

формой. Мелкие гранулы, больше напоминающие эндокринные, встречаются чаще, что свидетельствует о более ранней дифференцировке внутрисекреторного отдела поджелудочной железы.

В конце зародышевого периода начинается дифференцировка поджелудочной железы на экзокринный и эндокринный отделы, а также тонкая дифференцировка в самих клеточных популяциях. Становятся заметными первые признаки дифференцировки железистых альвеол и островков Лангерганса.

Использование ультраструктурных критериев, разработанных A.S.Bencosme, D.C.Pearse (1958), позволило идентифицировать А- и В-клетки в поджелудочной железе 7-8-недельных эмбрионов: В-клетки - округлой или овальной формы, ядро округлое, располагается эксцентрично. Гранулярная и агранулярная эндоплазматическая сеть развиты слабо и представлены короткими канальцами, равномерно распределенными по цитоплазме, а также небольшим количеством пузырьков и вакуолей. Свободных рибосом незначительное количество. Митохондрии различной формы, небольших размеров, располагаются, в основном, вблизи ядра и комплекса Гольджи. Немногочисленные секреторные гранулы высокой электронной плотности окружены четко различимой мембраной, отграниченной от центра узкой электроннопрозрачной зоной.

СОДЕРЖАНИЕ БИОМЕТАЛЛОВ В ЛИМФЕ ПРИ ПИРОГЕНАЛОВОЙ ЛИХОРАДКЕ

Мухутдинова Ф.И., Триандафилов К.А.,
Плаксина Л.В., Мухутдинов Д.А.
*Медицинский университет
Казань, Россия*

Известно, что лимфатическая система, обеспечивая транспорт макро- и микроэлементов из внутриклеточного и интерстициального секторов, играет важную роль в поддержании гомеостаза. Однако, состав биометаллов лимфы и их значение в патогенезе лихорадки не изучены.

В экспериментах на крысах моделировали лихорадку трехкратным внутримышечным введением пирогенала в дозе 100 мкг/ кг массы тела. Контрольным крысам вводили апирогенный раствор в том же объеме и тем же способом, что и опытным. Использовали этаминал натриевый наркоз (50 мг/кг массы тела животного). В лимфе грудного протока и венозной крови определяли содержание натрия, калия, кальция, магния и железа. Данные обработаны статистически с использованием параметрического *t* критерия Стьюдента.

Исследования показали, что лихорадка сопровождается повышением содержания кальция и магния и снижением железа в лимфе и крови. Так, в центральной лимфе уровень кальция при

лихорадке составил $2,74 \pm 0,29$ ммоль/л ($P < 0,05$), магния – $0,83 \pm 0,08$ ммоль/л ($P < 0,05$), железа – $7,5 \pm 1,02$ мкмоль/л ($P < 0,05$), против $1,64 \pm 0,16$, ммоль/л, $0,41 \pm 0,04$ ммоль/л, $18,8 \pm 2,11$ мкмоль/л соответственно по сравнению с контрольными крысами. В крови сдвиги в содержании изученных параметров были менее выражены. Динамики в количестве натрия и калия в жидкостях организма не наблюдалось.

Поскольку даже незначительные сдвиги в содержании натрия и калия в биологических жидкостях и тканях организма сопровождаются серьезными, порой несовместимыми с жизнью, последствиями, длительное сохранение постоянства их концентрации при лихорадке свидетельствует о больших компенсаторных возможностях организма при этом патологическом процессе. Уровень кальция может увеличиваться за счет ионизированных форм при действии катехоламинов. Катехоламины, активируя аденилатциклазу, увеличивают образование цАМФ, ускоряющего трансмембранный ток кальция и повышающего кальциевый обмен субклеточных мембран. Ионы кальция также освобождаются из мест локализации под действием гистамина и ионов калия. Снижение содержания железа, вероятно, связано с тем, что оно используется для активации процессов перекисного окисления липидов.

Таким образом, при экспериментальной лихорадке лимфатическая система играет существенную роль в перераспределении и транспорте биометаллов в жидкостях организма.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КРОВИ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С МОДЕЛИРОВАННЫМ СПАЕЧНЫМ ПРОЦЕССОМ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕЛЯ ПЕКТИНА

Павлюченко И.И., Шевчук В.Ю., Федосов С.Р.,
Павленко С.Г.

