

Object and methods. The study involved 400 patients aged 31 to 70 years (in average — $54,1 \pm 1,1$ years): 247 (61,7%) men and 153 (38,3%) women, who were treated in endocrinology and gastroenterology departments of Transcarpathian Regional clinical hospital named after A. Novak.

Two groups of patients were formed, including first studied group consisted of 125 patients with type 2 diabetes mellitus combined with chronic hepatitis C (CHC) and a second comparison group consisted of 275 patients with type 2 diabetes mellitus without CHC. The first group was divided into: 1a subgroup ($n = 49$) — patients with a high viral load HCV RNA 6×10^5 IU/ml and 1b subgroup ($n = 76$) — patients with a low viral load HCV RNA $\leq 6 \times 10^5$ IU/ml. Since the determination of insulin has meaning only in patients not receiving insulin, for evaluation of the functional state of β -cell apparatus of the pancreas in the surveyed patients, was used determination of C-peptide in serum by ELISA using the kits of reagents DRG (USA) according to the methodology producer.

Results. It was noted that 49.6% patients with type 2 diabetes mellitus with chronic hepatitis C had a severe form of diabetes, in contrast to patients without chronic hepatitis C, where severe forms were in 26.5% of patients. The majority of severe type 2 diabetes mellitus were in patients with chronic hepatitis C, namely 75.8% (47 of 62) are persons of working age. Studying the level of C-peptide secretion was found that it's reduced secretion significantly more often recorded in patients with type 2 diabetes with chronic hepatitis C, than without the virus, namely 70.4% of patients versus 6,2% ($p < 0,001$) respectively. In the subgroup of patients with high viral load HCV C-peptide below normal was registered in 83.6% of cases and in the subgroup with low viral load at 61.8%. Also among patients with high viral load decompensated carbohydrate metabolism had 89.8% (44 of 49), and there was no patient with full compensation. In patients with low viral activity 64.5% (49 of 76) of patients had decompensated carbohydrate metabolism and 9.2% (7 of 76) — full compensation ($p < 0,01$). It was established that severe grade of type 2 diabetes mellitus more often had chronic hepatitis C patients (49.6%) than without chronic hepatitis C (26.5%) ($p < 0,001$). In the group with high viral activity severe degree of type 2 diabetes mellitus had 65.3% patients, against 39.5% in the group with low viral activity ($p < 0,01$).

Conclusions

1. Reduced secretion of C-peptide was significantly more often recorded in patients with type 2 diabetes with chronic hepatitis C, than in uninfected, namely 70.4% of patients versus 6,2% ($p < 0,001$). Significant effect on basal secretion of C-peptide has replicating activity of HCV.

2. The obtained results suggest a possible role of hepatitis C virus in carbohydrate metabolism, followed by the development of insulin deficiency, impairment of compensation and the clinical course of type 2 diabetes mellitus.

Keywords: chronic hepatitis C, diabetes mellitus, severe form, C-peptide.

Рецензент — проф. Дубинська Г. М.

Стаття надійшла 17.03.2017 року

УДК: 577.115.3:[616.12+616.36]-018:616.12-008.331.1:615.225.2:57.084

Довгань Р. С., Брюзгіна Т. С., Загородний М. І.

ЗМІНИ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРУ ЛІПІДІВ МІОКАРДА ПРИ СУМІСНОМУ ЗАСТОСУВАННІ НІФЕДИПІНУ З АНГІОЛІНОМ ТА ЕЛГАЦИНОМ У ЩУРІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (м. Київ)

lizaa@meta.ua

Дана робота є фрагментом НДР «Експериментальне обґрунтування комбінованого застосування кардіотропних препаратів», № державної реєстрації 0111U 009417.

Вступ. При лікуванні артеріальної гіпертензії (АГ) внаслідок неефективного вибору антигіпертензивних препаратів підвищується кількість таких ускладнень, як інфаркт міокарда, інсульт, хронічна ниркова недостатність, що обумовлює значні медичні, соціальні та економічні проблеми [1,9]. Лікування артеріальної гіпертензії повинне призводити не тільки до зниження артеріального тиску, але й до усунення негативного впливу на органи – мішені та запобігати розвитку ускладнень [10].

