

патологией, потребовавшей экстренного оперативного вмешательства. Всем пациентам в до- и послеоперационном периоде проводили мониторинг функций печени и почек. Оценивали биохимические параметры (белок, альбумин, фибриноген, мочевины, креатинин, АЛТ, АСТ, билирубин, K^+ , Na^+), ультразвуковые, в т.ч. доплерографические, определяли функциональный резерв (ФР) печени и почек, тяжесть хирургического эндотоксикоза.

Результаты. Высокий и средний функциональный резерв выявлен у 24,9% пациентов (ФР почек составил в среднем $56,7 \pm 45,8\%$, ФР печени – $1,83 \pm 0,13$). У 75,1% отмечено снижение и практически отсутствие функционального резерва (ФР почек – $35,2 \pm 18,4\%$, ФР печени – $1,23 \pm 0,06$). Истощение функционального резерва наблюдали у больных со II и III степенью тяжести эндотоксикоза, у пациентов гериатрического возраста с сопутствующей патологией печени и почек. При исходно низком функциональном резерве печени и почек срыв компенсации и развитие гепаторенальной дисфункции происходили быстрее.

Выводы. У больных с острой абдоминальной хирургической патологией в раннем послеоперационном периоде отмечается снижение функционального резерва печени и почек, что коррелирует с тяжестью гепаторенального синдрома и степенью хирургического эндотоксикоза.

ОЦЕНКА РОЛИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Кузнецова А.В., Тепляков А.Т.

*НИИ кардиологии СО РАМН, Томск,
e-mail: kuznecova-alla@list.ru*

Цель исследования. Оценить роль инсулинорезистентности (ИР) у больных сахарным диабетом типа 2 (СД) после эндоваскулярной реваскуляризации стентами с лекарственным покрытием.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 99 больных с ИБС и сопутствующим СД типа 2. У 61 (62%) пациента коррекция углеводного обмена осуществлялась с помощью медикаментозной терапии, из них 7 находилось на инсулинотерапии, остальные больные соблюдали гипогликемическую диету. Пациенты были распределены на две группы в зависимости от наличия ИР. В первую группу вошло 53 пациента, у которых не отмечалась ИР, во 2-ю группу – пациенты с наличием синдрома ИР. Всего было имплантировано 135 стентов. Сравнивали частоту развития сердечно-сосудистых событий (смертность, инфаркт миокарда, повторная реваскуляризация миокарда), а также возобновление стенокардии в последующие 12 мес. после эндо-

вазкулярного вмешательства. Метаболический контроль осуществлялся по динамике в крови уровня глюкозы натощак и постпрандиальной гликемии, инсулина. Определение индекса ИР (НОМА – IR) проводилось по формуле: $НОМА - IR = \text{инсулин плазмы натощак (мкЕД/мл)} * \text{глюкоза плазмы натощак (ммоль/л)} / 22,5$.

Результаты. Среди больных, у которых не было выявлено синдрома ИР, стенокардия возобновилась у 9 (17%) больных, 2 (3,8%) пациента подверглись коронарному шунтированию, 3 (5,7%) больных – повторному эндоваскулярному вмешательству. Во 2-й группе рецидив стенокардии имел место у 17 (37,8%) больных, при этом у 2 (4,4%) пациентов документирован крупноочаговый инфаркт миокарда, 1 (2,2%) больной подвергся коронарному шунтированию, 10 (22,2%) пациентов – повторному стентированию.

Заключение. Таким образом, использование стентов с лекарственным покрытием у больных ИБС с СД без синдрома ИР позволяет снизить частоту развития серьезных сердечно-сосудистых событий в последующие 12 мес. после эндоваскулярного вмешательства с 28,9 до 9,4%, а также частоты рецидивов стенокардии с 37,8 до 17%.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ERCC2/XPD У ЖИТЕЛЕЙ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Минина В.И.

*Учреждение Российской академии наук Институт
экологии человека СО РАН, Кемеровский
государственный университет, Кемерово,
e-mail: vminina@mail.ru*

Ген ERCC2/*XpD* (excision repair cross-complementing rodent repair deficiency, complementation group 2 [xeroderma pigmentosum D]) локализован на хромосоме 19q32.2 и кодирует АТФ-независимую хеликазу, участвующую в эксцизионной репарации нуклеотидов. Ген содержит 23 экзона. Было идентифицировано несколько полиморфизмов в кодирующей части гена, приводящий к аминокислотным заменам: Ile199Met (C/G), His201Tyr, Ile199Met (C/G), His201Tyr (C/T), Asp312Asn (G/A) и Lys751Gln (A/C). Замена (A35931C) приводящая к Lys751Gln меняет конфигурацию белка и может влиять на его взаимодействие с хеликазным активатором p44 [3]. Функциональное значение вариантов ERCC2 не вполне ясно, но показано, что некоторые варианты могут быть ассоциированы с уменьшением репаративной способности [1, 2].

Большое число исследований посвящено анализу ассоциаций полиморфных вариантов данного гена и риска рака различных локализаций: головы и шеи [7], легких [8], молочной железы и др. [4]. Минорные варианты ERCC2 Lys751Gln широко распространены у представителей белой расы и значительно реже встречается у азиатов.

Значимость ассоциаций полиморфизма ERCC2/XPD с риском рака различных локали-