

цілей. Практичні вимоги до методик визначення концентрації ГП включають такі критерії, як селективність, висока чутливість та швидкість виконання аналізу, а також простота, дешевизна та можливість його здійснення за різних умов. У теперішній час запропонована велика кількість методів визначення ГП в різноманітних об'єктах довкілля. Систематизація та аналіз наявних відомостей в цьому напрямку і є основною метою нашого огляду.

**Ключові слова:** гідроген пероксид, електрохімічні методи.

#### Резюме

**Блажеевский Н.Е., Мозговая Е.А.** *Современные электрохимические методы определения пероксида водорода.*

Пероксид водорода (ГП) имеет большое значение для функционирования живых организмов, в фармацевтической и клинической практике, животноводстве, бумажной, горнодобывающей, текстильной, пищевой промышленности и т.п. Поэтому, разработка аналитических методов количественного определения ГП имеет практическое значение как для научных, медицинских, фармацевтических, так и для промышленных целей. Практические требования к методикам определения концентрации ГП включают такие критерии, как селективность, высокая чувствительность и скорость выполнения анализа, а также простота, дешевизна и возможность его осуществления в разных условиях. В настоящее время предложено большое количество методов определения ГП в различных объектах окружающей среды. Систематизация и анализ имеющихся сведений в этом направлении и является основной целью нашего обзора.

**Ключевые слова:** пероксид водорода, электрохимические методы.

#### Summary

**Blazheevskiy M.Ye., Mozgova O.O.** *Modern electrochemical methods for hydrogen peroxide determination.*

Hydrogen peroxide (HP) has a considerable importance for the functioning of living organisms, pharmaceutical and clinical practice, livestock, paper, mining, textile, food industry. Thus, the study of analytical methods of HP quantitative determination has practical significance for scientific, medical, pharmaceutical and industrial purposes. Practical requirements for the methods of HP concentration determination include such criteria as high sensitivity, selectivity and high speed of analysis, as well as simplicity, low cost and the ability to implement it in different conditions. At the present time a large number of the methods for HP determining in various objects in external medium were proposed. Systematization and analysis of available data in this area is the main purpose of our review.

**Key words:** hydrogen peroxide, electrochemical methods.

**Рецензент:** д.ф.н., проф. С.В. Колісник

УДК 615.451.1:612.015.3:577.122:582.736.3

## ВПЛИВ ЕКСТРАКТУ З ТРАВИ ЛЮЦЕРНИ ПОСІВНОЇ НА БІЛКОВИЙ ОБМІН В УМОВАХ ГІПОПРОТЕЇНЕМІЇ, ВИКЛИКАНОЇ ГІДРОКОРТИЗОНОМ

**Р.Ф. Єрмоєнко, О.М. Шаталова**

*Національний фармацевтичний університет (Харків)*

#### Вступ

Роль білків в організмі дуже різноманітна: їх молекули є високо специфічними, кожний білок має свої особисті фізіологічні функції, які у сукупності і забезпечують життєво важливі функції в організмі: структурну, пластичну, енергетичну, транспортну, регуляторну та тощо. Так, білки гормони керують усіма життєвими процесами організму, його ростом та розмноженням. Зокрема, за хімічною будовою гормони кори наднирників є стероїдами. Механізм дії всіх стероїдних гормонів полягає в прямому впливі на генетичний апарат ядра клітин, стимуляції синтезу відповідних РНК, активації синтезу та транспорті катіонів білків і ферментів, а також підвищенні проникності мембран для амінокислот. Глюкокортикоїди прямо або опосередковано регулюють практично всі види обміну речовин і фізіологічні функції. Метаболічні ефекти глюкокортикоїдів виявляються, перш за все, з боку вуглеводного, білкового та жирового обмінів. Узагальнено ці зрушення можна звести до розпаду білків і ліпідів у тканинах, після чого метаболіти надходять у печінку, де з них синтезується глюкоза, що використовується як джерело енергії [8, 10].

