

11. Рыболовлев Ю.Р. Дозирование веществ для млекопитающих по константам биологической активности / Ю.Р. Рыболовлев, Р.С. Рыболовлев // Доклады АН СССР. – 1979. – Т. 247

Резюме

Срьоменко Р.Ф., Шаталова О.М. Вплив екстракту з трави люцерни посівної на білковий обмін в умовах гіпопротеїнемії, викликаній гідрокортизоном.

Вивчено стан білкового обміну щурів в умовах гіпопротеїнемії, викликаній гідрокортизоном, під впливом коректора білкового обміну екстракту з трави люцерни посівної (ЕТЛП) в порівнянні з нестероїдним анаболічним препаратом калію оротатом. Встановлено, що ЕТЛП в дозі 25 мг/кг значніше препарату порівняння калію оротат в дозі 180 мг/кг достовірно відновлює пошкоджений гідрокортизоном білковий обмін, перешкоджаючи втраті маси тіла тварин, збільшуючи масові коефіцієнти литкового м'язу, селезінки, наднирників та тимусу. Отримані результати дозволяють говорити про здатність ЕТЛП корегувати білковий обмін, в регуляції якого беруть участь глюкокортикостероїди, за рахунок вмісту в складі білка та амінокислот, які поповнюють ендogenousні запаси білка та перешкоджають його втраті.

Ключові слова: екстракт люцерни посівної, білковий обмін, гіпопротеїнемія, гідрокортизон.

Резюме

Еременко Р.Ф., Шаталова О.М. Влияние экстракта травы люцерны посевной на белковый обмен в условиях гипопroteinемии, вызванной гидрокортизоном.

Изучено состояние белкового обмена у крыс в условиях гипопroteinемии, вызванной гидрокортизоном, под влиянием корректора белкового обмена экстракта травы люцерны посевной (ЭТЛП) по сравнению с нестероидным анаболическим препаратом калия оротатом. Установлено, что ЭТЛП в дозе 25 мг/кг достоверно восстанавливает поврежденный гидрокортизоном белковый обмен, препятствуя потере массы тела животных, увеличивая массовые коэффициенты икроножной мышцы, селезенки, надпочечников и тимуса в сравнении с референс препаратом калия оротатом в дозе 180 мг/кг. Полученные результаты позволяют говорить о способности ЭТЛП корректировать белковый обмен, в регуляции которого участвуют глюкокортикостероиды, за счет содержания в составе белка и аминокислот, которые пополняют эндогенные запасы белка и препятствуют его потере.

Ключевые слова: экстракт люцерны посевной, белковый обмен, гипопroteinемия, гидрокортизон.

Summary

Yeriomenko R.F., Shatalov O.M. Effect extract of *Medicago sativa* sowing grass (EGMS) protein metabolism in a hypoproteinemia caused by hydrocortisone.

The state of protein metabolism in rats with hypoproteinemia caused by hydrocortisone, under the influence of the corrector of protein metabolism extract of *Medicago sativa* sowing grass (EGMS) compared with non-steroidal anabolic drug potassium orotate. Established that EGMS 25 mg/kg significantly restores damaged hydrocortisone protein metabolism, preventing weight loss of animals, increasing the mass ratios of the gastrocnemius muscle, spleen, adrenal glands and thymus compared to the reference drug, potassium orotate at a dose of 180 mg/kg. The results obtained suggest the ability EGMS adjust protein metabolism, which are involved in the regulation of glucocorticoids, due to the content in the protein and amino acids that replenish stocks endogenous protein and prevent its loss.

Key words: extract of *Medicago sativa*, protein metabolism, hypoproteinemia, hydrocortisone.

