УДК 616.12-008.331.1+616-056.52:616-08

ПЛАЗМЕННЫЙ УРОВЕНЬ 8-ИЗОПРОСТАНА В ДИНАМИКЕ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Н.Н. Герасимчук, О.Н. Ковалёва

Харьковская городская клиническая больница № 11
Харьковский государственный медицинский университет

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, оксидативный стресс, 8-изопростан.

Артериальная гипертензия (АГ) представляет сложную медико-социальную проблему. По данным официальной статистики министерства здравоохранения Украины (2004), 62,2% населения Украины умирает вследствие сердечно-сосудистых заболеваний, а именно от ишемической болезни сердца и цереброваскулярной патологии, которые на 87,6% определяют уровень смертности от заболеваний системы кровообращения. Эти причины теснейшим образом связаны с АГ — одним из распространенных хронических заболеваний человека [1].

По материалам эпидемиологических, клинических и экспериментальных работ установлено, что повышенный уровень артериального давления (АД) есть одним из ведущих факторов риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. Большинство авторов в своих исследованиях определяют высокий вклад АГ в уровень заболеваемости, смертности и инвалидности среди населения. Частым спутником и лидирующим фактором риска АГ является ожирение. Периодически суммируются данные различных стран, согласно которым ожирением страдает 7% населения земного шара [18]. В развитых странах от 15 до 25% взрослых страдают ожирением, поэтому есть все основания говорить об «эпидемии» избыточной массы тела [14]. В соответствии с данными ВОЗ, представленными в 2000 г., во всем мире насчитывается свыше 200 млн лиц с ожирением, причем распространенность этой патологии значительно увеличилась среди как взрослого, так и детского населения по сравнению с 1995 г., ставя нас перед фактом «взрыва» этой медицинской проблемы [19].

Данные как эпидемиологических, так и клинических исследований свидетельствуют о том, что риск АГ при ожирении повышается.

По данным Фремингемского исследования 70% мужчин и 61% женщин с артериальной гипертензией имеют избыточную массу тела. Вероятность развития АГ при ожирении на 50% выше, чем при нормальной массе тела [16].

В исследовании MONICA распространенность АГ у лиц среднего возраста без ожирения составила 19%, частота АГ увеличилась до 55% у тех, кто имел индекс массы тела (ИМТ) более 30 кг/м^2, независимо от пола и возраста [20]. Установлена закономерность распределения систолического и диастолического АД в соответствии с вариантами массы тела.

Ожирение повышает частоту фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых заболеваний, что было документировано в наблюдении у более чем 15 000 мужчин и женщин на протяжении 20 лет (Renfrew — Paisley study) [17]. Этот факт объясняется тем, что ожирение провоцирует ускоренное развитие факторов, которые суммируют сердечно-сосудистый риск. Ожирение в настоящее время идентифицируется как седьмой по значимости фактор риска, определяющий общую смертность во всем мире [13]. Риск смертности повышался во всем диапазоне от избыточной массы до значительной степени ожирения у мужчин и у женщин всех возрастных групп.

Часто избыточная масса тела ассоциируется с такими состояниями, как АГ, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия. В публикации ВОЗ (2004) показано, что риск сахарного диабета, дислипидемии и АГ повышается даже в том случае, если ИМТ у человека более 21,0 кг/м^2 [15]. Именно такая комбинация факторов риска и является фатальной для ранней сердечно-сосудистой смерти [7].

Вместе с тем лечение больных с артериальной гипертензией с избыточной массой тела представляет сложности для практических врачей, к тому же недостаточно освещается в современных клинических руководствах.

