

УДК 616.12-008.313.2:616-08-035:614.25

В. І. Синенко, канд. мед. наук, доц.,

Д. А. Новіков,

В. М. Добришева

АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ НА ФОНІ СУПРОВІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.12-008.313.2:616-08-035:614.25

В. І. Синенко, Д. А. Новіков, В. М. Добришева

АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ НА ФОНІ СУПРОВІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

У статті проведено ретроспективний аналіз літературних даних про раціональну комбіновану терапію та стратегії контролю ритму у пацієнтів з фібриляцією передсердь на фоні супровідної патології серця. Основною метою лікування є покращання якості життя та запобігання ускладненням і смерті. Лікування повинно бути направленим на відновлення і збереження синусового ритму або, коли це не є можливим, уповільнення частоти скорочень шлуночків і профілактику тромбоемболічних ускладнень.

Ключові слова: фібриляція передсердь, лікування.

UDC 616.12-008.313.2:616-08-035:614.25

V. I. Synenko, D. A. Novikov, V. M. Dobrysheva

ASPECTS OF TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

IN PATIENTS WITH CONCOMITANT HEART DISEASE IN FAMILY DOCTOR PRACTICE

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The article provides a retrospective analysis of published data on combination therapy and rational strategy to control the rhythm in patients with atrial fibrillation with concurrent heart disease. The main goal of treatment is to improve the quality of life and the prevention of complications and death. Treatment should be aimed at the restoration and preservation of sinus rhythm, or when it is impossible — slowing ventricular rate and the prevention of thromboembolic complications.

Key words: atrial fibrillation, the treatment.

Захворюваність на фібриляцію передсердь (ФП) зростає в усьому світі, впливаючи на такі показники здоров'я людини, як втрата працездатності та смертність, — до таких висновків дійшли вчені Медичного центру Cedars Sinai (Cedars Sinai Medical Center, Лос-Анджелес, США) [3].

У цілому на ФП, згідно з даними офіційної статистики, у світі страждають 33,5 млн чоловік, або 0,5 % населення землі. На думку вчених, отримані епідеміологічні дані підтверджують формування даної патології як глобальної епідемії.

У дослідженні, результати якого опубліковані онлайн 17 грудня 2013 р. у журналі “Circulation”, проведений аналіз даних з ресурсу «Глобальний тягар хвороб» (Global Burden of Disease — GBD). Проект GBD — результат міжнародного співробітництва кількох університетів і Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ціль якого — оцінка смертності та хворобливості внаслідок усіх відомих захворювань і травм. До огляду включили 184 дослідження, третина з яких проведена у Північній Америці, третина — у Захід-

ній Європі [8]. Як вважають фахівці, зростаючий тягар ФП, а також реальна перспектива подальшого його зростання в міру старіння населення планети можуть бути нейтралізовані розробкою та впровадженням методів первинної профілактики розвитку захворювання. Слід визнати, що сьогодні відсутні переконливі медичні докази щодо методів запобігання розвитку ФП, крім контролю факторів кардіоваскулярного ризику.

На додаток до даних GBD і ВООЗ Європейське суспільство артеріальної гіпертензії (European Society of Cardiology — ESC) також опублікувало дані свого пілотного реєстру з менеджменту та лікування хворих на ФП у Європі [8].

Наводячи дані Єврообсерваційної наукової дослідної програми щодо ФП (Euro Observational Research Programme on Atrial Fibrillation — EORP-AF), вчені в доповіді відзначають, що частота застосування пероральних антикоагулянтів у пацієнтів із ФП значно зросла, однак лише 8 % хворих вживають сучасні антикоагулянти — дабігатран, ривароксабан і апіксабан. У цілому дані

регістру EORP-AF свідчать, що прихильність до рекомендацій із застосування пероральних антикоагулянтів у пацієнтів із ФП значно зросла — до 80 %, хоча у жіночій частині населення даний вид фармакотерапії застосовується рідше [14].

Клінічні розчарування посилені результатами численних клінічних досліджень, які продемонстрували, що стратегічна мета підтримання синусового ритму не має явних переваг порівняно з підходом невтручання у характер перебігу ФП, за винятком обмеження частоти скорочень шлуночків. Не було виявлено жодних переваг і від жорсткого контролю частоти серцевих скорочень. Ці неоптимістичні дані явно вступають у протиріччя з тими важкими ускладненнями, які асоційовані з ФП за результатами наукових оглядів і епідеміологічних досліджень. Нові протиаритмічні підходи можуть запропонувати певні додаткові переваги у боротьбі з уникненням тяжких ускладнень [3; 8; 14].

