

опороза и атрофии мускулатуры и улучшают качество жизни больного [5].

Изменение диетических привычек. В первую очередь, пациентам строго рекомендуется ограничение потребления пищевого ХС (<200–300 мг/сут). Необходимо избегать продуктов с высоким содержанием жиров животного происхождения (молоко, сливки, сметана, жирные сорта мяса) и продуктов, содержащих трансненасыщенные жирные кислоты (маргарины, изготовленные методом гидрогенизации растительных ненасыщенных жиров). Рекомендуется по возможности чаще употреблять в пищу свежие овощи и фрукты, рыбу, нежирные сорта мяса и молочные продукты с низким содержанием жира. Сравнительно недавно было показано, что липидные компоненты масел растений и овощей, к которым относятся фитостеролы и фитостанолы, могут снижать концентрацию ХС в плазме за счет ингибирования всасывания животного ХС и ХС желчных кислот в тонком кишечнике. Сами же стеролы и станолы плохо абсорбируются в кишечнике. В клиническом исследовании было показано, что потребление маргарина, содержащего растительные станолы, больными с семейной гиперхолестеринемией (СГХС) приводило к снижению у них уровня ХС ЛПНП на 10–15% [6]. Гиполипидемический эффект станолов и стеролов проявляется при их потреблении в количестве не менее 1–2 г/сут. В обычной диете их содержание не превышает 200–400 мг/сут. Разработан обогащенный стеролами и станолами маргарин (бенекол), обеспечивающий поступление в организм достаточного количества фитостеролов и станолов, который был одобрен

Американской комиссией по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств (FDA) для применения у больных с гиперхолестеринемией.

Однако возможности диеты в коррекции дислипидемии ограничены. Максимум, чего можно добиться при ее строгом соблюдении, это снижение уровня ХС ЛПНП на 8–10%, поэтому для достижения целевых уровней этого показателя у больных с ССЗ в большинстве случаев необходимо проводить фармакотерапию.

Литература:

1. Murray CJL, Lopez AD. Evidence-based health policy – lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science* 1996; 274: 740–3.
2. Регионы Казахстана (статистические материалы). Агентство Республики Казахстан по статистике. – 2011.
3. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). *MediaMedica*, 2004.
4. Miettinen TA, Puska P, Gylling H et al. Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarin in a mildly hypercholesterolemic population // *N Engl J Med* 1995; 333: 1308–12.
5. Gotto AM. Contemporary Diagnosis and Management of Lipid Disorders Handbooks in Health Care Co., Newtown, Pennsylvania, 2004; 115–21.
6. Downs JR, Clearfield M, Weis S et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: Results of AFCAPS/TexCAPS. *JAMA* 1998; 279: 1615–22.

Тұжырым

АТЕРОСКЛЕРОЗДЫҢ МАҢЫЗДЫ ФАКТОРЫ ЖӘНЕ ОНЫҢ АСҚЫНУЫНЫҢ МЕДИКАМЕНТОЗДЫ ЕМЕС КОРРЕКЦИЯСЫНЫҢ ДИСЛИПИДЕМИЯСЫ

Л.М. Пивина, А.С. Керимкулова, Г.Б. Батенова

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Медикаментозды емес коррекция дислипидемияның атеросклероз және оның асқынуларының алдын алуында қаншалықты маңызды мақалада заманауи медикаментозды емес шаралар көрсететін, олар атеросклероз бен жүректің ишемиялық ауруының, қауіп факторы дислипидемияға бағытталған. Физикалық күштеменің жоғарылауы, диета өзгерту; темекіден бас тарту, АҚ жоғарылауы, коррекция атеросклероз профилактикасында маңызды.

Summary

NONMEDICAMENTOUS CORRECTION OF DYSLIPIDEMIA AS IMPORTANT FACTOR IN PREVENTION OF ATHEROSCLEROSIS AND ITS COMPLICATIONS

L.M. Pivina, A.S. Keremkulova, G.B. Batenova

Semey State Medical University

This paper presents overview of current nonmedicamentous measures aimed at correcting dyslipidemia as a major risk factor for atherosclerosis and coronary heart disease. It is presented detailed information about the role of increasing physical activity, changes in dietary habits, smoking cessation and correction of blood pressure in the prevention of atherosclerosis.

УДК 616.127-08

Л.И. Павлова, К.С. Калиекова, Э.К. Ожмухаметова, М.И. Шерстобитова

Государственный медицинский университет города Семей

РОЛЬ АДЕНОЗИНА В СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА

Аннотация

Аденозин - эндогенный пуриновый нуклеозид, моделирующий многие физиологические процессы, играет важную роль в биохимических процессах, таких как передача энергии (АТФ и АДФ) и сигналов (цАМФ).

Ключевые слова: аденозин, миокард, рецепторы.

Аденозин - нуклеотид, состоящий из аденина, соединенного с рибозой (рибофуранозой) β -N9-гликозидной связью. Входит в состав некоторых ферментов, АТФ и нуклеиновых кислот.

Аденозин играет важную роль в биохимических процессах, таких как передача энергии (АТФ и АДФ) и сигналов (цАМФ). Аденозин также является нейротрансммиттером ингибиторного типа. Полагают, что он играет роль в стимуляции сна и подавлении бодрости, поскольку его концентрация увеличивается во время бодрствования организма.

