

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Власов А.П., Бардина И.В., Начкина Э.И., Федосеева Т.А., Тингаев С.В.,  
Рузавина А.В., Васильев В.В.

*ГОУ ВПО «Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева», Саранск,  
e-mail: vap.61@yandex.ru*

При эндогенной интоксикации панкреатического генеза формируются выраженные мембранодеструктивные явления в ткани поджелудочной железы и плазме крови, характеризующиеся существенными изменениями их липидного состава. Модификации липидов плазмы крови при остром панкреатите находятся в тесной корреляционной зависимости с эндогенной интоксикацией и сопряжены с динамикой воспалительно-деструктивного процесса в поджелудочной железе. Указанное определяет возможность использования ряда показателей липидного метаболизма в плазме крови (относительное содержание лизоформ фосфолипидов и свободных жирных кислот) и уровень токсических продуктов гидрофильной и гидрофобной природы в качестве прогностических тестов, оценивающих характер, глубину и направленность патологического процесса в поджелудочной железе при остром панкреатите.

**Ключевые слова:** эндотоксикоз, панкреатит, липиды, прогностические критерии

До настоящего времени одним из опасных заболеваний является острый панкреатит. В связи с высоким процентом неблагоприятных исходов при деструктивной форме острого панкреатита возникает необходимость в расширении диагностических критериев данного заболевания с целью прогнозирования его течения и проведения своевременной адекватной терапии [1]. Для этого используются различные шкалы и показатели гомеостаза [2, 7].

Ведущую роль в определении тяжести состояния больных и прогноза заболевания в целом играет развивающийся синдром эндогенной интоксикации [5], в формировании которого важная роль принадлежит интенсификации основных мембранодестабилизирующих факторов, приводящих к модификациям липидного бислоя мембран клеточных структур различных тканей [3, 6]. Известно, что модификация липидной матрицы биомембран клеточных образований приводит к изменению их физико-химических и функциональных свойств, что играет одну из основных ролей в клеточной регуляции, определяя лабильность клеточных и тканевых структур к действию повреждающих

факторов. Поэтому расстройство липидного гомеостаза при остром панкреатите рассматривается в качестве ключевого этапа деструктивных нарушений, лежащих в основе повреждения ткани поджелудочной железы [3, 4]. Однако, несмотря на высокий научный интерес к этому виду обмена, прогностическая значимость дислипидных явлений при остром панкреатите до настоящего времени остается неустановленной. В связи с чем целью работы явилась оценка патогенетического значения изменений липидного профиля и эндогенной интоксикации при остром панкреатите, позволяющая выявить критерии прогнозирования течения острого панкреатита.

**Методика.** В основу работы положены экспериментальные исследования на взрослых беспородных половозрелых собаках ( $n = 40$ ) обоего пола массой от 7,2 до 12,7 кг, разделенных на две группы. Модель острого панкреатита воспроизводили по способу В.М. Буянова с соавт. (1989). Собакам под тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг массы) проводили срединную лапаротомию, пунктировали желчный пузырь, забирали желчь с последующим лигированием места

пункции. Затем желчь вводили в паренхиму вертикальной части поджелудочной железы по 0,6 мл в 5 точек с целью моделирования отечной формы острого панкреатита (I группа), в 8 точек – для воспроизведения деструктивной формы заболевания (II группа). В контрольные сроки (1-е, 3-и, 5-е сутки) животным осуществляли забор крови, биопсию ткани поджелудочной железы. В динамике заболевания исследовали состав мембранных липидов, содержание маркеров эндотоксикоза плазмы крови и тканевых структур поджелудочной железы. В послеоперационном периоде животным осуществлялась инфузионная терапия (внутривенные введения 5%-го раствора глюкозы и 0,89%-го раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы животного).

