

УДК 616.831-005-021.8-092:612.015.11

А.В.Паснок

## СТАН ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

Кафедра невропатології і нейрохірургії ФПДО (зав. - проф. В.М.Шевага)  
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

**Резюме.** Проведене дослідження пероксидного окиснення ліпідів у 124 хворих на енцефалопатію судинного (атеросклеротичного та гіпертонічного) і токсичного (первинного (дія екзотоксину) та вторинного (ниркового та печінкового)) генезу. У всіх хворих виявлене вірогідне підвищення пероксидного окиснення

ліпідів у сироватці венозної крові порівняно з групою контролю. Останнє дозволяє рекомендувати широке використання антиоксидантів та дезінтоксикаційної терапії при лікуванні енцефалопатій різного генезу.

**Ключові слова:** енцефалопатія, пероксидне окиснення ліпідів.

**Вступ.** Сьогодні лікарі загальної терапевтичної практики і лікарі-невропатологи спостерігають неухильний ріст кількості хронічних захворювань внутрішніх органів, які призводять до порушень нормального функціонування центральної нервової системи. При різноманітних порушеннях системного кровообігу, ендо- та екзогенних інтоксикаціях, у першу чергу страждає чутливий до гіпоксії та токсинів головний мозок, що клінічно маніфестує розвитком енцефалопатії. Енцефалопатія являє собою дифузне дрібновогневе ураження головного мозку дистрофічного характеру. В основі розвитку енцефалопатії найчастіше лежать: гіпоксія та погіршення кровопостачання головного мозку при атеросклерозі та гіпертонічній хворобі, токсичний вплив різноманітних речовин, які використовуються в побуті та на виробництві, вплив ендотоксинів при різноманітній патології внутрішніх органів [4,6].

У практичній діяльності лікарів досить часто трапляються наступні енцефалопатії: атеросклеротична, гіпертонічна, гіпоглікемічна, токсична внаслідок ендогенного впливу при порушенні функціонування печінки та нирок, а також екзогенна - при повільному отруєнні токсичними речовинами в побуті та на виробництві. Спільною ознакою енцефалопатій є клінічна картина, яка проявляється болем голови, зниженням працездатності, зміною психоемоційного фону. Очевидно, що всі скарги є досить загальними і притаманні для багатьох захворювань, а отже проблемним постає питання про діагностику ступеня ураження головного мозку при енцефалопатіях різного генезу.

Не зважаючи на принципові відмінності між захворюваннями, які призводять до розвитку енцефалопатії, існує патогенетична єдність механізмів клітинного порушення в умовах тканинної патології. Одним із таких механізмів є вільнорадикальне пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ), яке, у більшості випадків, є вторинним, неспецифічним. Порушення ПОЛ трапляється при різних патологіях, але є універсальним [1,2].

ПОЛ за умов низької інтенсивності належить до нормальних метаболічних процесів у нервовій тканині. Реакції вільнорадикального ПОЛ тісно пов'язані зі змінами проникності мембран нейронів, беруть участь у механізмах, які

забезпечують передачу інформації по нервовому волокну, тісно пов'язані з виконанням нейрональними мембранами їх специфічних функцій - збудження, здатність генерувати потенціал дії тощо. Активація ПОЛ призводить до зменшення еластичності та порушення механічної цілості клітинних мембран, зниження активності ліпідозалежних мембранозв'язаних ферментів. У разі довготривалої активації ПОЛ зазначені механізми призводять до зруйнування мембранного комплексу, дезорганізації фізіологічного метаболізму головного мозку [3,5,8,9].

**Мета дослідження.** Визначити ступінь пошкодження клітинних мембран при енцефалопатіях різного генезу за вмістом продуктів пероксидації у біологічних середовищах.

**Матеріал і методи.** Обстежено 124 хворих на енцефалопатію різного генезу та 22 здорових особи, які склали групу контролю (табл. 1). До числа енцефалопатій, які спричинені циркуляторними порушеннями кровообігу, віднесені атеросклеротична та гіпертонічна. Ендогенна інтоксикація спричинила розвиток гіпоглікемічної (при цукровому діабеті), ниркової (при хронічній нирковій недостатності внаслідок запальних процесів) та печінкової (наявність хронічного вірусного гепатиту типу А, В та С) енцефалопатій, а екзогенна - токсичної енцефалопатії. До розвитку токсичної енцефалопатії призвело тривале використання в роботі відносно токсичних розчинників, фарб та важких металів.

