

Роль хирургической агрессии в прогрессировании экспериментального панкреатита

А.П.ВЛАСОВ, А.А.САКСИН, В.А.ШИБИТОВ, Е.А.НИКОЛАЕВ, О.А.РЫЖКОВА, А.В.СУСЛОВ

The role of surgical aggression in the progression of the experimental pancreatitis

A.P.VLASOV, A.A.SAKSIN, V.A.SHIBITOV, E.A.NICKOLAEV, O.A.RIJKOVA, A.V.SUSLOV

Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарева, г. Саранск

На основании проведенного исследования установлено, что действие хирургической агрессии при остром экспериментальном панкреатите сопряжено с изменениями липидного гомеостаза тканевых структур поджелудочной железы. Максимального развития липидные модификации в ткани поджелудочной железы достигают к третьим суткам после релапаротомии. Отмечено увеличение содержания свободных жирных кислот и лизофосфолипидов, обладающих выраженным детергентным свойством, что является одним из существенных факторов, обуславливающих прогрессирование патологического процесса в поджелудочной железе.

Ключевые слова: острый панкреатит, липиды, релапаротомия, поджелудочная железа

It is found that the action of surgical aggression in the acute pancreatitis is associated with changes in lipid homeostasis of pancreas tissue structures. The maximum development of lipid modifications in tissue of the pancreas the reach by on the third day after of relaparotomiae. The marked of increase content of free fat acids and lisophospholipids which possessions pronounced of detergent property that the one of a essential factors to bring about of progression of the pathological processes in pancreas.

Key words: acute pancreatitis, lipids, relaparotomia, pancreas

За последние годы острый панкреатит (ОП) вышел на первое место в структуре ургентных заболеваний органов брюшной полости [2, 4]. Летальность при ОП колеблется в пределах 3-6%, но при деструктивном панкреатите, удельный вес которого не превышает 20%, достигает 85% [2]. Преобладающее большинство больных острым панкреатитом принадлежит к активному трудоспособному населению, что придает проблеме большую социально-экономическую значимость [2, 5]. Патогенез ОП нельзя рассматривать лишь как изолированное поражение поджелудочной железы (ПЖ), тесно не увязав характер местных изменений с общими нарушениями, возникающими при этом в организме, а также хирургической агрессией [1]. Развитие заболевания сопровождается выраженной эндогенной интоксикацией, активацией экскреторных и тканевых ферментов и биологически активных веществ, прогрессирующей гипоксией тканей различных органов. Важное значение в патогенезе ОП имеют мембрано-дестабилизирующие процессы, возникающие вследствие роста интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активации фосфолипазы A_2 [3, 6, 7]. На фоне эндогенной интоксикации, прогрессирования процессов липопереокисления и активации липолитических ферментов происходит развитие полиорганной недостаточности [1].

Цель исследования: в эксперименте оценить динамику показателей эндогенной интоксикации, ги-

поксии, интенсивности процессов ПОЛ, активности фосфолипазы A_2 , каталазы и супероксиддисмутазы, липидного профиля при ОП после хирургического вмешательства, на основе чего выявить критерии, позволяющие прогнозировать его течение.

Материалы и методы

Экспериментальные исследования проводились на 36 взрослых беспородных половозрелых собаках обоего пола массой от 7,9 до 12,6 кг, разделенных на 2 группы.

В первой (контрольной) группе (18 собак) моделировали отечную форму ОП. Исследовали патоморфологические явления на макро- и микроскопическом уровнях в ПЖ. В тканевых структурах ПЖ и плазме крови определяли качественный и количественный составы липидов, содержание молочной и пировиноградной кислот, ПОЛ, активность фосфолипазы A_2 , каталазы и супероксиддисмутазы.

Во второй (опытной) группе (18 собак) моделировали отечную форму ОП и определяли изучаемые показатели на фоне релапаротомии, произведенной через двое суток после его моделирования.

Для получения показателей в норме был изучен их уровень у 10 здоровых животных.