Липиды из ткани поджелудочной железы и плазмы крови экстрагировали хлороформметаноловой смесью (Хиггинс Дж.А., 1990), фракционировали методом тонкослойной хроматографии. Полярные фосфолипиды разделяли на пластинах фирмы «Merck» на стеклянной основе, нейтральные липиды – на силикагелевых пластинах для обращено-фазной тонкослойной хроматографии (Хиггинс Дж.А., 1990; Vaskovsky V.E. et al., 1975). Молекулярный анализ проводили на денситометре Model GS-670 (BIO-RAD, США) с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst/PS Software). Активность фосфолипазы  $A_2$  (Фл $A_2$ ) изучали в среде, содержащей 10 ммоль трис-НСL-буфер (рН 8,0), 150 ммоль тритон X-100, 10 ммоль  $CaCl_2$  и 1,2 ммоль субстрата, в качестве которого использовали фосфатидилхолины яичного желтка (Трофимов В.А., 1999). Активность альфа-амилазы определяли методом ферментативного гидролиза крахмала, регистрируя данные на ФЭКе при длине волны 630–690 нм. Выраженность эндогенной интоксикации оценивали по следующим показателям: содержание молекул средней массы (МСМ) определяли спектрофотометрическим методом на спектрофотометре СФ-46 при длине волны 254 и 280 нм (Пи-

куза О.И., Шакирова Л.З., 1994); общую и эффективную концентрацию альбумина (ОКА и ЭКА) в сыворотке крови – флуоресцентным методом на специализированном анализаторе АКЛ-01 «Зонд»; резерв связывания альбумина (РСА) определяли по формуле  $РСА = ЭКА/ОКА$ ; индекс токсичности (ИТ) плазмы – по формуле  $ИТ = ОКА/ЭКА - 1$  (Грызунов Ю.А., Добрецов Г.Е., 1994). Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, корреляционную связь оценивали по критерию  $r$ .

### Результаты исследования

При моделировании острого панкреатита отечной и деструктивной формы наблюдалось формирование синдрома эндогенной интоксикации, о чем свидетельствовало достоверное увеличение содержания в плазме крови токсических продуктов гидрофильной и гидрофобной природы, наиболее выраженное при деструктивной форме. Так, показатель общей концентрации альбумина был ниже нормы на 36,54–44,90% ( $p < 0,05$ ), эффективная концентрация альбумина – на 40,73–70,40% ( $p < 0,05$ ). При изучении резерва связывания альбумина установлено, что данный показатель был меньше нормы на 37,84–47,30% ( $p < 0,05$ ). Индекс токсичности плазмы крови при остром панкреатите превосходил норму на 238,24–341,18% ( $p < 0,05$ ). Уровень среднемолекулярных пептидов в плазме крови, по сравнению с нормой, повышался на 134,94–324,61% ( $p < 0,05$ ). Отметим, что при отечной форме острого панкреатита данные изменения были менее выражены.

Известно, что ферментная аутоагрессия является мощным механизмом повреждения клеток и поражения поджелудочной железы. Активируясь, ферменты (в первую очередь трипсин) разрушают тканевые структуры органа, в результате формируется отек, повреждаются сосуды, возникают интерстициальные кровоизлияния, гибнут паренхиматозные клетки, что приводит к

поступлению в кровь компартиментализованных в клеточных органеллах ферментов [3]. Нами установлено выраженное увеличение активности амило- и липолитических ферментов в плазме крови при остром панкреатите. Так, показатели активности  $\alpha$ -амилазы и фосфолипазы  $A_2$  превышали исход на 145,26–679,68 и 666,67–1133,33% ( $p < 0,05$ ) соответственно, что коррелировало с выраженностью воспалительного процесса в поджелудочной железе.

В патогенезе различных заболеваний значительную роль играют нарушения липидного обмена, что обусловлено важностью липидов в молекулярной организации и функционировании живых структур. Проведенные нами исследования показали, что развитие воспалительного процесса в поджелудочной железе было тесно сопряжено с липидными дестабилизациями биомембран ее тканевых структур (табл. 1, 2).