Принцип лечения гипертонической болезни (ГБ) — это влияние на различные звенья патогенеза артериальной гипертензии. При ожирении он представляет собой многокомпонентный процесс, который включает увеличение объема циркулирующей крови, вазоконстрикцию, гиперактивность симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, метаболические нарушения. Одним из проявлений такой сочетанной патологии является развитие оксидативного стресса. На современном этапе под термином «оксидативный стресс» (ОС) понимают состояние, при котором количество образующихся в организме свободных радикалов существенно превышает активность эндогенных антиоксидативных систем, обеспечивающих их элиминацию [2]. Чувствительным методом определения интенсивности ОС является выявление в крови или моче 8-изопростана [21]. Показателями ОС может служить увеличение продуктов перекисного окисления липидов и степень потери антиоксидативных ресурсов.

Клеточные ответы на окислительный стресс многообразны, наиболее значимые из них: активация генов пролиферации, генов апоптоза, экспрессия цитокинов, повреждение ДНК, цитотоксичность [3, 4].

Таким образом, тактика лечения больных с АГ с ожирением должна быть гибкой и учитывать специфические проявления патогенеза при этой комплексной патологии. Вполне логично, что вмешиваться в каскад звеньев ГБ с ассоциированным ожирением можно только путем комбинированной антигипертензивной терапии.

В соответствии с рекомендациями Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов (2003), комбинированная терапия представлена как равноправная альтернатива монотерапии. В них подчеркнута необходимость комбинирования препаратов с разным механизмом действия. Наиболее рациональный подход к терапии АГ — применение нескольких агентов, синергизм действия которых обеспечивается влиянием на разные звенья патогенеза [5].

Цель исследования — оценка активности оксидативных процессов у больных ГБ и их коррекция на фоне комбинированной антигипертензивной терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В условиях стационара обследовано 34 пациента с АГ 1—3 ст. в возрасте от 30 до 65 лет (средний возраст (55,3 ± 1,33) года), которым ранее не проводили регулярную антигипертензивную терапию.

В соответствии с классификацией ВОЗ (1999), у 8 пациентов диагностирована АГ 1 ст., у 8 — 2 ст., у 18 — 3 степени. Контрольную группу составили 10 человек, по полу и возрасту сопоставимые с больными основной группы. Все дали информированное согласие на участие в исследовании. Диагноз верифицировали на основании данных клинических, лабораторных и инструментальных исследований. Кровь для биохимического, иммуноферментного исследования брали утром натощак, на следующий день после поступления больного в стационар, через 12—18 ч после еды, и через 12—14 дней лечения на фоне комбинированной антигипертензивной терапии. У части пациентов исследование проводили через 2 мес после начала лечения. Забор крови проводили из локтевой вены.

Критериями исключения больных из исследования, помимо симптоматического характера АГ, были сопутствующие воспалительные, эндокринные и другие заболевания, которые могли бы повлиять на активность оксидативных процессов.

Избыточную массу тела оценивали с помощью индекса массы тела (индекс Кетле), который определяется как отношение массы тела (кг) к квадрату роста (м).

На основании этого показателя рабочая группа экспертов ВОЗ в 1997 г. в Женеве разработала классификацию избыточной массы тела и ожирения у взрослых. В группу с избыточной массой тела причислены лица с ИМТ, который равен 25 кг/м^2 и не превышает 29,9 кг/м^2, а в группу с ожирением — те, у кого ИМТ равен или превышает 30 кг/м^2.

По современным данным, в качестве одного из наиболее специфических маркеров, позволяющих с достаточной степенью точности, достоверности и воспроизводимости результатов исследования оценить уровень продукции свободных радикалов в организме при самой различной патологии, считают 8-изопростан (8-ИП). Это продукт метаболизма в реакциях перекисного окисления арахидоновой кислоты, изомерный простагландину F2α (PGF 2α). Относится к семейству эйкозаноидов, образование которых происходит при неферментативном (свободнорадикальном) окислении фосфолипидов клеточных мембран [9,10]. Его содержание в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом при помощи набора «8-isoprostane ELISA» фирмы «USBiological» (США). Полученные данные выражались в пг/мл.