Рецензент: д.біол.н., проф. В.М. Кравченко

УДК 616.342-002.44-08:616.12-008

ЗМІНИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Л.М. Іванова, Ю.В. Сидоренко

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

У хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) порушенню електрофізіологічних властивостей серцевого м'язу, в тому числі виникненню шлуночкової аритмії, що є предиктором раптової смерті, сприяє наявність артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, зсувів ліпідного обміну, паління тощо [2, 4, 8]. При порушенні ліпідного обміну ендотеліальна дисфункція – це важливий механізм розвитку та прогресування атеросклеротичного процесу [6, 7, 9]. Спастичні скорочення вільцевих судин, які змінені атеросклеротичним процесом, ведуть до виникнення порушень ритму за механізмом re-entry [1, 3, 5].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження виконано відповідно до основного плану науково-дослідних робіт ДЗ «Луганський державний медичний університет» та є фрагментом теми кафедри пропедевтики внутрішньої медицини: «Медична реабілітація хворих зі сполученою патологією» (№ держреєстрації 0109U004608).

Мета – дослідити порушення ліпідного обміну у хворих на ІХС.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 79 (чоловіків - 61,4%, жінок - 38,6%) пацієнтів на ІХС з порушеннями серцевого ритму у віці від 45 до 69 років, з яких 39 (49,1%) відмічали паління на протязі від 5 до 20 років з середньою кількістю цигарок 14,9±1,9 за добу, та 19 хворих на ІХС без порушень серцевого ритму. Для визначення референтної норми було обстежено 15 практично здорових осіб.

Хворі на ІХС з порушеннями серцевого ритму в залежності від їх виду були розподілені наступним чином: хворі, у яких виявлена суправентрикулярна екстрасистолія (1 група – 26 хворих), шлуночкова екстрасистолія (2 група – 21 хворих), миготлива аритмія пароксизмальна форма (3 група – 13 хворих), постійна форма (4 група – 19 хворих) та хворі без порушень серцевого ритму (5 група).

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії

Верифікація діагнозу ІХС здійснювалась на підставі даних анамнезу, клінічної картини, результатів комплексного клінічного, лабораторного та інструментального обстеження згідно з Наказом МОЗ України від 03.07.2006 № 436 і рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2011).

Стан ліпідного обміну в плазмі крові вивчали за рівнем загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої (ХС ЛПВЩ), низької (ХС ЛПНЩ) та дуже низької (ХС ЛПДНЩ) щільності на автоаналізаторі «Corona» (LKB, Швеція) з використанням ферментативних наборів фірми «Boehringer Mannheim» (Німеччина). Статистична обробка отриманих результатів виконана з використанням пакетів ліцензійних програм «Біостатистика» і «Statistica 6.0».

Отримані результати та їх обговорення

В результаті обстеження були отримані наступні дані, які свідчили, що у хворих усіх груп рівень ЗХ достовірно перевищував показники референтної норми ($5,07 \pm 0,11$ ммоль/л; $p < 0,05$) та не мав статичних відмінностей при порівнянні по групах ($p > 0,05$). Так, рівень ЗХ у хворих 5 групи дорівнював $6,84 \pm 0,23$ ммоль/л; 1 групи - $6,98 \pm 0,21$ ммоль/л; 2 групи - $7,29 \pm 0,19$ ммоль/л; 3 групи - $7,01 \pm 0,31$ ммоль/л; 4 групи - $6,79 \pm 0,18$ ммоль/л.

Під час аналізу рівня ТГ звертало на себе увагу наступне: показники референтної норми ($1,29 \pm 0,08$ ммоль/л) та хворих 5 групи ($2,09 \pm 0,09$ ммоль/л) були достовірно нижчими ($p < 0,05$) за аналогічні показники в групах з ІХС та порушеннями серцевого ритму: найбільш вираженою була тригліцеридемія у хворих 2 групи ($3,12 \pm 0,07$ ммоль/л), в 1 групі - $2,86 \pm 0,10$ ($p < 0,05$); в 3 групі - $2,81 \pm 0,09$ ммоль/л ($p < 0,05$) та в 4 групі - $2,79 \pm 0,14$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Референтна норма ХС ЛПДНЩ складала $0,63 \pm 0,08$ ммоль/л, що було достовірно нижче, ніж у пацієнтів з ІХС в цілому, незалежно від того, була чи ні у них аритмія. В 1 групі рівень ХС ЛПДНЩ дорівнював $1,16 \pm 0,09$ нммоль/л, що було нижче, ніж в 2 ($1,54 \pm 0,08$ ммоль/л, $p < 0,05$) та 3 ($1,41 \pm 0,1$ ммоль/л; $p < 0,05$) групах.

