

перенесенного инфаркта миокарда позволяет добиться стойкого антиангинального эффекта. Препарат положительно влияет не только на общее состояние, но и на лабораторно-инструменталь-

ные показатели. В результате исследования были подтверждены хорошая клиническая эффективность и переносимость препарата Тетракард у данной категории пациентов.

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ИБС С ПОМОЩЬЮ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ

МАЛЬ Г.С.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. Россия

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смерти в мире: они ежегодно уносят 17,5 миллиона человеческих жизней (31 % всех случаев смертей в мире), и если не принять меры, то это число к 2030 году будет составлять 23 миллиона человек.

Цель исследования. Разработать персонализированный подход к лечению ИБС с помощью фармакогенетических маркеров.

Материал и методы. Под наблюдением находились 100 мужчин с ИБС и первичными атерогенными ГЛП (изолированной и сочетанной), относящихся к группе очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) в возрасте от 45 до 65 лет. Лабораторно-инструментальное исследование проводилось до начала фармакологического вмешательства, через 4, 8, 24 и 48 недель терапии и включало: исследование антропометрических данных, сбор анамнестических данных с использованием анкеты по изучению сердечно-сосудистых заболеваний, разработанной на кафедре биологии, медицинской генетики и экологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава РФ (I точка исследования); определение липидного спектра крови (ХС, ХС ЛВП, ХС ЛНП, ТГ, холестерина, не связанного с липопротеидами высокой плотности (ХС не ЛВП), атерогенного индекса (АИ) (I–IV точки исследования); общелабораторные методы обследования; определение уровня печеночных трансаминаз АЛТ, АСТ, креатинина, КФК (I – IV точки исследования); регистрация электрокардиограммы (I–IV точки исследования); проведение суточного мониторирования ЭКГ, велоэргометрии с целью определения толерантности к физической нагрузке и ФК ИБС (I точка исследования); проведение УЗИ брахицефальных сосудов с целью определения толщины КИМ сонных артерий (I и V точки исследования); фармакогенетическое тестирование – определение носительства аллельных вариантов генов LPL, ACE, CETP, NOS3 (IV точка исследования).

Результаты. Была проведена оценка влияния генотипов CETP на эффективность лечения больных розувастатином и комбинированной

терапией. Выявлено, что гомозиготы +279AA по данному полиморфизму имели изначально менее выраженные нарушения показателей липидного обмена, а именно общего ОХС, ХС ЛНП, ХС, не связанного с ЛВП и АИ, а также больший базальный уровень ХС ЛВП, участвующего в обратном транспорте ХС, и обладающего атеропротективными свойствами. Динамика изменений показателя ХС ЛВП терапии розувастатином также отличалась у пациентов с генотипом +279AA в сравнении с другими генотипами CETP. Так, на фоне гиполипидемической терапии розувастатином у гомозигот +279AA отмечалось преобладание уровня ХС ЛВП (+27,3%) сравнительно с носителями других генотипов (+16,7%) к 48 неделе. Полученные нами данные о меньшей эффективности терапии розувастатином у носителей +279G согласуются с исследованием, проведенным Regielietal. Не было обнаружено влияния генотипов CETPTaq1B на комбинированную гиполипидемическую терапию. Связи генотипов LPL с эффективностью гиполипидемической терапии розувастатином у больных ИБС демонстрируют большую предрасположенность гомозигот +495GG к нарушению липидного обмена за счет высоких базальных уровней атерогенных фракций: ОХС, ХС ЛНП, ХС не ЛВП и АИ, способствующих развитию и прогрессированию атеросклероза. Нами определено влияние полиморфизма гена NOS3 на эффективность моно- и бикомпонентной гиполипидемической терапии. На основании полученных данных полиморфные варианты NOS3 не оказывали влияния на базальные уровни ЛП у пациентов с ИБС и атерогенными ГЛП, за исключением содержания ТГ, и на эффективность комбинированной терапии, включающей ингибитор синтеза и абсорбции ОХС. Однако, носительство генотипа –786CC приводило к резистентности монотерапии розувастатином в качестве гиполипидемического средства, что проявилось меньшим снижением атерогенных показателей липид-транспортной системы.

