

УДК 577.112.083:616.127

DOI 10.17721/1728\_2748.2021.85.23-26

Т. Мариненко, здобувач,  
Т. Галенова, канд. біол. наук,  
О. Савчук, д-р біол. наук

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

## ПЕПТИДНА ФРАКЦІЯ СИРОВАТКИ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ З ІНФАРКТМ МІОКАРДА ТА РІЗНИМИ ФОРМАМИ СТЕНОКАРДІЇ

*Нині в усьому світі спостерігаємо тенденцію до зростання поширеності ішемічної хвороби серця, що є найчастішою причиною смертності серед працездатного населення. Поряд із розробленням ефективних медикаментозних препаратів, не менш гостро постає питання удосконалення засобів діагностики ішемічної хвороби серця, а також засобів контролю перебігу захворювання й ефективності його лікування. З огляду на те, що стенокардія часто буває першим клінічним виявом ішемічної хвороби серця, актуальним є вивчення й ідентифікація ранніх маркерів розвитку такого патологічного стану. Перспективним напрямом у цьому контексті можуть виявитися дослідження динаміки змін пептидного профілю у кровотоці пацієнтів із різними формами стенокардії й інфарктом міокарда, другим найважливішим виявом ішемічної хвороби серця. Отримані результати показали, що інфаркт міокарда, як і різні форми стенокардії, супроводжуються акумуляцією у кровотоці пацієнтів білків і пептидів. Було проведено хроматографічне розділення пептидних фракцій, одержаних із сироватки крові пацієнтів різних дослідних груп. Встановлено, що у кровотоці пацієнтів як з інфарктом міокарда, так і з різними формами стенокардії, спостерігали не лише кількісні зміни пептидного пулу, а й накопичення пептидів, які є нетиповими для фізіологічного стану організму. З одного боку, такі пептиди можуть мати ефекторні властивості і бути залученими до пригнічення прогресування патологічного стану та сприяти нормалізації гомеостазу. З іншого боку, циркуляція таких пептидів у кровотоці може становити потенційну загрозу запущення неспецифічних механізмів, спрямованих на інтенсифікацію патологічного процесу. Для підтвердження тієї чи іншої гіпотези необхідні подальші глибші дослідження.*

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, стенокардія, ішемічна хвороба серця, пептидна фракція.

**Вступ.** Ішемічна хвороба серця (ІХС), за визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я, це патологічний стан, що характеризується абсолютним або відносним порушенням кровопостачання міокарда внаслідок ураження коронарних артерій серця [1]. Серед виявів, що часто сигналізують про наявність ІХС, найбільше значення мають два – стенокардія та гострий інфаркт міокарда. Стенокардія – це серцево-судинне захворювання, що виражається болем чи дискомфортом у грудях і є наслідком гіпооксигенації серцевого м'яза, стану, що може виникнути через атеросклероз, спазм або інфекцію коронарних артерій [1]. Поширеність стенокардії в Україні, як і в усьому світі, продовжує зростати. Згідно з офіційною статистикою в Україні стенокардія зустрічається приблизно у 36 % хворих з ІХС, яку, зі свого боку, діагностують у кожного четвертого громадянина України віком понад 60 років, й у кожного десятого – віком до 60 років [2].

Існує кілька різних типів стенокардії, а саме: стабільна, нестабільна та варіантна, що мають принципово різну етіологію, відмінні профілі ризику, а також вимагають різних підходів до лікування [1, 3]. Стабільна стенокардія – найпоширеніший тип і зазвичай характеризується больовим синдромом, що виникає за фізичного навантаження (наприклад, біг, підйом сходів, піднімання важкого) або внаслідок психічного чи емоційного стресу. Напад болу найчастіше короткотривалий і проходить після відпочинку, однак повертається з тією ж інтенсивністю за відновлення фізичного чи психоемоційного навантаження на організм. Пацієнти із цим різновидом стенокардії зазвичай мають сприятливий прогноз зачасного початку лікування.