Рівень ХС ЛПНЩ в 5 групі ($4,52 \pm 0,19$ ммоль/л) та у хворих на ІХС з порушеннями ритму був достовірно вище за референтну норму ($3,15 \pm 0,17$ ммоль/л; $p < 0,05$), але статистичних відмінностей не мав: 1 група - $4,61 \pm 0,16$ ммоль/л; 2 група - $4,97 \pm 0,20$ ммоль/л; 3 група - $4,78 \pm 0,14$ ммоль/л; 4 група - $4,68 \pm 0,12$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Рівень ХС ЛПВЩ був найбільш низьким у хворих 2 групи ($0,79 \pm 0,04$ ммоль/л при нормі $1,31 \pm 0,05$ ммоль/л). Це значення було нижче за показники в 1 групі - $1,03 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,05$) та в 5 групі - $1,18 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,05$). Статистично достовірних відмінностей між показниками 2 ($0,79 \pm 0,04$ ммоль/л), 3 ($0,84 \pm 0,02$ ммоль/л) та 4 ($0,92 \pm 0,04$ ммоль/л) груп не було виявлено ($p > 0,05$).

Висновки

1. У хворих на ІХС з порушеннями серцевого ритму виявлені гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, підвищення рівня ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, зниження вмісту ХС ЛПВЩ, які найбільш виражені у хворих зі шлуночковою екстрасистолією та пароксизмальною формою миготливої аритмії.

2. В подальшому ми плануємо дослідити вплив ендотеліальної дисфункції як патогенетичного механізму порушень серцевого ритму.

Література

1. Голицин С.П. Грани пользы и риска в лечении желудочковых нарушений ритма сердца / С.П. Голицин // Сердце. - 2002. №2 (2). - С. 57-64.
2. Денисюк В.И. Лечение аритмий: пути повышения эффективности и безопасности антиаритмических препаратов / В.И. Денисюк, Г.Е. Дзяк, В.М. Мороз. - Винница: ГП ГКФ, 2005. - 640 с.
3. Доцицын В.Л. Лечение больных с желудочковыми аритмиями / В.Л. Доцицын // Рус. мед. журн. - 2001. - Т. 9, № 18(137). - С. 736-739.
4. Жарінов О.Й. Діагностика та ведення хворих з екстрасистолією / О.Й. Жарінов, В.О. Куць // Український кардіологічний журнал. - 2007. - № 4. - С. 96-110.
5. Клінічна класифікація порушень ритму і провідності серця // Укр. кардіол. журн. - 2000. - № 1-2. - С. 129-132.
6. Сычев О.С. Основные принципы ведения пациентов с желудочковыми аритмиями / О.С. Сычев, Н.Н. Безюк // Здоров'я України. - 2009. - №10. - С. 33-35.
7. Серцево-судинні захворювання: методичні рекомендації діагностики та лікування / За ред. В. М. Коваленка та М. І. Лутая. - Київ : Здоров'я України, 2005. - 542 с.
8. Fox K. Guidelines on the management of stable angina pectoris. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of European Society of Cardiology / K. Fox // Europ. Heart J. - 2006. - Vol. 27, № 11. - P. 1341-1381.
9. Grippo A.J. Biological mechanisms in the relationship between depression and heart disease / A.J.Grippo, A.K.Johnson // Neurosci. Biobehav. Rev. - 2002. - Vol. 26 (8). - P. 941-962.

