

СТРУКТУРА И ПРОНИЦАЕМОСТЬ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Ротарь А.В., Коновчук В.Н., Ротарь В.И.

Буковинский государственный университет, г. Черновцы, Украина

Защита слизистой оболочки кишечника от механического повреждения принадлежит в основном пристеночному слизистому слою (муцину). Кроме того гликопротеины муцина (ГП) вместе с иммуноглобулином А и грамположительными индигенными анаэробными бактериями, создают надёжный барьер для патогенных бактерий [1]. При остром панкреатите развивается гипоперфузия и ишемия слизистой оболочки кишечника, что создаёт условия для миграции патогенных бактерий во внутреннюю среду [7]. Масивная инфузия растворов позволяет быстро стабилизировать системную гемодинамику [4,5]. Наряду с этим изменения основных элементов слизистого барьера и их роль в развитии осложнений при остром панкреатите практически не изучены [9].

Цель: изучить изменения структуры кишечного барьера (гликопротеинов муцину и межклеточного матрикса) и проницаемость слизистой тонкой кишки при остром экспериментальном панкреатите.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на белых крысах, самцах, массой 200-250 г. Острый экспериментальный панкреатит (ОЭП) вызывали L-аргинином за методом [8]. Животных выводили с эксперимента через 6, 12, 24, 48 час передозировкой тиопентала натрия. Проводили макроскопическое и гистологическое исследование тканей тонкой кишки (ТК). Проницаемость слизистой ТК оценивали за индексом отёка ТК (ИО), гематокритом (Гт), количеством жидкости в брюшной полости (БП), отношением экскреции лактулозы (Л) до манита (М) - ВЛ/М [11]. В тканях ТК и крови исследовали свободные, не связанные с белком, сиаловые кислоты (СК), гексозамины (ГА), фукозу (ФК), гексуроновые кислоты (ГК), оксипролин (ОП) [3,10].

Результаты исследования. Изменения касались в первую очередь СК, которые занимают концевое положение в олигосахаридной цепочке. Через 6 час после индукции ОЭП содержание СК в муцине достоверно ($p < 0,05$) увеличилось на 33,6%, через 12 час – на 38,56% ($p < 0,05$). Концентрация свободных, не связанных с белком, ГА в муцине повышалась на 46,2% ($p < 0,02$) и оставалась на высоком уровне на протяжении всего эксперимента, что отражает повышенный катаболизм ГП под влиянием лизосомальных ферментов. По данным [1] моносахара образуют олигосахаридные цепочки, которые связанные O-гликозидной связью с белком, в котором принимают участие N-ацетилгалактозамин и гидроксильная группа боковой цепи серина или пролина. Разпад боковых цепочек моносахаров под влиянием

гликозидаз делают белок ГП муцина чувствительным до протеаз [6]. В результате активации неограниченного протеолиза концентрация белка в муцине снижалась через 12 час до $5,31 \pm 0,12$ мг/г и составляла только $5,91 \pm 0,22$ мг/г на 48 час наблюдения (контроль - $13,12 \pm 0,19$ мг/г ($p < 0,02$)). В животных с ОЭП содержание ГК в межклеточном матриксе слизистой оболочки ТК в 1,5 – 2,28 раза ($p < 0,02$) превышали показатели контрольной группы (КГ), что отражает деградацию протеогликанов (ПГ). Достоверно ($p < 0,05$) повышался уровень ОП в 1,5 – 1,6 раза. Однотипные изменения моносахаров отмечались в крови животных с ОЭП. При лапаротомии в животных с ОЭП уже через 6 час стенка ТК была отёчной, утолщена, особенно пристеночный слизистый слой, который легко отделялся в полость кишки. В полости ТК и, особенно, в БП увеличивалось количество жидкости. Увеличивалась проницаемость ТК: через 6 час после индукции ОЭП индекс ВЛ/М в 3,7, через 24 час - в 5,26, а через 48 час - в 4,35 раза ($p < 0,01$) превышал показатели КГ. Через 48 час эксперимента стенка ТК была отёчная, утолщена и регидная, ИО увеличивался до максимальных значений ($2,9 \pm 0,1$ бала), увеличивался асцит ($7,7 \pm 0,4$ мл), оставался высоким Гт, что отражало дальнейшую экстравазацию жидкости во внеклеточное пространство.