Нестабільна стенокардія зустрічається рідше, але вона є, мабуть, найнебезпечнішою із форм стенокардії. Больовий синдром найчастіше виникає у стані спокою або після незначного фізичного навантаження (наприклад, нешвидка ходьба). Пацієнти з нестабільною стенокардією зазвичай скаржаться на тривалий біль (понад 15 хв), який не контролюється фармакологічними препаратами [4]. Варіантна стенокардія – найрідкісніший тип стенокардії, що виникає раптово у стані спокою, зокрема і під час сну. За таких умов больовий напад обумовлений спонтанним стисненням коронарних артерій.

Ураховуючи те, що стенокардія є поширеною патологією серед пацієнтів з ІХС, а також часто слугує гарним

прогностичним індикатором, що попереджає про ризик розвитку інфаркту міокарда [3], вивчення зазначеного патологічного стану – актуальне завдання сучасної кардіології та медичної біохімії.

Протягом останнього десятиріччя зріс науковий інтерес до вивчення ролі пептидів як у фізіологічних, так і патологічних процесах. Ба більше, широко вивчається питання використання змін складу пептидного пулу організму для прогнозування перебігу тих чи інших захворювань, зокрема й серцево-судинної системи [5]. Однак у контексті ІХС та супутніх патологій, таких як стенокардія та інфаркт міокарда такого типу, дослідження є новими, що визначає актуальність цього напрямку.

Мета пропонованого дослідження – порівняти профілі пептидної фракції із сироватки крові пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, стабільною та нестабільною стенокардією і відносно здорових донорів й оцінити можливість використання якісних та/або кількісних змін пептидного пулу як прогностичного біомаркера.

**Матеріали та методи.** У дослідженні взяли участь 75 хворих (віком від 46 до 75 років), які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Київської міської лікарні № 12 та для яких був підтверджений один із таких діагнозів: стабільна стенокардія (n = 20), нестабільна вперше виявлена стенокардія (n = 15), нестабільна прогресуюча стенокардія (n = 30), інфаркт міокарда (n = 10). Також до дослідження була залучена група відносно здорових донорів (n = 15), без серцево-судинних захворювань в анамнезі, які за статтю та віком відповідали досліджуваним групам. Усі пацієнти, або їхні найближчі родичі, були проінформовані про проведення клінічного дослідження та дали письмову згоду на участь у ньому.

Сироватку отримували із крові хворих у день їхньої госпіталізації, до призначення відповідного лікування. Пептидний пул отримували з 1 мл сироватки крові відповідно до рекомендацій В. Ніколайчика [6]. Усі процедури були здійснені за температури +4°C. Спочатку проводили осадження основної маси білків, змішуючи рівні об'єми сироватки та 1,2 М HClO<sub>4</sub>. Після нетривалої інкубації (близько 15 хв) проби центрифугували за 1500 g протягом 15 хв. Після цього до супернатанту додавали

5 н КОН до моменту досягнення значень рН 7,0, і після 15 хв інкубації – повторно центрифугували за тих же умов. До одержаного на зазначеному етапі супернатанту додавали п'ятикратний об'єм 96-відсоткового етилового спирту, проби витримували 15 хв та знову центрифугували. Супернатант, одержаний після останнього центрифугування, висушували шляхом ліофілізації (TestarLyoQuest, Іспанія). Концентрацію пептидів встановлювали після розчинення ліофілізату в 1 мл 0,05 М трис-НСІ буфері (рН 7,4), що містив 0,13 М NaCl. Оптичну щільність проб визначали на спектрофотометрі (SmartSpec Plus, BioRad, США) за довжини хвилі 210 нм. Концентрацію пептидів обраховували за допомогою калібрувального графіка, який будували, використовуючи дипептид, N-карбокси-гліцил-гліцин.

