

**ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС И ГЕМОРЕОЛОГИЯ У БОЛЬНЫХ
ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Е.А. КОРНИЕНКО*, О.Ш. ОЙНОТКИНОВА*, Е.И. ГОНЧАРОВА*, 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

** Тульский государственный университет, пр-т Ленина, 92, Тула, Россия, 300012

Аннотация. Изучено влияние интенсивности окислительного стресса на показатели гемореологии при осложненном и неосложненном течении острого инфаркта миокарда у больных с сахарным диабетом 2 типа. Исследование выполнено на основе анализа результатов обследования и лечения 66 больных, мужчин в возрасте $65,6 \pm 5,8$ лет, страдающих ишемической болезнью сердца с клиническими проявлениями острого инфаркта миокарда и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. В зависимости от наличия острой сердечной недостаточности больные были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 34 больных, у которых инфаркт миокарда протекал без осложнений, 2-ю группу – 32 больных, инфаркт миокарда у которых осложнился острой сердечной недостаточностью (II-III класса по классификации T.Killip).

Состояние про- и антиоксидантных систем оценивали в течение 3 суток, определяя в крови больных диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, α -токоферол, церулоплазмин, рассчитывали коэффициент окислительного стресса. Реологические свойства крови оценивали по времени свертывания крови, гематокриту, содержанию в крови фибриногена, вязкости крови и плазмы, индексу деформируемости эритроцитов, агрегационной активности эритроцитов и тромбоцитов. Полученные значения сравнивали с аналогичными показателями у 32 здоровых доноров.

Выявлено, что развитие острой сердечной недостаточности при остром инфаркте миокарда у больных с сахарным диабетом 2 типа сопровождается активацией перекисного окисления липидов за счет поддержания высокого уровня первичных продуктов перекисного окисления липидов. Недостаточная активность антиоксидантной защиты не может ограничить окислительные процессы и приводит к их дальнейшему нарастанию. Повреждающее действие перекисного окисления липидов на клеточные мембраны отражается в нарушении агрегационных и вязкостных показателей крови.

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

**OXIDATIVE STRESS AND HEMORHEOLOGY IN PATIENTS MYOCARDIAL INFARCTION WITH
TYPE 2 DIABETES**

E.A. KORNIENKO*, O.S. OINOTKINOVA*, E.I. GONCHAROVA*, D.V. IVANOV**

* 3 Central AA Vishnevsky Military Hospital of Ministry of Defense of the Russian Federation,
vil. Noviy – hospital, p/o Arkhangelskoye, Krasnogorsk district, Moscow. reg., Russia, 143421

** Tula State University, Lenin Prospect, 92, Tula, Russia, 300012

Abstract. This paper highlights the influence of the intensity of the oxidative stress on hemorheology parameters in complicated and uncomplicated acute myocardial infarction in patients with diabetes type 2. The study was performed by analyzing the results of examination and treatment of 66 patients, men aged $65,6 \pm 5,8$ years old, suffering from coronary heart disease with clinical manifestations of acute myocardial infarction and concomitant diabetes type 2. Depending on the presence of acute heart failure patients were divided into 2 groups. 1st group consisted of 34 patients with myocardial infarction without complications, Group 2 - 32 patients who have myocardial infarction complicated by acute heart failure (II-III class classification T.Killip).

Condition pro- and antioxidant systems were evaluated for 3 days by determining in the blood of patients diene conjugates, malonic dialdehyde, α -tocopherol, ceruloplasmin, calculated coefficient of oxidative stress. The rheological properties blood evaluated by the blood coagulation time, the hematocrit, amount the fibrinogen in the blood, and blood plasma viscosity, red blood cells deformability index, the aggregation of red blood cells and thrombocytes. The values obtained were compared with data from 32 healthy donors.

