

УДК 615.224

ВЛИЯНИЕ МЕЗОДИЭНЦЕФАЛЬНОЙ МОДУЛЯЦИИ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

М.Е. ЖЕЛТУХИНА*

Введение. Острый коронарный синдром (ОКС) включает в себя нестабильную стенокардию, инфаркт миокарда различной распространенности, период, предшествующий внезапной коронарной смерти [1, 3], осложнения коронарной ангиопластики [5]. Социальное значение проблемы определяется частотой повторных госпитализаций в течение года 26–35% [7]. ОКС – одно из наиболее частых оснований для госпитализации в кардиологические отделения больницы и БИТ [1]. Клиническую значимость ОКС определяет вероятность развития крупноочагового инфаркта миокарда, внезапной смерти. ОКС характеризуется качественным изменением предшествующей стенокардии. В недавно законченных исследованиях антиагрегационных и антиаортитических препаратов или инвазивных вмешательств риск смерти или нефатального инфаркта миокарда у больных с ОКС колеблется от 8 до 16% за 1 месяц наблюдения [6], в течение 1 г – 4–15% а риск развития ИМ – 5–15%.

Согласно перекисной теории, ОКС развивается в результате срыва физиологической антиоксидантной системы. Возникает цепной лавинообразный процесс свободно-радикального окисления (СРО) липидов, ведущий к повреждению мембран клеток и внутриклеточных органелл, нарушению активности антиоксидантных и ряда мембранных ферментов, накоплением перекисно-окисленных липидов (ПОЛ) в клетке и различных органах. СРО способствует распаду липопротеидов и фосфолипидов, эластических волокон, индуцирует фибропластические процессы и старение коллагена. Уязвимыми являются мембраны клеток эндотелия артерий и эритроцитов, содержащих в составе легкоокисляемые фосфолипиды. Уязвимость мембран эндотелия и эритроцитов повышает их постоянный контакт с относительно высокими концентрациями кислорода. То же самое происходит при накоплении в сосудистой стенке холестерина, ряда продуктов его окисления и перекиси липидов [2]. Нельзя исключить, что чрезвычайно активные перекиси способны вызвать образование иммуногенных липопротеидов (антигенов – АГ) и индуцировать антитела (АТ) против самих себя. Комплекс «АГ– АТ» может повредить эндотелий, вызвать усиленное размножение гладкомышечных клеток с развитием атеросклеротических бляшек. Учитывая метаболические нарушения, идущие в артериальном русле (ПОЛ, нарушения в системе свертывания крови, изменения иммунологического потенциала), ишемическую болезнь сердца (ИБС) можно отнести к болезням адаптации [4]. Любая адаптивная реакция складывается из согласованного взаимодействия частей биосистемы и определяется степенью её организованности и упорядоченности. В адаптационном процессе участвуют все уровни организации такой системы с ее механизмами регулирования, в т.ч. и эмоциогенными системами мозга (интеграцией подкорковых структур в виде образований головного мозга, лимбической системы, гипоталамуса, включая вегетативную нервную систему, эндокринную систему и жидкую среду – кровь, лимфу). Удалось добиться успехов в коррекции факторов риска атеросклероза, чем в лечении атеросклероза как такового. К препаратам, действующим на патогенез заболевания (в соответствии с принятыми в настоящее время теориями) можно отнести средства, влияющие на свертывание крови и дислипидемию.

Учитывая социальную и экономическую значимость заболеваний, имеющих в своей основе атеросклероз, необходим поиск новых путей коррекции нарушений метаболизма, вызываемых атеросклерозом. В связи с этим представлялось целесообразным изучение эффективности метода мезодиэнцефальной модуляции (МДМ) как способа транскраниального воздействия, активирующего опиоидэргические системы мозга.

Цель работы – изучение влияния мезодиэнцефальной модуляции (МДМ) и традиционной терапии ОКС на процесс ПОЛ.

Объект исследования. Обследовано 2 группы больных с ОКС. В 1 гр. включено 20 чел. (из них 10 мужчин, 10 женщин). Средний возраст – 64,5±9,75 лет. Средняя длительность заболевания – 7,5±0,14 л. У 95% больных имелась АГ, 10% страдали сахарным диабетом II типа, 70% перенесли ИМ, 25% имели

ожирение, 70% – признаки хронической СН II ФК, у 30% – ХСН III ФК. У всех обследованных больных в данной группе отсутствовали тяжелые нарушения ритма и проводимости.