Для лікування артеріальної гіпертензії також застосовують антагоністи кальцію, які поєднують у собі високу антигіпертензивну ефективність, та виклика-

ють мінімальну кількість побічних ефектів. Одним з таких представників дигідроперидинів є ніфедипін [11]. Антагоністи кальцію крім антигіпертензивного впливу гальмують процеси атерогенезу за рахунок корекції ендотеліальної дисфункції, активації антиоксидантних механізмів, пригнічуючи порушення вуглеводного і жирнокислотного обміну [13,17].

Актуальним напрямком медицини та кардіології є впровадження в медичну практику кардіопротекторів, тобто лікарських засобів, які усувають порушення клітинного метаболізму, іонного гомеостазу й функцій мембран кардіоміоцитів, запобігаючи розвитку незворотних морфологічних змін у міокарді. Тому вченими проводяться дослідження з розробки ефективніших методів фармакотерапії АГ. Одним з таких напрямків є сумісне застосування антигіпер-

тензивних препаратів з метаболічними лікарськими засобами [7].

Одним з патогенетичних чинників розвитку АГ і ішемічної хвороби міокарда є порушення обміну жирних кислот. Зміни жирних кислот корелюють із віком та тривалістю розвитку гіпертензії, ішемічної хвороби міокарда і атеросклерозу. У пацієнтів похилого віку відмічається зниження окислювальної стійкості атерогенних ліпопротеїдів, активність ферментативних ланок антиоксидантної системи [6,8].

стосуванні ніфедипіну разом з ангіоліном та елгацином методом газорідної хроматографії.

Об'єкт і методи дослідження. Досліди проведени на 63 щурах, з них 54 щурів з АГ лінії НІСАГ масою 200-300 гр. та 9 нормотензивних, які утримувались в віварії НМУ ім. О.О. Богомольця. В експерименті тварин поділили на 7 груп: 1 група – 9 нормотензивних щурів, 2 група – 9 щурів з АГ контроль, 3 група – 9 щурів з АГ – яким вводили ніфедипін (20 мг/кг), 4 група – 9 щурів з АГ – яким вводили ангіолін

Таблиця.

Жирнокислотний склад ліпідів тканин міокарда при застосуванні досліджуваних препаратів

Назва ЖК	Міокард						
	Нормотензивні	АГ	Ніфедипін	Ангіолін	Ніфедипін та Ангіолін	Елгацин	Ніфедипін та Елгацин
C _{14:0}	1,3±0,3	1,3±0,3	1,6±0,1	1,4±0,3	1,3±0,3	1,3±0,3	1,3±0,3
C _{15:0}	0,6±0,1	0,5±0,1	0,9±0,1	0,6±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1
C _{16:0}	20,8±1,0	13,7±1,0*	15,2±1,0	17,3±1,0	18,7±1,0*	16,1±1,0	19,7±1,0*
C _{17:0}	0,4±0,1	0,3±0,1	1,2±0,1	0,4±0,1	0,3±0,1	0,4±0,1	0,3±0,1
C _{18:0}	12,7±1,0	10,9±1,0	8,5±1,0	11,2±1,0	11,9±1,0	11,9±1,0	10,9±1,0
C _{18:1}	8,3±0,8	7,7±0,8	9,2±1,0	7,9±1,0	8,9±0,8	7,1±1,0	7,7±0,8
C _{18:2}	18,8±1,3	17,4±1,0	16,0±1,0	17,7±1,0	18,4±1,0	18,2±1,0	17,4±1,0
C _{18:3}	0,4±0,1	0,4±0,1	0,5±0,1	0,4±0,1	0,4±0,1	0,4±0,1	0,4±0,1
C _{20:0}	36,6±1,8	47,8±1,5*	40,5±1,5	41,2±1,0	37,8±1,5*	40,2±1,0	36,8±1,5*
ΣНЖК	34,4±1,6	26,7±1,8*	28,5±1,8	29,8±1,8*	36,7±1,8*	31,2±1,3*	33,9±1,8*
ΣННЖК	65,6±1,6	73,3±1,8*	70,0±1,6	70,2±1,8*	67,3±1,8*	69,3±1,6*	65,0±1,8*
ΣПНЖК	55,8±1,3	65,6±1,5*	60,5±1,5	60,3±1,5*	57,4±1,5*	62,3±1,5*	55,2±1,5*

Примітка. *) – p<0,05 в порівнянні з контролем.

