

ник Львів. ун-ту. Серія біологічна. — 2002. — Вип. 28. — С. 303-310.

8. Скулачев В. П. Энергетика биологических мембран. — М.: Наука, 1989. — 564 с.

9. Капелько В. И. Нарушение энергообразования в клетках сердечной мышцы: причины и следствие // СОЖ. — 2000. — Т. 6, № 5. — С. 14-20.

10. Скулачев В. П. Эволюция биологических механизмов запасаания энергии // СОЖ. — 1997. — № 5. — С. 11-19.

11. Доклінічні дослідження лікарських засобів: Метод. рекомендації / За ред. О. В. Стефанова. — К.: Авіценна, 2001. — 528 с.

12. Годован В. В., Кресюн Н. В. Вплив магнієвої солі дифосфонату германію на функцію мітохондрій міокарда // Праці XI міжнар. наук.-практ. конф. «Сучасні досягнення валеології та спортивної медицини». — Одеса: ОДМУ, 2005. — С. 81-82.

13. Прохорова М. И. Методы биохимических исследований. — Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1982. — С. 166-168.

14. Lowry E. L., Lopez J. A. Determination of inorganic phosphate in the presence of labeling ester // J. Biol. Chem. — 1946. — Vol. 162, N 2. — P. 421-433.

15. Давыдов В. В., Крауз В. А., Якушев В. С. Изменения активности Ca^{2+} -, Mg^{2+} -зависимой АТФ-азы в гипоталамусе и миокарде при формировании невротического состояния у крыс // Вопр. мед. химии. — 1981. — № 3. — С. 334-336.

16. Писарева Л. Н., Глушанкова М. А., Иванова Г. И. Сравнение теплоустойчивости АТФ-гидролизующих ферментов у двух видов лягушек // Цитология. — 1983. — Т. 25, № 2. — С. 210-213.

17. Верболович В. П., Полетаев Э. В. Инфракрасные спектры и АТФ-

азная активность саркоплазматического ретикулуума миокарда при некоторых экспериментальных воздействиях // Биохимия. — 1982. — Т. 40, № 3. — С. 566-569.

18. О некоторых механизмах действия психотропных препаратов на транспортные АТФ-азы / Э. Ф. Лаврецкая, Л. В. Татьяненко, Ю. Ш. Мошковский и др. // Фармакол. и токсикол. — 1980. — Т. 43, № 3. — С. 292-295.

19. Нарушение ультраструктуры митохондриального аппарата кардиомиоцитов крыс со спонтанной гипертензией (SHR) / Ю. В. Постнов, Л. Е. Бакеева, В. Г. Цыпленкова, А. Ю. Постнов // Кардіологія. — 2000. — № 1. — С. 66-63.

20. Годован В. В., Кресюн Н. В. Вивчення протиаритмічних властивостей БАР — похідних дифосфонатів германію (Повідомлення 1) // Одес. мед. журнал. — 2005. — № 6. — С. 22-25.

УДК 615.225.2:615.31:547.419.5

В. В. Годован, В. Й. Кресюн

ВПЛИВ МАГНІЄВОЇ СОЛІ ДИФОСФОНАТУ ГЕРМАНІЮ НА АКТИВНІСТЬ АТФ-аз МІТОХОНДРІЙ МІОКАРДА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ

У статті наведено результати експериментального дослідження активності Mg^{2+} - та Na^{+} , K^{+} -АТФ-аз у мітохондріях серцевого м'язу при розвитку міокардіодистрофії та можливості її запобігання й лікування новою біологічно активною речовиною — магнієвою сіллю дифосфонату германію (МІГУ-6). Встановлено, що призначення МІГУ-6 із лікувальною метою суттєво зменшувало термін відновлення активності АТФ-аз. Якщо довільне відновлення активності ферментів відбувалося тільки на 14-ту добу, то при лікувальному введенні досліджуваної сполуки — вже на 5-ту добу, тобто майже втричі швидше, що дуже важливо для клінічної практики.

Ключові слова: міокардіодистрофія, Mg^{2+} -, Na^{+} -, K^{+} -АТФ-ази, дифосфонат германію.

