

О. Е. Дубенко¹, д-р мед. наук, проф., С. Л. Костюковский², Д. А. Красюк²

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования,

² Городская клиническая больница № 7 (г. Харьков)

УРОВЕНЬ АНГИОТЕНЗИНА II И ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ОСТРОМ ИНСУЛЬТЕ

Изучено влияние уровня ангиотензина II у больных с разными типами мозгового инсульта на клиническое течение острого инсульта в зависимости от полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента. Показано, что у больных с острым инсультом доминирующим вариантом генотипа является гомозиготность по аллелю D. Наличие D-аллеля связано с более высоким уровнем ангиотензина II в крови при остром инсульте, что сопровождается более высокими цифрами артериального давления в дебюте инсульта и худшим неврологическим исходом. У больных с ишемическим инсультом с генотипами ID и DD достоверно чаще определяются такие морфологические изменения в экстракраниальных артериях, как наличие атеросклеротических бляшек со стенозом. Наибольшее влияние полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента оказывает на толщину комплекса интима-медиа общих сонных артерий.

Ключевые слова: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ангиотензин II, полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента.

В изучении цереброваскулярной патологии исследование генетической разнородности инсульта является одним из приоритетных направлений [1].

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) считается основным регуляторным механизмом, поддерживающим артериальное давление, объем циркулирующей крови, гомеостаз натрия и воды. Под влиянием протеолитического фермента ренина происходит синтез вазоактивного ангиотензина из ангиотензиногена, который секретируется гепатоцитами. Из ангиотензина I под действием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) образуется ангиотензин II (АТ II) — сосудосуживающий пептид, который является центральным звеном в сложном каскаде активации РААС, оказывающим влияние на структурные и функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе. Действие АТ II на клеточном уровне опосредуется двумя типами мембранных рецепторов — АТ1 и АТ2: стимуляция АТ1-рецепторов вызывает артериальную вазоконстрикцию, повышение гидравлического давления в почечных клубочках и увеличение секреции альдостерона, вазопрессина, эндотелина-1 и норадреналина. Стимуляция этих рецепторов сопровождается усилением пролиферативных эффектов АТ II в отношении кардиомиоцитов, гладко-мышечных клеток сосудистой стенки и фибробластов, т. е. через стимуляцию рецепторов 1-го типа реализуются все патологические эффекты АТ II на сердечно-сосудистую систему; стимуляция АТ2-рецепторов опосредует вазодилатацию и натрийуретическое действие, антипролиферативный эффект, рост эндотелиальных клеток [2]. АПФ — ключевой фермент РААС, который играет важную роль в двух физиологических системах — ренин-ангиотензиновой и в калликреин-кининовом каскаде. В одной он превращает неактивный пептид ангиотензин I в активный пептид АТ II, который является главным активным компонентом РААС. Другая его функция — деградация брадикинина, который является потенциальным вазодилатором [3]. Уровень АПФ находится под генетическим контролем. Ген, кодирующий АПФ, локализован на длинном плече 17-й хромосомы (17q23). Основной

полиморфизм заключается в наличии (insertion, I) или отсутствии (deletion, D) 287 фрагментов ДНК в 16-м интроне гена и обозначается как I/D полиморфизм [4]. Изучение клинического значения полиморфизма гена АПФ продолжается уже 17 лет. На сегодняшний день установлена его связь с рядом патологических состояний в сердечно-сосудистой системе: артериальной гипертонией, гипертрофией миокарда левого желудочка, атеросклерозом коронарных и сонных артерий, нефропатией с микроальбуминурией при сахарном диабете и другими, которые связаны с наличием D аллеля и более высокой активностью АПФ [5—8]. Существует 3 варианта генотипа гена АПФ: 2 монозиготных варианта II и DD и гетерозиготный ID. В крупном мета-анализе 118 исследований, включившем более 43 тыс. больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и более 82 тыс. здоровых лиц для оценки роли этого полиморфизма в развитии ИБС было показано, что несмотря на некоторые этнические различия, наиболее распространенным вариантом является гетерозиготный вариант ID, на его долю приходится 50—66 %. Достоверные различия в отношении риска развития ИБС наблюдаются между гомозиготным генотипом DD (который является наименее благоприятным) и монозиготным генотипом II — наиболее благоприятным. Генотип ID ближе по различным характеристикам к генотипу DD [9]. В отношении значения этого полиморфизма в развитии мозгового инсульта данных недостаточно.

