

Литература

1. Сторожаков Г.И. и др. Поликлиническая терапия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 701 с.
2. Орлова Н.В. Воспаление и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний: дис. ... д-ра мед. наук. 14.01.05. М., 2008. 234 с.
3. Орлова Н.В. и др. Влияние ожирения на течение воспалительных реакций у больных острым инфарктом миокарда. *Вестн. Рос. гос. мед. ун-та*, 2011; 2: 8–12.
4. Чукаева И.И. и др. Гендерные отличия жесткости стенки артерий у больных артериальной гипертонией и высоким суммарным сердечно-сосудистым риском. *Вестн. соврем. клин. медицины*, 2014; 3: 35–38.
5. Корочкин И.М. и др. Клинико-прогностическая значимость мониторирования белков острой фазы у больных инфарктом миокарда. *Кардиология*, 1990; 12: 20.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-202-203

Роль полиморфизма гена *BKR2* в патогенезе артериальной гипертензии

С.В. Горяйнова

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение. На развитие и течение артериальной гипертензии оказывают влияние ожирение, нарушения липидного обмена и другие факторы риска. Многие изменения липидов и липопротеинов плазмы наблюдаются при хроническом воспалении и инфекциях. Установлено, что воспаление и инфекции увеличивают выработку различных цитокинов, включая TNF, IL-1 и IL-6, которые модулируют метаболизм липидов. Механизм, ответственный за увеличение содержания липопротеина А во время воспаления, вероятно, связан с увеличением синтеза аполипопротеина А, поскольку он является положительным белком острой фазы воспаления [1]. Проведенные ранее исследования свидетельствуют о роли воспаления и при воздействии других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний – курения, нарушений углеводного обмена, избыточного потребления соли. При высоком суммарном сердечно-сосудистом риске воспалительные реакции имеют наиболее выраженный характер. В свою очередь воспаление является патогенетическим компонентом поражения сосудов [2]. Среди немодифицированных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний значительную роль играет наследственность. Доказана роль генетической предрасположенности к негативному воздействию факторов риска. Примером является индивидуальная солечувствительность, которая генетически детерминирована. Выявлено, что выраженность воспалительных реакций также регулируется генами воспаления [3]. Кинины как семейство воспалительных пептидов участвуют во множестве физических процессов, включая расширение сосудов и проницаемость сосудов. Выявлено повышение экспрессии рецепторов брадикинина B1 и B2 в атеросклеротических

сосудах и клетках периферической крови пациентов с атеросклерозом. Ген *BKR2* кодирует рецептор брадикинина B2, который в свою очередь оказывает влияние на регуляцию давления, воспалительный ответ и функцию эндотелия. В сравнении с ролью гена *BKR2* в патогенезе атеросклероза его значение в развитии артериальной гипертонии менее изучено [4].

Цель: изучить роль полиморфизма гена *BKR2* в развитии воспалительных реакций у больных с артериальной гипертензией и прогнозе сердечно-сосудистых событий.

Материал и методы. Обследованы 60 больных с артериальной гипертонией с сопутствующими ожирением, нарушениями углеводного и липидного обменов, курением. Риск сердечно-сосудистых событий оценивали по шкале SCORE. Проведен биохимический анализ крови с определением липидного профиля и уровня глюкозы крови, интерлейкина-10 (ИЛ-10), выполнено определение генотипов и аллелей гена *BKR2*. Перед включением в исследование пациентами было подписано добровольное информированное согласие. Исследование одобрено этическим комитетом РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Результаты. Выявлено, что аллель T гена *BKR2* ($-58T > C$) чаще встречается среди пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых событий ($1,62$, $RR = 1,06–2,46$, $p = 0,049$). Результат достоверно значимый. Корреляционный анализ выявил обратную взаимосвязь частоты встречаемости аллеля T гена *BKR2* ($-58T > C$) и уровня ИЛ-10 в крови пациентов с артериальной гипертонией высокого риска сердечно-сосудистых событий ($R = -0,45$, $p \leq 0,05$). Таким образом, носительство аллеля T гена *BKR2* ($-58T > C$) может негативно влиять на выра-

женность внутрисосудистого воспаления и прогноз заболевания.

