

# МЕТАБОЛІЧНІ ОТРУТИ ЯК ЧИННИКИ РОЗВИТКУ ДИСТРОФІЧНИХ І СКЛЕРОТИЧНИХ ЗМІН У СЕРЦІ І КРОВОНОСНИХ СУДИНАХ

*Атаман Ю.О., лікар-кардіолог палат інтенсивної терапії  
Сумська міська клінічна лікарня №1*

Однією з умов забезпечення структурної цілісності, функціональної активності й процесів активного транспорту в м'язових к серця і кровоносних судин є належний рівень енергопостачання міокарда і судинної стінки. Розлади реакцій енергетичного обміну, завдяки яким відбувається ресинтез АТФ (гліколізу, клітинного дихання, пентозо-фосфатного циклу) закономірно ведуть до порушень скорочувальної, електрофізіологічної активності, до вторинних розладів метаболізму і, як наслідок, до порушень внутрішньоклітинного гомеостазу. Це, у свою чергу, спричиняється до розвитку дистрофічних змін у клітинах, їхньої загибелі. Кінцевим результатом стає посилене утворення компонентів сполучної тканини – розвивається кардіо- і ангіосклероз. Для експериментального вивчення конкретних молекулярних механізмів ушкодження і загибелі кардіоміоцитів і гладких м'язових клітин кровоносних судин за умов енергодефіциту запропоновано використовувати сполуки, що специфічно пригнічують головні шляхи метаболізму. До таких, зокрема, належать моноіодоцтова кислота, етилмеркурхлорид, пропіловий ефір галової кислоти, фторид натрію. Усі зазначені сполуки є інгібіторами ферментів гліколізу. За умов гострої і підгострої інтоксикації цими агентами реєструють значне зменшення споживання кисню тканинами серця, артерій і вен, зменшення в них інтенсивності поглинання глюкози і утворення молочної кислоти, істотне падіння концентрації АТФ і фосфокреатину з одночасним збільшенням вмісту продуктів їхнього гідролізу – АДФ, АМН, креатину. Ушкодження клітин, що виникає за цих умов, реалізує себе через низку молекулярних механізмів, серед яких провідну роль відіграють “ліпідні” і “кальцієві” механізми. До перших, зокрема, належить пероксидне окиснення ліпідів, а до других – перевантаження цитоплазми клітин іонами кальцію, які у високих концентраціях спричиняють контрактуру м'язових волокон, роз'єднують окиснення і фосфорування. Для визначення патогенетичного значення кожного з цих механізмів у розвитку “енергодефіцитних” уражень можна використати метод аналізу, який передбачає застосування фармакологічних агентів з добре відомими механізмами дії. До таких належать антиоксидант - вітамін Е, блокатор кальцієвих каналів – ніфедипін, комплексоутворювачі – бісфосфонати. Поєднане використання кожного з них з інгібіторами енергетичного обміну дає можливість оцінити внесок пероксидного окиснення ліпідів і перевантаження клітин кальцієм у розвитку дистрофічних і склеротичних уражень, що настають у серці і судинах під впливом первинних розладів їх енергопостачання.