

Литература

1. Викулова О.К. Клинико-лабораторные и генетические факторы развития и прогрессирования диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 1 типа. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2003.
2. Железнякова А.В., Викулова О.К., Носиков В.В. и др. Генетические факторы развития хронической болезни почек у больных сахарным диабетом 2 типа // Теор. и практ. соврем. науки. – 2012; 2: 364–8.
3. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. М., 2009.
4. Hajhosseiny R., Khavandi K., Goldsmith D. Cardiovascular disease in chronic kidney disease: untying the Gordian knot // Int. J. Clin. Pract. – 2013; 67 (1): 14–31.
5. Johns M. (Jr), Paulus-Thomas J. Purification of human genomic DNA from whole blood using sodium perchlorate in place of phenol // Anal. Biochem. – 1989; 180 (2): 276–8.
6. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. Suppl. – 2013; 3 (1): 1–150.
7. Noiri E., Satoh H., Taguchi J. et al. Association of eNOS Glu298Asp polymorphism with end-stage renal disease // Hypertension. – 2002; 40 (4): 535–40.
8. Shestakova M., Vikulova O., Gorashko N. et al. The relationship between genetic and haemodynamic factors in diabetic nephropathy (DN): Case-control study in type 1 diabetes mellitus (T1DM) // Diabet. Res. Clin. Pract. – 2006; 74 (2): 41–50.
9. Wang Y., Kikuchi S., Suzuki H. et al. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism in intron 4 affects the progression of renal failure in non-diabetic renal diseases // Nephrol. Dial. Transplant. – 1999; 14 (12): 2898–902.
10. Zintzaras E., Papathanasiou A., Stefanidis I. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and diabetic nephropathy: a HuGE review and meta-analysis // Genet. Med. – 2009; 11 (10): 695–706.

DETERMINANTS OF A RISK FOR CHRONIC KIDNEY DISEASE IN DIABETES MELLITUS

O. Vikulova¹, Candidate of Medical Sciences; **A. Zheleznyakova**¹; **V. Nosikov**², MD; Professor **M. Shestakova**¹, MD

¹Endocrinology Research Center, Moscow

²GosNII Gentika State Genetics Research Center, Moscow

The influence of genetic factors on the risk of chronic kidney disease (CKD) was evaluated in patients with type 2 diabetes mellitus. A significant association was found between CKD and polymorphism of the genes (the products of which play a decisive role in the pathogenesis of renal injury) encoding the production of endothelial vasoactive factors (NOS34 gene) and lipid metabolism factors (APOB gene).

Key words: type 2 diabetes mellitus; chronic kidney disease; genetics of complications; NOS3 gene; APOB gene.

ВЛИЯНИЕ ПАНАНГИНА НА КОАГУЛОГРАММУ И УСТОЙЧИВОСТЬ СЕРДЦА К ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРИ ЕГО ГИПЕРТРОФИИ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Е. Филиппенко, кандидат медицинских наук,
Г. Захаров, доктор медицинских наук, профессор
Кыргызско-Российский славянский университет, Бишкек,
Кыргызская Республика
E-mail: elena_fil66@mail.ru

В эксперименте установлено положительное влияние Панангина на устойчивость сердца к фибрилляции и гипокоагуляционные сдвиги у крыс с гипертрофией миокарда в условиях низко- и высокогорья с более выраженным эффектом в горах (3200 м над уровнем моря).

Ключевые слова: Панангин, гипертрофия миокарда, электрическая стабильность сердца, коагулограмма, высокогорье.

Проблема фармакологической коррекции патологических процессов при экзогенной гипобарической гипоксии актуальна и имеет практическое значение, в том числе и для здравоохранения Кыргызстана, так как значительную часть его территории составляют горы, где проживает, трудится и находится в состоянии флюктуирующей миграции значительная часть населения республики. Не исключено, что среди жителей горной части страны есть лица с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Очевидно, что для них актуальны быстрая мобилизация функциональных резервов организма при выполнении физической нагрузки в условиях высокогорья, а также эффективная фармакологическая коррекция патологических проявлений. Известно, что при пребывании в высокогорье развивается компенсаторная гипертрофия миокарда, приводящая к нарушению электрофизиологических свойств сердца [8, 11]. В ряде исследований отмечено наличие корреляционной связи между степенью гипертрофии, нарушениями ритма, снижением электрической стабильности сердца (ЭСС) и риском внезапной смерти [1, 4, 8, 11].

