

ЛИПИДНЫЕ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

Григорьева Т.И., Барри А., Маджид А., Федосеева Т.А., Бардина И.В., Рубцов А.А.

Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, медицинский факультет, кафедра факультетской хирургии, г. Саранск

Проблема острого панкреатита в настоящее время остается одной из важнейших проблем современной медицины, что обусловлено значительными сроками проводимого стационарного лечения больных, сохранением высокой летальности особенно при деструктивных формах острого панкреатита даже на фоне применения различных вариантов как консервативного, так и хирургического лечения. Патогенез острого панкреатита нельзя рассматривать лишь как изолированное поражение поджелудочной железы, тесно не увязав характер местных изменений с общими нарушениями, возникающими при этом в организме. Прогрессирование патологического процесса с формированием панкреонекроза приводит к быстрому распространению токсинов в организме и воздействию их и на органы мишени (кишечник, легкие, печень, почки и др.), превращая их в дополнительный источник интоксикации. Внеорганные осложнения, представленные нарушением функций сердечно-сосудистой системы, легких, печени и почек, представляют существенную проблему, являясь в большинстве случаев причиной летальных исходов при остром панкреатите. Одним из пусковых механизмов в патогенезе панкреатита является мембранодестабилизирующий процесс, в основе которого лежит процесс деструкции липидного бислоя мембран клеток различных органов. Поэтому нарушению липидного метаболизма в последнее время уделяется все большее внимание.

Цель исследования – изучение некоторых показателей липидного обмена различных органов и тканей при панкреонекрозе.

В основу работы положены экспериментальные исследования на взрослых беспородных собаках. Острый панкреатит моделировали по способу В.М. Буянова с соавт. (1989). В контрольные сроки (1, 3, 5 суток) животным производили релапаротомию, биопсию поджелудочной железы, печени, почек, легких, кишечника, сердца осуществляли забор крови и лимфы. Все экспериментальные исследования у животных выполнялись под общим обезболиванием. В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия. Исследовали качественный и количественный состав липидов, интенсивность перекисного окисления липидов, фосфолипазную активность и антиоксидантный ферментный потенциал тканевых структур органов.

Исследования показали, что при указанной модели панкреатита в поджелудочной железе развивались выраженные воспалительные явления с очагами некроза тканей. При динамическом наблюдении острый панкреатит трансформировался в панкреонекроз. Было установлено, что в патогенезе острого панкреатита одним из ведущих компонентов выступает стойкое системное нарушение обмена липидов. Во всех исследованных тканевых структурах были выявлены количественные и качественные изменения в спектре липидов, что являлось проявлением деструкции фосфолипидного бислоя мембран. Данные патологические изменения липидного метаболизма в большей степени развиваются в поджелудочной железе, печени, кишечнике, лимфе и плазме крови. Так, биохимическое исследование спектра липидов печени при панкреонекрозе показало рост свободных жирных кислот, лизоформ фосфолипидов, понижение содержания фосфатидилхолина, суммарных фосфолипидов, холестерина относительно нормальных показателей. В липидном составе тканевых структур кишечника отмечалось уменьшение содержания суммарных фосфолипидов, фосфатидилхолина, увеличение количества свободных жирных кислот и лизоформ фосфолипидов. В крови и лимфе при данной патологии были зарегистрированы следующие модуляции липидного состава: повышение содержания суммарных фосфолипидов, свободных жирных кислот, эфиров холестерина, лизофосфолипидов, уменьшение уровня фосфатидилэтаноламина, фосфатидилинозита. В меньшей степени липидный метаболизм нарушался в почках, легких и сердце. Существенное значение имеет тот факт, что модификация липидного обмена в клеточных структурах тесно коррелировала с интенсификацией процессов перекисного окисления липидов, активизацией фосфолипазы A_2 и снижением антиоксидантного ферментного потенциала тканевых структур изучаемых органов.

Таким образом, выявленные расстройства липидного обмена в тканевых структурах различных органов свидетельствуют о системном характере нарушений и подчеркивают важную роль липидных дестабилизаций в патогенезе осложнений острого панкреатита.