

## КРИТЕРИИ ВЫРАЖЕННОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ УРГЕНТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

*Шибитов В.А., Казаева Т.И., Тимошин Д.С., Тингаев С.В., Назаров А.Л., Пятойкина Е.А.*  
ГОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», кафедра факультетской хирургии, г. Саранск

Проблема синдрома эндогенной интоксикации остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Эндотоксикоз является пусковым фактором развития тяжелых системных нарушений при различных патологических процессах и заболеваниях, в том числе и при остром воспалении поджелудочной железы и брюшины. Высокий процент неблагоприятных исходов при выраженном интоксикационном синдроме обуславливает необходимость расширения диагностических критериев по определению его характера и направленности, что, безусловно, позволит вовремя корректировать лечебные мероприятия.

В основу работы положены экспериментальные исследования. С целью моделирования синдрома эндогенной интоксикации животным воспроизводили острый панкреатит или острый перитонит. В контрольные сроки (1-е, 3-и, 5-е сутки) животным производили релапаротомию, биопсию тканей поджелудочной железы, кишечника, осуществляли забор крови. В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия (внутривенные введения 5% раствора глюкозы и 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы животного). В контрольные сроки определяли выраженность эндогенной интоксикации, некоторые показатели липидный состава, интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ), активность фосфолипазы  $A_2$  и супероксиддисмутазы тканевых структур поджелудочной железы и кишечника, плазмы крови и эритроцитов.

Эксперименты показали, что при выбранных моделях уже через сутки отмечено значительное увеличение содержания токсических продуктов в плазме крови. Развитие выраженного синдрома эндогенной интоксикации подтверждалось прогрессивным увеличением содержания молекул средней массы, снижением общей и эффективной концентрации альбумина в плазме крови. Индекс токсичности плазмы крови возрастал более чем в 2 раза. Следует отметить, что количество токсических продуктов достигало максимума на третьи сутки при остром панкреатите и первые сутки после операции – при остром перитоните, что сопоставимо с динамикой воспалительного процесса в поджелудочной железе и брюшной полости.

Исследования показали, что при исследованных патологиях на фоне выраженного синдрома эндогенной интоксикации отмечалось существенное изменение морфофункционального статуса эритроцитов в виде уменьшения эластичности (снижение индекса деформабельности, увеличение жесткости и повышения неспецифической проницаемости их мембран). При анализе полученных данных выявлено, что при исследованных патологиях интоксикационный синдром был сопряжено с дестабилизациями липидных компонентов биомембран тканевых структур поджелудочной железы и кишечника. Следует отметить тот факт, что максимальное развитие патологических липидных изменений в тканях исследованных органов было сопоставимо с выраженностью воспалительного процесса и выраженностью синдрома эндогенной интоксикации.

Экспериментально показано, что при синдроме эндогенной интоксикации изменения липидного метаболизма на организменном уровне (в плазме крови и эритроцитах) сопровождалась интенсификацией процессов липоперекисления и повышением активности фосфолипазы  $A_2$ .

Проведенный анализ показал, что выраженность воспалительных явлений в поджелудочной железе и кишечнике, сопряженная с дислипидными явлениями в их тканевых структурах, коррелирует с интенсивностью процессов перекисного окисления липидов, активностью фосфолипазы  $A_2$  и изменением некоторых липидных фракций плазмы крови и эритроцитов.

Таким образом, полученные данные позволяют утверждать о возможности применения показателей ряда фракций липидов, ТБК-активных продуктов и активности фосфолипазы  $A_2$  плазмы крови и эритроцитов как диагностических маркеров выраженности интоксикационного синдрома и интенсивности воспалительного процесса в брюшной полости при остром панкреатите и остром перитоните.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 4.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 4.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 4.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 4.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 4.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 4.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 4.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 4.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 4.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 1999. Т. 1. № 4.
11. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 12.
12. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 12.
13. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 12.

14. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12.
15. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 12.
16. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 12.
17. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 12.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 1.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 1.