

иммунореактивности синаптофизина в нейропиле также нарушено.

Урсодезоксихолевая кислота корригирует большинство изученных показателей морфогенеза мозжечка, нарушенных у потомства крыс с холестазом. Так УДХК нормализует динамику изменения ширины НЗС и иммунореактивность в нем даблкортина, нормализует плотность расположения КП и соотношение их по хроматофилии цитоплазмы, рост перикарионов клеток Пуркинье, динамику уменьшения их ЯЦО, размеров ядрышек, количество свободных и связанных рибосом, содержание РНП в цитоплазме этих нейронов, длину крист митохондрий и активность окислительных ферментов. В промежуточном ядре корригирующее действие УДХК проявлялось в нормализации роста перикарионов и динамики иммунореактивности маркера созревания нейронов – NeuN и синаптогенеза – синаптофизина.

**Выводы:** Таким образом, у потомства, развивавшегося в условиях экспериментального холестаза матери, наблюдается нарушение морфогенеза мозжечка, которые более выражены в раннем периоде (2-15-е сутки), на 45-е сутки сохраняются изменения в клетках Пуркинье активности окислительных ферментов и их ультраструктуры.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Жесткова, Н. В. Холестатический гепатоз беременных (патогенез, клиника, лечение) / Н. В. Жесткова // Журн. акушерства и жен. болезней. – 2010. – Т. LIX, № 1. – С. 91–97.
2. Кизюкевич, Л. С. Реактивные изменения в почках при экспериментальном холестазе : монография / Л. С. Кизюкевич. – Гродно : ГрГМУ, 2005. – 239 с.

### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИНПОЦЕТИНА В КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I-II СТЕПЕНИ

<sup>1</sup>Карпович О.А., <sup>1</sup>Снитко В.Н., Гуляй И.Э., <sup>1</sup>Шульга Е.В., <sup>1</sup>Шишко В.В., <sup>2</sup>Малиновская М.Ю.

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Городская клиническая больница № 2 г. Гродно

**Актуальность.** Артериальная гипертензия (АГ) – полиэтиологическое многофакторное заболевание, распространённость которого среди взрослого населения развитых

стран мира достигает 25-45% [1]. В РБ гипертензия также занимает существенное место в структуре заболеваемости болезнями системы кровообращения. Одним из механизмов, участвующих в патогенезе формирования АГ и атеросклеротического поражения артерий, является процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ), в ходе которого образуются гидроперекиси: диеновые конъюгаты (ДК) и малоновый диальдегид (МДА). Продукты ПОЛ повреждают клеточные мембраны сосудистой стенки, ингибируют простагландин, нарушают микроциркуляцию, способствуют аккумуляции и модификации холестерина и тем самым индуцируют атероматозный процесс и способствуют повышению АД [2,3].

Разработка новых эффективных схем антигипертензивной терапии является перспективным направлением современной медицины. При этом первоочередной задачей является не только эффективное снижение АД до целевого уровня, но и профилактика поражения органов-мишеней, в первую очередь сосудов, а также коррекция показателей липидного обмена и ПОЛ [4]. Исходя из этого представляется интересным и перспективным изучение влияния винпоцетина, обладающего доказанными вазодилатирующими и антиоксидантными свойствами, на липидный спектр крови и показатели ПОЛ у пациентов с АГ.

**Цель исследования.** Оценить влияние винпоцетина в составе комплексной антигипертензивной терапии на показатели липидного обмена и ПОЛ у пациентов с АГ I-II степени.

**Материалы и методы.** В исследование включены 23 человека трудоспособного возраста, страдающих АГ I-II степени. Средний возраст обследуемых составил  $44,5 \pm 9,8$  лет, из них мужчин 13 (56,5%), женщин 10 (43,5%). Все обследуемые имели избыточную массу тела или страдали ожирением 1-2 степени (ИМТ  $32 \pm 6,3$ ), 15 пациентов (65%) имели признаки метаболического синдрома. Все пациенты получали комплексную антигипертензивную терапию. В качестве препарата первого ряда назначали ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ). В случае недостаточного эффекта монотерапии и-АПФ к нему добавлялся амлодипин и/или индапамид. Оценка липидного спектра крови включала определение уровня ОХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ТГ, которое выполнялось на вторые и десятые сутки пребывания пациентов в стационаре. Активность процессов ПОЛ оценивали по содержанию ДК и МДА в эритроцитарной массе и плазме крови.

Активность антиоксидантной системы оценивали по содержанию восстановленного глутатиона и активности каталазы.