В клінічних дослідженнях встановлено, що у осіб із АГ, ішемічної хвороби міокарда та серцевої недостатності розвивається синдром порушення утилізації міокардом жирних кислот [12]. Це свідчить про те, що дисбаланс обміну жирних кислот відіграє важливу роль у формуванні АГ. В попередніх експериментальних дослідженнях встановлена дія елагової кислоти, небівололу і периндоприлу на відновлення обміну ЖК у гіпертензивних щурів лінії НІСАГ [3,4,5].

Проте, кількість досліджень, присвячених вивченню змін рівня та складу ЖК при АГ та вивченню впливу метаболічних препаратів різної хімічної структури на ефективність антигіпертензивних препаратів є недостатньою.

В попередніх дослідженнях встановлено, що метаболічні препарати (кверцетин, тіотриазолін) за умов сумісного застосування з антигіпертензивними препаратами (карведилол, лізиноприл, бісопролол) оптимізують дію останніх [5].

В плані продовження досліджень **метою** даної **роботи** було вивчення змін жирнокислотного спектру ліпідів міокарда у щурів з АГ при сумісному за-

(5 мг/кг), 5 група – 9 щурів з АГ – яким вводили елгацин (1 мг/кг), 6 група – 9 щурів з АГ – яким вводили ніфедипін (20 мг/кг) + ангіолін (5 мг/кг), 7 група 9 щурів з АГ – ніфедипін (20 мг/кг) + елгацин (1 мг/кг) протягом 1 місяця.

Тварин декапітували під хлоридно-уретановим наркозом. Тканини міокарда гомогенізували у фізіологічному розчині, підготовку біологічного матеріалу і газохроматографічний аналіз ліпідів тканин проводили за традиційною методикою [2].

У спектрі жирних кислот (ЖК) ліпідів було ідентифіковано 9 найбільш інформативних ЖК: С 14:0 міристинову, С 16:0 пальмітинову, С 17:0 маргарину, С 18:0 стеаринову – насичені, С 16:1 пальмітоолеїнову, С 18:1 олеїнову, С 18:2 лінолеву, С 18:3 ліноленову, С 20:0 арахідонову — ненасичені.

Піки ЖК ідентифікували шляхом порівняння з часом утримання піків стандартних ЖК. Кількісну оцінку ЖК ліпідів міокарда щурів проводили методом нормування площин піків метильованих похідних ЖК і визначали їх склад у відсотках. Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стюдента.

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Результати досліджень та їх обговорення. В таблиці наведені результати досліджень жирнокислотного складу ліпідів міокарда гіпертензивних щурів при застосуванні ніфедипіну, ангіоліну, елгацину та їх комбінацій. Співвідношення насичених та ненасичених ЖК відрізняється в основному за рахунок вмісту пальмітинової, стеаринової та арахідонової ЖК, що обумовлює достовірне збільшення рівня ненасичених ЖК та ПНЖК.

В міокарді щурів з АГ порівняно з контролем зменшувався вміст пальмітинової ЖК з $(20,8 \pm 1,0)$ до $(13,7 \pm 1,0)$ % і збільшувався рівень арахідонової з $(36,6 \pm 1,8)$ до $(47,8 \pm 1,8)$ % ($p < 0,05$). Монотерапія ніфедипіну статистично достовірно не впливала на показники ЖК але після сумісного застосування ніфедипіну та ангіоліну у щурів з АГ вміст пальмітинової ЖК збільшився з $(13,7 \pm 1,0)$ до $(18,7 \pm 1,0)$ і зменшувався рівень арахідонової з $(47,8 \pm 1,8)$ до $(37,8 \pm 1,5)$ порівняно з контролем АГ. Сума насичених ЖК зменшувалася з $(34,4 \pm 1,6)$ до $(26,7 \pm 1,8)$ %, але під впливом ніфедипіну та ангіоліну насичені ЖК нормалізували свої показники до контрольних величин з $(26,7 \pm 1,8)$ до $(36,7 \pm 1,8)$. Суми ненасичених ЖК і поліненасичених ЖК при АГ збільшувалися з $(65,6 \pm 1,6)$ до $(73,3 \pm 1,8)$ % і з $(55,8 \pm 1,3)$ до $(65,6 \pm 1,5)$ % відповідно ($p < 0,05$). Застосування ніфедипіну разом з ангіоліном нормалізували ці показники з $(73,3 \pm 1,8)$ до $(67,3 \pm 1,8)$ та з $(65,6 \pm 1,5)$ до $(57,4 \pm 1,6)$ % відповідно.

