

щего фермента (ИАПФ) в адекватной дозировке в составе трехкомпонентной антигипертензивной терапии (вторым и третьим компонентами являлись амлодипин 10 мг/сут и индапамид 2,5 мг/сут). Участников рандомизировали на две равные группы. В основной группе вместо ранее принимаемого БРА или ИАПФ был назначен телмисартан 80 мг/сут. Телмисартан, являясь частичным агонистом рецепторов, активирующих пролиферацию пероксисом подтипа? (PPAR?), благотворно влияет на углеводный и жировой обмен при назначении в стандартных дозировках. В контрольной группе был продолжен прием ранее назначенного БРА или ИАПФ в составе трехкомпонентной терапии. Первичная конечная точка – снижение среднесуточного систолического и/или диастолического артериального давления (САД и ДАД) по данным суточного мониторирования артериального давления (СМАД) на 10 мм рт.ст. через 20 недель. Вторичная точка – снижение концентрации маркеров воспаления и повышение уровня адипонектина на 15%. Также оценивали динамику толщины эпикардияльного жира.

Результаты. Через 20 недель в группе телмисартана отмечено значимое снижение среднесуточного САД и ДАД: с $145,9 \pm 5,4/95,6 \pm 4,8$ мм рт.ст. до $134,8 \pm 3,0/84,9 \pm 4,2$ мм рт.ст. (в контрольной группе – с $147,2 \pm 4,9/96,4 \pm 5,6$ мм рт.ст. до $142,4 \pm 4,3/96,9 \pm 6,2$ мм рт.ст.) ($p < 0,05$ для САД и ДАД). Таким образом, в основной группе среднесуточное САД снизилось в среднем на 11,1 мм рт.ст., снижение данного показателя более чем на 10 мм рт.ст. зафиксировано у 73% пациентов; в контрольной группе САД снизилось в среднем только на 4,8 мм рт.ст. Снижение среднесуточного ДАД

более чем на 10 мм рт.ст. в группе больных, принимавших телмисартан, выявлено у 65% пациентов (в среднем на 10,7 мм рт.ст.); в свою очередь, в контрольной группе данный показатель повысился на 0,5 мм рт.ст. Также в основной группе отмечено повышение концентрации адипонектина в сыворотке крови с $9,3 \pm 5,6$ мкг/мл до $13,4 \pm 6,6$ мкг/мл (в контрольной группе: с $8,8 \pm 5,2$ мкг/мл до $8,6 \pm 5,6$ мкг/мл) ($p < 0,05$); снижение концентрации высокочувствительного С-реактивного белка (основная группа – с $8,8 \pm 3,0$ до $6,0 \pm 2,8$ мг/л, контрольная группа – с $7,4 \pm 3,8$ до $6,9 \pm 4,9$ мг/л ($p < 0,05$)) и интерлейкина-6 (основная группа – с $16,2 \pm 6,1$ до $12,3 \pm 2,8$ пг/мл, контрольная группа – с $22,5 \pm 4,2$ до $19,9 \pm 5,2$ пг/мл ($p < 0,05$)). При сравнении толщины эпикардияльного жира значимых различий выявлено не было, однако, при анализе подгрупп с толщиной эпикардияльного жира > 7 мм в подгруппе телмисартана отмечено уменьшение жировой прослойки с $7,9 \pm 0,6$ мм до $6,2 \pm 0,5$ мм (в группе контроля – с $7,6 \pm 0,4$ до $7,3 \pm 0,6$ мм) ($p < 0,05$).

Заключение. В группе телмисартана удалось преодолеть резистентность к антигипертензивной терапии как для САД, так и для ДАД. Достоверное повышение в основной группе уровня адипонектина и снижение концентрации маркеров воспаления может свидетельствовать о снижении сердечно-сосудистого риска в данной популяции на фоне лечения. Уменьшение толщины жировой ткани в эпикарде в основной группе у больных с максимальной толщиной эпикардияльного жира подтверждает, что телмисартан может быть особенно эффективен для лиц с выраженным висцеральным ожирением.

ВЛИЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО И КАРБОНИЛЬНОГО СТРЕССА НА МОДИФИКАЦИЮ БЕЛКОВ И ДЕСТРУКЦИЮ ДНК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

ДОРОЩУК Н.А., ТИХАЗЕ А.К., КОНОВАЛОВА Г.Г., ЛАНКИН В.З.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, г. Москва, Россия

Цель исследования. Комплексное изучение окислительных повреждений белков и нуклеиновых кислот при сахарном диабете 2 типа (СД-2).

Материал и методы. В крови 50 больных СД-2 и 25 пациентов без нарушений углеводного обмена определяли: уровень окисленных липопротеидов низкой плотности (окЛНП) иммунохимическим методом, содержание SH-групп в белках плазмы крови, активность Cu, Zn-супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах, длину теломерных повторов в ДНК лейкоцитов, уровень конечного продукта деградации ДНК 8-гидрокси-2'-дезоксигуанидина (8-охо-dG) в плазме и моче.

Результаты. Показано, что при СД-2 происходит увеличение уровня окЛНП в 1,4 раза ($p < 0,0001$) и

снижение содержания SH-групп в плазме крови на 20% ($p < 0,001$), что свидетельствует о развитии окислительного стресса. Кроме того, у больных СД-2 выявлена карбонил-зависимая модификация эритроцитарной СОД (снижение активности на 17% ($p < 0,001$)), а также окислительная деградация ДНК (снижение длины теломеров в лейкоцитах на 31% ($p < 0,001$) и увеличение уровня 8-охо-dG в плазме крови на 9% и моче на 8% ($p < 0,001$)).

Заключение. Впервые на основании определения комплекса корректных показателей выявлена множественная окислительная модификация биополимеров крови (белков и ДНК) при СД-2.