Визначення кількості продуктів ПОЛ у сироватці венозної крові проводилося за спектрофотометричним методом Р.А.Тімірбулатова і Є.І.Селєзньова (1981) [7]. Для кількісної оцінки отриманих результатів використовували величину оптичної густини (умовні одиниці).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Основною скаргою, з якою всі хворі звернулися до невропатолога, - біль голови різної інтенсивності. При неврологічному обстеженні виявлялися мінімальні ознаки порушення функціонування центральної нервової системи: незначне порушення конвергенції (98,4%), легкий горизонтальний ністагм (96,8%), легка асиметрія періостальних та сухожилкових рефлексів (95,2%). Проте всі хворі зазначали тяжкість концентрації уваги

Таблиця 1

Кількість та середній вік обстежених хворих на енцефалопатію різного генезу та групи контролю

Обстежена група	Кількість обстежених	Середній вік
Контрольна	22	38,27±1,84
Атеросклеротична енцефалопатія	22	38,27±1,4 p>0,05
Гіпертонічна енцефалопатія	27	39,74±1,71 p>0,05
Гіпоглікемічна енцефалопатія	20	35,1±2,95 p>0,05
Ниркова енцефалопатія	14	35,5±3,25 p>0,05
Печінкова енцефалопатія	20	43,6±2,05 p>0,05
Токсична енцефалопатія	21	34±2,23 p>0,05

Примітка. p - вірогідність відмінності відповідного показника до групи контролю

Таблиця 2

Стан пероксидного окиснення ліпідів (умовні одиниці) у сироватці венозної крові хворих на енцефалопатію різного генезу та групи контролю

Обстежена група	ПОЛ	p
Контрольна	0,065±0,006	-
Атеросклеротична енцефалопатія	0,128±0,009	<0,05
Гіпертонічна енцефалопатія	0,155±0,016	<0,05
Гіпоглікемічна енцефалопатія	0,135±0,013	<0,05
Ниркова енцефалопатія	0,232±0,023	<0,05
Печінкова енцефалопатія	0,214±0,012	<0,05
Токсична енцефалопатія	0,211±0,046	<0,05

Примітка. p - вірогідність відмінності відповідного показника до групи контролю

Таблиця 3

Порівняння стану пероксидного окиснення ліпідів (умовні одиниці) в сироватці венозної крові хворих на енцефалопатію судинного і токсичного генезу та групи контролю

Обстежена група	Кількість обстежених	ПОЛ
Контрольна	22	0,065±0,006
Хворі на судинні енцефалопатії	49	0,143±0,010 p<0,05
Хворі на токсичні енцефалопатії	75	0,196±0,014 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05

Примітка. p - вірогідність відповідного показника до групи контролю; p<sub>1</sub> - вірогідність відповідного показника до групи хворих на судинні енцефалопатії при виконанні найпростіших завдань, що значно знижувало їх працездатність та повсякденну активність.

Результати визначення кількості продуктів ПОЛ у сироватці венозної крові наведені в таблиці 2.

Як видно з табл. 2, у всіх групах обстежених із енцефалопатіями, незалежно від провідного фактора ураження, спостерігалось вірогідне підвищення ПОЛ (p<0,05) порівняно з групою контролю. Отже, при розвитку церебральної недостатності антиоксидантний захист знижується, про що свідчить ріст вмісту продуктів ПОЛ у сироватці венозної крові хворих на енцефалопатію різного генезу.

Дані порівняння змін процесів вільнорадикального окиснення ліпідів групи енцефалопатій судинного (атеросклеротичного та гіпертонічно-

го) та токсичного (гіпоглікемічного, ниркового, печінкового та екзотоксичного) генезу представлені в табл. 3.

В умовах зниженої церебральної циркуляції виникає тканинна гіпоксія мозку, що і призводить до порушення вільнорадикального окиснення та накопичення продуктів ПОЛ у крові у хворих на судинні енцефалопатії. Інтенсивніше зростання показників ПОЛ, що виявилось у хворих на токсичні енцефалопатії порівняно з хворими на судинні порушення (p<sub>1</sub><0,05), можна пояснити наявністю більш виражених порушень метаболічних процесів під впливом дії токсинів ендочизогенних на нейрони головного мозку (табл. 3).

