



УДК 616.12-009.72:577.112.3

В. Г. Лизогуб, Т. В. Завальська, В. В. Богдан, Д. М. Жорніченко

Замінні амінокислоти плазми крові у хворих на стабільну та нестабільну стенокардію

(Представлено членом-кореспондентом НАН України І. С. Чекманом)

Обстежено хворих на стабільну та нестабільну стенокардію. Застосовували метод іонообмінної рідинно-колонкової хроматографії. В плазмі крові визначали вміст незамінних амінокислот. У хворих на нестабільну стенокардію порівняно з хворими на стабільну стенокардію виявлено достовірне підвищення вмісту таких амінокислот: орнітину, проліну, гліцину, серину, таурину; достовірне зменшення таких амінокислот: цистеїну, аланіну, глутаміну.

Ключові слова: стабільна стенокардія, нестабільна стенокардія, амінокислота.

Незважаючи на значні досягнення у профілактиці та лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), рівень пов'язаної з нею смертності та непрацездатності залишається і на даний час стабільно високим. Особлива увага приділяється нестабільній стенокардії, яка є клінічним варіантом гострого коронарного синдрому. Уже відомо, що основними патофізіологічними механізмами, які призводять до гострого порушення коронарного кровообігу, є порушення стабільності атеросклеротичної бляшки, спазм коронарних артерій і тромбоз [1]. Вивчаються фактори ризику та патофізіологічні механізми, які, в свою чергу, викликають наведені вище патологічні процеси. З цього приводу досліджується інсулінорезистентність, погіршення показників гомеостазу, запальні маркери, гіпергомоцистеїнемія, ендотеліальна дисфункція [2].

У хворих на ІХС недостатньо вивченим залишається метаболізм амінокислот, які беруть участь в більшості катаболічних та анаболічних процесів в організмі людини. Відомо тільки, що у хворих на ІХС порівняно зі здоровими особами рівень усіх амінокислот підвищений [3].

Мета дослідження — вивчити рівень замінних амінокислот у хворих на стабільну стенокардію (СС) та нестабільну стенокардію (НС).

Матеріал і методи. Обстежено 72 хворих на ІХС у віці 61–75 років (середній вік хворих становить $67,2 \pm 5,2$ роки). Хворих поділяли на дві групи: 37 осіб зі СС напруги II-III ФК (I гр.) і 35 осіб з НС (II гр.) Всі досліджувані групи хворих були статистично однорідними

© В. Г. Лизогуб, Т. В. Завальська, В. В. Богдан, Д. М. Жорніченко, 2015

та співставними. Діагноз СС та НС встановлювали на підставі наказу Міністерства охорони здоров'я України від 03.07.2006 р. № 436 "Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Кардіологія". В обстеження не включалися хворі із серцевою недостатністю ІІБ та ІІІ стадії, миготливою аритмією, супутніми захворюваннями в стадії декомпенсації, онкологічними захворюваннями, захворюваннями опорно-рухового апарату.

Як об'єкт дослідження використовувалися амінокислоти плазми крові. Застосовували метод іонообмінної рідинно-колонкової хроматографії. В плазмі крові визначалися такі незамінні амінокислоти: орнітин, таурин, аспарагінова кислота, серин, глутамінова кислота, пролін, гліцин, аланін, цистеїн, тирозин, глутамін.

Результати досліджень оброблялися на персональному комп'ютері за допомогою пакета програм Microsoft Office. Для статистичної обробки отриманих даних використовувалась програма Microsoft Excel 2010. Достовірність відмінностей між середніми значеннями показників різних груп виявлялася за допомогою визначення *t*-критерія Стьюдента або критерія Пірсона.

Результати дослідження та обговорення. У хворих на НС порівняно з хворими на СС спостерігається достовірне підвищення окремих амінокислот, як це наведено в табл. 1.

