

острый панкреатит имеет разный генезис и при отдельных типах панкреатита все же наблюдается повышение амилазы в крови.

Для жирового панкреонекроза главными диагностическими показателями в крови пациента является липаза, которая одна из первых провоцируется и секретируется в больших, увеличенных количествах при развитии данного вида панкреатита.

Наличие тех или иных протеолитических ферментов, содержание которых повышен в крови, называется «уклонение ферментов в кровь» и позволяет определить наличие или отсутствие процесса воспаления поджелудочной железы. Количественный показатель содержания амилазы в крови очень редко позволяет диагностировать панкреатит за то, что существует большая вариабельность этого показателя. Его снижение в поджелудочном секрете и непостоянный рост в крови имеет место при жировом, геморрагическом и смешанном типах панкреонекроза. Опираясь на данные, более информативными и точными показателями являются липаза, эластаза в их одиночном и комплексном прибывания в крови и трипсиногена. Липаза высокоинформативная для жирового панкреонекроза, эластаза и трипсиноген - для геморрагического, их комплексное сочетание - для смешанного типа панкреонекроза.

РОЛЬ ГОМОЦИСТЕЇНУ В РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Труш О.М., Денисенко С.А.

Харківський національний медичний університет, Україна

Патологія серцево-судинної системи і нині залишається основною причиною інвалідації та смертності населення всього світу. Незважаючи на поглиблене вивчення патогенезу серцево-судинних захворювань (ССЗ), поширеність і смертність від них продовжують невпинно зростати. Показано, що наявністю класичних чинників ризику атерогенезу (куріння, підвищений систолічний артеріальний тиск, ожиріння та гіперхолестеринемія) не можна повністю пояснити розвиток ССЗ, тому що їх поширеність досягає 15% у жінок 40% у чоловіків. У цьому зв'язку триває пошук нових чинників ризику, вплив на які дав би змогу знижувати рівень смертності від ССЗ. На цей час гіпергомоцистеїнемію (ГГЦ) можна розглядати як важливий незалежний чинник ризику розвитку ССЗ, що модифікується на рівні з гіперхолестеринемією та іншими факторами ризику, такими як куріння, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, ожиріння тощо, а також як чинник, що підвищує ризик розвитку ССЗ за наявності в пацієнта зазначених факторів. Сьогодні визначення рівня ГЦ крові - один із пріоритетних методів у клінічній діагностиці ССЗ у всьому світі. Діагностику ГГЦ необхідно проводити скринінговим методом у практично здорових осіб для виявлення групи підвищеного ризику розвитку ССЗ та здійснення профілактичних заходів. Гомоцистеїн - це незамінна сірковмісна ендогенна амінокислота, яка утворюється в процесі реметилювання й деметилювання метіоніну і транссульфування цистеїну. ГЦ зараховують до цитотоксичних АК. 80% ГЦ

циркулює у зв'язаній з альбуміном формі. Незв'язана форма (20%) існує у вигляді двох різновидів дисульфідів: гомоцистеїн-цистеїну і гомоцистеїн-гомоцистеїну (гомоцистину). Порушення обміну сірковмісних АК з небілковою сульфгідрильною групою виявляється підвищенням рівня ГЦ – ГГЦ. Існують генетично детерміновані (гомозиготні і гетерозиготні форми) і набуті причини ГГЦ. У процесі метаболізму ГЦ беруть участь такі ферменти, як метіонінсинтаза, цистатіонінсинтаза, метилтрансфераза й метилентетрагідрофолатредуктаза (МТГФР), кофакторами яких є фолієва кислота й вітаміни групи В. Існує декілька шляхів біотрансформації ГЦ в людському організмі. Він може трансформуватися в метіонін двома шляхами. *По-перше*, метіонін може бути відновлений з ГЦ за допомогою метіонінсинтетази, яка донатором метильної групи використовує 5-метилтетрагідрофолат. Реметилування цим шляхом відбувається в основному в клітинах печінки. *По-друге*, гліцин-бетаїн може також повторно метилуватися до метіоніну з участю бетаїноггомоцистеїнметилтрансферази. Ці шляхи реметилування потребують наявності фолату та вітаміну В12. ГЦ також може перетворюватися на цистеїн. Під дією цистатіонін- β -синтази ГЦ і серин утворюють цистатіонін, який може руйнуватися цистатіонін-у-ліазою до ГЦ і α -кето бутирата, який у подальшому метаболізується ферментами до сукциніл-КоА. Ця серія перетворень ГЦ відбувається в печінці, нирках, тонкій кишці та підшлунковій залозі і вимагає наявності піридоксальфосфату. Спадкова форма ГГЦ виявляється хромосомними й генними мутаціями цистатіонін- β -синтази та МТГФР. Серед вроджених причин ГГЦ важливе місце посідає поліморфізм генів системи фолатного циклу, зокрема місенс, мутація С677Т у гені МТГФР, що трапляється у 5% населення. Цілком імовірно, що поліморфізм С677Т пов'язаний не лише із синдромом ГГЦ, а й з його розладами в інших метаболічних ланках, зв'язаних з обміном сірковмісних АК. Наприклад, у процесі дегідратації ГЦ і цистеїну утворюється біологічно активна молекула гідроген-сульфід (H₂S). До набутих причин ГГЦ зараховують аліментарну недостатність вітамінів групи В і фолієвої кислоти. Розвитку ГГЦ також сприяють цукровий діабет, ниркова недостатність, недостатність тиреоїдних гормонів, псоріаз, прийом деяких лікарських препаратів (антисекреторних, протисудомних засобів, еуфіліну, метотрексату, метформіну, нікотинової кислоти, пероральних контрацептивів), алкоголізм, тютюнопаління, надмірне вживання кави, харчування з підвищеним вмістом м'ясних і холестеринвмісних продуктів. Нині відомо, що підвищений рівень може підсилювати процеси окиснення ліпопротеїнів низької густини і блокувати глутатіонову систему антиоксидантного захисту, порушувати функції ендотелію, стимулювати проліферацію гладенько-м'язових клітин у стінці судини. ГГЦ стимулює синтез холестерину печінкою, знижує судинну дилатацію, за рахунок трансформації оксиду азоту в пероксинітриті знижує його біодоступність, зменшує активність антитромбіну III і тромбомодуліну, що сприяє зростанню активності тромбіну, підсиленню агрегації та адгезії тромбоцитів. Отже, ГГЦ необхідно розглядати як важливий самостійний чинник ризику

