

ДИСБАЛАНС АДИПОКІНІВ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ І СУПУТНЬОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА AGTR1*

Біловол О. М., Боброннікова Л. Р., Шалімова А. С.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
l.bobronnikova@mail.ru*

Гіпертонічна хвороба (ГХ), цукровий діабет (ЦД) 2 типу і ожиріння входять до трійки найпоширеніших у світі неінфекційних захворювань [1, 2]. За даними епідеміологічних досліджень, близько 80–90 % хворих на ЦД 2 типу мають надмірну масу тіла або ожиріння. На сьогодні є всі підстави вважати, що жирова тканина представляє собою один з ендокринних органів, який є місцем синтезу значної кількості гормонів і біологічно активних пептидів [3, 4]. Існують докази, що деякі синтезовані жиром речовини здатні погіршувати передачу інсулінового сигналу і викликати інсулінорезистентність (ІР) вже на ранніх етапах, на стадії предіабету [5, 6].

Найбільш вивченим з адипокінів до теперішнього часу є лептин, який секретується адипоцитами жирової тканини, кісткового мозку, трофобластами плаценти,

зародковими тканинами серця, кістки/хряща і клітинами амніону. Лептин регулює харчову поведінку і активність симпатичної нервової системи, стимулює ріст і проліферацію адипоцитів, посилює термогенез і регулює гомеостаз вільних жирних кислот (ВЖК). В умовах вісцерального ожиріння і лептинорезистентності, ймовірно, посилюється вплив лептину на кальцифікацію судин, акумуляцію холестерину макрофагами і підвищення тонуусу симпатичної нервової системи, що сприяє розвитку раннього атеросклерозу [7, 8].

Вважається також, що розвиток ІР при прогресуванні ожиріння може бути наслідком зниження секреції адипонектину зрілими адипоцитами жирової тканини. На відміну від інших адипоцитокінів, зв'язок адипонектину з ІР і масою вісцеральної жирової тканини має зворот-

* Дана робота є фрагментом НДР кафедри клінічної фармакології Харківського національного медичного університету МОЗ України «Оптимізація діагностики і лікування коморбідної патології (гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2 типу) на підставі оцінки кардіогемодинаміки, метаболізму і фармакогенетичного аналізу».

Установою, що фінансує роботу, є МОЗ України. Частково дослідження виконано за власні кошти авторів статті.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано у статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи.

Рукопис надійшов до редакції 16.01.2017.

ну залежність [9]. Зниження концентрації адипонектину в крові передре початку ожиріння і сприяє розвитку ІР, яка властива ряду інших патологічних процесів, включаючи серцево-судинні захворювання. Встановлено, що підвищення експресії гена адипонектину і зростання концентрації адипонектину зменшує ІР, покращує толерантність до глюкози, знижує вміст ВЖК і ендогенну продукцію глюкози [10, 11].

Таким чином, дослідження впливу ЦД 2 типу на гормональну функцію жирової тканини, що відіграє важливу роль у розвитку ІР при коморбідній патології, потребує детального вивчення.

В останні роки дослідники приділяють окрему увагу вивченню генетичних компонентів розвитку тієї чи іншої патології. За сучасними уявленнями, артеріальна гіпертензія (АГ) розглядається як мультифакторне захворювання, провідне місце у патогенезі якого належить активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). При цьому найбільш значущими серед предикторів АГ, які визначають розвиток, перебіг і прогноз захворювання, є саме спадкові фактори ризику [11, 12]. Більш того, в низці досліджень [13, 14] вста-

новлено, що поліморфізм ряду генів здійснює більший вплив на перебіг і ускладнення АГ, ніж на її розвиток. За даними дослідників, причиною схильності до ГХ можуть бути мутаційні алелі гена рецептора ангіотензину-II (АТ-II), який є одним з найпотужніших вазоконстрикторів, що визначає його роль у патогенезі ГХ [15]. Слід зазначити, що основні серцево-судинні ефекти ангіотензину, зокрема індукцію інсуліноподібного фактора росту та ендотеліну-1, опосередковують саме рецептори АТ-II 1 типу, які розташовані на ендотелії судин. У ряді робіт встановлено, що поліморфізм гена рецептора АТ-II типу 1 (AGTR1) може призводити до змін у регуляції судинного тонуусу і проліферації елементів судинної стінки [16, 17].

