

аритмии, а также достаточно эффективно на хлоридкальциевой (желудочковой) модели аритмии. ФАВ-68 обладает способностью вызывать терминальную анестезию: значительно превосходит по местноанестезирующей активности и по продолжительности анестезии бензокаин и лидокаин, и уступает тетракаину. Существенным преимуществом ФАВ-68 перед тетракаином и бензокаином является отсутствие у него местнораздражающего действия.

Выводы. 1. ФАВ-68 обладает антифибрилляторными свойствами и не обладает β -адреноблокирующей активностью. 2. ФАВ-68 обладает. 3. ФАВ-68 достаточно эффективно на желудочковой модели аритмии и обладает умеренной активностью на предсердно-желудочковой модели аритмии. 4. ФАВ-68 обладает способностью вызывать терминальную анестезию, при отсутствии местнораздражающего действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вдовченко, В.П. Противоаритмическая активность производных декагидрохинолина: дис. ...канд. мед. наук: 04.00.25 / В.П. Вдовиченко. – Ярославль. – 1990. – 154 л.
2. Lawson, J.W. Antiarrhythmic activity and acute toxicity of cis- and trans-isomers of 5-(3,4,5-tri-methoxybenzamino), 2-methyldecahydroisoquiniline (M-30 & M-32) / J. Lawson, N. Woiciechowski // Drugs Exp. and Clin. Res. – 1984. – N 10. – P. 197-211.
3. Аракелова, В.В. Сравнительная фармакологическая характеристика ряда новых местноанестезирующих препаратов – производных оксидекагидрохинолина в связи с их пространственным строением: автореф. дис. ...канд. мед. наук: 04.00.25 / В.В. Аракелова. – Фрунзе. – 1966. – 22 с.
4. Самарина, Г.И. Химическое и стереохимическое строение производных пиперидина и декагидрохинолина и их фармакологическая активность: автореф. дис. ...д-ра. мед. наук: 04.00.25 / Г.И. Самарина. – Алма-Ата. – 1972. – 32 с.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

¹Гопций Е.В., ¹Железнякова Н.М., ¹Зеленая И.И., ¹Степанова Е.В.,
²Клименко Т.И

¹Харьковский национальный медицинский университет, Харьков

²ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой» НАМН,
Харьков, Украина

Актуальность. Ожирение и артериальная гипертензия (АГ) - интернациональная проблема современной медицины, обусловленная множеством факторов риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Увеличение массы тела за счет висцеральной жировой ткани в значительной степени связано с развитием АГ и целого ряда других метаболических факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [1].

Адиipoциты являются источником адипоцитокинов: фактора некроза опухолей - альфа (ФНО- α), ингибитора активатора плазминогена-1 (ИАП-1), интерлейкина-6 (ИЛ-6), ангиотензиногена, инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), которые, воздействуя на инсулиновые рецепторы, приводят к развитию инсулинорезистентности (ИР) [3].

Наличие гиперинсулинемии и инсулинорезистентности при ожирении способствует повышению активности симпатической нервной

системы (СНС). Инсулин сам по себе может повышать активность СНС, но частично это может быть связано с действием лептина. Так, при ожирении имеет место лептинорезистентность, которая в свою очередь приводит к гиперинсулинемии, а также к ИР.

В некоторых исследованиях было рассмотрено взаимодействие ФНО- α с уровнем лептина. Установлено, что ФНО- α в адипоцитах приводит к быстрой стимуляции и накопления лептина с максимальным эффектом через 6 часов [2].

Несмотря на многочисленные исследования, остается достаточно много противоречий относительно адипоцитокинов. Так, до сих пор до конца не выяснены все эффекты, свойства и механизмы взаимодействия данных адипоцитокинов у больных АГ, сопровождающееся наличием избыточной массы тела и ожирения.

Цель. Изучение уровней лептина и ФНО- α во взаимосвязи с антропометрическими показателями, параметрами углеводного обмена у больных артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Обследовано 123 больных АГ, средний возраст $53,87 \pm 0,92$ лет. Ожирение определяли при помощи индекса массы тела (ИМТ). Уровень лептина, ФНО- α , инсулина определяли иммуноферментным методом. Индекс ИР (индекс НОМА) рассчитывали по формуле.

Результаты и их обсуждение. Всех больных АГ разделили на тертили в зависимости от уровня инсулина в крови натощак: 1-й тертиль ($n=41$) - уровень инсулина составил от 1,75 до 7,66 мкЕд/мл (инсулин- $5,09 \pm 0,21$ мкЕд/мл, индекс НОМА- $1,04 \pm 0,05$ усл.ед.); 2-й тертиль ($n=41$) - уровень инсулина составил от 7,72 до 14,44 мкЕд/мл (инсулин- $10,27 \pm 0,31$ мкЕд/мл, индекс НОМА- $2,04 \pm 0,09$ усл.ед.); 3-й тертиль ($n=41$) - уровень инсулина составил от 14,45 до 77,20 мкЕд/мл (инсулин- $32,34 \pm 2,53$ мкЕд/мл, индекс НОМА- $7,35 \pm 0,70$ усл.ед.).