Пероксидне окиснення ліпідів у здоровому організмі існує на визначеному постійному рівні та суттєво змінюється при патологічних станах. Значне підвищення інтенсивності вільнорадика-

льного окиснення може відігравати важливу роль у патогенезі деструктивних процесів і розвитку синдрому ендогенної інтоксикації при виникненні енцефалопатій різного генезу. Активація ПОЛ і накопичення проміжних продуктів обміну в клітинних мембранах призводить до зміни ліпід-білкової взаємодії в них із подальшим порушенням процесів проникності і виходом продуктів метаболізму в екстрацелюлярний матрикс. У результаті вказаних процесів спостерігається прогресуючий розвиток поліорганної недостатності, що замикає порочне коло ендотоксикозу. Ендогенна інтоксикація є більш вираженою в осіб із токсичними формами енцефалопатій, які проходять на тлі порушень функції ексcretорно-евакуаторних систем, при специфічних ураженнях печінки та нирок, яке супроводжується накопиченням комплексу токсичних метаболітів у крові і тканинних депо та істотно обтяжує перебіг енцефалопатій.

#### Висновки

1. Отримані нами дані є підставою для призначення хворим на енцефалопатії різного генезу з метою покращання процесів тканинного дихання антиоксидантних препаратів.

2. Хворим на токсичні енцефалопатії – додатково проводити активну детоксикаційну терапію з метою зниження концентрації токсичних речовин у рідких середовищах і тканинах організму шляхом прискорення їх біодеградації або виведення.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у розробці нових ефективних антиоксидантних препаратів та дезінтоксикаційної терапії при лікуванні енцефалопатій різного генезу.

#### Література

1. Беляков Н.А., Семесько С.Г. Антиоксидантная активность биологических жидкостей человека: методология и клиническое значение // Эфферентная терапия. - 2005. - Том 11, №1. - С. 5-21.
2. Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меншикова Е.Б. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты. - М.:МАИК Наука-Интерпериодика, 2001. - 343 с.
3. Зуб Л.О. Деякі особливості процесів антиоксидантного захисту у хворих на хронічний гломерулонефрит різних вікових груп // Гал. лікар. вісник. - 2007. - Том 14, №1. - С. 39-41.
4. Іванів А.П. Система діагностики і лічення судинистих енцефалопатій // Міжнарод. мед. ж. - 2001. - №2. - С. 87-90.
5. Кравчун Н.О. Стан ліпідного метаболізму та перекисне окиснення ліпідів у хворих з різними виявами метаболічного синдрому // Укр. терапевт. ж. - 2006. - №2. - С. 39-42.
6. Курако Ю.Л., Іванів А.П. Енцефалопатії // Міжнарод. мед. ж. - 1999. - №4. - С. 38-43.
7. Тимирбулатов Р.А., Селезнев Е.И. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидосодержащих компонентов крови и его диагностическое значение // Лаб. дело. - 1981. - №4. - С. 209-211.
8. Boya P., De-la-Pena A., Beloqui O. et al. Antioxidant status and glutathione metabolism in peripheral blood mononuclear cells from patients with chronic hepatitis C // J. Hepatol. - 1999. - Vol. 31, N5. - P. 808-814.
9. Taskinen M.R. Diabetic dyslipidaemia: from basic research to clinical practice // Diabetologia. - 2003. - Vol. 46. - P. 733-749.

### СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

*А.В.Паенок*

**Резюме.** Проведено исследование перекисного окисления липидов у 124 больных с энцефалопатиями сосудистого (атеросклеротического и гипертонического) и токсического (первичного (действие экзотоксина) и вторичного (почечного и печеночного)) генеза. У всех больных выявлено достоверное увеличение перекисного окисления липидов в сыворотке венозной крови в сравнении с группой контроля. Последнее позволяет рекомендовать широкое использование антиоксидантов и дезинтоксикационной терапии при лечении энцефалопатий различного генеза.

**Ключевые слова:** энцефалопатия, перекисное окисление липидов.

### THE STATE OF LIPID PEROXIDATION IN PATIENTS WITH ENCEPHALOPATHY OF DIVERSE GENESIS

*A.V.Paienok*

**Abstract.** A study of lipid peroxidation in 124 patients with encephalopathy of vascular (atherosclerotic and hypertonic) and toxic (primary (the action of eczotoxin) and secondary (renal and hepatic)) genesis has been carried out. A reliable increase of lipid peroxidation has been detected in the venous blood serum in comparison with the control group. The latter makes it possible to recommend a wide use of antioxidants and detoxicating therapy when treating encephalopathies of diverse genesis.

**Key words:** encephalopathy, lipid, peroxidation

Рецензент – проф. В.М.Пашковський

Danylo Halyts'kyi State National University (L'viv)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №4. - P.41-43

Надійшла до редакції 17.10.2007 року