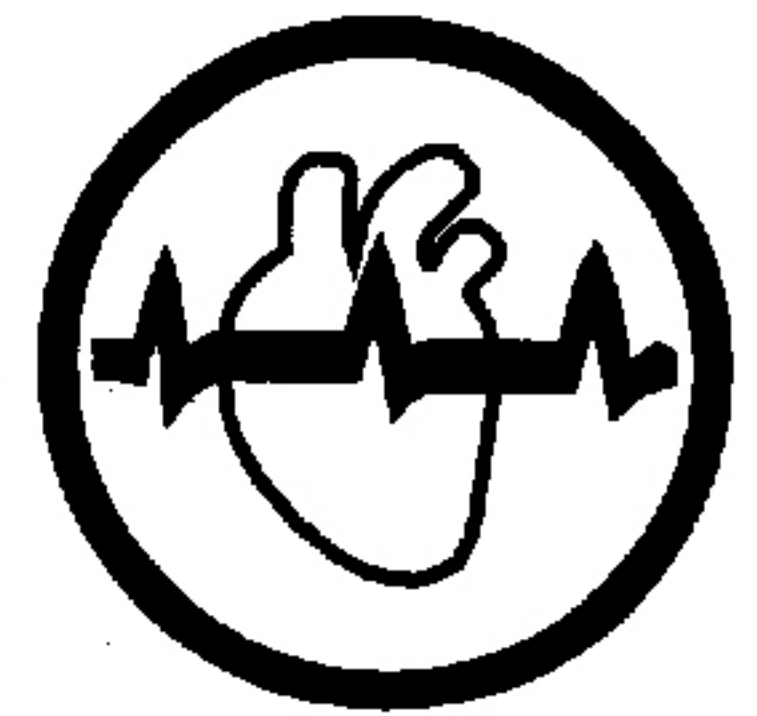


УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ



Додаток 1/2010

Ukrainian Journal of Cardiology

Науково-практичний журнал
Видається із січня 1994 року

**Матеріали Всеукраїнської науково-практичної
конференції
«Профілактика і лікування
артеріальної гіпертензії в Україні
(в рамках виконання Програми профілактики
і лікування артеріальної гіпертензії в Україні)»
(Київ, 17–19 травня 2010 р.)**

Наукові редактори випуску: Є. П. Свіщенко, Ю. М. Сіренко

Головний редактор: В. О. Шумаков

Адреса редакції журналу

Національний науковий центр «Інститут
кардіології ім. М.Д. Стражеска» АМН України
вул. Народного Ополчення, 5
03680 МСП м. Київ-151
Випускаючий редактор:
Н.П. Строганова (тел.: 0(44) 249-70-20)
Відповідальний секретар:
О.Й. Жарінов (тел./факс: 0(44) 291-61-30)
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.ukrcardio.org

Адреса видавництва

ТОВ «Четверта хвиля»
бульвар Дружби Народів, 19, оф. 509
01042 м. Київ
Тел.: 0(44) 221-13-82
Факс: 0(44) 529-14-02
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.4w.com.ua

Майже у двох третіх чоловіків давність АГ не перевищувала 5 років до розвитку ІМ. Переважно у них АГ маніфестувала одночасно з виявленням ЦД, а середні показники артеріального тиску (АТ) були, як правило, в пограничних межах. На відміну від чоловіків (16,6 %), у жінок (40,5 %) виявлено достовірно більшу тривалість перебігу АГ (понад 10 років) ($P < 0,001$). Також вищими у жінок були середні по групі рівні систолічного і діастолічного АТ. При цьому достовірно відмінними були значення систолічного АТ. Можливо, це можна пояснити старшим віком жінок, оскільки для осіб старшого віку більш характерною є систолічна АГ.

