

MS for the treatment of hypertension was rational in 100% of cases. Inpatient treatment of MS patients in the analyzed group was effective in 69% of cases with the achievement of the target level of blood pressure, in which the risk of cardiovascular

complications in patients is minimal. In 31% of patients, blood pressure decreased, but to figures exceeding the target level. The average duration of blood pressure reduction in patients with MS amounted to $5,86 \pm 0,94$ days.

КАРДИОПРОТЕКТИВНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОНОТЕРАПИИ ЗОФЕНОПРИЛА КАРДИОПРОТЕКТИВНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОНОТЕРАПИИ ЗОФЕНОПРИЛА У БОЛЬНЫХ АГ С УЧЕТОМ С344Т ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА ГЕНА CYP11B2

АБДУЛЛАЕВА Г.Ж.¹, ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А.¹, КУРБАНОВ Р.Д.¹, КАРИМОВ А.М.¹, ТУРСУНОВА Н.Б.¹,
АБДУЛЛАЕВ А.А.², АХМЕДОВА М.З.².

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии;
²Центр передовых технологий, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение кардиопротективной эффективности зофеноприла с учетом С344Т полиморфизма гена CYP11B2 у больных артериальной гипертензией (АГ) узбекской национальности.

Материал и методы исследования. Обследованы 39 больных АГ I–II степени (ESH/ESC 2013) все лица узбекской национальности, от 30 до 60 лет (средний возраст $44,5 \pm 9,9$ года, средняя длительность АГ $4,3 \pm 4,4$ лет). Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводилось в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации ЭхоКГ в М- и В-режимах. Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200. Изучение С344Т полиморфизма гена CYP11B2 проводилось путем амплификации соответствующих участков гена методом ПЦР с использованием соответствующих праймеров и рестрикционного анализа. Терапия зофеноприлом (Зокардис, «Берлин-Хеми») в среднесуточной дозе $32,7 \pm 18,1$ мг/сут продолжалась в течение трех месяцев. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программ из пакета Microsoft Office Excel-2007 и Statistics 6.0 для Windows. Для всех видов анализа статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

Результаты исследования. После генотипирования больные были распределены в 2 группы: носители ТТ-генотипа ($n=10$) и носители ТС+СС-генотипа ($n=29$) С344Т полиморфизма гена CYP11B2. Анализ в подгруппах с разным носительством гена CYP11B2 выявил преимущества антиремоделирующей терапии у больных с носительством ТС+СС-генотипа гена CYP11B2 по сравнению с носителями ТТ-генотипа. Следует отметить, что по некоторым исходным показателям параметров центральной гемодинамики подгруппы больных АГ с ТТ-генотипом и ТС+СС-генотипом

С344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 достоверно различались. Так, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) была значительно выше у больных – носителей ТТ-генотипа гена CYP11B2 по сравнению с носителями ТС+СС-генотипов ($1,16 \pm 0,19$ см против $1,03 \pm 0,12$ см соответственно, $p < 0,02$). Выраженность гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) также ассоциировалась с носительством ТТ-генотипа гена CYP11B2 по сравнению с носителями СС-генотипа, при этом индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) составил $133,2 \pm 32,2$ г/м² у носителей ТТ-генотипа против $118,1 \pm 23,8$ г/м² у носителей ТС+СС-генотипов ($p > 0,05$); показатель фазы изоволюмической релаксации (ФИР) составил $0,127 \pm 0,02$ сек против $0,110 \pm 0,02$ сек соответственно, $p < 0,05$. Изучение динамики морфофункциональных параметров левого желудочка на фоне проводимой терапии зофеноприлом с учетом С344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 показало, что в целом по группе наблюдалась положительная динамика в уменьшении толщины стенок гипертрофированного ЛЖ. Отмеченное выше сопровождалось уменьшением ИММЛЖ, при этом степень снижения ИММЛЖ была несколько меньше и составила $6,8 \pm 9,2\%$ в подгруппе больных с ТТ-генотипом гена CYP11B2 в сравнении с подгруппой больных с ТС+СС-генотипами: $8,01 \pm 7,0$ ($p > 0,05$). Следует отметить, что только при носительстве ТС+СС-генотипов гена CYP11B2 выявлено достоверное снижение показателя ИММЛЖ. Так, в подгруппе больных с ТС+СС-генотипами этот показатель составил: до лечения – $118,1 \pm 23,8$ г/м², после лечения – $108,8 \pm 24,0$ г/м² ($p < 0,001$). Значительное снижение ИММЛЖ в целом по группе и у носителей ТС+СС-генотипов гена CYP11B2 в процессе проводимой терапии зофеноприлом ассоциировалось с уменьшением степени концентрического характера ГЛЖ. Следует отметить, что только у носителей

ТС+СС-генотипов отмечено достоверное нарастание индекса конечного диастолического объема/ММЛЖ: до лечения – $0,62 \pm 0,08$ мл/г, после лечения – $0,66 \pm 0,09$ мл/г ($p < 0,02$). Столь положительная динамика ММЛЖ в процессе проводимой терапии в целом по группе сопровождалась улучшением диастолической функции сердца, на что указывала значительная положительная динамика

ФИР: до лечения – $0,115 \pm 0,02$ сек, после лечения – $0,109 \pm 0,02$ сек ($p < 0,001$).

