атеросклероза. При анализе эффективности проводимой гиполипидемической терапии у пациентов, страдающих ИБС с атерогенными ГЛП, в зависимости от генотипа, обнаружено, что гомозиготы по +495T аллелю проявляли большую резистентность на фоне коррекции нарушений липидного обмена розувастатином, однако генотипы LPL не показали влияния на эффективность комбинированной терапии.

Таким образом, носительство генотипа +279AA по полиморфизму CETPTaq1B ассоциируется с большой эффективностью розувастатина, в то время как носительство генотипов +495GG и -786CC по полиморфизмам LPLHindIII и NOS3-786T>C соответственно могут определять резистентность к проводимой терапии. Носительство генотипа DD по полиморфизму ACE I/D у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения с первичными атерогенными ГЛП ассоциировано с меньшей динамикой показателей качества жизни на фоне как моно- так и бикомпонентной гиполипидемической коррекции.

Выявленное влияние генотипов на эффективность различных схем гиполипидемической коррекции позволяет выработать индивидуальный дозовый режим фармакологического контроля изолированной и сочетанной гиперхолестеринемии у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения с первичными атерогенными ГЛП.

1. Демографический ежегодник России. 2013: стат. сб. – М.: Росстат, 2013. – 543 с.
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов (V пересмотр) // Атеросклероз и дислипидемии. – 2012. – № 4. – С. 5-54.
3. Non-high-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B in the prediction of coronary heart disease in men / P. Pignoli, E. Tremoli, A. Poli [et al.] // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 3375-3383.

Телесманич Н.Р., Коновальчик М.А.

Анализ степени реакиновой реакции (IgE) при нарушении углеводного обмена и диабете в зависимости от углеводных детерминант групп крови

*ФГБОУ ВО "Ростовский государственный медицинский университет"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Россия, Ростов-на-Дону)*

doi:10.18411/spc-15-02-2019-02

idsp: sciencepublic-15-02-2019-02

Цель: анализ концентрации общего IgE в сыворотке крови у пациентов с различными показателями уровня глюкозы, в зависимости от антигенов групп крови 0(I), A(II), B(III).

Материалы и методы. Исследования проводили с ноября 2015 по октябрь 2016 г. Всего было обследовано 102 человека разных возрастов от 19 лет до 90 лет. У всех обследованных определяли группу крови (AB0), уровень глюкозы, гликозилированного гемоглобина, общего (сывороточного) IgE. Из 102 обследованных, только у 9 человек определилась AB(IV) группа крови, поэтому для анализа были взяты 0(I), A(II), B(III) группы крови, которые представляли достаточную статистическую выборку: 0(I) группа - 32 человека, A(II) - 27 человек, B(III) - 34, всего 93 человека.

Подгруппа 0 - контрольная группа; подгруппа 1 - с показателями глюкозы и гликозилированного гемоглобина (HbA1c) по нижней границе нормы и ниже нормы (глюкоза 2,2-4,1 ммоль/л; HbA1c 3,7-5%); подгруппа 2 - показатели глюкозы и

гликозилированного Hb по верхней границе нормы и тенденции к превышению нормы (глюкоза 6,2-7,8 ммоль/л; HbA1c 5,9-6,9%); подгруппа 3 - выраженное нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза 8-20,3 ммоль/л; HbA1c 6,7-13,6%).

Результаты. Результаты корреляционного анализа показали наличие сильной прямой взаимосвязи между 0(I) группой крови и риском развития диабета 2 типа ($r=0,8$) и A(II) группой крови и риском заболевания СД 1 ($r=1,0$). Антигены B(III) группы крови имели наименьший коэффициент корреляции ($r=0,67$) с риском возникновения СД 2 и отсутствие пациентов с СД 1.

Соотношение показателей гликозилированного гемоглобина и общего IgE совпадало с соотношением показателей глюкозы и общего IgE у всех групп крови.

Средние значения общего IgE у 0(I) и A(II) группы крови были соотносимы и существенно отличались от общего IgE у B(III) группы. Так, максимальный всплеск общего IgE у 0(I) и A(II) групп крови наблюдался в подгруппе №2 (глюкоза 6,2-7,6 ммоль/л, среднее значение $6,88 \pm 0,15$). Общий IgE составлял $261,88 \pm 86,8$ кМЕ/л для 0(I) группы крови, а для A(II) – $209,19 \pm 103,57$ кМЕ/л. Несмотря на то, что 0(I) и A(II) группы крови "вели себя" очень похоже, реактогенность 0(I) группы крови в индукции общего IgE была сильнее по среднему показателю, чем A(II). Соответственно - $261,88 \pm 86,8$ кМЕ/л для 0(I) и $209,19 \pm 103,57$ кМЕ/л для A(II). У B(III) группы крови при глюкозе в диапазоне 6,2-6,9 ммоль/л подгруппа №2 (среднее значение $6,5 \pm 0,09$ ммоль/л) общий IgE был равен $131,4 \pm 46,6$ кМЕ/л.

