

в установлении очередности проведения тех или иных мероприятий в условиях ограничения ресурсов.

ЛІТЕРАТУРА

1. Качмар В. О. Медичні інформаційні системи - стан розвитку в Україні /В. О. Качмар // Український журнал телемедицини та медичної телематики.–2010.–Т. 8., №1.-С.12-17.
2. Мінцер О.П. Інформатика та охорона здоров'я /О.П.Мінцер//Медична інформатика та інженерія №2, -2010, -С. 8-21.
3. Girosi F., Meili R., Scoville R. Extrapolating evidence of health information technology savings and costs. Santa Monica, Calif.: RAND Corporation, 2005.
4. Wang S., et al., A Cost-Benefit Analysis of Electronic Medical Records in Primary Care // The American Journal of Medicine, Vol. 114, 2003.

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА PPAR γ 2 НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗ- НЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

¹Беловол А.Н., ²Шалимова А.С.

¹Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**²Харьковская медицинская академия последипломного
образования, Украина**

Актуальность. Исследования последних лет показали, что патогенетические механизмы, которые обуславливают развитие гипертонической болезни (ГБ) и сахарного диабета 2 типа (СД 2т), во многом перекликаются и приводят к прогрессированию заболеваний. По мнению многих исследователей, наиболее значимыми среди предикторов ГБ и СД 2т, являются именно наследственные факторы риска. Установлено, что нормальная чувствительность тканей к инсулину во многом зависит от функциональной активности пероксисомальных пролифератор-активирующих рецепторов (PPAR). PPAR γ потенцируют окисление жирных кислот в печени, сердце, почках и скелетных мышцах.

Цель исследования заключалась в оценке влияния генетического полиморфизма PPAR γ 2 на выраженнуюность эндотелиальной дисфункции (ЭД) у пациентов с ГБ и СД 2т.

Методы исследования. Обследовано 205 пациентов с ГБ II стадии, 2 степени в сочетании с СД 2т, средней тяжести, субкомпенсированным. Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых лиц. Для изучения функционального состояния эндотелия всем больным проводилось определение степени эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) в пробе с реактивной гиперемией. Одновременно проводилось измерение толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) сонных артерий (СА). Скорость пульсовой волны (СПВ) в СА определялась W-Track-методом (методом фазового трекинга, запатентованным производителями сканера). Определение СПВ в брюшной аорте (БА) проводили с использованием фазированного датчика с частотой 24 МГц. Путем проведения иммуноферментного анализа определяли концентрации провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухолей- α (ФНО- α), интерлейкина-6 (ИЛ-6)). Генетический полиморфизм PPAR γ 2 уста-

навливался на основании данных полимерной цепной реакции. Было идентифицировано три генотипа PPAR γ 2 по полиморфизму Pro12Ala (Pro/Pro, Pro/Ala и Ala/Ala).

Результаты и их обсуждение. У пациентов с коморбидной патологией – ГБ и СД 2т – отмечалось следующее распределение генотипов PPAR γ 2: частота генотипа Pro/Pro составляла 74,15%, частота генотипа Pro/Ala – 23,9%, а гомозиготный генотип Ala/Ala имел место у 1,95% пациентов. При этом в контрольной группе пациентов преобладал генотип Pro/Pro (80% случаев), генотип Pro/Ala встречался в 20%, а генотип Ala/Ala не был установлен ни у одного пациента. Подобное распределение генотипов описывается в работах других исследователей как присущее европейской популяции. Учитывая незначительный процент пациентов с гомозиготным генотипом Ala/Ala, пациенты-носители генетических аллелей Ala/Ala и Pro/Ala были объединены в одну группу – с Pro12Ala/Ala12Ala генотипом.

Оценка структурно-функционального состояния магистральных сосудов пациентов с ГБ и сопутствующим СД 2т показала, что изменения сосудистой стенки проявлялись увеличением ТИМ и СПВ в СА и БА, а также снижением степени ЭЗВД, что достоверно ($p<0,05$) отличало основную группу от контрольной. При этом у пациентов с генотипом Pro/Pro были достоверно выше значения ТИМ и достоверно ниже степени ЭЗВД ($p<0,05$), чем в группе с генотипом Pro12Ala/Ala12Ala. Результаты исследования также показали, что у пациентов с ГБ и СД 2 типа уровни провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-6 значительно превышали значения показателей в контрольной группе ($p<0,001$). Пациенты с генотипом Pro/Pro имели достоверно ($p<0,05$) более высокие уровни ФНО- α и ИЛ-6 по сравнению с генотипом Pro12Ala/Ala12Ala.