Больных разделили на группы в зависимости от вида комбинированной терапии. Исследуемый показатель изучали в динамике лечения.

1-я группа (комбинация β-адреноблокатора и диуретика) — бисопролол 5 мг, 10 мг и индапамид 2,5 мг;

2-я группа (комбинация антагониста кальция и антагониста рецепторов ангиотензина II) — лацидипин 2; 4 мг и кандесартан 4; 8; 16 мг;

3-я группа (комбинация ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и диуретика) — 20 мг натрия фозиноприла и 12,5 мг гидрохлортиазида. Дозы препаратов подбирали индивидуально, при необходимости в процессе лечения ее увеличивали.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы Statistica-6 и представляли исследуемые величины в следующем виде: выборочное среднее значение (Mean) ± стандартная ошибка среднего значения (SE) и стандартное отклонение (SD). Гипотезы о равенстве генеральных средних проверяли с помощью t-критерия Стьюдента.

Нормальность распределений ввиду относительно малого количества данных оценивали визуально по графикам на вероятностной бумаге. Масштаб вертикальной оси выбирали так, чтобы нормальному распределению соответствовали прямые линии (вероятностная шкала). График на вероятностной бумаге для значений показателя плазменного содержания уровня 8-изопростана у пациентов с АГ 1-й степени (рис. 1), с АГ 2-й степени (рис. 2) и с АГ 3-й степени (рис. 3) показал, что точки лежат достаточно близко к прямой нормального распределения. Наблюдавшаяся близость экспериментальных точек к прямой линии позволяла говорить о нормальности распределения вариационного ряда.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для оценки показателей наличия оксидативного стресса и степени его проявления все больные были разделены на группы в зависимости от степени АГ. Для анализа влияния ожирения на состояние антиоксидантной системы были выделены группы больных с избыточной массой тела и ожирением. Плазменное содержание 8-изопростана у обследованных больных и лиц контрольной группы представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, у пациентов с АГ отмечалось увеличение содержания 8-изопростана в сыворотке крови в 3,2 раза (у лиц с АГ 1-й степени), в 7,1 раза (у лиц с АГ 2-й степени) и в 18,4 раза (у

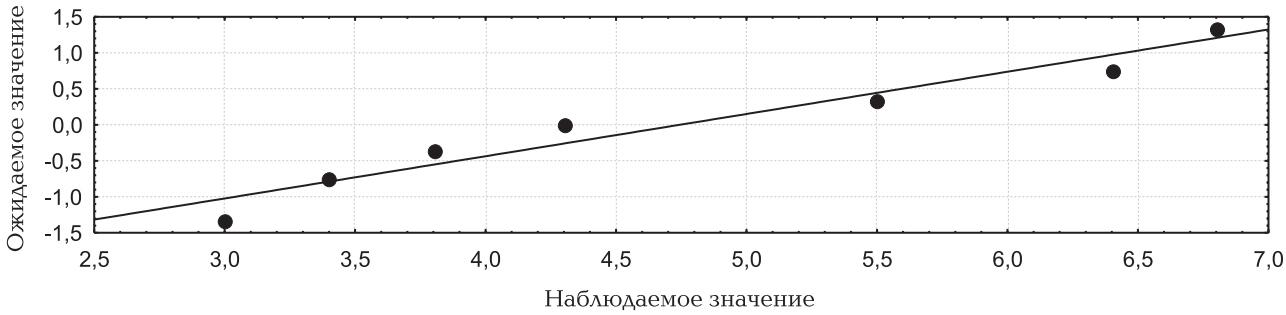

Рис. 1. ***Нормальность распределения показателя 8-изопростана у пациентов с АГ 1-й степени на вероятностной бумаге***