Целью настоящего исследования стало изучение влияния уровня АТ II у больных с разными типами мозгового инсульта на клиническое течение острого инсульта в зависимости от полиморфизма гена АПФ.

Обследованы 88 больных в острый период инсульта, мужчин — 47, женщин 41, средний возраст $64,83 \pm 0,95$ года. Ишемический инсульт (ИИ) был диагностирован у 62, геморрагический инсульт (ГИ) — у 26 больных. У всех больных в анамнезе была гипертоническая болезнь, больные с симптоматической артериальной гипертензией в обследовании не включались. Всем пациентам проводилось общеклиническое неврологическое и соматическое обследование. Для оценки тяжести состояния больных ИИ использовали шкалу NIHSS, больных ГИ — шкалу ком

Глазго в динамике при поступлении и при выписке и шкалу Рэнкина для оценки функционального исхода [9]. Всем больным проводили магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга для уточнения характера и локализации инсульта, ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) общих сонных, внутренних сонных и позвоночных артерий с помощью ультразвукового сканера «Simens sonoline G 40». Определяли толщину комплекса интима-медиа, наличие атеросклеротических бляшек, показатели линейной скорости кровотока (ЛСК).

Определение I/D полиморфизма гена АПФ проводили методом полимеразной цепной реакции с дальнейшим электрофорезом по методу В. Rigat и М. Odawara [10], содержание АТ II в сыворотке крови — иммуноферментным методом с помощью набора реактивов "Ray Bio@ Angiotensin II Enzyme Immunoassay Kit Protocol". В качестве контроля были обследованы 10 здоровых лиц без сердечно-сосудистой патологии.

Полученные результаты обрабатывали методами вариационной и непараметрической статистики с помощью пакета прикладных статистических программ "Microsoft Excel" и "Statistica" для "Windows". Рассчитывали средние величины (*M*), стандартные ошибки средней (*m*). Достоверность различий между показателями определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента и непараметрического критерия Краскела — Уоллиса, для связи между признаками использовали непараметрический критерий Спирмена и метод углового преобразования Фишера (φ-критерий). Различия между показателями считали статистически значимыми при *p* < 0,05.

При оценке артериального давления (АД) у обследованных больных оценивали цифры АД (систолического — САД и диастолического — ДАД) в начале развития симптомов, зарегистрированные машиной скорой помощи и при поступлении в приёмное отделение. Отмечено, что в момент развития инсульта был характерным острый подъём АД, при этом в момент развития симптомов регистрировались более высокие цифры, чем при поступлении в стационар. При этом более высокие цифры АД регистрировались у больных с ГИ и эти различия статистически значимы (табл. 1).

Таблица 1

Исходная характеристика больных с острым инсультом

Показатель	Больные (n = 62)	Больные ГИ (n = 26)	<i>p</i>
АД в начале развития инсульта, мм рт. ст.:			
САД	182,73 ± 3,96	199,23 ± 6,50	0,04
ДАД	98,82 ± 2,11	118,84 ± 4,17	0,001
АД в приёмном отделении, мм рт. ст.:			
САД	167,50 ± 2,88	155,77 ± 3,68	0,024
ДАД	95,23 ± 1,40	95,19 ± 1,93	0,67
Тяжесть инсульта по шкале NIHSS, баллы:			
при поступлении	11,97 ± 0,48	17,27 ± 0,95	0,0002
при выписке	10,16 ± 0,43	12,95 ± 0,62	0,0004
Исход по шкале Рэнкина	2,85 ± 0,11	3,78 ± 0,19	0,0003

Тяжесть состояния больных при поступлении статистически значимо различалась в зависимости от типа инсульта и была больше у больных с ГИ. Выраженность неврологического дефицита и функциональный исход при выписке также были хуже у больных с ГИ.

Определение частоты полиморфных вариантов генотипа гена АПФ показало, что у больных с острым инсультом преобладающим был вариант DD — у 52 (59,1 %), наиболее редким — гомозиготный вариант II — у 8 (9,1 %), гетерозиготный вариант ID занимал промежуточное положение — у 28 (32,8 %). Уровень АТ II был выше — 47,56 ± 3,51 пг/мл контрольных значений — 34,50 ± 16,11 пг/мл, однако достоверно не различался у больных с ИИ и ГИ.

