

6. Лутай М.І. Профілактика і лікування ішемічної хвороби серця / М.І. Лутай // *Нова медицина*. - 2002. - № 3. - С. 30-35.

7. Харченко Н.В. 14-я Объединенная европейская гастроэнтерологическая неделя / Н.В. Харченко, В.В. Черненко // *Сучасна гастроентерологія*. - 2006. - № 6 (32). - С. 100-102.

6. 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.

7. Relation of initial infarct size to extent of left ventricular remodeling in the year after acute myocardial infarction / P.C. Wee, T.F. Christian, K. Hirose [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2007. - Vol. 25. - P. 567-573.

Резюме

Компанієць К.Н. Состояние пероксидации липидов и антиоксидантной системы у больных хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца при применении кораргина.

В статье представлены данные эффективности назначения препарата кораргина больным с хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца с целью коррекции дисбаланса про- и антиоксидантной систем.

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, хеликобактериоз, ишемическая болезнь сердца, кораргин.

Резюме

Компанієць К.М. Стан пероксидації ліпідів та антиоксидантної системи у хворих з хронічним некалькульозним холециститом на фоні хеликобактеріозу в сполученні з ішемічною хворобою серця при застосуванні кораргину.

В статті представлені дані про ефективність призначення препарату кораргину хворим з хронічним некалькульозним холециститом на фоні хеликобактеріозу у сполученні з ішемічною хворобою серця для корекції дисбалансу про- та антиоксидантної систем.

Ключові слова: хронічний некалькульозний холецистит, хеликобактеріоз, ішемічна хвороба серця, кораргін.

Summary

Kompaniets K.N. State of lypoperoxidation and antioxiode system at the patients with chronic noncalculous cholecystitis combined with ischemic heart disease and helicobacteriosis at application of corargin.

The article given dates of effect of corargin in correction of disbalans of antioxiode system at the patients with chronic noncalculous cholecystitis combined with ischemic heart disease and helicobacteriosis.

Key words: chronic noncalculous cholecystitis, ischemic heart disease, helicobacteriosis, lypoperoxidation, , disbalans of antioxiode system, treatment, corargin.

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

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

ВЛИЯНИЕ БЕНФУРАМА НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В.И. Корниенко, Б.А. Самура

Харьковская государственная зооветеринарная академия
Национальный фармацевтический университет (Харьков)

Вступ

В связи с высокой распространенностью метаболического синдрома и связанными с ним повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений и ранней смертностью остро стоит вопрос о своевременной и адекватной его терапии [1, 14]. Более 40 лет назад известный советский клиницист-терапевт А.Л. Мясников рассматривал артериальную гипертензию и атеросклероз, как единое заболевание. В 70-х годах была показана роль абдоминального ожирения в развитии ИБС и сахарного диабета, при этом подчеркивалась общность патогенеза этих заболеваний. В последующие годы многочисленные исследования подтвердили наличие тесных взаимосвязей между ожирением, артериальной гипертензией, гиперлипидемией, нарушениями толерантности к глюкозе и ИБС [11,17]. Ожирение стало рассматриваться, как фактор риска всех вышеперечисленных заболеваний. Ситуация осложняется тем, что лечение должно быть направлено на модификацию многочисленных факторов риска. Поэтому разработка препаратов, способных влиять на несколько компонентов метаболического синдрома, является крайне необходимой [14, 15].

Изменения со стороны функциональной активности тромбоцитов крови у больных метаболическим синдромом заключаются, прежде всего, в повышении их адгезивной и агрегационной способности [17]. Характерным является усиление реакции освобождения из тромбоцитов биологически активных веществ, оказывающих влияние на состояние сосудистой стенки и коагуляцию. Среди факторов, выделяемых тромбоцитами, наиболее существенными являются тромбоксан А2 и тромбоцитарный фактор роста.

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії

Большинство исследователей полагают, что именно тромбоциты являются основным фактором, определяющим склонность к тромбообразованию при синдроме инсулинорезистентности [5, 8].