Таблица 1

Липидный состав тканей поджелудочной железы при остром отечном панкреатите ( $M \pm m$ )

Показатель	Исходные данные	Этапы наблюдения (от момента моделирования)		
		1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
<i>% от общего содержания липидов</i>				
Моноацилглицеролы	2,03 ± 0,12	4,12 ± 0,16*	5,72 ± 0,24*	3,82 ± 0,17*
Диацилглицеролы	2,41 ± 0,10	3,14 ± 0,15*	15,03 ± 0,74*	6,09 ± 0,31*
Триацилглицеролы	16,10 ± 0,74	25,03 ± 1,06*	8,03 ± 0,37*	13,25 ± 0,63*
Свободные жирные кислоты	6,45 ± 0,31	12,11 ± 0,60*	14,32 ± 0,77*	10,35 ± 0,59*
Холестерол	25,10 ± 1,05	24,75 ± 1,14	10,48 ± 0,51*	20,15 ± 1,09*
Эфиры холестерина	15,27 ± 0,68	9,20 ± 0,41*	21,52 ± 1,13*	19,10 ± 0,81*
Суммарные фосфолипиды	30,89 ± 0,92	16,35 ± 0,80*	15,82 ± 0,82*	21,54 ± 1,10*
<i>% от общего содержания фосфолипидов</i>				
Лизофосфолипиды (ЛФЛ)	1,35 ± 0,06	7,14 ± 0,31*	14,05 ± 0,70*	9,52 ± 0,41*
Сфингомиелин (СМ)	4,17 ± 0,21	7,78 ± 0,35*	10,98 ± 0,52*	8,13 ± 0,40*
Фосфатидилхолин (ФХ)	19,36 ± 0,76	20,13 ± 1,05	24,37 ± 0,98*	25,42 ± 1,52*
Фосфатидилсерин (ФС)	18,11 ± 0,85	13,14 ± 0,62*	7,95 ± 0,32*	7,32 ± 0,34*
Фосфатидилинозит (ФИ)	20,64 ± 1,01	19,20 ± 0,83	20,14 ± 0,79	21,53 ± 0,95
Фосфатидилэтаноламин (ФЭ)	40,07 ± 1,17	31,75 ± 1,54*	29,09 ± 1,46*	27,85 ± 1,35*

Примечание: \* – достоверность отличия по отношению к исходному состоянию при  $p < 0,05$ .

Дислипидные явления затрагивали количественный и качественный состав липидов тканевых структур органа. Было зарегистрировано снижение содержания суммарных фосфолипидов на 30,27–50,21% ( $p < 0,05$ ) при значительных модификациях их фракционного состава, наиболее значимыми из которых выступали умень-

шение фосфатидилсерина на 27,44–60,85% ( $p < 0,05$ ), фосфатидилхолина – на 18,75–47,78% ( $p < 0,05$ ), рост лизофосфолипидов на 428,89–1096,30% ( $p < 0,05$ ), увеличение моно- и диацилглицеролов, свободных жирных кислот на 88,18–257,64, 30,29–523,65 и 60,47–283,88% ( $p < 0,05$ ) соответственно, что свидетельствует о не-

стабильности состояния фосфолипидной матрицы биомембран клеточных структур поджелудочной железы. Следует особо отметить, что выраженность изменений липидов в тканевых структурах поджелу-

дочной железы была сопряжена с выраженностью воспалительного процесса в органе и наибольших проявлений достигала при деструктивной форме острого панкреатита.

**Таблица 2**

Липидный состав тканей поджелудочной железы при остром деструктивном панкреатите ( $M \pm m$ )