UDC 615.225.2:615.31:547.419.5

V. V. Godovan, V. Y. Kresyun

INFLUENCES OF MAGNESIUM SALT OF GERMANIUM BIPHOSPHONATE ON MYOCARDIUM MITOCHONDRIAS ATP-ases ACTIVITY AT EXPERIMENTAL MYOCARDIAL DYSTROPHY

The article presents results of an experimental research of the activity Mg^{2+} - and Na^{+} , K^{+} -ATP-ase in the mitochondrias of cardiac muscle at the development of myocardial dystrophy and its prevention and medical treatment by a new biologically active substance — derivative of germanium biphosphonate with magnesium (MIGU-6). It is established that the administration of MIGU-6 with a medical purpose substantially diminished the term of renewal of the ATP-ases activity. If arbitrary renewal of activity of enzymes developed on the 14th day only, at medical introduction of studied substance it developed already on the 5th day, that is almost 3 times as much, that is very important for clinical practice.

Key words: myocardial dystrophy, Mg^{2+} -, Na^{+} -, K^{+} -ATP-ase, germanium biphosphonate.

УДК 536.31:616.37-002-08

О. Л. Кошельник, канд. мед. наук

МОРФОЛОГІЧНІ МАРКЕРИ ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ІЗ L-АРГІНІН-ІНДУКОВАНИМ ПАНКРЕАТИТОМ І ЙОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОЮ КОРЕКЦІЄЮ

Одеський державний медичний університет

Останніми роками отримані нові дані про патогенез гострого панкреатиту (ГП). Важлива роль у пусковому механізмі розвитку ГП відводиться окси-

ду азоту [1–3]. Йдеться про цитотоксичні ефекти цієї субстанції та її прозапальну дію. Окис азоту індукує вазодилатацію, локальне ураження па-

ренхіми органа та ішемію, що є головним у розвитку гострого запалення паренхіми підшлункової залози [3]. Це стало підставою для вивчення ос-

новних патогенетичних ланок перебігу ГП на моделі L-аргінін-індукованого гострого експериментального панкреатиту (ГЕП) з метою пошуку нових методів діагностики та лікування зазначеного патологічного процесу.

Підшлункова залоза, що розвивається з трьох зачатків ентодерми кишкової трубки, зберігає деяку анатомічну відмінність частин: головки, тіла й хвоста. Це значно впливає на механізми виникнення, характер перебігу та розповсюдження патологічного процесу. Результати численних дослідів дають підстави відзначити ГП як асептичне запалення демаркаційного характеру, в основі якого лежать процеси некробіозу панкреоцитів і ферментної автоагресії з послідовним розвитком некрозу, дегенерації залози та приєднанням вторинної інфекції [4; 5]. Про різноманітність морфологічних проявів ГП і варіантів його клінічного перебігу свідчать 46 відомих нам класифікацій, які частіше мають описовий характер. Під час порівняльного аналізу цих класифікацій стає зрозумілим, що всі вони відрізняються лише принципом побудови й різним трактуванням термінів відповідно до рівня знань про патогенетичну сутність форм і варіантів перебігу хвороби [6; 7].

Завданням наших експериментальних досліджень було вивчення патоморфологічних змін тканини підшлункової залози у щурів із L-аргінін-індукованим ГЕП, а також морфологічне тестування лікувальних ефектів різних форм даларгіну за цих умов [8]. З огляду на прогредієнтність розвитку патологічних змін у тканині ПЗ при різних моделях ГЕП, ми оцінювали лікувальну ефективність речовин за морфологічними змінами через 24 год з моменту індукції гострого запального процесу [9; 10].

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проведені на 83 статевозрілих щурах лінії Вістар масою 160–200 г на моделі ГП.

У щурів ГЕП відтворювали двома внутрішньочеревинними ін'єкціями 20%-го розчину L-аргініну ("Sigma Chemical Co", USA) сумарною дозою 5 г/кг, з інтервалом введення 1 год за методикою L. Szako і співавторів (2000) [9]. Контрольним тваринам вводили по 2,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Максимальна вираженість морфологічних показників, що характеризують перебіг L-аргінін-індукованого ГЕП, виявляється через 24 год з моменту його відтворення [9; 10]. Евтаназію тварин для подальших морфологічних досліджень здійснювали внутрішньочеревинним введенням етаміналу натрію дозою 100 мг/кг. З лікувальною метою ліпосомальну та вільну форми даларгіну вводили одноразово, через 30 хв після ін'єкції L-аргініну. Інгібітор NO-синтази NG-нітро-L-аргінін розчиняли в ізотонічному розчині натрію хлориду безпосередньо перед застосуванням і вводили внутрішньочеревинно дозами 10 і 20 мг/кг через 30 хв після відтворення ГЕП.