розвитку атеросклерозу і тромбозу, своєчасне виявлення та корекція якого дали б можливість впливати на рівень смертності та інвалідизації від ССЗ.

ЗМІНИ СИРОВАТКОВОГО ФНП- α ЩУРІВ, ЯКІ ВЖИВАЛИ ХАРЧОВУ ДОБАВКУ E407 ПРОТЯГОМ РІЗНИХ ІНТЕРВАЛІВ ЧАСУ

Ткаченко А. С., Нечипорук І. А., Набатян К. А.

Харківський національний медичний університет, Україна

Перші експериментальні дані щодо токсичного впливу харчової добавки E407 (карагенан) на тварин за умов експерименту з'явилися на початку 60-х років ХХ ст. У теперішній час відомо, що карагенани здатні викликати запальні процеси різної локалізації.

Метою дослідження було вивчення рівня сироваткового ФНП- α для оцінки наявності та інтенсивності запалення у щурів, які вживали карагенан протягом різних інтервалів часу.

Матеріали та методи. Тридцять щурів лінії WAG були поділені на три групи: 1) тварини, які вживали перорально 1 % розчин карагенану (n=10); 2) тварини, які вживали добавку E407 чотири тижня (n=10); 3) щури контрольної групи. Концентрацію сироваткового ФНП- α визначали за допомогою набору для імуноферментного дослідження. Обробка вимірюваного показника здійснювалася за допомогою програми GraphPad Prism 5 з розрахунком t-критерію.

Результати. Вимірювання рівнів ФНП- α у тварин першої та другої групи продемонструвало збільшення вмісту даного цитокіну у сироватці крові у 5,5 та відповідно 7 разів у порівнянні з контролем, що свідчить про наявність запалення у щурів, які вживали карагенан, інтенсивність якого більш виражена при тривалішому вживанні карагенану.

Висновки. Проведене дослідження дозволяє зробити висновок, що пероральне вживання карагенану навіть протягом двох тижнів призводить до виникнення запального процесу, який посилюється при подальшій затравці тварин харчовою добавкою E407.

ЗМІНИ СИРОВАТКОВОЇ ММР-9 У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПОЛІПОЗНИЙ РИНОСИНУЇТ

Оніщенко А. І., Набатян К.А., Нечипорук І. А.

Харківський національний медичний університет, Україна

Хронічний риносинусит характеризується наявністю постійного або періодичного запалення слизової оболонки носа і носових пазух. Висока поширеність захворювання і тенденція до збільшення нових випадків сприяють вивченню механізмів розвитку і перебігу даної патології.

Метою дослідження було вивчення вмісту матриксної металопротеїнази - 9 (ММР-9) у сироватці крові хворих на хронічний поліпозний риносинусит.

Матеріали та методи. Обстежено двадцять хворих на поліпозну форму хронічного риносинуситу. Контрольна група складалася з такої ж кількості умовно здорових людей з викривленою носовою перетинкою. Концентрація сироваткового ММР-9 здорових людей і хворих на поліпозний хронічний