

тывать потенциальные риски и преимущества НПВС при лечении пациентов с остеоартритом и гипертонией. Больные гипертонией, которым требуются НПВС для обезболивания, должны находиться под тщательным наблюдением на предмет изменений артериального давления и функции почек. Кроме того, у пациентов с гипертонией следует рассмотреть альтернативные варианты лечения, такие как физиотерапия и

изменение образа жизни, чтобы избежать потенциального взаимодействия лекарств. В целом, результаты данного исследования дают важную информацию о применении НПВС у пациентов с деформирующим остеоартрозом и артериальной гипертензией. Необходимы дальнейшие исследования для изучения альтернативных стратегий обезболивания, не нарушающих эффективность антигипертензивных средств.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-187-188

Фармакогенетические подходы к терапии антагонистами кальция солечувствительной артериальной гипертонии

И.А. Аляутдинова

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение. Артериальная гипертензия является наиболее распространенным сердечно-сосудистым фактором риска во всем мире. Риск сердечно-сосудистых заболеваний возрастает с повышением артериального давления, а снижение артериального давления уменьшает этот риск у пациентов с гипертонией. Достижение целевых значений артериального давления у больных артериальной гипертонией является профилактикой таких осложнений, как инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность [1]. При артериальной гипертонии наблюдается инфильтрация иммунными клетками почек и сосудов, и все больше данных указывает на то, что иммунные и воспалительные механизмы способствуют развитию этого заболевания. Многочисленные исследования на животных демонстрируют, что активация воспаления и высвобождение эффекторных цитокинов могут сдерживать повышение артериального давления и уменьшать развитие сосудистых, сердечных и почечных повреждений. В то же время нормализация артериального давления с достижением целевых значений сопровождается снижением выраженности воспаления [2]. Уровень артериального давления зависит от наличия у пациента факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Для артериальной гипертензии особое значение имеет избыточное потребление соли. Связь между потреблением пищевой соли и гипертонией хорошо известна, и было показано, что снижение потребления соли снижает артериальное давление. В то же время отмечается индивидуальная солечувствительность. Установлено, что не все пациенты реагируют на избыточное потребление соли повышением артериального давления [3]. Эффективность медикаментозного снижения артериального давления

зависит как от фармакологических свойств препаратов, так и от приверженности пациентов к лечению. Антагонисты кальция входят в число основных гипотензивных препаратов, эффективно снижают артериальное давление и обладают протективными эффектами [4]. Имеет место индивидуальная чувствительность пациентов к гипотензивным эффектам препаратов. В настоящее время выявлена ассоциация различных полиморфизмов генов с чувствительностью к различным группам медикаментозных препаратов. Персонализированный подбор лекарств с учетом фармакогенетики повышает эффективность терапии [5].

Цель. Изучить роль гена рецептора ангиотензина II типа 2 *AGTR2* (G1675A) в эффективности антагонистов кальция у пациентов с солечувствительной артериальной гипертонией.

Материал и методы. В исследование включены 96 пациентов с артериальной гипертонией I степени, 1-й стадии, низкого сердечно-сосудистого риска. Проведено определение солечувствительности, суточное мониторирование артериального давления. Назначены низкосолевая диета и антагонист кальция амлодипин. Доза амлодипина титровалась от 2,5 до 5 мг в сутки. Курс терапии составил 1 месяц. Генотипирование *AGTR2* проводили методом полимеразной цепной реакции. Перед включением в исследование пациентами было подписано добровольное информированное согласие. Исследование одобрено этическим комитетом РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Результаты. Показатели суточного мониторирования артериального давления до лечения достоверно не различались у больных с разным генотипом *AGTR2* (G1675A). На фоне лечения и низкосолевой диеты все пациенты достигли це-

левых уровней артериального давления. Носители генотипов GG + GA на фоне лечения имели достоверно более выраженную положительную динамику снижения артериального давления и показателей суточного мониторирования артериального давления.

Заключение. Важную роль в развитии артериальной гипертензии имеют солечувствительность и избыточное потребление соли. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) является важнейшим эндокринным регулятором артериального давления, поддерживающей водно-натриевый гомеостаз. При низком потреблении соли у здоровых людей обычно активируется РААС, вызывая задержку воды и натрия и повышение артериального давления. В условиях высокого потребления соли подавляется РААС, что приводит к экскреции натрия и воды. У людей, чувствительных к соли, РААС, в зависимости от потребления соли, имеет тенденцию быть менее восприимчивой или недостаточно подавленной. Ген *AGTR2* — высший ген-кандидат для чувствительной к соли гипертензии. Кроме того, как упоминалось ранее, РААС может отвечать за контроль артериального давления при высоком потреблении натрия. Аллельный вариант вставки/делеции в гене ангиотензинпревращающего фермента, который кодирует фермент, превращающий ангиотензин I в ангиотензин II, может играть роль в гипертензии.

Эта гипотеза была изучена в нашем исследовании. Нами было установлено, что генотип GG гена *AGTR2* ассоциирован с гипотензивной эффективностью терапии антагонистов кальция ($OR > 7,33$) и низкосолевой диеты ($OR > 10,0$) у солечувствительных больных артериальной гипертензией с низким риском сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Сторожаков Г.И. и др. Поликлиническая терапия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 704 с.
2. Чукаева И.И. и др. Оценка маркеров воспаления и эндотелиальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертензией на фоне достижения целевого уровня артериального давления. *Клин. лаб. диагностика*, 2018; 6: 337–340.
3. Чукаева И.И. и др. Гендерные отличия жесткости стенки артерий у больных артериальной гипертензией и высоким суммарным сердечно-сосудистым риском. *Вестн. соврем. клин. медицины*, 2014; 3: 35–38.
4. Спирыкина Я.Г. и др. Возможности фиксированной комбинации амлодипина / лизиноприла / розувастатина в улучшении приверженности современной терапии пациентов с артериальной гипертензией. *Мед. алфавит*, 2018; 12 (349): 25–30.
5. Чукаева И.И. и др. Изучение генетической обусловленности развития солечувствительной артериальной гипертензии. *Мед. алфавит*, 2017; 34: 33–38.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-188-190

Функциональное состояние почек у больных резистентной артериальной гипертензией: связь с ожирением и локальными абдоминальными жировыми депо

А.А. Вторушина

НИИ кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН,
г. Томск, Россия

Введение. Сегодня ожирение рассматривается как сложное многофакторное заболевание, в основе которого лежит чрезмерное накопление жировой ткани не только в подкожном слое, но и во внутренних органах (висцеральная жировая ткань). Ежегодно во всем мире распространенность лиц с избыточной массой тела и ожирением неуклонно увеличивается. Так, в России за последние 40 лет число лиц с ожирением возросло в 1,5 раза (31,8 %) среди женщин и в 4 раза (27,9 %) среди мужчин [1]. Развитию ожирения способствует ряд факторов: малоподвижный образ жизни, высококалорийная пища, генетическая предрасположенность, а также психологические факторы. Ожирение тесно

связано с развитием и прогрессированием артериальной гипертензии (АГ) [2, 3], сахарного диабета 2-го типа, дислипидемии, протромботическими и провоспалительными изменениями, которые, как и ожирение, обладают самостоятельным доказанным негативным влиянием на почечную функцию и ведут к развитию и прогрессированию хронической болезни почек (ХБП) [4, 5]. Выделяют несколько связанных с ожирением [6] механизмов, приводящих к изменению структурно-функционального состояния почек: развитие локального или системного воспаления, изменение почечного кровотока, негативное влияние продуцируемых жировой тканью адипоцитокинов. Установлено, что воз-