

веществ с прооксидантной активностью, о чем свидетельствовало увеличение вспышки и светосуммы в несколько раз. Кроме этого, отмечалось изменение соотношений активности про- и антиоксидантов, наиболее выраженное в плазме крови воротной вены. Вероятно, это объясняется избыточным поступлением из брюшной полости токсинов, обладающих антиоксидантными свойствами, что способствовало уменьшению светосуммы как в плазме воротной вены, так и в плазме печеночной вены. При панкреонекрозе значение вспышки при исследовании плазмы воротной и печеночной вены оставалось на одном уровне, что может свидетельствовать о снижении детоксикационной функции печени.

Таблица 2

Показатели ХЛ плазмы исследуемых групп (M±m)

Группы	ХЛ плазмы		
	Спонтанная светимость, усл. ед.	Вспышка, усл. ед.	Светосумма, усл. ед.х мин
Контрольная(n=27)	0,31±0,02	1,21±0,05	0,73±0,05
Опытная (n=21)	0,59±0,03*	1,73±0,02*	5,23±0,20*

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

При панкреонекрозе возникает гипертензия в панкреатических протоках и их разрыв, в результате чего происходит выход амилазы из клеток и аутолиз паренхимы поджелудочной железы. У животных II группы активность амилазы в воротной вене возрастала на 33% (табл. 3). В отличие от животных контрольной группы, где активность амилазы в печеночной вене снижалось по сравнению с таковой в портальной вене, при панкреонекрозе, наоборот, наблюдалось повышение ее активности на 49%. Гиперферментемия объясняется снижением возможности печени инактивировать амилазу, поступающую из поджелудочной железы, а также попаданием энзима в общий кровоток из разрушенных гепатоцитов, так как известно, что амилаза секретируется не только клетками поджелудочной железы, но и присутствует в печени.

При панкреонекрозе по сравнению с группой контроля наблюдалось повышение активности АлАТ в воротной и печеночной венах на 25% и 31%, а АсАТ - на 23% и 35% соответственно. Увеличение активности маркеров повреждения гепатоцитов косвенно свидетельствовало о деструкции мембран печеночных клеток при панкреонекрозе. Кроме этого, у крыс II группы нами была выявлена тенденция к снижению активности ГГТ в крови портальной вены и печеночной вены.

Осмотическая резистентность эритроцитов в группе контроля составляла 0,35% NaCl. При панкреонекрозе она снизилась до 0,55% NaCl. Возможно, снижение прочности мембран эритроцитов связано с накоплением ферментов печени и поджелудочной железы, ВНСММ и олигопептидов на эритроцитах. Их усиленный гемолиз на фоне сниженной детоксикационной функции печени, в свою очередь, мог увеличивать степень эндогенной интоксикации.