клетки выглядели набухшими, вакуолизированными, имели поврежденную мембрану. Ядра таких клеток флуоресцировали оранжевым или желтым светом. Ядра клеток, погибающих путем апоптоза, имели зеленую флуоресценцию, округлую форму, содержали хроматин, конденсированный по периферии или хроматин, плотно конденсированный в виде шара, отличались уменьшенным размером. Подчеркнем, что перекись водорода (1 ммоль) в период наблюдения приводила к гибели перитонеальных макрофагов большей частью по пути апоптоза. Апоптоз связан с деградацией ДНК. При этом в ядре и в целом в клетке запускается механизм, приводящий к гибели клетки. Очевидно, что процесс деградации ДНК должен включать и изменения в составе липидов, как клеток в целом, так и их ядер.

Действительно, в спектре липидов происходят существенные перестройки. При этом перекись водорода стимулирует дозозависимым образом процессы перекисного окисления липидов, способствуя накоплению диеновых и триеновых коньюгатов, малонового диальдегида как в макрофагах, так и их ядрах.

Под влиянием перекиси водорода в ядрах перитонеальных макрофагов возрастает доля сфингомиелина, фосфатидилэтаноламина, фосфатидилхолина, уменьшается содержание фосфатидилинозита, фосфатидилсерина, резко понижается доля лизофосфатидилхолина. В целом же в макрофагах под влиянием перекиси водорода происходит накопление фосфатидилсерина (очевидно в плазматической мембране), фосфатидилинозита, сфингомиелина, понижение доли фосфатидихолина.

В спектре нейтральных липидов макрофагов при действии перекиси водорода отмечено относительное увеличение доли эфиров холестерола, триацилглицеролов, уменьшение содержания свободных жирных кислот и диацилглицеролов. В ядрах макрофагов отмечено увеличение концентрации свободного холестерола, уменьшение содержания свободных жирных кислот, эфиров холестерола, нейтральных жиров.

Таким образом, под влиянием перекиси водорода в спектре липидов макрофагов и их ядер индуцируются перестройки. В частности, изменения в содержании фосфатидилинозита, диацилглицерола, свободных жирных кислот могут быть связаны с активизацией их обмена в рамках фосфоинозитидного цикла, сфингомиелина - сфингомиелинового цикла. В частности, сфингомиелиновый цикл напрямую связан с индукцией апоптоза. Кроме того, под влиянием перекиси водорода могут индуцироваться свободнорадикальные процессы, в ходе которых в ДНК усиливаются повреждения и возрастает риск накопления мутаций. Перекись водорода может использоваться как эффективный индуктор апоптоза, позволяющий выявить и элиминировать популяцию клеток с генетическими повреждениями, причем относительно безболезненно для организма. При этом изменения в спектре липидов макрофагов и их ядер под влиянием перекиси водорода, по-видимому, происходят не только вследствие деградации ДНК, но и могут в определенной мере способствовать этому процессу.

ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ГЛУТАТИОНА И ЕГО ФРАКЦИЙ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.
Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь

Цель и задачи: изучить зависимость изменений количества глутатиона и его фракций в плазме крови от формы острого панкреатита.

Методы исследования: обследованы 21 донор и 48 больных различными формами острого панкреатита, подтверждённого клинически и во время операции. Концентрацию глутатиона и его фракций определяли по методу Paglia O., Valenite W. (1967) и выражали в нмолях на 1 мг белка.

Изложение материала: все больные поступали в хирургическое отделение в экстренном порядке. Диагноз острого панкреатита устанавливали на основании клинических проявлений заболевания, общеклинических исследований крови, положительной амилазурической пробы, рентгенологических и эндоскопических исследований желудка и двенадцатиперстной кишки, а в некоторых случаях после лапароскопии органов брюшной полости. В зависимости от формы панкреатита больные были разделены на две группы: в первую вошли 38 пациентов с отёчной формой, а во вторую – 10 больных с деструктивным панкреатитом. Содержание глутатиона и его фракций определялось у больных с различными формами острого панкреатита при поступлении в стационар.

Анализируя показатели глутатиона доноров, обнаруживается, что в плазме крови преобладает восстановленная форма глутатиона (86,2%) над окисленной (17,4%), (соответственно 27,748±0,490 и 5.867±0,490 нмоль/мг белка).

В остром периоде заболевания у больных с отёчной формой острого панкреатита наблюдалось увеличение общего пула глутатиона с 33,615±0,510 (доноры) до 62,509±0,839 нмоль/мг белка ($p<0,001$).Нарастание общего пула глутатиона происходило как за счёт окисленной, так и восстановленной формы глутатиона (соответственно 25,195±0,937 и 37,314±0,797 нмоль/мг белка; $p<0,001$).

У пациентов с панкреонекрозом увеличение общего пула глутатиона менее выражено, чем у пациентов с отеком поджелудочной железы, и составляет 60,567±0,891 нмоль/мг белка. Нарастание общего пула глутатиона в сыворотке крови больных происходило только за счёт окисленной формы, доля которой возросла с 17,4 (доноры) до 58,4% (больные с панкреонекрозом), а количество восстановленной формы снизилось по сравнению с донорами (соответственно 25,363±1,012 и 27,748±0,490 нмоль/мг белка; $p>0,05$).