ОП моделировали по способу В.М.Буянова с соавт. (1989). Выполняли срединную лапаротомию, пунктировали желчный пузырь, забирали желчь с после-

дующим лигированием места пункции. Затем желчь вводили в паренхиму вертикальной части ПЖ по 0,6 мл в 5 точек. В контрольные сроки исследования (1, 3, 5 и 7-е сутки) животным осуществляли забор крови, биопсию ткани ПЖ. Исследования проводились под внутривенным наркозом, используя тиопентал натрия из расчета 0,04 г/кг массы тела животного. Животных выводили из эксперимента введением летальной дозы препарата. В послеоперационном периоде всем животным проводили инфузионную терапию (внутривенные введения 5% раствора глюкозы и 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы животного).

В работе применялись следующие методы исследования: макроскопическая оценка органов и тканей при проведении лапаротомии и релапаротомии; хроматографические методы анализа с использованием тонкослойной хроматографии; количественное определение липидов денситометрическим методом на денситометре Model GS-670 (BIO-RAD, США) с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst/PS Software); определение диеновых конъюгатов спектрофотометрическим методом при длине волны 232–233 нм, содержания ТБК-активных продуктов – по накоплению малонового диальдегида (МДА) в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой; исследование активности фосфолипазы А₂ титриметрическим методом; определение активности каталазы фотометрическим методом; активность супероксиддисмутазы (СОД) – в реакции с нитросиним тетразолием; уровень эндотоксемии оценивали по содержанию молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови, а также по уровню общей и эффективной концентрации альбумина в сыворотке крови, выявленной флуоресцентным методом на специализированном анализаторе АКЛ-01 «Зонд».

Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента и критерия χ^2 . В каждой серии определяли достоверность различия по отношению к исходному или контрольному значению (P).

Экспериментальное исследование выполнено на базе лаборатории кафедры факультетской хирургии Медицинского института Мордовского госуниверситета.

Результаты и их обсуждение

Полученные в контрольной группе результаты свидетельствуют о том, что у всех животных развился ОП, причем к 3-м суткам отмечено прогрессирование воспалительных явлений, а в ряде случаев они продолжали нарастать, приводя к тотальному панкреонекрозу и гибели животных: через 3-е суток погибла одна собака, через 5 суток – две.

В динамике ОП установлено, что активность α -амилазы плазмы крови достоверно превышала исходный уровень на 61,0–278,6% ($p < 0,05$).

Одним из важнейших патогенетических проявлений ОП явилось развитие эндогенной интоксикации. Выявлено существенное повышение содержания в плазме крови гидрофильных и гидрофобных токсических продуктов. Эффективная концентрация альбумина уменьшалась на 34,6–48,3% ($p < 0,05$), общая концентрация альбумина – на 21,2–39,4% ($p < 0,05$), резерв связывающей способности альбумина – на 18,4–27,6% ($p < 0,05$). Содержание МСМ ($\lambda = 254$ нм и 280 нм) в крови было повышено на 35,5–96,8% ($p < 0,05$). На этом фоне индекс токсичности плазмы увеличивался на 48,3–113,8% ($p < 0,05$).

Важную роль в прогрессировании воспалительного процесса в ПЖ и в смежных системах играет гипоксия. Установлено, что на всех сроках периода наблюдения показатели гипоксии в исследуемых тканях были повышены. Содержание молочной и пировиноградной кислот в ткани ПЖ было выше нормы на 39,3–117,7 и 50,0–145,8% ($p < 0,05$), соответственно.

Изучение интенсивности процессов липопероокисления и ферментативной активности в ткани ПЖ при ОП показало следующие результаты. Содержание диеновых и триеновых конъюгатов было повышено на всех этапах наблюдения на 128,21–202,56 и 68,42–194,74% ($p < 0,05$), соответственно. Уровень МДА в ткани ПЖ на фоне ОП был выше первоначальных данных на 92,33–281,60% ($p < 0,05$). Активность фосфолипазы А₂ в ткани ПЖ была резко повышена на всех этапах наблюдения на 490,22–637,06% ($p < 0,05$). На 1-е сутки эксперимента активность каталазы была сопоставима с нормой. На 3-и сутки терапии установлено, что активность каталазы возрастала на 163,18% ($p < 0,05$). К концу динамического наблюдения каталазная активность начинала восстанавливаться, хотя все еще была выше нормы на 57,27% ($p < 0,05$). Активность СОД на всех этапах наблюдения была ниже нормы на 10,93–56,21% ($p < 0,05$).

