

9. Nikolaev A. Ya. Biologicheskaya khimiya [Biological Chemistry]. Moscow, Medical news agency, 2004, 566 p.
10. Polunina O. S., Voronina L. P., Sevost'yanova I. V., Polunin I. N., Perova N. Yu. Immuno- vospalitel'naya aktivatsiya u bol'nykh bronkhial'noy astmoy [The immune-inflammatory mobilization in patients with bronchial asthma]. Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal [Astrakhan medical journal], 2014, vol. 9, no. 1, pp. 72–78.
11. Polunina O. S., Voronina L. P., Grinberg N. B., Sevost'yanova I. V., Grinberg B. A. Chastota vstrechaemosti disfunktsii miokarda pravogo i levogo zheludochkov, legochnoy gipertenzii i khronicheskogo legochnogo serdtsa u bol'nykh bronkhial'noy astmoy [The frequency of dysfunction of myocardium of right (pulmonic) and left (aortic) ventricles of heart, pulmonary hypertension and chronic pulmonary heart of patients with bronchial asthma]. Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal [Astrakhan medical journal], 2011, vol. 6, no. 3, pp. 122–124.
12. Rebrova O. Yu. Statisticheskyy analiz meditsinskikh dannykh. Primenenie paketa prikladnykh programm STATISTICA [Statistical analysis of medical data. The application of a package of applied programs STATISTICA]. Moscow, Media Sphere, 2002, 312 p.
13. Rybakova M. K., Alekhin M. N., Mit'kov V. V. Prakticheskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoy diagnostike. Ekhokardiografiya [Practical guide to ultrasound diagnostics. Echocardiography]. Moscow, publishing house "Vidar-M", 2008, 512 p.
14. Fedoseev G. B., Trofimov V. I. Bronkhial'naya astma [Bronchial asthma]. Saint Petersburg, Nordmedizdat, 2006, 308 p.
15. Shamgunova B. A., Chuykov D. A., Zaklyakova L. V., Mochalova N. N. Analiz zabolevaemosti i rasprostrannosti allergicheskogo rinita (pollinoza) i bronkhial'noy astmy u vzroslogo naseleniya Astrakhanskoj oblasti [The analysis of morbidity and distribution of allergic rhinitis (pollinosis) and bronchial asthma in adult population of the Astrakhanian region]. Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal [Astrakhan medical journal], 2011, vol. 6, no. 1, pp. 124–129.
16. Shiller N., Osipov M. A. Klinicheskaya ekhokardiografiya [Clinical echocardiography]. Moscow, Practice, 2005, 344 p.
17. Bowler R. P. Oxidative stress in the pathogenesis of asthma. Curr. Allergy Asthma Rep., 2004, vol. 4, no. 2, pp. 116–122.
18. Furnkranz A., Schober A., Bochkov V. N., Bashtrykov P., Kronke G., Kadl A., Binder B.R., Weber C., Leitinger N. Oxidized phospholipids trigger atherogenic inflammation in murine arteries. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 2005, vol. 25, pp. 633–641.
19. Levine R. L., Williams J. A., Stadtman E. R., Shacter E. Carbonyl assays for determination of oxidatively modified proteins. Methods Enzymol., 1994, vol. 233, pp. 346–357.
20. Schreiner H., Göbel-Schreiner B., Durst C., Casper R., Walch S. Homocysteine: reference values. Clin. Lab., 1997, vol. 43, pp. 1121–1124.
21. Uchiyama M., Mihara M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test. Analyt. Biochem., 1978, vol. 86, pp. 271–272.

УДК 616.12-005.4-008.93+616.132.2-008.6-008.93
© Д.М. Себов, Е.В. Маркина, 2015

14.01.00 – Клиническая медицина

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ X

Себов Денис Михайлович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии, Одесский Национальный медицинский университет, Украина, 65082, г. Одесса, Валиховский переулок, д. 3, тел.: 38 (048) 728-15-45, e-mail: seboff@mail.ru.

Маркина Екатерина Владимировна, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии, Одесский Национальный медицинский университет, Украина, 65082, г. Одесса, Валиховский переулок, д. 3, тел.: 38 (048) 728-15-45, e-mail: seboff@ukr.net.