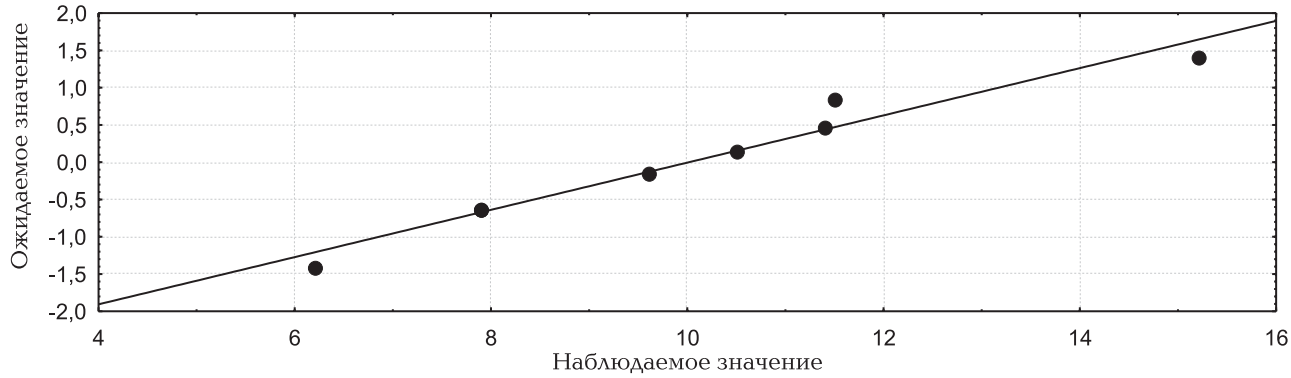

Рис. 2. ***Нормальность распределения показателя 8-изопростана у пациентов с АГ 2-й степени на вероятностной бумаге***

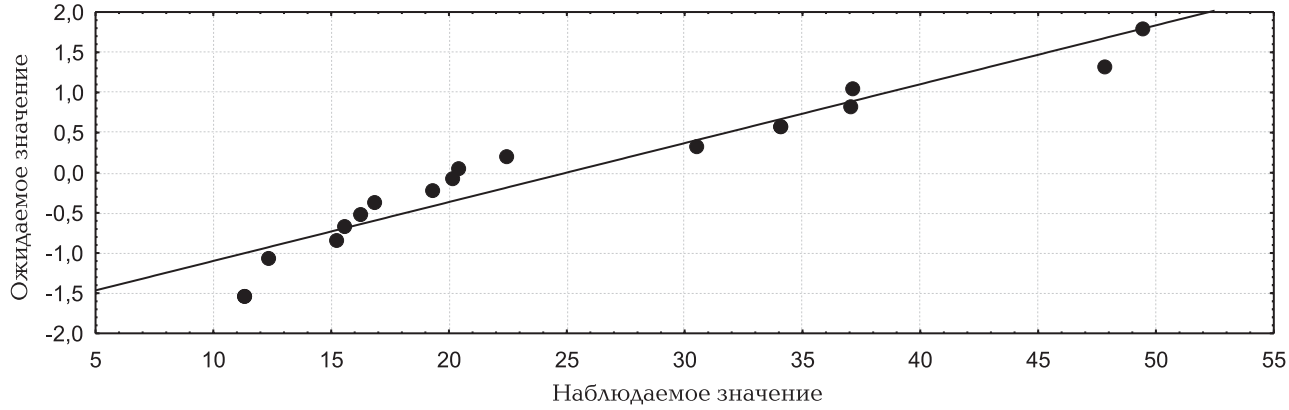

Рис. 3. ***Нормальность распределения показателя 8-изопростана у пациентов с АГ 3-й степени на вероятностной бумаге***

Таблица 1. **Уровень 8-изопростана у пациентов с ГБ с различной степенью АГ и у лиц контрольной группы**

Показатель	Контроль (n = 10)	Обследованные с АГ		
		1-я степень (n = 8)	2-я степень (n = 8)	3-я степень (n = 18)
8-изопростан, нг/мл	1,41 ± 0,25	4,48 ± 0,55*	10,02 ± 0,99*&	25,94 ± 2,87*&#

*Примечание. * Достоверность различий по сравнению с контрольной группой P < 0,0001;*
& P < 0,001 по сравнению с пациентами с ГБ с АГ 1-й степени;
 # P < 0,01 по сравнению с пациентами с ГБ с АГ 2-й степени.