It is revealed that the development of congestive heart failure in acute myocardial infarction in patients with diabetes type 2 is accompanied by activation of lipid peroxidation (LPO) by maintaining a high level of primary lipid peroxidation products. Insufficient activity of antioxidant defense can limit oxidative processes, and leads to their further growth. The damaging effect of lipid peroxidation in the cell membranes is reflected in

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Окислительный стресс и гемореология у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №4. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5320.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/17082

violation of aggregation and blood viscosity indexes.

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

Согласно современным представлениям в адаптационной перестройке организма во время экстремальных воздействий самым лабильным и быстродействующим звеном является усиление окислительных процессов. Оно способствует перестройке энергетического обмена, запускает реакции *перекисного окисления липидов* (ПОЛ), стимулирует компенсаторную активность антиоксидантной системы, т.е. выполняет важную регуляторную функцию, и при адекватной стимуляции приводит к повышению резистентности организма [1, 7].

В то же время, неконтролируемая активация *свободно-радикальных окислительных* (СРО) процессов и ПОЛ расцениваются как основной патогенетический фактор многих заболеваний и патологических состояний, сопровождающихся нарушением барьерных функций клеточных мембран и напряжением регуляторных систем. У больных с ИБС 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 и оказывает отрицательное влияние на различные органы и системы организма. В настоящее время противоречивы сведения о влиянии окислительного стресса на гемореологические показатели у больных острым *инфарктом миокарда* (ИМ) с сопутствующим *сахарным диабетом* (СД), изменения которых являются одним из важных факторов, ведущих к нарушениям кровотока на уровне микроциркуляции и гемодинамики в целом [4, 7]. Возможно, что определенная роль в этих изменениях принадлежит интенсификации СРО.

Цель исследования – оценить влияние интенсивности окислительного стресса на показатели реологических свойств крови при осложненном и неосложненном течении острого инфаркта миокарда у больных с СД 2 типа.

Материалы и методы исследования. В основное исследование было включено 66 больных от 52 до 78 лет (все мужчины, средний возраст $65,6 \pm 5,8$ лет), которые поступали в Центр кардиохирургии ФГКУ «3ЦВКГ им. А.А. Вишневого Минобороны России» (г. Красногорск) с клиническими проявлениями *острого инфаркта миокарда* (ОИМ) и сопутствующим СД 2 типа в период с 2005 по 2015 гг.

Диагноз инфаркта миокарда основывался на клинических признаках (интенсивные боли в грудной клетке продолжительностью более 30 мин), повышении уровней в крови КФК МВ 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, ингибиторы ангиотензин-превращающего фактора, 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*).

Учитывая тот факт, что ведущим осложнением ОИМ, потенциально способным привести к летальному исходу, является *острая сердечная недостаточность* (ОСН), для выявления роли *оксидантной системы* (ОС) в развитии этого осложнения был проведен анализ динамики показателей ПОЛ и АОС у 32 больных с острым ИМ, течение которого осложнилось сердечной недостаточностью II-III класса по классификации *Killip T. и Kimballe J.* (1967) (2-я группа), в сравнении с 34 больными с неосложненным течением заболевания (1-я группа, I класс острой сердечной недостаточностью по *Killip T. и Kimballe J.*). Учитывая то обстоятельство, что ОСН у подавляющего большинства больных развивалась в течение первых трёх суток от момента госпитализации, исследование указанных показателей было ограничено этим сроком.

Состояние про- и антиоксидантных систем оценивали, определяя в крови больных *диеновые конъюгаты* (ДК) [6], *малоновый диальдегид* (МДА) [2], *α -токоферол* (ТФ) [13], *церулоплазмин* (ЦП) [14]. Рассчитывали коэффициент окислительного стресса (К), отражающий дисбаланс системы ПОЛ-АОС [5].