Показатель	Исходные данные	Этапы наблюдения (от момента моделирования)		
		1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
<i>% от общего содержания липидов</i>				
Моноацилглицеролы	2,03 ± 0,12	5,27 ± 0,15*	6,45 ± 0,24*	7,19 ± 0,16*
Диацилглицеролы	2,41 ± 0,10	3,23 ± 0,14*	14,58 ± 0,76*	13,22 ± 0,49*
Триацилглицеролы	16,10 ± 0,74	25,78 ± 1,02*	7,79 ± 0,38*	9,34 ± 0,61*
Свободные жирные кислоты	6,45 ± 0,31	14,53 ± 0,58*	17,77 ± 0,79*	18,01 ± 0,77*
Холестерол	25,10 ± 1,05	25,49 ± 1,09	10,17 ± 0,53*	20,35 ± 1,06*
Эфиры холестерина	15,27 ± 0,68	9,48 ± 0,39*	20,87 ± 1,16*	23,33 ± 0,79*
Суммарные фосфолипиды	30,89 ± 0,92	16,84 ± 0,78*	15,66 ± 0,84*	22,40 ± 1,09*
<i>% от общего содержания фосфолипидов</i>				
Лизофосфолипиды	1,35 ± 0,06	7,35 ± 0,30*	13,49 ± 0,71*	13,35 ± 0,40*
Сфингомиелин	4,17 ± 0,21	8,01 ± 0,34*	10,65 ± 0,54*	9,22 ± 0,39*
Фосфатидилхолин	19,36 ± 0,76	15,73 ± 0,50*	10,64 ± 0,41*	11,67 ± 0,47*
Фосфатидилсерин	18,11 ± 0,85	13,53 ± 0,60*	7,71 ± 0,33*	7,39 ± 0,33*
Фосфатидилинозит	20,64 ± 1,01	19,78 ± 0,80	19,54 ± 0,81	15,37 ± 0,68*
Фосфатидилэтаноламин	40,07 ± 1,17	32,70 ± 1,48*	28,22 ± 1,50*	28,13 ± 1,31*

Пр и м е ч а н и е : \* – достоверность отличия по отношению к исходу при  $p < 0,05$ .

Известно, что система крови является первым защитным звеном, активно реагирующим на компоненты эндотоксикоза, а также достоверным индикатором выраженности, воспалительного процесса в организме [4]. Высокой информативностью и наглядностью по отношению к протекающим в организме процессам обладает липидный компонент крови, в связи с чем динамика молекулярных изменений в составе липидов плазмы крови может служить информативным критерием глубины патологического процесса в организме (табл. 3, 4).

Нами установлено, что деструктивная форма острого панкреатита отличается значительными патологическими изменениями липидного профиля плазмы крови: удельный вес лизоформ фосфолипидов и свободных жирных кислот значительно возрастает на 117,23–197,66 и 120,27–370,60% ( $p < 0,05$ ) соответственно, достоверно и прогрессивно на протяжении всего эксперимента увеличивается содержание моно-, диацилглицеролов и эфиров холестерина на 219,23–732,69, 158,54–546,34 и 19,32–51,62% ( $p < 0,05$ ) соответственно;

показатели свободного холестерина и суммарных фосфолипидов достоверно уменьшаются на 30,60–54,09 и 32,10–47,65% ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Таблица 3

Липидный состав плазмы крови при остром отечном панкреатите ( $M \pm m$ )

