

**ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА У БОЛЬНЫХ
ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Е.А. КОРНИЕНКО*, Т.В. ЗАГОРОДНЯЯ*, Д.В. ИВАНОВ**

*ФГКУ «3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого» МО РФ, пос. Новый – госпиталь,
п/о Архангельское, Красногорский р-н, Московская. обл., Россия, 143421

**ФГБОУ ВО «ТулГУ», пр-т Ленина, 92, Тула, Россия, 300012

Аннотация. Проблемы лечения коморбидных пациентов в повседневной клинической практике продолжают оставаться чрезвычайно актуальными. Одна из наиболее часто встречающихся комбинаций – ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет 2 типа. В данной статье представлен собственный опыт изучения влияния инфузии препарата «Реамберина» на динамику показателей свободнорадикального окисления липидов у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа на этапе чрескожного вмешательства. Исследование выполнено на основе анализа результатов обследования и лечения 54 больных, мужчин в возрасте $64,3 \pm 6,8$ лет, страдающих ишемической болезнью сердца с клиническими проявлениями острого инфаркта миокарда и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа, которым выполняли чрескожное вмешательство. Для определения относительно нормальных значений изучаемых показателей выполнены исследования у 34 больных с ишемической болезнью сердца вне обострения (мужчины в возрасте $62,5 \pm 4,2$ лет) с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. Обнаружено, что развитие острого инфаркта миокарда у больных с сахарным диабетом 2 типа сопровождается активацией как процессов перекисного окисления липидов, так и антиоксидантной системы крови с преобладанием перекисного окисления липидов. Доказано, что использование препарата янтарной кислоты «Реамберин» на этапе чрескожного вмешательства у этих больных способствует снижению интенсивности свободнорадикальных процессов и повышает активность ферментных антиоксидантов.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, сахарный диабет, перекисное окисление липидов.

**LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH ACUTE
MYOCARDIAL INFARCTION AND DIABETES MELLITUS TYPE 2**

E.A. KORNIENKO*, T.V. ZAGORODNYA*, D.V. IVANOV**

*3 Central Military A.A. Vishnevsky Hospital of the Ministry of Defense of the RF,
vil. New - hospital n/a Arkhangelskoye, Krasnogorsk district, Moscow region, 143421, Russia,

**Tula State University, Lenin Av., 92, Tula, Russia, 300012

Abstract: Problems of the treatment of comorbid patients in routine clinical practice remain highly relevant. One of the most common combinations – coronary heart disease and diabetes mellitus type 2. In this article, the authors present their own experience of studying the effects of infusion of the drug "Reamberin" at the stage of percutaneous coronary intervention on the dynamics of indicators of lipid peroxidation in patients with myocardial infarction with diabetes mellitus type 2. This study consists of the examination and treatment analysis of 54 patients, men aged $64,3 \pm 6,8$ years old with coronary heart disease and clinical manifestations of acute myocardial infarction and concomitant diabetes mellitus type 2. The percutaneous intervention was made of this group of patients. To determine the normal values of the studied parameters, the examination of 34 patients with coronary heart disease without exacerbation (men aged $62,5 \pm 4,2$ years) with concomitant diabetes mellitus type 2, was carried out. It is found that the development of acute myocardial infarction in patients with diabetes type 2 is accompanied by activation of processes of lipid peroxidation and antioxidant system of blood with a predominance of lipid peroxidation. It is proved that the use of succinic acid drug "Reamberin" at the stage of percutaneous coronary intervention in these patients contributes to the decrease in the intensity of free radical processes and increases the activity of enzymatic antioxidants.

Key words: acute myocardial infarction, diabetes mellitus, lipid metabolism.

Изучение процессов *перекисного окисления липидов* (ПОЛ) имеет большое теоретическое и практическое значение в понимании патогенеза возникновения стрессорного и ишемического повреждения миокарда при *остром инфаркте миокарда* (ОИМ).

