

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Мубораков Х.М.,¹ Маткаримова М.К.²

Студент педиатрического факультета Андиганского государственного
медицинского института¹

Магистр по направлению эндокринология Андиганского государственного
медицинского института²

Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии Андиганского
государственного медицинского института

Научный руководитель – доктор медицинских наук доцент Юсупова Ш.К.

Введение. Сочетание сахарного диабета второго типа (СД2) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) является распространённой патологией, встречающейся у 24-40% пациентов. Данное коморбидное состояние оказывает значительное влияние на тактику ведения, лечение, профилактику и прогноз пациентов. Изучение полиморфизма гена интерлейкина-6 (IL6) позволяет выявить генетические факторы, способствующие развитию и прогрессированию ХСН у больных СД2.

Цель исследования. Оценить ассоциацию полиморфизма гена IL6 с риском развития и прогрессирования ХСН у больных СД2.

Материалы и методы. В исследование были включены 103 пациента с СД2, осложнённым ХСН, проходивших лечение в эндокринологическом и кардиологическом отделениях клиник Андиганского государственного медицинского института. Диагноз устанавливался на основе современных клинических рекомендаций по СД2 и ХСН.

Для анализа полиморфизма гена IL6 после получения информированного согласия у пациентов брали 5 мл венозной крови в пробирки с этилендиаминтетрауксусной кислотой (ЭДТА) в качестве антикоагулянта. Образцы замораживались при температуре -70°C . Извлечение дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) проводилось с использованием коммерческого набора «Рибопреп».

Результаты исследования. При анализе генотипов было выявлено, что частота аллеля G среди пациентов с СД2 в сочетании с ХСН составила 39,3%, в то время как в контрольной группе – 20,8%. Носительство неблагоприятного аллеля G увеличивало риск развития ХСН в 2,5 раза ($\chi^2=10.5$; $p=0.001$; отношение шансов (OR) = 2.5; 95% доверительный интервал (CI): 1.34-4.26).

Частота дикого гомозиготного генотипа C174C была значительно ниже у пациентов с СД2 и ХСН по сравнению с контрольной группой (42,9% против 65,4%; $\chi^2=6.2$; $p=0.01$), что указывает на его возможный защитный эффект.

Гетерозиготный генотип C174G встречался с одинаковой частотой как у пациентов (35,7%), так и в контрольной группе (27,7%) ($\chi^2=0.9$; $p=0.4$; OR=1.4; 95% CI: 0.67-3.1). При этом неблагоприятный генотип G174G значительно чаще выявлялся у больных с СД2 и ХСН (21,4% против 6,9%; $\chi^2=6.3$; $p=0.01$), что увеличивало риск развития ХСН более чем в 3,7 раза.

Заключение. Установлено, что носительство функционально неблагоприятного генотипа G174G гена IL6 ассоциировано с повышенным риском развития и прогрессирования ХСН у больных СД2.