

проведении корреляционного анализа были получены прямые положительные корреляционные взаимосвязи между активностью ПДГ в митохондриях кардиомиоцитов и в митохондриях лейкоцитов ( $r=0,811$ ;  $p<0,0001$ ); между активностью ЦС в митохондриях кардиомиоцитов и в митохондриях лейкоцитов ( $r=0,909$ ;  $p<0,0001$ ).

Полученные данные свидетельствуют о потенциальной возможности изучения характера изменений энергетического обмена в кардиомиоцитах под влиянием кардиоцитопротекторов путём исследования биохимических маркеров в лейкоцитах периферической крови.

## **БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

*Ряснянский Т.А.*

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков*

*Научный руководитель – Новикова И.В.*

Исследование биохимических показателей крови пациентов кардиологического профиля было проведено на базе многопрофильной клинко-диагностической лаборатории КНП ХОР «Областная клиническая больница». Проанализированы данные биохимических исследований крови 596 пациентов отделения кардиологии, которые составили основную группу (ОГ). В качестве контрольной группы (КГ) использованы данные исследований биохимического профиля крови 942 пациентов неврологического стационара ( $n=220$ ) и консультативной поликлиники ( $n=722$ ). Исследования крови были проведены с использованием автоматического биохимического анализатора Сапфир-400 (Япония) и тест-систем производства Польша. Определяли концентрацию глюкозы, мочевой кислоты, мочевины, трансаминаз, КФК, показатели липидного профиля. В ходе исследования было обнаружено, что у пациентов ОГ средняя концентрация: глюкозы 6,2 ммоль/л с доверительным интервалом (5,306–7,09), мочевой к-ты 396,7 ммоль/л с доверительным интервалом (266,53–526,9), мочевины 9,2 ммоль/л с доверительным интервалом (7,61–11,7); а у пациентов КГ: глюкоза 5,4 ммоль/л, мочевина 6,2 ммоль/л, мочевая кислота 310 ммоль/л. Эти показатели в среднем у пациентов ОГ находятся в пределах верхних границ нормы или повышены, но не являются маркерами болезней сердца. Также средняя концентрация у пациентов ОГ: АлАТ 52 ммоль/л, АсАТ 42,7 ммоль/л, КФК 244,8 ммоль/л; а у пациентов КГ АлАТ 28 ммоль/л, АсАТ 23 ммоль/л, КФК 143 ммоль/л. Уровни этих показателей у пациентов ОГ немного повышены, но, как известно, данные показатели – маркеры сердечных заболеваний. Липидограмма также может свидетельствовать о патологических изменениях в сердце, но в рамках данного исследования были получены такие результаты: у ОГ холестерин 5,2; ТАГ 1,4; ЛПВП 1,5; ЛПНП 2,9; ЛПОНП 0,63; КА 2,3. У КГ холестерин 5,615; ТАГ 1,14; ЛПВП 1,575; ЛПНП 3,5; ЛПОНП 0,64; КА 2,64.

Как видим показатели липидограммы у пациентов ОГ и КГ в пределах нормы, при чем уровень свободного холестерина, ЛПНП, КА у пациентов КП является самым низким. Итак, у пациентов ОГ: 1) глюкоза, мочевиная кислота, мочевиная повышены; 2) АлАТ, АсАТ, КФК повышена, что является научно обоснованным фактом 3) липидограмма показала нормальные значения и низкий коэффициент атерогенности, что не является характерным при болезнях сердца. 1 и 3 вопросы подлежат первичному научному разбирательству.

По статистике наиболее частыми сердечно-сосудистыми заболеваниями являются ИБС, гипертензия, инфаркт миокарда. По отношению к клиническим симптомам болезней сердца, легкая гипергликемия является первичной, которая наблюдается при расстройствах питания, длительных стрессовых воздействиях или же побочных действиях определенных лекарств (преднизолон, эстрогены, бета-блокаторы, глюкагон, оральные контрацептивы, фенотиазины). В результате высокого содержания, глюкоза из крови начинает проникать в стенку сосуда. Это ведет к нарушению структуры эндотелия и, как следствие, повышению его проницаемости. В эндотелиоцитах накапливаются продукты метаболизма глюкозы – сорбитол и фруктоза, которые притягивают за собой жидкую часть плазмы. Стенка сосуда отекает и утолщается. Это ведет к повышению экзоцитоза эндотелиоцитами факторов свертываемости – риск тромбозов, что очень часто наблюдается при ИБС, гипертензиях, инфарктах. Нарушается биосинтез эндотелиального релаксирующего фактора, который в норме регулирует диаметр сосудов. Уменьшается просвет капилляров, а в тканях, которые они снабжают кровью, наблюдается гипоксия, которая стимулирует фибробласты к образованию соединительной ткани. В первую очередь страдают капилляры почек. Из-за склероза сосудов нарушается кровоток в почках и развивается почечная недостаточность, о чем нам и свидетельствует повышение мочевиной кислоты и мочевины, экскреция которых страдает.