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Загородняя Т.В., Иванов Д.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №4. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5275.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/16377

Известно, что недостаточная перфузия миокарда часто вызывает стресс-реакцию, которая не только усиливает ишемические повреждения, но и становится причиной некоронарогенного адренергического повреждения неишемизированных отделов миокарда. При этом резко активируется ПОЛ, отражающее уровень напряжения системы адаптации организма. Использование методов реваскуляризации является фактором, блокирующим начальное звено в патогенетической цепи стрессорного и ишемического повреждения сердца.

В последние годы в патогенезе ОИМ установлена важная роль совокупности ишемического и реперфузионного синдромов, вызывающих «каскад» метаболических реакций, в том числе активацию ПОЛ с повреждением миокарда [6, 8]. Однако возможности терапии ОИМ антиишемическими препаратами и *чрескожным вмешательством* (ЧКВ) нередко оказываются недостаточными для защиты кардиомиоцитов от ишемии и реперфузионных повреждений. Поэтому актуален поиск эффективных средств медикаментозной защиты ишемизированного жизнеспособного миокарда.

Имеется сообщения о высокой клинической эффективности препаратов янтарной кислоты в терапии хронической ИБС [1, 5]. В то же время данные о применении препаратов янтарной кислоты при острой коронарной недостаточности малочисленны и противоречивы [3, 9]. В связи с этим изучение возможностей применения препаратов янтарной кислоты в комплексной терапии ОИМ в свете концепции доказательной медицины является актуальным.

Цель исследования – изучить влияние инфузии «Реамберина» на динамику показателей свободнорадикального окисления липидов у больных ИМ с *сахарным диабетом* (СД) 2 типа на этапе ЧКВ.

Материалы и методы исследования. В основное исследование было включено 54 больных от 54 до 75 лет (все мужчины, средний возраст $64,3 \pm 6,8$ лет), которые поступали в Центр кардиохирургии ФГКУ «3ЦВКГ им. А.А.Вишневого Минобороны России» (г. Красногорск) с клиническими проявлениями ОИМ и сопутствующим СД 2 типа в период с 2006 по 2015 гг. Для определения относительно нормальных значений изучаемых показателей выполнены исследования у 34 больных ИБС вне обострения (мужчины в возрасте $62,5 \pm 4,2$ лет) с сопутствующим СД 2 типа, находившихся на плановом обследовании в кардиологических отделениях госпиталя.

Диагноз инфаркта миокарда основывался на клинических признаках (интенсивные боли в грудной клетке продолжительностью более 30 мин), повышении уровней в крови МВ-фракции КФК более чем в 2 раза, положительном результате теста на определение тропонина Т в крови. Клиническое обследование больных проводилось в соответствии со стандартами (протоколами) диагностики и лечения инфаркта миокарда с учетом рекомендаций ВНОК и ВОЗ.

На первом этапе исследования больные при поступлении в госпиталь получали стандартную коронаролитическую терапию (нитраты, β -блокаторы, антикоагулянты, дезагреганты, ИАПФ, мочегонные и седативные препараты, статины по показаниям).

Всем больным ОИМ с гипергликемией инфузию инсулина начинали в среднем через 6-12 часов после поступления и в дальнейшем осуществляли в течение 24-48 часов. В этот период при внутривенной инфузии инсулина ставилась задача снизить уровень глюкозы крови до 7-10 ммоль/л. Затем внутривенная инфузия прекращалась, и далее для поддержания нормогликемии назначали инсулин подкожно в течение 2-5 суток, в последующем – глимепирид (4-6 мг/сут). Целевой уровень глюкозы в крови при этом был определен как 5-7 ммоль/л – натощак и не более 10 ммоль/л – после еды. Кроме того, больные с нарушением толерантности к глюкозе, метаболическим синдромом, помимо соблюдения диеты получали метформин для коррекции инсулинорезистентности. Подбор терапии осуществляли индивидуально на основе представлений эндокринологов о необходимости приема тех или иных лекарственных средств согласно стандартам оказания медицинской помощи больным сахарным диабетом Американской диабетической ассоциации (*Standards of Medical Care in Diabetes, American Diabetes Association*).