лиц с АГ 3-й степени) по сравнению с лицами контрольной группы. При сопоставлении содержания 8-изопростана у лиц с АГ в зависимости от уровня АД выявлено, что по мере прогрессирования АГ наблюдалось повышение концентрации 8-изопростана в сыворотке крови: у пациентов с АГ 3-й степени он превышал аналогичный показатель у пациентов с 1-й в 5,8 раза и 2-й степенью в 2,58 раза. У пациентов с АГ 2-й степени величина 8-изопростана была на 123,7% выше по сравнению с пациентами с АГ 1-й степени, а у лиц с АГ 3-й степени величина указанного параметра на 158,9% превышала такую у пациентов с АГ 2-й степени.

Из обследуемых с АГ 1-й степени 87,5% имеют избыточную массу тела и 12,5% — ожирение, среди больных с АГ 2-й степени — 75% с избыточной массой тела и 25% с ожирением, с АГ 3-й степени — 56% с избыточной массой тела и 44% с ожирением (рис. 4).

Таким образом, можно сделать вывод, что количество больных с избыточной массой тела при повышении степени АГ уменьшается и увеличивается с ожирением, то есть происходит перераспределение лиц, что подтверждает влияние ожирения на формирование более тяжелого течения АГ. Для оценки влияния ожирения на степень выраженности уровня 8-изопростана больные с АГ 3-й степени разделены на две подгруппы: с избыточной массой тела (n = 10) и ожирением (n = 8). При ожирении повышается содержание 8-изопростана в сыворотке крови в 1,75 раза по сравнению со случаями избыточной массы тела: (34,05 ± 3,8) и (19,46 ± 2,86) нг/мл соответственно (P < 0,01).

Полученные данные свидетельствуют о повышении активности 8-изопростана в сыворотке крови, что можно трактовать как формирование при ГБ состояния оксидативного стресса. Установление усугубления оксидативного стресса при АГ в сочетании с ожирением имеет важное значение для объяснения агрегации сердечно-сосудистых заболеваний у этой категории больных. Несмотря на убедительные эпидемиологические данные, свидетельствующие о большой частоте инфаркта миокарда, инсульта у лиц с ожирением, патофизиологические механизмы взаимосвязи ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний не до конца выявлены. В последние годы установлено, что гиперкоагуляция коррелирует с индексом массы тела и соотношением объем талии объем бедер. Ожирение сопровождается высокими уровнями фактора YII антигена, фибриногена, плазминогена, PAI-1 активностью [6, 8].

Связующим звеном между ожирением и нарушением гемостаза служит оксидативный стресс. Выявлена взаимосвязь между висцеральными или андроидными признаками ожирения и стойкой активацией тромбоцитов и прооксидантных систем, причем последние нарушения могут быть частично устранены путем потери массы тела [11].

G. Desideri, C. Ferry выявили достоверное повышение уровня 8-iso-PGF 2α у лиц с ожирением по сравнению с лицами без него [12]. Примечательно, что этот показатель в исследуемой когорте ассоциировался с повышенным уровнем циркулирующего СД 40 L, который представляет собой трансмембранный протеин из семейства фактора некроза опухолей. СД 40 L находится в неактивном состоянии на тромбоцитах, но при стимуляции их быстро активируется и экспрессирует на поверхности тромбоцитов. Это исследование раскрывает один из механизмов формирования протромботического состояния при ожирении. Еще одно важное наблюдение сделано в исследовании G. Desideri, C. Ferry (2003). У лиц с ожирением после 16 нед интервенционных мероприятий, состоящих из ограничения калорий в пище и приводящих к потере веса, уровни СД 40 L и 8-iso-PGF 2α снижались с параллельным уменьшением

