

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Аберясов Н.В., Наумова Е.А., Атаманкин И.В., Алагулов А.А., Рубцов А.А.

Мордовский государственный университет им. Н.п. огарева, медицинский факультет, кафедра факультетской хирургии, г. Саранск

Острый панкреатит в настоящее время занимает ведущую позицию среди заболеваний поджелудочной железы и в структуре экстренной хирургической патологии в целом. Несмотря на достаточно полное раскрытие в литературных источниках этиологических моментов острого воспаления поджелудочной железы, патогенетические механизмы развития нарушений гомеостаза при данном заболевании во многом остаются неясными. Основной причиной детальности при остром панкреатите является развитие полиорганной недостаточности, в основе которой лежат аутодеструктивные механизмы, запускаемые высоко токсичными панкреатогенными продуктами, циркулирующими в крови и определяющими выраженность эндотоксинемии. Особая роль в патогенезе острого панкреатита принадлежит энтеральной недостаточности. Кишечник является естественным барьером организма, первым препятствием на пути проникновения патогенной флоры и ее токсинов. Данный факт объясняет прогрессирование эндотоксикоза и утяжеление течения заболевания на фоне энтеральной недостаточности, что подчеркивает необходимость установления причинных механизмов ее развития.

Цель данной работы – исследовать в динамике острого экспериментального панкреатита морфофункциональное состояние и липидный метаболизм тканей кишечника в аспекте их значимости в патогенезе энтеральной недостаточности.

Основой работы стали экспериментальные исследования на взрослых беспородных половозрелых собаках, которым моделировали острый панкреатит (Буянов В.М., 1989). В контрольные сроки производили релaparотомию, биопсию тканей кишечника. Морфофункциональное состояние кишечника изучали по транскапиллярному обмену, кровенаполнению и биоэнергетике. Оценивали качественный и количественный состав липидов тканевых структур кишечника, выраженность процессов липопереокисления по содержанию первичных и вторичных продуктов, исследовали активность фосфолипазы А₂, систему энзимной антиоксидантной защиты.

Исследования показали, что развитие патологического процесса у животных сопровождалось развитием энтеральной недостаточности, о чем свидетельствовали клинические и лабораторные показатели. Так, значительно изменялось морфофункциональное состояние тканей кишечника, что проявлялось нарушением микроциркуляции и трофики тканей, зафиксированные в виде понижения окислительно-восстановительного потенциала и коэффициента диффузии кислорода, увеличением проницаемости микроциркуляторного русла для белка и воды. Было установлено, что данные нарушения тесно коррелировали с изменениями липидного метаболизма тканевых структур кишечника. Выявленные уменьшение содержания суммарных фосфолипидов, фосфатидилхолина, рост уровня свободных жирных кислот и лизоформ фосфолипидов свидетельствуют о нарушениях фосфолипидного бислоя мембран энтероцитов и прогрессировании мембранодеструктивных явлений при остром панкреатите. Данный факт нашел свое подтверждение и при изучении основных механизмов, регулирующих липидный метаболизм. Так, в тканевых структурах кишечника на фоне острого экспериментального панкреатита возникает выраженная интенсификация процессов перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной защиты, зафиксированные в виде значительного роста уровня диеновых, триеновых конъюгатов и малонового диальдегида, как первичных и вторичных продуктов липопероксидации, и уменьшения активности супероксиддисмутазы и каталазы. Особое внимание заслуживает выраженная активация фосфолипазы А₂ в тканях кишечника при остром панкреатите, что могло выступать одним из основных факторов прогрессирования расстройств липидного метаболизма за счет роста содержания лизофосфолипидов и свободных жирных кислот, обладающих детергентными свойствами.

Таким образом, нарушения липидного метаболизма тканевых структур кишечника за счет интенсификации свободнорадикальных процессов и активизации фосфолипазы А₂ играют ключевую роль в формировании морфофункциональных расстройств кишечника при остром панкреатите, способствуя развитию энтеральной недостаточности при данной патологии.