Развитие нарушений сердечной деятельности в условиях высокогорья во многом обусловлено гипоксией миокарда и изменениями гемокоагуляции [4, 5]. Коррекция этих нарушений возможна с помощью современных фармакологических препаратов. Одно из эффективных антиаритмических средств – Панангин. Представляя собой по химическому составу аспарагинат калия и магния, он служит источником ионов этих элементов для клеток миокарда. Ионы калия и магния являются внутриклеточными катионами. Они играют основную роль в функционировании многих ферментов, а также принимают участие в молекулярных механизмах мышечного сокращения. Экстрацеллюлярное и интрацеллюлярное соотношение этих электролитов влияет на со-

кратительную функцию миокарда. Прием препаратов калия приводит к увеличению его количества во внеклеточной жидкости, стимуляции мембранной K^+/Na^+ -АТФазы, вследствие чего возрастает концентрация калия в цитоплазме. А это, в свою очередь, обуславливает:

- снижение скорости спонтанной деполяризации в «медленных» клетках проводящей системы, в том числе в Р-клетках синусного узла, что замедляет его автоматическую деятельность, нормализуя число и ритм сердечных сокращений;
- нормализацию длительности нулевой фазы потенциала действия, ассоциирующейся с проводимостью по волокнам проводящей системы сердца;
- возрастание амплитуды потенциалов действия во всех элементах миокарда, что повышает роль синусного узла, улучшает проводимость и сократимость клеток миокарда [2].

Доказано, что ионы калия необходимы для утилизации глюкозы и синтеза важных составных частей клетки. Они представляют собой основной активатор синтеза макроэнергетических фосфатных соединений и фосфокреатина. Для образования аденозинтрифосфата, обмена жирных кислот и углеводов требуется достаточная концентрация ионов магния, которые подавляют гликолиз и увеличивают содержание свободных жирных кислот в сыворотке крови. Таким образом, ионы калия и магния влияют на обмен веществ миокарда. Выполняя роль естественного антагониста кальция, магний принимает участие в расслаблении мышечных волокон, снижает агрегационную способность тромбоцитов, поддерживает нормальный трансмембранный потенциал в электровозбудимых тканях. Этот эффект осуществляется посредством воздействия на транспорт натрия, калия и кальция, т.е. на ионы, формирующие потенциал действия.

При парентеральном введении Панангина как модулятора мембранных ионных потоков животным с гипертрофией миокарда наблюдается реципрокный характер взаимодействия между мессенджерными системами: активация фосфоинозитидной и торможение аденилатциклазной, а изменение Панангином мембранных потенциалов сопровождается уменьшением количества мембранных фосфатилдидилинозитол-4 фосфата и фосфатилдидилинозитол-4, 5 бифосфата, от которых зависит активность ионных каналов [3]. Аспарагинат калия и магния, являющийся действующим веществом Панангина, в отличие от хлорида калия мало диссоциирует и обеспечивает сдвиги градиентов физиологической концентрации ионов. Аспарагиновая кислота относится к обменноактивным глюкопластическим аминокислотам. Благодаря особенностям своего клеточного аффинитета она проникает в клетку и сама участвует в межклеточном обмене веществ.

Панангин, давая полярирующий, мембраностабилизирующий, антигипоксический и антиаритмический эффекты, безопасен, хорошо сочетается с другими лекарственными препаратами, улучшает переносимость сердечных гликозидов и мочегонных средств [7] и, что особенно важно для экспериментального исследования, имеет форму выпуска для парентерального введения.

В доступной нам литературе мы не нашли сведений о его влиянии на ЭСС и систему гемокоагуляции в условиях низко- и высокогорья при гипертрофии миокарда, в связи с чем мы поставили перед собой задачу оценить степень этого влияния.