Крім того, останнім десятиріччям досить активно розроблялися також різні нефармакологічні методи втручання з метою контролю виникнення ФП або обмеження її проявів й у цьому напрямі отримані суттєві досягнення. Була доведена ефективність у лікуванні ФП методик абляції, які зазвичай виконуються черезшкірно за допомогою катетера, особливо за рахунок зменшення тягаря симптомів, асоційованих із цією аритмією, причому у деяких пацієнтів такі втручання зумовлювали «виліковування» від ФП [20]. Застосування подібних методик, разом із впровадженням нових розробок у сфері медикаментозної терапії ФП, таких як інноваційні антитромботики та більш безпечні протиаритмічні засоби, що зараз починають з'являтися, має допомогти покращити клінічні наслідки у пацієнтів із ФП.

Рациональна комбінована терапія цих захворювань, які досить часто розвиваються в організмі поєднано, — головне завдання сімейного лікаря і лікаря загальної практики. Основною метою лікування є покращання якості життя та запобігання ускладненням і смерті. Проте і сьогодні не визначений вид лікування, який на основі доказової бази знижував би смертність. Лікування повинно бути направленим на відновлення та збереження синусового ритму або, коли це не є можливим, уповільнення частоти скорочень шлуночків і профілактику тромбоемболічних ускладнень.

Лікування антагоністами вітаміну К рекомендується пацієнтам із ФП, у яких є принаймні один фактор ризику інсульту та відсутні протипоказання [12]. Під час обговорення доцільності антикоагуляції слід ретельно оцінювати коефіцієнт користь/ризик і враховувати переваги для пацієнтів.

Ступінь зниження ризику інсульту при застосуванні аспірину порівняно з плацебо визначений під час метааналізу (на 19 %) і цілком порівнянний із таким при призначенні препарату пацієнтам із судинними захворюваннями. Ос-

танні часто комбінуються із ФП, тому помірний сприятливий ефект аспірину при ФП, швидше за все, відображає ефективність препарату у хворих із судинними захворюваннями. Рекомендації щодо антитромботичної терапії повинні ґрунтуватися на наявності (або відсутності) факторів ризику інсульту та тромбоемболій, а не на штучному відокремленні груп виского, середнього і низького ризику.

У всіх випадках, коли обговорюється антикоагулянтна терапія, слід інформувати пацієнта про переваги і недоліки подібних препаратів, оцінити ризик геморагічних ускладнень, здатність пацієнта контролювати результати терапії. У деяких випадках, наприклад, у жінок віком 65 років і старше без інших факторів ризику (індекс CHA₂DS₂-VASc 1) може використовуватись аспірин, а не пероральні антикоагулянти [9–11].

Сьогодні розробляються нові препарати для профілактики інсульту у хворих на ФП — пероральні прямі інгібітори тромбіну (дабігатрану етексилат і AZD0837) і пероральні інгібітори фактора Ха (ривароксабан, апіксабан, едоксабан, бетриксабан, YM150).

У дослідженні RE-LY дабігатран дозою 110 мг двічі на день не поступався антагоністові вітаміну К щодо ефективності у профілактиці інсульту та системних емболій і рідше викликав масивні кровотечі. При застосуванні дабігатрану дозою 150 мг двічі на день частота інсульту і системних емболій знизилася, а частота масивних кровотеч була порівнянною з такою у групі, яка одержувала антагоніст вітаміну К [11].

Багато епізодів ФП завершуються спонтанно в перші години або дні після свого початку. В інших випадках може бути ініційована фармакологічна кардіоверсія ФП за допомогою болісного введення протиаритмічного препарату: за наявності медичних показань (наприклад, у тяжких хворих із скомпрометованою гемодинамікою) у пацієнтів, у яких залишаються симптоми, незважаючи на адекватний контроль частоти серцевих скорочень, або у пацієнтів, для яких показана терапія з контролем серцевого ритму [1].