Іванова Л.М., Сидоренко Ю.В. *Зміни ліпідного обміну як патогенетичні механізми порушень серцевого ритму у хворих на ішемічну хворобу серця.*

Обстежено 79 хворих (чоловіків - 61,4%, жінок - 38,6%) на ішемічну хворобу серця з порушеннями серцевого ритму у віці від 45 до 69 років. При дослідженні стану ліпідного обміну у цих пацієнтів виявлені гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, підвищення рівня ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, зниження вмісту ХС ЛПВЩ, які найбільш виражені у хворих зі шлуночковою екстрасистолією та пароксизмальною формою миготливої аритмії.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, порушення серцевого ритму, зміни ліпідного обміну.

Резюме

Іванова Л.Н., Сидоренко Ю.В. *Изменения липидного обмена как патогенетические механизмы нарушений сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца.*

Обследовано 79 больных (мужчин - 61,4%, женщин - 38,6%) ИБС с нарушениями сердечного ритма в возрасте от 45 до 69 лет. При исследовании состояния липидного обмена у этих пациентов обнаружены гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышение уровня ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, снижение содержания ХС ЛПВП, которые наиболее выражены у больных с желудочковой экстрасистолией и пароксизмальной формой мерцательной аритмии.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, нарушения сердечного ритма, изменения липидного обмена.

Summary

Ivanov L.N., Sidorenko Yu.V. *Changes in lipid metabolism as pathogenetic mechanisms of cardiac arrhythmias patients with ischemic heart disease.*

We examined 79 patients (men - 61.4%, women - 38.6%), ischemic heart disease with cardiac rhythm at the age of 45 to 69 years. The examination of lipid metabolism found in these patients hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, increased levels of LDL cholesterol, VLDL cholesterol, decrease of HDL cholesterol, which are most pronounced in patients with ventricular premature beats and paroxysmal atrial fibrillation.

Key words: ischemic heart disease, cardiac arrhythmias, changes in lipid metabolism.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ НА РІВНІ АПЕЛІНУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА БЕЗ ТАКОГО

С.М. Коваль, К.О. Юшко, Т.Г. Старченко,

Д.К. Милославський, Л.А. Резнік

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої
НАМН України» (Харків)*

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) 2 типу як супутнє захворювання часто зустрічається у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), значно збільшуючи серцево-судинну захворюваність і смертність. Підвищена увага до комбінації цих захворювань пов'язана ще й з тим, що поширеність ГХ та ЦД 2 типу в останні роки постійно збільшується [1]. Тому правильний вибір антигіпертензивної терапії, а також облік факторів, що визначають прогноз хворих на ГХ та ЦД 2 типу, стає особливо важливий.

В останні роки активно досліджується патогенетична роль генетичних, гемодинамічних, метаболічних та гуморальних чинників у прогресуванні та розвитку як ГХ, так і ЦД 2 типу. Особливу увагу науковців привертають нові біологічно активні пептиди, до яких відноситься апелін.

Апелін - адипокін, який виступає функціональним антагоністом ренін-ангіотензинової системи, регулює судинний тонус через NO-залежні вазоділяційні механізми, володіє інотропними та антиішемічними властивостями, грає роль в розвитку серцевої недостатності, атеросклерозу та захворювань нирок [2-5]. Також апелін впливає і на вуглеводний обмін, підвищує утилізацію глюкози при ЦД, знижує інсулінорезистентність [6-8].

На теперішній час виявлено декілька активних різновидів апеліну, які відрізняються кількістю амінокислотних залишків (-12, -13, -17, -36) в структурі пептиду. Функціонально найбільш активним серед них є апелін-12. За останнє десятиріччя отримано досить багато даних щодо впливу апеліну на патогенетичні ланки розвитку як ГХ, так і ЦД 2 типу, але при комбінації цих хвороб даних про рівні апе-