Оценка липидного состава тканевых структур ПЖ при ОП на фоне применения традиционной терапии показала, что содержание суммарных фосфолипидов снижалось относительно нормы на 16,81–43,76% ($p < 0,05$). Уровень холестерина на первом этапе исследования незначительно уменьшался, достоверно от исхода не отличаясь. На 3-и сутки течения ОП было выявлено достоверное снижение концентрации холестерина в тканях ПЖ, которая была меньше нормы на 50,05% ($p < 0,05$). На конечном этапе эксперимента показатель данной фракции липидов вновь был сопоставим с исходным. Удельный вес эфиров холестерина в ткани ПЖ на 1-е сутки наблюдения был ниже нормы на 52,56% ($p < 0,05$). На последующих этапах эксперимента содержание эфиров холестерина резко возрастало. На 3-и сутки их концентрация была выше исходных показателей на 26,32% ($p < 0,05$). К 5-м суткам традиционной терапии уровень эфиров холестерина несколько снижался, но продолжал превышать исход на 13,02% ($p < 0,05$). Содержание моноацилглицеролов достоверно

но превосходило норму на всех этапах наблюдения на 41,58–190,10% ($p < 0,05$). Не менее интересным образом изменялось содержание диацилглицеролов в ткани ПЖ. Так, на 1-е сутки лечения их количество возросло на 105,41% ($p < 0,05$). На 3-и сутки было зарегистрировано резкое увеличение концентрации диацилглицеролов, когда данный показатель превосходил норму более чем в 11 раз. На конечном этапе эксперимента удельный вес диацилглицеролов значительно снижался и был выше исходного уровня на 220,27% ($p < 0,05$). На 1-е сутки после развития ОП количество триацилглицеролов превышало норму на 49,97% ($p < 0,05$). На следующем этапе динамического наблюдения уровень данных липидов существенно снижался и был уже ниже нормального на 48,80% ($p < 0,05$). На 5-е сутки эксперимента уровень триацилглицеролов повторно возрос и был ниже исходного уровня на 19,49%. Было установлено увеличение уровня свободных жирных кислот в ткани ПЖ на 72,48–179,32% ($p < 0,05$). Существенные изменения претерпевал и качественный состав фосфолипидов. Содержание лизофосфолипидов в ткани пораженного органа было резко повышено на всех этапах наблюдения на 462,60–1029,01% ($p < 0,05$). Уровень сфингомиелина возрастал на 33,82–75,42% ($p < 0,05$). На 1-е сутки терапии уровень фосфатидилхолина достоверно от нормы не отличался, а уже со следующего этапа эксперимента достоверно возрастал относительно нормы на 24,99% ($p < 0,05$). На конечном этапе наблюдения содержание фосфатидилхолина было выше нормальных цифр на 41,62% ($p < 0,05$). При исследовании уровня фосфатидилсерина установлено, что на 1-е сутки данный показатель статистически значимо от нормы не отличался, на 3-и сутки динамического наблюдения содержание фосфатидилсерина прогрессивно снижалось на 49,26% ($p < 0,05$), а на 5-е – на 54,37% ($p < 0,05$). Изучение удельного веса фосфатидилинозита показало: на 1-е сутки лечения его уровень был на 16,48% ($p < 0,05$) ниже исходного, на 3-и сутки – сопоставим с нормальным. На конечном же этапе эксперимента данный показатель возрастал и был выше нормы на 17,77% ($p < 0,05$). При моделировании ОП содержание фосфатидилэтаноламина достоверно снижалось относительно исходного показателя на всех сроках наблюдения на 18,28–28,20% ($p < 0,05$).

Таким образом, при остром экспериментальном панкреатите развитие патологического процесса в ткани ПЖ было тесно сопряжено с липидными дестабилизациями биомембран ее тканевых структур. Следует отметить тот факт, что максимального развития липидные модификации в органе достигали к 3-м суткам течения отечной формы ОП, когда выраженность воспалительного процесса в ПЖ соответствовала своему апогею.