Частота успішних конверсій ритму при застосуванні протиаритмічних препаратів є нижчою, ніж при прямій кардіоверсії, але така процедура не вимагає седації пацієнта або застосування наркозу і може сприяти вибору стратегії лікування антиаритмічними препаратами для запобігання рецидиву ФП. Більшість пацієнтів, яким виконується фармакологічна кардіоверсія, потребують постійного медичного нагляду й ЕКГ-моніторингу під час інфузії препарату та протягом певного часу після її завершення (зазвичай протягом терміну, який відповідає приблизно половині періоду напіввиведення цього препарату) для виявлення проаритмічних подій, таких як шлуночкова проаритмія, дисфункція синусового вузла або атріовентрикулярна блокада. Для про-

ведення фармакологічної кардіоверсії можуть бути використані кілька препаратів: аміодарон 5 мг/кг в/в протягом 1 год, флекаїнід 2 мг/кг в/в протягом 10 хв або 200–300 мг п/о, ібутилід 1 мг в/в протягом 10 хв, пропафенон 2 мг/кг в/в протягом 10 хв або 450–600 мг п/о, вернакалант 3 мг/кг в/в протягом 10 хв.

Особливу увагу необхідно приділити препарату вернакалант, який нещодавно був рекомендований до схвалення Європейським агентством лікарських засобів для застосування для швидкої кардіоверсії ФП, що нещодавно розпочалася, до синусового ритму у дорослих пацієнтів (до 7 днів для нехірургічних пацієнтів; до 3 днів для хірургічних пацієнтів) [13]. При прямому порівнянні з аміодароном у дослідженні AVRO (проспективне, рандомізоване, подвійне сліпе, з активним контролем, багатоцентрове дослідження III фази з доведення більш високої ефективності ін'єкцій вернакаланту порівняно із застосуванням аміодарону у пацієнтів з нещодавно розпочатою ФП) вернакалант виявився ефективнішим, ніж аміодарон, для швидкої конверсії ФП до синусового ритму (51,7 % vs. 5,7 % через 90 хв після початку терапії; $p < 0,0001$) [7].

Перед застосуванням препарату необхідно належним чином гідратувати пацієнтів. При застосуванні препарату показане моніторування ЕКГ і гемодинамічних показників, і за необхідності після інфузії може бути проведена кардіоверсія постійним струмом. Препарат не протипоказаний пацієнтам зі стабільним коронарним атеросклерозом, гіпертензивною кардіоміопатією або серцевою недостатністю легкого ступеня. Клінічне позиціонування цього препарату ще не визначене, але він, імовірно, буде застосовуватися для невідкладної кардіоверсії ФП, яка нещодавно розпочалася, у пацієнтів з ізольованою ФП або ФП, асоційованою з артеріальною гіпертензією, коронарним атеросклерозом або серцевою недостатністю легкого чи середнього ступенів тяжкості (I–II функціональні класи за NYHA).

Більшість рецидивів ФП виникає протягом перших 4 тиж. після відновлення синусового ритму. Тільки у 25 % хворих із персистуючою ФП синусовий ритм без антиаритмічної терапії зберігається протягом 12 міс. Для профілактики рецидивів ФП використовують препарати I та III класів. Антиаритмічна терапія не гарантує стабільності синусового ритму, проте значно зменшує частоту рецидивів ФП. При лікуванні деяких пацієнтів із вираженою симптоматикою, у яких епізоди ФП розвиваються нечасто (наприклад, раз або двічі на рік), наполегливо рекомендується надавати перевагу проведенню повторних кардіоверсій як довготривалої стратегії контролю серцевого ритму перед вибором стратегії контролю частоти серцевих скорочень або інших підходів до контролю ритму, які можуть бути незручними для таких пацієнтів.

Оптимальна величина частоти скорочення шлуночків при постійній ФП у стані спокою — 60–80 за 1 хв, при помірному навантаженні — 90–115 за 1 хв. При перевищенні вказаних оптимальних показників частоти серцевих скорочень з'являється симптоматика, що виявляється у задишці, серцебитті, зниженні толерантності до навантаження, і в подальшому, за відсутності адекватного контролю частоти серцевих скорочень, у хворих розвивається артимогенна кардіоміопатія. Адекватний контроль частоти скорочень шлуночків може зменшити цю симптоматику та покращити гемодинаміку, забезпечуючи достатньо часу для наповнення шлуночків і запобігаючи розвитку тахікардіоміопатії. Основним аргументом на користь стратегії контролю ритму є припинення симптомів ФП. Навпаки, за відсутності симптомів (у тому числі на тлі адекватного контролю частоти серцевих скорочень) пацієнтам зазвичай не слід призначати антиаритмічні засоби.