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойоткинова О.Ш., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Окислительный стресс и гемореология у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №4. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5320.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/17082

Время свёртывания крови оценивали на электрокоагулографе Н-334 по Р.Г. Рутберг (1961) [10], содержание в крови фибриногена суховоздушным методом, кажущуюся и удельную вязкость крови при скоростях сдвига от 250 до 10 обратных секунд и вязкость плазмы на ротационном вискозиметре АКР-2, с расчетом относительной вязкости крови по Б.В. Ройтману и соавт. [9] и *индекса деформируемости эритроцитов* (ИДЭ) [8]. Гематокрит определяли методом скоростного центрифугирования. Агрегационную активность эритроцитов оценивали по методу В.А. Шестакова и Н.А. Александровой [11], АДФ-индуцируемую агрегацию тромбоцитов на агреметре «Тромлайт» по методу *Y. Born* [12].

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

Лабораторные исследования проводили при поступлении больных в стационар до начала лечения.

Полученные в исследуемых группах больных значения сравнивали с аналогичными показателями, установленными при обследовании 32 первичных здоровых доноров.

Результаты обрабатывали с помощью методов вариационной статистики, используя статистические критерии проверки нормальности распределения с помощью 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. Исходные уровни большинства показателей ПОЛ–АОС в обеих группах больных статистически не различались между собой (табл. 1), хотя во 2-й группе уровни продуктов ПОЛ и коэффициент К в среднем были выше, а ТФ – немного ниже, чем в 1-й группе.

Таблица 1

Сравнительная оценка показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с ОИМ на фоне СД 2 типа при неосложненном течении (1-я группа, n=34) и развитии ОСН (2-я группа, n=32), Me (25%; 75%)

Показатели	Норма	Значения показателей на этапах исследования					
		Исход		1-е сутки		3-й сутки	
		1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
ДК, ΔD233/мг·мл	0,61 (0,49;0,65)	1,61 ¹ (1,29;2,38)	2,29 ^{1,3} (2,06;2,86)	2,18 ¹ (1,66;2,98)	2,51 ¹ (1,81;3,38)	1,71 ¹ (1,53;2,57)	2,38 ¹ (1,74;3,01)
МДА, нмоль/мл	1,24 (1,11;1,40)	3,00 ¹ (2,45; 4,20)	3,31 ¹ (2,75;4,41)	2,28 ¹ (1,58;3,04)	3,39 ^{1,3} (2,52;3,88)	2,05 ^{1,2} (1,53;2,35)	3,69 ^{1,3} (2,40;3,97)
ТФ, мкг/мл·мг	3,24 (2,50;3,94)	5,20 ¹ (3,75;6,41)	4,71 ¹ (3,77;5,85)	7,79 ^{1,2} (5,59;9,89)	5,91 ¹ (3,93;6,41)	7,32 ^{1,2} (5,61;9,18)	4,22 ¹ (2,90;6,01)
ЦП, мг/100 мл	31,4 (29,9; 34,3)	30,4 (26,1;36,8)	31,6 (26,2;39,5)	32,1 ¹ (29,7;40,1)	36,8 ¹ (29,9;42,8)	30,9 (25,8;43,3)	34,7 (27,6;44,7)
К	1,11 (0,91;1,30)	2,01 ¹ (1,45;3,10)	1,95 ¹ (1,20;2,78)	1,93 ¹ (1,32;2,60)	2,12 ¹ (1,60;3,84)	1,66 ^{1,2} (1,81;3,08)	2,27 ^{1,3} (1,56;3,06)

Примечание: ¹ – $p < 0,05$ достоверность различий по отношению к норме; ² – $p < 0,05$ – достоверность различий по отношению к исходному значению в этой группе (по методу Вилкоксона); ³ – $p < 0,05$ – достоверность различий от 1-й группы (с неосложненным течением) (по методу Манна-Уитни)

Достоверные различия были обнаружены лишь между уровнями первичных продуктов ПОЛ, которые превышали норму в 2,6 и 3,8 раз, соответственно при неосложненном и осложненном течении заболевания.

Через сутки в обеих группах происходил незначительный рост уровней ДК, а в дальнейшем наблюдалась тенденция к снижению этого показателя в 1-й группе. Концентрация МДА через сутки оставалась на прежнем уровне при развитии ОСН и снижалась в сравниваемой группе.