Релапаротомия, выполненная на 2-е сутки после моделирования в опытной группе, рассматривается как суперагрессия, приводящая к значительным нарушениям гомеостаза, которые, в свою очередь, во

многом зависят от операционной травмы и возможных послеоперационных гнойных осложнений. Как бы не называли реакцию на хирургическую агрессию – «травматическая болезнь», «послеоперационная болезнь», «колеблющаяся послеагрессивная реакция», «системная послеагрессивная реакция», «адаптационный синдром», в основе ее лежит одна универсальная неспецифичная обратимая ответная реакция гипофизарно-надпочечниковой и центральной нервной систем.

Опыты показали, что на фоне действия хирургической агрессии (релапаротомии) отмечались существенные патологические изменения макроструктуры ПЖ. У большинства животных развивалась отечная форма ОП. Так, на 1-е сутки развития данной формы острого воспаления ПЖ интраоперационно были зафиксированы отек и гиперемия паренхимы органа, определялись участки кровоизлияний. На 3-и сутки эксперимента отмечалось ухудшение состояния подопытных животных. При релапаротомии наблюдалось прогрессирование воспалительного процесса, зарегистрировано нарастание отека паренхимы ПЖ. Гиперемия ПЖ и окружающих тканей носила более выраженный характер. Отчетливо просматривалось большое количество кровоизлияний под капсулу железы. На конечном этапе эксперимента макроскопическое исследование показало, что патологический процесс в ряде случаев нарастал, приводя к тотальному панкреонекрозу и гибели животных: через 3-е суток погибли две собаки, через 5 суток – три.

Анализируя активность α -амилазы плазмы крови, выявлено, что этот показатель достоверно отличался от контрольного: уже на 1-е сутки после релапаротомии он был выше на 22,4% ($p < 0,05$), а на последующих этапах наблюдения (3-и и 5-е сутки) – на 33,4 и 28,9% ($p < 0,05$) соответственно.

Исследование выраженности эндогенной интоксикации на фоне релапаротомии показало увеличение содержания токсических продуктов в плазме крови относительно данных контрольной группы. Отмечено снижение общей, эффективной концентрации альбумина и резерва его связывания относительно контроля на 22,7–26,3, 19,5–31,8 и 13,6% ($p < 0,05$), соответственно. Это свидетельствует о существенном отрицательном воздействии оперативного вмешательства. Индекс токсичности плазмы крови повышался относительно контроля на 24,3–32,9% ($p < 0,05$). Уровень МСМ был выше контроля на 18,7–43,4 и 28,5–36,6% ($p < 0,05$), соответственно.

Выполнение релапаротомии на 2-е сутки после моделирования ОП привело к усилению выраженности явлений гипоксии в тканевых структурах ПЖ на всех сроках исследования. Содержание молочной и пировиноградной кислот в ткани ПЖ было выше контроля на 16,4–37,3 и 18,5–31,6% ($p < 0,05$), соответственно.

Таблица 1

ПОЛ, активность фосфолипазы А₂ и состояние антиоксидантной системы в ткани ПЖ при экспериментальном ОП на фоне релапаротомии (M±m)

Показатель	Норма	Группа	Этапы наблюдения (от момента моделирования в контрольной и релапаротомии в опытной группах)		
			1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
ДК, усл.ед./мг липидов	0,39±0,02	I	0,93±0,04*	0,89±0,03*	1,18±0,05*
		II	1,15±0,05*	1,17±0,07*	1,34±0,02*
ТК, усл.ед./мг липидов	0,19±0,03	I	0,32±0,02*	0,39±0,03*	0,56±0,04*
		II	0,41±0,04*	0,52±0,09*	0,74±0,03*
МДА, нМоль/г белка	3,26±0,15	I	6,27±0,25*	12,44±0,58*	10,68±0,39*
		II	7,55±0,34*	16,51±0,36*	13,24±0,42*
Фосфолипаза А ₂ , мкмоль/с/г белка	0,92± 0,049	I	5,55±0,18*	6,78±0,41*	5,43±0,17*
		II	7,23±0,17*	9,11±0,39*	7,05±0,19*
Каталаза, мг Н ₂ О ₂ /мин/г белка	2,20±0,12	I	2,24±0,25	5,79±0,28*	3,46±0,24*
		II	2,82±0,33*	7,46±0,47*	4,27±0,16*
СОД, усл. ед.	13,45±0,34	I	7,68±0,29*	5,89±0,31*	11,98±0,45*
		II	6,12±0,27*	4,67±0,37*	7,78±0,47*

Примечание: ДК – диеновые конъюгаты; ТК – триеновые конъюгаты; МДА – малоновый диальдегид; СОД – супероксиддисмутаза. Здесь и далее: I – контрольная группа; II – опытная группа; * – достоверность изменений относительно исходных данных при p<0,05; жирный шрифт – достоверность изменений относительно контрольных данных при p<0,05.