Нижче перераховані принципи антиаритмічної терапії у хворих на ФП:

1. Метою антиаритмічної терапії є зменшення симптомів ФП.

2. Ефективність антиаритмічних засобів, які використовують для контролю синусового ритму, є невисокою.

3. Ефективна антиаритмічна терапія звичайно призводить до зменшення, а не до повного припинення рецидивів ФП.

4. Якщо один антиаритмічний препарат не є ефективним, то пацієнт може реагувати на інший препарат.

5. Часто відзначаються аритмогенні або екстракардіальні побічні ефекти.

6. Вибір антиаритмічного препарату повинен, у першу чергу, визначатися безпекою, а не ефективністю.

Крім цього, є препарати, що використовуються для контролю частоти шлуночкового ритму. Основні детермінанти частоти шлуночкового ритму під час нападу ФП — провідність і рефрактерність атріовентрикулярного вузла і тонус симпатичної та парасимпатичної систем. Для зменшення частоти шлуночкового ритму зазвичай використовують бета-блокатори, недигідропіридинові антагоністи кальцію і серцеві глікозиди [17].

У тих випадках, коли фібриляція передсердь розвивається на фоні артеріальної гіпертензії, потрібна корекція терапії з урахуванням супровідного захворювання.

Зв'язок артеріальної гіпертензії й антигіпертензивної терапії з ФП нещодавно обговорювався у публікації робочої групи ESH [15]. На думку вчених, хворих на артеріальну гіпертензію з ФП потрібно обстежити на предмет ризику тромбоемболій із розрахунками бала згідно з останніми рекомендаціями ESC [6].

Обов'язковою складовою будь-якої програми лікування є усунення фізичних і психоемоційних

перевантажень, припинення паління, нормалізація маси тіла та дотримання певної малоенергетичної гіпохолестеринової дієти з низьким вмістом солей. Для поліпшення функціонального стану серцево-судинної системи і фізичної працездатності є доцільним проведення дозованих фізичних навантажень відповідно до функціонального класу хворого.

Розглядаючи комбіновану тривалу терапію ФП, поєднаної з артеріальною гіпертензією та/або з ішемічною хворобою серця, необхідно приділяти найбільшу увагу лікарським препаратам, які блокують множинні іонні канали. Клінічний досвід демонструє, що препарати, які блокують одразу кілька іонних каналів, більш ефективні для контролю ритму, ніж селективні блокатори. Нещодавні дослідження показали, що одномоментна блокада каналів натрію і калію у деяких випадках може проявлятися селективним впливом на передсердя та сприяти пригніченню ФП, при цьому ризик індукції шлуночкових аритмій є вельми низьким. Ефективність впливу на іонні канали може значно знижуватися при структурному ремоделюванні міокарда, яке часто супроводжує ФП.

Останніми роками з'явилася велика кількість клінічних робіт, у яких продемонстрована антиангінальна й антиішемічна ефективність представника нового класу препаратів — інгібітора натрієвих каналів ранолазину [4; 5; 18]. Ранолазин може успішно застосовуватись у комбінації з препаратами гемодинамічної дії, він ефективний при лікуванні хворих зі стабільною стенокардією, у яких спостерігаються недостатній ефект при вживанні препаратів першої лінії (бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, нітрати) або виражені побічні ефекти [16; 19]. У пацієнтів зі стенокардією напруження ранолазин підвищує толерантність до фізичного навантаження та зменшує тяжкість постішемічних порушень діастолічної функції міокарда, не впливаючи на фактори, що визначають потребу міокарда в кисні, — частоту серцевих скорочень і артеріальний тиск. Унікальний механізм дії препарату і добра переносимість дозволяють використовувати його у хворих із ішемічною хворобою серця, що обтяжена іншими серцево-судинними захворюваннями — серцевою недостатністю й аритміями.