Изучены особенности липидного обмена и уровня лептина в группах пациентов с ишемической болезнью сердца на фоне начального атеросклероза и интактных коронарных артерий (коронарный синдром X). Проанализированы лабораторные данные 365 пациентов, в том числе 148 больных с ишемической болезнью сердца и начальным атеросклерозом коронарных артерий, подтвержденным данными коронарной ангиографии, и 217 пациентов с ишемической болезнью сердца и интактными коронарными артериями (коронарный синдром X). Уровень лептина был значимо ниже в группе коронарного синдрома X, а уровень липопротеинов низкой плотности в исследуемых группах не отличался. Количество пациентов с рекомендованной терапией статинами было выше в группе пациентов с атеросклеротическими изменениями коронарных сосудов. Определена гетерогенность группы коронарного синдрома X по признаку выраженной извитости

коронарных артерий: дислипидемия значительно чаще встречалась в группе без извитости коронарных артерий.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, липидный обмен, коронарный синдром X.

FEATURES OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND CORONARY SYNDROME X

Sebov Denis M., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Odessa National Medical University, 3 Valikhovskiy lane, Odessa, 65082, Ukraine, tel.: (048) 728-15-45, e-mail: seboff@mail.ru.

Markina Ekaterina V., Assistant, Odessa National Medical University, 3 Valikhovskiy lane, Odessa, 65082, Ukraine, tel.: (048) 728-15-45, e-mail: seboff@ukr.net.

We have studied the features of lipid metabolism and leptin level in groups of patients with coronary artery disease on the background of primary atherosclerosis and intact coronary arteries (coronary syndrome X). Laboratory data of 365 patients with coronary artery disease, including 148 patients with initial coronary atherosclerosis, confirmed by angiographic data, and 217 patients with intact coronary arteries (coronary syndrome X) have been analyzed. Leptin level was significantly lower in the group with coronary syndrome X and low density lipoproteins level in the studied groups did not differ. The number of patients with the recommended statin therapy was higher in the group of patients with atherosclerotic changes of coronary vessels. Heterogeneity of coronary syndrome X group has been defined on the basis of the severe coronary artery tortuosity: dyslipidemia was significantly more frequent in the group without coronary artery tortuosity.

Key words: coronary artery disease, lipid metabolism, coronary syndrome X.

Введение. В зависимости от особенностей анатомии коронарных сосудов, определяемых посредством коронарной ангиографии, различают две группы пациентов с клиническими проявлениями стенокардии. У большей части больных определяются атеросклеротические изменения коронарных артерий, которые обуславливают гемодинамический дефицит [1]. Реже выявляется группа пациентов с интактными коронарными артериями при наличии доказанных объективных признаков ишемии миокарда (по данным стресс-тест велоэргометрии) – так называемый коронарный синдром X (КСХ) [3, 5, 9, 13, 17]. Патогенетические механизмы ангинозных приступов при КСХ не изучены в полной мере, однако, по данным авторов, они обусловлены дисфункцией эндотелия, микроциркуляторными нарушениями и выраженной извитостью коронарных артерий (ВИКА) [2, 4, 6, 8, 13, 18, 19, 20]. Под ВИКА подразумевают наличие двух или более 180-градусных последовательных поворота в крупной эпикардиальной артерии, которая является дополнительным фактором риска развития коронарного атеросклероза [10, 11, 12, 21].

В последнее время в литературных источниках упоминается о наличии выраженной связи между уровнем лептина и заболеваниями сердечно-сосудистой системы, которая существует вне зависимости от других факторов риска, таких, как курение, ожирение, наличие высокого уровня холестерина и артериальной гипертензии [7]. В исследовании «WOSCOPS» (West of Scotland Coronary Prevention Study), проведенном при участии 377 лиц, у которых на протяжении 5-летнего периода возникали коронарные события, и 783 человек – группы контроля, продемонстрировано, что лептин значительно выше у лиц с коронарными событиями ($5,87 \pm 2,04$ нг/мл против $5,04 \pm 2,09$ нг/мл, $p < 0,001$) [14]. Очевидное действие лептина осуществляется через систему аденилатциклазы, которая является основной действующей составной бета-адренергических рецепторов сердечных клеток. Лептин способствует агрегации и адгезии тромбоцитов, а также оксидативному стрессу в эндотелиальных клетках, что провоцирует гемокоагуляцию и эндотелиальную дисфункцию [15, 16].