К третьим суткам уровень МДА при неосложненном течении заболевания продолжал снижаться, а при развитии ОСН нарастал. Обращает на себя внимание тот факт, что во все сроки наблюдения различие между группами по показателю МДА были значимы.

В группе больных с неосложненным течением концентрация ТФ оставалась высокой, превышая исходные значения в 1-е и 3-и сутки. При развитии ОСН на протяжении всего срока наблюдения она бы-

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойоткинова О.Ш., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Окислительный стресс и гемореология у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №4. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5320.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/17082

ла ниже, чем в группе сравнения, при этом к 3-м суткам происходило её дальнейшее снижение относительно исходной величины.

Значения уровня ЦП при не осложнённом течении практически не менялись, а при развитии сердечной недостаточности несколько нарастало, и при этом во все сроки наблюдения было выше, чем в группе сравнения.

У больных с неосложнённым течением ОИМ коэффициент окислительного стресса К на 3-и сутки снижался относительно исходного значения, тем не менее в 1,5 раза превышал норму. При развитии ОСН дисбаланс в системе нарастал, на 3-и сутки К превышал в 2 раза норму и в 1,2 раза – исходное значение, а также отличался от показателя группы сравнения.

Таким образом, нарастание концентраций вторичных продуктов ПОЛ и коэффициента К по сравнению с их исходными значениями к 3-им суткам на фоне стабильно высоких уровней первичных продуктов ПОЛ можно считать прогностически неблагоприятным признаком для развития ОСН. Существенное увеличение концентрации первичных и вторичных продуктов ПОЛ относительно нормальных значений в двух группах, по нашему мнению, в основном, обуславливается метаболизмом используемых лекарств, и у данного контингента больных может носить саногенный характер. Выполняя функцию сдерживания свободнорадикальных процессов, антиоксидантная система крови реагировала увеличением концентрации ТФ, значения ЦП находились на субнормальном уровне или с тенденцией к снижению при осложнённом течении ИМ.

Изменения показателей реологических свойств крови в сравниваемых группах представлены в табл. 2.

Таблица 2

Изменение показателей реологических свойств крови больных с ОИМ на фоне СД 2 типа при неосложнённом течении (1-я группа, n=34) и развитии ОСН (2-я группа, n=32), Ме (25%; 75%)