Враховуючи вагомий внесок спадковості і активності жирової тканини у розвиток ГХ і ЦД 2 типу, подальших досліджень потребує оцінка дисбалансу адипокінів при коморбідності в залежності від генетичного поліморфізму AGTR1.

Мета роботи — оцінити рівні адипокінів (лептину і адипонектину) у пацієнтів з коморбідністю ГХ і ЦД 2 типу в залежності від А1166С поліморфізму гена AGTR1.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено обстеження 441 пацієнта, які дали письмову інформовану згоду на участь в дослідженні та відповідали критеріям включення у дослідження: наявність ГХ II стадії, 2 ступеня; ЦД 2 типу середньої важкості, субкомпенсований; хронічна серцева недостатність (ХСН) 0–II функціонального класу (ФК); нормальна маса тіла та надмірна, ожиріння I ступеня; абдомінальне ожиріння; нормальна швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ); нормокреатиніємія; відсутність протеїнурії (допускається лише мікроальбумінурія); фракція викиду > 50 %; вік пацієнтів 45–60 років; встановлена тривалість захворювання ГХ — 8–12 років, ЦД 2 типу — 3–7 років; нерегулярний прийом антигіпертензивних препаратів. Критерії виключення із дослідження: наявність супутньої патології (гострого коронарного синдрому, постінфарктного кардіосклерозу, порушення рит-

му та провідності, ревматичні вади серця, системні захворювання сполучної тканини, онкозахворювання, симптоматична АГ, захворювання щитоподібної залози, гострі запальні процеси) у пацієнтів з ГХ і ЦД 2 типу, ЦД 1 типу; ГХ III стадії, 3 ступеню; ХСН III–IV ФК; ЦД 2 типу у легкій і важкій формах, фазах компенсації і декомпенсації; інсулінотерапія у пацієнтів з ЦД 2 типу; ожиріння II–III ступенів; знижена ШКФ; наявність протеїнурії; ФВ < 50 %; вік пацієнтів менше 45 та більше 60 років; ехонегативність; відмова пацієнтів від дослідження.

В основну групу увійшли 320 пацієнтів з ГХ II стадії, 2 ступеня і супутнім ЦД 2 типу середнього ступеня тяжкості, субкомпенсованим; у групу порівняння — 90 пацієнтів з ГХ II стадії, 2 ступеня без ЦД 2 типу. Контрольну групу склали 31 практично здорові особи.

Пацієнтам основної групи, груп порівняння і контролю проведено комплексне клінічне обстеження. Стандартними біохімічними методами визначали концентрації глюкози венозної крові натще, загального білірубину і його фракції, креатиніну, сечовини сироватки крові, активність печінкових ферментів. Глікозильований гемоглобін (HbA1c) визначався у сироватці крові турбідиметричним методом з використанням набору Liquidirect (Human GmbH, Німеччина). Концентрація інсуліну в сироватці крові визначалася з використанням наборів «Insulin ELISA» («DRG Diagnostics», Німеччина) за допомогою твердофазного радіоімунологічного аналізу. IP визначалася за моделлю НОМА [21]. Функціональний стан жирової тканини оцінювався за рівнями у крові лептину (набори «Leptin ELISA», «DRG Diagnostics», Німеччина) та адипонектину (тест-система «AviBion Human Adiponectin Elisa Kit», «Ani Biotech Oy Orgenium Laboratories Busines Unit», Фінляндія).

