

2. Фонякин А.В. Артериальная гипертензия и инсульт: стратегия и тактика антигипертензивной терапии // Здоровье Украины.- 2007, №6.- с 9-11.

3. Фонякин, А.В. Современная концепция кардионеврологии / А.В. Фонякин // Практична ангіологія. – 2006. – № 2. – С. 31–35.

4. Effects of hypertension therapy based on eprosartan on systolic arterial blood pressure and cognitive function: primary results of the Observational Study on Cognitive function And Systolic Blood Pressure Reduction open-label study/ Hanon, Olivier, e. a. // Journal of Hypertension. - 2008, Vol. 26, - P.1642-1650.

5. Hedner T. The efficacy and tolerance of one and two daily doses of eprosartan in essential hypertension/ T.Hedner, A.Himmelman // Journal of Hypertension.- 1999, Vol.17. - P.129-136.

ОСОБЕННОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Глуткина Н.В., Харитоненко Т.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродненская клиническая больница №1,
г. Гродно, Республика Беларусь

Частота встречаемости метаболического синдрома в среднем составляет 20–25% (по последним данным, до 35%), а у пациентов старше 60 лет достигает 48–50% [1]. Ожирение повышает риск развития инсулинорезистентности периферических тканей, что является пусковым механизмом в развитии СД 2-го типа [5]. Наличие патогенетической связи между ожирением, артериальной гипертензией и метаболическими нарушениями послужило основой для выделения их в самостоятельный метаболический синдром [4]. Инсулин, названный в свое время "атерогенным гормоном", влияет на развитие эндотелиальной дисфункции, нарушение липидного обмена, активацию процесса перекисного окисления липидов [3]. У больных инфарктом миокарда,

протекающим на фоне нарушений углеводного обмена, наблюдаются изменения реологических свойств крови и свободнорадикальных процессов, что сопровождается увеличением выработки оксида азота и малонового диальдегида [2].

Цель исследования: изучить особенности прооксидантно-антиоксидантного состояния с перенесенным инфарктом миокарда в сочетании с метаболическим синдромом.

Обследованы 17 пациентов, перенесших Q-инфаркт миокарда (на 25-е и 60-е сутки от начала заболевания), в сочетании с артериальной гипертензией 2-й степени риском 4 (по классификации ВОЗ), сердечной недостаточностью ФК 1-2 степени (NYHA), дислипидемией (гипертриглицеридемия, сниженный уровень холестерина липопротеинов высокой плотности), нарушенным углеводным обменом (нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2-го типа), обоих полов (5 женщин и 12 мужчин) в возрасте 59,0 (51,0; 62,0) лет, которые получали стандартную терапию (β -блокаторы – небивалол, статины – симвастатин, антиагреганты, ингибиторы АПФ).

Забор крови из локтевой вены выполнялся на фоне восстановленного оттока в предварительно охлажденный и промытый гепарином шприц в количестве 8 мл. Все выполненные манипуляции у пациентов осуществляли с их согласия и с разрешения комитета по биомедицинской этике Гродненского государственного медицинского университета. Каждый пациент давал информированное согласие на участие в проводимых исследованиях.

Дополнительно к традиционному обследованию определялись показатели перекисного окисления липидов (диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид) и антиоксидантной защиты (каталаза). Концентрацию диеновых конъюгатов определяли по измерению конъюгированных диеновых структур из образуемых гидроперекисей полиненасыщенных жирных кислот. Каталазная активность в эритроцитах измерялась по количеству израсходованной перекиси водорода, способной образовывать с солями молибдена стойко окрашенный комплекс на спектрофотометре «СФ-46» при

длине волны 410 нм. Полученные данные статистически обрабатывались общепринятым методом вариационной статистики.

Результаты. У обследуемых пациентов было выявлено увеличение на 25-е сутки активности показателей перекисного окисления липидов (а именно, повышение в плазме уровня диеновых конъюгатов $1,46 \pm 0,46 \Delta D_{233}/\text{мл}$ и малонового диальдегида $2,12 (1,62; 2,6)$ мкмоль/л. Однако к концу 60-х суток происходит снижение активности данных показателей (диеновые конъюгаты – $1,38 (1,08; 1,72 \Delta D_{233}/\text{мл}$, малоновый диальдегид – $1,90 (1,48; 3,16)$ мкмоль/л). В эритроцитарной массе динамика изменений диеновых конъюгатов и малонового диальдегида была аналогичной.

Вместе с этим происходит незначительное увеличение степени антиоксидантной защиты: повышение активности каталазы в эритроцитарной массе с $22,34 (21,36; 22,8)$ до $24,91 \pm 3,08$ ммоль $\text{H}_2\text{O}_2/\text{мин}/\text{г Нб}$ к концу исследуемого периода.

Известно, что активация перекисного окисления липидов и избыточное накопление его метаболитов в мембранах приводят к повышению адгезии клеток к эндотелию сосудов, повышению агрегации эритроцитов, которая, в свою очередь, индуцирует их повреждение, выброс в кровоток факторов свертывания крови, активирующих процессы гемокоагуляции, что обуславливает развитие осложнений у больных с метаболическим синдромом [3]. В связи с этим антиоксидантная коррекция окислительного стресса у больных инфарктом миокарда в сочетании с метаболическим синдромом является перспективным направлением данной патологии.

Таким образом, как видно из проведенных нами исследований, у больных с перенесенным инфарктом миокарда в сочетании с метаболическим синдромом наблюдается снижение уровня показателей перекисного окисления и незначительное усиление активности показателей антиоксидантной системы к концу 60-х суток.

Литература

1. Роль мелатонина в развитии метаболического синдрома / М.Ф. Баллюзек [и др.] // Клиническая медицина. – 2009. - № 6. –

С. 26-31.

2. Возможности коррекции нарушений реологических свойств крови свободнорадикальных процессов у больных острым инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа / М.В. Кудряшова [и др.] // Кардиология. – 2010. - № 5. – С. 9-12.

3. Жирнокислотный состав липидов плазмы и эритроцитов у пациентов с метаболическим синдромом / Е.А. Карлова [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2009. - № 8. – С. 12-14.

4. Митьковская Н.П., Григоренко Е.А., Данилова Л.И. Сердце и метаболический риск. – Минск : Беларус. наука, 2008. – 277 с

5. Ройтберг Г.Е. (ред.). Метаболический синдром. М.: МЕД-М54 пресс-информ; 2007.

АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Гольшко В.С., Снежицкий В.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в настоящее время остается самым частым заболеванием человека, а смертность, обусловленная ИБС и ее острыми проявлениями (инфаркт миокарда), самой высокой по сравнению с другими причинами смертности [Шевченко О.Д., Мишнев О.Д., и соавт., 2005]. На сегодняшний день атеросклероз (в том числе коронарных артерий, который является основным звеном патогенеза ИБС) рассматривают не только как заболевание, обусловленное нарушениями метаболизма и транспорта липидов, но и как длительное вялотекущее хроническое воспаление сосудистой стенки с периодами стабильного течения и обострения процесса