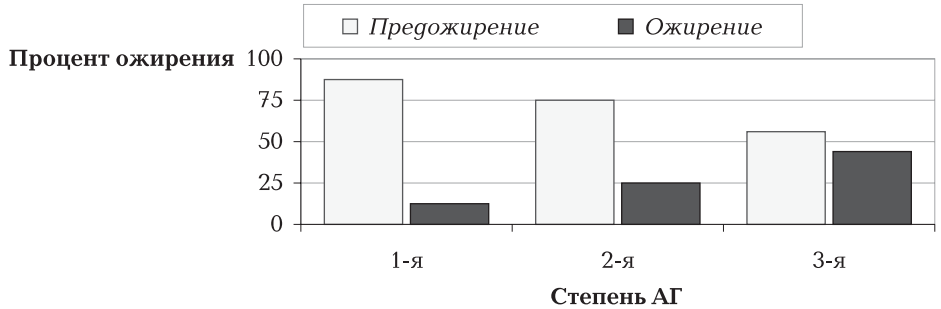

Рис. 4. ***Выраженность избыточной массы тела у пациентов с ГБ различной степени***

Таблица 2. **Динамика уровня 8-изопростана в сыворотке крови на фоне комбинированной антигипертензивной терапии у больных с избыточной массой тела, нг/мл**

Группа больных	До лечения	Через 14 дней	Через 2 мес
1-я	20,49 ± 5,49 (n = 10)	14,74 ± 4,23* (n = 10)	12,3 ± 3,63* (n = 4)
2-я	12,67 ± 2,57 (n = 14)	9,51 ± 1,98* (n = 14)	2,42 ± 0,74* (n = 4)
3-я	20,20 ± 3,78 (n = 10)	12,12 ± 1,69* (n = 10)	10,16 ± 3,40* (n = 5)

*Примечание. * P < 0,05 при сравнении показателей до и после лечения.*

индекса массы тела. Повышенный уровень 8-изопростана определяется при клиническом прогрессировании сердечной недостаточности [21].

Динамика средних величин изучаемого показателя в ходе комбинированной антигипертензивной терапии представлена в табл. 2.

Уже через 14 дней от начала терапии содержание 8-изопростана в сыворотке крови уменьшалось на 28,06% при лечении бисопрололом и индапамидом (1-я группа), на 25% при лечении лацидипином и кандесартаном (2-я группа) и на 40% при лечении фозиноприлом и гидрохлортиазидом (3-я группа).

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что комбинация фозиноприла и гидрохлортиазида является лучшей, из перечисленных в отношении уменьшения проявлений оксидативного стресса. При комбинированной терапии больных бета-адреноблокатором и диуретиком, антагонистом кальция с антагонистом рецепторов ангиотензина II динамика снижения уровня 8-изопростана через 14 дней от начала лечения имела аналогичную тенденцию.

Анализируя полученные данные через 2 мес от начала терапии 3-й группой препаратов уровень 8-изопростана уменьшается на 49,71% от исходного уровня и соответственно в 1,99 раза становится ниже; при лечении 2-й группы препаратов наблюдалось дальнейшее уменьшение содержания в сыворотке крови 8-изопростана на 80,9% по сравнению с исходным уровнем и соответственно в 5,24 раза становится ниже; при лечении 1-й группой препаратов уровень 8-изопростана продолжает уменьшаться на 40% от исходного уровня и соответственно в 1,66 раза становится ниже.

При комбинированной терапии больных бета-адреноблокатором в сочетании с диуретиком и ингибитором-АПФ с диуретиком динамика снижения уровня 8-изопростана через 2 мес от начала лечения имела аналогичную тенденцию.