Показатель	Исходные данные	Этапы наблюдения (от момента моделирования)		
		1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
<i>% от общего содержания липидов</i>				
Суммарные фосфолипиды	29,13 ± 0,32	24,98 ± 0,21*	19,75 ± 0,34*	25,38 ± 0,36*
Моноацилглицеролы	0,52 ± 0,01	1,89 ± 0,09*	3,14 ± 0,15*	1,67 ± 0,07*
Диацилглицеролы	0,82 ± 0,04	1,92 ± 0,08*	3,67 ± 0,16*	2,07 ± 0,10*
Триацилглицеролы	10,85 ± 0,32	15,08 ± 0,63*	17,85 ± 0,72*	14,98 ± 0,55*
Свободные жирные кислоты	4,49 ± 0,22	8,13 ± 0,27*	12,05 ± 0,62*	11,02 ± 0,49*
Холестерол	30,10 ± 0,38	29,06 ± 0,15*	36,17 ± 0,26*	31,52 ± 0,49
Эфиры холестерина	27,43 ± 0,55	17,25 ± 0,92*	10,57 ± 0,51*	13,58 ± 0,67*
<i>% от общего содержания фосфолипидов</i>				
Лизофосфолипиды	4,70 ± 0,19	8,12 ± 0,42*	10,06 ± 0,51*	9,10 ± 0,31*
Сфингомиелин	13,62 ± 0,17	12,98 ± 0,68	9,09 ± 0,42*	14,01 ± 0,52
Фосфатидилхолин	50,65 ± 0,32	57,03 ± 0,61*	48,14 ± 0,79	53,71 ± 1,68
Фосфатидилсерин	8,16 ± 0,25	13,27 ± 0,51*	12,84 ± 0,59*	9,63 ± 0,45*
Фосфатидилинозит	8,91 ± 0,31	5,48 ± 0,18*	2,97 ± 0,14*	3,34 ± 0,17*
Фосфатидилэтаноламин	15,62 ± 0,24	9,05 ± 0,30*	11,08 ± 0,48*	10,12 ± 0,29*

Примечание: \* – достоверность изменений по отношению к норме при  $p < 0,05$ .

Выявленные дислипидные явления в плазме крови при остром панкреатите позволяют характеризовать их как системные. Об этом также свидетельствует ферментативная активность в крови. Указанные модификации липидного профиля были существенно более выражены при деструктивной форме острого панкреатита.

Особый интерес представляет тот факт, что при остром экспериментальном панкреатите выраженность воспалительного процесса в поджелудочной железе и мембранодеструктивных явлений в клеточных структурах органа, оцененных по составу

фосфолипидного бислоя мембран, коррелирует с изменениями липидного метаболизма в плазме крови (табл. 5, 6). При этом наиболее значимые корреляционные зависимости отмечены при деструктивной форме острого панкреатита между показателями лизофосфолипидов, свободных жирных кислот в плазме крови и тканевых структурах поджелудочной железы, а также уровнем токсических продуктов гидрофильной и гидрофобной природы и показателями лизофосфолипидов, свободных жирных кислот поджелудочной железы.

Таблица 4

Липидный состав плазмы крови при остром деструктивном панкреатите ( $M \pm m$ )

Показатель	Исходные данные	Этапы наблюдения (от момента моделирования)		
		1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
<i>% от общего содержания липидов</i>				
Суммарные фосфолипиды	29,13 ± 0,32	23,39 ± 0,19*	19,72 ± 0,17*	21,40 ± 0,20*
Моноацилглицеролы	0,52 ± 0,01	1,61 ± 0,13*	2,35 ± 0,15*	3,12 ± 0,11*
Диацилглицеролы	0,82 ± 0,04	2,06 ± 0,12*	2,56 ± 0,15*	4,05 ± 0,18*
Триацилглицеролы	10,85 ± 0,32	15,94 ± 0,27*	12,52 ± 0,22*	8,11 ± 0,51*
Свободные жирные кислоты	4,49 ± 0,22	9,60 ± 0,33*	12,66 ± 0,26*	12,12 ± 0,59*
Холестерол	30,10 ± 0,38	21,54 ± 0,30*	15,83 ± 1,09*	14,55 ± 0,84*
Эфиры холестерина	27,43 ± 0,55	28,86 ± 1,40	31,80 ± 0,92*	34,61 ± 1,23*
<i>% от общего содержания фосфолипидов</i>				
Лизофосфолипиды	4,70 ± 0,19	9,71 ± 0,36*	9,82 ± 0,41*	13,32 ± 0,63*
Сфингомиелин	13,62 ± 0,17	15,74 ± 0,25*	19,30 ± 0,88*	17,55 ± 0,99*
Фосфатидилхолин	50,65 ± 0,32	31,22 ± 0,47*	33,57 ± 0,23*	28,81 ± 0,32*
Фосфатидилсерин	8,16 ± 0,25	9,42 ± 0,29*	12,59 ± 0,22*	8,87 ± 0,31
Фосфатидилинозит	8,91 ± 0,31	10,11 ± 0,20*	4,20 ± 0,15*	5,84 ± 0,11*
Фосфатидилэтаноламин	15,62 ± 0,24	21,45 ± 1,15*	21,11 ± 0,20*	20,60 ± 0,34*

Примечание: \* – достоверность изменений по отношению к норме  $p < 0,05$ .