Выводы: 1. Нарастание общего пула глутатиона в крови больных острым панкреатитом происходит как при отечной форме, так и при панкреонекрозе.

2. У больных с отеком поджелудочной железы происходит увеличение количества глутатиона как за счет окисленной, так и восстановленной формы.

3. У больных с панкреонекрозом увеличение количества глутатиона происходит только за счёт его

окисленной формы, что свидетельствует о значительном снижении антиоксидантной защиты.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗЫ, ГЛУТАТИОНРЕДУКТАЗЫ И КАТАЛАЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.
Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь

Цель и задачи: изучить зависимость активности глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР) и каталазы (КА) в плазме крови от формы острого панкреатита.

Методы исследования: обследованы 21 донор и 48 больных острым панкреатитом, подтверждённым клинически и во время операции. Активность ГР определяли по методу Horn H., Bruns K., Bergmeyer H. (1969) и выражали в нмолях окисленного НАДФН2 за 1 минуту на 1 мг белка, активность глутатионпероксидазы использовали метод Hochstein P., Utley H. (1969) и выражали в нмолях окисленного НАДФН2 за 1 минуту на 1 мг белка, активность КА определяли по методу Королюк М.А. (1988) и выражали в мкат Н2О2 на 1 мг белка.

Изложение материала: все больные поступали в хирургическое отделение в экстренном порядке. Диагноз острого панкреатита устанавливали на основании клинических проявлений заболевания, общеклинических исследований крови, положительной амилазурической пробы, рентгенологических и эндоскопических исследований желудка и двенадцатиперстной кишки, а в некоторых случаях после лапароскопии органов брюшной полости. В зависимости от формы панкреатита больные были разделены на две группы: в первую вошли 38 пациентов с отёчной формой, а во вторую – 10 больных с деструктивным панкреатитом. Активность ГП, ГР и КА определялась при обследовании больных с различными формами острого панкреатита при поступлении в стационар.

Нами обнаружен шестикратный прирост активности ГП у больных с отёком поджелудочной железы по сравнению с донорами (соответственно 432,170±3,615 и 72,186±0,869 нмоль НАДФН2 мин/мг белка; $p<0,001$). У пациентов с панкреонекрозом прирост активности был более значительным, чем у больных с отеком поджелудочной железы (соответственно 455,620±4,107 и 432,170±3,165 нмоль НАДФН2 мин/мг белка; $p<0,05$).

При анализе активности ГР обнаруживается более значимое нарастание активности фермента у больных с отёчной формой острого панкреатита, чем у пациентов с панкреонекрозом (соответственно 155,100±1,511 и 141,120±2,046 нмоль НАДФН2 мин/мг белка; $p<0,05$).

Сопоставляя показатели активности КА, у пациентов с отёчной формой острого панкреатита обнаруживается нарастание активности фермента в крови в 3,9 раза, в группе больных с панкреонекрозом в 4,6 раза, (соответственно 60,410±0,490 и 70,710±0,870 мкат Н2О2 мг белка; $p<0,05$).

Выводы: 1. При остром панкреатите отмечается изменение активности ГП, ГР и КА в остром периоде заболевания.

2. При развитии отёка поджелудочной железы повышается уровень активности ГП, ГР и КА.

3. У больных с панкреонекрозом уровень ГР значительно ниже, чем у больных с отеком поджелудочной железы, это связано с тотальной гибелью последней.

ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ДИЕНОВЫХ КОНЪЮГАТОВ И МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.
Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь

Цель и задачи: изучить зависимость концентрации диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) в плазме крови больных острым панкреатитом от формы острого панкреатита.

Методы исследования: обследованы 21 донор и 48 больных различными формами острого панкреатита, подтверждённого клинически и во время операции. Содержание диеновых конъюгатов определяли по методу И.Д.Стальной (1977) и выражали в ммоль на 1 мг общих липидов, содержание малонового диальдегида определяли по методу И.Д.Стальной и Т.Г.Гаришвили (1977) и выражали в мкмолях на 1 мг общих липидов.

Изложение материала: все больные поступали в хирургическое отделение в экстренном порядке. Диагноз острого панкреатита устанавливали на основании клинических проявлений заболевания, общеклинических исследований крови, положительной амилазурической пробы, рентгенологических и эндоскопических исследований желудка и двенадцатиперстной кишки, а в некоторых случаях после лапароскопии органов брюшной полости. В зависимости от формы панкреатита больные были разделены на две группы: в первую вошли 38 пациентов с отёчной формой, а во вторую – 10 больных с деструктивным панкреатитом. Оценка свободнорадикального окисления липидов проводилась при поступлении и при выписке больных из стационара.

При исследовании в сыворотке крови концентрации первичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) ДК, обнаруживается статистически значимое их увеличение. У больных с отеком поджелудочной железы уровень ДК значительно повышался в остром периоде заболевания: с 75,505±0,609 (доноры) до 119,075±1,05 ммоль/мг общих липидов ($p<0,001$). Концентрация МДА в плазме крови при поступлении в стационар также повышалась с 0,545±0,0112 (доноры) до 0,624±0,0193 ммоль/мг общих липидов ($p<0,05$).

Деструктивный процесс в поджелудочной железе сопровождается увеличением концентрации в