

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования
Российское кардиологическое общество

Диагностика и лечение болезней сердца

Материалы межрегиональной конференции



Иркутск
2015

Бабак О.Я., Молодан В.И., Просоленко К.А., Чирва О.В., Лапшина Е.А. Эндотелий протекторное действие фенофибрата у пациентов с гипертонической болезнью и ожирением в зависимости от полиморфизма гена *PPARA*

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Цель работы. Изучить эндотелий-протекторное действие фенофибрата у больных с гипертонической болезнью и ожирением в зависимости от полиморфизма гена *PPARA*.

Материалы и методы. Обследовано 160 больных с ГБ I-II стадии, 1-2 степени и ожирением. Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц. В сыворотке крови пациентов определяли уровень общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности, мочевой кислоты. Изучение полиморфизма гена *PPARA* проводили методом полимеразной цепной реакции. Исследование сосудодвигательной функции эндотелия проводили ультразвуковым методом на диагностическом комплексе Vivid-3 по методике D.Celermajer и соавт. (1992). Учитывая нарушения липидного обмена, больные получали фенофибрат в дозе 200 мг/сут.

Результаты. Применение фенофибрата осуществлялось на протяжении 3 месяцев. В ходе лечения было выявлено улучшение показателей липидного метаболизма. Отмечалось снижение уровня общего холестерина (с $5,75 \pm 0,16$ до $4,64 \pm 0,09$ ммоль/л ($P < 0,01$)), липопротеидов низкой плотности (с $3,76 \pm 0,10$ до $3,05 \pm 0,06$ ммоль/л), триглицеридов (с $2,01 \pm 0,04$ до $1,52 \pm 0,10$ ммоль/л ($P < 0,01$)) и повышение липопротеидов высокой плотности (с $1,06 \pm 0,02$ до $1,22 \pm 0,06$ ммоль/л ($P < 0,001$)). Наблюдение за больными включало изучение функции эндотелия ультразвуковым методом. Было установлено, что у больных возрастает эндотелий зависимая вазодилатация, в начале терапии ее прирост составил $2,26 \pm 0,9$ % к концу $2,98 \pm 0,8$ ($< 0,05$). В ходе работы мы сопоставили результаты терапии у больных с разными генотипами гена *PPARA* и выявили, что препарат более эффективен у больных с генотипом Leu162Leu. Увеличение эндотелий зависимой вазодилатации в группе с генотипом Leu162Val составило 42,7% ($p < 0,05$), а у больных с генотипом Leu162Leu – 25,4,2% ($p < 0,001$), достоверность различия между группами имела статистически достоверный характер ($p < 0,01$).

Заключение. В исследовании установлено, что фенофибрат является эффективным лекарственным средством, которое обладает не только гиполипидемическими свойствами, но так же вызывает улучшение состояния эндотелия. Эндотелий протекторное действие препарата сопровождалось повышением эндотелий зависимой вазодилатации. Лучшие результаты наблюдались у больных, которые имели генотип Leu162Leu по сравнению с генотипом Leu162Val гена *PPARA*. Гиполипидемическое действие фенофибрата сопровождалось снижением уровня общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и повышением холестерина липопротеидов высокой плотности. Степень влияния препарата на триглицериды и липопротеиды высокой плотности была

наиболее выраженной и составляла (-24,3%, (P<0,01)) и (+15,0%(P<0,001)) соответственно.

Гопций Е.В., Андреева А.А., Резник Л.А., Буряковская Е.А. Активность фактора некроза опухолей- α у больных артериальной гипертензией с ожирением

Харьковский национальный медицинский университет, Институт терапии им. Л.Т. Малой, Харьков, Украина

Целью исследования было изучение уровня фактора некроза опухолей- α (ФНО- α) в сыворотке крови больных артериальной гипертензией (АГ) с ожирением в зависимости от уровня лептина.

Материалы и методы исследования. Обследовано 123 больных АГ (47 мужчин и 76 женщин), средний возраст $53,87 \pm 0,92$ лет. Уровень лептина и ФНО- α определяли иммуноферментным методом. Всех больных АГ разделили на тертили в зависимости от уровня лептина в крови натошак: 1-й тертиль (n=41) - уровень лептина составил от 2,24 до 7,18 нг/мл ($5,47 \pm 0,21$ нг/мл); 2-й тертиль (n=41) - уровень лептина составил от 7,21 до 12,50 нг/мл ($9,69 \pm 0,25$ нг/мл), 3-й тертиль (n=41) - уровень лептина составил от 12,50 до 67,25 нг/мл ($17,71 \pm 1,33$ нг/мл).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что уровень артериального давления (АД) у больных 3 тертиля (САД $181,46 \pm 2,75$ мм рт.ст. и ДАД $105,48 \pm 1,33$ мм рт.ст.), ИМТ ($36,48 \pm 0,79$ кг/м²), уровень ФНО- α ($9,92 \pm 0,68$ пг/мл) достоверно превышал аналогичные показатели в группах больных 2 тертиля (САД $174,41 \pm 1,92$ мм рт.ст. и ДАД $101,17 \pm 0,99$ мм рт.ст.), ИМТ ($32,80 \pm 0,79$ кг/м²), ФНО- α ($7,64 \pm 0,46$ пг/мл) и 1 тертиля (САД $162,78 \pm 2,34$ мм рт.ст. и ДАД $97,78 \pm 1,12$ мм рт.ст.), ИМТ ($27,49 \pm 0,54$ кг/м²), ФНО- α ($4,92 \pm 0,39$ пг/мл), $p < 0,05$.

При изучении взаимосвязей, установлена положительная корреляция в группе

Корреляционная связь показала прямую достоверную зависимость между уровнем лептина и уровнем ФНО- α ($R=0,37$; $p=0,001$), ИМТ ($R=0,51$; $p=0,0007$) у больных 1-го тертиля. Между уровнем лептина и количеством ФНО- α ($R=0,34$, $p=0,001$), ИМТ ($R=0,50$; $p=0,001$) у больных 2-го тертиля. Между уровнем лептина и ФНО- α ($R=0,36$; $p=0,001$), ИМТ ($R=0,47$; $p=0,001$), ОТ ($R=0,54$, $p=0,0001$) у пациентов 3-го тертиля.

Выводы. Установлено достоверное увеличение антропометрических показателей: индекса массы тела и объема талии, а также повышение цифр артериального давления у гипертензивных пациентов параллельно повышению уровня лептина в крови. У обследованных больных наблюдается увеличение активности ФНО- α при повышении уровня лептина в крови. Выявлена взаимосвязь между уровнем лептина и концентрацией ФНО- α в крови больных артериальной гипертензией с ожирением.