Однако до сих пор остается неизученной взаимосвязь уровня лептина с типом коронарной анатомии при различных формах ишемической болезни сердца (ИБС), что стало предметом данного исследования.

Цель: определить взаимосвязь уровня лептина крови и холестеринových фракций в зависимости от типа коронарной анатомии в популяции пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования были проанализированы лабораторные данные 365 пациентов. Контрольную группу составили 148 больных ИБС со стабильной стенокардией I–III функционального класса (ФК) с ангиографическими проявлениями начального атеросклероза коронарных артерий. В основную группу вошли 217 больных ИБС с объективными признаками ишемии миокарда по данным стресс-теста и интактными коронарными артериями – коронарным синдромом X. Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу и сопутствующей патологии.

Впоследствии основную группу разделили на подгруппы: «а» (148 пациентов с признаками ВИКА) и «б» (69 пациентов без ВИКА). У всех больных определяли уровень лептина, липопротеидов высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) плотности и триглицеридов (ТГ).

Уровень лептина устанавливали с помощью методики количественного определения лептина в плазме крови с применением диагностических наборов «REF JP27775» (IBL International GmbH, Germany).

Статистическую обработку данных выполняли с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel». Для количественного сравнения признаков использовали параметрический t-критерий Стьюдента и критерий Пирсона (χ^2). Различия считали статистически значимыми при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Несмотря на выраженную вариабельность показателей, отражающих уровень лептина среди исследуемых пациентов (табл. 1), анализ статистических данных позволил выявить значимость различий между таковыми в контрольной и основной группах ($p = 0,008$). При разделении пациентов основной группы в зависимости от особенностей коронарной анатомии (наличие ВИКА) значимое различие показателя осталось только в подгруппе «а» (табл. 2) – у пациентов с ВИКА ($p = 0,0004$), а в основной подгруппе «б» (без извитости) существенно не отличался от контрольного ($p = 0,6$), при этом выявлено также значимое различие по уровню лептина между подгруппами ($p = 0,04$).

Таблица 1

Показатели липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца с начальным атеросклерозом и интактными коронарными артериями

Показатель	Контрольная группа (n = 148)	Основная группа (n = 217)	Достоверность различия, p
Лептин, нг/мл	29,04 ± 2,18	21,84 ± 1,61	0,008
Количество пациентов на статинотерапии, % (n)	94,60 (140)	58,99 (128)	0,00002
ЛПВП, ммоль/л	1,06 ± 0,04	1,15 ± 0,02	0,04
ТГ, ммоль/л	1,98 ± 0,04	1,88 ± 0,04	0,1

В исследовании был принят во внимание тот факт, что согласно последним рекомендациям лечения ИБС всем пациентам назначалось лечение для достижения целевого уровня ЛПНП. Таким образом, сравнительный анализ уровней общего холестерина и ЛПНП является нецелесообразным, так как они терапевтически поддерживались на целевом уровне. Тем не менее, предпринята попытка анализа количества пациентов, которые принимали статинотерапию. Так, в основной группе количество пациентов, находящихся на статинотерапии было значимо ниже ($p = 0,00002$). Уровень ЛПВП был также выше в основной группе ($p = 0,04$), что убедительно доказывает гетерогенность групп по встречаемости дислипидемии.

При внутригрупповом анализе (табл. 2) уровень ЛПНП в подгруппах пациентов «а», «б» и контрольной группы не сравнивали, так как стратегия лечения состояла в достижении целевого уровня ЛПНП, при этом не обнаружено значимого различия и между подгруппами ($p = 0,9$). Однако при анализе количества пациентов на статинотерапии обнаружено статистически значимое их снижение в обеих подгруппах «а» и «б» основной группы ($p = 0,00001$ и $p = 0,0001$, соответственно).