Таким образом, можно сделать вывод о благоприятной динамике уровня 8-изопростана на фоне приема вышеуказанных схем комбинированной антигипертензивной терапии. Необходимо отметить, что более быстрое снижение уровня 8-изопростана (в течение 14 дней терапии) наблюдается на фоне фозиноприла и гидрохлортиазида, более плавное снижение уровня 8-изопростана (в течение двух месяцев терапии) наблюдается на фоне применения лацидипина и кандесартана, при этом уровень 8-изопростана приближается к уровню контрольной группы.

ВЫВОДЫ

1. При АГ увеличивается содержание 8-изопростана в сыворотке крови по сравнению с практически здоровыми лицами, причем степень увеличения зависит от уровня повышения АД.
2. При избыточной массе тела усугубляется оксидативный стресс. У лиц с АГ в сочетании с избыточной массой тела документировано статистически достоверное превышение уровня 8-изопростана при ожирении в сравнении с аналогичным показателем при избыточной массе тела.
3. Комбинированная антигипертензивная терапия в течении 14 дней способствует нормализации содержания в сыворотке крови 8-изопростана как маркера оксидативного стресса.
4. Более быстрая положительная динамика уровня 8-изопростана на фоне комбинированной антигипертензивной терапии наблюдается при приеме фозиноприла в комбинации с гидрохлортиазидом. Более плавная и достигающая максимального снижения уровня 8-изопростана у больных с АГ является комбинация лацидипина с кандесартаном.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Горбась І.М.* Динаміка епідеміологічної ситуації щодо артеріальної гіпертензії (20-річне спостереження) // Кровообіг та гемостаз.— 2005.— № 2.— С. 29—33.

2. *Ельчанинова С.А., Галактионова Л.П., Толмачева Н.В., Варшавский Б.Я.* Активность внутриклеточных антиоксидантных ферментов у больных гипертонической болезнью // Тер. архив.— 2000.— № 4.— С. 51—53.

3. *Ковалёва О.Н., Ащеулова Т.В.* Апоптоз и сердечно-сосудистые заболевания (обзор литературы) // Журн. АМН Украины.— 2001.— № 4.— С. 660—669.

4. *Лужников Е.Р., Амбросимов В.Ю.* Гибель клетки (апоптоз).— М.: Медицина, 2001.— 192 с.

5. *Сиренко Ю.М.* Использование стратегии низкодозовой комбинированной терапии в современном лечении артериальной гипертензии // Здоров'я України.— 2005.— № 7.— С. 8.

6. *Alessai M.C., Morange P., Juhan-Vague I.* Fat cell function and fibrinolysis // Horm Metab. Res.— 2000.— Vol. 35.— P. 504—508.

7. *Bray G.A.* Medical Consequences of Obesity // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 2004.— Vol. 89.— P. 2583—2589.

8. *Chu N.F., Spiegelman D., Hotamisligil G.S. et al.* Plasma insulin, leptin and soluble TNF receptors levels in relation to obesity — related atherogenic and thrombogenis cardiovascular disease factors among men // Atherosclerosis.— 2001.— Vol. 157.— P. 495—503.

9. *Ciabattoni G., Consoli A., Vitacolonna E. et al.* In vivo formation of 8-epi-prostaglandin F2 in diabetes mellitus: effects of tight metabolic control and vitamin E supplementation // Thromb. Haemost.— 1998.— Vol. 29.— P. 232—233.

10. *Cracowski J.L., Stance-Labesque F., Bessard G.* Isoprostanes: new markets of oxidative stress. Fundamental and clinical aspects // Rev. Med. Interne.— 2000.— Vol. 21.— P. 304—307.

11. *Davi G., Guagnano M.T., Ciabattoni G. et al.* Platelet activation in obese women: role of inflammation and oxidative stress // JAMA.— 2002.— Vol. 288.— P. 2008—2014.

12. *Decideri G., Ferry C.* Effects of obesity and weight loss on soluble CD 40 L levels // JAMA.— 2003.— Vol. 289.— P. 1781—1782.