Таблица 5

Корреляционная зависимость некоторых показателей фосфолипидного состава тканевых структур поджелудочной железы и плазмы крови при остром панкреатите

Фосфолипиды плазмы крови	Фосфолипиды поджелудочной железы					
	ЛФЛ	СМ	ФХ	ФС	ФИ	ФЭ
<i>Отечная форма острого панкреатита</i>						
ЛФЛ	<b>0,97</b>	<b>0,97</b>	<b>0,81</b>	<b>-0,95</b>	-0,03	<b>-0,97</b>
СМ	<b>0,73</b>	<b>-0,76</b>	-0,33	0,41	0,35	<b>0,79</b>
ФХ	-0,26	-0,21	-0,28	0,10	-0,30	<b>0,94</b>
ФС	<b>0,66</b>	<b>0,75</b>	0,13	-0,42	<b>-0,75</b>	<b>0,88</b>
ФИ	<b>-0,95</b>	<b>-0,93</b>	<b>-0,89</b>	<b>0,99</b>	-0,12	-0,60
ФЭ	<b>-0,65</b>	<b>-0,69</b>	-0,46	<b>0,70</b>	0,29	<b>0,72</b>
<i>Деструктивная форма острого панкреатита</i>						
ЛФЛ	<b>0,88</b>	<b>0,81</b>	<b>-0,83</b>	<b>-0,88</b>	<b>-0,86</b>	<b>-0,91</b>
СМ	<b>0,96</b>	<b>0,97</b>	<b>-0,98</b>	<b>-0,95</b>	-0,44	<b>-0,94</b>
ФХ	<b>-0,85</b>	<b>-0,86</b>	<b>0,80</b>	<b>0,83</b>	0,64	<b>0,91</b>
ФС	0,64	<b>0,77</b>	<b>-0,71</b>	-0,61	0,14	<b>-0,62</b>
ФИ	<b>-0,80</b>	<b>-0,71</b>	<b>0,84</b>	<b>0,82</b>	0,44	<b>0,71</b>
ФЭ	<b>0,81</b>	<b>0,90</b>	<b>-0,78</b>	<b>-0,77</b>	-0,40	<b>-0,88</b>

Примечание: жирный шрифт – достоверность корреляционной связи

Таблица 6

Корреляционная зависимость некоторых показателей фосфолипидного состава тканевых структур поджелудочной железы и показателей эндогенной интоксикации при остром панкреатите