У хворих на НС порівняно з хворими на СС в плазмі крові виявлено достовірне підвищення вмісту орнітину на 2,655 мкмоль/100 мл ($P < 0,05$). Орнітин — замінна амінокислота, яка в організмі синтезується з аргініну і в свою чергу є попередником для цитруліну, проліну, глутамінової кислоти. В організм надходить з такими продуктами: м'ясо, риба, молочні продукти, яйця. Орнітин допомагає вивільненню гормону росту, який сприяє спалюванню жирів в організмі. Цей ефект посилюється при застосуванні орнітину в комбінації з аргініном і карнітином. Орнітин також необхідний для імунної системи і роботи печінки, він бере участь в дезінтоксикаційних процесах і відновленні печінкових клітин. Високі концентрації орнітину виявляються в шкірі і сполучній тканині, тому ця амінокислота сприяє відновленню пошкоджених тканин. Орнітин бере участь в циклі сечовини. Ця кислота є субстратом для аргінази — ферменту, який усюди є в живих організмах, та синтетази окису азоту [4]. Таким чином, можна припустити, що достовірне підвищення вмісту цієї кислоти може свідчити про порушення балансу ферменту синтетази, відповідальної за утворення окису азоту, і більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

У хворих на НС порівняно з хворими на СС рівень таурину достовірно більший на 2,165 мкмоль/100 мл. Основним джерелом таурину є риба, морепродукти та птиця, біла риба, яловичина, свинина, молочні продукти. Міокард чутливий до дефіциту амінокислот.

Таблиця 1. Замінні амінокислоти плазми крові у хворих на СС та НС, мкмоль/100 мл ($M \pm m$)

Амінокислота	СС	НС	PI-II
Орнітин	15,085 ± 0,10	17,740 ± 0,06	$P < 0,05$
Таурин	3,435 ± 0,06	5,600 ± 0,05	$P < 0,05$
Аспарагінова кислота	2,789 ± 0,04	2,628 ± 0,04	$P > 0,05$
Серин	11,504 ± 0,09	13,943 ± 0,08	$P < 0,05$
Глутамінова кислота	12,205 ± 0,08	10,99 ± 0,07	$P > 0,05$
Пролін	10,937 ± 0,07	8,182 ± 0,08	$P < 0,05$
Гліцин	26,575 ± 0,2	32,852 ± 1,3	$P < 0,01$
Аланін	42,782 ± 1,3	55,851 ± 2,1	$P < 0,01$
Цистеїн	8,315 ± 0,06	5,601 ± 0,06	$P < 0,05$
Тирозин	6,723 ± 0,07	7,175 ± 0,08	$P > 0,05$
Глутамін	42,584 ± 1,4	37,787 ± 1,5	$P < 0,01$

Особливе значення для функціонування міокарда має амінокислота таурин. На частку таурину в амінокислотному складі міокарда припадає близько 50%. При вивченні фізіологічних ефектів таурину у пацієнтів з серцевою недостатністю було виявлено його м'яку кардіотонічну і позитивну інотропну дію. Таурин відноситься до замінних амінокислот, його синтез залежить як від надходження в організм з продуктами харчування, так і від кількості в раціоні метіоніну — амінокислоти, яка є джерелом ендogenous синтезу таурину. Він бере участь у синтезі багатьох інших амінокислот і навіть входить до складу основного компонента жовчі, що необхідно для перетравлення жирів, абсорбції жиророзчинних вітамінів. Таурин підтримує нормальний рівень холестерину у крові, він також необхідний для нормального обміну натрію, калію, кальцію і магнію, залобігає виведенню калію з серцевого м'яза і тому сприяє профілактиці деяких порушень серцевого ритму. Таурин має властивість захищати головний мозок, особливо при дегідратації [5].