Заключение. Таким образом, носительство ТТ-генотипа гена CYP11B2 лимитирует кардиопротективную эффективность зофеноприла у больных АГ узбекской национальности. При этом выраженность ГЛЖ и ДДЛЖ ассоциировалась с носительством ТТ-генотипа гена CYP11B2.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ КАК ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

АГАБАБЯН И.Р., ИСКАНДАРОВА Ф.И., САДЫКОВА Ш.Ш., МУХТАРОВ С.Н.

Самаркандский государственный медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Цель исследования. Оценить влияние современных антигипертензивных препаратов на возможность профилактики хронической сердечной недостаточности у больных с гипертонической болезнью.

Материал и методы. Были обследованы 89 больных АГ в возрасте от 18 до 60 лет (42 женщины и 47 мужчин). Больных распределили на группы в зависимости от наличия (1 группа – 46 человек) или отсутствия ГЛЖ (2 группа – 43 человека). В 1 группу включали больных с ИММЛЖ (индекс массы миокарда левого желудочка) более 125 г/м^2 у мужчин и более 110 г/м^2 у женщин.

Назначали базисную антигипертензивную терапию на основе ИАПФ и диуретика: Лизиноприл 5–10–20 мг и Индапамид 1,5–2,5 мг. Если в течение 1–2 недель не удалось достичь целевого уровня АД $\leq 140/90$ мм рт.ст., то присоединяли к терапии амлодипин в дозе 5–10 мг.

Наблюдение за больными начинали в стационаре и продолжали на амбулаторных приемах с обязательными визитами через 6 и 12 месяцев. В эти сроки больным проводили: оценку клинического состояния, измерение АД, ЭКГ, ЭхоКГ.

Результаты исследования. За период всего наблюдения осложнений АГ в виде ИМ, ОНМК, новых нарушений ритма у больных не было. При визите через 6 и 12 месяцев целевой уровень АД был достигнут у 82 больных обеих групп (82,83% от всех больных, закончивших исследование) и не достигнут у 7 больных 1 группы. Среди достигших целевого уровня АД Лизиноприл и Индапамид получали 67 человек, 15 – принимали Лизиноприл, Индапамид и Амлодипин. У 7 человек целевой уровень АД достигнут не был. Все они имели 3 степень АГ, выраженную ГЛЖ, ХСН II–III ст. и принимали комбинацию из 3 препаратов.

Оценка массы миокарда, ФВ и объемов ЛЖ по данным ЭхоКГ: до лечения у всех больных 1 группы ММ (масса миокарда) и ИММЛЖ превышали

выбранный порог для ГЛЖ в среднем на 4,15%. Разброс ИММЛЖ составлял от 111 до 186 г/м.

Через 6 и 12 месяцев лечения в 1 группе после антигипертензивной терапии средние показатели ИММЛЖ стали меньше на 3,45% по сравнению с исходным ($p < 0,01$). В абсолютных величинах ММЛЖ уменьшился на 10,82 г, ИММЛЖ – на 4,49 г/м². Также показатели массы ЛЖ стали в пределах нормы у 30 больных (58,83%, $p < 0,01$) и остались повышенными у 21 больного с ГЛЖ (41,17%, $p < 0,05$).

ММ и ИММЛЖ в 1 группе существенно превышали аналогичные показатели во 2 группе.

Итак, контролируемая антигипертензивная терапия к 12 месяцам приводит к нормализации ММЛЖ более чем у половины больных АГ.

Во 2 группе (без ГЛЖ) на фоне антигипертензивной терапии также произошло достоверное уменьшение ММЛЖ и ИММЛЖ (на 4,33% через 6 мес. и на 5,5% через 12 мес., $p < 0,001$).

ТМЖП (толщина межжелудочковой перегородки) и ТЗСЛЖ (толщина задней стенки левого желудочка) у больных 1 группы под влиянием антигипертензивной терапии достоверно уменьшилась уже через 6 месяцев (на 3,81%, $p < 0,05$).

КДО (конечно-диастолический объем) и КСО (конечно-систолический объем) на всех этапах наблюдения были больше в 1 группе, чем во 2 группе. Под влиянием антигипертензивной терапии через 12 месяцев в 1 группе произошло достоверное изменение этих показателей: КДО увеличился (на 3,48%, $p < 0,001$) а КСО уменьшился (на 2,35% $p < 0,01$). Во 2 группе за этот период достоверно увеличился КДО (на 4,92%, $p < 0,01$).

Поскольку ФВ в обеих группах также возросла, все это может говорить об улучшении систоло-диастолических свойств миокарда ЛЖ под влиянием антигипертензивной терапии. На всех этапах наблюдения ФВ в группе 2 было немного больше, чем в 1 группе (3,86%, $p < 0,001$).