Глюкокортикоїди гальмують синтез білка і збільшують шляхом глюконеогенезу його розпад в лімфоїдній тканині і соматичному відсіку, але не в печінці, де біосинтез багатьох глобулінів і трансаміназ, навпаки, посилюється. У цій якості вони беруть участь у перекиданні амінокислот з соматичного відсіку в вісцеральний під час стресу, голодування, відповіді гострої фази, або синдрому системної запальної реакції, травматичних ушкоджень. Проте синтез печінкових білків врівноважує їх розпад в соматичному відсіку, тому при гіперкортицизмі маються негативний азотистий баланс, гіпераміноацидемія, аміноацидурия. Цей механізм обумовлює клінічний симптомокомплекс – атрофію м'язів, остеопороз, витончення шкіри, гіпоплазію тимико-лімфатичного апарату [4, 8, 10].

Зважаючи на вищевикладене, та на те, що об'єкт нашого дослідження екстракт з трави люцерни посівної (ЕТЛП) є коректором білкового обміну [3, 5, 6, 7] було доцільним вивчити стан білкового обміну, який регулюється глюкокортикостероїдами.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконана у рамках науково-дослідної програми Національного фармацевтичного університету «Фармакологічні дослідження біологічно активних речовин і лікарських засобів синтетичного та природного походження, їх застосування у медичній практиці» (№ держреєстрації 0103U000478).

**Мета роботи** – дослідити стан білкового обміну щурів в умовах гіпопротеїнемії, викликаній гідрокортизоном, під впливом коректора білкового обміну екстракту з трави люцерни посівної в порівнянні з широко використовуваним в медицині та єдиним нестероїдним анаболічним препаратом калію оротатом (ПАТ НВЦ «Борщівський ХФЗ», Україна).

#### Матеріали та методи дослідження

Для проведення дослідження стану білкового обміну щурів в умовах гіпопротеїнемії, викликаній гідрокортизоном використовували 32 білих статевозрілих щура, яких були рандомізовано таким чином:

Умови досліджу	Доза, мг/кг	Кількість тварин
Інтактний контроль (ІК)	-	8
Контрольна патологія (КП) -гідрокортизон	100 мг/кг	8
ЕТЛП+гідрокортизон	25 мг/кг + 100 мг/кг	8
Калію оротат+гідрокортизон	180 мг/кг + 100 мг/кг	8

Тварин утримували на стандартному харчовому раціоні віварію ЦНДІ НФаУ, відповідно до встановлених норм [2, 4, 9]. Дослідження проведені з дотриманням гуманного поводження з тваринами у відповідності до правил “Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, яких використовують в експерименті та інших наукових цілях” (м. Стразбург, 1986) [2].

Доза препарату порівняння калію оротату – 180 мг/кг – визначена в процесі перерахунку з добової дози для людини на добову дозу для щура за методом Риболовлева Ю.Р. [11].

Після рандомізації тваринам внутрішньошлунково вводили ЕТЛП в дозі 25 мг/кг й препарат порівняння калію оротат в дозі

180 мг/кг протягом двох тижнів. Далі, з метою відтворення гіпопротеїнемії за участю глюкокортикостероїдів вводили суспензію гідрокортизону ацетату в дозі 100 мг/кг внутрішньом'язово протягом 7-ми днів. Паралельно продовжували вводити досліджувані препарати у відповідних дозах. Групі ІК в цей період внутрішньошлунково вводили еквівалентну кількість розчинника. Протягом досліджу визначали динаміку маси тіла тварин. По закінченні проводили клінічний аналіз крові, далі тварин виводили з експерименту за допомогою наркотизації етаміналом натрію. Витягали наднирники, тимус, селезінку та печінку, визначали їх масу та коефіцієнт маси. Збирали кров для отримання сироватки з метою біохімічної оцінки білкового обміну тварин. Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики за допомогою стандартного пакету статистичних програм «Statistica 6,0». Для отримання статистичних висновків застосовували параметричні методи (метод Н'юмана-Кейлса) [1]. При порівнянні статистичних вибірок був прийнятий рівень значущості  $p < 0,05$ . Результати дослідження надані в таблицях 1-4.

#### Отримані результати та їх обговорення

Аналіз отриманих результатів, наданих в таблицях 1-4 показав, що гідрокортизон викликає очікуване порушення білкового обміну. Це проявилось у тварин групи контрольної патології достовірною відносно групи інтактного контролю (ІК) втратою 24% маси тіла, що вказує на порушення трофічних процесів в організмі тварин (табл. 1).

