

между интенсивностью эритемы слизистой и показателями эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии ( $r=0,43$ ;  $p<0,05$ ).

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют об участии эндотелий-зависимых механизмов в формировании макроскопических изменений слизистой оболочки толстой кишки при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона.

### 039. ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС И СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА. ВОЗМОЖНОСТИ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ.

Боровков Н. Н., Занозина О. В., Аминова Н. В.

Кафедра госпитальной терапии, ГОУ ВПО «НиЖГМА Росздрава», г. Нижний Новгород.

**Актуальность:** окислительный стресс играет важную роль в развитии сахарного диабета 2 типа (СД 2) и его осложнений, в первую очередь, ишемической болезни сердца (ИБС). ИБС является самой частой причиной смерти больных СД 2 и составляет 40% в структуре смертности больных СД 2. В патогенезе агрессивного развития атеросклероза при СД, кроме интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), имеют значение эндотелиальная дисфункция и нарушения в системе гемостаза, способствующие тромбообразованию и замыкающие порочный круг патогенеза ангиопатий. Существует мнение, что тромбофилия у больных СД 2 связана со снижением общей антиоксидантной активности. В связи с этим, представляет интерес изучение взаимосвязи окислительного стресса и системы гемостаза у больных СД 2 и влияния различной антиоксидантной терапии на гемостазиологические параметры у данной категории больных.

**Цель работы.** Изучить взаимосвязь окислительного стресса и системы тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза у больных СД 2 и оценить возможности антиоксидантной терапии в коррекции имеющихся гемостазиологических расстройств.

**Материалы и методы.** Изучены показатели свободно-радикального окисления, тромбоцитарно-сосудистого и плазменного гемостаза у 179 больных СД2. Средний возраст больных составил 56,3 года, гликированный гемоглобин от 6,7 % до 8,3 %. длительность заболевания от 3-х до 12 лет. У 62% пациентов была зарегистрирована ишемическая болезнь сердца, в 88% случаев присутствовала артериальная гипертензия. У 55 пациентов к базисной терапии СД 2 типа была добавлена альфа-липоевая кислота, у 84-х – мексидол, у 24 больных – сочетание альфа-липоевой кислоты с мексидолом. В контрольной (16 человек) проводилась базисная терапия без использования антиоксидантов. Лечение антиоксидантами проводилось в течение трёх недель, 2 курса в год. Оценивалась динамика исследуемых показателей до лечения, через 3 недели терапии, через 1 год наблюдения.

**Результаты.** При декомпенсации СД 2 при сравнении с компенсированным СД достоверно изменялись все показатели агрегатограммы и отдельные показатели коагуляционного гемостаза (фибринолитическая активность) (ФА), фибриноген,

антитромбин III (АТ3) Кроме того, даже при компенсированном СД 2 по сравнению с контролем имелись статистически значимые различия в степени и скорости агрегации тромбоцитов при использовании индуктора различной концентрации. Методом пошагового анализа выявлено, что наибольшая значимость в гиперагрегации тромбоцитов при СД 2 принадлежит интенсивности свободно-радикального окисления ( $\beta=0,239$ ;  $p=0,018$ )

Отмечена значимая положительная взаимосвязь интенсивности свободно-радикального окисления с параметрами агрегации тромбоцитов (степенью агрегации ( $r=0,25$ ;  $p=0,01$ ), скоростью агрегации ( $r=0,30$ ;  $p=0,01$ ), размерами агрегатов ( $r=0,68$ ;  $p=0,01$ )), а также с ФА ( $r=0,454$ ;  $p=0,001$ ), и отрицательная обратная связь общей антиоксидантной активности с указанными показателями (степенью агрегации ( $r=-0,29$ ;  $p=0,007$ ), ФА ( $r=-0,553$ ,  $p=0,021$ )). При уточнении корреляционной взаимосвязи между активностью антиоксидантных ферментов и некоторых показателей плазменного гемостаза нами выявлены значимая связь между ФА и активностью супероксиддисмутазы (СОД) ( $r=-0,66$ ,  $p=0,018$ ), каталазы (КАТ) ( $r=-0,65$ ,  $p=0,019$ ), глутатионпероксидазы (ГП) ( $r=-0,62$ ,  $p=0,005$ ). Уровень фибриногена отрицательно коррелировал с ГП ( $r=-0,71$ ,  $p=0,029$ ), РКФМ – с КАТ ( $r=-0,88$ ,  $p=0,001$ ). Под влиянием комплексной терапии с включением антиоксидантов наблюдалась чёткая тенденция к снижению степени и скорости агрегации тромбоцитов, исчезновение спонтанной агрегации, уменьшение размеров агрегатов. По сравнению с группой контроля во всех группах с использованием антиоксидантов отмечено достоверное снижение растворимых комплексов фибрин-мономеров и увеличение уровня антитромбина III. При комбинации альфа-липоевой кислоты с мексидолом эти изменения были более выражены, но не были статистически достоверны по сравнению с группами, где применялся один антиоксидант.

Через год наблюдения достоверные отличия показателей системы гемостаза от контроля сохранялись в группе, где использовался мексидол ( $p=0,0008$ ) Указанное отражает необходимость повторных курсов антиоксидантной терапии больным СД 2.

**Выводы.** У больных СД 2 наблюдается активация сосудисто-тромбоцитарного и плазменного гемостаза, тесно связанная с интенсивностью окислительного стресса и снижением как общей, так и ферментативной антиоксидантной активности.

Антиоксидантная терапия мексидолом и альфа-липоевой кислотой положительно влияет на систему гемостаза и снижает риск сосудистых осложнений.

### 040. СИНТЕТИЧЕСКИЙ ОПИОИДНЫЙ ПЕПТИД ДАЛАРГИН В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА

Булгаков С.А.

РГМУ, Москва, РФ

Как известно, прием алкоголя является одной из ведущих причин развития панкреатита, вместе с тем, число лекарственных средств, применяемых в лечении этой патологии, весьма ограничено.