*ФГУ «Российский центр функциональной
хирургической гастроэнтерологии РосЗдрава»,
Кубанский государственный медицинский
университет
Краснодар, Россия*

Проблема предотвращения послеоперационного спаечного процесса брюшной полости и развития спаечной болезни является одной из актуальных вопросов общей хирургии. Общепризнано, что основным этиопатогенетическим фактором формирования спаек брюшной полости является повреждение мезотелия брюшины, склеивание раневых поверхностей фибрином, выпавшим из перитонеального экссудата, и организация соединительной ткани между листками поврежденной брюшины. Одним из возможных пусковых механизмов в формировании спаек брюшной полости является неконтролируемые

реакции свободно-радикального окисления (СРО). Резкая индукция процессов СРО происходит во время оперативных вмешательств и в послеоперационном периоде за счет повреждения тканей и поступления в операционную зону различных инициаторов СРО и реакции организма в виде вторичной аутоагрессии в ответ на повреждение и интоксикацию. Индукция процессов СРО и избыточное образование продуктов перекисного окисления отрицательно влияют на процессы заживления и регенерации тканей, в том числе и эпителиальных. В хирургической практике данный факт может служить причиной формирования спаечных процессов. Традиционные способы профилактики спаек брюшной полости не эффективны. Наиболее перспективным в настоящее время является применение для профилактики послеоперационных спаек брюшной полости барьерных средств, в том числе гелей, эффект которых в основном связан с эффектом гидрофлотации и разграничения раневых поверхностей.

Для изучения возможности использования в хирургической практике с профилактической целью внутрибрюшного введения 5% геля пектина, являющимся биополимером полигалактуроновой кислоты, и влияние его на состояние системы антиоксидантной системы (АОЗ) организма проведена серия экспериментов. Гель пектина при введении в брюшную полость псевдопластичен, обладает свойствами бактерицидного энтеросорбента, стимулирующего регенерацию мезотелия. Сущность эксперимента заключается в моделировании спаечного процесса брюшной полости (СПБП) у крыс путем травмирования брюшины. В асептических условиях под эфирным наркозом производилась лапаротомия, в рану выводился органоконкомплекс, состоявший из петель тонкого, толстого кишечника, сальника, который обрабатывался 3% раствором калия перманганата, вызывая химический ожог. На передней брюшной стенке с обеих сторон иссекалась париетальная брюшина площадью 2 x 2 см, органоконкомплекс подвергался высушиванию в течении 15 мин. В основной группе (50 животных) перед ушиванием лапаротомной раны в брюшную полость вводилось около 5 мл 5% геля пектина, в группе сравнения (50 животных) лапаротомная рана ушивалась без введения препарата. В группе сравнения 6 животных погибли на 6-7 сутки от развившейся спаечной кишечной непроходимости, у 5 животных развились наружные кишечные свищи в месте подпаивания петель кишечника к десерозированным участкам париетальной брюшины. Остальные животные выводились из эксперимента на 14-е сутки. В группе сравнения имело место прочное подпаивание и сращение петель кишечника с поврежденной париетальной брюшиной и послеоперационным рубцом. В основной группе только у 4 животных сформировались рыхлые сальниковые

спайки с послеоперационным рубцом. У всех животных перед выведением из эксперимента забиралась кровь из нижней полой вены для исследования состояния системы АОЗ крови у экспериментальных животных. Определение основных показателей системы АОЗ эритроцитов проведено у 17 крыс - основная группа, 15 крыс - группа сравнения и 15 крыс - контрольной группы (интактные животные). Статистическая обработка проводилась с использованием программы Excel. Для сравнения числовых данных применяли U-критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости был принят равным 0,05.

При исследовании основных ферментов АОЗ эритроцитов - каталазы (КАТ) и супероксиддисмутазы (СОД) выявлено нарушение их взаимного функционирования, что косвенно отражает напряжение в данной системе под воздействием неконтролируемых реакций СРО. Активность СОД, как фермента первой линии АОЗ, была минимальной у животных основной группы 45,1% ($p < 0,05$), у которой был применен гель пектина. Максимальная активность СОД была у животных группы сравнения 75,9% ($p < 0,05$), у которых гель пектина не применялся. Активность КАТ эритроцитов снижена в послеоперационном периоде у всех животных, относительно показателя контроля, у животных основной группы активность КАТ снижена на 22,1% ($p < 0,05$), а у животных группы сравнения, не получавших пектин в брюшную полость профилактически, активность КАТ снижена на 30% ($p < 0,05$). Интегральный коэффициент КАТ/СОД отражает функционирование основных ферментов АОЗ клеточного звена крови и организма в целом. У животных основной группы на фоне применения пектина снижение показателя КАТ/СОД, относительно показателя группы интактных животных, составляло 50% ($p < 0,05$). А у животных группы сравнения, не получавших пектин, показатель снижен в большей степени, в среднем на 64% ($p < 0,05$).