Фракціонування пептидів виконували методом хроматографії, що поділяє за розмірами, на колонці із Sephadex G 15 (Bio Rad, США) [7]. Ліофілізат пептидного пулу, отриманий з 1 мл сироватки, розчиняли у 0,2 мл 0,05 М трис-НСІ буферному розчині (рН 7,4), що містив 0,13 М NaCl. Розчини пептидів, одержані із сироваток крові однієї групи пацієнтів або групи відносно здорових донорів об'єднували. Об'єм матеріалу, який наносили на колонку при фракціонуванні пептидного пулу усіх дослідних груп, був однаковим і становив 1 мл, а об'єм колонки – 125 мл. Матеріал наносили та збирали за швидкості потоку 30 мл/год. Процес розділення контролювали спектрофотометрично за допомогою системи "BioLogic LP" (BioRad, США). Для оцінки молекулярних мас пептидів колонку попередньо калібрували за тих же умов, використовуючи речовини з відомою молекулярною масою – лізоцим (14,3 кДа), інсулін (5,7 кДа), вітамін В12 (1,35 кДа). Одержані хроматограми аналізували за допомогою комп'ютерної програми OriginLab (v9.1). Процедуру хроматографічного розділення пептидів, отриманих із сироваток кожної окремої дослідної групи, повторювали щонайменше тричі.

Статистичну обробку одержаних результатів проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми OriginLab (v9.1). Отримані результати наведені у вигляді  $M \pm SD$  (середнє арифметичне  $\pm$  стандартна (середньоквадратична) похибка середнього). Результати вважали значущими, коли  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Уже давно минув той час, коли пептидний пул організму розглядали тільки як набір продуктів деградації білків, що не мають жодного біологічного значення. Натомість протягом останніх десятирічч отримано низку беззаперечних доказів про залучення пептидів у підтримання гомеостазу організму [8], їхню участь у процесах проліферації,

диференціації та загибелі клітин [9–11]. Відносна однорідність пептидної фракції у кровотоці за фізіологічної норми доводить існування тонких механізмів у регуляції формування пептидів. Тоді як кількісні та якісні зміни складу пептидного пулу, що часто виникають за патологічних станів різної етіології, можна розглядати як наслідок розбалансування процесів фолдингу та метаболізму білкових молекул. Поява у кровотоці специфічних пептидів, а також якісні/кількісні зміни окремих пептидних фракцій, можуть бути використані як біомаркер розвитку того чи іншого патологічного стану, або ж слугувати прогностичним маркером перебігу захворювання чи ефективності його терапії.

У пропонованому дослідженні ми ставили собі за мету отримати інформацію про кількісні та якісні характеристики окремих пептидних фракцій, акумульованих у кровотоці пацієнтів з інфарктом міокарда та різними формами стенокардії; порівняти їх із такими ж показниками групи відносно здорових донорів й оцінити можливість використання такої інформації у практиці, зокрема у процесі діагностики та для оцінки ефективності лікування.

Першим завданням було отримати попередню інформацію про концентрацію як загального білка, так і пептидів у сироватці крові досліджуваних груп. Одержані результати наведено в табл. 1. Згідно з отриманими даними, концентрація загального білка в сироватці крові пацієнтів з інфарктом міокарда підвищувалася у 2,5 раза порівняно із групою відносно здорових донорів. Підвищення концентрації загального білка за таких умов, найімовірніше, є наслідком акумуляції у кровотоці білків гострої фази, таких як С-реактивний протеїн, фібриноген тощо, що, зі свого боку, викликано інтенсифікацією запальних реакцій. З іншого боку, концентрація загального білка в сироватці крові пацієнтів з різними формами стенокардії залишалася в межах значень групи відносно здорових донорів (табл. 1).

Як бачимо з даних, наведених у табл. 1, концентрація пептидів (протеїнів з молекулярною масою менше 5 кДа) достовірно підвищувалася в сироватці крові пацієнтів усіх досліджуваних груп. За умов стабільної стенокардії показник був у п'ять разів вищим за показник групи відносно здорових донорів. Тотожний результат спостерігали й у групі пацієнтів із нестабільною вперше виявленою стенокардією, тоді як за умов прогресуючої нестабільної стенокардії концентрація пептидів у сироватці крові в шість разів перевищувала показник донорів. Найбільше відхилення зазначеного показника від фізіологічної норми було відзначено для групи пацієнтів з інфарктом міокарда. Концентрація пептидів у сироватці крові пацієнтів з інфарктом міокарда майже у 15 разів перевищувала значення групи донорів (табл. 1).