Во II гр. включено 34 больных (из них 12 женщин и 22 мужчины, 35,3 и 64,7%). Ср. возраст – 63,3±0,05 л. АГ страдали 79,4% больных, перенесли ИМ – 79,4%, сахарный диабет II типа имели 23,5%, ХСН II ФК – 61,8%, ХСН III ФК – 38,2%.

Группой сравнения были здоровые молодые добровольцы в возрасте 18±0,64 лет, всего 30 чел. (из них 18 женщин и 12 мужчин, соответственно 60 и 40%). Все больные I и II гр. в связи с обострением ИБС получали стандартную терапию, включающую в себя нитраты, бета-блокаторы, дезагреганты, антиаортитины. При наличии у больных АГ и (или) признаков хронической сердечной недостаточности к лечению добавляли ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Сахарный диабет требовал включения в схему инсулинотерапии или пероральных гипогликемических средств. II гр. больных, помимо традиционной терапии, получала курс МДМ (9,2±0,3 сеанса на курс).

Методы исследования. Биохимические показатели измерялись на анализаторе FP-901 фирмы «Labsystems» (Финляндия) с использованием реактивов фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия), а также стандартными наборами реактивов фирмы «Lahema» (Чехия). В плазме исследовали концентрацию гидроперекиси липидов и малонового диальдегида, общую антиокислительную активность плазмы (АОА), активность каталазы.

Таблица

Результаты исследования влияния курса МДМ на показатели ПОЛ и общую антиокислительную активность плазмы у больных ОКС

	Показатели здоровых людей	Традиционное лечение		Курс МДМ	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Гидроперекись	1.40±0.08	2.62±0.33	2.64±0.23**	2.50±0.45	1.62±0.29***
МДА	4.50±0.16	5.71±0.44	5.50±0.41*	5.43±0.50	4.58±0.37***
АОА	30.40±1.71	20.89±2.18	21.55±1.86	21.30±1.86	27.88±2.55
Каталаза	9.80±0.52	5.94±0.61	5.86±0.71*	6.17±0.62	8.49±1.05*

Примечание: *** – достоверность результатов (p<0,001), ** – достоверность результатов (p<0,01), * – достоверность результатов (p<0,05)

Результаты. Приведенные результаты свидетельствуют о существенном влиянии курса МДМ на коррекцию соответствующих показателей, при этом данные по гидроперекиси и МДА показатели обладают высокой степенью значимости. В результате проведенного лечения получен положительный клинический результат в обеих группах больных: достигнута стабилизация стенокардии в ФК II-III, не отмечалось нарастания признаков СН, достигнута стабилизация уровня АД.

Заключение. Исследовано изменение ПОЛ при ОКС. Общепризнано, что морфологическим субстратом ОКС является атеросклероз коронарных сосудов, обуславливающий ишемию и гипоксию миокарда. Одной из причин, ведущих к дестабилизации атеросклеротической бляшки, является стресс, инициирующий повышенную выработку катехоламинов. Гипоксия, ишемия и гиперпродукция катехоламинов [4] приводят к активации СРО. В результате возникает недостаточность основной энергообразующей системы клетки (митохондриального окислительного фосфорилирования). Возникающие при недостатке кислорода энергетический и сопутствующие ему нарушения метаболизма жиров, белков, углеводов становятся мембранотоксическими факторами, способными нарушать функцию мембраносвязывающих белков, структуру протеин-липидного взаимодействия и физико-химические свойства мембран. Это создает предпосылки для инициации ПОЛ, обладающего мембраноповреждающим эффектом, и замыкает порочный круг повреждения метаболизма клетки. В результате активизируется образование гидроперекисей липидов, малонового диальдегида с угнетением супероксиддисмутазы, каталазы и общей АОА плазмы, что сопровождается повреждением клеточных мембран с выходом тканевого тромбопластина в кровь и активации свертывающей системы крови. [4].

Нами установлено, что у больных ИБС, находящихся в стадии обострения (ОКС), имеется значительная активизация процессов СРО и угнетение антиоксидантной системы. В результате традиционного лечения, включающего в себя нитраты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего

* 300028, г. Тула, ул. Мира, 11, МУЗ горбольница № 1 тел.: (4872) 26-47-60