Также выявлено статистически значимое различие уровня ЛПВП в контрольной и основной группах ($p = 0,04$). При детальном анализе выявлен значимо более низкий уровень ЛПВП только в подгруппе «а» (пациенты с ВИКА, $p = 0,0007$), а результат между подгруппами отличался статистически значимо ($p = 0,00001$). Это свидетельствует о значительной гетерогенности подгрупп коронарного синдрома X, несмотря на то, что единственным отличительным признаком у них является присутствие феномена ВИКА.

Уровень ТГ в исследуемых группах пациентов также значимо не отличался: не было отмечено ни межгруппового различия ($p = 0,1$) между основной и контрольной группами, ни внутригруппового – среди пациентов с КСХ ($p = 0,4$) в подгруппах с/без ВИКА.

Показатели липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца с начальным атеросклерозом и интактными коронарными артериями с наличием/отсутствием ВИКА

Показатель	Контроль-ная группа (n = 148)	Основная группа «а» (n = 148)	Достоверность различия, p ₁	Основная группа «б» (n = 69)	Достоверность различия, p ₂	Достоверность различия, p ₃
Лептин, нг/мл	29,04 ± 2,18	19,30 ± 1,65	0,0004	27,29 ± 3,53	0,6	0,04
Количество пациентов на статинотерапии, % (n)	94,60 (140)	54,05 (80)	0,00001	69,57 (48)	0,0001	0,04
ЛПНП, ммоль/л	2,20 ± 0,02	2,45 ± 0,03	–	2,46 ± 0,05	–	0,9
ЛПВП, ммоль/л	1,06 ± 0,04	1,21 ± 0,03	0,0007	1,01 ± 0,03	0,3	0,00001
ТГ, ммоль/л	1,98 ± 0,04	1,91 ± 0,05	0,3	1,84 ± 0,07	0,1	0,4

Примечание: p₁ – уровень статистической значимости различий основной группы «а» и контрольной группы; p₂ – уровень статистической значимости различий основной группы «б» и контрольной группы; p₃ – уровень статистической значимости различий внутри основной группы (между подгруппами «а» и «б»)

При анализе уровня лептина в контрольной и основной группах «б» (без ВИКА) достоверных различий обнаружено не было. Видимо, это связано с тем, что лептин является интегративным кардиометаболическим маркером, выявившим исходно идентичные патогенетические механизмы ИБС как в группе начального атеросклероза, так и в группе без атеросклеротического поражения, при исключении пациентов с выраженной извитостью коронарных артерий.

Выводы.

1. Уровень лептина является чувствительным маркером дисметаболических изменений при ишемической болезни сердца. Однако его уровень был достоверно ниже в подгруппе пациентов с ишемической болезнью сердца без атеросклеротических изменений по данным коронарной ангиографии (коронарный синдром X). Полученные результаты созвучны со статистически значимым межгрупповым различием по количеству пациентов, принимающих статинотерапию (p = 0,00002) и по среднему уровню ЛПВП (p = 0,04).

2. Группа пациентов с ИБС (с выявленными объективными признаками ишемии миокарда) и КСХ (интактные коронарные артерии по данным коронарной ангиографии) является гетерогенной по особенностям коронарной анатомии: в зависимости от наличия или отсутствия ВИКА имеется межгрупповое различие по уровню лептина (p = 0,04) и уровню ЛПВП (p = 0,00001), что доказывает возможное самостоятельное гемодинамическое значение ВИКА в развитии ишемии миокарда.

Список литературы

1. Лупанов, В. П. Алгоритм диагностики и лечения больных с болью в грудной клетке и нормальной коронарной ангиограммой / В. П. Лупанов // Русский медицинский журнал. – 2005. – № 14. – С. 939–943.
2. Сергиенко, В. Б. Роль дисфункции эндотелия в развитии ишемии миокарда у больных ИБС с неизменными и малоизменными коронарными артериями / В. Б. Сергиенко, Е. В. Саютина, Л. Е. Самойленко, А. Н. Самко, И. В. Першуков, И. В. Левицкий, Г. Н. Соболева, Ю. А. Карпов // Кардиология. – 1999. – № 1. – С. 25–30.
3. Соболева, Г. Н. Влияние симвастатина (Симвастола) на показатели липидного обмена и толерантность к физической нагрузке у больных коронарным синдромом X / Г. Н. Соболева, Е. А. Ерпылова, Г. В. Рябыкина, Л. Н. Лютикова, Ю. А. Карпов, А. Н. Рогоза // Атмосфера. Кардиология, 2005. – № 3. – С. 44–46.
4. Соболева, Г. Н. Серотонин, психовегетативный статус, перфузия миокарда и функциональное состояние эндотелия при коронарном синдроме X / Г. Н. Соболева, С. Ю. Горельцева, В. И. Федорова, Т. Г. Пухальская, О. А. Погорелова, Н. В. Дробкова, В. С. Кудрин, П. М. Клодт, А. Н. Рогоза, Т. В. Балахонова, Г. В. Рябыкина, Л. Е. Самойленко, Ю. А. Карпов // Кардиологический вестник. – 2007. – Т. II, № 1 (XIV). – С. 26–32.