Сравнение уровня АТ II в зависимости от варианта генотипа гена АПФ показало, что у больных с генотипом II его уровень не отличался от контрольных значений и составил 36,90 ± 8,77 пг/мл, тогда как у больных — носителей делеционного аллеля — уровень АТII был выше и составил у больных с генотипом ID 50,94 ± 7,16 пг/мл и с генотипом DD 47,38 ± 4,34 пг/мл (табл. 2). При этом наиболее высокие показатели АТ II были характерны для больных — носителей D-аллеля — у больных с ИИ и генотипом ID и с ГИ и генотипом DD. У этих больных также отмечались значительные колебания уровня АТ II с выраженным подъёмом его содержания в сыворотке крови: от 13,92 до 175,12 пг/мл у больных с ИИ и от 13,16 до 155,43 пг/мл у больных с ГИ.

Таблица 2

Уровень АТ II (пг/мл) в сыворотке крови у больных с разными типами инсульта в зависимости от полиморфизма гена АПФ

Вариант полиморфизма гена АПФ	Ишемический инсульт	Геморрагический инсульт	<i>p</i>
II	36,62 ± 6,93 (n = 6)	22,74 ± 1,94 (n = 2)	< 0,05
ID	92,52 ± 4,45 (n = 20)	50,41 ± 5,53 (n = 8)	< 0,05
DD	48,08 ± 3,21 (n = 36)	50,76 ± 5,86 (n = 16)	> 0,05
Всего	47,21 ± 4,29 (n = 62)	48,39 ± 6,14 (n = 26)	< 0,05

Статистически значимая корреляционная связь отмечалась между уровнем АТ II и ДАД в начале развития симптомов *r* = 0,44 и ДАД в приёмном отделении *r* = 0,25 (*p* < 0,05) и САД в приёмном отделении *r* = 0,88 (*p* < 0,05). Уровень АТ II также коррелировал с тяжестью состояния больных с ИИ в большей степени при выписке — по шкале NIHSS — *r* = -0,48 и шкале Рэнкина *r* = -0,418 (*p* < 0,05). У больных с ГИ отмечена зависимость между уровнем АТII и тяжесть по шкале комы Глазго *r* = -0,55 (*p* < 0,05).

Мы провели анализ особенностей гемодинамики в экстракраниальных артериях с помощью УЗДГ в зависимости от варианта генотипа гена АПФ. Сравнительные результаты показателей ЛСК в общих сонных артериях (ОСА), внутренних сонных артериях (ВСА) и позвоночных артериях (ПА) представлены в таблицах 3, 4.

Таблиця 3

Особенности гемодинамики в экстракраниальных артериях в зависимости от генотипа гена АПФ у больных ИИ

Показатели ЛСК (см/сек)	Вариант генотипа гена АПФ			P ₁	P ₂
	II	ID	DD		
Максимальная ЛСК в ОСА ипсилатерально	61,02 ± 7,62	61,87 ± 5,36	62,86 ± 2,26	> 0,05	> 0,05
Средняя ЛСК в ОСА ипсилатерально	31,80 ± 4,43	28,63 ± 9,09	30,27 ± 2,72	> 0,05	> 0,05
Максимальная ЛСК в ОСА контрлатерально	69,05 ± 5,54	65,44 ± 3,45	62,68 ± 4,11	> 0,05	> 0,05
Средняя ЛСК в ОСА контрлатерально	32,40 ± 3,42	31,75 ± 1,12	30,04 ± 1,22	> 0,05	> 0,05
Максимальная ЛСК в ВСА ипсилатерально	60,40 ± 5,85	51,75 ± 4,68	55,82 ± 4,31	< 0,05	< 0,05
Средняя ЛСК в ВСА ипсилатерально	37,20 ± 3,52	30,31 ± 3,91	34,31 ± 3,92	< 0,05	> 0,05
Максимальная ЛСК в ВСА контрлатерально	61,60 ± 7,14	56,75 ± 4,01	55,44 ± 1,98	> 0,05	< 0,05
Средняя ЛСК в ВСА контрлатерально	39,03 ± 3,34	35,25 ± 3,06	34,48 ± 7,36	< 0,05	< 0,05
Максимальная ЛСК в правой ПА	40,20 ± 3,51	41,31 ± 1,75	39,62 ± 3,55	> 0,05	> 0,05
Максимальная ЛСК в левой ПА	50,07 ± 1,88	42,75 ± 4,25	44,82 ± 1,67	< 0,05	< 0,05

Здесь и в табл. 4: P₁ — различия между генотипом II и ID; P₂ — различия между генотипом II и DD.