Получить интересующие нас данные о влиянии Панангина на ЭСС при гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) в клинических условиях не представляется возможным. Поэтому исследования проводились на лабораторных беспородных крысах обоих полов. ГЛЖ моделировали дозированной (в 2,5–2,7 раза) констрикцией брюшной аорты. Животные были разделены на 5 групп; контролем служили здоровые животные низкогогорья. ГЛЖ подтверждалась сердечно-соматическим индексом (ССИ).

В 1-ю группу включили животных с 9-месячной ГЛЖ в условиях низкогогорья (Бишкек, 760 м над уровнем моря). 2-я группа была аналогична 1-й, но у животных проводили фармакологическую коррекцию Панангином (Гедеон Рихтер, Венгрия) 1 раз в сутки в дозе 6 мг/кг внутривентриально в течение 8 дней. В 3-ю группу вошли животные с 9-месячной ГЛЖ после 30-дневного пребывания в горах (перевал Туя-Ашу, 3200 м над уровнем моря), получавшие Панангин в условиях высокогорья. 4-я группа была аналогична 3-й, но животные проходили 15-дневную реадaptацию в условиях низкогогорья (Бишкек); 5-я группа была аналогична 3-й, но без коррекции Панангином и с последующей 15-дневной реадaptацией в условиях низкогогорья (Бишкек); в этой группе ЭСС не определяли.

При изучении ЭСС, кроме порога желудочковой фибрилляции (ПЖФ), обязательно оценивали длительность уязвимого периода (ДУП). Этот параметр, по нашему мнению, более объективно, чем ПЖФ, отражает склонность желудочков сердца к фибрилляции. С увеличением ДУП возрастает риск возникновения спонтанной и экспериментальной фибрилляции, так как увеличивается вероятность попадания в этот период как внутреннего, так и внешнего стимула. ДУП и ПЖФ определяли под эфирным наркозом путем трансторакального пропускания через сердце в уязвимую фазу кардиоцикла одиночных прямоугольных импульсов постоянного тока длительностью 2,5 мс. Electroдами служили инъекционные иглы диаметром 1,2 мм и длиной 40 мм. Более детально этот метод описан в работе И.К. Мищенко и соавт. [9].

Состояние свертывания крови исследовали на коагулографе Н-334. Определяли начало, окончание, продолжительность свертывания крови, ее вязкость и плотность кровяного сгустка. Эксперименты проводились в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Полученные данные обрабатывались вариационно-статическим методом с использованием критерия Стьюдента.

Данные опытов по изучению ЭСС представлены в табл. 1. При 9-месячной ГЛЖ в низкогогорье ССИ возрос по сравнению с таковым у здоровых животных на 21%: с $3,4 \pm 0,1$ до $4,1 \pm 0,2$ усл.ед. ($p < 0,01$), что свидетельствует о сформировавшейся гипертрофии миокарда. При этом электрофизиологическая стабильность значительно ухудшилась. Так, ДУП увеличилась с $5,0 \pm 0,7$ до $14,0 \pm 2,1$ мс ($p < 0,01$), в то время как ПЖФ почти не менялся, составляя $99,0 \pm 4,0$ против $111,0 \pm 7,0$ мА ($p < 0,2$), причем у животных с ГЛЖ наблюдалась более длительная фибрилляция (до 6,0–8,0 с) и в некоторых случаях отмечалось возникновение второго уязвимого периода, что, по данным литературы, нехарактерно для крыс.

После 8-дневного лечения Панангином у животных с ГЛЖ ДУП уменьшилась на 49%: с $14,8 \pm 1,4$ до $7,5 \pm 1,0$ мс ($p < 0,001$), а ПЖФ почти не изменился, составив $110,0 \pm 9,0$ мА ($p < 0,2$).

Введение Панангина животным с ГЛЖ в условиях высокогорья (3200 м) вызвало уменьшение ДУП на 46%: с $14,8 \pm 1,4$

до $8,0 \pm 1,4$ мс ($p < 0,01$), при этом ПЖФ возрос на 17%: с $99,0 \pm 4,0$ до $116,0 \pm 6,0$ мА ($p < 0,05$). Через 15 дней после возвращения этой группы животных в низкогорье ДУП вновь увеличилась с $8,0 \pm 1,4$ до $12,0 \pm 0,8$ мс ($p < 0,02$), а ПЖФ несколько снизился: до $106,0 \pm 12,0$ мА.