Достовірне підвищення рівня таурину у хворих на НС порівняно з хворими на СС може свідчити про порушення електролітного балансу, більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

У хворих на НС порівняно з хворими на СС в плазмі крові виявлено достовірне підвищення вмісту серину на 2,439 мкмоль/100 мл ($P < 0,05$). Серин — замінна амінокислота. *In vivo* синтезується з 3-фосфогліцерату — проміжного продукту гліколізу. В організм людини надходить з такими продуктами: м'ясні, молочні, соєві злакові, арахіс, пшенична клейковина, яйця, фрукти, овочі. Амінокислота серин необхідна для росту м'язової тканини, нормального обміну жирів та жирних кислот. Серин бере участь в синтезі імуноглобулінів, піримідину, пурину, порфірину, креатину. Ця амінокислота також має значення для укріплення нервової системи, бере участь в процесах мислення, позитивно впливає на пам'ять людини. Серин формує навколо нервових волокон із жиру оболонку, бере участь у відкладенні глікогену в печінці, в утворенні активних центрів багатьох ферментів, серед яких можна назвати естеразу — фермент, який відповідає за розщеплення складних ефірів, і етаноламін — вихідний продукт синтезу холіну. Достовірне підвищення рівня серину у хворих з НС порівняно з хворими на СС може опосередковано свідчити про порушення імунологічного статусу, обміну вищих жирних кислот, більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

У хворих на НС порівняно з хворими на СС в плазмі крові виявлено достовірне зменшення вмісту проліну на 2,755 мкмоль/100 мл. Пролін — замінна кислота. Ця амінокислота вважається унікальною серед 20 амінокислот, які формують білок, тому що амінний азот сполучається не з однією, а з двома алкільними групами, що робить цю речовину вторинним аміном. В організмі людини синтезується з глутамінової кислоти. В організм надходить з такими продуктами: молочні продукти, яйця, риба, бобові, м'ясо, горіхи, морепродукти, зелена капуста, соя, сироватка. Пролін є основним біохімічним та морфологічним компонентом сполучної тканини, відомий ще як L-пролін, відповідає за формування колагену. Допомагає відновлювати хрящову тканину суглобів, укріплює міокард. Послідовність амінокислот в районі АТФазного центру Н-мероміозину м'язових волокон міокарда включає ділянку пролін–пролін, що різко підвищує імовірність конфірмаційних змін саме у цій ділянці міозинової молекули, яка має велике значення для м'язового скорочення. *In vitro* доведено, що процес загоєння інфаркту міокарда супроводжується достовірним підвищенням в плазмі крові проліну [6]. Таким чином, можна припустити, що достовірне зменшення вмісту проліну у хворих на НС порівняно з хворими на СС може негативно вплинути на скорочення міокарда і це порушення більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

У хворих на НС порівняно з хворими на СС в плазмі крові виявлено достовірне підвищення вмісту гліцину на 6,277 мкмоль/100 мл ($P < 0,01$). Гліцин — заміна глюкогенна амінокислота. В організмі синтезується за допомогою ферменту серингідроксиметилтрансферази з іншої замінної амінокислоти — серину. Міститься в таких продуктах: перепелині яйця, холодець, мармелад, гарбузове насіння, соєві бобові, арахіс, імбир, грецькі горіхи, кедрові горіхи, фенхель, фісташки, базилік. Із гліцину синтезуються порфірини і пуринові основи, глутатіон, холін, креатин, гіпурова кислота, кон'югати жовчних кислот, білки, фосфоліпіди. Гліцин є регулятором обміну речовин, нормалізує й активує процеси захисного гальмування в центральній нервовій системі, зменшує психоемоційну напругу, підвищує розумову працездатність, має ГАМК-ергічну, адреноблокуючу, антитоксичну дію, регулює діяльність глутамінових рецепторів. В літературі є повідомлення про антиоксидантну дію гліцину, яка проявилась як в зниженні вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів — малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів [7], так і в підвищенні активності антиоксидувальних ферментів — супероксиддисмутази [8] і каталази. *In vitro* доведено, що при додаванні в комплексну терапію гліцину краще відбуваються процеси регенерації за рахунок зменшення рівня молочної та піровиноградної кислот. На мембрані клітин міокарда знаходяться рецептори, за рахунок дії на яких гліцин може надавати цитопротекторну дію в результаті інгібування потоку іонів кальцію [8]. Таким чином, можна припустити, що достовірне підвищення рівня гліцину у хворих на НС порівняно з хворими на СС може свідчити про збільшення вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів, яке більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

