

## РОЛЬ ПЕЧЕНИ В МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МЕХАНИЗМОВ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ

*1-я кафедра хирургии с курсами лазерной и эндоскопической хирургии, Российская медицинская академия последипломного образования, Москва, Россия*

Роль печени в поддержании метаболического гомеостаза в пределах адаптации особенно отчётливо проявляется при патологических состо-

*Вятский медицинский вестник, 2002, № 1(10)* яниях в организме. В экспериментальных исследованиях на моделях различного перитонита, острого панкреатита и механической желтухи при биохимических и электронно-микроскопических исследованиях мы выявили особенно важную роль митохондриальной системы и митохондрий печени в ориентации внутриклеточного метаболизма и перераспределении потока субстратов на энергетические и пластические нужды. Печень стимулирует активность системы де-гидрогеназ, усиливая прямое окисление глюкозы, способствует гиперплазии эндоплазматического ретикулаума (ЭР), стабилизирует активность цитохрома P-450. Усиление митохондриальных реакций ЭР контролирует уровень ПОЛ, усиливает процессы гидроксиглирования, биотрансформации, иммуногенеза, синтеза простагландинов.

При создании холодовой модели острого панкреатита имелись выраженные изменения гепатоцитов, что является подтверждением развития печеночной недостаточности. Отмечалась выраженная белковая зернистая вакуолизация цитоплазмы, обилие мизоподобных фигур (продуктов дегенерации митохондрий).

На 7-10 сутки наблюдалась перестройка печени с формированием соединительнотканых септ и появление псевдоаденоматозных структур в зоне активного разрастания соединительной ткани. Биохимические показатели были таковы: на 20% выше амилазная активность, на 30% - липазная и на 35% возросла активность трипсина. Концентрация глутатиона снижалась на 42%. Антитриптическая активность плазмы оставалась ниже нормы в 2 раза. Антиоксидантная активность оставалась ниже нормы до 10 суток. Изменения в печени связаны с тем, что она является органом-мишенью, которая принимает удар панкреатогенной токсемии в виде массивного попадания в оттекающую по воротной вене кровь активированных панкреатических и лизосомальных ферментов, биологически активных веществ, токсических продуктов распада поджелудочной железы при некробиозе и активации коллекриин-кининовой системы.

Наблюдалось снижение антиоксидантной функции печени за счет появления в крови токсических веществ и метаболитов, создающих вторичный гепатропный эффект за счет блокады окислительных ферментов. Применение антигипоксанта мексидола в течение 3-х дней вызвало менее выраженные дистрофические изменения. Митохондрий и гранулярный ЭР оставались хорошо развитыми. На 7-10 сутки отмечалось увеличение числа и размеров митохондрий с преимущественным расположением на сосудах полюсах гепатоцитов. Гранулярный ЭР оставался развит умеренно и ориентирован по мембранам митохондрий. Появлялись вакуоли с зернистым содержимым, что свидетельствует об активации секреторных процессов гепатоцитов. Отмечена нормализация биохимических показателей (АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТП, ЛДГ), снижался уровень продукции ПОЛ, повышалась активность СОД, возросла каталазная активность и концентрация цитохрома P-450 в печени.

Таким образом, применение мексидола, обладающего высокой тропностью к печени, вызывает прежде всего активацию энергетических процессов, снижение гипоксии как за счет усиления процессов детоксикации (усиление митохондриального окисления), так и усиления антиоксидантной защиты, повышающих синтез глутатиона, что обеспечивает как нормализацию потребления углеводов тканями, так и способствует активации репаративных процессов и процессов биотрансформации ксенобиотиков. Мексидол как антигипоксикант способствует выравниванию редокс-потенциала гомеостаза через координацию окислительных и восстановительных реакций, стимулирует репаративные процессы в клетке.