Відповідно до мети та завдань дослідження всі експериментальні тварини були розподілені на такі групи: 1-ша група — контроль; 2-га група — щури з ГЕП; 3-тя група — щури з ГЕП, яким вводили даларгін; 4-та група — щури з ГЕП, яким вводили ліпосомальний даларгін; 5-та група — щури з ГЕП, яким вводили NG-нітро-L-аргінін (10 мг/кг); 6-та група — щури з ГЕП, яким вводили NG-нітро-L-аргінін (20 мг/кг). До кожної групи входило не менше 10 тварин.

Після евтаназії у щурів виділяли підшлункову залозу, фіксували її у 10%-му нейт-

ральному формаліні й занурювали в парафін. За стандартною методикою готували зрізи тканини з подальшим забарвленням гематоксилін-еозином, проводили мікроскопію при збільшенні $\times 250$. Макро- та мікроскопічні зміни визначали в балах за методикою, описаною С. В. Hughes і співавторами [11]. Поверхню залози умовно розділяли на квадранти площею 0,01 см², у кожному з яких вивчали морфологічні зміни в паренхімі та морфофункціональні порушення мікросудинного русла ПЗ із кількісним визначенням запальних і післязапальних ознак. Якщо нормальна структура залози становила менше 50 % площі квадранта, то такий квадрант не брали до уваги (табл. 1). Підрахунок робили в 10 квадрантах ПЗ, узятій від кожного щура.

Статистичну обробку проводили за допомогою комп'ютерної програми статистичного аналізу "Statgraph".

Результати дослідження та їх обговорення

Результати морфологічного дослідження подано у табл. 2. Макро- та мікроскопічні зміни в ПЗ за умов цієї моделі ГЕП відповідали характерним змінам морфологічної будови залози при ГП. Через 24 год макроскопічно залоза була збільшена, щільна, на розрізі — темно-червоного кольору з ділянками незміненої структури. Гістологічно виявлялися різні за розміром осередки геморагічного некрозу ациарної тканини з геморагічним просочуванням інтерстицію та жировими некрозами клітковини. У судинах органа виявлялися розповсюджені судинні зміни у вигляді повнокров'я, агрегації формених елементів крові, тромбозу, а також ураження судинних стінок із фібриноїдним просочуванням.

При застосуванні з лікувальною метою даларгіну показники набряку підшлункової

Ознаки патології підшлункової залози

Бали	Ознаки
	Макроскопічні
	<i>Набряк</i>
0	Відсутній
1	Незначний набряк тканини залози, відсутність цист
2	Помірний набряк тканини залози, наявність цист у ділянці дванадцятипалої кишки
3	Істотний набряк тканини залози, численні цисти у черевній порожнині
	<i>Жировий некроз</i>
0	Відсутній
1	Локальний у ділянці залози
2	Розповсюджується на ділянку сальника
3	Широко розповсюджується в ретроперитонеальному просторі
	<i>Геморагії</i>
0	Відсутні
1	Точкові, перидуктальні
2	Дифузні, в паренхімі залози
3	Наявність перипанкреатичних тромбів
	Гістологічні
	<i>Набряк</i>
0	Відсутній
0,5	Фокальний, <50 % площі тканини залози
1,0	Дифузний, >50 % площі тканини залози
	<i>Судинні ознаки</i>
0	Відсутні
0,5	Незначні осередкові геморагії
1,0	Осередкові геморагії, <50 % площі тканини залози
1,5	Дифузні геморагії, >50 % площі тканини залози
2,0	Судинний некроз або тромбоз
	<i>Ознаки запалення</i>
0	Відсутні
0,5	Осередкові, <50 % площі тканини залози
1,0	Дифузні, >50 % площі тканини залози
	<i>Ацинарний некроз</i>
0	Відсутній
0,5	Некроз поодиноких ацинарних клітин
1,0	Лобулярний некроз на 10–30 % площі тканини залози
1,5	Лобулярний некроз на 30–50 % площі тканини залози
2,0	Лобулярний некроз на >50 % площі тканини залози
	<i>Кальцифікати</i>
0	Відсутні
0,5	Наявні
	<i>Жировий некроз</i>
0	Відсутній
0,5	Наявний

залози у щурів були на 26 % меншими, ніж у щурів із ГЕП без лікування ($P < 0,01$). Показники геморагії та жирового некрозу тканини підшлункової залози при цьому були на 29 % ($P < 0,01$) і 19 % ($P < 0,05$) відповідно меншими, ніж у щурів із ГЕП без лікування. Варто відмітити також істотне зменшення під впливом даларгіну проявів асцити (у 2,5 рази; $P < 0,001$) і явищ запальної реакції тканини залози (у 2 рази; $P < 0,05$) щодо аналогічних даних, отриманих нами в групі щурів із ГЕП без лікування.