До спеціальних методів, які застосовувались, слід віднести молекулярно-генетичні. У роботі оцінювали генетичний поліморфізм A1166C гена AGTR1. Матеріалом для дослідження були зразки венозної крові з ліктьової вени, які після забору розміщували в пробірках з консервантом ЕДТА. Геномну ДНК виділяли методом фе-

нол-хлороформної екстракції з подальшою ампліфікацією у 25 мкл реакційної суміші під час проведення полімеразної ланцюгової реакції. Спочатку відбувалася денатурація ДНК при 94 °С протягом п'яти хвилин, а потім протягом шести хвилин проводили синтез другого ланцюга при 72 °С. Використовували такі праймери гена AGTR1: прямий (5'-TTCCCCCAAAGCCAAATCCCAC-3') і зворотний (5'-CAGGCTAGGGAGATTGCATTTCTGTCAG-3'). На наступному етапі продукти ампліфікації розщеплювалися рестриктазою BstDEI. Продукти гідролізу після ампліфікації розділяли в поліакриламідному і агарозному гелях та візуалізували під ультрафіолетом. Були ідентифіковані такі варіанти генотипів за поліморфізмом A1166C гена AGTR1: A/A, A/C і C/C.

Отримані результати оброблялися методами варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми «STATISTICA». Результати генетичного аналізу оцінювалися з використанням критерію χ^2 і визначенням достовірності методом Фішера. При аналізі значущості розходжень між двома групами за вираженістю показника, що вимірюється числом, використовували t-критерій Стьюдента. Дані представлені у загальноприйнятому вигляді ($M \pm m$), де M — середнє арифметичне, а m — помилка середнього арифметичного.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Першочерговий етап дослідження полягав в оцінці показників вуглеводного профілю і рівнів адипокінів у пацієнтів. Було встановлено, що за всіма показниками основна група і група порівняння достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися від контрольної (табл. 1).

При порівнянні даних групи хворих на ГХ і ЦД 2 типу з групою хворих на ГХ без ЦД 2 типу встановлено не лише достовірну різницю таких показників, як глюкоза, HbA1c, інсулін, НОМА-IR, що було досить очікуваним для пацієнтів з ЦД 2 типу і достовірно ($p < 0,001$), а також нижчі рівні адипонектину вищі рівні лептину в основній групі та достовірно ($p < 0,001$) (див. табл. 1).

Збільшення значень лептину у хворих на ГХ з ЦД 2 типу у порівнянні з хворими

без ЦД 2 типу може свідчити про те, що лептин є одним із пускових факторів виникнення метаболічних порушень при ЦД 2 типу. Достовірно зменшення рівня адипонектину у пацієнтів з коморбідністю ГХ і ЦД 2 типу порівняно з хворими на ГХ без ЦД 2 типу співпадає з даними інших дослідників та може розцінюватися як залучення порушеної регуляції секреції адипонектину у розвиток ЦД 2 типу (у нормі адипонектин пригнічує синтез глюкози печінкою) [4, 9].

На наступному етапі дослідження оцінювався A1166C поліморфізм гена AGTR1 у пацієнтів з коморбідністю та порівнювався з розподілом алелей і генотипів у практично здорових осіб та хворих на ГХ без ЦД 2 типу (табл. 2).

Таблиця 1

Рівні адипокінів і показники вуглеводного обміну обстежених пацієнтів

Показники	Основна група ГХ + ЦД 2 типу, n = 320	Група порівняння ГХ без ЦД 2 типу, n = 90	Контрольна група, n = 31
глюкоза крові натще, ммоль/л	7,129 ± 0,019*	4,809 ± 0,033** °	4,113 ± 0,060
HbA1c, %	7,728 ± 0,079*	5,188 ± 0,039** °	4,771 ± 0,060
інсулін, мкОд/мл	24,403 ± 0,240*	10,122 ± 0,261** °	7,865 ± 0,196
НОМА-IR	7,063 ± 0,016*	2,155 ± 0,054** °	1,438 ± 0,041
адипонектин, нг/мл	6,633 ± 0,016*	7,977 ± 0,046** °	9,821 ± 0,116
лептин, нг/мл	16,346 ± 0,142*	12,306 ± 0,185** °	9,211 ± 0,089

Примітка.

* статистично значущі відмінності між основною і контрольною групами;

** статистично значущі відмінності між групою порівняння і контрольною групою;

° статистично значущі відмінності між основною групою і групою порівняння.