Після сумісного застосування ніфедипіну та елгацину у щурів з АГ вміст пальмітинової ЖК збільшився з $(13,7 \pm 1,0)$ до $(19,7 \pm 1,0)$ і зменшувався рівень арахідонової з $(47,8 \pm 1,8)$ до $(36,8 \pm 1,5)$ порівняно з контролем АГ. Сума насичених ЖК зменшувалася з $(34,4 \pm 1,6)$ до $(26,7 \pm 1,8)$ %, але під впливом ніфедипіну разом з елгацином насичені ЖК нормалізували свої показники майже до контрольних величин з $(26,7 \pm 1,8)$ до $(33,9 \pm 1,8)$. Суми ненасичених ЖК і поліненасичених ЖК при АГ збільшувалися з $(65,6 \pm 1,6)$ до $(73,3 \pm 1,8)$ % і з $(55,8 \pm 1,3)$ до $(65,6 \pm 1,5)$ % відповідно ($p < 0,05$). Застосування ніфедипіну разом з елгацином нормалізували ці показники з $(73,3 \pm 1,8)$ до $(65,0 \pm 1,8)$ та з $(65,6 \pm 1,5)$ до $(55,2 \pm 1,5)$ % відповідно. Вплив елагової кислоти на міокард розглядається в спектрі її властивостей природного антиоксиданта. Елагова кислота є активним акцептором різних видів активних форм кисню, а також впливає на активність ферментативних антиоксидантних сис-

тем (гемоксигеназу, НАДН-дегідрогеназу, рівень глутатіону) кардіоіоцитів [14, 16, 18].

Збільшення арахідонової ЖК обумовлена на фоні зниження стеаринової ЖК і зростання лінолевої ЖК, що свідчить про порушення ліпідного метаболізму на етапі утворення ейкозаноїдів (біорегуляторів), що узгоджується з літературними даними. Поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) виконують в клітинах дві функції — структурну і регуляторну. Перша полягає в формуванні фосфоліпідів плазматичних мембран, а друга в синтезі ейкозаноїдів, простациклінів і лейкотрієнів з ПНЖК. Ейкозаноїди локально регулюють функцію ендотелію [21], мають протизапальну дію, модулюють активність протеїнкінази С, утворення вільних радикалів і перекисне окислення ліпідів [15]. Такі медіатори розслаблюють гладком'язові клітини стінок артерій і проявляють гіпотензивну дію [19, 20].

Таким чином, склад ліпідів тканин міокарда гіпертензивних щурів характеризується збільшеною ненасиченістю ліпідного комплексу за рахунок накопичення есенціальних ЖК і обумовлюють достовірний ріст ПНЖК, що може свідчити про одну з причин розвитку АГ. Як бачимо застосування препарату – ніфедипін разом з метаболічними засобами викликає нормалізацію жирнокислотного складу ліпідів міокарда у порівнянні з монотерапією ніфедипіном. Так, показники насиченості і не насиченості ліпідного комплексу міокарда наближаються до контролю (інтактні тварини). Рівень арахідонової ЖК достовірно знижується у міокарді, що обумовлює зниження суми ПНЖК до показників інтактних тварин.

Висновок

1. У жирнокислотному спектрі ліпідів міокарда щурів з артеріальною гіпертензією спостерігається збільшення вмісту арахідонової кислоти і суми поліненасичених жирних кислот, що супроводжується зменшенням вмісту в міокарді пальмітинової жирної кислоти.

