

Раздел II

**КЛИНИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.
НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ**

УДК 616-008.6

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО
ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ
НА ФОНЕ ТРАДИЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ И НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ
МЕЗОДИЭНЦЕФАЛЬНОЙ МОДУЛЯЦИИ

М.Е. ЖЕЛТУХИНА*

Клиническую значимость острого коронарного синдрома (ОКС) определяет вероятность развития инфаркта миокарда, внезапной смерти. ОКС характеризуется качественным изменением предшествующей стенокардии. По перекисной теории, ОКС развивается из-за срыва физиологической антиоксидантной системы. Учитывая социальную значимость заболеваний, имеющих в своей основе атеросклероз, нужен поиск новых путей коррекции нарушений метаболизма вследствие атеросклероза.

Цель работы – изучение влияния мезодиэнцефальной модуляции (МДМ) и традиционной терапии ОКС на характеристики перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Объект исследования. Обследовано 2 группы больных с ОКС. В I гр. включено 20 человек. Средняя длительность заболевания 7,5±0,14 л. У 95% больных имелась АГ, 10% страдали сахарным диабетом II типа, 70% перенесли инфаркт миокарда (ИМ), 25% имели ожирение, 70% – признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН) II ФК, у 30% – ХСН III ФК. Во II гр. включено 34 больных. АГ страдали 79,4%, 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 г, всего 30 человек.

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 исследовались концентрация гидроперекиси липидов, концентрация малонового диальдегида, общая антиокислительная активность плазмы, активность каталазы.

Результаты. Пациенты, страдающие ОКС, получали традиционную медикаментозную терапию, включающую применение нитратов, бета-блокаторов, дезагреганты, антитромбины. При наличии у больных АГ и (или) признаков ХСН к лечению добавляли ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Наличие сахарного диабета предполагало включение в схему лечения инсулинотерапии или пероральных гипогликемических препаратов. Группу сравнения составили пациенты, получающие, помимо основной терапии, курс МДМ. При традиционном лечении больных показатель гидроперекиси до лечения составил: 2.62±0.33, после лечения: 2.64±0.23 при p<0.01; малоновый диальдегид (МДА) до лечения составил 5.71±0.44, после лечения – 5.50±0.41 при p<0.05; показатель антиоксидантной активности (АОА) до лечения составил 20.89±2.18, после лечения – 21.55±1.86 при p<0.05; показатель каталазы до лечения составил 5.94±0.61, после лечения – 5.86±0.71 при p<0.05.

У больных, которым в последующем был проведен курс МДМ, показатель гидроперекиси до лечения составил 2.50±0.45, после лечения – 1.62±0.29 при p<0.001; показатель МДА до лечения – 5.43±0.50, после лечения – 4.58±0.37 при p<0.001; показатель АОА до лечения – 21.30±1.86, после лечения – 27.88±2.55 при p<0.05; показатель каталазы до лечения – 6.17±0.62, после лечения – 8.49±1.05 при p<0.05. У здоровых показатель гидроперекиси составил 1,40±0,08, показатель МДА – 4,50±0,16, показатель ОАА – 30,40±1,71, показатель каталазы – 9,80±0,52. У больных, страдающих ОКС, происходит активизи-

рование процесса свободного радикального окисления липидов. Показатель гидроперекиси у здоровых людей – 1.40±0.08, соответствующий показатель у больных до лечения традиционным методом равнялся 2.62±0.33, а у пациентов перед курсом МДМ – 2.50±0.45 (p<0.001). Показатель МДА у здоровых – 4.50±0.16, у больных до лечения традиционным методом соответствовал 5.71±0.44, а перед курсом МДМ – 5.43±0.50 при p<0.001. Также выявлено подавление АОА плазмы у пациентов, страдающих ОКС. У здоровых показатель АОА соответствует 30.40±1.71, у больных до лечения традиционным методом равнялся 20.89±2.18, а перед курсом МДМ – 21.55±1.86 при p<0.001. У здоровых людей показатель каталазы соответствовал 9.80±0.52, у больных до лечения традиционным методом – 5.94±0.61, а у пациентов перед курсом МДМ – 6.17±0.62 (p<0.001).

Полученные результаты свидетельствуют о существенной активации свободно-радикального окисления липидов и подавлении АОА плазмы у пациентов, страдающих ОКС, по сравнению со здоровыми. На фоне применения традиционной терапии не происходит значимого улучшения АОА плазмы и подавления системы ПОЛ. После проведения курса МДМ происходит улучшение соответствующих показателей, при этом показатели гидроперекиси и МДА обладают высокой степенью значимости.

В результате лечения получен положительный клинический результат в обеих группах пролеченных больных: достигнута стабилизация стенокардии в ФК II-III, не отмечалось нарастания признаков СН, достигнута стабилизация уровня АД.

УДК 616-008.6

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 сравнительно недавно законченных исследованиях антитромботических и антирикеточных 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 теч. 1г – 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, эластиче-

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

* г. Тула, МУЗ горбольница № 1