Показатели	Норма	Значения показателей на этапах исследования					
		Исход		1-е сутки		3-й сутки	
		1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
Гематокрит, %	43,2 (41,5; 44,4)	44,3 (42,3; 47,1)	43,2 (40,6; 45,0)	41,5 (37,9; 49,3)	42,1 (36,6; 46,3)	43,1 (38,5; 46,4)	40,6 (36,5; 44,2)
Кажущаяся вязкость крови, сП. 250 с ⁻¹	4,90 (4,49; 5,01)	5,78 (4,76; 6,56)	5,01 (4,49; 5,10)	6,00 (4,89; 8,53)	5,63 (4,95; 7,11)	5,98 (3,88; 8,15)	5,09 (3,63; 5,63)
Кажущаяся вязкость крови, сП. 10 с ⁻¹	9,48 (9,28; 9,56)	11,97 (9,22; 15,1)	9,56 (8,05; 11,1)	12,6 (9,21; 15,9)	12,1 (11,0; 14,5)	10,5 (7,02; 12,0)	10,9 (8,31; 15,4)
Удельная вязкость крови, сП. 250 с ⁻¹	0,10 (0,10; 0,11)	0,12 (0,09; 0,16)	0,11 (0,10; 0,12)	0,12 (0,10; 0,15)	0,13 ¹ (0,12; 0,14)	0,12 (0,10; 0,16)	0,13 ¹ (0,12; 0,14)
Удельная вязкость крови, сП. 10 с ⁻¹	0,22 (0,21; 0,23)	0,27 (0,23; 0,31)	0,22 (0,21; 0,23)	0,31 ¹ (0,28; 0,34)	0,32 ^{1,2} (0,23; 0,39)	0,22 (0,19; 0,24)	0,28 (0,24; 0,34)
Относительная вязкость крови,	5,30 (4,85; 5,80)	6,30 (4,63; 8,94)	5,36 (4,68; 9,03)	5,78 (3,21; 6,48)	5,72 (3,02; 7,22)	5,32 (3,13; 7,75)	4,78 (3,30; 8,95)
Вязкость плазмы, сП	1,80 (1,75; 1,90)	1,88 (1,60; 2,16)	2,14 ¹ (1,98; 2,27)	2,11 (1,47; 2,50)	2,24 ¹ (2,14; 2,32)	2,00 (1,60; 2,46)	2,26 ¹ (1,93; 2,20)
Индекс деформируемости эритроцитов, у.е.	1,06 (1,05; 1,08)	1,21 ¹ (1,10; 1,31)	1,15 (1,11; 1,22)	1,16 (1,05; 1,24)	1,20 (0,97; 1,39)	1,09 (1,06; 1,18)	1,18 (0,95; 1,23)
Агрегация эритроцитов, % оп.пл.	9,96 (9,17; 10,12)	16,7 ¹ (12,9; 20,8)	14,2 (9,44; 23,0)	19,7 ¹ (12,9; 25,3)	14,7 ¹ (7,14; 25,7)	10,9 ² (8,97; 16,8)	13,1 ¹ (7,0; 17,8)
Агрегация тромбоцитов, % оп.пл.	29,9 (25,84; 37,57)	25,8 (18,08; 33,1)	29,8 (26,1; 35,2)	32,9 (24,3; 38,7)	32,8 (15,4; 41,2)	32,7 (24,5; 34,8)	43,7 ^{1,2,3} (30,6; 53,3)
Время свертываемости крови, мин.	6,50 (6,26; 7,39)	8,40 ¹ (6,91; 9,12)	8,50 ¹ (6,65; 9,44)	8,60 ¹ (6,78; 9,98)	8,40 ¹ (6,20; 11,1)	9,02 ¹ (7,37; 11,9)	8,67 ¹ (7,78; 10,5)
Фибриноген, г/л	3,20 (2,70; 3,90)	4,30 ¹ (2,99; 5,64)	5,90 ^{1,3} (4,12; 8,22)	5,10 ¹ (3,29; 7,46)	6,60 ^{1,2} (4,33; 11,6)	4,50 ^{1,2} (2,64; 4,97)	6,90 ^{1,2,3} (4,89; 10,6)

Примечание: ¹ – $p < 0,05$ достоверность различий по отношению к норме; ² – $p < 0,05$ – достоверность различий по отношению к исходному значению в этой группе (по методу Вилкоксона); ³ – $p < 0,05$ – достоверность различий от 1-й группы (с неосложнённым течением) (по методу Манна-Уитни)

Вязкость крови и плазмы при неосложнённом течении заболевания практически не отличались от нормы за время наблюдения. При развитии ОСН исходно нормальные значения вязкостных характери-

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойоткинова О.Ш., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Окислительный стресс и гемореология у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №4. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5320.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/17082

стик крови повышались, начиная с 1-х суток, а вязкость плазмы превышала норму на 23-33% во все сроки наблюдения. Уровни фибриногена при развитии СН были достоверно выше нормы в 1,7-2,1 раза и в 1,3-1,6 раза – аналогичного показателя в сравниваемой группе во все сроки наблюдения.

При неосложнённом течении заболевания наблюдалось увеличение *агрегации эритроцитов* (АЭ) в 1,7 и 2 раза исходно и в 1-е сутки соответственно и нормализация к 3-м суткам в сочетании с нормальными значениями *агрегации тромбоцитов* (АТ). При развитии ОСН отмечались повышенные в 1,4-1,5 раза значения АЭ во все сроки исследования и рост АТ в 1,5 раза к третьим суткам. Вероятно, причиной выявленных нарушений явилось изменение свойств мембран клеток крови вследствие повреждающего действия избыточных продуктов окисления [9].