Показатели эндогенной интоксикации	Фосфолипиды поджелудочной железы					
	ЛФЛ	СМ	ФХ	ФС	ФИ	ФЭ
Отечная форма острого панкреатита						
ОКА	<b>-0,94</b>	<b>0,97</b>	<b>0,81</b>	<b>-0,95</b>	-0,03	<b>-0,97</b>
ЭКА	<b>-0,99</b>	<b>-1,0</b>	<b>-0,74</b>	<b>0,89</b>	0,14	<b>0,89</b>
РСА	<b>-0,99</b>	<b>-0,98</b>	<b>-0,77</b>	<b>0,86</b>	0,04	<b>0,80</b>
ИТ	<b>0,96</b>	<b>0,95</b>	<b>0,72</b>	<b>-0,79</b>	-0,06	<b>-0,72</b>
MCM <sub>(λ=254 нм)</sub>	<b>0,96</b>	<b>0,99</b>	<b>0,66</b>	<b>-0,85</b>	-0,26	<b>-0,88</b>
MCM <sub>(λ=280 нм)</sub>	<b>0,92</b>	<b>0,95</b>	0,63	<b>-0,84</b>	-0,28	<b>-0,91</b>
ФЛА <sub>2</sub>	<b>0,98</b>	<b>0,99</b>	<b>0,74</b>	<b>-0,90</b>	-0,15	<b>-0,93</b>
Деструктивная форма острого панкреатита						
ОКА	<b>-0,93</b>	<b>-0,81</b>	<b>0,93</b>	<b>0,95</b>	<b>0,79</b>	<b>0,88</b>
ЭКА	<b>-0,99</b>	<b>-0,96</b>	<b>0,97</b>	<b>0,98</b>	<b>0,71</b>	<b>1,0</b>
РСА	<b>-0,93</b>	<b>-0,94</b>	<b>0,90</b>	<b>0,91</b>	<b>0,63</b>	<b>0,97</b>
ИТ	<b>0,96</b>	<b>0,95</b>	<b>-0,93</b>	<b>-0,95</b>	<b>-0,69</b>	<b>-0,99</b>
MCM <sub>(λ=254 нм)</sub>	<b>0,98</b>	<b>0,89</b>	<b>-0,97</b>	<b>-0,99</b>	<b>-0,78</b>	<b>-0,96</b>
MCM <sub>(λ=280 нм)</sub>	<b>0,93</b>	<b>0,80</b>	<b>-0,90</b>	<b>-0,95</b>	<b>-0,89</b>	<b>-0,91</b>
ФЛА <sub>2</sub>	<b>0,91</b>	<b>0,96</b>	<b>-0,89</b>	<b>-0,89</b>	-0,52	<b>-0,96</b>

Примечание: жирный шрифт – достоверность корреляционной связи.

Прогрессирование воспалительных явлений сопровождалось резким увеличением выраженности модификаций липидного состава плазмы крови, особенно тех фракций липидов, которые обладают детергентным действием. Исследованиями установлены и основные механизмы, приводящие к расстройствам липидного обмена. Модификация количественного и качественного липидного состава в исследованных тканевых структурах в зависимости от выраженности воспалительно-деструктивных явлений в поджелудочной железе сопровождается значительной фосфолипазной активизацией.

Таким образом, важную роль в патогенезе острого панкреатита играют нарушения липидного метаболизма, выраженность которых сопряжена с динамикой воспалительного и мембранодеструктивного процессов в органе поражения. Отмечено, что

показатели липидного спектра плазмы крови обладают наибольшей адекватностью в отражении течения острого панкреатита, что определяет возможность их использования в диагностических целях, наряду с токсическими продуктами плазмы крови гидрофильной и гидрофобной природы.

### Обсуждение

Острый панкреатит сопровождается выраженными мембранодеструктивными явлениями в тканях поджелудочной железы, подтверждением чего явилась существенная модификация липидного состава тканевых структур органа. Установлено, что в основе формирования нестабильности состояния фосфолипидной матрицы биомембран панкреатоцитов лежит чрезмерная интенсификация процессов перекисного окисления липидов и активизация фосфолипазных

систем. Массивные мембранодеструктивные явления лежат в основе деструктивных процессов в поджелудочной железе, приводящих к панкреонекрозу. Поступающие в кровь и лимфу продукты катаболических процессов способствуют инициации синдрома эндогенной интоксикации, который, в свою очередь, также является важным патогенетическим фактором нарушения липидного метаболизма крови и органа поражения – поджелудочной железы. Особо отметим, что выраженность воспалительного процесса в органе поражения сопряжена с изменениями мембранных липидов поджелудочной железы, что определяет значимость нарушений липидного метаболизма в патогенезе острого панкреатита.

Таким образом, анализ полученных экспериментальных данных свидетельствует о том, что модификации состава липидов плазмы крови при остром панкреатите находятся в корреляционной зависимости с эндогенной интоксикацией и сопряжены с динамикой воспалительно-деструктивного процесса в поджелудочной железе. Указанное определяет возможность использования ряда показателей липидного метаболизма в плазме крови (относительное содержание лизоформ фосфолипидов и свободных жирных кислот) и уровень токсических продуктов гидрофильной и гидрофобной природы в качестве прогностических тестов, оценивающих характер, глубину и направленность патологического процесса в поджелудочной железе при остром панкреатите. Подчеркнем, что при динамической оценке указанных критериев их прогностическая ценность возрастает.