Одним из ключевых решений этой проблемы является совершенствование антигипертензивной терапии. Изучение метаболических эффектов лекарственных средств позволяет уточнить механизм их действия, сферу терапевтического применения, разработать рациональные методы фармакотерапии [7, 13].

Диуретики были одними из первых препаратов, доказавших возможность улучшения метаболических процессов у больных с артериальной гипертензией [3, 16]. В дальнейшем диуретические препараты многократно использовались в качестве средств, применяемых с другими антигипертензивными препаратами при недостаточном гипотензивном эффекте. В исследовании [5], было выявлено новое синтезированное вещество 7-бензоилметил-8-(фурил-2)-метиламинотео-филлин (условное название бенфурам), диуретическая активность которого превосходила гидрохлортиазид в 2,1 раза. Современные клинические исследователи рассматривают диуретики как почти обязательный компонент в терапии больных с артериальной гипертензией, в первую очередь из-за их отчетливого положительного влияния на выраженность симптомов заболевания. Различные мета-анализы выявляли либо одинаковую эффективность диуретиков по сравнению с другими антигипертензивными препаратами, либо даже их преимущества. Показаниями к назначению диуретиков при артериальной гипертензии считают в первую очередь изолированную систолическую артериальную гипертонию и пожилой возраст больных [18].

Связь работы с научными программами, планами, темами. Статья выполнена в соответствии с основным планом научно-исследовательских работ (НИР) Харьковской государственной зооветеринарной академии и Национального фармацевтического университета и является фрагментом НИР по проблеме "Получение, физико-химические свойства биологическое действие и изучение влияния ксенобиотиков на метаболические процессы" (№ госрегистрации 0105U002815, шифр ИН 15.00.02.01).

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния курсового назначения бенфурама на некоторые показате-

ли углеводного, липидного, белкового и электролитного обмена в сыворотке крови и тканях аорты, сердца и печени при питуитриновой гипертензии у кроликов.

Материалы и методы исследования

Опыты проведены на 18 половозрелых кроликах обоего пола массой 2,8-3,2 кг, которых разделили на 3 группы: 1-я (контрольная) - оперированные животные без лечения; 2-я - животные с моделированной питуитриновой гипертензией (ПГ), вызванной ежедневным внутривенным введением питуитрина (0,5 ЕД/кг) в течение 14 дней [2]; 3-я - животные, получавшие бенфурам на фоне стойкой питуитриновой гипертензии (ПГ). Контроль артериального давления (АД) проводили прижизненно манжеточным способом с предварительным введением наружной сонной артерии в кожный лоскут по Короткову. Биохимические показатели определяли на фоне выраженной гипертензии (20-й день после отмены питуитрина), когда АД составляло $185 \pm 6,5$ мм рт.ст. (2-я группа), и нормализации АД ($120 \pm 5,2$ мм рт.ст.) после 20-дневного внутримышечного введения 7-бензоилметил-8-(фурил-2)-метиламинотеофиллина (условное название "Бенфурам") в дозе 30 мг/кг. В этот период у животных брали кровь, выделяли органы, ткани гомогенизировали (все операции производили на холоде при температуре от 0 до +4°C) и в безъядерном экстракте определяли активность ферментов: фруктозо-1,6-дифосфатаальдозазы методом В.И.Товарницкого и Е.Н.Волуйской в модификации В.А.Ананьева и В.Р.Обуховой [4], лактатдегидрогеназы спектрофотометрическим способом, креатинфосфокиназы с использованием набора реактивов "Хемапол" (Чехия), транскетолазы [9], аспартат- и аланинаминотрансфераз по Райтману и Френкель [5]. Параллельно исследовали концентрацию холестерина по реакции Либерман-Бурхарда с экстракцией его из тканей смесью Блюра [10], фосфолипидов сыворотки по содержанию в них фосфора (набор реактивов для определения неорганического фосфора "Хемапол", Чехия), β -липопротеидов турбидиметрическим методом по Бурштейну и Самай [5], общего белка по Лоури [12], кальция (набор реактивов "Хемапол", Чехия) натрия и калия пламеннотометрическим методом. Результаты исследований обрабатывали общепринятыми статистическими методами [6].

