Соколенко А.А.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ З ОГЛЯДУ НА ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ ТА СЕКРЕТОРНУ АКТИВНІСТЬ АДИПОЦИТІВ

Кафедра сімейної медицини
Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було дослідити динаміку лептину, адипонектину та ліпідів під впливом лікування хворих на есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) і абдомінальне ожиріння (АО) залежно від поліморфізму генів ангіотензин-перетворювального ферменту (ACE, I/D) та ядерного рецептора γ2 активації проліферації пероксисом (PPAR-γ2, Pro12Ala). Скринінг пройшло 110 пацієнтів із ЕАГ, підвищеною масою тіла, чи АО. Вік пацієнтів становив від 25 до 79 років (в середньому 53,3±6,05 року). Серед обстежених було 56,4% (62) жінок, 43,6% (48) чоловіків. Хворих на ЕАГ I стадії (ст.) – 22,7% осіб (25), на ЕАГ II ст. – 45,45% (50), на ЕАГ III ст. – 31,8% (35). Серед них із нормальною масою тіла – 8,18% випадків (9), надмірною масою – 38,2% (42), із АО загалом – 53,6% (59): АО I ступеня – 27,3% осіб (30), АО II ступеня – 17,3% (19), АО III – 9,09% осіб (10). Контрольну групу склали 50 практично здорових осіб, які не були в родинних стосунках із хворими, без вірогідних відмінностей за статевим розподілом і віком. Медикаментозна базова та немедикаментозна терапія хворих на ЕАГ, включених у дослідження передбачала за наявності надмірної маси тіла, чи АО хворим додатково призначали за схемами орлістат чи рослинний препарат "Стиміфол®". Тривалість спостереження склала 6 місяців.

Рівень лептину як у жінок, так і в чоловіків вірогідно зменшився під впливом лікування: у носіїв II-, ID- і DD-генотипів гена ACE жінок – на 34,5% (p=0,01), 39,9% (p<0,001) і 57,4% (p<0,001) із достовірною різницею між ID- і DD-генотипами на 22,4% (p<0,05), а у чоловіків – на 42,4% (p=0,016), 44,9% (p=0,019) і 37,7% (p=0,028) відповідно, зі збереженням різниці між II та ID-генотипами на 30,6% (p<0,05). У жінок-носіїв Ala-алеля та ProPro-генотипу гена PPAR-γ2 вміст лептину знизився на 37,5% (p=0,035) і 33,7% (p=0,024) відповідно, при цьому рівень лептину у власників ProPro-генотипу продовжував перевищувати такий у осіб із Ala-алелем на 53,1% (p<0,05). У чоловіків вірогідне зниження лептину після терапії спостерігали тільки у носіїв ProPro-генотипу на 48,5% (p=0,014), котрий перевищував такий у носіїв Ala-алеля на 39,9% (p<0,05). Вміст адипонектину після лікування виріс за всіх генотипів гена ACE та PPAR-γ2 на 5,78-7,58% (p<0,05), продовжуючи залишатись вірогідно нижчим у власників DD-генотипу, ніж у II-носіїв на 5,65% (p<0,05). ЗХС статистично значимо зменшився через 6 місяців терапії в осіб із DD- і Pro12-генотипами на 15,4% і 12,9% (p<0,05) відповідно. Динаміка лептинорезистентності (ЛР) засвідчила вірогідне його зменшення під впливом лікування як у чоловіків за геном ACE, так і в жінок: у чоловіків – на 36,3%, 44,7% і 52,2% (p<0,05) відповідно, вагоміше у носіїв D-алеля, ніж II-генотипу на 31,5% (p<0,05), у жінок – на 39,5% (p<0,05), 39,1% (p=0,016) і 56,0% (p<0,0,01) відповідно, із вірогідно сильнішим зниженням лептину у власниць DD-генотипу, ніж ID – на 24,3% (p<0,05). За геном PPAR-γ2 вірогідне сильніше зменшення індексу ЛР на фоні терапії спостерігали у жінок-носіїв Ala-алеля – на 45,7% (p=0,019), ніж Pro12-генотипу – на 34,7% (p<0,05) зі збереженням достовірної різниці між ними – на 45,1% (p<0,05). У чоловіків динаміку ЛР встановили тільки у власників Pro12-генотипу – зниження на 53,0% (p<0,001). Однак, незважаючи на вагоміше зниження, показник ЛР у чоловіків-носіїв Pro12-генотипу продовжував перевищувати такий у осіб із Ala-алелем на 32,3% (p<0,05).

Отже, гіперлептинемія та лептинорезистентність у хворих на артеріальну гіпертензію та ожиріння асоціюють із наявністю D-алеля у генотипі гена ACE у жінок та ProPro-генотипу гена PPAR-γ2 у осіб обох статей. Рівень адипонектину, загального холестеролу (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) не залежать від алельного стану аналізованих генів; вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) вірогідно вищий у носіїв DD-генотипу гена ACE.