Після введення з лікувальною метою ліпосомального даларгіну показники набряку ПЗ у щурів становили на 44 % менше щодо аналогічних даних у щурів із ГЕП без лікування ($P < 0,001$) і на 25 % менше аналогічного результату, отриманого при введенні «вільної» форми пептиду ($P < 0,001$). Показники геморагії та жирового некрозу тканини ПЗ при цьому були на 61 % ($P < 0,001$) і 43 % ($P < 0,01$) відповідно меншими порівняно з аналогічними даними у щурів із ГЕП без лікування, а також на 45 % ($P < 0,001$) і 30 % ($P < 0,001$) відповідно меншими порівняно з аналогічними даними в щурів із ГЕП, яким вводили неліпосомальну форму пептиду. Показники запалення й ацинарного некрозу тканини ПЗ під впливом ліпосомального даларгіну були на 84 % ($P < 0,001$) і 68 % ($P < 0,01$) відповідно меншими, ніж аналогічні дані у щурів із ГЕП без лікування, а також на 68 % ($P < 0,01$) та 29 % ($P > 0,05$) — порівняно з аналогічними даними у щурів із ГЕП, яким вводили неліпосомальну форму пептиду.

Після введення з лікувальною метою щурам із ГЕП блокатора оксиду азоту (20 мг/кг) показники набряку ПЗ у щурів становили (1,94±0,12) балів, що на 30 % менше щодо аналогічних даних у щурів із ГЕП без лікування ($P < 0,05$).

Показники геморагії та жирового некрозу тканини ПЗ при цьому дорівнювали (1,77±0,16) і (2,12±0,16) балів, що на 31 % ($P < 0,05$) і 28 % ($P < 0,01$) відповідно менше порівняно з аналогічними даними в щурів із ГЕП без лікування. Слід зазна-

чити також істотне зменшення за цих умов асцити — у 2,9 рази ($P < 0,001$), набряку ПЖ — у 3,4 рази ($P < 0,001$), судинних порушень — удвічі ($P < 0,05$), проявів запалення — у 7 разів ($P < 0,001$) й ацинарного некрозу тканини залози — вдвічі

Виразність морфологічних змін тканини підшлункової залози щурів із L-аргінін-індукованим ГЕП і його медикаментозною корекцією

Групи тварин	Патологічні зміни тканини ПЗ щурів, бали, $M \pm m$					
	Набряк	Геморагії підшлункової залози	Жировий некроз підшлункової залози	Запалення	Ацинарний некроз	Судинні порушення
1. Контроль, n=13	—	—	—	—	—	—
2. L-аргінін-індукований ГЕП без лікування, n=17	2,77±0,24*	2,56±0,22*	2,93±0,17*	0,81±0,11*	1,03±0,18*	0,87±0,15*
3. ГЕП + даларгін, n=13	2,06±0,11**	1,83±0,14**	2,37±0,12*	0,41±0,09*	0,79±0,13	0,54±0,15
4. ГЕП + ліпосомальний даларгін, n=13	1,54±0,08** $P_{3-5} < 0,001$	1,00±0,10** $P_{3-5} < 0,001$	1,67±0,09** $P_{3-5} < 0,001$	0,13±0,04** $P_{3-5} < 0,01$	0,56±0,08 $P_{3-5} < 0,05$	0,37±0,05** $P_{3-5} < 0,05$
5. ГЕП + NG-нітро-L-аргінін (10 мг/кг), n=9	2,70±0,23	2,45±0,26	2,87±0,31	0,62±0,09	0,83±0,12	0,66±0,07
6. ГЕП + NG-нітро-L-аргінін (20 мг/кг), n=9	1,94±0,12*	1,77±0,16*	2,12±0,16**	0,12±0,03*	0,50±0,06*	0,44±0,05*

Примітки. * — $P < 0,05$ — вірогідні розбіжності порівняно з аналогічними показниками у контрольній групі щурів; ** — $P < 0,001$ — вірогідні розбіжності порівняно з аналогічними показниками, отриманими у щурів із ГЕП без лікування.

