

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ КАПТОПРИЛОМ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

СПбГМУ им. академика И.П.Павлова, Санкт-Петербург

Ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) определяет многие функциональные и структурные изменения в сердечно-сосудистой системе. Наряду с активированием продукции ангиотензина II и разрушением брадикинина, на клеточном уровне он участвует в механизмах гладкомышечной пролиферации, вазоконстрикции, способствует тромбообразованию.

Не выясненными остаются вопросы, зависит ли уровень АД от генотипа и одинаково ли эффективны ингибиторы АПФ у носителей с гетеро- и гомозиготным набором генов в плане коррекции артериальной гипертензии (АГ)?

Цель работы состояла в сравнении уровней давления, а также гипотензивного эффекта каптоприла у больных гипертонической болезнью с различным генотипом АПФ.

Материал и методы. Обследовано 15 больных гипертонической болезнью II стадии: 3 пациентки с DD генотипом (средний возраст 55 ± 5 лет), 8 больных с ID (из них 2 мужчин; средний возраст 58 ± 8 лет) и 4 больных с II генотипом (1 мужчина; средний возраст 55 ± 8 лет). Давность гипертензии (в среднем 15 ± 6 лет) и характер сопутствующей патологии во всех трех группах больных были сопоставимы. Всем пациентам дважды проведено суточное мониторирование АД и электрокардиограммы (КТ-4000АД, ИНКАРТ, Россия): исходно и на фоне терапии каптоприлом (Тензиомин, ЭГИС, Венгрия) в дозе 25 мг 3 раза в день в течение месяца. Статистическая обработка материала осуществлялась с помощью программы Excel.

Таблица.

Показатели суточной мониторограммы АД до и после лечения каптоприлом у пациентов с различным генотипом АПФ.

	DD		ID		II	
	1	2	1	2	1	2
ЧССд (уд/мин)	79±5	77±5	83±7	88±20	73±14	76±16
ЧССн (уд/мин)	64±5	66±4	69±7	72±17	60±2	63±5
АДд (мм рт.ст.)	151±12 / 85±4	145±7 / 85±5	144±11 / 82±8	134±15 / 78±8	159±41 / 86±12	150±23 / 84±6
АДн (мм рт.ст.)	127±7 / 75±5	125±1 / 72±4	126±22 / 73±7	122±22 / 73±10	133±30 / 72±8	133±19 / 74±3
ДН (%)	15±2 / 11±3	13±4 / 15±3	15±10 / 11±8	14±11 / 11±11	16±6 / 15±8	11±5 / 11±7
ВАДд (СКО)	20±7 / 11±7	21±4 / 14±6	23±7 / 13±5	17±4 / 10±1	21±5 / 12±2	19±6 / 10±2
ВАДн (СКО)	17±7 / 12±2	14±3 / 12±1	15±7 / 13±4	15±7 / 20±5	14±8 / 9±2	17±7 / 10±5
ИВАГд (%)	67±16 / 35±21	60±13 / 35±20	53±18 / 31±24	33±28 / 16±25	57±47 / 42±39	65±42 / 31±18
ИВАГн (%)	56±17 / 33±24	72±13 / 17±16	54±39 / 26±24	41±24 / 34±29	54±62 / 10±14	73±28 / 34±18
ИПАГд (%)	14±9 / 2±2	9±4 / 3±3	11±10 / 2±2	5±5 / 1±2	28±30 / 5±6	16±13 / 2±1
ИПАГн (%)	9±7 / 2±1	7±2 / 1±1	12±17 / 2±2	11±13 / 2±1	16±22 / 1±2	18±15 / 2±1

Где, 1 и 2 - данные до и после лечения каптоприлом, ЧССд и ЧССн - среднедневная и средненочная ЧСС, АДд и АДн - среднедневное и средненочное АД, ДИ - диуральный индекс, ВАДд и ВАДн - вариабельность АД днем и ночью, ИВАГд и ИВАГн - индекс времени АГ днем и ночью, ИПАГд и ИПАГн - индекс площади АГ днем и ночью.

Результаты. В трех группах пациентов с различным генотипом АПФ не было обнаружено достоверных отличий в уровнях артериального давления и других параметрах мониторограммы на основании результатов исходного суточного мониторирования (см. табл.). После курса тензиомина уровень артериального давления снизился во всех трех группах больных, снижение это, однако, не достигало статистической достоверности и касалось в большей степени среднедневных цифр систолического давления. Так среднедневное АДс снизилось на 4%, 7% и 6% в группах с DD, ID и II генотипами - соответственно (см. табл.). Таким образом, возможно в силу ограниченного количества наблюдений, эффективность терапии каптоприлом не отличалась у пациентов с различными аллельными вариантами гена АПФ.