За даними нашого дослідження, частка пацієнтів із ожирінням (індекс маси тіла (ІМТ) більше $30,0 \text{ кг/м}^2$) серед хворих на ІМ і ЦД 2-го типу із супутньою АГ становить 47,5 %. Ще у 40,0 % цих осіб виявлено надлишкову масу тіла. Тобто, хворі на ІМ і ЦД 2-го типу із супутньою АГ (87,5 %) переважно мають надмірну масу тіла або ожиріння. Серед жінок надлишкова маса тіла й ожиріння спостерігалися у 95,1 % осіб, серед чоловіків – лише у 81,6 % осіб ($P < 0,001$). Також встановлено, що у жінок з ІМ і ЦД 2-го типу із супутньою АГ II–III ступінь ожиріння спостерігався майже у 4 рази частіше, ніж у чоловіків: 22,5 і 4,9 % відповідно ($P < 0,001$).

Висновки. У 75 % хворих на ІМ та ЦД 2-го типу виявляється АГ. При цьому у жінок, порівняно з чоловіками, АГ частіше поєднується із абдомінальним ожирінням.

Динаміка маркерів негативного перебігу артеріальної гіпертензії у хворих на метаболічний синдром під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії

І.О. Снігурська, Д.К. Милославський, Л.М. Цьома, О.М. Щенявська, Д.С. Коваль

ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої АМН України», м. Харків

Мета – вивчення змін показників ліпідно-вуглеводного обміну, виразності інсулінорезистентності (ІР) та рівнів адипонектину крові, у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з метаболічним синдромом (МС) в динаміці дво-, трикомпонентної комбінованої антигіпертензивної терапії препаратами першого ряду.

Матеріал і методи. Обстежено 129 хворих на АГ віком від 38 до 56 років – 39 хворих на АГ без МС та 90 хворих на АГ з МС (з урахуванням критеріїв АТР III). З дослідження були виключені хворі на цукровий діабет. Здійснювали загальне клінічне обстеження, розраховували індекс маси тіла (ІМТ), визначали рівні глюкози крові натще і в умовах перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ), розгорнутий ліпідний

спектр. Вимірювали рівні інсуліну, адипонектину за допомогою імуноферментних наборів ELISA. Коефіцієнти ІР розраховували за допомогою алгоритму НОМА. Як двокомпонентну комбіновану антигіпертензивну терапію хворі отримували високоселективний β -адреноблокатор небіволлол у добовій дозі 10 мг у комбінації з антагоністом кальцію III покоління леркандипіном у добовій дозі 20 мг. Препарати призначали 1 раз на добу вранці протягом 24 тиж. За цільові рівні АТ вважали нижчі, ніж 140 та 90 мм рт. ст.

Результати. Двокомпонентна комбінована антигіпертензивна терапія високоселективним β -адреноблокатором небіволлолом у комбінації з антагоністом кальцію III покоління леркандипіном у хворих на АГ з МС призводила до досягнення цільових рівнів АТ у 73 % пацієнтів, мала антиатерогенну спрямованість, достовірно знижувала індекс НОМА-ІР, рівень інсуліну крові натще, рівень глюкози натще та за умов ПГТТ, зменшувала дисбаланс у системі адипокінів після 24 тиж терапії ($P < 0,05$). У осіб з АГ і МС та значним абдомінальним ожирінням ($\text{ІМТ} > 34,9 \text{ кг/м}^2$), яким був притаманний більш поглиблений дисбаланс між про- та антиатерогенними фракціями ліпопротеїдів, ранні порушення вуглеводного обміну та більш негативні зміни в гормонах жирової тканини, двокомпонентна антигіпертензивна терапія була недостатньо ефективною. Додавання в схему лікування малих доз діуретика торасеміду (2,5–5 мг) сприяло досягненню цільових рівнів АТ та при цьому не погіршувало ліпідно-вуглеводний гомеостаз, негативно не впливало на ІР та стан гормонів жирової тканини ($P < 0,05$).

Висновки. У хворих на АГ з МС доведена більш висока антигіпертензивна ефективність трикомпонентної комбінованої терапії, яка приводить до досягнення цільових рівнів АТ і при цьому негативно не впливає на стан ІР, показники ліпідно-вуглеводного обміну та гормони жирової тканини.

Эффективность контроля коморбидной с остеоартрозом АГ у пациентов с разными типами суточных профилей диастолического АД на этапах терапии

И.В. Солдатенко

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Цель – установить эффективность контроля коморбидной с остеоартрозом (ОА) артериальной гипертензии (АГ) с учетом типов суточных профилей диастолического артериального давления (СП ДАД) для разработки предложений по повышению качества ее диагностики и лечения.