Також цікаві дані щодо потенційованої дії ранолазину в комбінації з дронедавроном як факторів пригнічення ФП на експериментальних моделях передсердь і легеневої вени було продемонстровано у роботі Alexander Burashnikov et al. Аналіз електрофізіологічного ефекту проводився на препараті лівого та правого передсердь і лівого шлуночка собаки, а також на препаратах легеневої вени. Результати дослідження показали, що дронедавроном і ранолазин у низьких концентраціях як окремо діючі препарати були малоефективними у протидії індукції персистуючої ФП —

відповідно тільки у 17 і 29 % препаратів, тимчасом їх комбінована дія призвела до значного підвищення частоти успішної протидії індукції персистуючої ФП у 90 % препаратів [2].

Висновки

1) Наявність тривалої фібриляції передсердь асоційована зі зростаючою захворюваністю та смертністю. Спроби обмежити прогресію фібриляції передсердь сконцентровані на модуляції факторів, які, у свою чергу, відомі як модулятори додаткової аритмії. Такі коморбідні стани як серцева недостатність (яка часто є наслідком або супроводжує ішемічну хворобу серця) й артеріальна гіпертензія вважаються такими, що істотно впливають на прогрес фібриляції передсердь. Вплив ожиріння як фактора, що визначає прогресію тривалої фібриляції передсердь вважається суперечливим. Зростання індексу маси тіла асоційоване зі збільшенням розмірів лівого передсердя, а зниження маси тіла, у свою чергу, асоційоване зі зменшенням розмірів лівого передсердя. Це вказує на можливість того, що редукція індексу маси тіла може бути метою щодо запобігання прогресуванню фібриляції передсердь.

2) Препарати, які блокують множинні іонні канали, більш ефективні для контролю ритму, ніж селективні блокатори. Нещодавні дослідження показали, що одномоментна блокада каналів натрію та калію в деяких випадках може проявлятися селективним впливом на передсердя, сприяти пригніченню ФП, при цьому ризик індукції шлуночкових аритмій є досить низьким. Ефективність впливу на іонні канали може значно знижуватися при структурному ремоделюванні міокарда, яке часто супроводжує фібриляцію передсердь.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Outpatient treatment of ESC Guidelines 2425 recent-onset atrial fibrillation with the 'pill-in-the-pocket' approach* / P. Alboni, G. L. Botto, N. Baldi [et al.] // *N Engl J Med.* – 2004. – Vol. 351. – P. 2384–2391.
2. *Synergistic Effect of the Combination of Ranolazine and Dronedarone to Suppress Atrial Fibrillation* / A. Burashnikov, S. Sicouri, José M. Di Diego [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2010, Oct 5. – Vol. 56 (15). – P. 1216–1224.
3. *Alonso A. A rising tide: The global epidemic of atrial fibrillation* / A. Alonso, L. G. Bengtson // *Circulation.* – 2014. – Vol. 129. – P. 829–830.
4. *Aslam S. Ranolazine (Renexa) in the treatment of chronic stable angina. Advances in Therapy* / S. Aslam, D. Gray. – 2010. – Vol. 27 (4). – P. 193–201.
5. *Bassand J.-P. Clinical implications of inhibitor of the late sodium current: ranolazine* / J.-P. Bassand // *Eur Heart J.* – 2006. – Vol. 8 (Suppl. A). – P. A14–A19.
6. *Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC)* / A. J. Camm, P. Kirchhof, G. Y. Lip [et al.] // *Eur Heart J.* – 2010. – Vol. 31. – P. 2369–2429.
7. *A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent onset atrial fibrillation* / A. J. Camm, A. Capucci, S. Hohnloser [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2011. – Vol. 57 (3). – P. 313–321.

8. *Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: A global burden of disease 2010 Study* / S. S. Chugh, R. Havmoeller, K. Narayanan [et al.] // *Circulation*. – 2014. – Vol. 129 (8). – P. 837–847.

9. *Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial* / S. Connolly, J. Pogue, R. Hart [et al.] // *Lancet*. – 2006. – Vol. 367. – P. 1903–1912.

10. *Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation* / S. J. Connolly, J. Pogue, R. G. Hart [et al.] // *N Engl J Med*. – 2009. – Vol. 360. – P. 2066–2078.

11. *Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation* / S. J. Connolly, M. D. Ezekowitz, S. Yusuf [et al.] // *N Engl J Med*. – 2009. – Vol. 361. – P. 1139–1151.