2. Ніфедипін при застосуванні у щурів з артеріальною гіпертензією достовірно не впливав на відновлення вмісту жирних кислот в тканинах міокарду.

3. Ніфедипін при сумісному застосуванні з ангіоліном та елгацином викликає нормалізацію порушень метаболізму есенціальних жирних кислот. В міокарді гіпертензивних щурів спостерігається зменшення вмісту арахідонової кислоти і суми поліненасичених жирних кислот.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати, які свідчать, що застосування ніфедипіну не викликає статистично достовірної нормалізації жирнокислотного складу ліпідів у щурів з АГ, можуть бути використані для пошуку нових напрямків, а саме комбінованого застосування антигіпертензивних препаратів разом з метаболічними лікарськими засобами при лікуванні артеріальної гіпертензії.

Література

1. Амосова Е.Н. Лечение артериальной гипертензии – 2010: комментарии к основным положениям последних (2009) рекомендаций Европейского общества кардиологов и Европейского общества гипертензии. Часть 1. Консерватизм цели лечения и клиническая эффективность основных классов антигипертензивных препаратов / Е.Н. Амосова // Серце і судини. – 2010. – № 3. – С. 5-16.
2. Губський Ю.І. Жирнокислотний склад ліпідів головного мозку щурів при токсичному ураженні 1,2 дихлоретаном та введенні нікотинаміду / Ю.І. Губський, Л.В. Яницька, Т.С. Брюзгіна // Сучасні проблеми токсикології. – 2005. – № 1. – С. 19-22.
3. Довгань Р.С. Особливості впливу елгацину на ультраструктуру міокарда лівого шлуночка щурів з артеріальною гіпертензією / Р.С. Довгань // Вісник проблем біології та медицини. – 2014. – № 1. – С. 236-241.
4. Довгань Р.С. Зміни вмісту жирних кислот в міокарді та плазмі крові щурів з артеріальною гіпертензією при застосуванні антигіпертензивних засобів / Р.С. Довгань // Вісник проблем біології та медицини. – 2014. – № 3, Т. 2. – С. 130-134.
5. Загородній М.І. Експериментальна артеріальна гіпертензія: вплив лікарських засобів / М.І. Загородній, Р.С. Довгань, О.О. Нагорна, Л.І. Кучеренко, І.А. Свінцицький. – К.: Задруга, 2014. – 280 с.
6. Загородній М.І. Зміни жирнокислотного спектру ліпідів у щурів з артеріальною гіпертензією / М.І. Загородній, Т.С. Брюзгіна, А.С. Свінцицький // Серце і судини. – 2008. – № 3 (23). – С. 80-83.
7. Мазур І.А. Метаболитоторпные препараты / И.А. Мазур, И.С. Чекман, И.Ф. Беленичев [и др.]. — Запорожье-Киев: Изд-во ЗГМУ, 2007. – 309 с.
8. Медведев Н.В. Прогностическое значение нарушений липидного обмена и антиокислительной защиты у больных артериальной гипертензией пожилого возраста / Н.В. Медведев, Н.К. Горшунова, Д.Н. Украинцева, А.В. Панкова // Университетская наука: теория, практика, инновации. Сборник трудов 74-й научной конференции ГГМУ, сессии Центрально-Черноземного научного центра РАМН и отделения РАЕН. — Т. 2. – Курск, 2009. – С. 345-348.
9. Сіренко Ю.М. Гіпертонічна хвороба і артеріальні гіпертензії: наукове видання / Ю.М. Сіренко. – Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2011. – 304 с.
10. Сиренко Ю.Н. Артериальная гипертензия: какова наша главная цель / Ю.Н. Сиренко // Therapia. – 2006. – № 3. – С. 12-16.
11. Тихонова С.А. Эффективность включения дигидропиридинового антагониста кальция в комбинированную терапию пациентов с артериальной гипертензией и нарушением функции почек / С.А. Тихонова, В.Б. Яблонская // Новости медицины и фармации. – 2006. – № 17. – С. 13-14.
12. Govorin A.V. Non-coronarogenic myocardial damages / A.V. Govorin. — Novosibirsk: Nuka; 2010. — 230 p.
13. Guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee 2007. European Society of Hypertension / European Society of Cardiology // J. Hypertens. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105-1187.
14. Kim Y.S. Antioxidant action of ellagic acid ameliorates paraquat-induced A549 cytotoxicity / Y.S. Kim, T. Zerlin, H.Y. Song // Biol. Pharm. Bull. – 2013. – Vol. 36 (4). – P. 609-615.
15. Leeson C.P.M. Relationship between circulating n-3 fatty acid concentrations and endothelial function in early adulthood / C.P.M. Leeson, A. Mann, M. Kattenhorn [et al.] // Eur. Heart. J. – 2002. – Vol. 23. – P. 216-222.
16. Mucoz–Mucoz J.L. Ellagic acid: characterization as substrate of polyphenol oxidase / J.L. Mucoz–Mucoz, F. Garcia-Molina, M. Garcia-Molina, J. Tudela, F. Garcia-Sbnovas, J.N. Rodriguez-Lopez // IUBMB Life. – 2009. – Vol. 61 (2). – P. 171-177.
17. Nissen S.E. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure. The CAMELOT Study: a randomized controlled trial / S.E. Nissen, E. Murat Tuzcu, P. Libby [et al.] // JAMA. – 2004. – Vol. 292. – P. 2217-2225.
18. Saba S. Ellagic acid attenuates bleomycin and cyclophosphamide-induced pulmonary toxicity in Wistar rats / S. Saba, B. Chaudhari, F. Ahmad, S. Anjum, S. Raisuddin // Food Chem Toxicol. – 2013. – Vol. 58. – P. 210-219.
19. Titov V.N. Role of intercellular body environment in pathogenesis of clinical arterial hypertension / V.N. Titov // Rossiyskiy Kardiologicheskii Zhurnal. – 2007. – Vol. 4 (66). – P. 71-82.
20. Titov V.N. Essential polyenoic fatty acids and arterial hypertension. Mechanism of physiologic influence / V.N. Titov, S.F. Dugin, V.A. Dmitriev [et al.] // Klinicheskaya i Laboratornaya Diagnostika. – 2006. – Vol. 11. – P. 3-12.
21. Yli-Jama P. Serum nonesterified very long-chain PUFA are associated with markers of endothelial dysfunction / P. Yli-Jama, H.E. Meyer, E.M. Hjerkin [et al.] // Atherosclerosis. – 2002. – Vol. 164, Is. 2. – P. 275-281.