5. Cannon, R. O. 3rd, Pathophysiological dilemma of syndrome X / R. O. Cannon 3rd, P. G. Camici, S. E. Epstein // *Circulation*. – 1992. – Vol. 85, № 3. – P. 883–892.
6. Cox, I. D. Low dose imipramine improves chest pain but not quality of life in patients with angina and normal coronary angiograms / I. D. Cox, C. M. Hann, J. C. Kaski // *Eur. Heart J.* – 1998. – Vol. 19, № 2. – P. 250–254.
7. Dagogo-Jack, S. Plasma leptin and insulin relationships in obese and non-obese humans / S. Dagogo-Jack, C. Fanelli, D. Paramore, J. Brothers, M. Landt // *Diabetes*. – 1998. – Vol. 45, № 5. – P. 695–698.
8. Dobrin, P. B. Mechanisms of arterial and aneurysmal tortuosity / P. B. Dobrin, T. H. Schwarcz, W. H. Baker // *Surgery*. – 1988. – Vol. 104, № 3. – P. 568–571.
9. Eriksson, B. E. Physical training in syndrome X : physical training counteracts deconditioning and pain in Syndrome X / B. E. Eriksson, R. Tyni-Lenné, J. Svedenhag, R. Hallin, K. Jensen-Urstad, M. Jensen-Urstad, K. Bergman, C. Selvé // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 36, № 5. – P. 1619–1625.
10. Groves, S. S. Severe coronary tortuosity and the relationship to significant coronary artery disease / S. S. Groves, A. C. Jain, B. E. Warden, W. Gharib, R. J. Beto 2nd // *W. V. Med. J.* – 2009. – Vol. 105, № 4. – P. 14–17.
11. Jakob, M. Tortuosity of coronary arteries in chronic pressure and volume overload / M. Jakob, D. Spasojevic, O. N. Krogmann, H. Wiher, R. Hug, O. M. Hess // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* – 1996. – Vol. 38, № 1. – P. 25–31.
12. Kaski, J. C. Therapeutic options for the management of patients with cardiac syndrome X / J. C. Kaski, L. F. Valenzuela Garcia // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22, № 4. – P. 283–293.
13. Kaski, J. C. Pathophysiology and management of patients with chest pain and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X) / J. C. Kaski // *Circulation*. – 2004. – Vol. 109, № 5. – P. 568–572.
14. Wallace, A. M. Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS). / A. M. Wallace, A. D. McMahon, C. J. Packard, A. Kelly, J. Shepherd, A. Gaw, N. Sattar // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104, № 25. – P. 3052–3056.
15. Maruyama, I. Effect of leptin in platelet and endothelial cells. Obesity and arterial thrombosis / I. Maruyama, M. Nakata, Yamaji K. // *Ann. NY Acad. Sci.* – 2000. – Vol. 902. – P. 315–319.
16. Nelson, D. L. Lehninger principles of Biochemistry / D. L. Nelson, M. M. Cox. – New York : W.H. Freeman, 2008. – 1158 p.
17. Potts, S. G. Chest pain and normal coronary arteries : psychological aspects / S. G. Potts, C. Bass // *Angina pectoris and normal coronary arteries : syndrome X*. Ed. J. C. Kaski. – US : Kluwer Academic Publishers, 1999. – P. 13–32.
18. Roqué, M. Short-term effect of transdermal estrogen replacement therapy on coronary vascular reactivity in postmenopausal women with angina pectoris and normal coronary angiograms / M. Roqué, M. Heras, E. Roig, M. Masotti, M. Rigol, A. Betriu, J. Balasch, G. Sanz // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – Vol. 31, № 1. – P. 139–143.
19. Rosen, S. D. Hearts and minds : psychological factors and the chest pain of cardiac syndrome X / S. D. Rosen // *Eur. Heart J.* – 2004. – Vol. 25, № 19. – P. 1672–1674.
20. Yoshio, H. Effects of short-term aminophylline administration on cardiac functional reserve in patients with syndrome X / H. Yoshio, M. Shimizu, Y. Kita, H. Ino, B. Kaku, J. Taki, R. Takeda // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1995. – Vol. 25, № 7. – P. 1547–1551.
21. Zegers, E. S. Coronary tortuosity : a long and winding road / E. S. Zegers, B. T. Meursing, E. B. Zegers, A. J. Oude Ophuis // *Neth. Heart J.* – 2007. – Vol. 15, № 5. – P. 191–195.