Выводы. Результаты исследования показали, что пациенты с генотипом Pro/Pro PPAR γ 2 имели большую степень выраженности ЭД, чем пациенты с генотипом Pro12Ala/Ala12Ala; наличие генотипа Pro12Ala/Ala12Ala PPAR γ 2 может расцениваться как протективный полиморфизм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клименко Н.М. Влияние Pro12Ala однонуклеотидного полиморфизма гена PPAR γ 2 на уровень адипоцитокинов, клинические и фенотипические проявления у пациентов с метаболическим синдромом / Н.М. Клименко // Український терапевтичний журнал. – 2010. – №4. – С.25–33.
2. Майоров А.Ю. Инсулинорезистентность в патогенезе сахарного диабета 2 типа / А.Ю. Майоров // Сахарный диабет. – 2011. – №1. – С.35–43.
3. Colca J.R. Insulin sensitizers in 2013: new insights for the development of novel therapeutic agents to treat metabolic diseases / J.R. Colca , S.P. Tanis, W.G. McDonald, R.F. Kletzien // Expert Opin Investig Drugs. – 2014. – Jan. – Vol. 23(1). – P.1–7.
4. Florez J.C. Effect of the type 2 diabetes associated PPRG P12A polymorphism on progression to diabetes and response to troglitazone / J.C. Florez, K.A. Jablonski, M.W. Sun // J. Clin. Endocr. – 2007. – Vol. 92. – №4. – P. 1502–1509.
5. Genetic variation in the peroxisome proliferator activated receptor-gamma gene is associated with histologically advanced NAFLD / S. Gawrieh, S. Gawrieh, C. Marion [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2012. – Vol. 57. – №4. – P. 952—957.
6. Insulin resistance and metabolic derangements in obese mice are ameliorated by a novel peroxisome proliferator-activated receptor γ -sparing thiazolidinedion / Z. Chen,

- P.A.Vigueira, K.T. Chambers [et al.] // J. Biol. Chem. – 2012. – Vol. 287 (28). – P.23537–23548.
7. Pro12Ala polymorphism of the peroxisome proliferator-activated receptor gamma2 (PPAR γ 2) gene is associated with greater insulin sensitivity and decreased risk of type 2 diabetes in an Iranian population / Reza Meshkani, Mohammad Taghikhani, Bagher Larijani [et al.] // Clin. Chem. Lab Med. – 2007. – Vol. 45 (4). – P. 477–482.
8. Ohshima K. Role of peroxisome proliferator-activated receptor- γ in vascular inflammation / K. Ohshima, M. Masaki, H. Masatsugu // J. Int. Vasc. Med. – 2012. – Internetresource.

АКТИВНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕМ ПАНКРЕАТИТЕ

Белорусец В.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»
УЗ «Брестская областная больница»

Актуальность: Заболеваемость острым панкреатитом (ОП) в индустриально развитых странах за последние 10 лет удвоилась. В структуре нозологических форм хирургических стационаров крупных мегаполисов (Москва, Санкт-Петербург) ОПочно занял второе место после острого аппендицита [1]. Увеличивается удельный вес тяжелых форм заболевания. Не смотря на достигнутые успехи в диагностике, интенсивной терапии, хирургических методах лечения с применением малоинвазивных технологий, общая летальность при остром некротизирующем панкреатите (ОНП) на протяжении последних десятилетий сохраняется на высоком уровне (10–30%) и достигает при инфицированном панкреонекрозе 85% [2].

Господствующая в настоящее время консервативная тактика в лечении ОП, основанная на концепции «обрыва» панкреонекроза, не привела к значительному снижению летальности, а лишь изменила ее структуру. Если раньше большая часть летальных исходов наблюдалась в первую фазу развития панкреонекроза на фоне гемодинамических нарушений, то сейчас пациенты чаще умирают в поздних стадиях заболевания вследствие присоединения инфекции и развития гнойных осложнений. До настоящего времени у хирургов нет единства в вопросах хирургической тактики, объемах и видах хирургических вмешательств. До конца не определено место хирургических методов лечения, в том числе малоинвазивных вмешательств, в раннем лечебном комплексе. Большинство авторов придерживается консервативного подхода к лечению пациентов с ОП и прибегают к оперативному лечению только при инфицированном панкреонекрозе позднее двух недель от начала заболевания. Не оспаривается лишь возможность ранних транскутантных функционно-дренирующих вмешательств с целью эвакуации сформированных жидкостных скоплений.

Благодаря многочисленным исследованиям в последние годы стало очевидным, что основным объектом поражения при ОНП является парапанкреатическая клетчатка, которая подвергаясь ферментативной агрессии, становится мощным источником эндотоксикоза в начале заболевания и субстратом для последующего нагноения при инфици-