Заключение. Таким образом, носительство генотипа +279AA по полиморфизму CETPTaq1B ассоциируется с большой эффективностью розувастатина, в то время как носительство гено-

типов +495GG и -786CC по полиморфизмам LPLHindIII и NOS3-786T>C соответственно могут определять резистентность к проводимой терапии.

ДВЕ СТОРОНЫ ОДНОЙ МЕДАЛИ: АЦЕТИЛЯТОРНЫЙ / ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ СТАТУС И ЛИПИДЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

МАТВЕЕВА С.А.¹, МАТВЕЕВ В.А.²

¹*Объединенная сеть клиник;*

²*4 городская клиническая больница, г. Рязань. Россия*

Цель работы. Определение корреляционных взаимосвязей между показателями энергетического / ацетиляторного статуса / АС: степень ацетилирования в крови / СТАЦК, суммарная ацетилирующая способность организма / САЦСПО и липидов крови: общий холестерин / ХС, триглицериды / ТГ, ХС липопротеинов / ЛП низкой плотности / НП, ХС ЛП высокой плотности / ВП, ХС ЛП очень низкой плотности / ОНП, коэффициент атерогенности / КА, коэффициент триглицеридный / КТ у пациентов / мужчин с ИБС, стабильной стенокардией напряжения / ССН, неалкогольной жировой болезнью печени / НЖБП и сахарным диабетом / СД 2 типа.

Материал и методы. Обследованы 82 пациента / мужчины (средний возраст – 50,51±0,93 г.) с ИБС, ССН I–IV функционального класса / ФК, НАЖБП и СД 2 типа. Комплексная программа обследования включала сбор анамнеза, осмотр, общеклинические, биохимические анализы и инструментальные методы. С помощью многофакторного корреляционного анализа (критерии Стьюдента – Фишера) определяли корреляции между показателями АС: СТАЦК, САЦСПО и липидов крови: общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ у пациентов с ИБС, ССН, НАЖБП и СД 2 типа. Проводили оценку взаимосвязей показателей АС/СТАЦК, САЦСПО и липидов крови / общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ с применением корреляционного анализа (изучение критериев Стьюдента – Фишера): I – между вариантами АС/СТАЦК, САЦСПО и липидов крови / общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ; II – между значениями ≤10 перцентиля АС/СТАЦК, САЦСПО и ≤10 перцентиля липидов крови / общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ; III

– между показателями >90 перцентиля АС/СТАЦК, САЦСПО и >90 перцентиля липидов крови / общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ; IV – между параметрами ≤10 перцентиля АС/СТАЦК, САЦСПО и >90 перцентиля липидов крови / общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ; V – между значениями >90 перцентиля АС/СТАЦК, САЦСПО и ≤10 перцентиля липидов крови / общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ.

Результаты. Выявлена положительная взаимосвязь ($p<0,001$) между показателями вариантов: ≤10 перцентиля и >90 перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и показателями вариантов: ≤10 перцентиля и >90 перцентиля липидов крови: общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ у пациентов с ИБС, ССН, НАЖБП и СД 2 типа. Отрицательная / реципрокная достоверная корреляция ($p<0,001$) обнаружена между показателями ≤10 перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и >90 перцентиля липидов крови: общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ, между значениями >90 перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и ≤10 перцентиля липидов крови: общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ также определяется достоверная отрицательная / реципрокная ($p<0,001$) связь.

Заключение. У пациентов с ИБС, ССН I–IV ФК, НАЖБП и СД 2 типа показатели энергетического / ацетиляторного статуса: СТАЦК, САЦСПО и липидов крови: общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП, КА, КТ достоверно ($p<0,001$) взаимосвязаны прямо / положительно и обратно / отрицательно как следствие энергетического/метаболического разнообразия.