Таблиця 2

Розподіл алелей і генотипів AGTR1 у обстежених пацієнтів

Показники	Основна група, n = 320		Група порівняння, n = 90		Контрольна група, n = 31	
	n	%	n	%	n	%
алель А	214	66,9*	62	68,9**	25	80,6
алель С	106	33,1*	28	31,1**	6	19,4
А/А	123	38,4*	38	42,2**	20	64,5
А/С	182	56,9*	49	54,5**	10	32,3
С/С	15	4,7	3	3,3	1	3,2

Примітка.

* статистично значущі відмінності між основною і контрольною групами;

** статистично значущі відмінності між групою порівняння і контрольною групою.

Було встановлено, що більше ніж у половини пацієнтів з ГХ як при наявності, так і при відсутності ЦД 2 типу відзначалися А/С і С/С генотипи AGTR1, які за даними деяких науковців [18–20] розцінюються, як несприятливі щодо розвитку серцево-судинної патології. За спектром зазначених генотипів основна група і група порівняння достовірно відрізнялися від контрольної ($p < 0,01$ і $p < 0,05$ відповідно). Крім того, було відзначено, що алель С мав місце приблизно у третини пацієнтів з ГХ (як при наявності, так і при відсутності ЦД 2 типу), тоді як у контрольній групі він зустрічався достовірно ($p < 0,05$) рідше — лише у 19,4 % пацієнтів.

У таблиці 3 представлені показники вуглеводного профілю і рівні адипокінів у па-

цієнтів з ГХ і супутнім ЦД 2 типу при різних генотипах AGTR1.

Було встановлено, що при А/С і С/С генотипах відзначалися достовірно ($p < 0,01$) вищі рівні глюкози, HbA1c, інсуліну та НОМА-IR, ніж при А/А генотипу. Більш виражену ІР при А/С і С/С генотипах можна пояснити спільними механізмами розвитку АГ та ІР, зокрема активацією РААС, яка впливає на чутливість тканин до інсуліну і компенсаторну гіперінсулінемію. Що стосується рівнів адипокінів та їх асоціацій з генетичним поліморфізмом AGTR1, то в результаті дослідження були встановлені достовірно ($p < 0,05$) нижчі рівні адипонектину і вищі рівні лептину при А/С і С/С генотипах (див. табл. 3).

Таблиця 3

Порівняльна оцінка показників вуглеводного профілю і рівнів адипокінів у пацієнтів основної групи в залежності від генотипу AGTR1

Показники	Основна група, n = 320		
	Генотип		
	A/A, n = 123	A/C, n = 182	C/C, n = 15
глюкоза крові натще, ммоль/л	6,933 ± 0,052	7,046 ± 0,029*	7,201 ± 0,025**
HbA1c, %	6,993 ± 0,044	7,011 ± 0,036*	7,104 ± 0,015**
інсулін, мкОд/мл	23,249 ± 0,416	24,982 ± 0,29*	26,840 ± 0,994**
НОМА-IR	7,272 ± 0,130	7,991 ± 0,097*	8,276 ± 0,324**
адипонектин, нг/мл	6,738 ± 0,025	6,569 ± 0,020*	6,536 ± 0,076*
лептин, нг/мл	16,181 ± 0,746	16,551 ± 0,196	16,815 ± 0,203

Примітка.

* статистично значущі відмінності між генотипами A/A і A/C в основній групі пацієнтів;

** статистично значущі відмінності між генотипами A/A і C/C в основній групі пацієнтів.

Відмінності рівнів адипокінів при різних генотипах AGTR1 можна пояснити впливом активації АТ II на зміну експресії генів, що кодують адипокіни.

Наступний етап роботи полягав у встановленні впливу поліморфізму AGTR1 на досліджувані показники у пацієнтів з ГХ без ЦД 2т (табл. 4).

Таблиця 4

Порівняльна оцінка показників вуглеводного профілю і рівнів адипокінів у пацієнтів ГХ без ЦД 2 типу в залежності від генотипу AGTR1

Показники	Група порівняння, n = 90		
	Генотип		
	A/A	A/C	C/C
глюкоза крові натще, ммоль/л	4,433 ± 0,120	4,714 ± 0,046°	4,961 ± 0,038°°
інсулін, мкОд/мл	9,570 ± 0,337	10,605 ± 0,400°	13,033 ± 0,917°°
НОМА-IR	1,995 ± 0,068	2,326 ± 0,080°	2,577 ± 0,244°°
HbA1c, %	5,001 ± 0,058	5,127 ± 0,046	5,282 ± 0,067
адипонектин, нг/мл	8,033 ± 0,244	8,012 ± 0,061	7,946 ± 0,069
лептин, нг/мл	12,208 ± 0,251	12,350 ± 0,293	13,347 ± 0,692

Примітка.