Таким образом, применение Панангина у животных с ГЛЖ в условиях низкогорья и высокогорья положительно повлияло на ЭСС, повысив устойчивость гипертрофированного миокарда к фибрилляции, а через 15 дней после возвращения животных в низкогорье эффект значительно уменьшился.

В последние годы изучение коагуляционного и микроциркуляторного гемостаза выдвинулось в ряд важных проблем патофизиологии. Система гемостаза чрезвычайно «отзывчива» на воздействие экстремальных факторов. Моделируемая нами ГЛЖ и применение для ее коррекции Панангина, а также пребывание животных в экстремальных условиях высокогорья, несомненно, способны вызвать существенные сдвиги в системе гемостаза и микроциркуляции. Данные изучения коагулограммы представлены в табл. 2.

У животных 1-й группы время начала свертывания крови было практически идентичным таковому в контроле: соответственно $53,0 \pm 3,0$ и $48,0 \pm 3,0$ с ($p < 0,2$). При введении Панангина животным 2-й группы свертывание крови у них началось скорее на 13%, чем в 1-й группе (соответственно через $46,0 \pm 0,9$ и $53,0 \pm 3,0$ с; $p < 0,1$), что приблизило этот показатель к контрольному. Введение Панангина животным 3-й группы (высокогорье) способствовало увеличению времени начала свертывания крови по сравнению с таковым в контроле на 39 ($p < 0,001$) и на 41% (соответственно $79,0 \pm 4,0$ и $46,0 \pm 0,9$ с; $p < 0,001$) по сравнению с таковым в низкогорье (2-я группа). При реадaptации у животных 4-й группы по сравнению с животными 3-й группы этот показатель снизился на 43% (с $79,0 \pm 4,0$ до $45,0 \pm 4,0$ с; $p < 0,001$). У животных 5-й группы по сравнению с контролем имелась незначительная тенденция к увеличению времени начала свертывания на 13% ($55,0 \pm 4,0$ против $48,0 \pm 3,0$ с; $p < 0,2$), чего не наблюдалось у животных 4-й группы.

Время окончания свертывания крови у животных 1-й группы по сравнению с контролем существенно не менялось. Введение Панангина животным 2-й группы вызвало его увеличение на 15% по сравнению с таковым в 1-й группе (соответственно $197,0 \pm 9,0$ и $169,0 \pm 6,0$ с; $p < 0,02$). Показатели контрольной и 2-й групп были близки. Введение Панангина животным с ГЛЖ в высокогорье (3-я группа) вызвало увеличение времени окончания свертывания крови с $182,0 \pm 11,0$ с

в контроле до $239,0 \pm 10,0$ с ($p < 0,01$), в подобной группе в низкогорье (2-й) – с $197,0 \pm 9,0$ до $239,0 \pm 15,0$ с; $p < 0,02$. Реадаптированные животные с фармакологической коррекцией в высокогорье (4-я группа) отреагировали на введение Панангина ускорением свертывания крови по сравнению с высокогорной 3-й группой (соответственно $171,0 \pm 12,0$ и $239,0 \pm 10,0$ с; $p < 0,05$). После возвращения животных без фармакологической коррекции (5-я группа) в низкогорье обнаружилось, что у них до окончания свертывания крови прошло больше времени, чем в 4-й группе, на 21% (соответственно $206,0 \pm 8,0$ и $171,0 \pm 12,0$ с; $p < 0,05$), что, возможно, связано с процессами дезадаптации.