С целью оценки влияния препарата «Реамберин» на ПОЛ и *антиокислительную систему* (АОС) больные были разделены на 2 группы. В основную группу вошли 32 человека, которым вводился препарат «Реамберин». Этим больным в первые 5 суток внутривенно капельно осуществляли инфузию препарата «Реамберин 1,5% для инфузий» в суточной дозе 400 мл (активное вещество – смесь *N*-метилглюкамина и янтарной кислоты в сочетании со сбалансированным набором элементов – натрия хлорид (0,6%), калия хлорид (0,03%), магния хлорид (0,012%).

Контрольную группу составили 22 больных.

Критерии включения в исследование были: выраженные изменения ПОЛ у больных с ОИМ с подъемом сегмента *ST* в первые сутки ОИМ и после ЧКВ; желание сотрудничать с врачом-исследователем.

Критериями исключения были: тяжелые заболевания легких, печени, почек, крови и кроветворных органов; отказ пациента участвовать в исследовании.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Загородняя Т.В., Иванов Д.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №4. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5275.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/16377

По основным антропометрическим, клиническим характеристикам, данным анамнеза, лабораторным и инструментальным исследованиям значимых различий по группам не обнаружено.

При коронарографии у всех больных обнаружено поражение коронарных артерий с вовлечением ствола левой коронарной артерии в 11% случаев (у 5 из 54 больных), у 16 больных (29,6% случаев) обнаружено множественное поражение, 3 и более основных ветвей коронарных сосудов. Результаты коронарной ангиографии у больных ИБС по группам представлены в табл. 1.

Таблица 1

Длительность ИБС, СД 2 типа и результаты коронарной ангиографии у больных различных клинических групп ИБС, $M \pm m$

Группы больных, (n)	Средняя длительность СД 2 типа, лет	Средняя длительность ИБС, лет	Число пораженных коронарных артерий			
			1	2	3	4
Основная группа (n=32)	8,4±1,6	4,3±2,8	8 (25%)	16 (50%)	7 (22%)	1 (3%)
Контрольная группа (n=22)	8,8±1,2	3,2±2,6	4 (18%)	10 (46%)	7 (31%)	1 (5%)

При проведении эндоваскулярного вмешательства больным были имплантированы стенты голометаллические (57%) и стенты с лекарственным антипролиферативным покрытием (43%). При необходимости оптимизации результата, дополнительно выполнялась ангиопластика с использованием баллонных катетеров высокого давления или бифуркационное стентирование техникой «provisional T». До выполнения ЧКВ все пациенты получали: аспирин – нагрузочная доза 300 мг, далее 100 мг сутки; клопидогрел – 600 мг нагрузочная доза, далее 75 мг в сутки. Внутривенно болюсно вводили нефракционированный гепарин – 70-100 Ед/кг, нитроглицерин интракоронарно – 100-250 мкг. После стентирования больным продолжена комбинированная медикаментозная терапия, включающая антитромбоцитарные средства, статины (при отсутствии противопоказаний), ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы.

Процессы ПОЛ оценивали путем измерения в сыворотке крови содержания первичных диеновых конъюгатов (ДК) и вторичных – малонового диальдегида (МДА) продуктов окисления и степени окисленности липидов (СО). Уровень ДК определяли спектрофотометрически в гексановом экстракте [7], МДА – спектрофлуорометрически [2]. Степень окисленности определяли по соотношению величин светопоглощения гексанового экстракта при длинах волн 218 нм и 233 нм [1]. О состоянии АОС судили по концентрации α-токоферола (ТФ), измеряемой спектрофлуорометрически [10], и активности церулоплазмина (ЦП), которую определяли в реакции с парафенилендиамином дигидрохлоридом спектрофотометрическим методом [11]. Интенсивность окислительного стресса (ОС) оценивали по величине коэффициента [4], который рассчитывали по формуле: $K = \left(\frac{ДК_i}{ДК_n} \times \frac{МДА_i}{МДА_n} \times \frac{СО_i}{СО_n} \right) : \left(\frac{ТФ_i}{ТФ_n} \times \frac{ЦП_i}{ЦП_n} \right)$, где обозначения с индексом i соответствуют исследуемому образцу, а обозначения с индексом n – среднему значению показателя в норме.