**Таблиця 1. Концентрація загального білка та пептидів у сироватці крові пацієнтів окремих дослідних груп**

| Досліджувана група                                   | Загальний білок, мг/мл | Пептиди, мг/мл      |
|------------------------------------------------------|------------------------|---------------------|
| Донори ( $n = 35$ )                                  | $13,8 \pm 4,0$         | $0,068 \pm 0,018$   |
| Стабільна стенокардія ( $n = 20$ )                   | $10,4 \pm 4,9$         | $0,336 \pm 0,017^*$ |
| Нестабільна вперше виявлена стенокардія ( $n = 15$ ) | $11,7 \pm 3,4$         | $0,365 \pm 0,025^*$ |
| Прогресуюча нестабільна стенокардія ( $n = 30$ )     | $10,2 \pm 3,6$         | $0,428 \pm 0,027^*$ |
| Інфаркт міокарда ( $n = 15$ )                        | $35,5 \pm 11,8^*$      | $0,987 \pm 0,064^*$ |

\* Різниця статистично значуща щодо групи відносно здорових донорів,  $p \leq 0,05$ .

З огляду на такі зміни концентрації пептидів у сироватці крові пацієнтів досліджуваних груп, наступним завданням нашого дослідження було отримати пептидні пули з об'єднаних сироваток крові окремих груп пацієнтів та із сироватки крові щодо здорових донорів і

проаналізувати в них якісні та кількісні зміни окремих пептидних фракцій.

Результати фракціонування пептидів методом хроматографії, що поділяє за розмірами, узагальнено в табл. 2. Згідно з отриманими результатами, за умов фізіологічної

норми, у сироватці крові акумульовані пептиди, молекулярна маса яких коливається в межах від 520 до 2672 Да. За хроматографічного розділення пептидного пулу, одержаного із сироватки крові відносно здорових донорів, було визначено присутність шести фракцій, кількісне співвідношення окремих фракцій було приблизно однаковим, із незначною перевагою 2672 Да пептидів з молекулярною масою 2672 (27 % загального пулу).

Молекулярні маси пептидів, акумульованих у сироватці крові пацієнтів з різними формами стенокардії, загалом залишалися в діапазоні мас, характерному для групи відносно здорових донорів. Однак було відмічено певний перерозподіл між умістом окремих пептидних фракцій. Пептидний пул, одержаний із сироватки крові пацієнтів зі стабільною стенокардією, було поділено на сім фракцій. За цієї умови прослідковувалося чітке домінування пептидів із молекулярною масою 675 Да, частка

яких у загальному пулі становила 68 %. Пептидний пул, одержаний із сироватки крові пацієнтів із нестабільною вперше виявленою стенокардією було також поділено на сім фракцій, однак першість у кількісному співвідношенні належала пептидам із молекулярною масою 1279 Да, частка яких у загальному пулі становила 63 %. За хроматографічного поділу пептидного пулу, одержаного із сироватки крові пацієнтів із нестабільною прогресуючою стенокардією, було одержано 5 пептидних фракцій, водночас 51 % у загальному пулі належав пептидам з молекулярною масою 653 Да (табл. 2).

Аналіз якісного складу пептидного пулу, одержаного із сироватки крові пацієнтів з інфарктом міокарда, показав присутність лише трьох фракцій пептидів із молекулярними масами 2305, 649 та 515 Да, кількісне співвідношення яких у загальному пулі становило 46, 26 та 28 % відповідно (табл. 2).