Полученные результаты и их обсуждение

Экспериментальная питуитриновая гипертензия у кроликов сопровождалась выраженными метаболическими сдвигами (табл. 1-3). В сыворотке крови возрастал уровень холестерина (на 86,6%) и (β -липопротеидов (на 259,1%).

Таблица 1

Изменение активности ферментов углеводного метаболизма и обмена аминокислот в тканях при питуитриновой гипертензии ПГ (n=6)

Показатель	Условия эксперимента	Аорта	Сердце	Печень
		(M \pm m)	(M \pm m)	(M \pm m)
Альдолаза, мМ субстрата на 1 мг белка в 1 ч	Контроль	10,9 \pm 0,6	10,3 \pm 2,7	4,2 \pm 0,2
	ПГ	13,2 \pm 0,8	7,9 \pm 0,3	5,6 \pm 0,2*
	ПГ + бенфурам	11,0 \pm 0,7	5,9 \pm 0,4	3,1 \pm 0,1
Лактатдегидрогеназа, мкМ лактата на 1 мг белка в 1 мин	Контроль	41,2 \pm 2,1	5,5 \pm 18,1	55,0 \pm 5,4
	ПГ	38,6 \pm 3,2	130,2 \pm 7,2	73,2 \pm 6,2
	ПГ + бенфурам	17,4 \pm 2,3*	66,8 \pm 4,8*	21,5 \pm 3,6*
Транскетолаза, усл. ед. на 1 мг белка в 1 ч	Контроль	5,9 \pm 0,33	4,1 \pm 0,5	3,4 \pm 0,3*
	ПГ	8,1 \pm 0,2*	2,8 \pm 0,2	1,9 \pm 0,1*
	ПГ + бенфурам	5,0 \pm 0,4	2,2 \pm 0,3*	2,3 \pm 0,1
Креатинкиназа, мкМ неорганического фосфора на 1 мг белка в 1 ч	Контроль	8,4 \pm 0,6	10,1 \pm 2,1	0,8 \pm 0,05
	ПГ	10,5 \pm 0,7	5,2 \pm 1,3	1,2 \pm 0,3
	ПГ + бенфурам	8,8 \pm 1,3	2,3 \pm 0,5*	0,9 \pm 0,2
Аспаратаминотрансфераза, мкМ пирувата на 1 мг белка в 1 ч	Контроль	1,82 \pm 0,19	2,13 \pm 0,34	2,1 \pm 0,07
	ПГ	2,29 \pm 0,12	6 \pm 0,28	0,79 \pm 0,05
	ПГ + бенфурам	1,14 \pm 0,09*	84 \pm 0,09	0,65 \pm 0,07*
Аланинаминотрансфераза, мкМ пирувата на 1 мг белка в 1 ч	Контроль	2,91 \pm 0,25	3,1 \pm 0,28	1,21 \pm 0,13
	ПГ	3,61 \pm 0,16	1,98 \pm 0,16	1,06 \pm 0,05
	ПГ + бенфурам	2,87 \pm 0,24	1,62 \pm 0,11	1,04 \pm 0,06

Примечание: в табл. 1-4 * - при $p < 0,05$ в сравнении с контролем.

Таблица 2

Концентрация липидов в сыворотке крови при гипертензии (n=6)

Условия эксперимента	Холестерин, м/моль/л	Фосфолипиды, г/л	β -липопротеиды, усл. ед.
Контроль	1,12 \pm 0,14	0,90 \pm 0,26	6,6 \pm 0,7
ПГ	2,09 \pm 0,35	1,14 \pm 0,05	23,7 \pm 2,8
ПГ + бенфурам	1,46 \pm 0,28*	0,78 \pm 0,04	12,6 \pm 4,2

В ткани печени при этом отмечалось повышение активности фруктозо-1,6-дифосфатаальдолазы (на 33,3%) и тенденция к повышению активности лактатдегидрогеназы, что свидетельствовало об интенсификации гликолитических процессов. Активность

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

аминотрансфераз при этом существенно не отличалась от контрольных величин. В связи с этим можно предположить, что стимуляция гликолиза обусловлена в основном возросшими затратами энергии гепатоцитов на синтез атерогенных липидов. В пользу такого предположения свидетельствовало также повышение концентрации холестерина в ткани печени на 107,2%.