Таблиця 4

Особенности гемодинамики в экстракраниальных артериях в зависимости от генотипа гена АПФ у больных ГИ

Показатели ЛСК (см/сек)	Вариант генотипа гена АПФ			P ₁	P ₂
	II	ID	DD		
Максимальная ЛСК в ОСА ипсилатерально	53,52 ± 0,18	56,57 ± 1,61	69,86 ± 5,06	> 0,05	< 0,05
Средняя ЛСК в ОСА ипсилатерально	24,08 ± 0,21	29,03 ± 1,32	32,07 ± 1,79	> 0,05	< 0,05
Максимальная ЛСК в ОСА контрлатерально	43,50 ± 1,07	48,04 ± 1,71	68,28 ± 6,31	< 0,05	< 0,05
Средняя ЛСК в ОСА контрлатерально	22,54 ± 1,79	27,07 ± 1,71	32,54 ± 1,33	< 0,05	< 0,05
Максимальная ЛСК в ВСА ипсилатерально	36,04 ± 5,1	36,55 ± 1,22	50,82 ± 2,46	> 0,05	< 0,01
Средняя ЛСК в ВСА ипсилатерально	23,52 ± 1,03	25,01 ± 2,14	33,21 ± 1,899	> 0,05	< 0,01
Максимальная ЛСК в ВСА контрлатерально	41,56 ± 0,95	46,05 ± 4,28	57,94 ± 2,75	> 0,05	< 0,05
Средняя ЛСК в ВСА контрлатерально	24,53 ± 1,07	25,05 ± 2,18	33,78 ± 1,61	< 0,01	< 0,05
Максимальная ЛСК в правой ПА	31,02 ± 0,96	34,01 ± 2,13	41,32 ± 4,26	< 0,05	> 0,05
Максимальная ЛСК в левой ПА	37,52 ± 1,78	36,01 ± 2,85	41,12 ± 2,42	> 0,05	> 0,05

Для больных ГИ, в сравнении с больными ИИ, была характерна более сильная связь скоростных показателей кровотока в сонных артериях с вариантом генотипа гена АПФ и достоверные различия между генотипами II и DD. Таким образом, имеется связь показателей ЛСК в ОСА и ВСА с полиморфизмом гена АПФ. При этом для больных с генотипом DD, в сравнении с II, было характерно увеличение ЛСК в ОСА как на стороне инсульта, так и на контрлатеральной стороне. Выявленная зависимость скорости кровотока в экстракраниальных артериях от генотипа гена АПФ, по-видимому, является следствием установленных генетико-морфологических связей, касающихся экстракраниальных артерий. Выраженность атеросклеротического поражения сонных артерий у больных ИИ также существенно различалась в зависимости от полиморфного варианта гена АПФ. Так, у больных с генотипом II (n = 8) атеросклеротический стеноз более 50 % наблюдался у 42,9 %, у остальных 57,1 % признаки атеросклероза отсутствовали. У больных с генотипом ID (n = 19) атеросклеротические стенозы сонных артерий были выявлены в 89,5 % случаев — более 50 % у 10 (52,7 %), более 70 % — у 7 (36,8 %). У больных с генотипом DD стенозирующий атеросклероз сонных артерий определялся в 71,9 % случаев: более 50 % — у 16 (50,0 %), более 70 % — у 7 (21,9 %).

При ранжировании всех изученных параметров установлена достоверная зависимость их от генотипа гена АПФ (табл. 5) и в кластер с сильной связью попало два показателя: толщина комплекса интима-медиа ОСА и САД в дебюте инсульта. Кластер с умеренной связью

представлен шестью признаками: числом долей мозга, пораженных нелакунарным инфарктом, ДАД в приемном отделении, уровнем ангиотензина II в крови, размерами нелакунарного инфаркта, наличием атеросклеротических бляшек со стенозом и максимальной ЛСК в левой ПА.

