

Изменения процессов перекисного окисления липидов у больных в коматозных состояниях различного исхода

Хоженко Андрей Олегович; Кулигин Александр Валерьевич

клинический ординатор; канд. мед. наук

ГОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет, Саратов, Россия

E-mail - cowboy-2@narod.ru

В последнее время многие исследователи считают, что выраженные расстройства свободнорадикального перекисного окисления липидов (СР ПОЛ) лежат в основе нарушения сознания до комы.

Цель исследования: изучение динамики процессов перекисного окисления липидов у больных в коматозных состояниях с различным исходом.

Материалы и методы. 150 больных в коматозных состояниях различного генеза были разделены на две патогенетических группы: комы метаболического характера (80 человек) и комы перфузионного характера (70 пациентов). В каждой группе у 30 пациентов наблюдался летальный исход, несмотря на лечение. Исследование основных показателей СР ПОЛ проводилось стандартными модифицированными методами. Контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев.

Результаты. У больных в комах метаболического характера при положительном исходе с 5-х сут. определялось достоверное увеличение в крови промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов, малонового диальдегида (МДА) в 2 раза, диеновых конъюгатов плазмы и ликвора ($ДК_{пл}$, $ДК_{эр}$) в 1,2 раза, нарастала перекисная резистентность эритроцитов (ПРЭ). После 3-х сут. также наблюдалось повышение содержания в крови ферментов антиоксидантной системы (АОС), количество которых не уменьшалось при любом исходе заболевания. На фоне интенсивной терапии положительные сдвиги наблюдались в основном с 7-х сут., определяясь нормализацией содержания продуктов ПОЛ в крови. У пациентов в комах метаболического характера более 3-х сут. при летальном исходе активность СР ПОЛ незначительно отличалась от процессов ПОЛ при положительном исходе, однако при интенсивной терапии содержание конечных и промежуточных продуктов липопероксидации не уменьшалось.

У больных в комах перфузионного характера независимо от исхода заболевания наблюдалось увеличение количества промежуточных продуктов перекисного окисления липидов и ферментов АОС. Содержание МДА, незначительно превышая контрольные значения на 5-е сут. начинало снижаться до $5,01 \pm 0,15$ ммоль/л на 7-е сут. Количество $ДК_{эр}$ с 5-х сут. превышало контрольные значения в 2,2 раза. На фоне лечения начинало постепенно снижаться на 7-е сут. до $3,44 \pm 0,12$ ед/мл. Количество $ДК_{пл}$ незначительно превышало контрольные значения на 5-е сут. Значения ПРЭ на 5-е сут. превышали контрольные на 75-80%, но на 7-е сут. на фоне интенсивной терапии прослеживалась положительная динамика.

Заключение. У больных в коматозных состояниях независимо от исхода заболевания достоверно нарастала активность процессов перекисного окисления липидов, проявляющаяся увеличением количества в крови конечных и промежуточных продуктов. Это сопровождалось повышением ферментативной активности АОС за счет увеличения количества в крови ферментов. На фоне интенсивной терапии удавалось снизить содержание продуктов ПОЛ в крови, которое постепенно приближалось к контрольным значениям на 7-е сут. при положительных исходах. У больных в комах с летальным исходом интенсивная терапия только замедляла скорость образования продуктов ПОЛ. Таким образом, процессы СР ПОЛ играют важную роль в течении коматозных состояний и отражают исход своей реакцией на интенсивную терапию.