Показатель КАТ/СОД отражает разбалансированность ферментного звена системы АОЗ организма, что выражается в избыточном образовании и накоплении в клетках и внеклеточной жидкости отдельных представителей активных форм кислорода, в частности, пероксида водорода, который образуется при высокой активности СОД и низкой активности КАТ. Избыточная продукция различных активных форм кислорода, в том числе и продуктов избыточной перекисидации, может стать причиной синдрома системной воспалительной реакции, возрастает риск образования поперечных сшивок между биополимерами, что в области операции в брюшной полости может стать причиной образования спаек. При изучении состояния неферментного звена клеточной системы АОЗ, выявлено снижение общего количества SH-группы белков, пептидов и отдельных аминокислот. В основной группе живот-

ных этот показатель эритроцитов снижен на 32,3%, а у экспериментальных животных контрольной группы, не получавших пектин, снижение сульфгидрильных групп составило 38,4%. Этот показатель отражает напряжение в работе системы АОЗ у оперируемых животных и снижение восстановительного потенциала клеток в условиях повышенной прооксидантной нагрузки.

Полученные данные подтверждают тот факт, что любое хирургическое вмешательство на органах брюшной полости вызывает всплеск реакций СРО в результате дисфункции клеточного и внеклеточного звена системы АОЗ. Продукты СРО являются причиной осложнений в послеоперационном периоде, в том числе являются основной причиной развития спаечного процесса в брюшной полости. Применение 5% геля пектина, как барьерного средства, ограничивающего зону воздействия цито- и мембранотоксичных продуктов СРО, обладающего антиоксидантными свойствами, обосновано в качестве профилактического противоспаечного средства.

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ БЕТА-КАРОТИНА («КАРОЛИНА»)

Павлюченко И.И., Басов А.А., Моргоев А.Э.,
Павленко С.Г., Волкова Н.К.

*ФГУ «Российский центр функциональной
хирургической гастроэнтерологии РосЗдрава»,
Кубанский государственный медицинский
университет
Краснодар, Россия*

Любые биохимические процессы, проходящие в организме приводят к образованию свободных радикалов. В нормальных условиях свободные радикалы содержатся в организме в небольшом количестве. Однако, если организм подвергается, например, ионизирующему облучению, образование свободных радикалов усиливается. Процесс происходит лавинообразно и приводит к значительному дисбалансу свободных радикалов в организме, что, в свою очередь, ведет к расстройствам функций различных систем, в том числе может измениться путь формирования клетками генетического кода. В результате нарушения синтеза протеинов может измениться сама структура протеина. В свою очередь, иммунная система может принять этот измененный протеин за чужеродную субстанцию в организме и попытаться ее уничтожить. Образование измененных протеинов может окончательно разрушить иммунную систему и привести к развитию лейкемии и рака, а также множества других заболеваний.

Свободные радикалы или оксиданты, возникают в процессе изъятия электрона из других молекул, что является оксидацией, или окислением. Многие токсичные химические вещества являются оксидантами – захватывающими один, а

иногда и два электрона из нормальных молекул. Когда процесс происходит снова и снова, начинается цепная реакция образования свободных радикалов, при этом разрушаются клеточные мембраны, подрываются важные биологические процессы, создаются клетки-мутанты.

Свободные радикалы способны обратимо или необратимо разрушить вещества всех биохимических классов, включая нуклеоокислоты, протеины и свободные аминокислоты, липиды и липопротеины, углеводы и молекулы соединительных тканей. Они могут оказать влияние на такие виды деятельности клетки, как функция мембраны, метаболизм и генная экспрессия. Исследования последних десятилетий дали ряд подтверждений тому, что свободные радикалы играют определенную роль в развитии многих заболеваний.

Одной из наиболее негативных реакций свободных радикалов является формирование липидной перекисидации. Липиды состоят из жирных кислот с двойной связью и являются важным структурным компонентом клеток человека. Если свободные радикалы окисляют липиды, происходит образование опасной формы липидного пероксида. Свободные радикалы играют важную роль в усилении разрушения тканей при язвах, вызванных стрессом, при артрите, воспалительном процессе в желудочно-кишечном тракте, сердечно-сосудистом кризе и аутоиммунных заболеваниях, подобных коллагенозам.

Рацион, в котором содержится много жиров, может стимулировать образование свободных радикалов. Чаще окисление происходит именно в молекулах жира, а не в молекулах углеводов и белка. Приготовление жиров под воздействием высокой температуры (особенно продуктов, жареных на масле) может привести к образованию большого количества свободных радикалов. Организму необходим постоянный запас кислорода для окислительно-восстановительных процессов. Только мозгу требуется 25% от всего потребляемого организмом кислорода. Клеткам кислород необходим для выработки энергии. Однако гипероксигенация так же вредна для организма, как и гипоксия. Чрезмерное количество кислорода в организме создает неблагоприятную среду для клеток и является причиной гипероксии.

Предотвратить образование свободных радикалов путем объединения свободных электронов в пары может введение в рацион антиоксидантов. Антиоксиданты – это питательные вещества, необходимые организму человека. К ним относятся витамины А, С и Е, селен, цинк, глутатион и другие. Антиоксиданты действуют как «ловушки» для свободных радикалов. Отдавая электрон свободному радикалу, антиоксиданты останавливают цепную реакцию образования свободных радикалов.