References

1. Lupanov V. P. Algoritm diagnostiki i lecheniya bol'nykh s bol'yu v grudnoy kletke i normal'noy koronarnoy angiogrammy [Algorithm of diagnostics and treatment of patients with chest pain and normal coronary angiogram]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal* [Russian medical journal], 2005, no. 14, pp. 939–943.
2. Sergienko V. B., Sayutina E. V., Samoylenko L. E., Samko A. N., Pershukov I. V., Levitskiy I. V., Soboleva G. N., Karpov Yu. A. Rol' disfunktsii endoteliya v razvitiy ishemii miokarda u bol'nykh IBS s neizmenennymi i maloizmenennymi koronarnymi arteriyami [Role of endothelial dysfunction in the development of myocardial ischemia in patients with ischemic heart disease with unchanged or intact coronary arteries. *Kardiologiya* [Cardiology], 1999, no. 1, pp. 25–30.
3. Soboleva G. N., Erpylova E. A., Ryabykina G. V., Lyutikova L. N., Karpov Yu. A., Rogoza A. N. Vliyanie simvastatina (Simvastola) na pokazateli lipidnogo obmena i tolerantnost' k fizicheskoy nagruzke u bol'nykh kardial'nym sindromom X [The effect of simvastatin (Simvastol) on the lipid profile and the physical exercise tolerance in patients with cardiac syndrome X]. *Atmosfera. Kardiologiya* [Atmosphere. Cardiology], 2005, no. 3, pp. 44–46.
4. Soboleva G. N., Gorel'tseva S. Yu., Fedorova V. I., Pukhal'skaya T. G., Pogorelova O. A., Drobkova N. V., Kudrin V. S., Klodt P. M., Rogoza A. N., Balakhonova T. V., Ryabykina G. V., Samoylenko L. E., Karpov Yu. A. Serotonin, psikhovegetativnyy status, perfuziya miokarda i funktsional'noe sostoyanie endoteliya pri kardial'nom sindrome X [Serotonin, psychovegetative status, myocardial perfusion, and endothelial function in cardiac syndrome X]. *Kardiologicheskiy Vestnik* [Bulletin of Cardiology], 2007, vol. 2, no. 1 (XIV), pp. 26–32.
5. Cannon R. O. 3rd, Camici P. G., Epstein S. E. Pathophysiological dilemma of syndrome X. *Circulation*, 1992, vol. 85, no. 3, pp. 883–892.