Аденозин - эндогенный пуриновый нуклеозид, моделирующий многие физиологические процессы. Передача клеточных сигналов происходит через 4 известных подтипа аденозиновых рецепторов (A1, A2A, A2B и A3), в которые входит 7 трансмембранных рецепторов, связанных с G-белком. Более подробная классификация внутри этих четырех подтипов основана на их способности стимулировать или ингибировать аденилатциклазную активность. Рецепторы A2A и A2B сопряжены с G α i опосредуют активацию аденилатциклазы. Аденозиновые рецепторы типов A1 и A3 сопряжены с G α i, который подавляет аденилатциклазную активность. Кроме того, рецепторы типа A1 сопряжены с белком G α o, который, по имеющимся данным, опосредует ингибирование аденозином кальциевой проводимости. В то же время, рецепторы типов A2B и A3 сопряжены с G α q и стимулируют фосфолипазную активность. Внеклеточная концентрация аденозина вблизи нормальных клеток составляет примерно 300нМ. Однако, в ответ на повреждение клетки, например, в воспаленных или ишемичных тканях концентрация аденозина быстро возрастает до 600-1200 нМ. Таким образом, в ответ на стресс или ранение аденозин проявляет в основном цитопротекторное действие, защищая ткани от повреждения в случаях гипоксии, ишемии или судорог.

Воздействие на сердце. При внутривенном введении аденозин вызывает временную блокаду сердца в атриоventрикулярном узле. Это воздействие передается через рецептор A1, ингибирующий аденилатциклазу и снижающий концентрацию цАМФ, вызывая таким образом гиперполяризацию клеток через усиление потока ионов K $^{+}$ извне. Это также вызывает эндотелиально-зависимую релаксацию гладкой мускулатуры, находящейся внутри стенок артерий. Следствием этого становится расширение «нормальных» сегментов артерий, в которых эндотелий не отделен от tunica media атеросклеротическими бляшками. Это свойство аденозина позволяет использовать его при диагностике блокады коронарных артерий, поскольку он увеличивает разницу между нормальными и аномальными сегментами артерий.

Аденозин используется для идентификации ритма у людей, предположительно страдающих суправентрикулярной тахикардией (СВТ). Некоторые виды СВТ могут быть успешно купированы аденозином. В них входят любые возвратные аритмии (например, AVRT и

AVNRT). В некоторых случаях аденозином может быть купирована предсердная тахикардия.

Быстрые сердечные ритмы, локализованные в предсердиях или желудочках, не затрагивающие AV-узел, обычно не прекращаются после введения аденозина, однако он может вызвать временное снижение скорости ответа желудочков.

Из-за эффекта, который аденозин оказывает на AV-зависимые суправентрикулярные тахикардии, он считается противоритмическим препаратом класса V.

Дозировка

Для диагностики и лечения СВТ начальная доза составляет 6 мг при быстром внутривенном введении. Из-за очень короткого периода полураспада внутривенная инъекция делается наиболее проксимально к сердцу, например в локтевую ямку. За внутривенным введением аденозина часто следует немедленное введение 5-10 мл изотонического раствора. При отсутствии эффекта дополнительная доза аденозина (12мг) может быть введена через 1-2 минуты. Еще 12 мг может быть введено через 1-2 минуты при отсутствии эффекта. Некоторые врачи предпочитают вводить большую дозу (обычно 18мг), чем повторять введение того же самого количества препарата. Для расширения артерий обычно используется дозировка 0.14 мг/кг/мин в течение 4-6 мин.

Рекомендованная доза может быть увеличена в случае пациентов, принимающих теофиллин. Доза должна быть снижена в случае пациентов, принимающих дипиридамола или валиума, поскольку аденозин потенцирует действие этих препаратов. Доза снижается вдвое для пациентов с сердечной недостаточностью, инфарктом миокарда, шоком, гипоксией, печеночной или почечной недостаточностью, а также для пожилых пациентов.

Литература:

1. Елисеев В.В. Роль аденозина в регуляции сердечно-сосудистой системы (обзор) // Хим.фарм.журнал. -1987, N 8. - С. 910-917.
2. Аксенов Н.В., Соколова Е.Н. Роль аденозина в адаптации организма к гипоксии // Фармакологическая коррекция гипоксических состояний. - Москва, 1989.-С. 87-92.
3. Елисеев В.В., Полтавченко Г.М. Роль аденозина в регуляции физиологических функций организма. СПб: Наука, 1991. - 120 с.
4. Кулинский В.И., Усов Л.А., Суфианова Г.З. Защитный эффект аденозина при полной ишемии головного мозга // Бюлл. эксперим.биологии и медицины. - 1993.- Т.СХV, N 1.-С.46-47.
5. Кулинский В.И., Усов Л.А., Суфианова Г.З., Лидак М.Ю., Юркевич А.М. Сравнительная характеристика и рецепторный механизм эффекта агонистов аденозиновых рецепторов при полной ишемии головного мозга // Эксп-перим. и клин. фармакол.-1993, Т.56, N6.-С.13-16.
6. Abbraccio M.P., Williams M., 2001. Purinergic and pyrimidinergic signalling, Vol., Springer, Berlin; New York.

Тұжырым

ЖҮРЕК МИОКАРДЫНЫҢ ЖИЫРЫЛУ ҚЫЗМЕТІНЕ АДЕНОЗИННІҢ ӘСЕРІ **Л.И. Павлова, К.С. Калиекова, Э.К. Ожмухаметова, М.И. Шерстобитова**

Аденозиннің миокард ишемиясында кардиомиоциттердің оттегіге тапшылығында эндогенді тұрақтылықты жоғарлату мүмкіндігі бар.

Summary

CONTRACTILITY OF HEART MUSCLE: ROLE OF ADENOSINE.

L.I. Pavlova, K.S. Kaliyeva, E.K. Ozhmuhametova, M.I. Sherstobitova