**Таблиця 2.** Результати хроматографічного розділення пептидних фракцій, одержаних із сироватки крові пацієнтів окремих дослідних груп

| Досліджувана група                                 | Номер піку | Молекулярна маса пептидів, Да | Площа під піком, % від загальної |
|----------------------------------------------------|------------|-------------------------------|----------------------------------|
| Донори<br>(n = 3)                                  | 1          | 2672 ± 20                     | 27                               |
|                                                    | 2          | 2306 ± 15                     | 6                                |
|                                                    | 3          | 1133 ± 10                     | 18                               |
|                                                    | 4          | 1005 ± 15                     | 14                               |
|                                                    | 5          | 656 ± 7                       | 18                               |
|                                                    | 6          | 520 ± 5                       | 16                               |
| Стабільна стенокардія<br>(n = 3)                   | 1          | 2699 ± 15                     | 6                                |
|                                                    | 2          | 2325 ± 15                     | 14                               |
|                                                    | 3          | 1148 ± 10                     | 7                                |
|                                                    | 4          | 1105 ± 6                      | 1                                |
|                                                    | 5          | 1034 ± 7                      | 1                                |
|                                                    | 6          | 657 ± 5                       | 68                               |
| Нестабільна вперше виявлена стенокардія<br>(n = 3) | 1          | 2638 ± 30                     | 2                                |
|                                                    | 2          | 2262 ± 25                     | 7                                |
|                                                    | 3          | 1279 ± 12                     | 63                               |
|                                                    | 4          | 1144 ± 8                      | 2                                |
|                                                    | 5          | 1099 ± 10                     | 21                               |
|                                                    | 6          | 1027 ± 7                      | 1                                |
| Прогресуюча нестабільна стенокардія<br>(n = 3)     | 1          | 2461 ± 20                     | 7                                |
|                                                    | 2          | 2206 ± 15                     | 15                               |
|                                                    | 3          | 1771 ± 10                     | 15                               |
|                                                    | 4          | 1130 ± 10                     | 12                               |
|                                                    | 5          | 653 ± 6                       | 51                               |
| Інфаркт міокарда<br>(n = 3)                        | 1          | 2305 ± 20                     | 47                               |
|                                                    | 2          | 649 ± 7                       | 26                               |
|                                                    | 3          | 515 ± 6                       | 28                               |

Отже, отримані результати показали, що фракції пептидів різних груп пацієнтів різняться за своїми якісними та кількісними характеристиками, порівняно із групою відносно здорових донорів, що дозволяє зробити припущення про можливі причини акумуляції окремих пептидів, зокрема й кількісний перерозподіл фракцій пептидного пулу може бути наслідком активації специфічних протеолітичних процесів, з метою деградації певних білків або ж з метою цілеспрямованого синтезу пептидів з ефекторними властивостями, що можуть бути залученими як у прогресування патологічних процесів, так і сприяти нормалізації метаболічних реакцій та відновленню гомеостазу. Однак точне підтвердження зазначеної гіпотези потребує детальніших досліджень.

**Висновки.** З огляду на той факт, що якісно-кількісний склад пептидної фракції є досить стабільним параметром, виявлені нами зміни свідчать про метаболічні порушення за умов як інфаркту міокарда, так і різних форм стенокардії. Встановлені відмінності якісного та кількісного складу пептидних пулів, одержаних із сироватки крові пацієнтів, можуть слугувати підґрунтям для проведення подальших експериментів, спрямованих на ідентифікацію окремих молекул як перспективних біомаркерів розвитку та/або динаміки перебігу патологічного процесу.