Матеріал і методи. Обстежено 43 пацієнта (23 чоловіки і 20 жінок) в віці (59 ± 10) років; 23 пацієнта з коморбідною с ОА АГ (АГ+ОА), 20 хворих – з ізольованою АГ (ІАГ). Проводили вимірювання офісного, домашнього і амбулаторного артеріального тиску (АД) тонометром Microlife BP AG1-20 і з використанням комп'ютерної системи CardioSensBP до, через 2 нед, 1, 3 і 6 міс і 1 рік від початку терапії. Виділяли СП САД по ступені його нічного зниження (СНС): 1 – over-dippers – СНС > 20 %; 2 – dippers – $10 \% < \text{СНС} < 20 \%$; 3 – non-dippers – СНС < 10 %; 4 – night-peakers – СНС < 0 %. Пацієнтам давалися рекомендації по модифікації образу життя і дієти. Терапія включала комбінації: інгібітор АПФ (лізиноприл) + діуретик (гідрохлортиазид або індапамід). По вимогам доповнено призначався антагоніст кальцію (амлодипін), і бета-адреноблокатор (бісопролол) при супутній синусовій тахікардії. Вивчали динаміку САД і діастолічного АД (ДАД) в групах АГ+ОА і ІАГ. Дані заносилися в базу Microsoft Excel з розрахунком середнього значення (М) і стандартного відхилення (SD). Статистичні відмінності між групами оцінювалися з використанням t-критерію Стюдента, критерію знаків (Т) і Манна-Уїтні (U).

Результати. Коморбідний с АГ ОА суттєво не впливає на вихідний рівень АД в СП ДАД. Контроль АД однаково ефективний у пацієнтів з коморбідною с ОА і ізольованою АГ. Ефективність контролю вище у пацієнтів з dippers, non-dippers, over-dippers і нижче – з night-peakers СП ДАД.

Висновки. Коморбідна с ОА, як і ізольована, АГ з night-peakers СП ДАД потребує більш інтенсивної антигіпертензивної терапії.

Клеточные механизмы АГ и перспективы ее фармакологической коррекции

А.И. Соловьев

ГУ «Институт фармакологии и токсикологии АМН Украины», г. Киев

Цель – формирование теоретической и экспериментальной базы для создания принципиально новых лекарственных средств и подходов к лечению артериальной гипертензии.

При проведении исследований были использованы методы изучения трансмембранных ионных токов в гладкомышечных клетках сосудов (ГМК), сократительной активности изолированных гладких мышц и концентрации ионизированного кальция в миоплазме ($[\text{Ca}^{2+}]_i$) ГМК, а также методы изучения экспрессии ионных каналов и siРНК-индуцированного

сайленсинга генов, кодирующих экспрессию ионных каналов и ферментных систем в ГМК.

Ca^{2+} -десенситайзеры. Синтезирована и подвергнута первичному фармакологическому анализу (изучение острой токсичности и фармакодинамика) перспективная группа химических соединений, обладающих способностью расслаблять гладкие мышцы сосудов без сопутствующего снижения $[\text{Ca}^{2+}]_i$. Таким свойством обладают блокаторы Rho и C-киназ. Исследования безвредности и специфической активности были проведены как на здоровых экспериментальных животных, так и на животных с артериальной гипертензией.

Взрослые мезенхимальные стволовые клетки (ВМСК) человека. ВМСК человека были тестированы на крысах с артериальной гипертензией, индуцированной воздействием ионизирующего облучения. Однократное введение крысам ВМСК после облучения в количестве $16\text{--}20 \cdot 10^6$ клеток приводило к нормализации нарушенного эндотелийзависимого расслабления сосудов, восстановлению функции Ca^{2+} -зависимых калиевых каналов большой проводимости в ГМК и нормализации повышенного артериального давления.

siRNA-индуцированный сайленсинг генов. Открытие явления РНК-интерференции дало надежду на создание принципиально новых подходов к лечению артериальной гипертензии. Данная технология представляет собой один из высокоспецифичных современных методов целевой генотерапии, суть которого состоит в угнетении экспрессии определенного гена на стадии трансляции или в нарушении его транскрипции (посттранскрипционный сайленсинг). Реализация этого процесса происходит с помощью коротких (21-23 нуклеотидов) двухцепочечных интерфирующих РНК (siРНК), которые имеют комплементарную последовательность к молекуле-мишени мРНК и через каскад сложных механизмов при участии белковых систем клетки (Dicer, RISC) обеспечивают селективную деградацию мРНК.