Таблица 3

Содержание (в ммоль/кг) холестерина в тканях при гипертензии (n=6)

Условия эксперимента	Аорта (M \pm m)	Сердце (M \pm m)	Печень (M \pm m)
Контроль	5,94 \pm 0,72	3,94 \pm 0,27	5,23 \pm 0,21
ПГ	4,95 \pm 0,57	3,89 \pm 0,18	10,84 \pm 0,56
ПГ + бенфурам	3,24 \pm 0,63*	2,92 \pm 0,63	8,80 \pm 0,74

Одновременно в печени снижалась активность транскетолазы (на 55,9%), что указывает на соответствующее изменение интенсивности окисления глюкозы в пентозофосфатном цикле. В сердечной мышце не происходило статистически значимых сдвигов углеводного и липидного обмена. Изменения касались обмена свободных аминокислот: активность аланинаминотрансферазы снижалась на 36,1%, что может быть обусловлено снижением аминокислотного пула за счет увеличения синтеза белков [13]. Вероятно, эти процессы связаны с начинающейся гипертрофией миокарда, вызванной повышением периферического сопротивления сосудов при гипертензии. В стенке аорты возрастала активность ключевого фермента пентозофосфатного шунта - транскетолазы (на 37,3%). Известно, что основное значение цикла пентоз в синтезе предшественников нуклеотидов - РНК и НАДФ. Последний активно используется для синтеза липидов в гладких мышцах меди стенки артериальных сосудов [7]. Поскольку для разных тканей установлена положительная корреляция между скоростью липогенеза и активностью ферментов пентозного цикла, можно сделать предположение о повышении интенсивности синтеза липидов в стенке аорты. Кроме того, в тканях аорты наблюдалось увеличение содержания кальция (на 68%) - естественного активатора сократительного механизма гладкой мускулатуры сосудов, что, вероятно, связано со стойкой вазоконстрикцией, определяющей гипертензию.

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії

Таким образом, питуитриновая гипертензия сопровождается повышением уровня атерогенных липидов в крови, стимуляцией активности гликолитических ферментов и возрастанием содержания холестерина в печени, снижением активности аланинаминотрансферазы в сердечной мышце, возрастанием активности ключевого фермента пентозофосфатного цикла - транскетолазы - и повышением концентрации кальция в стенке аорты. Тот факт, что экспериментальная гипертензия сопровождается гиперхолестеринемией, гиперлиппротеинемией и предполагаемой стимуляцией липогенеза в печени, хорошо согласуется с концепцией об общности патогенетических механизмов развития атеросклероза и гипертонической болезни, их взаимоотягощающем влиянии [11].

Нормализация АД под влиянием курсового назначения бенфурама сопровождалась выраженными изменениями метаболических перестроек в сосудах, вызванных питуитриновой гипертензией.

Уровень атерогенных липидов в сыворотке крови существенно снижались (холестерина с 186,6 до 130,4%, β -липопротеидов с 359,1 до 90,9% от уровня контроля). Уменьшение содержания холестерина происходило и в ткани печени, но с меньшей интенсивностью (с 107,3 до 68,3%). Направленность изменения активности ферментов гликолиза в печени была противоположна наблюдаемой при гипертензии, т.е. снижалась активность как фруктозо-1,6-дифосфата альдолазы (на 26,2%), так и лактатдегидрогеназы (на 61%), что свидетельствует о снижении напряженности гликолиза. Вероятно, это связано со снижением затрат энергии на синтез липидов, а также со стимуляцией липолиза и утилизацией его продуктов в цитратном цикле. В сердечной мышце наблюдалось выраженное снижение активности лактатдегидрогеназы (на 52,1%), что свидетельствует о торможении гликолиза. Параллельно снижалась интенсивность реакций пентозного цикла, на что указывало соответствующее изменение активности транскетолазы на 46,3%. Таким образом, происходило торможение и гликолитического превращения углеводов, и их окисления в пентозофосфатном цикле. Такая метаболическая ситуация предполагает утилизацию субстратов углеводной природы по более эффективному в энергетическом отношении аэробному окислительному пути. Однако возрастания пула АТФ, видимо, не происходит, что косвенно под-