### Выводы

1. При остром экспериментальном панкреатите выраженность воспалительного процесса в поджелудочной железе и мембранодеструктивных явлений в клеточных структурах органа, оцениваемых по составу

фосфолипидного бислоя мембран, коррелирует с изменениями липидного метаболизма в плазме крови и повышением уровня токсических продуктов гидрофильной и гидрофобной природы.

2. Выраженность липидных дестабилизаций и уровень токсических продуктов в плазме крови находятся в корреляционной зависимости и сопряжены с тяжестью острого панкреатита, что является основанием для их применения в качестве прогностических критериев заболевания. Прогностическая ценность указанных критериев возрастает при динамической их оценке.

### Список литературы

1. Боровкова Н.В. Оценка клеточного компонента токсемии и способы детоксикации у хирургических больных с гнойно-септическими осложнениями / Н.В. Боровкова, И.В. Александрова // III Конгресс московских хирургов. Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Тезисы докладов конгресса. – М.: ГЕОС, 2009. – С. 12–13.
2. Булава Г.В. Прогностическое значение иммунологических параметров в развитии гнойно-септических осложнений в неотложной хирургии и принципы иммунокоррекции / Г.В. Булава, Н.В. Боровкова, М.А. Годков // III Конгресс московских хирургов. Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Тезисы докладов конгресса. – М.: ГЕОС, 2009. – С. 137–138.
3. Власов А.П. Системный липидный дистресс-синдром при панкреатите / А.П. Власов, В.А. Трофимов, Т.В. Тарасова // Саранск: Тип. «Красн. Окт.», 2004. – 316 с.
4. Власов А.П. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии // А.П. Власов, В.Г. Крылов, Т.В. Тарасова [и др.]. – М.: Наука, 2008. – 374 с.
5. Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия (справочное пособие для врачей) / под ред. А.А. Гринберга. – М.: Триада-Х, 2000. – 496 с.
6. Cuzzocrea S. Protective effect of N-acetylcysteine on multiple organ failure induced by zymosan in the rat / S. Cuzzocrea, G. Costantino, E. Mazzone // Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 27, № 8. – P. 1524–1532.



7. Uhl W. A randomized, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis / W. Uhl, M. Buchler, P. Malfertheiner // *Gut*. – 1999. – Vol. 45, № 97 – 104 p.

**Рецензенты:**

Рубцов О.Ю., д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии ГОУ ВПО «Мор-

довский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск;

Мидленко В.И., д.м.н., зав. кафедрой госпитальной хирургии Института медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета, Ульяновск.

## **PATHOGENIC GROUNDS FOR ACUTE PANCREATITIS PROGNOSTICATION**

**Vlasov A.P., Bardina I.V., Nachkina E.I., Fedoseeva T.A., Tingaev S.V.,  
Rouzavina A.V., Vasilev V.V.**

*Mordvinian State University, Saransk,*

*e-mail: vap.61@yandex.ru*

Distinct membranestructive phenomena in the pancreatic gland tissue and changes of lipid compositions in blood plasma take place in the endogenic pancreatic genesis intoxication. Lipid modifications of blood plasma in case of acute pancreatitis are in a close correlating dependens with the dynamics of an inflammatory destructive process in the pancreatic gland. The above-mentioned factors may define a possibility to use a number of indices of lipid metabolism in the blood plasma (relative content of phospholipids isoforms and free fatty acids), as well as the level of toxic products of hydrophilic and hydrophobic nature as prognostication criteria to estimate the character, depth and the direction of a pathological process in the pancreatic gland in case of acute pancreatitis.

**Keywords: endotoxiosis, pancreatitis, lipids, prognostication criteria**