

**НОВЕ «НЕВІДОМЕ» В РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЇ
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ
ЗА ДАНИМИ БІОХІМІЧНОГО МОНІТОРИНГУ ПАЦІЄНТІВ
З ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІО**

Камінський Р. Ф.

*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри описової та клінічної анатомії
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна*

Тимошенко І. О.

*старший викладач кафедри описової та клінічної анатомії
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна*

Серцево-судинні захворювання, а особливо ішемічна хвороба серця та інфаркти міокарда, а основними причинами смертності й одним з основних факторів інвалідності в нашій державі, в країнах Європейського Союзу.

На жаль, рівень серцево-судинних захворювань, продовжує надмірно зростати, протягом останнього десятиліття, в усіх країнах в незалежності від рівня доходу населення. Зараз неухильно збільшується показник серцево-судинних захворювань [1], і навіть у країнах з високим рівнем доходу. В нашій державі серцево-судинні захворювання є однією з головних причин смертності населення.

Низкою досліджень було встановлено, що підвищений рівень гомоцистеїну є незалежним чинником ризику серцево-судинних захворювань [2 с. 495–501].

Більш того, високий рівень гомоцистеїну в сироватці крові тісно пов'язаний з ризиком виникнення інфаркту, розвитком атеросклерозу і тромботичних ускладнень.

Незважаючи на значні досягнення в розумінні механізмів патологічного впливу, підвищеного рівня гомоцистеїну, окремі моменти залишаються не з'ясовані уточнення. Той факт, що надлишок гомоцистеїну, спричиняє негативний вплив на більшість тканин та органів, передбачає, що шкідливі ефекти гомоцистеїну реалізуються за загальними

фундаментальними механізмами. Показано, що гомоцистеїн викликає розвиток оксидативного стресу, загальних процесів [3 с. 37]. До прямих наслідків накопичення активних форм кисню, а також змін цитокінового профілю, належить посилення протеолізу і переросподіл, протеолітичних ферментів.

Отже, швидкість та спрямованість протеолітичних процесів, має підлягати суворому контролю, щоб запобігти змінам, здатним спровокувати розвиток захворювання. Активація протеолітичних ферментів в серцевому м'язі, вважається важливим фактором прогресування низки серцево-судинних захворювань.

З огляду на вирішальну роль екстрацелюлярного матриксу (ЕПМ), в підтриманні відповідної структури на збереження структурної цілісності серця, порушення обміну ЕСМ, можуть викликати суттєві зміни в структурі міокарда, які в кінцевому підсумку впливатимуть на його функцію. До ферментів, які беруть участь в процесах ремодельовання тканин, відносяться матриксі металопротеїнази (ММП), родина ферментів, неконтрольована активація яких призводить до руйнування білків незамінного матриксу.

Література:

1. Дзевульська І. В, Камінський Р. Ф. Субмікроскопічний та біохімічні зміни в серці старих щурів за умов гіпергомоцистеїнемії. *Матеріали науково-практичної конференції «Морфогенез та регенерація III Жутаєвські читання*. Полтава 21 квітня 2023 р.
2. Larson S.C., Traybor M.. Homocysteine and Small vessel stroke: a mendelian randomization analysis. *Ann Neurol*. 2019; 85(4), p 495–501.
3. Hassan Ekhlal The Relation between homocysteine, oxidative stress and Atherosclerosis Disease. *Indian Public Health Research*. 2019. P. 537–542.
4. Kaminsky R.F., Dzevulska I.V. Submicroscopic changes in the heart of adult rats under conditions of persistent hyperhomocystemia. *Reports of Morphology*, Vol. 28, №3. P. 21–25.
5. Kaminsky R. F. Electronic-microscopic changes of the heart of old rarts with hyperhomocystemia. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2020, Т. 26. № 3.