У больных основной и контрольной групп оценивали состояние ПОЛ и АОС на этапах в первые часы (через 4,7±0,7 ч) после поступления в госпиталь, в первые сутки после ЧКВ, на 3-и и 5-и сутки (через 5,2±0,5 сут.).

Кроме этого в динамике (в первые сутки перед и после проведения ЧКВ, а также на 3-и и 5-е сутки после реваскуляризации) определяли показатели кислотно-основного состояния, газового состава крови, электролитов.

Статистическую обработку материала проводили с использованием компьютерной программы Statistica 6.0. Характер распределения оценивали с использованием критерия Шапиро-Вилка. Для описания признаков с отличным от нормального распределением указывали медиану, 25-й и 75-й процентиля, и использовали непараметрические методы статистики. В случае нормального распределения данные представляли в виде средней величины и ошибки средней ($M \pm m$). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Динамика показателей перекисного окисления липидов и ферментов антиоксидантной защиты у исследуемых больных представлена в табл. 2.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Загородняя Т.В., Иванов Д.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №4. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5275.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/16377

Влияние инфузии «Реамберина» на показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы в крови больных инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета 2-го типа

Показатели	Норма n=34	Значение показателей в группах наблюдения							
		Исход		1-е сутки		3-е сутки		5-е сутки	
		Реамберин, n=32	Базовая терапия, n=22	Реамберин, n=32	Базовая терапия, n=22	Реамберин, n=31	Базовая терапия, n=22	Реамберин, n=31	Базовая терапия, n=22
Диеновые конъюгаты $\Delta D233$ /мг·мл	0,62 (0,51;0,66)	2,10* (1,15;3,57)	2,14* (1,26;4,01)	1,99* (0,88;3,70)	1,16* (0,76;2,43)	2,71* ² (2,13;3,69)	1,00 ¹ (0,57;1,27)	2,75* ² (1,27;3,29)	1,06* (0,66;2,11)
Шиффовые основания, у. е.	0,99 (0,49;1,12)	1,22* (0,94;1,48)	1,24* (0,96;1,42)	1,18* (0,88;1,22)	1,20* (0,82;1,48)	1,08 (0,58;1,14)	1,18 (0,76;1,28)	1,01 ¹ (0,51;1,14)	1,10 ¹ (0,62;1,22)
СО, $\Delta D233 / \Delta D218$	0,54 (0,51;0,59)	0,47 (0,40;0,51)	0,46 (0,38;0,52)	0,51 (0,46;0,58)	0,48 (0,42;0,54)	0,55 (0,52;0,59)	0,52 (0,49;0,60)	0,56 ¹ (0,521;0,64)	0,54 ¹ (0,51;0,62)
Малоновый диальдегид нмоль/мл	1,24 (1,08;1,46)	2,55* (1,42;3,93)	2,50 (0,97;2,87)	1,13 ¹ (0,87;1,86)	2,33* (1,73;3,12)	1,35 (1,01;1,98)	2,34* ² (1,43;3,75)	1,41 ¹ (0,96;2,19)	2,67* (0,98;3,89)
Гидроперекиси	0,54 (0,28;0,76)	1,17* (0,91;1,38)	1,19* (0,87;1,42)	0,78 (0,45;0,98)	0,74 (0,46;1,02)	0,65 ¹ (0,38;0,81)	0,66 ¹ (0,42;0,86)	0,58 ¹ (0,31;0,82)	0,64 ¹ (0,41;0,82)
Каталаза плазмы, нмоль/мл	97,9 (77;112,4)	75,6* (54,1;96,5)	72,1* (52,4;98,6)	80,2* (56,5;98,5)	78,1* (54,1;98,8)	92,4 ¹ (64,0;112,1)	81,2* (58,4;102)	101,3 ¹ (74,2;116,4)	88,5 ^{1,2} (67,1;110)
Супероксиддисмутаза, уд. ед.	1605 (1268;1887)	996* (814;1211)	1008* (877;1218)	1105* (994;1418)	989* (865;1191)	1518 ^{1,2} (1189;1773)	1201* (1084;1438)	1588 ^{1,2} (1242;1836)	1312 ¹ (1186;1604)
Термостабильная фракция каталазы, %	39,9 (37,8;41,2)	31,5* (29,8;34,2)	31,1* (29,4;33,1)	36,7* (34,5;39,1)	34,4* (32,2;36,4)	38,9 ¹ (36,3;40,5)	36,8* (35,1;39,3)	41,0 ^{1,2} (38,8;42,3)	37,4 ¹ (36,3;39,7)
α -токоферол, мкг/мл·мг	3,24 (2,66;3,94)	5,42* (4,66;7,19)	5,46* (3,46;8,7)	6,42* (5,03;10,7)	6,08* (3,23;7,50)	8,86* ^{1,2} (6,60;12,5)	5,80* (4,06;6,67)	7,29* (5,76;11,3)	4,09* (3,12;6,08)
Церулоплазмин, мг/100·мл	31,8 (30,2;36,5)	30,5 (25,6;35,3)	30,5 (24,4;38,7)	31,2 (24,5;48,4)	28,0 (21,6;36,4)	35,1 (29,5;49,4)	26,2 (17,4;32,8)	42,0* ¹ (32,2;49,0)	38,6* (26,1;51,2)
К, у. е.	1,12 (0,90;1,32)	2,87* (1,32;3,74)	2,78* (0,88;4,02)	1,96* (1,07;3,20)	3,09* (1,67;6,64)	1,37 ² (1,16;2,39)	3,27* (1,42;6,07)	1,68 ² (0,53;2,05)	2,33 (2,07;5,94)