12. *Hart R. G. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation* / R. G. Hart, L. A. Pearce, M. I. Aguilar // *Ann Intern Med*. – 2007. – Vol. 146. – P. 857–867.

13. *Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial* / P. R. Kowey, P. Dorian, L. B. Mitchell [et al.] // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. – 2009. – Vol. 2. – P. 652–659.

14. *A prospective survey in European Society of Cardiology member countries of atrial fibrillation management: baseline results*

of Euro Observational Research Programme Atrial Fibrillation (EORP-AF) Pilot General Registry / G. Y. Lip, C. Laroche, G. A. Dan [et al.] // *Europace*. – 2014. – Vol. 16 (3). – P. 308–316.

15. *Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group ‘Hypertension Arrhythmias and Thrombosis’ of the European Society of Hypertension* / A. J. Manolis, E. A. Rosei, A. Coca [et al.] // *J Hypertens*. – 2012. – Vol. 30. – P. 239–252.

16. *Michels G. Ranolazine — an additional anti-anginal drug* / G. Michels, M. Kochanek, U. C. Hoppe // *Dtsch Med Wochenschr*. – 2010. – Vol. 135 (41). – P. 2037–2040.

17. *Optimal treatment strategy for patients with paroxysmal atrial fibrillation: J-RHYTHM Study* / S. Ogawa, T. Yamashita, T. Yamazaki [et al.] // *Circ J*. – 2009. – Vol. 73. – P. 242–248.

18. *Patel P. D. Utility of ranolazine in chronic stable angina patients* / P. D. Patel, R. R. Arora // *Cardiovasc Health Risk Manag*. – 2008. – Vol. 4 (4). – P. 819–824.

19. *Reddy B. M. Ranolazine. A New Approach to Treating an Old Problem* / B. M. Reddy, H. S. Weintraub, A. Z. Schwartzbard // *Tex Heart Inst J*. – 2010. – Vol. 37 (6). – P. 641–647.

20. *Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radio frequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial* / D. J. Wilber, C. Pappone, P. Neuzil [et al.] // *JAMA*. – 2010. – Vol. 303. – P. 333–340.

УДК 613.165:616-006-02

В. П. Пішак, д-р мед. наук, проф.,
Р. Є. Булик, д-р мед. наук, проф.,
М. І. Кривчанська, канд. мед. наук,
О. О. Громик,
О. В. Пішак¹, д-р мед. наук, проф.

ОСНОВНІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ МЕЛАТОНІНУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,

¹ Чернівецький національний університет імені Ю. Федьковича, Чернівці, Україна

УДК 613.165:616-006-02

В. П. Пішак, Р. Є. Булик, М. І. Кривчанська, О. О. Громик, О. В. Пішак¹
ОСНОВНІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ МЕЛАТОНІНУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,

¹ Чернівецький національний університет імені Ю. Федьковича, Чернівці, Україна

Важливою є роль шишкоподібної залози як головного пейсмекера біологічних ритмів в організмі людини і тварин. Відомо, що ультраструктура пінеалоцитів змінюється, підпорядковуючись цілодобовим ритмам — вдень синтезується серотонін, а вночі — мелатонін. У численних експериментальних дослідженнях співробітників кафедри медичної біології та генетики Буковинського державного медичного університету значна увага приділена вивченню мелатоніну, унікальні та різноманітні властивості якого прискіпливо досліджуються і сьогодні.

Ключові слова: шишкоподібна залоза, мелатонін, хроноритми.

UDC 613.165:616-006-02

V. P. Pishak, R. Ye. Bulyk, M. I. Kryvchanska, O. O. Gromyk, O. V. Pishak¹
BASIC PHYSIOLOGICAL PROPERTIES OF MELATONIN

The Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine,

¹ Yu. Fedkovych Chernivtsi National University, Chernivtsi, Ukraine

The role of pineal gland as the main pacemaker of biological rhythms in humans and animals is very important nowadays. It is known that ultrastructure of pinealocytes changes, subject circadian rhythms — at day time serotonin is synthesized, and at night — melatonin. In their numerous experimental studies scientists of Medical Biology and Genetics department of Bukovinian State Medical University pay much attention to melatonin, its unique and different properties are thoroughly studied today.

Key words: pineal gland, melatonin, chronorhythms.