Релапаротомия способствовала повышению интенсивности процессов ПОЛ и фосфолипазной активности в ткани ПЖ (табл. 1).

Уровень диеновых и триеновых конъюгатов был повышен относительно данных контрольной группы на 13,56–31,46 и 28,13–33,33% (p<0,05) соответственно. Содержание МДА на фоне релапаротомии было выше контроля на 20,42–32,72% (p<0,05). Активность фосфолипазы А₂ в ткани ПЖ была повышена на 29,83–34,37% (p<0,05), а активность каталазы – на 23,41–28,84% (p<0,05) относительно контроля. Активность СОД была ниже контрольных значений на 20,31–35,06% (p<0,05) на всех этапах наблюдения. Отклонение вышеуказанных показателей от данных контрольной группы достигало максимальной выраженности на 3-и сутки после релапаротомии. В обобщение представленного фактического материала следует отметить, что при ОП на фоне релапаротомии на 2-е сутки после моделирования отмечается существенная интенсификация процессов ПОЛ и активизация фосфолипазы А₂ на фоне угнетения собственного антиоксидантного ферментного потенциала органа.

Изучение липидного состава тканевых структур ПЖ при ОП на фоне релапаротомии показало следующие результаты (табл. 2).

Уровень суммарных фосфолипидов уменьшался относительно контроля на 17,62–39,20% (p<0,05) на всех этапах наблюдения после релапаротомии. Содержание холестерина на 1-е сутки исследования незначительно снижалось, достоверно не отличаясь от контрольных данных. На 3-и сутки после релапаротомии было выявлено достоверное падение концентрации холестерина в ткани ПЖ, которая была меньше кон-

троля на 32,35% (p<0,05). На конечном этапе эксперимента показатель данной фракции липидов вновь был ниже контрольного на 12,09% (p<0,05). Исследования показали, что удельный вес эфиров холестерина в ткани ПЖ на 1-е сутки после релапаротомии был ниже контроля на 41,96% (p<0,05). На последующих этапах эксперимента содержание эфиров холестерина резко возрастало. На 3-и сутки их концентрация была выше контрольных показателей на 15,81% (p<0,05). К 5-м суткам наблюдения уровень эфиров холестерина несколько снижался, но продолжал превышать контроль на 12,66% (p<0,05). Содержание моноацилглицеролов достоверно превосходило контрольные данные на всех этапах динамического наблюдения на 19,80–28,67% (p<0,05). Уровень диацилглицеролов в ткани ПЖ на 1-е сутки после релапаротомии повышался на 27,63% (p<0,05) относительно контроля. На 3-и сутки концентрация диацилглицеролов превосходила контрольные данные на 13,53% (p<0,05). На конечном этапе эксперимента удельный вес диацилглицеролов повышался и был выше контроля на 28,27% (p<0,05). Содержание триацилглицеролов превышало контрольные данные на всех этапах наблюдения после релапаротомии на 10,55–13,26% (p<0,05). В ходе исследования было установлено увеличение уровня свободных жирных кислот в ткани ПЖ при ОП на фоне релапаротомии относительно контроля на 13,38–28,94% (p<0,05). Изменения претерпевал также качественный состав фосфолипидов. Концентрация лизофосфолипидов была повышена на всех этапах наблюдения после релапаротомии на 26,62–35,96% (p<0,05) по сравнению с контрольными данными. Выявлено, что уровень сфингомиелина возрастал относительно контроля на 26,59–37,14%

Динамика показателей состава липидов (% от общего содержания липидов) в ткани ПЖ при ОП на фоне релапаротомии (M±m)