тверждается существенным снижением активности креатинфосфокиназы, а также уменьшением в сердечной мышце натрия (на 10,8%). Кроме того, в сердечной мышце снижалась активность аланинаминотрансферазы на 42,6%, что, вероятно, обусловлено соответствующим изменением уровня свободных аминокислот.

В стенке аорты происходило снижение активности лактатдегидрогеназы на 57,8%. Это соответствует данным, согласно которым бенфурам тормозит продукцию лактата в стенке аорты, смещает окислительно-восстановительный потенциал ткани в сторону аэробизации. Стимуляция окислительного метаболизма создает условия для утилизации предшественников синтеза липидов в стенке аорты. Видимо, с этим связано существенное снижение в ней уровня холестерина (на 54,5%), так как, судя по снижению до нормы активности транскетолазы, интенсивность липогенеза при этом соответственно нормализуется. Снижению содержания холестерина в стенке аорты может способствовать свойство ингибиторов фосфодиэстеразы, представителем которых является бенфурам [11], значительно ослаблять сокращение эндотелиальных клеток и проникновение липидов в стенки сосудов. Активирование окислительного метаболизма в стенке аорты, по-видимому, связано с возрастанием затрат на поддержание энергозависимых механизмов вазодилатации, в частности работы кальциевых насосов. В пользу такого предположения свидетельствует снижение уровня кальция в ткани аорты.

Изменения баланса электролитов характеризовались снижением уровня натрия как в сыворотке крови (на 17,1%), так и в тканях печени (на 52,8%) и сердца (на 10,8%). Кроме того, в сыворотке крови повышалась концентрация калия на 10,3% (табл.4).

Таким образом, курсовое назначение бенфурама, нормализуя АД, приводило к снижению гиперлиппротеинемии и гиперхолестеринемии, активности гликолиза и содержания холестерина в печени, активности исследуемых ферментов углеводно-энергетического метаболизма в сердечной мышце, торможению гликолиза и снижению количества холестерина в стенке аорты.

Сопоставляя метаболические сдвиги, вызванные питуитриновой гипертензией, и изменения обмена, сопровождающие гипотензивный эффект бенфурама, можно выявить связь не-

которых изменений с функциональным состоянием сосудистой системы. При гипертензии происходят повышение уровня атерогенных липидов в сыворотке крови, а также стимуляция гликолиза и увеличение содержания холестерина в ткани печени. Нормализация АД происходила параллельно со снижением гиперлипидемии, торможением гликолиза и снижением концентрации холестерина в печени.

Таблица 4

Концентрация электролитов (ммоль/кг) в сыворотке крови и тканях (n=6)

Электролиты	Условия эксперимента	Сыворотка крови	Аорта	Сердце	Печень
		(M±m)	(M±m)	(M±m)	(M±m)
Натрий	Контроль	84,9±1,2	116,9±12,1	42,6±3,1	26,1±1,5
	ПГ	79,0±0,9	96,4±8,7	38,4±3,4	28,2±1,9
	ПГ + бенфрам	70,4±2,1*	82,1±2,4*	38,0±2,6	20,1±2,1
Калий	Контроль	2,9±0,1	19,1±1,2	30,1±0,5	26,8±0,7
	ПГ	2,5±0,2	15,2±1,3	25,4±0,7	24,2±1,1
	ПГ + бенфурам	3,2±0,3	18,4±2,1	28,2±1,7	26,3±1,4
Кальций	Контроль	1,0±0,09	2,5±0,3	2,0±0,1	0,8±0,11
	ПГ	1,4±0,07	4,2±0,2	1,2±0,1	1,0±0,02
	ПГ + бенфурам	0,9±0,08	2,0±0,1	1,8±0,3	1,2±0,2

Выводы

1. Курсовое назначение бенфурама уменьшает гиперлипидотеинемиию и гиперхолестеринемиию, наблюдаемые при питуитриновой гипертензии.
2. При питуитриновой гипертензии бенфурам снижает содержание холестерина и активность лактатдегидрогеназы в стенке аорты.
3. Курсовое назначение бенфурама вызывало снижение в ткани печени активности гликолитических ферментов и уровня холестерина - изменения, по направленности противоположные наблюдаемым при питуитриновой гипертензии.