Таблиця 1

#### Динаміка маси тіла щурів в умовах гіпопротеїнемії, викликаній гідрокортизоном

Показник	Умови досліджу			
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	ЕТЛП, 25 мг/кг	Калію оротат, 180 мг/кг
Вихідна маса тіла, г	193,33±3,80	203,22±2,78	202,78±4,79	191,67±3,07
Маса тіла наприкінці досліджу, г	210,83±7,46	154,00±8,83*	193,33±6,40**	183,33±7,92**
Динаміка маси тіла, %	+ 9,05	- 24,22	- 4,66	- 4,35

**Примітки:** в табл. 1-4 \* – відхилення показника достовірно по відношенню до групи інтактного контролю,  $P \leq 0,05$ ; \*\* – відхилення показника достовірно по відношенню до групи контрольної патології,  $P \leq 0,05$ .

Порушення білкового обміну в системі гемостазу під впливом гідрокортизону викликало достовірне відносно групи ІК зниження рівня гемоглобіну на 9%, майже на 50% - кількості лейкоцитів та зсув лейкоцитарної формули: кількість нейтрофілів знизилась в порівнянні з ІК достовірно паличкоядерних – на 59%, а сегментоядерних – недостовірно на 13%. Достовірне відносно групи ІК зниження кількості моноцитів на 67% та лімфоцитів на 53% свідчить не тільки про порушення білкового обміну в системі гемостазу а й ще і в системі імунного захисту під впливом гідрокортизону (табл. 2).

Таблиця 2

**Показники крові шурів в умовах гіпопротеїнемії, викликаной гідрокортизоном**

Показник \ Умови досліджу	Інтактний контроль	Контрольна патологія	ЕТЛП, 25 мг/кг	Калію оротат, 180 мг/кг
Гемоглобін, г/л	140,20±2,79	128,6±4,72*	134,1±2,96	126,7±3,84*
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	5,16±0,07	3,66±0,12	4,72±0,11	4,76±0,13
Лейкоцити, $\times 10^9/л$	13,00±1,20	7,00±1,01*	12,00±0,98*	10,00±0,84*
Лейкоцитарна формула:				
Нейтрофіли:				
Паличкоядерні, $\times 10^9/л$	0,44±0,13	0,18±0,09*	0,22±0,06*	0,20±0,06*
Сегментоядерні, $\times 10^9/л$	1,47±0,23	1,27±0,29	1,71±0,38	1,46±0,14
Гранулоцити:				
Еозинофіли, $\times 10^9/л$	0,67±0,10	0,57±0,09	0,35±0,06	0,44±0,06
Моноцити, $\times 10^9/л$	0,33±0,09	0,11±0,03*	0,10±0,04*	0,11±0,03*
Лімфоцити, $\times 10^9/л$	10,34±0,87	4,82±0,82*	8,28±0,74*/**	4,65±0,61*

Аналіз значень масових коефіцієнтів органів свідчить про те, що порушення білкового обміну та активація розпаду білка в організмі тварин групи КП викликало достовірну відносно ІК втрату маси литкового м'язу в 1,75 разу, селезінки, наднирників та тимусу в 1,5; 1,3 та 1,8 разу відповідно (табл.3). Збільшення МК печінки майже в 2 рази вказує на напруження функціонування органу та розвиток набряку під впливом гідрокортизону (табл. 3).

Таблиця 3

**Масові коефіцієнти (%) внутрішніх органів шурів в умовах гідрокортизонової гіпопротеїнемії**

Умови досліджу \ Орган	Інтактний контроль	Контрольна патологія	ЕТЛП, 25 мг/кг	Калію оротат, 180 мг/кг
Литковий м'яз	0,56±0,04	0,32±0,04*	0,63±0,04**	0,42±0,06
Печінка	3,43±0,08	6,24±0,10*	4,38±0,06**	4,08±0,06**
Селезінка	0,38±0,02	0,26±0,02*	0,32±0,02**	0,28±0,02*
Наднирники	0,033±0,001	0,025±0,002*	0,030±0,002	0,028±0,002
Тимус	0,124±0,007	0,068±0,004*	0,096±0,005**	0,72±0,02*