Важнейшим свойством эритроцитов, обуславливающим их способность выполнять функцию транспортировки кислорода, является деформируемость. Нарушение деформируемости эритроцитов имеет место при воздействии на клеточные мембраны эритроцитов, в частности, под действием продуктов ПОЛ. *Индекс деформируемости эритроцитов* (ИДЭ) отражает ригидность эритроцитов, степень жёсткости мембран [9]. В наших наблюдениях по мере увеличения интенсивности окислительного стресса прослеживалась тенденция к росту значения ИДЭ. При неосложнённом течении он исходно был повышен и нормализовался к концу срока наблюдения, а в группе с осложнённым течением имел тенденцию к росту. Связь между изменениями реологических свойств крови и про- и антиоксидантных систем у больных с различными стрессорными воздействиями, метаболическим синдромом, сахарным диабетом, ишемическими состояниями наблюдали и другие авторы [3, 7, 9]. Накопление продуктов ПОЛ и истощение антиоксидантной защиты приводит к увеличению жесткости мембран эритроцитов, повышению их агрегационной активности и изменениям вязкости крови. Возникающие вследствие этого расстройства микроциркуляции крови, в сочетании нарушениями центральной гемодинамики при ОСН, способствуют развитию тканевой гипоксии и, в свою очередь, усилению дисбаланса в системе ПОЛ-АОС, что приводит к формированию патогенетического «порочного круга».

Обнаруженное повышение значения времени свёртываемости крови на этапах исследования отражало адекватность проводимой антикоагуляционной терапии и практически не отличалось по группам.

Выводы:

1. Выявлено, что развитие острой сердечной недостаточности при остром инфаркте миокарда у больных с сахарным диабетом 2 типа сопровождается активацией перекисного окисления липидов за счёт поддержания высокого уровня наработки первичных продуктов перекисного окисления.

2. Недостаточная активность антиоксидантной защиты не может ограничить окислительные процессы, что приводит к дальнейшему нарастанию перекисного окисления липидов и формированию порочного круга.

3. Повреждающее действие перекисного окисления липидов на клеточные мембраны отражается в нарушении агрегационных и вязкостных показателей крови, что необходимо учитывать при выработке тактики лечения пациентов.

Литература

1. Барабой В.А., Брехман И.И., Голотин В.Г. Перекисное окисление и стресс. СПб.: Наука, 1992. 148 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. Герасимов ЛВ, Мороз ВВ, Исакова АА. Микрореологические нарушения при критических состояниях. *Фундаментальные проблемы реаниматологии (избранное) - Т.7. - Механизмы развития критических состояний*. Под ред. ...В.В.Морова. М.: ФГБНУ «НИИОР», 2014. С. 77–85.
4. Гончарова Е.И., Спиридонова Е.А., Баландина А. Н., Румянцев С.А., Корниенко Е.А., Силаев А.Н. Методы диагностики нарушений в системе гемостаза в ургентной клинической практике // *Медицина критических состояний*. 2014. №3. С. 3–10.
5. 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.
6. Каган А.Х. Фагоцитзависимые кислородные свободнорадикальные механизмы агрессии в патогенезе внутренних болезней // *Вестник РАМН*. 1999. №2. С. 3–10.
7. Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения // *Вестник*

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Окислительный стресс и гемореология у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2015. №4. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5320.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/17082

новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf>.