Таблиця 5

Ранговая характеристика степени взаимосвязи полиморфизма гена АПФ с клинико-anamnestическими, гуморальными, морфологическими и гемодинамическими показателями

Показатель	φ	Ранг
Толщина комплекса интима-медиа ОСА	4,86***	1
САД в дебюте ИИ	3,65***	2
Максимальная скорость кровотока в ПА	4,25**	3
Число долей поражения нелакунарным инфарктом	3,6**	4
ДАД в приемном отделении	2,8**	5
Уровень ангиотензина II в крови	2,72**	6
Размеры нелакунарного инфаркта	2,66**	7
Атеросклеротические бляшки со стенозом	2,62**	8
Инсульт в анамнезе	2,51*	9
Атеросклероз любой из экстракраниальных артерий	2,50*	10
САД в приемном отделении	2,49*	11
Возраст больного	2,18*	12
Число немых лакунарных инфарктов	2,40*	13
Максимальная скорость кровотока в ОСА на стороне поражения	2,0*	14
Максимальная скорость кровотока в ВСА на контрлатеральной стороне	1,87 ^Δ	15
Состояние больного в приемном отделении по шкале NIHSS	1,75 ^Δ	16

Примечание. * — p < 0,05; ** — p < 0,01; *** — p < 0,001; ^Δ — p < 0,05 для одностороннего критерия

При сопоставленні отриманих результатів з даними літератури можна відзначити, що серед хворих з інсультом носіїв генотипу DD суттєво більше, не тільки ніж серед здорових осіб, але й у порівнянні з хворими з ІБС [5]. У великому мета-аналізі, який включив 9833 осіб, було оцінено вплив I/D поліморфізму на товщину комплексу інтима-медіа сонних артерій, яка є важливим фактором каротидного атеросклерозу. Відзначено, що частота генотипів відрізняється серед різних етнічних груп, але загальна частота D-алелю становила 46,32%. Виявлено також позитивну асоціацію між D-алелем і товщиною комплексу інтима-медіа [12]. Патологічні впливи на стан серцево-судинної системи, і зокрема на перебіг мозкового інсульту, у носіїв D-алелю пов'язані з підвищенням активності РААС і збільшенням вмісту ангіотензину II, який є основним агентом, забезпечуючим такі ефекти РААС як формування і прогресування артеріальної гіпертензії і розвиток цереброваскулярних подій.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити наступні висновки.

У хворих з острым інсультом домінуючим типом генотипу гена АПФ є гомозиготність по алелю D (DD), який визначається у 59,12% хворих, що в 6,5 рази частіше в порівнянні з гомозиготністю по алелю I (9,1%; $p < 0,001$) і в 1,9 рази частіше виявлення гетерозиготності (32,8%; $p < 0,01$);

Наявність D-алелю пов'язана з більш високим рівнем ангіотензину II в крові при острым інсульті, що супроводжується більш високими цифрами АД в дебюті інсульту і гіршим неврологічним результатом.

У хворих ІІІ — носіїв D-алелю (з генотипом ID і DD) достовірно частіше визначаються такі морфологічні зміни в екстракраніальних артеріях, як наявність атеросклеротичних бляшок зі стенозом. Найбільше вплив поліморфізму гена АПФ проявляється на товщину комплексу інтима-медіа ОСА.

О. Є. Дубенко¹, С. Л. Костюковський², Д. А. Крисяк²

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти,

² Міська клінічна лікарня № 7 (г. Харків)

Рівень ангіотензину II і поліморфізм гена ангіотензинперетворюючого ферменту при гостром інсульті

Вивчений вплив рівня ангіотензину II у хворих з різними типами мозкового інсульту на клінічний перебіг гострого інсульту в залежності від поліморфізму гена ангіотензинперетворюючого ферменту. Показано, що у хворих з гострим інсультом домінуючим варіантом генотипу є гомозиготність по алелю D. Наявність D-алелю пов'язано з більш високим рівнем ангіотензину II в крові при гостром інсульті, що супроводжується більш високими цифрами артеріального тиску в дебюті інсульту і гіршим неврологічним результатом. У хворих на ішемічний інсульт з генотипами ID і DD вірогідно частіше відбуваються такі морфологічні зміни в екстракраніальних артеріях як наявність атеросклеротичних бляшок зі стенозом. Найбільший вплив поліморфізму гена ангіотензинперетворюючого ферменту здійснює на товщину комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій.