Показатель	Норма	Группа	Этапы наблюдения (от момента моделирования в контрольной и релапаротомии в опытной группах)		
			1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
СФ	29,27±0,74	I	16,46±0,67*	19,26±0,84*	24,35±1,22*
		II	13,56±0,84*	11,71±0,54*	18,29±1,18*
МАГ	2,02±0,17	I	3,73±0,18*	5,86±0,29*	2,86±0,17*
		II	4,74±0,19*	7,02±0,26*	3,68±0,22*
ХЛ	27,73±1,34	I	27,22±1,31	13,85±0,54*	26,05±1,64
		II	26,33±1,24	9,37±0,38*	22,90±1,57*
ДАГ	1,48±0,31	I	3,04±0,15*	16,33±0,57*	4,74±0,13*
		II	3,88±0,22*	18,54±0,25*	6,08±0,45*
СЖК	5,85±0,46	I	14,28±0,64*	16,34±0,49*	10,09±0,36*
		II	16,19±0,57*	20,88±0,56*	13,01±0,24*
ТАГ	18,83±0,71	I	28,24±1,52*	9,64±0,42*	15,16±0,24*
		II	31,22±1,44*	10,80±0,56*	17,17±0,36*
ЭХЛ	14,82±0,96	I	7,03±0,63*	18,72±1,12*	16,75±0,33*
		II	4,08±0,48*	21,68±1,22*	18,87±0,24*
ЛФ	1,31±0,08	I	7,37±0,43*	14,79±0,65*	9,58±0,52*
		II	10,02±0,37*	19,54±0,98*	12,13±0,48*
СМ	4,76±0,44	I	8,35±0,28*	7,54±0,32*	6,37±0,27*
		II	10,57±0,35*	10,34±0,19*	8,42±0,16*
ФХ	17,25±0,69	I	18,19±1,38	21,56±1,16*	24,43±1,57*
		II	19,12±1,42	24,07±1,09*	26,76±1,03*
ФС	16,83±1,19	I	16,83±0,76	8,54±0,44*	7,68±0,13*
		II	16,34±0,55	6,21±0,27*	5,54±0,15*
ФИ	19,42±1,01	I	16,22±0,34*	18,54±0,27	22,87±0,63*
		II	15,03±0,47*	15,77±0,78*	20,57±0,79
ФЭА	40,43±1,36	I	33,04±1,64*	29,03±1,46*	29,07±1,42*
		II	28,92±1,32*	24,07±1,19*	26,58±1,13*

Примечание: ДАГ – диацилглицеролы; ЛФ – лизофосфолипиды; МАГ – моноацилглицеролы; СЖК – свободные жирные кислоты; СМ – сфингомиелин; СФ – суммарные фосфолипиды; ТАГ – триацилглицеролы; ФИ – фосфатидилинозит; ФС – фосфатидилсерин; ФХ – фосфатидилхолин; ФЭА – фосфатидилэтанолламин; ХЛ – холестерол; ЭХЛ – эфиры холестерола.

($p<0,05$). Экспериментально установлено, что на 1-е сутки после релапаротомии уровень фосфатидилхолина достоверно от контрольных значений не отличался, а уже со следующего этапа эксперимента достоверно возрастал на 11,64% ($p<0,05$). На конечном этапе наблюдения содержание фосфатидилхолина не имело достоверных отличий от контрольных данных. При изучении уровня фосфатидилсерина обнаружено, что на 1-е сутки данный показатель статистически значимо от контроля не отличался, на 3-и сутки динамического наблюдения содержание фосфатидилсерина снижалось на 27,28% ($p<0,05$), на 5-е – на 27,86% ($p<0,05$). Содержание фосфатидилинозита на фоне релапаротомии было ниже контрольных значений на всех этапах динамического наблюдения на 7,34–14,94% ($p<0,05$). Уровень фосфатидилэтанолламина на 1-е и 3-и сутки

снижался на 12,47% ($p<0,05$) и 17,09% ($p<0,05$), соответственно. На 5-е сутки наблюдения концентрация фосфатидилэтанолламина достоверных отличий от контрольных данных не имела.

Таким образом, воздействие хирургической агрессии (релапаротомии) на течение ОП проявлялось прогрессированием воспалительного процесса в ПЖ, усилением эндогенной интоксикации в плазме крови; повышением гипоксии, интенсификацией процессов липоперекисления, фосфолипазной активности, угнетением системы антиоксидантной защиты, липидными дестабилизациями ткани железы.

