

ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОЭФФИЦИЕНТА НЕЙТРОФИЛЫ/ЛИМФОЦИТЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Люкьянова Е. М.

*Харьковский национальный медицинский
университет, Харьков, Украина*

Согласно данным F. G. Fowkes (2013), более 202 млн человек в мире страдают сосудистыми заболеваниями. Неуклонный рост заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии во всем мире обуславливает поиск методов ранней диагностики и оценки эффективности терапии. В настоящее время в качестве биомаркеров-предикторов, позволяющих оценить возможность ухудшения состояния больного и эффективность терапии, рассматривают интерлейкины, в частности такие как ИЛ-6, ИЛ-17, СРБ. Л. Х. Гаркави еще в 1998 г. указала в своих монографиях, что развитие и течение заболевания зависит от уровня лимфоцитов в крови. Однако только недавно (последние 3 года начали изучать возможность использования в клинике «нового» маркера воспаления — отношения абсолютного числа нейтрофилов к лимфоцитам — как более доступного, недорогого, простого и достоверного маркера развития патологических и критических состояний. К сожалению, клинических исследований в этом направлении еще мало.

Цель нашей работы — изучение связи между изменением общего состояния кардиологических больных и уровнем лимфоцитов в крови.

Материалы и методы. Нами были исследованы 15 больных кардиологического отделения ХГКБСНМП (Харьков) с диагнозом: острый коронарный синдром, атриовентрикулярная блокада, сердечная недостаточность. Содержание ИЛ-6 определяли иммуноферментным методом с помощью набора реагентов фирмы «ХЕМА» (Россия), активность КФК-МБ — спектрофотометрическим методом с помощью набора реагентов фирмы “Spectro-Med” (Молдова), клинический анализ крови проводили общепринятым методом микроскопии мазков крови, окрашенных по Романовскому.

Результаты исследований. У 3 больных с уровнем лимфоцитов ниже 15 % на момент поступления общее состояние было тяжелым, лечение распространенных трансмуральных инфарктов с отеком легких и сопутствующими пневмониями длилось более 12 дней (максимальное пребывание в стационаре — 48 дней). В динамике уровни лимфоцитов не поднялись выше 15 %, соотношение нейтрофилов к лимфоцитам было выше 9,5 (в период обострения достигало 31,3 у одной больной), что свидетельствует о неблагоприятном прогнозе заболеваний. Общее состояние пациентов, у которых уровень лимфоцитов достигал 20 % и более, а отношение нейтрофилов к лимфоцитам равнялось ниже 5, было средней степени тяжести с положительной динамикой. В период обострений у всех больных наблюдалось резкое снижение уровня лимфоцитов и соответственно возрастание со-

отношения нейтрофилов к лимфоцитам. Например, у больного К. на 11-й день болезни уровень лимфоцитов упал с 22 до 3 %, отношение уровня нейтрофилов к лимфоцитам возросло в 10 раз. Следует отметить, что низкое содержание лимфоцитов и высокий коэффициент нейтрофилов/лимфоциты во всех случаях сочетался с высоким содержанием ИЛ-6 и КФК-МБ. Полученные нами результаты согласуются с данными работ зарубежных исследователей и указывают на необходимость дальнейших исследований, направленных на изучение возможности использования клинического анализа крови для оценки течения и исхода заболевания.

Выводы. Снижение уровня лимфоцитов в крови и повышение отношения нейтрофилов к лимфоцитам являются предикторами ухудшения состояния больного и прогрессирования его заболевания.

МЕХАНИЗМ СНИЖЕНИЯ УТИЛИЗАЦИИ ГЛЮКОЗЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Щелок Т. С., Ониква А. О.

*Харьковский национальный медицинский
университет, Харьков, Украина*

Имеются сведения о снижении утилизации глюкозы мозгом при экспериментальной болезни Альцгеймера (БА), однако возможные механизмы не изучены.

Целью нашей работы явилось изучение возможных механизмов снижения утилизации глюкозы в коре головного мозга крыс при БА.

Методы. Эксперименты проведены на трехмесячных крысах-самцах линии Вистар. Болезнь Альцгеймера моделировали путем внутривенного введения скополамина (блокатор М-холинорецепторов) в дозе 1 мг/кг массы животного на протяжении 27 дней. У крыс к 27-му дню развивалась когнитивная патология. На 28-й день с момента начала введения скополамина крыс выводили из эксперимента путем декапитации. Мозг извлекали на холоде, отделяли кору, готовили 10 % гомогенат в 0,25 М трис-НСI-буфере. В гомогенате коры головного мозга изучали содержание глюкозы, лактата, АТФ, активности пируватдегидрогеназы и изоцитратдегидрогеназы спектрофотометрическими методами. Содержание тиреоидных гормонов в сыворотке крови и гомогенатах коры головного мозга определяли иммуноферментным методом с использованием наборов реагентов фирмы «ХЕМА» (Россия).

Результаты. Установлено, что при развитии заболевания в коре головного мозга значительно снижается содержание глюкозы при отсутствии увеличения лактата, что свидетельствует о снижении поступления глюкозы из кровотока; выявлено повышение активности пируватдегидрогеназы и снижение активности изоцитратдегидрогеназы, что может быть связано с выявленным нами ранее повышением содержания глутамата, обладающего эксайтотоксичностью; установлено снижение