Выводы. При остром экспериментальном панкреатите нарушается барьерная функция тонкой кишки и стенки сосудов кишечника за счёт деградации гликопротеинов и протеогликанов, что проявляется повышенной проницаемостью для молекул лактулозы и манита, а также стенок сосудов для жидкости.

Литература

1. Железная Л.А. Структура и функция гликопротеинов слизи (муцинов) / Л.А. Железная // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 1999. - № 1. - С. 50 - 57.
2. Кривова Н.А. Видовые особенности состава надэпителиального слизистого слоя пищеварительного тракта у крыс и мышей / Н.А. Кривова, Т.И. Селиванова, О.Б. Заева // Физиол. журн. СССР. - 1994. - Т. 80, № 8. - С. 118 - 123.
3. Шараев П.Н. Метод определения фукозы, не связанной с белками / П.Н. Шараев, В.С. Стрелков, Р.Р. Кильдияров и др. // Клин. лаб. диагност. - 1997. - №4. - С. 17 - 18.
4. Klar E. Isovolemic hemodilution with dextran 60 as treatment of pancreatic ischemia and pancreatitis / E. Klar, T. Foitzic, H.J. Burn, K. Messmer et. al. // Ann. Surg. - 1993. - V. 217. - P. 369 - 374.
5. Shi H.P. Hypertonic saline improves intestinal mucosa barrier function and lung injury after trauma-hemorrhagic shock / H.P. Shi, E.A. Deutch, Z. Xu Da, Q. Lu et. al. // Shock. - 2002. - V. 17. - P. 496 - 501.
6. Nagpal K. Evaluation of intestinal mucosal permeability function in patients with acute pancreatitis / K. Nagpal // Am. J. Surgery. - 2006. - V. 192. - P. 24 - 28.

7. Flint R.S. The role of the intestine in the pathophysiology and management of severe acute pancreatitis / R.S. Flint, J.A. Windsor // H. P. B. - 2003.- V. 5. - № 2.- P. 69 - 85.
8. Hegyi P. L-arginine-induced experimental pancreatite / P. Hegyi, J. Pakonczad, R. Sari et al. //World J. Gastroenterology. - 2004. - V. 10. - P. 2003 - 2009.
9. Prabhu R. Altered glycolisation of surfactant and brush border membrane of the small intestine in response to surgical manipulation / R. Prabhu, K.A. Balasubramanian // J. Surg. Research. - 2004. - V. 117. - P. 272 - 282.
10. Sánchez J. Colorimetric Assay of Alditols in Complex Biological Samples / J. Sánchez // J. Agric. Food Chem. – 1998. – V. 46. – P. 157 – 160.
11. Nagendra R. An mproved colorimetric method for the estimation of lactulose in lactose-lactulose mixtures/R. Nagendra, S. Venkat Rao//Food Chemistry. – 1992. – V. 43. – P. 399 – 402.

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСПУЛЬМОНАЛЬНОЙ ТЕРМОДИЛЮЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Саматов И.Ю., Ровина А.К.

Государственная Новосибирская областная клиническая больница

Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

Актуальность. Острый период ожоговой болезни – период ожогового шока и ожоговой токсемии. Именно в этот период при тяжелой термической травме благодаря значимым структурным перестройкам, массивным водно-секторальным и гуморальным сдвигам, диссонансу между доставкой и потреблением кислорода, выраженному синдрому системного воспалительного ответа, раннему присоединению вторичных инфекционных осложнений, неизбежно формируется синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Крайне важно вывести пациента из тяжелого ожогового шока так, чтобы организм смог перестроиться на механизмы долговременной адаптации и, по возможности, минимизировать развитие СПОН. Основной противошоковой технологией является инфузионная терапия (ИТ) и при всей кажущейся простоте предложенных более 40-50 лет назад эмпирических схем, до сих пор вопрос относительно объема, темпа регидратации и качественного состава инфузионных сред является предметом дискуссии в среде комбустиологов.

Ни одна формула не учитывает индивидуальные особенности пациента, преморбидный фон, комбинированность травмы, продолжительность шока. Объемы,