Литература

1. Алмазов В.А. Метаболический сердечно-сосудистый синдром / В.А.Алмазов, Я.В.Благосклонная, Е.В.Шляхто. - СПб.:Изд-во СПбГМУ, 1999. - 208 с.
2. Белоус А.А. Гипотензивное действие дибазола у кроликов с экспериментальной питуитриновой гипертензией / А.А.Белоус // Фармакол. и токсикол. - 1954. - Т.17, № 2. - С. 10-13.

3. Глезер М.Г. Справочник по фармакологии сердечно-сосудистых заболеваний / М.Г.Глезер, Г.А.Глезер. - М.: Авиценна; ЮНИТИ, 1996. - 584 с.

4. Колб В.Г. Справочник по клинической химии / В.Г.Колб, В.С.Камышников. - Минск: Беларусь, 1982 - 366 с.

5. Корнієко В.І. Залежність гострої токсичності та діуретичної активності від хімічної структури похідних 7-бензоілметил-8-заміщених теофіліну / В.І.Корнієко, Б.А.Самура, М.І.Романенко, М.В.Назаренко // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: збірник наукових праць. - Київ: Луганськ, 2011. - Випуск 6 (108). - С.314-323.

6. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н.Лапач, А.В.Чубенко, П.Н.Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.

7. Лутай М.И. Разрыв атеросклеротической бляшки и его клинические последствия. Можно ли предотвратить коронарную катастрофу? / М.И.Лутай // Укр. кардіол. журн. - 2002. - № 5. - С. 45-49.

8. Машковский М.Д. Лекарственные средства / М.Д. Машковский. - [15-е изд., перераб., испр. и доп.]. - М.: Новая волна, 2008. - 1206 с.

9. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов / Под ред. В.В.Меньшикова. - М. Медицина, 1997.- 230 с.

10. Методы биохимических исследований / Под ред. М.И. Прохоровой. - Л.: Изд-во ленингр. ун-та, 1982. - 272 с.

11. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз / А.Л.Мясников. - М., 1965. - 265с.

12. Тодоров И. Клинические лабораторные методы исследования в педиатрии / И.Тодоров. - София, 1963. -534 с.

13.Davies M.J. Coronary disease: The pathophysiology of acute coronary syndromes / M.J.Davies // Heart. - 2000. - V.83. - P. 361-366.

14. Castrop H. Modulation of adenosine receptor expression in the proximal tubule: a novel adaptive mechanism to regulate renal salt and water metabolism / H.Castrop // Am. J. Physiol. Renal. Physiol.-2008. - Vol.295, № 1. - P. 35-36.

15.Fujisava Takao. Synergistic effect of theophylline and procaterol on interleukin-5-induced degranulation from human eosinophils / Fujisava Takao, Kato Yoshiko, Terada Akihiko et. al. // J. Asthma. - 2002. - Vol.39, №1. - P. 21-27.

16. Muniz P. Effects of loop diuretics on angiotensin II-stimulated vascular smooth muscle cell growth / P.Muni, A.Fortuno, G.Zalba // *Nephrol. Dial. Transplant.* - 2001. - Vol. 16, №1. - P. 14-17.

17. Ross R. Atherosclerosis. an inflammatory disease / R.Ross // *New Engl. J. Med.*, 1999. - Vol. 340.-. P. 115-126.

18. Ross R. Atherosclerosis: a question of endothelial integrity and growth control of smooth muscle / R.Ross// *The Harvey Lectures.* 1983. - Ser. 77, №4. - P. 161-181.