Методом простой рандомизации все пациенты были разделены на две группы: 1-я (n=11) – пациенты, получавшие стандартную антигипертензивную терапию, 2-я (n=12) – пациенты, дополнительно получавшие винпоцетин (кавинтон) в/венно капельно в течение 10 дней.

Анализ полученных данных выполнялся с помощью статистического пакета Statistica 6.0, с использованием непараметрических методов статистики. Сравнение количественных показателей между двумя независимыми выборками оценивали с использованием теста Манна – Уитни. Различия считали достоверными при значениях  $p \leq 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Исходно пациенты всех групп были сопоставимы по полу, возрасту, антропометрическим данным и имели признаки дислипидемии (повышенный уровень ОХС > 4,9 ммоль/л, ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л, ТГ > 1,7 ммоль/л). Показатели ПОЛ исходно также не отличались.

Спустя 10 дней лечения всем пациентам повторно проводилось исследование липидного спектра крови и показателей ПОЛ, результаты которых представлены в таблице 1 и 2.

Таблица 1 – Показатели липидного спектра крови до и после лечения в исследуемых группах

Показатель	Группа 1		Группа 2	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ОХС, ммоль/л	5,7 (5,3; 6,6)	5,1 (4,7; 5,7)	5,5 (5,0; 6,1)	4,7 (4,5; 5,3)*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2 (0,9; 1,3)	1,0 (0,8; 1,0)	1,1 (0,9; 1,3)	0,9 (0,8; 1,0)
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,9 (3,3; 4,7)	3,5 (3,0; 3,9)	3,6 (2,8; 4,0)	2,8 (1,0; 3,3)*
ТГ, ммоль/л	1,9 (1,5; 2,1)	1,1 (1,0; 2,1)	1,7 (0,9; 2,5)	2,1 (1,3; 2,6)

\* -  $p \leq 0,05$

Таблица 2 – показатели ПОЛ до и после лечения винпоцетином

Показатель	До лечения	После лечения
ДК Эр-масса, Ед/мл	20,1 (18,6; 23,1)	18,35 (16,32; 22,32)
МДА Эр-масса, мкмоль/л	10,39 (9,47; 11,31)	8,95 (8,31; 9,99)*
Восст. глутатион, мкмоль/гНв	3,41 (3,19; 3,8)	4,26 (3,94; 4,55)*
ДК плазма, Ед/мл	14,54 (12,14; 18,72)	9,34 (7,6; 13,05)*
МДА плазма, мкмоль/л	3,1 (2,57; 3,35)	3,24 (2,54; 3,53)

\* -  $p \leq 0,05$

Анализ полученных результатов свидетельствует, что применение стандартной антигипертензивной терапии не оказало существенного влияния на показатели липидного спектра крови за короткий период стационарного лечения. У пациентов 2-й группы включение винпоцетина в состав комплексной терапии позволило добиться статистически значимого снижения уровня общего холестерина и его атерогенной фракции – ХС ЛПНП, что определяется антиоксидантными и метаболическими эффектами препарата [5].

Также отмечено снижение активности процессов ПОЛ в группе пациентов, получавших винпоцетин: снизился уровень МДА в эритроцитах и ДК в плазме крови ( $p \leq 0,05$ ), в то же время отмечено повышение уровня глутатиона, обладающего антиоксидантными свойствами ( $p \leq 0,05$ ).

**Выводы.** Ангиопротективные свойства винпоцетина обусловлены вазодилатирующим, антиагрегантным, гиполипидемическим и антиоксидантным эффектами препарата, что позволяет рекомендовать его для включения в состав комплексной терапии пациентов с АГ I-II степени. Однако, устойчивость полученных эффектов требует дальнейшего изучения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бова, А.А. Место антагонистов рецепторов ангиотензина II в клинической практике / А.А. Бова // Мед. новости. – 2009. – № 6. – С. 11-15.
2. Меньщикова, Е.Б. Окислительный стресс: прооксиданты и антиоксиданты / Е.Б. Меньщикова и др. - Ин-т физиологии СО РАМН. – М.: Слово, 2006. – 553с.
3. Абакумова, Ю.В. Свободно-радикальное окисление при атеросклерозе как патогенный фактор / Ю.В. Абакумова, Н.А. Ардаматский // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т.7 – С. 66-71.
4. Zaki, H.F. Abdelsalam RM. Vinpocetine protects liver against ischemia-reperfusion injury/ H.F. Zaki et al. // Can J Physiol Pharmacol. – 2013. - №12. – P. 70-76.
5. Козловский, В.И. Кавинтон в клинической практике / В.И. Козловский. – Москва: Мед.лит., 2008. – 168с.