

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И ФЕРМЕНТЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Надежда Алексеевна Чайка

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: nadchajka@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: экспериментальный перитонит; молекулы низкой и средней молекулярной массы; олигопептиды; малоновый диальдегид; супероксиддисмутаза; церулоплазмин.

Введение. Одним из частых хирургических заболеваний, которое может привести к развитию абдоминального сепсиса, эндогенной интоксикации, синдрому полиорганной недостаточности, является перитонит. Именно при абдоминальном сепсисе летальность до настоящего времени остается высокой (35–75%), что даже тенденции к снижению пока не наблюдается. Развивающаяся интоксикация при абдоминальном сепсисе в значительной степени является эндогенной, так как идет поступление микробиоты, токсичных и нетоксичных продуктов их метаболизма, липополисахаридных компонентов клеточных мембран стенки бактерий в кровь и ткани. Согласно литературным данным, развивающаяся эндогенная интоксикация (ЭИ) приводит к необратимому нарушению многих параметров гомеостаза, важнейшими из которых является нарушение активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) как варианта свободнорадикального окисления (СРО) и активности ферментов антиоксидантной защиты.

Цель исследования. Оценить изменения параметров ЭИ в разные сроки развития перитонита, состояние ПОЛ в плазме и индуцированное ПОЛ в эритроцитах, активность ферментов антиоксидантной защиты.

Материалы и методы. Исследования проводили на белых крысах-самцах массой 180–200 г в зимнее время. Разлитой перитонит вызывали путем однократного внутрибрюшинного введения 5% каловой взвеси из расчета 1 мл на 100 г массы тела животных. Объектом исследования были эритроциты и плазма. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) оценивали по накоплению малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах при его индуцировании. Индуктором ПОЛ в эритроцитах служило железо в составе соли Мора, аскорбиновая кислота и витамин D3, индуцирование проводилось в течение двух часов. За основу определения был взят метод В.Ю. Куликова в нашей модификации. МДА в плазме и эритроцитах определяли по методу Э.Н. Корабейникова и С.Н. Суплотова по реакции с тиобарбитуровой кислотой; определение активности церулоплазмينا (ЦП) в сыворотке крови по методу И.Д. Стальной; определение активности супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах — неферментативным методом R. Fried. Степень интоксикации оценивали по определению в плазме и эритроцитах молекул низкой и средней массы (МНиСММ), олигопептидов по методу М.Я. Малаховой. Все показатели определяли через 3, 6 и 18 часов после развития экспериментального перитонита. Статистическую обработку проводили с помощью пакета Statistica 6.0 фирмы StatSoft. Уровень значимости установлен как $p < 0,05$.

Результаты. Развитие ЭИ, вызванное перитонитом, оценивалось по содержанию МНиСММ и олигопептидов. Анализ их значений свидетельствует о постепенном нарастании ЭИ к 6-му часу развития перитонита, но не за счет плазменной составляющей, а увеличения этого параметра в эритроцитах. К 18-му часу наблюдения количество МНиСММ возрастало уже на 167% по сравнению с контрольной группой. Содержание МНиСММ в плазме крови начинает увеличиваться уже через 3 часа развития перитонита, а к 18 часам уже недостоверно отличается от контрольной группы. Это связано с тем, что именно плазмолемма как единственный структурный элемент эритроцитов продолжает адсорбировать на своей поверхности как МНиСММ, так и олигопептиды (повышение МНиСММ отмечается на 50%, а олигопептидов до 160%). О состоянии ПОЛ судили по содержанию МДА в плазме крови и активности СОД в эритроцитах во все сроки развития перитонита у крыс. Было выявлено, что содержание

МДА в плазме крови постепенно увеличивается, начиная с реактивной фазы (3 часа) и достигает 220% в терминальной стадии (18 часов). Активность СОД имела тенденцию к повышению вплоть до терминальной стадии, что свидетельствует о возможности антиоксидантной системы противостоять СРО, токсическому действию пула МНиСММ, олигопептидов и более выраженной активности ПОЛ. Активность церулоплазмينا повышалась как при 6, так и 18-часовом перитоните. Его антиоксидантные свойства связаны со способностью поглощать радикалы СРО и тем самым предотвращать окисление липидов. Индуцирование ПОЛ эритроцитов сопровождалось достоверным увеличением накопления МДА как при 6, так и 18-часовом перитоните при двухчасовой инкубации эритроцитов (на 200 и 250% соответственно). Именно индуцирование ПОЛ в эритроцитах позволило выявить начавшиеся деструктивные изменения в их клеточной мембране, а, соответственно, и в мембранах клеток других тканей.

Заключение. Полученные данные выявили тесную взаимосвязь между степенью развития ЭИ, вызванной экспериментальным перитонитом, активацией индуцированного ПОЛ эритроцитов и активностью ферментов антиоксидантной защиты, что позволяет объяснить патогенетические механизмы развития ЭИ при перитоните и своевременно назначить адекватную терапию.