($P < 0,05$) щодо аналогічних даних, отриманих у групі щурів із ГЕП без лікування.

Отже, ліпосомальний даларгін впливав на виразність макро- та мікроскопічних ознак ГЕП. Його позитивні ефекти (йдеться про усунення морфологічних ознак запалення тканини ПЗ) були значнішими порівняно з вільним даларгіном ($P < 0,05$) [12]. Ймовірно, що проєктивна дія ліпосомальних форм опіодних пептидів спрямована переважно на зменшення інтенсивності процесів запалення паренхіми залози. Проведений нами раніше морфологічний аналіз структури клітин паренхіми ПЗ дозволив зробити висновок, що одним із механізмів вказаної дії ліпосомальних форм опіодних пептидів є стабілізація клітинних мембран.

Висновки

Отримані результати досліджень показують, що перебіг L-аргінін-індукованого ГЕП супроводжується формуванням морфологічних змін у тканині ПЗ, що проявляються, переважно, набряком, геморагіями, жировим некрозом, явищами запалення й ацинарного некрозу тканини залози, а також асцитом. Це підтверджує адекватність використаної на-

ми моделі відповідному клінічному стану. За цих умов виражену лікувальну ефективність мали обидві форми даларгіну. Лікувальна ефективність ліпосомальної форми даларгіну за багатьма тестованими параметрами морфологічних змін тканини підшлункової залози істотно перевищувала таку у неліпосомальної форми пептиду, що підтверджує її високу активність.

Доведено більш виражену лікувальну ефективність ліпосомальної форми даларгіну порівняно з його неліпосомальною, що підтверджує наші припущення щодо доцільності оточення даларгіну ліпосомальною оболонкою з метою подовження тривалості його перебування в кровоносному руслі та підвищення активності цієї речовини.

Вважаємо, що настав час для проведення клінічних дослідів ліпосомальної форми даларгіну. Не менш важливим результатом морфологічних досліджень є виражений лікувальний ефект блокування активності ключового ферменту синтезу оксиду азоту NO-синтази NG-нітро-L-аргініном за умов використаної моделі ГЕП, що свідчить про важливу патогенетичну роль оксиду азоту в

механізмах формування даної моделі ГЕП і про клінічну перспективу застосування блокторів синтезу оксиду азоту в комплексному лікуванні хворих на гострий панкреатит.

ЛІТЕРАТУРА

1. Демидов В. М., Демидов С. М. Роль ендогенного оксиду азоту в патогенезі гострого панкреатиту у щурів // Досягнення біології та медицини. — 2003. — № 2 (2). — С. 16-21.
2. Лобенко А. О., Демидов В. М., Демидов С. М. NO-опосередковані механізми експериментального панкреатиту // Журнал АМН України. — 2002. — Т. 8, № 2. — С. 385-393.
3. Kikuchi Y., Shimosegawa T., Satoh A. The role of nitric oxide in mouse cerulein-induced pancreatitis with and without lipopolysaccharide pretreatment // Pancreas. — 1996. — Vol. 12, N 1. — P. 68-75.
4. Мартюв Ю. Б., Кирковський В. В., Мартюв В. Ю. Острый деструктивный панкреатит: Монографія. — М.: Мед. л-ра, 2001. — 78 с.
5. Suda K., Ogata T., Matsumoto V. Histopathologic and immunohistochemical studies on alcoholic pancreatitis and chronic obstructive pancreatitis // American J. Gastroenterology. — 1990. — Vol. 85, N 3. — P. 271-276.
6. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит: Монографія. — М.: Медицина, 1983. — 124 с.
7. Tani S., Otsuki M., Itoh H. Histologic and biochemical alterations in experimental acute pancreatitis induced by supramaximal caerulein stimulation // International Pancreatolgy. — 1987. — Vol. 2, N 2. — P. 337-348.

8. Демидов В. М., Синовець О. А., Кошельник О. Л. Даларгін сприяє покращанню лікування гострого панкреатиту за умов експериментального його відтворення // Матеріали 14-го з'їзду терапевтів України. — К., 1998. — С. 102-103.

9. Czako L., Takacs T., Varga I. S. The pathogenesis of L-arginine-induced acute necrotizing pancreatitis:

Inflammatory mediators and endogenous cholecystokinin // *Physiology* (Paris). — 2000. — Vol. 94. — P. 43-50.

