

Сучасні аспекти діагностики та лікування в кардіології та ревматології

Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції
7-8 грудня 2006 року. Ст 36.
Вінниця

Залежність ефективності антигіпертензивної терапії від поліморфізму гену рецептору ангіотензину II

Казаков Ю.М., Іваніщенко Я.Г., Чекаліна Н.І.
Українська медична стоматологічна академія, м.Полтава

Більше 50% хворих мають генетичну схильність до підвищення артеріального тиску (АТ), при цьому ризик захворюваності на гіпертонічну хворобу (ГХ) зростає у 7 разів. Виявлено зв'язок поліморфізму гену судинного рецептора ангіотензину II I типу (ATRG) і перебігу ГХ. ATRG має дві основні алелі – А та С, з наявності алелі С асоційована тяжкість перебігу ГХ.

Метою нашої роботи була порівняльна оцінка ефективності терапії хворих на ГХ з урахуванням поліморфізму ATRG. Обстежено 20 хворих на ГХ II ст. з супутньою ІХС та церебро-васкулярними захворюваннями (9 осіб чоловічої (45%) та 11 жіночої (55%) статі) віком 45-59 років. У пацієнтів було досліджено поліморфізм ATRG, вміст у крові діє нових кон'югат (ДК), церулоплазміну (ЦП), загальних ліпідів, холестерину (ХС) до та після лікування лізиноприлом (10mg 1 раз на добу) та метопрололом (50 mg 2 рази на добу). За поліморфізмом ATRG було виділено три групи хворих за комбінацією алелів А та С: АА (23,81%), АС (57,14%), СС (14,29%). В групі з генотипом СС середньомісячні показники АТ були вищими, напади стенокардії відмічалися частіше ніж у інших групах дослідження. Хворі з генотипом СС мали вірогідно нижчий рівень ЦП ($247,7 \pm 36,6$, $p < 0,05$). Після курсу лікування у групах з генотипом АА та АС вірогідно знизився вміст у крові ДК та ЦП ($p < 0,05$), у групі з генотипом СС вірогідних змін біохімічних показників не відбулося ($p \geq 0,05$). Між групами чоловіків і жінок вірогідної різниці показників не виявлено ($p > 0,05$). В цілому, відзначалося покращення клінічної картини в усіх групах дослідження, але період стабілізації у групах з генотипом АА та АС становив від 4 до 6 місяців, а у групі з генотипом СС – від 1 до 3 місяців. Отримані дані обґрунтовують необхідність диференційованого підходу до терапії ГХ з урахуванням генного поліморфізму.