У хворих на НС порівняно з хворими на СС в плазмі крові виявлено достовірне підвищення вмісту аланіну на 13,069 мкмоль/100 мл ($p < 0,01$). Аланін — заміна амінокислота. Синтезується з розгалужених амінокислот (лейцин, ізолейцин, валін). З аланіну синтезується фенілаланін. Міститься в таких продуктах: баранина, конина, яловичина, куряче м'ясо, індичина, твердий сир, бринза, свинина, яйця, кальмари. Аланін в організмі людини існує в двох формах — альфа і бета. Альфа-аланін є структурним елементом білків, бета-аланін входить до складу біологічних з'єднань, таких як пантотенова кислота, коензим, карнозин, анзерин. Синтезується з піровиноградної кислоти. Альфа-аланін бере участь у детоксикації аміаку при великих фізичних навантаженнях. Ця кислота є важливим джерелом енергії для м'язових тканин, головного мозку і центральної нервової системи; зміцнює імунну систему шляхом вироблення антитіл, активно бере участь у метаболізмі цукрів і органічних кислот. Аланін нормалізує метаболізм вуглеводів. Входить до складу ферменту аланінамінотрансферази в печінці, міокарді та інших тканинах. Аланінамінотрансфераза — головний показник цитолізу. Аланін може бути сировиною для синтезу глюкози в організмі. Це робить його важливим джерелом енергії і регулятором рівня цукру в крові. Падіння рівня цукру і недолік вуглеводів в їжі призводить до того, що білок м'язів руйнується і печінка перетворює отриманий аланін в глюкозу (процес глюконеогенезу), щоб вирівняти рівень глюкози в крові. Аланінамінотрансфераза каталізує реакцію між аланіном і α -кетоглутаровою кислотою з утворенням глутаамінової і піровиноградної кислот (пірувату). При зворотному ході реакції (зліва направо) з глутаамінової кислоти і пірувату утворюються аланін і α -кетокислота [9]. Достовірне підвищення вмісту аланіну у хворих на НС порівняно з хворими на СС може свідчити про порушення утворення і функції аланінамінотрансферази більше виражене при нестабільному перебігу ІХС.

У хворих на НС порівняно з хворими на СС в плазмі крові виявлено достовірне зменшення вмісту цистеїну на 2,714 мкмоль/100 мл ($P < 0,05$). Цистеїн — заміна амінокислота.

Цистеїн синтезується з амінокислоти метіоніну, яка постачає — SH групу і амінокислоти серину, що надає для синтезу вуглецевий скелет і аміногрупу. Міститься в таких продуктах: свинина, ковбаса, курка, качка, яйця, молоко, сир, йогурт, червоний перець, часник, цибуля, брюсельська капуста, овес, мюслі, зародки пшениці.

Метаболізується цистеїн кількома шляхами залежно від потреб клітини. Основним метаболітом є цистеїнсульфінова кислота, яка в подальшому трансамінується до неорганічного сульфіту і піровиноградної кислоти або перетворюється до гіпотаурину і таурину. Цистеїн дуже нестабільний і легко переходить в L-цистин, і одна амінокислота легко переходить в іншу при необхідності. Обидві амінокислоти відносяться до сірковмісних і відіграють важливу роль в процесах формування тканин шкіри. Мають значення для дезінтоксикаційних процесів. Цистеїн входить до складу альфа-кератину, основного білку нігтів, шкіри і волосся. Він сприяє формуванню колагену і покращує еластичність і текстуру шкіри, допомагає знешкоджувати деякі токсичні речовини і захищає організм від негативної дії радіації. Цистеїн є одним з найпотужніших антиоксидантів, при цьому його антиоксидантна дія посилюється при одночасному прийомі вітаміну С і селену. Цистеїн є попередником глутатіону — речовини, що чинить захисну дію на клітини печінки і головного мозку від ушкодження алкоголем, деяких лікарських препаратів і токсичних речовин, що містяться в сигаретному димі.

Дослідження останніх років показали, що сірководень (H_2S), відомий як третя газоподібна сигнальна молекула поряд з NO та CO, відіграє важливу роль в регуляції функціонування серцево-судинної системи. Він спричиняє ендотелій-залежне розслаблення судин [10], попереджає запалення [11], стимулює ангиогенез [12].

