

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ И КАТАЛАЗЫ ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Пономарева А.Е.

Научный руководитель – к.б.н., профессор кафедры медицинской биологии
Титова Н.М.

Сибирский федеральный университет, Институт фундаментальной биологии и биотехнологии, кафедра медицинской биологии, г. Красноярск

Одной из самых опасных ишемических болезней сердца на сегодняшний день считается инфаркт миокарда: заболевание сердца, обусловленное острой недостаточностью его кровоснабжения, с возникновением очага некроза в сердечной мышце. Как известно ишемическая болезнь сердца и, как следствие, развитие инфаркта миокарда происходит в результате интеграции свободнорадикальных процессов, которые запускаются активными формами кислорода (АФК).

Главные активные формы кислорода: супероксидный анион-радикал (разрушение мембран эритроцитов), пероксид водорода (вызывает окисление SH-групп белков, перекисное окисление ненасыщенных жирных кислот).

Проявлению негативного повреждающего действия свободных радикалов и перекисных соединений препятствует многокомпонентная антиоксидантная система, обеспечивающая связывание и рекомбинацию радикалов, предупреждение образования или разрушение перекисей. Система антиоксидантной защиты организма в ее современном представлении состоит из двух основных звеньев: ферментативного и неферментативного. Супероксиддисмутаза и каталаза являются важнейшими элементами антиоксидантной защиты организма. Супероксиддисмутаза (СОД) – фермент, играющий ключевую роль в утилизации супероксидных анион-радикалов. Каталаза (КАТ) катализирует двухэлектронное восстановление пероксида водорода до H_2O .

Цель-данной работы - изучение активности супероксиддисмутазы и каталазы в эритроцитах у больных, перенесших инфаркт миокарда, при лечении препаратом «Омакор», являющимся источником Омега-3 жирных кислот.

Обследовано 33 человека, перенесших инфаркт миокарда и обратившихся за лечением в кардиологическое отделение Института медицинских проблем Севера. В качестве контрольной группы обследовано 7 условно здоровых людей аналогичного возраста (без сердечно-сосудистой патологии).

На основании Холтерского мониторинга были выделены 4 группы больных: 1 – больные без нарушения ритма сердца – (НРС, 11 человек) 2 – больные с выраженным нарушением ритма сердца (6 человек) 3 – больные, получавшие стандартную терапию (7 человек); 4 – больные, получавшие стандартную терапию и комплекс полиеновых жирных кислот Омега-3 (9 человек).

Стандартное лечение заключалось в приеме следующих препаратов: антиагрегантов и антикоагулянтов (ацетилсалициловая кислота, гепарин, варфарин), бета-адреноблокаторов (метопролол, атенолол), ингибиторов АПФ (рамиприл, эналаприл), статинов (симвастин). Источником Омега-3 жирных кислот служил препарат «Омакор», суточная доза которого составляла 1 грамм.

Объектом исследования данной работы служили отмытые от плазмы, упакованные эритроциты. Определение активности СОД осуществляли согласно методу, предложенного Сиротой, по скорости.

В эритроцитах людей контрольной группы активность СОД составила 3201 ± 133 ммоль/мин*гНв. В проведенном нами сравнительном исследовании активности фермента в разных группах выяснено, что активность СОД снижена у всех обследованных пациентов, наименьшая активность фермента выявлена в эритроцитах людей с НРС –

1949 ± 213, что составляет 60% от контрольной величины. Активность каталазы в эритроцитах здоровых людей составила 22,43±2,5 ммоль/мин*гНв. Как и в случае с СОД, активность каталазы проявляет минимальную активность в эритроцитах пациентов с НРС – 67% от уровня в эритроцитах здоровых людей.

У пациентов, принимающих препарат «Омакор» в сочетании со стандартной терапией в качестве профилактического лечения, активность СОД и каталазы была исследована в динамике: начале лечения, через 3 месяца и через 6 месяцев проведенного курса терапии. Полученные результаты свидетельствуют о том, что Омега-3 жирные кислоты эффективно действуют на антиоксидантную систему организма. Активность СОД достоверно повысилась на 20% после 3-х месяцев приема препарата «Омакор» и на 54% - после 6-ти месячного курса лечения по сравнению с активностью фермента в начале лечения. Активность каталазы увеличилась на 12% после 3-х месяцев приема препарата «Омакор» и на 34% после 6-ти месячного курса лечения.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно заключить, что препарат «Омакор» можно рекомендовать в качестве дополнительного лекарственного средства для нормализации состояния антиоксидантной защитной системы больным, перенесшим инфаркт миокарда.