Продолжительность свертывания крови (см. табл. 2) – важный показатель. В 1-й группе она имела незначительную тенденцию к снижению (на 12%) по сравнению с контролем ($p < 0,2$). Во 2-й группе введение Панангина способствовало ее увеличению в сравнении с контролем на 20% ($p < 0,2$), в 3-й группе – на 19% – с $134,0 \pm 6,0$ до $160,0 \pm 6,0$ с ($p < 0,05$). У животных 4-й группы, получавших Панангин в высокогорье, после реадaptации в низкогорье продолжительность свертывания крови вернулась к контрольному значению. У животных 5-й группы этот показатель имел тенденцию к увеличению по сравнению с контролем и с таковым у животных 4-й группы. Продолжительность свертывания крови у животных 2-й и 3-й групп, получавших Панангин, существенно не различалась. У животных, получавших Панангин в условиях высокогорья, продолжительность свертывания крови была достоверно меньше на 23%, чем у таких же животных, прошедших реадaptацию (соответственно $126,0 \pm 16,0$ и $160,0 \pm 6,0$ с; $p < 0,05$).

Вязкость крови во всех группах была достоверно больше, чем в контроле: в 1-й группе – на 71%, во 2-й – на 62%, в 3-й – на 73%, в 4-й – на 68%, в 5-й – на 57% ($p < 0,001$), причем применение Панангина в высокогорье вызвало большее повышение вязкости крови (на 29%), чем в низкогорье ($p < 0,05$). В низкогорье при введении Панангина животным с гипертрофией миокарда вязкость крови была меньше, чем у животных без фармакологической коррекции ($p < 0,05$). Практически не было разницы между показателями реадaptированных животных с коррекцией Панангином в высокогорье и животных в группе высокогорной серии.

Плотность кровяного сгустка была достоверно выше у животных с реадaptацией, чем в контроле ($0,011 \pm 0,001$ усл. ед. в 4-й группе и $0,012 \pm 0,002$ усл. ед. в 5-й группе; $p < 0,05$). В 1, 2 и 3-й группах она не отличалась от таковой в контроле.

Гипертрофия миокарда охватывает все уровни функционирования его ткани, в том числе и механизмы, обуславливающие ЭСС, что подтверждается многочисленными исследованиями, свидетельствующими о высоком риске нарушений ритма и внезапной смерти. Общеизвестно, что снижение ЭСС связано с увеличением функциональной гетерогенности миокарда. При гипертрофии происходит формирование кардиосклероза вследствие возникновения очагов некроза, которые носят

Влияние Панангина на ЭСС крыс с ГЛЖ в условиях низкогорья и высокогорья (M±m)

