

ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ С КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ СПАЕЧНОГО ГЕНЕЗА

Шибитов В.А., Григорьева Т.И., Рубцов О.Ю., Сейф А.Х.

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

Спаечная болезнь брюшной полости относится к ряду актуальных проблем современной медицины, для профилактики и лечения которой отсутствуют эффективные средства. В то же время возрастающая оперативная активность на органах брюшной полости ведет к учащению случаев ранней или поздней спаечной непроходимости кишечника, которая в настоящее время среди других форм кишечной непроходимости занимает первое место. Спаечная болезнь брюшной полости трудно поддается лечению, а повторные хирургические вмешательства нередко усугубляют патологический процесс. Экспериментально и клинически установлено, что ведущую роль в патогенезе спайкообразования играют гемокоагулирующие, антикоагулянтные и фибринолитические свойства серозных оболочек. Известно, что состояние системы гемостаза может модулироваться при нарушении липидного обмена. Однако до настоящего времени патогенетические аспекты гемокоагуляционных нарушений на молекулярном уровне с позиции расстройств липидного метаболизма, которому в настоящее время в хирургии уделяется все большее внимание, не изучены, хотя именно такого рода сведения могут явиться базой для разработки патогенетически обоснованных схем профилактики спайкообразования.

Для исследования липидного обмена у больных с кишечной непроходимостью спаечного генеза проведен анализ 45 клинических наблюдений. В динамике заболевания наряду с общепринятыми показателями изучали выраженность эндогенной интоксикации, состав липидов, перекисное окисление липидов, активность фосфолипазы A_2 и каталазы плазмы крови, состояние системы гемостаза.

Клинические наблюдения показали, что при кишечной непроходимости у больных развивается синдром эндогенной интоксикации. В плазме крови содержание молекул средней массы увеличивалось. Общая и эффективная концентрация альбумина уменьшалась, что в свою очередь обуславливало снижение резерва связывания альбумина и повышение индекса токсичности.

Изучение липидного состава плазмы крови больных с кишечной непроходимостью выявило значительные изменения липидного профиля при данной патологии. Модификации затрагивали как количественный, так и качественный состав липидов. Отмечалось снижение содержания суммарных фосфолипидов, особенно фосфатидилхолина, и эфиров холестерина при достоверном росте уровней свободных жирных кислот и лизофосфолипидов, что свидетельствовало о прогрессировании мембранодеструктивных процессов в организме. Изменения липидного профиля больных коррелировали с интенсификацией перекисного окисления в плазме крови, о чем свидетельствовало достоверное увеличение содержания диеновых, триеновых конъюгатов, малонового диальдегида. Определение активности фосфолипазы A_2 в плазме крови больных кишечной непроходимостью спаечного генеза была выявлена ее интенсификация, в то время как активность антиоксидантных ферментов в плазме крови заметно снижалась.

Определение некоторых показателей коагуляционно-литического потенциала крови показало значительное увеличение ее свертывающей способности при снижении антикоагулянтной и фибринолитической активности. Состояние системы свертывания крови коррелировало с активностью свободно-радикальных процессов перекисного окисления липидов и фосфолипазы A_2 .

Таким образом, стимуляция свертывающей системы крови, нарушение липидного метаболизма, определяющее резкое увеличение фрагментов клеточных мембран в кровотоке приводят к возникновению и поддержанию высокого коагуляционного потенциала крови, обуславливающих итоговую их реакцию в виде продукции фибрина, являющегося основой спаяк. Данный факт имеет особую значимость при оказании оперативной помощи при кишечной непроходимости и выявляет необходимость фармакопрофилактики спайкообразования, направленной на коррекцию указанных нарушений гомеостаза, с целью предупреждения прогрессирования спаечной болезни в послеоперационном периоде.