Нормальное содержания липидов можно объяснить двумя способами: либо это следствие уже выполняющих предписаний диетотерапии при соответствующих сердечно-сосудистых заболеваний или лечение статинами. Либо же это интегральное взаимодействие метаболизма различных органов и систем. Если организм поддается частому стрессовому воздействию, благодаря чему может развиваться и гипергликемия, то повышается выброс синтез адреналина и кортизола (гормонов стресса), которые увеличивают активность адипоцитной ТАГ-липазы, и количество в крови свободных ТАГ и ЛПОНП снижается. Учитывая данное социально-экономическое положение количество стрессовых ситуаций, особенно у людей пожилого возраста, достаточно велико. Новая эпидемия гриппа, которая обострилась с 2019 года, поражает большое количество людей. Один из макролидов – эритромицин, который из-за своей финансовой доступности в борьбе с ОРЗ широко применяем среди населения обладает

своєми підвищення концентрації інгібіторів  $\beta$ -ГОМК-редуктази (левостатин, симвостатин), завдяки чому обмежується синтез ендogenousного холестерину і ЛПНП. Крім того еритромицин має в ряду побічних дій удлиннение інтервала QT на ЕКГ і розвиток тахікардії і екстрасистолій.

## **ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ СУДИН НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТЕОАРТРОЗУ**

*Савицький І.В., Орел К.С., М'ястківська І.В.*

*Одеський національний медичний університет, Одеса*

**Вступ.** За даними ВООЗ, в найближчі 10–15 років остеоартроз (ОА) стане четвертою причиною інвалідності у жінок, та восьмою – у чоловіків. Частота захворюваності на складає 30–55 % серед усіх захворювань кістково-суглобової системи. Останнім часом приділяється увага розвитку ендотеліальної патології у пацієнтів, що хворіють на остеоартроз.

**Матеріали та методи дослідження.** Дослідження виконано на 60 щурах лінії Вістар, середньою масою 170–210 гр. Тварини були розподілені на 2 групи: 1 група – інтактна (20 тварин); 2 група – експериментальна – зі змодельованим остеоартрозом (40 тварин). Тварин виводили з експерименту на 30-у добу під легким ефірним наркозом. Проводили забір крові для біохімічного дослідження. Визначали вміст наступних показників: ендотеліну-1, фактора Віллебранда, S-NO та активність ендотеліальної NO-синтази.

**Результати.** В ході експерименту підтверджуються відомі з літературних джерел дані про розвиток дисфункції ендотелію у пацієнтів, що страждають остеоартрозом – виявлено підвищення відсоткового вмісту фактору Віллебранда у крові ( $p < 0,001$ ). Одним із фізіологічних шляхів утворення оксиду азоту є його синтез із L-аргініну за допомогою фермента ендотеліальної NO-синтази. Спостерігається зниження її активності в групі експерименту в порівнянні з даними норми ( $p < 0,001$ ). Спостерігається виражений взаємозв'язок параметрів: збільшенням рівня ендотеліну-1 та зменшенням S-NO, що свідчить про розвиток дисфункції ендотелію.

**Висновки.** 1. При змодельованому остеоартрозі визначається зниження оксиду азоту у кров'яному руслі. 2. За даних умов спостерігається підвищення ендотеліну-1, що свідчить про посилення ефектів вазоконстрикції. 3. Також в експериментальній групі знижується активність ендотеліальної NO-синтази. 4. Виявлено збільшення вмісту фактору Віллебранда в експериментальній групі щурів, що свідчить про розвиток ендотеліальної дисфункції.

+