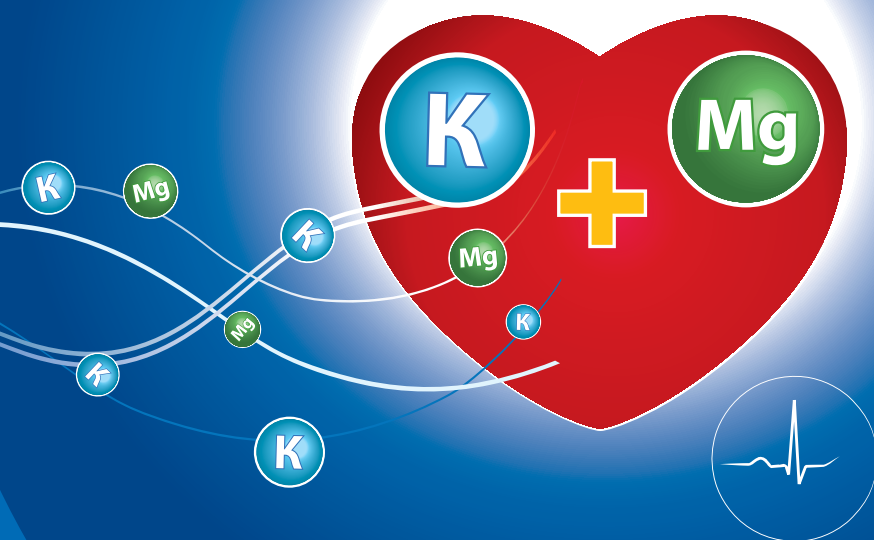
Таблица 1

Показатель	Группа животных				
	контроль	низкогорье		высокогорье	
		1-я	2-я	3-я	4-я
Число животных	10	9	7	6	5
Масса, г	$226,0 \pm 5,0$	$234,0 \pm 6,0$	$227,0 \pm 6,0$	$230,0 \pm 4,0$	$226,0 \pm 7,0$
ССИ × 0,001	$3,4 \pm 0,1$	$4,1 \pm 0,2^{**}$	$4,1 \pm 0,2^{**}$	–	–
ПЖФ, мА	$111,0 \pm 7,0$	$99,0 \pm 4,0$	$110,0 \pm 9,0$	$116,0 \pm 6,0^*$	$106,0 \pm 12,0$
ДУП, мс	$5,0 \pm 0,7$	$14,0 \pm 2,1^{**}$	$7,5 \pm 1,0^{**}$	$8,0 \pm 1,4^{**}$	$12,0 \pm 0,8^{\Delta}$

Примечание. ** – $p_{1-4} < 0,001$; * – $p_{1-2} < 0,001$; • – $p_{1-3} < 0,01$; ** – $p_{1-3} < 0,001$; Δ – $p_{3-4} < 0,02$.

ПАНАНГИН

Питание для сердца!



Регулярный прием **магния** снижает риск развития инфаркта¹
Дополнительный прием **калия** уменьшает риск инсульта²

Панангин содержит и калий, и магний

1. Магний и сердечно-сосудистые заболевания. РМЖ, № 20 2007, 1498-1501

2. Ascherio A, Rimm EB, Hernan MA, et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among U.S. men. Circulation. 1998;98:1198-1204, Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary potassium and stroke-associated mortality: a 12-year prospective population study. N Engl J Med. 1987;316:235-240



ГЕДЕОН РИХТЕР

110 лет на службе здоровья

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» (Венгрия): г. Москва 119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8
Тел.: (495) 363-3950, Факс: (495) 363-3949 E-mail: centr@g-richter.ru www.g-richter.ru

www.panangin.ru

Таблица 2

Влияние Панангина на изменение коагулограммы у крыс с ГЛЖ в условиях низко- и высокогорья (M±m)

Группа	Время начала свертывания крови, с	Время окончания свертывания крови, с	Продолжительность свертывания крови, с	Вязкость крови, усл. ед.	Плотность кровяного сгустка, усл. ед.
Контроль (n=10)	48,0±3,0	182,0±11,0	134,0±9,0	3,70±0,09	0,019±0,004
1-я (n=6)	53,0±3,0	169,0±6,0	118,0±9,0	1,06±0,01**	0,016±0,003
2-я (n=6)	46,0±0,9	197,0±9,0*	152,0±8,0*	1,4±0,01**	0,015±0,004
3-я (n=7)	79,0±4,0**▲▲	239,0±10,0**▲	160,0±6,0*	1,00±0,16**▲	0,016±0,003
4-я (n=9)	45,0±4,0**	171,0±12,0**	126,0±8,0*	1,20±0,05**	0,011±0,001*
5-я (n=8)	55,0±4,0	206,0±8,0 ^Δ	151,0±11,0	1,60±0,15**	0,012±0,002*

Примечание. Достоверность различий: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$ по сравнению с контролем; * – $p_{1-2} < 0,05$; ▲ – $p_{2-3} < 0,05$; ▲▲ – $p_{2-3} < 0,001$; * – $p < 0,05$; ** – $p_{3-4} < 0,001$; ^Δ – $p_{4-5} < 0,05$.

мозаичный характер [10]. Это ведет к возрастанию гетерогенных свойств миокарда и снижению ЭСС, которое прямо пропорционально степени гипертрофии [8].

В нашем исследовании применение Панангина у животных с ГЛЖ в условиях низкогорья и высокогорья положительно повлияло на ЭСС, повысив устойчивость гипертрофированного миокарда к фибрилляции. Через 15 дней после возвращения животных в низкогорье данный эффект значительно уменьшился.