Таблиця 4

**Стан білкового обміну шурів в умовах гідрокортизонової гіпопротеїнемії**

Показник	Умови досліджу			
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	ЕТЛП, 25 мг/кг	Калію оротат, 180 мг/кг
Білок в печінці за Лоурі, г/100мг	0,090±0,004	0,068±0,003*	0,092±0,003**	0,099±0,003**
Білок в литковому м'язі за Лоурі, г/100 мг	0,068±0,004	0,036±0,004*	0,054±0,004**	0,048±0,006
В сироватці крові				
МСМ, у.од.	0,234±0,008	0,396±0,006*	0,268±0,004*/**	0,302±0,008*/**
Сечовина, ммоль/л	4,37±0,26	7,34±0,38*	5,26±0,58**	6,18±0,69
Загальний білок, г/л	62,49±1,77	52,34±2,46*	60,48±3,38	58,42±3,21
Білкові фракції:				
Альбуміни	43,59±2,05	37,59±4,41	44,79±0,80	41,76±1,94
a	20,17±3,94	31,00±1,79*	23,13±3,26	24,67±1,84
a	54,33±2,59	59,57±2,83	52,50±3,40	50,17±3,39
b	60,17±2,39	57,86±2,52	56,25±2,89	59,67±1,91
g	29,83±2,36	32,00±4,09	28,50±2,76	29,50±2,05

Порушення білкового обміну під впливом гідрокортизону підтверджено біохімічно, про що свідчать достовірне відносно групи ІК зниження кількості білка в тканинах печінки та литкового

м'язу в 1,3 та 1,8 разу відповідно, рівня загального білку в 1,3 разу та співвідношення білкових фракцій в сироватці крові, та збільшення кількості молекул середньої маси (МСМ) та концентрації сечовини в сироватці крові в 1,7 разу (див. табл. 4). Останні показники також свідчать про активацію гідрокортизоном розпаду білкових молекул.

ЕТЛП в дозі 25 мг/кг та референсний Калію оротат в дозі 180 мг/кг, хоча і в меншому ступеню ніж ЕТЛП, проявили значущі властивості коректорів білкового обміну та здатність впливати на регуляцію білкового обміну глюкокортикостероїдами (табл. 1-4). Так, ЕТЛП та Калію оротат попереджають та перешкоджають втраті маси тіла у тварин з гідрокортизоновою гіпопротеїнемією (табл. 1). Препарати корегують білковий обмін в системі гемостазу та імунного захисту: ЕТЛП сприяє відновленню майже до інтактного рівня кількості гемоглобіну, еритроцитів та лейкоцитів. ЕТЛП, на відміну від калію оротату, достовірно в порівнянні з КП збільшують кількість лімфоцитів у 1,71 разу (табл. 4). ЕТЛП краще за референсний калію оротат корегує білковий обмін, про що свідчить достовірне збільшення в порівнянні з групою КП майже до рівня ІК масових коефіцієнтів литкового м'язу – у 2 рази, селезінки, наднирників та тимусу – у 1,2; 1,2 та 1,4 разу відповідно. Достовірна відносно КП корекція масового коефіцієнта печінки відбувалась під впливом обох препаратів приблизно в 1,5 разу (табл. 3).

Також ЕТЛП та Калію оротат однаково достовірно відносно КП відновлювали до інтактного рівня кількість білка в тканині печінки (табл. 4). Але ЕТЛП краще за калію оротат сприяв збільшенню відносно КП кількості білка в литковому м'язі: ЕТЛП – у 1,5 разу а Калію оротат – у 1,3 разу. Обидва препарати перешкоджали розпаду білка, про що свідчить зниження в сироватці крові рівня МСМ достовірно відносно КП під впливом ЕТЛП – у 1,5 разу а Калію оротату – у 1,3 разу, рівня сечовини достовірно під впливом ЕТЛП у 1,4 разу та недостовірно під впливом Калію оротату в 1,2 разу. Обидва препарати недостовірно відносно КП підвищували рівень загального білка в сироватці крові та корегували співвідношення білкових фракцій майже до інтактного рівня (див. табл. 4).

#### Висновки

1. В умовах гідрокортизонової гіпопротеїнемії підтверджено участь глюкокортикостероїдів в білковому гомеостазі та здатність гідрокортизону пошкоджувати білковий обмін.

2. Установлено, що ЕТЛП в дозі 25 мг/кг значніше за референсний Калію оротат в дозі 180 мг/кг достовірно відновлює пошкоджений

гідрокортизоном білковий обмін, перешкоджаючи втраті маси тіла тварин, збільшуючи масові коефіцієнти литкового м'язу, селезінки, наднирників та тимусу – у 2; 1,2; 1,2 та 1,4 разу відповідно, кількість білка в литковому м'язі у 1,5 разу, знижуючи розпад білка – рівень в сироватці крові молекул середньої маси та сечовини у 1,5 та 1,4 разу.