В організмі H_2S утворюється із L-цистеїну ферментами цистатіонін- β -синтазою (CBS), цистатіонін- γ -ліазою (CSE), наявними в цитоплазмі, та 3-меркаптопіруват сульфур-трансферазою (3MST)-мітохондріальним ферментом. Відомо, що введення L-цистеїну в умовах ішемічного пошкодження серця зменшує зону інфаркту міокарда та стимулює систему антиоксидантного захисту [13], однак перетворення L-цистеїну на сірководень — не єдиний шлях метаболізму цієї амінокислоти і достеменно не відомо, за рахунок якого саме механізму здійснюється захисний ефект. Реперфузійні порушення функції серця істотно зменшувалися при введенні L-цистеїну на фоні блокади цистатіонін- γ -ліази [14]. Достовірне зменшення вмісту цистеїну у хворих на НС порівняно з хворими на СС може свідчити про порушення утворення сірководню, що негативно впливає на ендотелійзалежне розслаблення судин.

У хворих на НС порівняно з хворими на СС в плазмі крові виявлено достовірне зменшення вмісту глутаміну на 4, 797 мкмоль /100 мл ($P < 0,01$). *In vivo* синтезується з глутамату шляхом приєднання аміаку під дією глутамінсинтетази. У нирках і печінці глутамін гідролізується ферментом глутаміназою до глутамінової кислоти і аміаку. Такі перетворення забезпечують функцію глутаміну як переносника аміаку в організмі. Міститься в таких продуктах: яловичина, курка, риба, яйця, молочні продукти, капуста, буряк, боби, шпінат, петрушка. Глутамін є важливим компонентом різних метаболічних процесів. Глутамін — найбільш поширена вільна амінокислота. Глутамін є межорганним транспортером азоту в організмі. Доведено, що глутамін відіграє ключову роль в регуляції синтезу глутатіону — трипептиду, який складається з глутамату, цистеїну і гліцину. Глутатіон захищає клітини від окислювального пошкодження в організмі людини і метаболізується практично в усіх тканинах. Глутамін — важливе джерело вуглецю і азоту для різних субстратів, головне джерело енергії для клітин шлунково-кишкового тракту (ентероцити, колоноцити). Глутамін є незамінним субстратом для нормального функціонування гуморального та клітинного

імунітету. Відомо про позитивний вплив глутатіону на хворих з порушенням життєвоважливих функцій, що знаходилися на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії [15]. Достовірне зменшення рівня глутаміну у хворих на НС порівняно з хворими на СС може свідчити про порушення балансу вуглецю, азоту, клітинного та гуморального імунітету, більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

Таким чином, у хворих на НС порівняно з хворими на СС в плазмі крові виявлено достовірне підвищення рівня таких замісних амінокислот: орнітину, проліну, гліцину, серину, таурину та достовірне зменшення таких амінокислот: цистеїну, аланіну, глутаміну, що може свідчити про більш виражені порушення катаболічних та анаболічних процесів у хворих з нестабільним перебігом ІХС.

Достовірне підвищення вмісту орнітину може відбуватися внаслідок порушення балансу ферменту синтетази, відповідальної за утворення окису азоту, більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

Достовірне підвищення рівня таурину може бути наслідком порушення електролітного балансу, більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

Достовірне підвищення рівня серину може опосередковано свідчити про порушення імунологічного статусу, обміну вищих жирних кислот, більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

Достовірне зменшення вмісту проліну може негативно вплинути на скорочення міокарда і це порушення більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

Достовірне підвищення рівня гліцину може свідчити про збільшення вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів, яке більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

Достовірне підвищення вмісту аланіну може бути наслідком порушення утворення і функції аланінамінотрансферази, більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

Достовірне зменшення вмісту цистеїну може свідчити про порушення утворення сірководню, що негативно впливає на ендотелійзалежне розслаблення судин.