Система гемокоагуляции весьма динамична. Под влиянием различных воздействий, в том числе при нарушении сердечно-сосудистой деятельности [5], в ней происходят изменения. Экстремальные условия горного климата особенно существенно меняют состояние системы гемостаза, отражающей процессы адаптации [6]. Данных о влиянии Панангина на гемостаз при гипертрофии миокарда, в том числе в высокогорных условиях, в доступной нам литературе мы не встретили. Но следует иметь в виду, что входящий в состав Панангина магний, оказывая антиаритмическое действие, снижает также агрегацию тромбоцитов и, возможно, подавляет другие Ca^{2+} -зависимые реакции в каскадах коагуляции крови. В условиях низко- и высокогорья введение Панангина вызвало увеличение продолжительности свертывания крови по сравнению с таковой в контроле. У животных в условиях высокогорья при введении Панангина до окончания свертывания проходило больше времени, чем у животных подобной группы в низкогорье. Вязкость крови у животных всех групп повысилась. Применение Панангина у животных в условиях низкогорья способствовало уменьшению вязкости крови в сравнении с таковой у животных, не получавших Панангина.

Итак, применение Панангина у животных с ГЛЖ в условиях низкогорья и высокогорья положительно повлияло на состояние ЭСС, повысив устойчивость гипертрофированного миокарда к фибрилляции. Через 15 дней после возвращения животных в низкогорье эффект от применения Панангина значительно уменьшился. Панангин вызвал гипокоагуляционные сдвиги в условиях как низкогорья, так и высокогорья; данный эффект был более выраженным в горах (3200 м над уровнем моря).

Литература

1. Абдурасулов К.Д. Нарушение ритма сердца при различных степенях гипертрофии правого желудочка и медикаментозная их коррекция. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Фрунзе, 1986; 26 с.
2. Гусель В.А., Маркова И.В. Справочник педиатра по клинической фармакологии / Л.: Медицина, 1989; 134–5.
3. Вишневский А.А., Берляков А.А. Влияние панангина на деятельность вторичных мессенджеров в гипертрофированном миокарде крыс // Бюл. эксл. биол. и медицины. – 2002; 3 (1): 257–9.
4. Захаров Г.А. Генез экспериментального инфаркта миокарда в условиях среднегорья / Бишкек: КРСУ, 2005; 216 с.
5. Захаров Г.А., Бекболотова А.К. Стресс и горы / Бишкек, 2006; 84 с.
6. Исабаева В.А. Система свертывания крови и адаптация к природной гипоксии / Л.: Наука, 1983; 152 с.
7. Лауцевичус Л.З., Кибарскис Х.Х., Матеюнайте Е.С. Применение панангина при сердечной недостаточности и нарушениях ритма сердца // Врачеб. дело. – 1972; 4: 30–1.
8. Миррахимов М.М., Мищенко И.К., Гальцева Н.А. и др. Влияние компенсаторной гипертрофии миокарда на электрическую стабильность сердца // Кардиология. – 1988; 12: 44–7.
9. Мищенко И.К., Гальцева Н.А., Захаров Г.А. Оценка электрической активности сердца по порогу желудочковой фибрилляции и длительности уязвимо-го периода // Центральнo-Азиатский мед. журн. – 1996; 2 (1): 138–42.
10. Саркисов Д.С., Арутюнов В.Д., Крымский Л.Д. и др. Гипертрофия миокарда и ее обратимость / Л., 1966; 380 с.
11. Филипченко Е.Г., Захаров Г.А., Горохова Г.И. и др. Изменение электрической стабильности сердца и процессов ПОЛ при длительном развитии компенсаторной гипертрофии миокарда // Физиол., морфол. и патол. чел. и жив. в усл. Кыргызстана: Ежегодн. сб. стат. медфак. КРСУ. – 2007; 7: 127–32.

THE EFFECT OF PANANGIN ON COAGULOGRAM AND THE RESISTANCE TO THE HEART TO FIBRILLATION IN ITS HYPERTROPHY UNDER HIGHLAND CONDITIONS

E. Filipchenko, Candidate of Medical Sciences; Professor G. Zakharov, MD Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyz Republic

An experiment ascertained the positive effect of Panagin on cardiac resistance to fibrillation and hypocoagulative changes in rats with myocardial hypertrophy under low- and highland conditions with a more pronounced effect in the mountains (3200 m above sea level).

Key words: Panangin, myocardial hypertrophy, myocardial electrical stability, coagulogram, highland.