

ID: 2013-03-4-T-2537

Тезис

Куликова Т.Н., Пивоваров А.В.

Метаболические нарушения при тяжелом инфаркте головного мозга

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ имени В.И.Разумовского Минздрава России, кафедра скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи

Научный руководитель: к.м.н Куликова Т.Н.

Степень поражения мозга и особенности клинического течения ишемического инсульта определяются характером метаболических реакций, развивающихся в ЦНС и в организме в ответ на нарушения церебральной циркуляции.

Цель исследования: прогнозировать тяжесть течения ишемического инсульта, путем оценки уровня общих метаболических процессов при инфаркте головного мозга.

Материал и методы исследования: Обследовано 100 больных с инфарктом мозга, находившихся на лечении в ОРИТ №3 ОКБ. Среди обследованных было 69 мужчин и 31 женщина. Уровень сознания по шкале ком Глазго составлял 10-11баллов, по шкале NIH более 25 баллов, при расчете прогностического балла Аллена менее 0, суммарный балл Оргогозо от 50 до 70. КОС и газовый состав артериальной, венозной крови и ликвора оценивали микро-методом Аструпа. О состоянии свободного радикального перекисного окисления липидов (СР ПОЛ) рассуждали по содержанию промежуточных продуктов диеновых конъюгат (ДК) и оксиконъюгат (ОК) в плазме, по уровню малонового диальдегида (МДА), и активности фермента супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах. Контрольную группу составили добровольцы без ишемического инсульта.

Результаты. У всех больных в первые 3 дня заболевания определялось значительное снижение pO_2 в артериальной крови до $68,84 \pm 2,16$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), уменьшение SpO_2 до $86,9 \pm 1,93\%$ ($p < 0,01$), снижение pCO_2 до $32,6 \pm 2,4$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). Для венозной крови был характерен компенсированный метаболический ацидоз, pCO_2 снижался до $38,3 \pm 2,8$ мм рт. ст. В ликворе выявлялся компенсированный метаболический ацидоз $pH = 7,16 \pm 1,2$, $pCO_2 = 35,7 \pm 2,04$ мм рт. ст. Выраженность ацидоза ликвора коррелировала с тяжестью инфаркта мозга ($p < 0,01$). В показателях СР ПОЛ, выявлено повышения содержания как первичных, так и вторичных продуктов: ДК и ОК повышались до $4,96 \pm 0,29$ ед. и $2,14 \pm 0,16$ ед., МДА = $4,94 \pm 0,16$, на фоне снижения СОД до $323,14 \pm 10,04$ ме.

Заключение. Метаболический ацидоз в артериальной крови и ликворе отражал кислотный сдвиг в головном мозге как результат перехода энергетического обеспечения на анаэробный гликолиз и усугублял тяжесть течения инфаркта мозга. Избыточное образование ПОЛ разобщало процессы дыхания и окислительного фосфорилирования, что свидетельствовало об истощении антиоксидантной защиты организма.

Ключевые слова

инфаркт головного мозга