Достовірне зменшення рівня глутаміну може відбуватися внаслідок порушення балансу вуглецю, азоту, клітинного та гуморального імунітету, більш виражене при нестабільному перебігу ІХС.

Цитована література

1. *Dehghani M. R., Taghipour-Sani L., Rezaei Y. et al.* Diagnostic importance of admission platelet volume indices in patients with acute chest pain suggesting acute coronary syndrome // *Indian Heart J.* – 2014. – Nov-Dec. – **66**(6). – P. 622–628.
2. *Ferns G. A.* New emerging risk factors for CVD // *Proc. Nutr. Soc.* – 2008. – **67**(2). – P. 223–231.
3. *Shi Q., Zhao H., Chen J., Li Y., Li Z., Wang J., Wang W.* Study on Qi Deficiency Syndrome Identification Modes of Coronary Heart Disease Based on Metabolomic Biomarkers. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine.* – 2014. – Article ID 281829. – 15 p.
4. *Воробець З. Д., Єфремова У. П., Якубець О. І.* Аргіназна система в організмі людини при розвитку патологічних процесів // *Клінічна та експериментальна патологія.* – 2012. – **11**, № 3(41), Ч. 2. – С. 153–160.
5. *Харченко Н. В.* Дієтологія: Підручник під ред. Н. В. Харченко, Г. А. Анохіна. – Київ, 2012. – 526 с.
6. *Козлова Т. Я.* Роль перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) при різних формах заживлення інфаркта міокарда (ИМ). – Автореф. дис. – 2005. – 23 с.
7. *Тоньшин А. Л., Лобышева Н. И., Ягужинский Л. С., Безгина Е. Н., Мошков Д. А., Нарциссов Я. Р.* Влияние тормозного нейромедиатора глицина на медленные деструктивные процессы в срезах коры больших полушарий головного мозга при аноксии // *Биохимия.* – 2007. – **72**, № 5. – С. 631–641.

8. Юлдашов С. И., Юлдашев Н. М., Алимходжаева Н. Т., Каримова Ш. Ф. Активность супероксиддисмутазы в динамике экспериментального инфаркта миокарда и на фоне лечения глицином // Усп. совр. естествознания. – 2013. – № 9. – С. 75–76.
9. Пархоменко О. М., Амосова К. М., Дзяк Г. В., Нетяженко В. З., Воронков Л. Г., Коваль О. А., Копиця М. П., Ташчук В. К., Шумаков В. О., Шлапак І. П., Іркін О. І., Кожухов С. М., Лоскутов О. А., Голобородько Б. І., Лутай Я. М. // Укр. кардіол. журн., додаток 2/2014. – Клінічні рекомендації з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності: оновлення 2014 р. Спільні рекомендації Асоціації кардіологів, Асоціації з невідкладної кардіології та Асоціації анестезіологів-реаніматологів України. – С. 5–27.
10. Yang G., Wu L., Jiang B. H₂S as a physiologic vasorelaxant: Hypertension in mice with deletion of cystathionine γ -lyase // Science. – 2008. – **322**. – P. 587–590.
11. Li L., Rossoni G., Sparatore A. Anti-inflammatory and gastrointestinal effects of a novel diclofenac derivative // Free Radic. Biol. Med. – 2007. – No 5. – P. 706–719.
12. Khn C., Dubrovska G., Huang Y. Hydrogen sulfide: potent regulator of vascular tone and stimulator of angiogenesis // Int. J. Biomed. Sci. – 2012. – **8**, No 2. – P. 81–86.
13. Polhemus D. J., Kondo K., Bhushan S. Hydrogen sulfide attenuates cardiac dysfunction after heart failure via induction of angiogenesis // Circ. Heart Fail. – 2013. – No 5. – P. 1077–1086.
14. Добровольская Р. А., Гошовская Ю. В., Шиманская Т. В., Сагач В. Ф. Влияние различных путей метаболизма L-цистеина на резистентность миокарда к ишемии-реперфузии // Вісн. Вінницького нац. мед. ун-ту. – 2014. – **18**, № 2. – С. 372–375.
15. Лоэшкин С. Н., Тиканадзе А. Д., Тюрюмина М. И. Глутамин и его роль в интенсивной терапии // Вестн. интенсивной терапии. – 2003. – № 4. – С. 26–29.