В настоящее время известна структура генов и мРНК, которые ответственны за развитие той или иной патологии. Так, нами была установлена определяющая роль активации C-киназ при развитии артериальной гипертензии. Заблокировав мРНК этих известных молекул-мишеней с помощью siРНК, можно повлиять на развитие заболевания.

Нами была предпринята первая попытка снижения артериального давления у крыс с генетически детерминированной гипертензией путем блокирования генов, кодирующих экспрессию C-киназ, siРНК для специфического сайленсинга гена, кодирующего экспрессию

-
- | | | |
|--------------------------------|------------------------------|--------------------------|
| Малиновская А.Я. 150 | Петракова 135 | Степанова 138 |
| Малиновська І.Е. 130, 149, 154 | Петринич 137 | Степура 136 |
| Мангилева 131 | Пилюк 136 | Сычев 142 |
| Манжула 115 | Подсевахи́на 151 | |
| Мартинів 128 | Познанська 137 | Талаєва 154 |
| Маслій 153 | Поліщук 129, 138, 143 | Ташук 111, 148 |
| Масляева 131 | Поляков 138 | Терешкевич 130, 149, 154 |
| Мелліна 132 | Порада 106 | Ткаченко 151 |
| Микитюк 112 | Прохна 130 | Томах 120, 121 |
| Милославський 113, 144 | | Томина 149 |
| Мирный 132 | Радченко 138, 143 | Тутченко 132 |
| Мисниченко 113 | Расин А.М. 112 | |
| Михайлів 153 | Расин М.С. 112 | Федорова 124 |
| Михайловська 140 | Распутін 133 | Філіп'юк 116 |
| Михеева 141 | Распутіна 133, 139 | Фролова 98 |
| Мітрохіна 125 | Резнік 93, 114 | Фуштей 150, 151 |
| Мітченко 99, 155 | Рейко 138, 143 | |
| Могильницький 142 | Рокутова 136 | Хомазюк 152 |
| Мормоль 112 | Романов 99, 155 | Хоменко 90 |
| Мостовий 133 | Романова 142 | |
| Муратова 94 | Руденко 102 | Цибрій 133 |
| | | Цьома 113, 144 |
| Назаренко 113, 140 | Самосенко 120, 121 | |
| Недзвецкий 128 | Серкова 126, 127 | Чнгрян 116 |
| Несукай 111 | Сиволап В.В. 137 | Чумак Г.Б. 106 |
| Никонова 119 | Сиволап В.Д. 140 | Чумак Т.Э. 135 |
| Носова 119 | Сидоренко Г.В. 152 | |
| | Сидоренко П.І. 129, 138, 143 | Швед 153 |
| Овсієнко 115 | Симчич 100 | Шевелёк 96 |
| Овчарова 134 | Сиренко 141 | Шеремета 134 |
| Олейник 94 | Скибчик В.А. 143, 146 | Шехунова 106 |
| Оринчак 96, 122, 134 | Скибчик Я.В. 143 | Шилов 148 |
| Осадча 111 | Склянная 97 | Шлыкова 112 |
| | Снігурська 113, 144 | Шумаков 130, 149, 154 |
| Паламарчук 151 | Солдатенко 144 | |
| Панченко 135 | Соловьев 145 | Щеголь 135 |
| Пархоменко 136 | Соломенчук 143, 146 | Щенявська 113, 144 |
| Пасхалова 136 | Соя 128 | |
| Пахомова 124 | Спаська 147 | Якимишина 112 |
| Перцева 136 | Старчевська 91 | Яковлева 119 |
| Першина Е.С. 114 | Старченко 114, 148 | Яновська 155 |
| Першина К.С. 148 | Старшова 111 | Янюта Саар 90 |