Установлено, что цифры артериального давления, как систолического, так и диастолического достоверно были выше в 3-м тертиле (САД- $183,34 \pm 2,63$ мм рт.ст., ДАД- $105,24 \pm 1,33$ мм рт.ст.) по сравнению со 2-м (САД- $171,09 \pm 1,99$ мм рт.ст., ДАД- $99,39 \pm 0,89$ мм рт.ст.) и 1-м (САД- $164,21 \pm 2,36$ мм рт.ст., ДАД- $99,80 \pm 1,29$ мм рт.ст.) тертилями, $p < 0,05$. ИМТ достоверно увеличивался от 1-го к 3-му тертилю: ($29,02 \pm 0,72$ кг/м², $31,33 \pm 0,79$ кг/м², $36,43 \pm 0,83$ кг/м², соответственно). Уровень лептина имел тенденцию к увеличению параллельно повышению уровня инсулина. Так, в 1-м тертиле уровень лептина составил ($9,84 \pm 0,1,56$ нг/мл, у женщин $11,52 \pm 0,99$ нг/мл, у мужчин $7,03 \pm 0,79$ нг/мл), во 2-м тертиле - ($10,30 \pm 0,79$ нг/мл, у женщин $12,03 \pm 2,64$ нг/мл, у мужчин $7,32 \pm 0,77$ нг/мл), в 3-м тертиле - ($12,74 \pm 0,80$ нг/мл, у женщин $13,30 \pm 0,96$ нг/мл, у мужчин $11,94 \pm 1,37$ нг/мл). Уровень ФНО- α характеризовался достоверным повышением данного показателя в 3-м тертиле ($10,38 \pm 0,0,70$ пг/мл) по сравнению со 2-м - ($6,71 \pm 0,38$ пг/мл) и 1-м - ($5,42 \pm 0,0,44$ пг/мл) тертилями, $p < 0,05$.

Корреляционная связь показала прямую достоверную зависимость между уровнем инсулина и лептина ($R=0,32$; $p=0,04$), уровнем

ФНО- α ($R=0,36$; $p=0,002$), индексом НОМА ($R=0,86$; $p=0,0001$) у больных 2-го тертиля. Между уровнем инсулина и лептина ($R=0,46$; $p=0,002$), уровнем ФНО- α ($R=0,44$; $p=0,004$), индексом НОМА ($R=0,96$; $p=0,0001$) у пациентов 3-го тертиля.

Выводы. Установлено, что увеличение показателей АД, ИМТ, уровня адипоцитокинов в крови пациентов АГ повышается параллельно увеличению содержания инсулина, что подтверждает влияние ФНО- α и лептина на развитие гиперинсулинемии у гипертензивных пациентов с повышенной массой тела.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбась І.М. Програма профілактики та лікування артеріальної гіпертензії в Україні: підсумки виконання / І.М. Горбась // Здоров'я України. – 2011. – №3(18). – С. 32-34.
2. Корнеева О.Н. Патогенетические взаимосвязи артериальной гипертензии и инсулинорезистентности / О.Н. Корнеева, О.М. Драпкина // Рос. кардиол. журн. – 2006. – №5(61). – С. 100–103.
3. Bautista L.E. Independent association between inflammatory markers (C-reactive protein, interleukin-6, and TNF- α) and essential hypertension / L.E.Bautista, L.M.Veram, I.A.Arenas, G.Gamarra // J. Hum. Hypertens. – 2005. – V.19. – P. 149–154.

СВЯЗЬ УРОЛИТОГЕННЫХ СУБСТАНЦИЙ УТРЕННЕЙ ПОРЦИИ МОЧИ С ПАРАМЕТРАМИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Горбачевский П.Р., Юрага Т.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

В настоящее время, учитывая рост хронической патологии, большое внимание уделяется обменным нефропатиям, которые приводят к развитию хронической болезни почек. С этих позиций изучается проблема нефропатий при сахарном диабете, амилоидозе, подагре, цистинозе, мочекаменной болезни и др.

В педиатрии в структуре обменной патологии, связанной с нарушением функционального состояния почек, наиболее часто встречаются гипероксалурия, урикозурическая нефропатия, фосфатурия. Поэтому термин «дисметаболическая нефропатия» в педиатрии имеет более конкретный смысл и обозначает полигенно наследуемую мультифакториально развивающуюся нефропатию, в основе которой преимущественно лежит нестабильность клеточных мембран [1]. Сложность изучения мочекаменной болезни (МКБ) является следствием разнообразия патофизиологических процессов, приводящих к уролитиазу. Необходимо отметить, что многие исследователи в последние годы приходят к выводу, что генетическая предрасположенность к метаболическим нарушениям, связанным с обменом камнеобразующих веществ, является главной детерминантой развития уролитиаза, в то время как экологические и диетические факторы, играющие важную роль в развитии уролитиаза у взрослых, остаются незначительными у детей [2, 3]. Однако многие факторы, ответственные за формирование конкрементов, остаются плохо понятыми или даже неизвестными.