Заключение

Анализ полученных результатов является яркой демонстрацией значимости нарушений липидно-

го обмена в патогенезе острого экспериментального панкреатита. Действие хирургической агрессии (релапаротомии на 2-е сутки после моделирования) приводит к интенсификации в клетках процессов ПОЛ, активации фосфолипазы А2 и угнетению системы антиоксидантной защиты, что приводит к повреждению мембран лизосом и активации ферментов внутри панкреатоцитов, являясь причиной развития деструктивных процессов в ПЖ. Интенсификация указанных процессов является одним из важнейших механизмов в патогенезе нарушений липидного метаболизма и развития мембранодеструктивных явлений в органе, обеспечивающих прогрессирование воспалительного процесса и выход большого количества токсических продуктов в кровь с развитием синдрома эндогенной интоксикации. Согласно литературным данным, проникающие в кровь продукты ферментной аутоагрессии способствуют инициации и прогрессированию ПОЛ

на организменном уровне. Следует отметить тот факт, что максимального развития липидные модификации в ткани ПЖ достигали к 3-м суткам после релапаротомии, когда выраженность воспалительного процесса в органе достигала своего апогея. Установлено, что дислипидные явления затрагивали и количественный, и качественный состав мембранных липидов, причем отмечалось увеличение содержания свободных жирных кислот и лизофосфолипидов, обладающих, как известно, выраженными детергентными свойствами, являясь одним из существенных мембранодестабилизирующих факторов, обуславливающим прогрессирование патологического процесса в ПЖ. Данный факт свидетельствует о важнейшей роли нарушений липидного метаболизма в патогенезе острого экспериментального панкреатита на фоне хирургической агрессии.

Список литературы

1. Власов А.П., Трофимов В.А., Тарасова Т.В. Системный липидный дистресс-синдром при панкреатите. Саранск: Тип. «Красн. Окт.» 2004; 316.
2. Власов А.П., Крылов В.Г., Тарасова Т.В. и др. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии. М.: Наука 2008; 374.
3. Власов А.П., Трофимов В.А., Крылов В.Г. Системный липидный дистресс-синдром в хирургии. М.: Наука 2009; 224.
4. Власов А.П., Тарасова Т.В., Трофимов В.А. и др. Мембранодестабилизирующие явления при токсическом повреждении легких и сердца и их коррекция. М.: Наука 2010; 328.
5. Жидкова С.В., Вишняков С.С., Шачинова Т.П. и др. Патогенетические основы оптимизации терапии экспериментального панкреатита. «Общество, здоровье, лекарство»: Материалы Всероссийской научно-практической конференции. Саранск 2005; 49-51.
6. Cheng Y.J., Yang B.C., Hsieh W.C. et al. Enhancement of TNF-alpha expression does not trigger apoptosis upon exposure of glial cells to lead and lipopolysaccharide. Toxicology 2002; 178: 3: 183-191.
7. Cuzzocrea S., Costantino G., Mazzon E. Protective effect of N-acetylcysteine on multiple organ failure induced by zimosan in the rat. Crit. Care Med. 1999; 27: 8: 1524-1532.

Поступила 06.05.2011 г.

Информация об авторах

1. Власов Алексей Петрович – д.м.н., проф., заведующий кафедрой факультетской хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П.Огарева; e-mail: var.61@yandex.ru
2. Саксин Алексей Алексеевич – аспирант кафедры факультетской хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарева; e-mail: saxin.alexei1985@yandex.ru
3. Шибитов Вячеслав Александрович – к.м.н., докторант кафедры факультетской хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П.Огарева; e-mail: sh.va@rambler.ru
4. Николаев Евгений Александрович – аспирант кафедры факультетской хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П.Огарева; e-mail: evgen1984@yandex.ru
5. Рыжкова Ольга Анатольевна – аспирант кафедры факультетской хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П.Огарева; e-mail: d.asp1983@rambler.ru
6. Суслов Андрей Владимирович – клинический ординатор кафедры факультетской хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П.Огарева; e-mail: chirurg.andr1986@yandex.ru