У подгруппы №3 с нарушением толерантности к глюкозе у 0(I) группы крови (среднее значение $11,49 \pm 1,28$ ммоль/л) и A(II) ($11,21 \pm 0,96$ ммоль/л), показатели общего IgE резко падали: у 0(I) до $43,61 \pm 15,12$ кМЕ/л, а у A(II) до $86,2 \pm 42,61$ кМЕ/л, в отличие от B(III) группы крови, где IgE общий в подгруппе №3 составлял $209,65 \pm 52,5$ кМЕ/л, что в 2,4 и 4,8 раз выше, чем у 0(I) и A(II) групп крови соответственно.

Закономерность, выявленная в B(III) группе крови (подгруппе №2) существенно отличалась от первых двух. При диапазоне уровня глюкозы 6,2-6,9 ммоль/л, при среднем значении $6,5 \pm 0,09$ ммоль/л, среднем гликозилированном гемоглобине (%) $6,2 \pm 0,07$, общий IgE был значительно ниже - $131,4 \pm 46,6$ кМЕ/л, чем у первых двух групп крови. По сравнению с 0(I) - ниже в 2 раза, с A(II) - в 1,5. Однако при выраженном повышении уровня глюкозы до $10,11 \pm 0,92$ ммоль/л, (подгруппа №3) общий IgE превышал верхнюю границу нормы в 2 раза ($209,65 \pm 52,2$ кМЕ/л). Следует отметить, что тенденция к повышению общего IgE начиналась у B(III) группы крови уже с низких значений глюкозы ($2,7 \pm 0,5$ ммоль/л) и составляла нижнюю границу нормы общего IgE $103,2 \pm 64,1$ кМЕ/л. Таким образом, у B(III) группы крови повышение уровня глюкозы соотносилось с повышением IgE (глюкоза $2,7 \pm 0,5$ ммоль/л - общий IgE $103,2 \pm 64,1$ кМЕ/л; глюкоза $6,5 \pm 0,09$ ммоль/л - общий IgE $131,4 \pm 46,6$ кМЕ/л; глюкоза $10,11 \pm 0,92$ ммоль/л - общий IgE $209,65 \pm 52,2$ кМЕ/л) соответственно.

Вместе с тем, у 0(I) и A(II) группы крови - при "низкой" глюкозе (подгруппа №1), общий IgE падал в 3 раза ниже верхней границы нормы (25-100 кМЕ/л), так же как и при диабете 2 типа (подгруппа №3). При глюкозе равной $11,49 \pm 1,28$ ммоль/л (подгруппа №3) у людей с 0(I) группой крови, уровень IgE падал в 2 раза ниже верхней границы нормы ($43,61 \pm 15,12$ кМЕ/л), что ниже в 4 раза, чем у людей с B(III) группой крови в подгруппе №3, а у группы крови A(II) в этой же подгруппе, содержание IgE составляло $86,2 \pm 42,61$ кМЕ/л, что ниже в 2 раза, чем у диабетиков B(III) группы крови ($209,65 \pm 52,2$ кМЕ/л).

Заключение. Коэффициент парной корреляции выявил прямую взаимосвязь между 0(I) группой крови и риском развития диабета 2-го типа ($r=0,8$) и высоким риском возникновения сахарного диабета 1-го типа у людей со A(II) группой крови ($r=1$) [1]. Средние значения показателей общего IgE у людей с 0(I) и A(II) группой крови были соотносимы и существенно отличались от уровня общего IgE B(III) группы крови. При выраженном нарушении углеводного обмена представители 0(I) и A(II) групп крови имели показатели общего IgE $43,61 \pm 15,12$ и $86,2 \pm 42,61$ кМЕ/л соответственно, что в среднем в 4 раза ниже, чем показатели представителей B(III) группы крови, у которых общий IgE при диабете 2-го типа увеличивался в 2 раза относительно верхней границы нормы и составлял $209,65 \pm 52,5$ кМЕ/л.

1. Телесманич Н.Р., Коновальчик М.А., Микашинович З.И. Анализ уровня общего иммуноглобулина E(IGE) в сыворотке крови людей с различными типами нарушений углеводного обмена и группами крови 0(I), A(II), B(III) // Клиническая лабораторная диагностика. – 2017. – Т. 62. – №8. – С. 476-481.