## Список використаних джерел

1. Корж О.М. Сучасні аспекти діагностики та лікування ішемічної хвороби серця / О.М. Корж // Міжнародний медичний журнал. – 2020. – № 1. – С. 5-10.
2. Теренда Н.О. Тенденції та прогноз поширеності стенокардії та інфаркту міокарда в Україні / Н.О. Теренда // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2015. – № 3 (65). – С.35-40.
3. Kloner R.A. Angina and its management / R.A. Kloner, B. Chaitman // Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics. – 2017. – Vol. 22, N 3. – P. 199-209. doi:10.1177/1074248416679733.
4. Malik A.H. Unstable angina: trends and characteristics associated with length of hospitalization in the face of diminishing frequency-an evidence of a paradigm shift / A.H. Malik, N. Siddiqui, W.S. Aronow // Ann Transl Med. – 2018. – Vol. 6, N 23. – P. 454. doi: 10.21037/atm.2018.11.10.
5. Lygirou V. Plasma proteomic analysis reveals altered protein abundances in cardiovascular disease / V. Lygirou, A. Latosinska, M. Makridakis [et al.] // J Transl Med. – 2018. – Vol. 16:104. doi:10.1186/s12967-018-1476-9.
6. Николайчик В.В. Способ определения средних молекул / В.В. Николайчик, В.М. Моин, В.В.Кирковский // Лабораторное дело. – 1991. – № 10. – С.13-18.
7. Paula H. Size-exclusion chromatography for the analysis of protein biotherapeutics and their aggregates / H. Paula, K. Stephan, E. Edouard // J Liquid Chromatography and Related Technologies. – 2012. – Vol. 35. – P. 2923-2950.
8. Хавинсон В.Х. Пептидная регуляция основных функций организма / В.Х. Хавинсон, Г.А.Рыжак // Вестник розсздравнадзора. – 2010. – № 6. – С. 58-62.
9. Mar'yanovich A. Blood-brain barrier and evolution of peptide regulation of physiological functions / A. Mar'yanovich // Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology. – 2016. – Vol. 52, N 4. – P. 326-334.
10. Popovich I. Effect of delta-sleep inducing peptide-containing preparation Deltaran on biomarkers of aging, life span and spontaneous tumor incidence in female SHR mice // I. Popovich, B. Voitenkov, V. Anisimov [et al.] // Mechanisms of ageing and development. – 2003. – Vol. 124, N 6. – P. 721-731. doi:10.1016/s0047-6374(03)00082-4.
11. Martelli C. Top-down peptidomics of bodily fluids / C. Martelli, F. Iavarone, F. Vincenzoni [et al.] // Peptidomics. – 2014. – Vol. 1, N 1. – P. 47-64. doi:10.2478/jepd-2014-0005.

## Reference (Scopus)

1. Korzh OM. Current aspects of coronary heart disease diagnosis and treatment. Mizhnarodnyy medychnyy zhurnal. 2020; 1:5-10.
2. Terenda NO. Prognostic estimation of incidence and prevalence of diseases of circulatory system. Visnyk sotsial'noyi hihiyeny ta orhanizatsiyi okhorony zdorov'ya Ukrainy. 2015; 3(65):35-40.
3. Kloner RA, Chaitman B. Angina and its management. Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics. 2017; 22(3):199-209. doi:10.1177/1074248416679733.
4. Malik AH, Siddiqui N, Aronow WS. Unstable angina: trends and characteristics associated with length of hospitalization in the face of diminishing frequency-an evidence of a paradigm shift. Ann Transl Med. 2018;6(23):454. doi: 10.21037/atm.2018.11.10.
5. Lygirou V, Latosinska A, Makridakis M, et al. Plasma proteomic analysis reveals altered protein abundances in cardiovascular disease. J Transl Med. 2018;16:104. doi:10.1186/s12967-018-1476-9.
6. Nikolaychik BB, Moyn VM, Kyrkovskyy VV. Method for determining of the peptide pool molecular. Laboratory case. 1991;10:13-8. [in Russian]
7. Paula H, Stephan K, Edouard E. Size-exclusion chromatography for the analysis of protein biotherapeutics and their aggregates. J Liquid Chromatography and Related Technologies. 2012;35:2923-2950.
8. Havinson VH, Ryzhak GA. Peptidnaya regulatsiya osnovnykh funktsiy organizma. Vestnik Roszdravnadzora. 2010;6:58-62. [in Russian].
9. Maryanovich A. Blood-brain barrier and evolution of peptide regulation of physiological functions. Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology. 2016;52(4):326-334.
10. Popovich I, Voitenkov B, Anisimov V, et al. Effect of delta-sleep inducing peptide-containing preparation Deltaran on biomarkers of aging, life span and spontaneous tumor incidence in female SHR mice. Mechanisms of ageing and development. 2003;124(6):721-731. doi:10.1016/s0047-6374(03)00082-4.
11. Martelli C, Iavarone F, Vincenzoni F, et al. Top-down peptidomics of bodily fluids. Peptidomics. 2014;1(1):47-64. doi:10.2478/jepd-2014-0005.