° статистично значущі відмінності між генотипами A/A і A/C у групі порівняння;

°° статистично значущі відмінності між генотипами A/A і C/C у групі порівняння.

Пацієнти з ГХ без ЦД 2 типу при наявності A/C і C/C генотипів мали достовірно ($p < 0,01$) вищі рівні глюкози, HbA1c, інсуліну та НОМА-IR, ніж пацієнти з A/A генотипом (див. табл. 4).

Встановлені асоціації показників вуглеводного профілю з різницями генотипів AGTR1 підтверджують залучення поліморфізму зазначеного гена у розвиток і прогресування IP у хворих на ГХ.

Аналіз рівнів адипокінів у пацієнтів з ГХ в залежності від поліморфізму AGTR1, на відміну від хворих на ГХ і супутній ЦД 2 типу, не показав достовірних різниць рівнів зазначених показників при різних варіантах генотипів (див. табл. 4). Таким чином, було встановлено, що поліморфізм AGTR1 у пацієнтів з ГХ без ЦД 2 типу асоціювався з різницею показників вуглеводного спектру та не впливав на рівні адипокінів.

ВИСНОВКИ

1. Генетичний поліморфізм гена AGTR1 асоціювався з розвитком коморбідності ГХ і ЦД 2 типу.
2. A1166C поліморфізм гена AGTR1 впливав на вираженість вуглеводних порушень при ГХ як при наявності, так і відсутності ЦД 2 типу, та асоціювався з різницею рівнів адипокінів лише в умовах коморбідності ГХ і ЦД 2 типу.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Bo S, Gambino R, Gentile L, et al. J Hypertens 2009; 27(1):102-108.
2. Bratus' VV, Talaeva TV, Shumakov VA. Ozhirenie, insulinorezistentnost', metabolicheskij sindrom: fundamental'nye i klinicheskie aspekty, Kiev, 2009: 416 p.
3. Dedov II, Mel'nichenko GA. Ozhirenie: jetiologija, patogenez, klinicheskie aspekty, Moskva, 2006: 456 p.
4. Jensen MD. Eur Heart J 2006; 8(Suppl B):B13-B19.
5. Kralisch S, Sommer G, Deckert CM, et al. Minerva Endocrinol 2007; 32(3):161-171.
6. De Pergola G, Nardecchia A, Guida P, et al. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2011; 18(2):240-247.
7. Radchenko OM, Kit ZM, Radchenko LM. Bukov Med Visn 2013; 4(68):117-120.
8. Werner N, Nickenig G. Arterioscler Thromb Vase Biol 2004; 24:7-9.
9. Yamamoto Y, Hirose H, Saito I, et al. Clin Sci 2002; 103(2):137-142.
10. Salmenniemi U, Ruotsalainen E, Pihlajamäki J, et al. Circulation 2004; 110(25):3842-3848.
11. Shljaheto EV, Konradi AO. Consilium medicum. Arterial'naja gipertenzija. 2002; 4(3):107-113.
12. Jabluchanskij NI, Dacenko EG, Krajz IG. Ukr Kardiolog Zhurn 2004; 1:117-121.
13. Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K, Stolarz K, et al. Kardiolog Pol 2004; 61(7):1-10.
14. Castellano M, Glorioso N, Cusi D, et al. J Hypertens 2003; 21(10):1853-1860.
15. Wang X, Zhu H, Dong Y, et al. Twin Res Hum Genet 2006; 9(3):393-440.
16. Zhebel' VM, Starzhins'ka OL, Geft'er JuO, et al. Arterial'naja Gipertenzija 2009; 1:24-29.
17. Kalina A, Alwazir F, Volf P, et al. J Hypertension 2007; 25(2):17-27.
18. Geft'er JuO, Zhebel' VM. Galyc'kyj Likar Visn 2006; 1:20-24.
19. Palatini P, Ceolotto G, Dorigatti F, et al. J Hypertens 2007; 25:188-197.
20. Lehtonen J, Paukku K, Daviet L, Kontula K. Circulation 2006; 114(II):190.
21. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Diabetologia 1985; 28(7):412-419. doi:10.1007/BF00280883.