References

1. Dehghani M. R., Taghipour-Sani L, Rezaei Y, et al. Indian Heart J., 2014, Nov-Dec., **66**(6): 622–628.
2. Ferns G. A. Proc. Nutr. Soc., 2008, **67**(2): 223–231.
3. Shi Q., Zhao H., Chen J., Li Y., Li Z., Wang J., Wang W. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 2014, Article ID 281829.
4. Vorobets Z. D., Ephraimova U. P., Yakubets A. I. Clinical and experimental pathology, 2012, **11**, No 3(41), Part 2: 153–160.
5. Kharchenko N. V. Dietology, Kiev, 2012 (in Ukrainian).
6. Kozlov T. J. PHD abstract, 2005.
7. Tonshyn A. L., Lobusheva N. I., Yahuzhynskyy L. S., Bezhyrna E. N., Moshkov D. A., Nartsyssov A. R. Biochemistry, 2007, **72**, No 5: 631–641 (in Russian).
8. Yuldashov S. I., Yuldashev N. M., Alymhodzhaeva N. T., Karimov A. R. The successes of modern science, 2013, No 9: 75–76 (in Russian).
9. Parkhomenko A. M., Amosova K. M., Dzyak G. V., Netyazhenko V. Z., Voronkov L. G., Smith O. A., Kopytsya M. P., Tashchuk V. K., Shumakov V. A., Chlapak I. P., Irkin O. I., Kozhukhov S. M., Loskutov O. A., Goloborodko B., Lutay Y. M. Ukr. Cardiol. J., 2/2014: 5–27 (in Ukrainian).
10. Yang G., Wu L., Jiang B. Science, 2008, **322**: 587–590.
11. Li L., Rossoni G., Sparatore A. Free Radic. Biol. Med., 2007, No 5: 706–719.
12. Khn C., Dubrovska G., Huang Y. Int. J. Biomed. Sci., 2012, **8**, No 2: 81–86.
13. Polhemus D. J., Kondo K., Bhushan S. Circ. Heart Fail., 2013, No 5: 1077–1086.
14. Dobrovolskaya P. A., Goshovsky Y. V., Shimanskaya T. V., Sagach V. F. News Vinnitsa National Medical University, 2014, **18**, No 2: 372–375.
15. Lozhkin S. N., Tikanadze A. D., Tyuryutina M. I. J. Intensive Care, 2003, No 4: 26–29 (in Russian).

Національний медичний університет
ім. О. О. Богомольця, Київ

Надійшло до редакції 05.02.2015

В. Г. Лизогуб, Т. В. Завальская, В. В. Богдан, Д. Н. Жорниченко

Заменяемые аминокислоты плазмы крови у больных со стабильной и нестабильной стенокардией

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

Обследовано 68 больных со стабильной и нестабильной стенокардией. Применен метод ионообменной жидкостно-колоночной хроматографии. В плазме крови определялось наличие заменимых аминокислот. У больных с нестабильной стенокардией по сравнению с больными со стабильной стенокардией выявлено достоверное увеличение уровня следующих аминокислот: орнитина, пролина, глицина, серина, таурина; достоверное уменьшение уровня следующих аминокислот: цистеина, аланина, глутамина.

Ключевые слова: стабильная стенокардия, нестабильная стенокардия, аминокислота.

V. G. Lyzogub, T. V. Zavalskaya, V. V. Bogdan, D. M. Zhornichenko

Blood plasma nonessential aminoacids of stable and unstable stenocardia patients

O. O. Bogomolets National Medical University, Kiev

The study involves patients with stable and unstable stenocardia. The ion exchange liquid-column chromatography method is used. In unstable stenocardia patients as compared with stable ones, a significant increase in the content of such aminoacids as proline, ornithine, glycine, serine and taurine is revealed. A decrease in the content of alanine, glytamine, and cysteine is found.

Keywords: stable stenocardia, unstable stenocardia, aminoacid.