УДК: 577.115.3:[616.12+616.36]-018:616.12-008.331.1:615.225.2:57.084

ЗМІНИ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРУ ЛІПІДІВ МІОКАРДА ПРИ СУМІСНОМУ ЗАСТОСУВАННІ НІФЕДИПІНУ З АНГІОЛІНОМ ТА ЕЛГАЦИНОМ У ЩУРІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Довгань Р. С., Брюзгіна Т. С., Загородній М. І.

Резюме. У жирнокислотному спектрі ліпідів міокарда щурів з артеріальною гіпертензією спостерігається збільшення вмісту арахідонової кислоти і суми поліненасичених жирних кислот та одночасним зменшенням вмісту в міокарді пальмітинової жирної кислоти. Метаболічні препарати ангіолін та елгацин при застосуванні у щурів з артеріальною гіпертензією позитивно впливають на відновлення вмісту жирних кислот в тканинах міокарду. Ніфедипін при сумісному застосуванні з ангіоліном та елгацином нормалізує метаболізм есенціальних жирних кислот в міокарді гіпертензивних щурів.

Ключові слова: ніфедипін, ангіолін, елгацин, артеріальна гіпертензія.

УДК: 577.115.3:[616.12+616.36]-018:616.12-008.331.1:615.225.2:57.084

ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРА ЛИПИДОВ МИОКАРДА ПРИ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ НИФЕДИПИНА С АНГИОЛИНОМ И ЭЛГАЦИНОМ У КРЫС С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Довгань Р. С., Брюзгина Т. С., Загородный М. И.

