

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Каргаева Т.Н., Власова В.П., Ежова О.А., Якушкина О.М.

ГОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», кафедра факультетской хирургии, г. Саранск

До настоящего времени острый панкреатит остается одним из тяжелейших заболеваний в ургентной хирургии. Важнейшим патогенетическим звеном этой грозной патологии является эндогенная интоксикация, которая может приводить к полиорганной недостаточности и смерти. Под действием токсинов происходит поражение всех органов и систем организма, в том числе легких и сердца. Известно, что одним из источников эндогенной интоксикации является мембранодеструктивный процесс, который во многом зависит от интенсивности свободно-радикальных реакций. Целью работы явилось изучение влияния производных 3-оксипиридина – эмоксипина, мексидола и этоксидола на некоторые показатели морфофункционального состояния легких и сердца при эндогенной интоксикации панкреатического генеза.

В основу работы положены хронические эксперименты на взрослых беспородных собаках, которым моделировали острый панкреатит. В контрольные сроки (1-е, 3-и, 5-е сутки) животным производили релапаротомию, биопсию сердца и легких, осуществляли забор крови. В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия. В опытных группах животным дополнительно ежедневно внутривенно вводили антиоксиданты. В работе применены методики, позволяющие оценить выраженность эндогенной интоксикации, функциональное состояние легких и миокарда, интенсивность процессов перекисного окисления липидов, фосфолипазную активность, состояние фосфолипидного бислоя мембран клеточных структур легких и миокарда.

Нами установлено, что при остром панкреатите возникают существенные функционально-метаболические расстройства со стороны миокарда и легких. Изучение результатов электрокардиографического исследования показало, что при остром панкреатите отмечаются электрофизиологические отклонения в деятельности сердечной мышцы, что проявлялось снижением продолжительности интервалов RR, QRS, PQ, QT при достоверном уменьшении вольтжажа зубцов R, S, T и Q на фоне повышения частоты сердечных сокращений. Установлено, что нарушение дыхательной функции легких отразилось на газовом составе крови и состоянии ее буферных систем и было тесно сопряжено с выраженными изменениями липидного состава в тканевых структурах легких и миокарда, а также интенсификацией процессов перекисного окисления липидов, снижением антиоксидантного энзимного потенциала, повышением активности фосфолипазы A₂. Безусловно, важнейшим патогенетическим механизмом развития такого рода функционально-метаболических расстройств со стороны сердца и легких явилось развитие эндогенной интоксикации. Оказалось, что эффективная концентрация альбумина и резерв связывающей способности альбумина существенно уменьшались. Содержание молекул средней массы значительно повышалось. На этом фоне возрастал индекс токсичности плазмы, отмечено повышение ТБК-активных продуктов, которые, как известно, весьма токсичны.

Изучение эффективности исследованных антиоксидантов показало, что при их использовании отмечался положительный эффект в отношении электрофизиологических параметров миокарда, жидкостного обмена в легких, функционально-композиционного состояния сурфактанта. Коррекция показателей функционального состояния сурфактанта и жидкостного обмена в легких на фоне применения антиоксидантов была тесно сопряжена с ограничением нарушений кислотно-основного состояния и газового состава крови, что приводило к улучшению микроциркуляции и транскапиллярного обмена. Оказалось, что на фоне применения производных 3-оксипиридина происходило уменьшение выраженности синдрома эндогенной интоксикации, что проявлялось снижением содержания молекул средней массы, индекса токсичности плазмы и возрастанием эффективной концентрации и резерва связывания альбумина.

Таким образом, антиоксиданты производные 3-оксипиридина за счет липидмодифицирующей способности уменьшают (предупреждают прогрессирование) функционально-метаболические нарушения со стороны сердца и легких при эндогенной интоксикации, что, безусловно, вносит определенный «вклад» в лечении панкреатита. НИР проведена в рамках реализации ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы.

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.