Изучение активности гликогена и липидов в нейтрофильных лейкоцитах при остром и обострении хронического панкреатита.

Б.С.Нагоев , Х.Б.Боттаев , А.А.Юанов.
Кабардино-Балкарскии Государственный Университет, кафедра инфекции,хирургии
Городская Клиническая Больница №-2
г.Нальчик

Изучению состояния внутриклеточных лейкоцитов при различных хирургических заболеваниях придается большое значение , как объективному показателю неспецифической резистентности организма. Считается что гликоген локализован в митохондриях , в нейтрофильных гранулах (Л.А.Шабадаш,1949) и является энергетическим резервом нейтрофильных лейкоцитов, липиды же локализованы в в гиалоплазме лейкоцитов , большая часть липидов входит в состав клеточных структур, другая же откладывается в виде жировых капель, не имеющих оболочек и служит энергетическим резервом(И.М.Раскин 1977;Г.И.Козанец с соавторами 1982;Б.С.Нагоев 1986). Предполагается, что усиление фагоцитарной активности нетрофильных лейкоцитов сопровождается увеличением содержания в них гликогена ,и параллельно снижение концентрации липидов.

В связи с этим нами начато изучение изменении двух компонентов: липидов и гликогена, у больных острым и хроническим панкреатитом. Исследование проводилось у 27 больных (11больных с острым панкреатитом, 16 с обострением хронического панкреатита, возраст от19 до 69лет).

Определение гликогена в лейкоцитах производили по методу А.Л.Шабадаша(1947) ,(за норму принят 179±1,1 О.Е. установленных при обследовании 15 здоровых лиц), а липидов по методу Э.Пирса(1962) за норму принят 224±1,3 О.Е. установленный при обследовании 20 здоровых лиц. В результате проведенных исследовании установлено достоверное повышение гликогена в лейкоцитах у 11 больных острым панкреатитом до 197±1,2 О.Е. , и у 16 больных с обострением хронического панкреатита 193±1,1 О.Е. , параллельно происходили снижение содержания липидов у больных с острым панкреатитом 167±2,3 О.Е. , и обострением хронического 183±1,7 О.Е. соответственно . На фоне проводимой дезинтоксикационной , антибактериальной и противовоспалительной терапии (5-7суток) и угасания клинических симптомов , параллельно положительной динамике , происходит ступенчатое показателей гликогена нейтрофильных лейкоцитов при остром 183±0,85 О.Е. и хроническом 185±0,9 О.Е. , и так же параллельно происходило повыжение содержания липидов при остром 207±3,3 О.Е. , при обострении хронического 212±2,8 О.Е. , но при сравнению с нормальными показателями , они оставались существенно сниженными.

Таким образом, проведенные клинико-лабораторные исследования показали закономерное повышение уровня содержания гликогена , к снижению уровня липидов при остром и обострении хронического панкреатита что приводили к увеличению энергетического потенциала в нейтрофильных гранулоцитах , усилению метаболической и фагоцитарной процессов лейкоцитов и увеличенности резистентности организма в норме.