того, рассчитывали индекс инсулинорезистентности (ИР) – НОМА. Полиморфизм A1166C генаAGTR1 определяли методом полимеразной цепной реакции с последующим электрофорезом с помощью набора ACE+AGTR1 ООО «Центр Молекулярной Генетики», Россия.

Результаты: В ходе исследования пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от генотипа полиморфизма A1166C гена AGTR1. Первую группу составили 67 пациентов с АГ с генотипом AC, которые являлись носителями неблагоприятного C – аллеля полиморфизма A1166C гена AGTR1. Вторую – 32 пациента с АГ с AA вариантом генотипа полиморфизма A1166C гена AGTR1. В 1-й группе пациентов отмечалось достоверное повышение массы тела по сравнению с пациентами 2-й группы (81 (57,0 – 139,0) кг, 87 (63 – 119) кг соответственно; p<0,05). При дальнейшем исследовании углеводного обмена у 39 пациентов с АГ 1-й группы была установлена гиперинсулинемия (10,2 (9,0-22,5) мкЕД/мл) по сравнению с больными 2-й группы (6,9 (6,5 – 8,7) мкЕД/мл; p<0,05). Кроме того, в 1-й группе отмечались более высокие показатели уровня глюкозы (4,8 (3,8-12,1) ммоль/л), HbA_{1c} (6,4 (4,4 – 7,2) %) по сравнению с таковыми у пациентов 2-й группы (5,1 (3,8 – 7,8) ммоль/л, 4,4 (4,1 – 6,3 %) соответственно; p<0,05). ИР НОМА также был более высокий у пациентов с генотипом AC полиморфизма A1166C гена AGTR1 (2,1 (2,0 – 5,2)) по сравнению с пациентами с генотипом AA полиморфизма A1166C гена AGTR1 (1,8 (1,3 – 2,5); p<0,05).

Выводы: в связи с полученными данными можно предположить, что наличие носительства неблагоприятного C – аллеля полиморфизма A1166C гена AGTR1 ассоциировано не только с развитием кардиоваскулярной патологии, но и с развитием последующих нарушений углеводного обмена у пациентов с АГ.

Лапшина Е.А., Голенко Т.М., Циганок Ю.С.
АНАЛІЗ РІВНІВ ЦИТОКЕРАТИНУ 18 У ПАЦІЄНТІВ З
НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ
ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Харківський Національний Медичний Університет,
кафедра внутрішньої медицини №1
Науковий керівник: О.Я. Бабак

Вступ: Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) розглядається як можливий прояв інсулінорезистентності (ІР) і метаболічного синдрому у печінці, так як має зв'язок з ожирінням, гіпертонічною хворобою (ГХ) і дисліпідемією. В даний

час проводяться численні дослідження для виявлення біомаркера для діагностики НАЖХП. Найбільш перспективним біомаркером діагностики НАСГ вважають вимірювання рівня каспаз цитокератину - 18 в плазмі (СК-18) - основного протеїну печінки.

Мета дослідження: вивчити взаємозв'язок рівнів СК-18 в плазмі крові з надмірною масою тіла у пацієнтів з НАЖБП на тлі ГХ.

Матеріали та методи дослідження: було обстежено 40 пацієнтів з НАЖХП на тлі ГХ, з них 20 - без надмірної ваги тіла, та 20 пацієнтів з надмірною вагою тіла, групу контролю склало 20 практично здорових осіб. Серед обстежених було 32 чоловіка та 28 жінок у віці від 30 до 60 років. Оцінка клініко біохімічних даних проводилась перед лікуванням. Визначення СК-18 та рівня інсуліну натще проводилися імуноферментним методом у плазмі крові. Наявність та ступінь стеатозу печінки оцінювались за допомогою ультразвукового сканера „LOGIQ 5” (США).

Результати: Показники рівнів СК-18 у пацієнтів досліджуваних груп мали достовірну різницю - середні показники у першій групі склали: 260,6 (168,87; 354,07) – медіана, 25й та 75й квартилі відповідно; у другій групі визначення рівнів СК-18 показало медіану 377,05(314,4; 455,3) із квартилями відповідно, коли у групі контролю були визначені наступні показники: 99,6 U/l (92,9 U/l; 115,5 U/l).

Висновки: Таким чином, аналіз рівнів СК-18 у плазмі крові значно відрізняються між групами з НАЖХП та ГХ та групою контролю, що відображає пошкодження печінки та дозволяють діагностувати НАЖХП. Рівні СК-18 в групі з надмірною вагою вище ніж в групі із нормальною вагою тіла, що свідчить про позитивну кореляцію між цими двома показниками.

Лисицина А.И., Волик М.С.

**РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D В РАЗВИТИИ
КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра клинической фармакологии,
г. Харьков, Украина**

Научный руководитель - д.мед.н., проф. Бобронникова Л.Р.

Актуальность. В последние годы много работ посвящено изучению влияния витамина D как на фактор риска развития метаболического синдрома, инсулинорезистентности, развития сахарного диабета 2 типа (СД 2). Также актуальным является изучение влияния дефицита витамина D в развитии атеросклероза.

Цель исследования - изучить влияние дефицита витамина D на показатели углеводного, липидного обмена и определить риск развития атеросклероза у пациентов с СД 2 в сочетании с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 45 пациентов (17 мужчин и 28 женщин) с СД 2 типа в сочетании с АГ 2-й стадии, находившихся на лечении в ГУ «Национальном институте терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины». Средний возраст пациентов - 54,5±4,5. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Клиническое обследование включало изучение антропометрических показателей, липидного спектра, углеводного обмена, ультразвуковое исследование общих сонных артерий с измерением толщины