8. Макаров В.А., Горбунова Н.А. Гемостаз и реология крови. М., 2003. 103 с.
9. Ройтман Е.В., Деметьева И.И., Азизова О.А. Изменение реологических свойств крови и осмотической резистентности эритроцитов при активации свободно-радикальных процессов // Клиническая лабораторная диагностика. 2001. №3. С. 42–43.
10. Рутберг Р.А. Простой и быстрый метод одновременного определения скорости рекальцификации и фибрина крови // Лабораторное дело. 1961. №6. С. 6–9.
11. Шестаков В.А., Александрова Н.П. Агрегация эритроцитов у больных тромбоэмболическими поражениями магистральных сосудов // Кардиология. 1974. №4. С. 103–107.
12. Born Y. Quantitative investigations into aggregation of blood platelets // *Physiol. (London)*. 1962. Vol.162. P. 67.
13. Duggan D.E. Spectorofluorometric determination of tocopherols // *Arhi. Biochem. Biophys.* 1959. №84. P. 1116–1122.
14. Ravin H.A. An improved colorimetric enzymatic assay of ceruloplasmin // *J. Lab. Med.* 1961. 58. P. 161–168.

References

1. Baraboy VA, Brekhan II, Golotin VG. Perekisnoe okislenie i stress. SPb.: Nauka; 1992. Russian.
2. Gavrilov VB, Gavrilova AR, Mazhul' LM. Analiz metodov opredeleniya produktov perekisno-go okisleniya lipidov v syvorotke krvi po testu s tiobarbiturovoy kislotoy. *Vopr. med. khimii*. 1987;33(1):118-22. Russian.
3. Gerasimov LV, Moroz VV, Isakova AA. Mikroreologicheskie narusheniya pri kriticheskikh sostoyaniyakh. Fundamental'nye problemy reanimatologii (izbrannoe) - T.7. - Mekhanizmy razvitiya kriti-cheskikh sostoyaniy. Pod red. ...V.V.Moroza. Moscow: FGBNU «NIOR»; 2014. Russian.
4. Goncharova EI, Spiridonova EA, Balandina AN, Rummyantsev SA, Kornienko EA, Silaev AN. Metody diagnostiki narusheniy v sisteme gemostaza v urgentnoy klinicheskoy praktike. *Medsina kri-ticheskikh sostoyaniy*. 2014;3:3-10. Russian.
5. 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.
6. Kagan AKh. Fagotsitov zavisimye kislorodnye svobodnoradikal'nye mekhanizmy agressii v pato-geneze vnutrennikh bolezney. *Vestnik RAMN*. 1999;2:3-10. Russian.
7. Kornienko EA, Oynotkinova OSh, Baranov AP, Goncharova EI, Ivanov DV. Sovremennye vzglyady na etiopatogenez infarkta miokarda pri sakharnom diabete 2 tipa i metody lecheniya. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [internet]*. 2015;2:[about 4 p.]. Russian. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf>.
8. Makarov VA, Gorbunova NA. Gemostaz i reologiya krvi. Moscow; 2003. Russian.
9. Roytman EV, Dement'eva II, Azizova OA. Izmenenie reologicheskikh svoystv krvi i osmoti-cheskoy rezistentnosti eritrotsitov pri aktivatsii svobodno-radikal'nykh protsessov. *Klinicheskaya la-boratornaya diagnos-tika*. 2001;3:42-3. Russian.
10. Rutberg RA. Prostoy i bystryy metod odnovremennogo opredeleniya skorosti rekal'tsifika-tsii i fibrina krvi. *Laboratornoe delo*. 1961;6:6-9. Russian.
11. Shestakov VA, Aleksandrova NP. Agregatsiya eritrotsitov u bol'nykh tromboembolicheskimi porazheniyami magistral'nykh sosudov. *Kardiologiya*. 1974;4:103-7. Russian.
12. Born Y. Quantitative investigations into aggregation of blood platelet. *Physiol. (London)*. 1962;162:67.
13. Duggan DE. Spectorofluorometric determination of tocopherols. *Arhi. Biochem. Biophys.* 1959;84:1116-22.
14. Ravin HA. An improved colorimetric enzymatic assay of ceruloplasmin. *J. Lab. Med.* 1961;58:161-8.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Окислительный стресс и гемореология у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №4. Публикация 2-16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5320.pdf> (дата обращения: 30.11.2015). DOI: 10.12737/17082