**ДИСБАЛАНС АДИПОКІНІВ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ
І СУПУТНЬОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ
ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА AGTR1**

Біловол О. М., Боброннікова Л. Р., Шалимова А. С.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
l.bobronnikova@mail.ru*

Мета роботи полягала в оцінці рівнів адипокінів (лептину і адипонектину) у пацієнтів з коморбідністю гіпертонічної хвороби (ГХ) і цукрового діабету (ЦД) 2 типу в залежності від А1166С поліморфізму гена AGTR1. Обстежено 320 пацієнтів з ГХ II стадії, 2 ступеня у сполученні з ЦД 2 типу середньої важкості, субкомпенсованим; 90 пацієнтів з ГХ II стадії, 2 ступеня без ЦД 2 типу і 31 практично здорові особи. Встановлено, що генетичний поліморфізм гена AGTR1 асоціювався з розвитком коморбідності ГХ і ЦД 2 типу. А1166С поліморфізм гена AGTR1 впливав на вираженість вуглеводних порушень при ГХ як при наявності, так і відсутності ЦД 2 типу, та асоціювався з різницею рівнів адипокінів лише в умовах коморбідності ГХ і ЦД 2 типу.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2 типу, дисбаланс адипокінів, генетичний поліморфізм.

**ДИСБАЛАНС АДИПОКИНОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
И СОПУТСТВУЮЩЕМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА AGTR1**

Беловол А. Н., Бобронникова Л. Р., Шалимова А. С.

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
l.bobronnikova@mail.ru*

Цель работы заключалась в оценке уровней адипокинов (лептина и адипонектина) у пациентов с коморбидностью гипертонической болезни (ГБ) и сахарного диабета (СД) 2 типа в зависимости от А1166С полиморфизма гена AGTR1. Обследовано 320 пациентов с ГБ II стадии, 2 степени в сочетании с СД 2 типа средней тяжести, субкомпенсированным; 90 пациентов с ГБ II стадии, 2 степени без СД 2 типа и 31 практически здоровый человек. Установлено, что генетический полиморфизм гена AGTR1 ассоциировался с развитием коморбидности ГБ и СД 2 типа. А1166С полиморфизм гена AGTR1 влиял на выраженность углеводных нарушений при ГБ как при наличии, так и отсутствии СД 2 типа, и ассоциировался с разницей уровней адипокинов только в условиях коморбидности ГБ и СД 2 типа.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа, дисбаланс адипокинов, генетический полиморфизм.

**ADIPOKINES DISBALANCE IN ESSENTIAL HYPERTENSION
AND CONCOMITANT TYPE 2 DIABETES DEPENDING
ON GENETIC POLYMORPHISM OF AGTR1 GENE**

O. M. Bilovol, L. R. Bobronnikova, A. S. Shalimova

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine
l.bobronnikova@mail.ru*

The aim of the study was assessed the levels of adipokines (leptin and adiponectin) in patients with comorbidity of essential hypertension (EH) and type 2 diabetes (DM2) depending on A1166C polymorphism of AGTR1 gene. There were examined 320 patients with EH stage II, grade 2 and type 2 diabetes moderate, subcompensated; 90 patients with EH stage II, grade 2 without type 2 diabetes and 31 healthy individuals. It was found that genetic polymorphism of AGTR1 gene is associated with the development of comorbidity of EH and DM2. A1166C gene polymorphism of AGTR1 affects the severity of carbohydrate disorders in EH as the presence and absence of DM2, and is associated with the difference of adipokines levels only in comorbidity of EH and DM2.

Key words: essential hypertension, type 2 diabetes, adipokines disbalance, genetic polymorphism.