Резюме. В жирнокислотном спектре липидов миокарда крыс с артериальной гипертензией увеличивается содержание арахидоновой кислоты и суммы полиненасыщенных жирных кислот с одновременным уменьшением содержания в миокарде пальмитиновой кислоты. Метаболические препараты ангиолин и элгацин у крыс с артериальной гипертензией положительно влияют на восстановление содержания жирных кислот в миокарде. Нифедипин при одновременном применении с ангиолином и элгацином нормализуют нарушение метаболизма эссенциальных жирных кислот в миокарде гипертензивных крыс.

Ключевые слова: нифедипин, ангиолин, элгацин, артериальная гипертензия.

UDC: 577.115.3:[616.12+616.36]-018:616.12-008.331.1:615.225.2:57.084

THE SPECTRUM OF FATTY ACIDS OF LIPIDS MYOCARDIUM WHEN COMBINED USE NIFEDIPINE WITH ANGIOLIN AND ELGATSIN IN RATS WITH HYPERTENSION

Dovgan R. S., Bryuzgina T. S., Zagorodnyi M. I.

Abstract. Arterial hypertension is one of the urgent problems of modern medicine and pharmacology and extremely common in older age groups. Predictors of progression and complicated course of hypertension is myocardial remodeling – one of the pathogenetic components of homeostasis regulation in conditions of chronic high blood pressure. In the pathogenesis of arterial hypertension is essential given the role of impaired lipid metabolism and oxidative processes in plasma lipid and fatty acids of vascular cell membranes and myocardium.

Metabolic disturbances of saturated and unsaturated fatty acids have an adverse effect on metabolic processes: violation of energy metabolism, structure and transport function of cell membranes. Phospholipid violation is primarily caused by defect of their transport into cells and lipid peroxidation. Complications accompanying AH relate not only to heart as the primary target organ for AH, but also other vital organs such as kidneys. One of markers for lesion expression in AH and efficiency of antihypertensive drugs in this pathology include fatty acid content in target organs. Studying the ratio of saturated fatty acids (SFA) and unsaturated fatty acids (USFA) is interesting in terms of their availability in clinical examinations of patients. The objective of this study was to carry out a comparative analysis of changes in ratios of saturated and unsaturated fatty acids in the heart of WKY line rats and ISIAH line rats with arterial hypertension to serve as a control for assessing efficiency of pharmacological preparations. The aim of the study was to conduct a comparative analysis of changes in fatty acid (FA) in heart and in NISAH rat to clarify the mechanisms of cardiovascular disease and hypertension, and pharmacocorrection of hypertension with.

The study was conducted on 63 rats with hypertension (ISIAH rats) and normotensive rats (WKY rats). Blood pressure was carried out using a plethysmograph on the tail artery of rats and recorded in millimeters of mercury (mmHg). Fatty-acid content of lipids in the heart, kidneys of experimental rats was analyzed by using gas-liquid chromatography. 9 most informative fatty acids (FA) were identified: C 14:0 myristinic acid, C 15:0 pentadecic acid, C 16:0 palmitic acid, C 17:0 margaric acid, C 18:0 stearic acid, C 18:1 oleic acid, C 18:2 linoleic acid, C 18:3 linolenic acid, C 20:4 arachidonic acid. The results were processed by variation statistics method with the use of Student t-test and correlation analysis.

In the spectrum of the fatty acid of myocardium of rats with hypertension increases the content of arachidonic acid and the sum of polyunsaturated fatty acids with a simultaneous decrease in the amount of the palmitic acid in the myocardium and decrease of the stearic and oleic acids and increases level of the linoleic acid. Metabolic drugs Angiolin and Elgatsin when administrated to the rats with arterial hypertension positively influence to the restoration of the fatty acid content in the myocardium. Nifedipine while the use of Angiolin and Elgatsin normalize metabolic disorder of essential fatty acids in the myocardium of hypertensive rats.

Keywords: nifedipine, angiolin, elgacin, hypertension.

Рецензент — проф. Костенко В. О.

Стаття надійшла 18.03.2017 року