Надійшла до редколегії 4.05.2021

Отримано виправлений варіант 4.06.2021

Підписано до друку 4.06.2021

Received in the editorial 4.05.2021

Received a revised version on 4.06.2021

Signed in the press on 4.06.2021

Т. Мариненко, соискатель,  
Т. Галенова, канд. биол. наук,  
О. Савчук, д-р биол. наук  
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

## ПЕПТИДНАЯ ФРАКЦИЯ СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И РАЗНЫМИ ФОРМАМИ СТЕНОКАРДИИ

Ныне во всем мире наблюдается тенденция к росту распространенности ишемической болезни сердца, являющейся наиболее частой причиной смертности среди трудоспособного населения. Наряду с разработкой эффективных медикаментозных препаратов, не менее остро стоит вопрос совершенствования способов диагностики ишемической болезни сердца, а также средств контроля течения заболевания и эффективности его терапии. Учитывая то, что стенокардия часто бывает первым клиническим проявлением ишемической болезни сердца, актуальным является изучение и идентификация ранних маркеров развития данного патологического состояния. Перспективным направлением в этом контексте могут оказаться исследования динамики изменений пептидного профиля в кровотоке пациентов с различными формами стенокардии и инфарктом миокарда, вторым наиболее важным проявлением ишемической болезни сердца. Полученные результаты показали, что инфаркт миокарда, как и разные формы стенокардии, сопровождается аккумуляцией в кровотоке пациентов белков и пептидов. Было проведено хроматографическое разделение пептидных фракций, полученных из сыворотки крови пациентов разных групп. Установлено, что в кровотоке пациентов как с инфарктом миокарда, так и с различными формами стенокардии, наблюдались не только количественные изменения пептидного пула, но и накопление пептидов, являющихся нетипичными для физиологического состояния организма. С одной стороны, такие пептиды могут иметь эффекторные свойства и быть вовлеченными в подавление прогрессирования патологического состояния и способствовать нормализации гомеостаза. С другой стороны, циркуляция таких пептидов в кровотоке может представлять собой потенциальную угрозу запуска неспецифических механизмов, направленных на интенсификацию патологического процесса. Для подтверждения той или иной гипотезы необходимы дальнейшие более глубокие исследования.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, стенокардия, ишемическая болезнь сердца, пептидная фракция.

T. Marynenko, applicant,  
T. Halenova, PhD,  
O. Savchuk, Dr Hab.  
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

## SERUM PEPTIDE FRACTION OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND VARIOUS FORMS OF ANGINA

Today, there is a growing worldwide trend of coronary heart disease, which is the most common cause of death among the working population. Along with the development of effective drugs, no less acute is the question of improving the means of diagnosing coronary heart disease, as well as means of monitoring the course of the disease and the effectiveness of its treatment. Given that angina is often the first clinical manifestation of coronary heart disease, it is important to study and identify early markers of this pathological condition. A promising direction in this context may be the study of the dynamics of changes in the peptide profile in the bloodstream of patients with various forms of angina and myocardial infarction, the second most important manifestation of coronary heart disease. The results showed that myocardial infarction, as well as various forms of angina, is accompanied by the accumulation in the bloodstream of patients of proteins and peptides. Chromatographic separation of peptide fractions obtained from the serum of patients of different experimental groups was performed. It was found that in the bloodstream of patients with myocardial infarction and various forms of angina, there were not only quantitative changes in the peptide pool, but also the accumulation of peptides that are atypical for the physiological state of the organism. On the one hand, such peptides may have effector properties and be involved in inhibiting the progression of the pathological condition and contributed to the normalization of homeostasis. On the other hand, the circulation of such peptides in the bloodstream may pose a potential threat of triggering non-specific mechanisms aimed at intensifying the pathological process. Further research is needed to confirm one of these hypotheses.

Keywords: myocardial infarction, angina pectoris, coronary heart disease, peptide fraction.