13. *Ezzati M., Lopez A.D., Rodgers A. et al.* Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease // Lancet.— 2002.— Vol. 360.— P. 1347—1360.

14. *James P.T., Leach R., Kalamara E. et al.* The world wide obesity epidemic // Obes. Res.— 2001.— Vol. 9 (Suppl. 4).— P. 228—239.

15. *James W.P.T., Jackson-Leach R., Ni Mhurchu C. et. al.* Overweight and obesity (high body mass index). In: Ezzati M., Lopez A.D., Rodgers A., Murray CJL eds Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors.— Geneva: WHO, 2004.— P. 497—596.

16. *Kannel W.B., Garrison R.J., Dannenberg A.L.* Secular blood pressure trends in normotensive persons: the Framingham Study // Am. Heart J.— 1993.— Vol. 125.— P. 1154—1158.

17. *Murfy N.F. et al.* Long-term cardiovascular consequences of obesity: 20-year follow-up of more than 15000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisly study) // Eur. Heart J.— 2006.— Vol. 27.— P. 96—106.

18. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Overweight, Obesity and Health Risk // Arch. Int. Med.— 2000.— Vol. 160.— P. 898—904.

19. WHO 2000 (WHO, Obesity, preventing and managing the global epidemic // WHO Technical Report Series number 894 Geneva: WHO, 2000.

20. *Wolf N.K., Tuomilehto Y., Kuulasmaa K. et al.* Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA project // J. Hum. Hypertens.— 1997.— Vol. 11.— P. 733—742.

21. *Zayika M.N., Kovalyova O.N.* 8 isoprostane as a marker of oxidative stress at the patients with chronic heart failure // Sixteen European Meeting on Hypertension.— Madrid (Spain).— 2006.— P. 341.

ПЛАЗМОВИЙ РІВЕНЬ 8-ІЗОПРОСТАНУ В ДИНАМІЦІ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Н.М. Герасимчук, О.М. Ковальова

У дослідженні оцінено активність оксидантних процесів у хворих на артеріальну гіпертензію з надлишковою масою тіла на підставі визначення рівня 8-ізопростану в плазмі крові (як маркера оксидантного стресу).

Вміст 8-ізопростану в сироватці крові визначали імуноферментним методом. Обстежено 34 хворих на гипертонічну хворобу 1—2 стадії з 1—3 ступенем артеріальної гіпертензії і надлишковою масою тіла, та 10 практично здорових осіб (група контролю). Встановлено, що оксидантний стрес поширюється з підвищенням ступеня артеріальної гіпертензії та в разі ожиріння. Вивчено динаміку рівня 8-ізопростану на тлі комбінованої антигіпертензивної терапії, що сприяє нормалізації вмісту в сироватці крові 8-ізопростану як маркера оксидантного стресу. Спостерігалася позитивна динаміка на тлі вживання антагоніста кальцію та антагоніста рецепторів ангіотензину II.

PLASMA LEVEL 8-ISOPROSTANE IN THE DYNAMICS OF COMBINED ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN PATIENTS WITH EXCESSIVE BODY MASS

N.N. Gerasimchuk, O.N. Kovalyova

The aim of the study was to estimate the oxidative processes activity at overweight patients with arterial hypertension (AH) on the basis of definition of blood plasma 8-isoprostane level (as a marker of oxidative stress).

Blood serum 8-isoprostane levels were determined with immune enzyme analysis 34 hypertensive (I—II stages, 1—3 degree of AH and with overweight), and 10 practically healthy persons (control group) were examined. It has been established, that there is an aggravation of oxidative stress at presence of higher degree AH and evidence of obesity.

The dynamics of 8-isoprostane level has been investigated on a background of combined antihypertensive therapy which promotes the normalization of 8-isoprostane level as marker oxidative stress. It is necessary to note expressed positive dynamics in the patients treated with calcium antagonists and the angiotensin II receptors blockers.