6. Cox I. D., Hann C. M., Kaski J. C. Low dose imipramine improves chest pain but not quality of life in patients with angina and normal coronary angiograms. *Eur. Heart J.*, 1998, vol. 19, no. 2, pp. 250–254.
7. Dagogo-Jack S., Fanelli C., Paramore D., Brothers J., Landt M. Plasma leptin and insulin relationships in obese and non-obese humans. *Diabetes*, 1998, vol. 45, no. 5, pp. 695–698.
8. Dobrin P. B., Schwarcz T. H., Baker W. H. Mechanisms of arterial and aneurysmal tortuosity. *Surgery*, 1988, vol. 104, no. 3, pp. 568–571.
9. Eriksson B. E., Tyni-Lennè R., Svedenhag J., Hallin R., Jensen-Urstad K., Jensen-Urstad M., Bergman K., Selvé C. Physical training in syndrome X: physical training counteracts deconditioning and pain in Syndrome X. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, vol. 36, no. 5, pp. 1619–1625.
10. Groves S. S., Jain A. C., Warden B. E., Gharib W., Beto R. J. 2nd. Severe coronary tortuosity and the relationship to significant coronary artery disease. *W. V. Med. J.*, 2009, vol. 105, no. 4, pp. 14–17.
11. Jakob M., Spasojevic D., Krogmann O. N., Wiher H., Hug R., Hess O. M. Tortuosity of coronary arteries in chronic pressure and volume overload. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1996, vol. 38, no. 1, pp. 25–31.
12. Kaski J. C., Valenzuela Garcia L. F. Therapeutic options for the management of patients with cardiac syndrome X. *Eur. Heart J.*, 2001, vol. 22, no. 4, pp. 283–293.
13. Kaski J. C. Pathophysiology and management of patients with chest pain and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X). *Circulation*, 2004, vol. 109, no. 5, pp. 568–572.
14. Wallace A. M., McMahon A. D., Packard C. J., Kelly A., Shepherd J., Gaw A., Sattar N. Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS). *Circulation*, 2001, vol. 104, no. 25, pp. 3052–3056.
15. Maruyama I., Nakata M., Yamaji K. Effect of leptin in platelet and endothelial cells. *Obesity and arterial thrombosis. Ann NY Acad. Sci.*, 2000, vol. 902, pp. 315–319.
16. Nelson D. L., Cox M. M. *Lehninger principles of Biochemistry*. New York, W.H. Freeman, 2008, 1158 p.
17. Potts S. G., Bass C. Chest pain and normal coronary arteries: psychological aspects. In *Angina pectoris and normal coronary arteries: syndrome X*. Ed. J. C. Kaski. US, Kluwer Academic Publishers, Springer, 1999, pp. 13–32.
18. Roqué M., Heras M., Roig E., Masotti M., Rigol M., Betriu A., Balasch J., Sanz G. Short-term effect of transdermal estrogen replacement therapy on coronary vascular reactivity in postmenopausal women with angina pectoris and normal coronary angiograms. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, vol. 31, no. 1, pp. 139–143.
19. Rosen S. D. Hearts and minds: psychological factors and the chest pain of cardiac syndrome X. *Eur. Heart J.*, 2004, vol. 25, no. 19, pp. 1672–1674.
20. Yoshio H., Shimizu M., Kita Y., Ino H., Kaku B., Taki J., Takeda R. Effects of short-term aminophylline administration on cardiac functional reserve in patients with syndrome X. *J Am Coll Cardiol*, 1995, vol. 25, no. 7, pp. 1547–1551.
21. Zegers E. S., Meursing B. T., Zegers E. B., Oude Ophuis A. J. Coronary tortuosity: a long and winding road. *Neth. Heart J.*, 2007, vol. 15, no. 5, pp. 191–195.

УДК 577.161.3:615.272

14.03.00 – Медико-биологические науки

© Л.К. Хужахметова, Л.Г. Сентюрлова, 2015

ИССЛЕДОВАНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ У СТРЕССИРОВАННЫХ СТАРЫХ КРЫС ПРИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Хужахметова Лилия Кямилевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры биологии, ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-53-25, e-mail: lika.huzhahmetowa@yandex.ru.

Сентюрлова Людмила Георгиевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой биологии, ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань, Россия, 414000 г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-53-25, e-mail: sentlj2012@yandex.ru.

В работе представлены результаты, отражающие динамику свободнорадикальных процессов окислительной модификации белков в плазме крови при стрессогенном воздействии и на фоне применения α -токоферола, циклоферона и их комбинации у старых крыс. При стрессе действие α -токоферола привело к снижению по сравнению с группой «стресс» альдегиддинитрофенилгидразонов основного характера. В условиях покоя и особенно в условиях стресса циклоферон в сочетании с α -токоферолом оказал протективное действие и усилил антиоксидантный эффект α -токоферола.