Резюме

Корниенко В.И., Самура Б.А. Влияние бенфурама на метаболические процессы в организме при экспериментальной гипертензии.

Проведено исследование влияния бенфурама на метаболические процессы в сыворотке и тканях при экспериментальной питуитриновой гипертензии. Курсовое назначение бенфурама уменьшает гиперлипотеинемию и гиперхолестеринемию, снижает содержание холестерина и активность лактатдегидрогеназы в стенке аорты, вызывает снижение в тканях печени активности гликолитических ферментов и уровня холестерина, гиперлипотеинемию и гиперхолестеринемию, наблюдаемые при питуитриновой гипертензии.

Ключевые слова: бенфурам, питуитриновая гипертензия, гиперлипотеинемия, гиперхолестеринемия, гликолитические ферменты и холестерин.

Резюме

Корниенко В.И., Самура Б.А. Влияние бенфурама на метаболические процессы в организме при экспериментальной гипертензии.

Проведено дослідження впливу бенфурама на метаболическі процеси в сироватці і тканинах при експериментальній питуїтриновій гіпертензії. Курсове призначення бенфурама зменшує гіперліпотеїнемію і гіперхолестеринемію, знижує вміст холестерину і активність лактатдегидрогенази в стінці аорти, викликає зниження в тканинах печінки активності гліколітичних ферментів і рівня холестерину, які спостерігалися при питуїтриновій гіпертензії.

Ключові слова: бенфурам, питуїтринова гіпертензія, гіперліпотеїнемія, гіперхолестеринемія, гліколітичні ферменти і холестерин.

Summary

Kornienko V.I., Samura B.A. Influence of benfufuram on metabolic processes in an organism at experimental hypertension.

Research of benfufuram influence on metabolic processes in a serum and tissues at experimental pituitrin hypertension is conducted. The benfufuram course appointment diminishes hyperlipoproteinemia and hypercholesterinemia, reduces cholesterol maintenance and lactatdehydrogenase activity in aorta wall, causes a decline in liver tissue activity of glycolitic enzymes and cholesterol level what was observed at pituitrin hypertension.

Key words: benfufuram, pituitrin hypertension, hyperlipoproteinemia, hypercholesterinemia, glycolitic enzymes and cholesterol.

Рецензент: д.мед.н., проф. Л.В.Савченкова

ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ У СПОЛУЧЕННІ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ

А.Л.Лоскутов

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Вступ

Провідне місце у структурі хронічних захворювань органів дихання належить хронічному бронхіту (ХБ), який за даними різних авторів складає 70-80% [4, 6]. По даним авторів, важливе значення в розвитку та підтриманні неспецифічного захворювання в бронхолегеневій системі належить імунному статусу. Відомо, що паління є не лише важливим фактором ризику розвитку ХБ, але й сприяє більш тяжкому перебігу захворювання. Багато компонентів тютюнового диму безпосередньо ушкоджують бронхолегеневу тканину, ініціюючи запальний процес, є характерна активація нейтрофілів і макрофагів, впливають на баланс протеолітичних ферментів та антипротеаз, викликають розвиток оксидантного стресу, імунodefіцитного стану [2, 12]. На початкових стадіях розвитку синдрому гіперінсулінемії розглядається як компенсаторний механізм, який спрямований на підтримку нормального рівня глюкози. Існують клінічні докази того, що гіперінсулінемія є незалежним фактором ризику розвитку ішемічної хвороби серця. У теперішній час інтерес до застосування терміну інсулінорезистентності значно переважає над поняттям його сутності та механізму розвитку [5, 10, 11]. У теперішній час значну увагу приділяють утворенню сполукам "середньої маси" (СМ) в результаті активації протеїназ при різних гострих захворюваннях, коли створюються умови для аномального протеолізу, внаслідок чого утворюються пептиди, які відмічаються за якісним складом амінокислот від відомих біологічних пептидів [3]. Abiko et al. [8, 9] виявили інгібуючу дію продуктів протеолізу на розеткоутворення лімфоцитів. СМ володіють чітким імун-