10. Varga I. S., Matkovics B., Czako L. Oxidative stress changes in L-arginine-induced pancreatitis in rats // *Pancreas*. — 1997. — Vol. 14. — P. 355-359.

11. Hughes C. B., Gaber L. W., El-Din A. B. M. Inhibition of TNF- α improves survival in an experimental mo-

del of acute pancreatitis // *The American J. Surgeon*. — 1996. — Vol. 62, N 1. — P. 8-13.

12. Демидов В. М., Демидов С. М., Ціновяз С. В. Ліпосомальні форми даларгіну та сандостатину сприяють розвитку позитивного ефекту за умов експериментального гострого панкреатиту у щурів // *Гастроентерологія*. — 2000. — Вип. 31. — С. 80-87.

УДК 536.31:616.37-002-08

О. Л. Кошельник

МОРФОЛОГІЧНІ МАРКЕРИ ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ІЗ L-АРГІНІН-ІНДУКОВАНИМ ПАНКРЕАТИТОМ І ЙОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОЮ КОРЕКЦІЄЮ

Робота присвячена вивченню патологічних змін тканини підшлункової залози у щурів із L-аргінін-індукованим гострим експериментальним панкреатитом, а також морфологічному тестуванню лікувальних ефектів різних форм даларгіну та NG-нітро-L-аргініну за цих умов. Блокування синтезу окису азоту застосуванням NG-нітро-L-аргініну дозозалежно нівелює макро- та мікроскопічні зміни в тканинах ПЗ. Застосування вільної та ліпосомальної форм даларгіну при L-аргінін-індукованому ГЕП також сприяє нормалізації макро- та мікроскопічних змін у тканинах ПЗ. Отримані дані є експериментальним обґрунтуванням можливого клінічного застосування інгібіторів синтезу окису азоту та ліпосомальних форм опіодних пептидів із метою лікування гострого панкреатиту.

Ключові слова: морфологія, гострий експериментальний панкреатит, лікування.

UDC 536.31:616.37-002-08

O. L. Koshelnik

MORPHOLOGICAL MARKS OF ACUTE INFLAMMATION IN PANCREAS IN RATS WITH L-ARGININE-INDUCED PANCREATITIS AND AFTER ITS TREATMENT

The work is dedicated to pathological changes of pancreatic tissues of rats with L-arginine-induced acute experimental pancreatitis and morphological tests of therapeutic effects of different forms of dalargin and NG-nitro-L-arginine. Nitric oxide synthesis blockade by NG-nitro-L-arginine dose-dependently normalizes macro- and microscopic changes in pancreatic tissue. The obtained data indicate that using of free and liposomal forms of dalargin, with therapeutic aims, in conditions of results in processes of macro- and microscopic changes in pancreatic tissue normalization efficacy significantly prevails the same of peptide's free form. This positive effect is the experimental background in clinical use of nitric oxide blocking and liposomal form of dalargin for treatment of acute pancreatitis.

Key words: morphology, acute experimental pancreatitis, treatment.

УДК 616.12-008.46-036.12-07

Н. Г. Малокова, канд. мед. наук

ВПЛИВ ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНО-НАДНИРКОВОЗАЛОЗНОЇ СИСТЕМИ НА СТАН СИСТЕМНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ, ЗУМОВЛЕНІЙ ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозна система (ГГНС) відіграє важливу роль у синхронізованні взаємовпливів внутрішнього і зовнішнього середовищ організму та розвитку стрес-агенції [1]. Значні структурно-функціональні (морфологічні та біохімічні) зміни нейроцитів гіпоталамуса і гіпокампа, зумовлені розладом ліпідного та фосфоліпідного обміну при

ішемічній хворобі серця (ІХС), можуть призводити до розвитку летальних серцевих аритмій [2]. При гострому коронарному синдромі виявлено вірогідне підвищення концентрації адренкортикотропного гормону (АКТГ) і кортизолу (К) [3]. Незважаючи на роль ГГНС у підтримці гомеостатичної рівноваги, вивчення її взаємозв'язку зі станом системної гемодинаміки при хронічній сер-

цевій недостатності (ХСН), за даними доступної літератури, не здійснювалося.

Мета даного дослідження: вивчити вплив ГГНС системи на стан системної гемодинаміки при ХСН, зумовленій ІХС.

Матеріали та методи дослідження

Досліджено 62 хворих на ХСН, зумовлену ІХС, у тому числі з I стадією — 21, із ІА