3. Отримані результати дозволяють говорити про здатність ЕТЛП корегувати білковий обмін, в регуляції якого беруть участь глюкокортикостероїди, скоріше за все за рахунок вмісту в складі білка та амінокислот. Все це дає підставу вважати ЕТЛП в дозі 25 мг/кг перспективним для подальшого вивчення з метою створення на його основі нового лікарського засобу для корекції білкового обміну в лікуванні захворювань, що супроводжуються гіпопротеїнемією.

#### Література

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
2. Доклінічні дослідження лікарських засобів: метод. рекомендації. / За ред. член-кор. АМН України О.В. Стефанова. – Київ: Авіценна, 2001. – 528 с.
3. Дослідження фенольного комплексу із трави люцерни посівної / С.В. Ковальов, А.М. Ковальова, Р.Ф. Єрмоменко [та ін.] // Фармацевтичний часопис. – 2008. – № 2(6). – С. 27–30.
4. Експериментальне вивчення нових анаболічних засобів: метод. рекомендації. / [Л.В. Яковлева, С.М. Марчишин, Ю.Б. Лар'яновська та ін.]. – Київ, 2007. – 32 с.
5. Єрмоменко Р.Ф. Вивчення впливу екстрактів з трави люцерни посівної та сої щитинистої на білковий обмін в організмі здорових щурів / Р.Ф. Єрмоменко // Запорозький медичинський журнал. – 2011. – Т.13, № 4. – С. 20–22.
6. Єрмоменко Р.Ф. Визначення впливу екстракту з трави люцерни посівної на білковий обмін в системі крові в умовах доксорубіцинової гіпопротеїнемії / Р.Ф. Єрмоменко // Медична хімія. – 2012. – Т.14, № 1. – С. 100–103.
7. Єрмоменко Р.Ф. Дослідження впливу екстракту з трави люцерни посівної на стан мембранних білків та мембран в умовах гемолізу еритроцитів / Р.Ф. Єрмоменко // Український біофармацевтичний журнал. – 2011. – № 6. – С. 22–26.
8. Загайко А.Л. Функціональна біохімія / [А.Л. Загайко, Л.М. Вороніна, М.В. Волощенко та ін.]. – Харків: НФаУ, 2010. – 220 с.
9. Западнюк М.П. Лабораторные животные. Использование в эксперименте / М.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария. – Киев: Высш. шк., 1983. – 382 с.
10. Патология белкового обмена: учебно-методическое пособие / [М.М. Миннебаев, Ф.И. Мухутдинова, С.В. Бойчук и др.]. – Казань, 2006. – 20 с.

11. Рыболовлев Ю.Р. Дозирование веществ для млекопитающих по константам биологической активности / Ю.Р. Рыболовлев, Р.С. Рыболовлев // Доклады АН СССР. – 1979. – Т. 247

#### Резюме

**Срьоменко Р.Ф., Шаталова О.М.** Вплив екстракту з трави люцерни посівної на білковий обмін в умовах гіпопротеїнемії, викликаній гідрокортизоном.

Вивчено стан білкового обміну щурів в умовах гіпопротеїнемії, викликаній гідрокортизоном, під впливом коректора білкового обміну екстракту з трави люцерни посівної (ЕТЛП) в порівнянні з нестероїдним анаболічним препаратом калію оротатом. Встановлено, що ЕТЛП в дозі 25 мг/кг значніше препарату порівняння калію оротат в дозі 180 мг/кг достовірно відновлює пошкоджений гідрокортизоном білковий обмін, перешкоджаючи втраті маси тіла тварин, збільшуючи масові коефіцієнти литкового м'язу, селезінки, наднирників та тимусу. Отримані результати дозволяють говорити про здатність ЕТЛП корегувати білковий обмін, в регуляції якого беруть участь глюкокортикостероїди, за рахунок вмісту в складі білка та амінокислот, які поповнюють ендogenousні запаси білка та перешкоджають його втраті.