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность различий по сравнению с нормой;

¹ – $p < 0,05$ достоверность различий по сравнению с исходным показателем;

² – $p < 0,05$ достоверность различий по сравнению с показателем в группе сравнения

Обнаружено, что у больных инфарктом миокарда на фоне СД2 типа в первые сутки наблюдался «взрывной» характер липопероксидации с резким подъёмом окисляемости *липопротеидов* (ЛП) плазмы, что проявлялось в выраженном увеличении МДА, ДК, *шиффовых оснований* (ШО) и гидроперекиси. Исходные данные в наблюдаемой и контрольной группах больных характеризовались активацией, как процессов ПОЛ, так и АОС крови с преобладанием ПОЛ. Через сутки после начала лечения содержание в крови ДК сохранялось на исходном уровне, а на 3-и и 5-е сутки исследования обнаружилось его нарастание. Начиная с 1-х суток лечения, происходила нормализация содержания МДА в сыворотке крови.

На фоне интенсификации свободнорадикального окисления отмечено угнетение ферментов антиоксидантной системы: низкий уровень каталазы, *супероксиддисмутазы* (СОД) и α -токоферола, сохраняясь в столь угнетенном состоянии в течение суток. В последующем, к 5 суткам после ЧКВ наряду со снижением интенсификации ПОЛ несколько восстанавливался уровень ферментов АОС, хотя и оставался сниженным по мере нормализации ПОЛ с резким угнетением ферментов АОС и угнетением активности ферментов по отношению к нормальным значениям. Применение «Реамберина» повышало антиоксидантный потенциал крови. Концентрация ТФ нарастала, к третьим суткам, достоверно превышая в 2,7 раз норму и в 1,6 раз исходные уровни. Максимальные концентрации ЦП, значимо превышающие норму и исходные значения, обнаруживались лишь на 5-7 сутки.

В целом, у больных, которым осуществляли инфузию «Реамберина», было выявлено более выраженное восстановление активности каталазы, СОД и α -токоферолана фоне использования «Реамберина» у исследуемой группы больных ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. В первые сутки развития инфаркта миокарда реперфузия ишемизированного и гликированного миокарда сопровождалась «реперфузионной» волной интенсификации кардиомиоцитов. При этом в двух группах отмечалась высокая активность термостабильной фракции каталазы. Использование препарата янтарной кислоты в основной группе способствовало снижению накопления в клетках как первичных, так и вторичных продуктов ли-

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Загородняя Т.В., Иванов Д.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №4. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5275.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/16377

пидной пероксидации и повышению активности ферментов АО защиты по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Коэффициент К, начиная с третьих суток исследования, не имел достоверно значимых отличий от нормы, что свидетельствовало о стабилизации соотношения в системе ПОЛ-АОС. При традиционном лечении сохранялся высокий коэффициент К, который даже возрастал на 1-3-и сутки до величин в 3 раза превышающих норму. Это было обусловлено сохранением концентрации МДА на исходно высоком уровне, хотя содержание первичных продуктов ПОЛ снижалось. На этапах исследования наблюдалось расхождение компонентов АОС, что выражалось в незначимых колебаниях их содержания в крови.

Таким образом, исследование продемонстрировало, что использование инфузии «Реамберина» в первые 5 суток после ЧКВ у больных ИМ с СД 2 типа способствует снижению интенсивности свободно-радикальных процессов. У этих пациентов концентрация метаболитов ПОЛ – ДК и МДА была существенно ниже, чем у больных контрольной группы ($p < 0,05$). Активность ферментных антиоксидантов (СОД, каталаза и α -токоферол) при этом также зависели от метода лечения. Нарушения ПОЛ и активности АОС в первые сутки ИМ были обусловлены не столько методом лечения, сколько метаболическими нарушениями (метаболический ацидоз, лактатацидоз, гиперкатехоламинемия).

Согласно данным литературных источников, при ОИМ у больных с СД развитие гипергликемии, метаболического ацидоза и стенокардии способствуют развитию стресс-реакции: уровень катехоламинов в крови возрастает в 1,5-2 раза. В связи с этим генерация свободных радикалов кислорода при биосинтезе и окислении катехоламинов может рассматриваться в качестве одного из возможных путей усиления ПОЛ на этапе ОИМ. Наряду с этим повышение содержания эндогенных катехоламинов ведет к генерализованному или локальному усилению процессов ПОЛ непосредственно самими катехоламинами или опосредованно через нарушения гемодинамики и процесс ишемии. Образование большого количества активных форм кислорода при ишемии миокарда оказывает интенсифицирующее действие на ПОЛ и создает условия для ускоренного развития последовательной серии неэнзимических превращений первичных *продуктов* (ДК) с образованием и избыточным накоплением более инертных в химическом отношении вторичных *молекулярных метаболитов* (МДА). В этой ситуации срабатывает один из механизмов компенсации и возрастает активность СОД, которая является наиболее сильным природным средством элиминации свободных радикалов кислорода. Активность её тем выше, чем выше активность ПОЛ. Однако этого, по-видимому, оказывается недостаточно для стабилизации процесса формирования супероксидных анионрадикалов. Существенное влияние оказывает и снижение активности каталазы, являющейся основным антиоксидантом плазмы, внутри- и внеклеточной жидкости и также способным захватывать активные формы кислорода и ингибировать ПОЛ.

Выводы:

1. Развитие острого инфаркта миокарда у больных с сахарным диабетом 2 типа сопровождается активацией как процессов перекисного окисления липидов, так и антиоксидантной системы крови с преобладанием перекисного окисления липидов.

2. Использование препарата янтарной кислоты «Реамберин» на этапе чрескожного вмешательства у больных с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2 типа способствует снижению интенсивности свободно-радикальных процессов и повышает активность ферментных антиоксидантов.

Литература

1. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов: молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения. М.: Медицина, 1989. 367 с.
2. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой // *Вопр. мед. химии*. 1987. 33 (1). С. 118–122.
3. Герасимец И.М., Рудых В.И., Блинова Н.Г. Влияние рибоксина и коринфара на течение синдрома пероксидации при остром инфаркте миокарда // *Здоровье*. 1990. №22. С. 63–68.
4. Давыдов Б.В., Полуминсков В.Ю., Голиков П.П., Голиков А.П. Интегральная оценка баланса перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы // *Клиническая лабораторная диагностика*. Тез. Докладов 4 Всесоюзного Съезда специалистов по лабораторной диагностике. Москва, 1991. С. 48–49.
5. Зилев В.Г., Хадарцев А.А., Еськов В.М., Винокуров Б.Л., Морозов В.Н., Кидалов В.Н., Филатова О.Е., Гонтарев С.Н., Хадарцева К.А., Цогоев А.С., Наумова Э.М., Крюкова С.В., Митрофанов И.В., Валентинов Б.Г., Седова О.А. Восстановительная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева, В.М. Еськова. Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2010. Т. I. 298 с.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Загородняя Т.В., Иванов Д.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2015. №4. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5275.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/16377

6. Коган А.Х. Фагоцитзависимые кислородные свободнорадикальные механизмы агрессии в патогенезе внутренних болезней // Вестник РАМН. 1999. №2. С. 3–10.
7. Коган В.Е., Орлов В.Н., Прилипко Л.Л. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов // Биофизика. 1986. №18. С. 56–57.
8. Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопато- генез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912.
9. Слобожнинова Е.В. Оценка эффективности препаратов янтарной кислоты в комплексной терапии нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда без зубца Q. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. Томск, 2004. 24 с.
10. Duggan D.E. Spectorofluorometric determination of tocopherols // Arhi. Biochem. Biophys. 1959. №84. P. 1116–1122.
11. Ravin H.A. An improved colorimetric enzymatic assay of ceruloplasmin // J. Lab. Med. 1961. 58. P. 161–168.

References

1. Bilenko MV. Ishemicheskie i reperfuzionnye povrezhdeniya organov: molekulyarnye mekhanizmy, puti preduprezhdeniya i lecheniya. Moscow: Meditsina; 1989. Russian.
2. Gavrilov VB, Gavrilova AR, Mazhul' LM. Analiz metodov opredeleniya produktov perekisnogo okisleniya lipidov v syvorotke krovi po testu s tiobarbiturovoy kislotoy. Vopr. med. khimii. 1987;33(1):118-22. Russian.
3. Gerasimets IM, Rudykh VI, Blinova NG. Vliyanie riboksina i korinfara na techenie sindroma peroksidatsii pri ostrom infarkte miokarda. Zdorov'e. 1990;22:63-8. Russian.
4. Davydov BV, Poluminskoy VYu, Golikov PP, Golikov AP. Integral'naya otsenka balansa perekisnogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy sistemy. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. Tez. Dokladov 4 Vsesoyuznogo S'ezda spetsialistov po laboratornoy diagnostike. Moscow; 1991. Russian.
5. Zilov VG, Khadartsev AA, Es'kov VM, Vinokurov BL, Morozov VN, Kidalov VN, Filatova OE, Gontarev SN, Khadartseva KA, Tsogoev AS, Naumova EM, Kryukova SV, Mitrofanov IV, Valentinov BG, Sedova OA. Vosstanovitel'naya meditsina: Monografiya. Pod red. A.A. Khadartseva, S.N. Gontareva, V.M. Es'kova. Tula: Izd-vo TulGU – Belgorod: ZAO «Belgorodskaya oblastnaya tipografiya»; 2010. T. I. Russian.
6. Kogan AKh. Fagotsitzavisimye kislorodnye svobodnoradikal'nye mekhanizmy agressii v patogeneze vnutrennikh bolezney. Vestnik RAMN. 1999;2:3-10. Russian.
7. Kogan VE, Orlov VN, Prilipko LL. Problema analiza endogennykh produktov perekisnogo okisleniya lipidov. Biofizika. 1986;18:56-7. Russian.
8. Kornienko EA, Oynotkinova OSh, Baranov AP, Goncharova EI, Ivanov DV. Sovremennye vzglyady na etiopato- genез infarkta miokarda pri sakharnom diabete 2 tipa i metody lecheniya (obzor literatury). Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [internet]. 2015[cited 2015 Jun 30];2:[about 10 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf>. DOI: 10.12737/11912.
9. Slobozhnina EV. Otsenka effektivnosti preparatov yantarnoy kisloty v kompleksnoy terapii nestabil'noy stenokardii i infarkta miokarda bez zubtsa Q [dissertation]. Tomsk (Tomsk region); 2004. Russian.
10. Duggan DE. Spectorofluorometric determination of tocopherols. Arhi. Biochem. Biophys. 1959;84:1116-22.
11. Ravin HA. An improved colorimetric enzymatic assay of ceruloplasmin. J. Lab. Med. 1961;58:161-8.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Загородняя Т.В., Иванов Д.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №4. Публикация 2-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5275.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/16377