Ключові слова: ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, ангіотензин II, поліморфізм гена ангіотензинперетворюючого ферменту.

Список літератури

1. Волошин П. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервову хворобу в Україні / Волошин П. В., Міщенко Т. С., Лекомцева Е. В. // *Міжнародний неврологічний журнал*. — 2006. — № 3(7). — С. 9—13.
2. Березин А. Е. Клиническая эффективность и безопасность применения олмесартана — нового антагониста рецепторов к ангиотензину II — у пациентов с артериальной гипертензией / А. Е. Березин // *Український медичний часопис*. — 2009. — № 4 (72). — С. 25—30.
3. ACE polymorphism / [Sayed-Tabatabaei F. A., Oostra B. A., Isaacs A. et al.] // *Circulation Research*. — 2006. — Vol. 98. — P. 1123—1133.
4. Duplez D. A. Role of renin-angiotensin-aldosterone system in vascular remodeling and inflammation: a clinical review / D. A. Duplez // *J Hypertens*. — 2006. — Vol. 24. — P. 75—91.
5. Поліморфізм генів ренин-ангіотензинової системи і дисфункція ендотелію у чоловіків, перенесених інфаркт міокарда в молодому віці / [Беркович О. А., Баженова Е. А., Вахрамеева Н. В. і др.] // *Артеріальна гіпертензія*. — 2008. — Т. 14, № 3. — С. 239—244.
6. Вплив генів ренин-ангіотензин-альдостеронової системи і гена NO-синтетази на розвиток артеріальної гіпертензії / [Савинецька Г. А., Голубева Ф. Ф., Погода Т. В., Генерозов Э. В.] // *Клинічна медицина*. — 2008. — № 8. — С. 13—17.
7. Exaggeration of focal cerebral ischemia in transgenic mice carrying human Renin and human angiotensinogen genes / [Inaba S., Iwai M., Tomono Y., et al.] // *Stroke*. — 2009. — Vol. 40, S. 2. — P. 597—603.
8. Associations between hypertension and genes in the renin-angiotensin system / [Zhu X., Chang Y. P., Yan D. et al.] // *Hypertension*. — 2003. — Vol. 41, № 4. — P. 657—664.
9. Angiotensin-converting enzyme insertion/deletion gene polymorphism variant as a marker of coronary artery disease: A meta-analysis / [Zitzaras E., Raman G., Kitsios G., Lau J.] // *Arch. Intern. Med.* — 2008. — Vol. 168 (10). — P. 1077—1089.
10. Белова А. Н. Шкалы, тести, опросники в медичній реабілітації: керівництво для лікарів / А. Н. Белова, О. Н. Шепетов. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.
11. Odawara M. Mistyping frequency of the angiotensin-converting enzyme gene polymorphism and an improved method for its avoidance / Odawara M., Matsunuma A., Yamashita K. // *Hum. Genet.* — 1997. — Vol. 100. — P. 163—166.
12. Angiotensin-Converting Enzyme Gene Polymorphism and Carotid Artery Wall Thickness / [Sayed-Tabatabaei F. A., Houwing-Duistermaat J. H., van Duijn C. M., Witterman C. M.] // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 1634—1639.

Надійшла до редакції 29.05.2013 р.

О. Дубенко¹, С. Костюковський², Д. Крисяк²

¹ Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education,

² Kharkiv City Hospital № 7 (Kharkiv)

Angiotensin II and angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in acute stroke

The influences of angiotensin II level on clinical course in different type of stroke depend of angiotensin-converting enzyme gene polymorphism were researched. It was showed that in acute stroke patients the homozygotic of D-allele are predominated. In patients with who had D-allele observed elevate of serum level angiotensin II that accompanied of higher blood pressure at admission and worse outcome. In patients with ischemic stroke and ID and DD genotypes the morphological changes of carotid arterial wall and carotid artery stenosis were more frequent. The angiotensin-converting enzyme gene polymorphism was influences on carotid intima-media sickness.

Keywords: ischemic stroke, haemorrhagic stroke, angiotensin II, angiotensin-converting enzyme gene polymorphism.