**Ключові слова:** екстракт люцерни посівної, білковий обмін, гіпопротеїнемія, гідрокортизон.

#### Резюме

**Еременко Р.Ф., Шаталова О.М.** Влияние экстракта травы люцерны посевной на белковый обмен в условиях гипопroteinемии, вызванной гидрокортизоном.

Изучено состояние белкового обмена у крыс в условиях гипопroteinемии, вызванной гидрокортизоном, под влиянием корректора белкового обмена экстракта травы люцерны посевной (ЭТЛП) по сравнению с нестероидным анаболическим препаратом калия оротатом. Установлено, что ЭТЛП в дозе 25 мг/кг достоверно восстанавливает поврежденный гидрокортизоном белковый обмен, препятствуя потере массы тела животных, увеличивая массовые коэффициенты икроножной мышцы, селезенки, надпочечников и тимуса в сравнении с референс препаратом калия оротатом в дозе 180 мг/кг. Полученные результаты позволяют говорить о способности ЭТЛП корректировать белковый обмен, в регуляции которого участвуют глюкокортикостероиды, за счет содержания в составе белка и аминокислот, которые пополняют endogenousные запасы белка и препятствуют его потере.

**Ключевые слова:** экстракт люцерны посевной, белковый обмен, гипопroteinемия, гидрокортизон.

#### Summary

**Yeriomenko R.F., Shatalov O.M.** Effect extract of *Medicago sativa* sowing grass (EGMS) protein metabolism in a hypoproteinemia caused by hydrocortisone.

The state of protein metabolism in rats with hypoproteinemia caused by hydrocortisone, under the influence of the corrector of protein metabolism extract of *Medicago sativa* sowing grass (EGMS) compared with non-steroidal anabolic drug potassium orotate. Established that EGMS 25 mg/kg significantly restores damaged hydrocortisone protein metabolism, preventing weight loss of animals, increasing the mass ratios of the gastrocnemius muscle, spleen, adrenal glands and thymus compared to the reference drug, potassium orotate at a dose of 180 mg/kg. The results obtained suggest the ability EGMS adjust protein metabolism, which are involved in the regulation of glucocorticoids, due to the content in the protein and amino acids that replenish stocks endogenous protein and prevent its loss.

**Key words:** extract of *Medicago sativa*, protein metabolism, hypoproteinemia, hydrocortisone.

Рецензент: д.біол.н., проф. В.М. Кравченко

УДК 616.342-002.44-08:616.12-008

## ЗМІНИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Л.М. Іванова, Ю.В. Сидоренко

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

### Вступ

У хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) порушенню електрофізіологічних властивостей серцевого м'язу, в тому числі виникненню шлуночкової аритмії, що є предиктором раптової смерті, сприяє наявність артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, зсувів ліпідного обміну, паління тощо [2, 4, 8]. При порушенні ліпідного обміну ендотеліальна дисфункція – це важливий механізм розвитку та прогресування атеросклеротичного процесу [6, 7, 9]. Спастичні скорочення вільцевих судин, які змінені атеросклеротичним процесом, ведуть до виникнення порушень ритму за механізмом re-entry [1, 3, 5].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дослідження виконано відповідно до основного плану науково-дослідних робіт ДЗ «Луганський державний медичний університет» та є фрагментом теми кафедри пропедевтики внутрішньої медицини: «Медична реабілітація хворих зі сполученою патологією» (№ держреєстрації 0109U004608).

**Мета** – дослідити порушення ліпідного обміну у хворих на ІХС.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 79 (чоловіків - 61,4%, жінок - 38,6%) пацієнтів на ІХС з порушеннями серцевого ритму у віці від 45 до 69 років, з яких 39 (49,1%) відмічали паління на протязі від 5 до 20 років з середньою кількістю цигарок  $14,9 \pm 1,9$  за добу, та 19 хворих на ІХС без порушень серцевого ритму. Для визначення референтної норми було обстежено 15 практично здорових осіб.

Хворі на ІХС з порушеннями серцевого ритму в залежності від їх виду були розподілені наступним чином: хворі, у яких виявлена суправентрикулярна екстрасистоля (1 група – 26 хворих), шлуночкова екстрасистоля (2 група – 21 хворих), миготлива аритмія пароксизмальна форма (3 група – 13 хворих), постійна форма (4 група – 19 хворих) та хворі без порушень серцевого ритму (5 група).

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії