

обретению навыков самопомощи при неотложных ситуациях, улучшению качества жизни, значительному снижению использования ресурсов здравоохранения и затрат на лекарственное обеспечение и способствует его социализации и реабилитации.

**ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ
АНТИРАДИКАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ
ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ
ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ
КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Губарева Е.А., Каде А.Х., Павлюченко И.И.,
Зингилевский К.Б., Старицкий А.Г., Басов А.А.
*ГОУ ВПО Кубанский государственный
медицинский университет
МУЗ Краснодарская городская клиническая
больница скорой медицинской помощи
Краснодар, Россия*

В последние десятилетия прошлого века сформировалась концепция о важной роли окислительного стресса (ОС) в патогенезе острых форм ишемической болезни сердца (ИБС) [Зенков Н.К., 1994; Голиков А.П., 1997; Ланкин В. З., 2001]. ОС является одной из главных причин, приводящих к быстрому истощению основных ресурсов защитных и регуляторных систем организма и развитием уже в детском и молодом возрасте тяжелых заболеваний, которые объединяются в группу свободнорадикальных патологий [Зенков Н.К., 1994; Ланкин В. З., 2001], ведущим звеном которых является дисбаланс в системе прооксиданты-антиоксиданты. При этом негативными факторами могут выступать как угнетение антиоксидантного звена, так и в иных случаях его активация. Значительная активация ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ), например, может нивелировать позитивную роль активных кислородных метаболитов как биорегуляторов. Вот почему изучение основных показателей АОЗ организма так важно при различных заболеваниях, в том числе и при развитии инфаркта миокарда (ИМ), а определение их в динамике имеет ценное значение для предупреждения ранних и поздних осложнений ИМ, основным предиктором которых является некорректируемый ОС.

Несмотря на важность ранней диагностики наличия и выраженности ОС и степени дисбаланса в системе про-/антиоксиданты объективная оценка параметров этой системы остается далеко не решенной проблемой. Определение активности ферментов первой и второй линии АОЗ – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КАТ) в эритроцитах для оценки динамики ферментов антирадикальной защиты при остром ИМ на фоне консервативного лечения, а также интегрального показателя соотношения активности «каталаза/супероксиддисмутазы» (КАТ/СОД) может слу-

жить важным прогностическим признаком исхода данного острого патологического процесса.

Учитывая вышеизложенное, для комплексной оценки состояния системы АОЗ у больных острым ИМ проведено определение показателей активности СОД и КАТ в эритроцитах. Контрольную группу составили добровольцы (n=20), не имеющие диагностированной соматической патологии, в возрасте 29-53 лет. Биологические субстраты (кровь) забирались у пациентов кардиологического отделения №1 МУЗ Краснодарской городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Краснодара (n=40) в различные периоды течения острого ИМ. Лечение больных проводилось по стандартной схеме и не включало лекарственных препаратов с направленной антиоксидантной и прооксидантной активностью. Активность КАТ в гемолизате определяли по методу [Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., 1988] в авторской модификации. Активность СОД определяли по методу [Костюк В.А., Потапович А.И., Ковалева Ж.В., 1990] в авторской модификации. Математическим способом рассчитывался коэффициент КАТ/СОД.

У всех наблюдаемых больных выявлены в той или иной степени выраженности изменения изучаемых показателей системы АОЗ. У обследуемых больных отмечались следующие изменения показателей КАТ: в острый период ИМ (1-2 сутки) наблюдается снижение активности КАТ на 52,7% ($p < 0,05$), что можно объяснить аллоsterическим ингибированием фермента продуктами некролиза и перекисно-модифицированными токсическими субстанциями альдегидной природы или угнетением ее синтеза. На фоне стандартного лечения, начиная с 10-14 суток выявлен рост активности КАТ гемолизата в 1,5 раза по сравнению с контролем (прирост на 105,8% с показателями при поступлении, $p < 0,05$); на 21-23 сутки вновь наблюдается снижение активности КАТ, достигающее контрольных показателей (на 17,0% ниже в сравнении с показателями контрольной группы). Иная динамика зафиксирована при мониторинговании показателей активности СОД: на 1-2 сутки она повышалась в 2,1 раза ($p < 0,05$) по сравнению с контролем, что может быть связано с её компенсаторной аллоsterической активацией в условиях гиперпродукции супероксидного анион-радикала (феномен ишемии-реперфузии), который является активатором СОД, но одновременно - ингибитором КАТ; к 10-14 дню ее активность снижалась, но, тем не менее, оставалась выше контрольных значений в 1,4 раза, так и не достигая нормальных показателей даже к 21-23 дню, что свидетельствует о сохраняющейся повышенной концентрации ферментов в клетках по типу «феномена последствия» [Ткаченко Б.И., 1994; Покровский В.М., 1997], при котором количество синтезируемого фермента может превышать потребность в нём. Достаточно высокая

активность СОД отражала не только избыточную прооксидантную нагрузку на первую линию ферментов АОЗ, но и потенциальную готовность фермента к катализу реакции дисмутации при возможном недостатке субстрата. Полученные данные наглядно отражают дисбаланс в работе ферментного звена АОЗ, который может быть причиной не эффективной работы отдельных его звеньев и системы в целом. В связи с этим было решено использовать для оценки степени дисбаланса функционирования ферментов АОЗ интегральный показатель КАТ/СОД. На 1-2 сутки наблюдения снижение соотношения КАТ/СОД относительно контрольной группы составило 81,8 %, на 10-14 сутки в стадию предельной компенсации (больные без дальнейшего развития критических состояний) – на 35,6 % и на 21-23 сутки наблюдалось некоторое истощение адаптационных систем с переходом в стадию субкомпенсации функции антирадикальной защиты (ФАРЗ): уменьшение показателя составило 60,3 % ниже контрольных значений. Снижение показателя КАТ/СОД в динамике у больных одной нозологической группы является прогностически неблагоприятным фактором, что обусловлено преимущественным повышением активности СОД. Так как СОД, обеспечивая обезвреживание более агрессивного представителя активных форм кислорода - супероксидного анион-радикала, продуцирует H_2O_2 , для обезвреживания избытков которого необходимо достаточная активность КАТ. При этом мы отмечали наоборот угнетение активности КАТ. Повышенные концентрации H_2O_2 могут стать причиной образования более агрессивных активных форм кислорода в среде Фентона или реакции Осипова, таких как гидроксильный радикал и гипохлорит-анион соответственно, что может усугубить течение патологического процесса в очаге повреждения. Оценка показателя КАТ/СОД при различных острых и хронических заболеваниях показала, что его изменения отличаются широкой вариабельностью у разной категории больных; внутри же одной нозологической группы изменения этого показателя имеют достаточно закономерный характер в сторону снижения по мере утяжеления патологии и объективно отражает степень дисбаланса системы АОЗ.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПРОЦЕССОВ
ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И
СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В ОСТРОМ
ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

Дурова М.В., Щукин В.А., Журавлева Т.Д.,
Ральченко И.В.

*Государственная медицинская академия
Томень, Россия*

Одной из важных регуляторных систем, участвующих в поддержании постоянства внут-

ренней среды организма, адаптации к неблагоприятным воздействиям, является система перекисного окисления липидов (ПОЛ). Известно, что при ишемическом инсульте возникает резкая интенсификация процессов ПОЛ, церебральные инсульты всегда сопровождаются гемореологическими нарушениями. Накопление продуктов ПОЛ ведет к повреждению клеток, увеличению агрегирующих и свертывающих свойств крови. Представляет интерес изучение взаимосвязи этих процессов при ишемическом инсульте.

У больных в остром периоде ишемического инсульта нами было проведено исследование содержания продуктов ПОЛ в клеточных мембранах тромбоцитов -(диеновые конъюгаты (ДК), малоновый диальдегид (МДА), шиффовы основания (ШО), активность фосфолипазы А2, а также показатели общей свертывающей активности (АВР, АЧТВ, ТВ, РКМФ, ПДФ) и агрегационная активность тромбоцитов.

В результате проведенных исследований установлено достоверное повышение активности фосфолипазы А2 на протяжении всего острого периода инсульта, повышение начальных, промежуточных и конечных продуктов перекисления липидов, тем больше выраженные, чем больше тяжесть инсульта. Параллельно отмечалось статистически значимое повышение агрегационной активности тромбоцитов (индекс активации 24%), увеличение показателей общей свертывающей активности – укорочение АВР, АЧТВ, увеличение частоты положительных этаноловых проб и уровня ПДФ на протяжении всего острого периода инсульта по сравнению с группой контроля. Корреляционный анализ выявил положительную зависимость между агрегационной способностью тромбоцитов и показателями ДК и ШО ($p < 0,05$).

Таким образом, при ишемическом инсульте наблюдается активация процессов перекисидации, и одновременно активация тромбоцитарного и коагуляционного компонентов гемостаза. Причем, активация ПОЛ ведет к активации процессов гемокоагуляции. Из этого можно сделать вывод, что при ишемическом инсульте данные процессы связаны между собой.

**УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ
ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ СО
СФОРМИРОВАВШИМСЯ СИНДРОМОМ
ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Иванов А.Г., Зорина В.А., Иванова Е.В.
*Ижевская государственная медицинская
академия, Россия*

Циррозы печени являются одним из наиболее актуальных разделов гастроэнтерологии. Несмотря на достижения в изучении этиологии и патогенеза циррозов печени, вопросы их диагно-