Заключение. Эффекты противовоспалительного цитокина ИЛ-10 одинаковы при всех изученных инфекциях: ИЛ-10 подавляет функцию макрофагов и тем самым ограничивает эффекторные ответы Th1 и Th2. Ранее проведенные исследования свидетельствуют, что воспалительные реакции при сердечно-сосудистых заболеваниях влияют не только на их развитие, но и обуславливают их течение и прогноз. Настоящее исследование показало, что у пациентов с артериальной гипертензией наблюдаются заметные изменения экспрессии ИЛ-10 на генном уровне. Носительство аллеля Т гена *BKR2* ($-58T > C$) у больных артериальной гипертонией может рассматриваться в качестве дополнительного риска развития сердечно-сосудистых событий.

Литература

1. Орлова Н.В. и др. Изучение взаимосвязи уровней острофазных белков и нарушений липидного обмена у больных ИБС с поражением коронарных артерий. *Кардиоваскуляр. терапия и профилактика*, 2008; 6: 271.
2. Чукаева И.И. и др. Гендерные отличия жесткости стенки артерий у больных артериальной гипертонией и высоким суммарным сердечно-сосудистым риском. *Вестн. соврем. клин. медицины*, 2014; 3: 35–38.
3. Чукаева И.И. и др. Изучение генетической обусловленности развития солечувствительной артериальной гипертонии. *Мед. алфавит*, 2017; 34: 33–38.
4. Орлова Н.В. Генетическая обусловленность воспаления при атеросклеротическом поражении сосудов сердца. *Журн. сердечная недостаточность*, 2008; 4: 180–183.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-203-205

Характеристики артериальной гипертензии у больных желчнокаменной болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2 типа

И.Н. Григорьева¹, Т.Е. Нотова², Т.С. Суворова³, Ю.В. Чикинев³, Г.Н. Толстых²,
Д.Л. Непомнящий³, Н.Л. Тов³, Т.И. Романова¹

¹ НИИ терапии и профилактической медицины – филиал ФГБНУ ФИЦ ИЦиГ СО РАН,
г. Новосибирск, Россия

² Государственная новосибирская областная клиническая больница, г. Новосибирск, Россия

³ ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет», г. Новосибирск, Россия

Введение. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) встречается у 10–20 % населения в экономически развитых странах. ЖКБ связана с несколькими кардиометаболическими факторами риска: ожирением, дислипидемиями, нездоровым питанием и малоподвижным образом жизни [1, 2]. Наличие ЖКБ значительно увеличивает риск сахарного диабета 2 типа (СД2), сердечно-сосудистых заболеваний, включая ИБС и артериальную гипертензию (АГ), что было доказано в нескольких эпидемиологических исследованиях [3–6]. СД приводит к увеличению индекса насыщения желчи и к гипомоторике желчного пузыря из-за висцеральной невропатии, ожирения, гиперинсулинемии, резистентности к инсулину, что может способствовать образованию желчных камней [3]. Связь между АГ и ЖКБ основывается, в частности, на активизации эfferентных симпатических механизмов, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с нарушением моторики желудочно-кишечного тракта из-за импульсации от mechanoreцепторов желчного пузыря при его растяжении, что приводит к повышению АД [5]. Однако при изучении связи ЖКБ и АГ показаны противоречивые результа-

ты [3, 7]. Кроме того, мы не нашли исследований ассоциации АГ с ЖКБ в сочетании с СД2.

Цель: проанализировать характеристики АГ у пациенток с ЖКБ в сочетании с СД2 и у пациенток с ЖКБ без СД2.

Материал и методы. В открытом клиническом исследовании по типу «серия случаев» на базе ГНОКБ обследовано 97 пациенток, подписавших информированное согласие на участие в нем: 47 пациенток с ЖКБ в сочетании с СД2 – 1-я группа, 50 пациенток с ЖКБ без СД2 – 2-я группа, средний возраст пациенток ($62,4 \pm 8,2$ и $63,3 \pm 8,1$ года) в 1-й и 2-й группах не различался. СД2 диагностировали по клиническим рекомендациям РАЭ (2019), АГ – по клиническим рекомендациям РКО (2020). Пульсовое давление (ПД) вычисляли по формуле ПД = систолическое артериальное давление (САД) – диастолическое АД (ДАД).

Результаты и их обсуждение. Характеристики АД и степени АГ в двух группах пациенток представлены в таблице. При анализе уровня АД выявлено повышение САД и ПД в 1-й группе пациенток с ЖКБ в сочетании с СД2 по сравнению со 2-й группой пациенток с ЖКБ без СД2.