

кровов, частота дыхательных движений и т.д. Для каждого критерия были рассчитаны вероятности встречаемости и сглаженные частоты в исследуемых выборочных совокупностях. Полученные значения позволили вычислить диагностические коэффициенты и степени их информативности, в связи с чем, произошёл «отсев» малоинформативных признаков. Конечный вид диагностической таблицы включал: возраст, окраску кожных покровов, этиологию и давность заболевания, наличие перитонеальных симптомов, рвоты, инструментальные (УЗИ, ФГДС, лапароскопию) и лабораторные данные (гематокрит, лейкоцитарный индекс интоксикации, уровни билирубина, мочевины, креатинина, диастазы мочи). Для шкалы были установлены пороговые значения суммы диагностических коэффициентов (+6 и -6), используя которые можно определить степень тяжести пациента с острым панкреатитом. Если пациент по сумме коэффициентов набирал +6 и более, то речь шла о легком течении острого заболевания, при достижении суммы -6 и более – о тяжелом. Все промежуточные значения (от -6 до +6) были отнесены к состоянию средней степени тяжести. Однако, процент ошибок ложной диагностики легкого и тяжелого состояния при таких коэффициентах составил по 20% соответственно для каждого порога.

Для проверки «работоспособности» шкалы проспективно оценивалась степень тяжести состояния 68 больных с острым панкреатитом, поступавших в клинику в 2005 г.

Оказалось, что с прогнозируемым легким течением заболевания было 24 пациента (35%), в состоянии средней тяжести – 34 (50%), причем, с суммой диагностических коэффициентов <0 – 23 (34%), >0 – 11 (16%), и в тяжелом – 10 пациентов (15%). Процент гипердиагностики легкого и тяжелого состояния вопреки ожиданиям составил по 15% для каждого. Сопоставление с данными УЗИ выявило зависимость тяжести состояния от масштаба поражения поджелудочной железы, что принципиально согласуется с литературными данными (Толстой А.Д., 2004). Разработанная шкала, по сравнению с существующими, является более простой и более адаптированной к условиям большинства российских клиник местного уровня.

#### **НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

Пехов Д.А., Конопля А.И.,

Локтионов А.Л., Назаренко Д.П.

*Курский государственный медицинский университет,  
Курск*

Сегодня патогенез острого панкреатита по мнению многих авторов принято рассматривать в рамках системного воспалительного ответа (ССВО) (Савельев В.С., 2000; Тарасенко В.С., 2000). Воспалительный процесс, а также развитие ССВО как следствие его неконтролируемого течения, обусловлены и во многом поддерживаются за счет нейтрофильного звена антиинфекционной защиты (Трухан Д.И., 2002). Важность роли нейтрофилов обусловлена еще и тем, что они обеспечивают невосприимчивость макроорганиз-

ма к возбудителям инфекций, барьерную функцию слизистых оболочек и кожных покровов, предотвращая в условиях острого панкреатита вторичное инфицирование зон некроза. В связи с этим, целью работы было изучение состояния нейтрофильного звена антиинфекционной защиты у больных с некротическими формами острого панкреатита.

У всех больных с панкреонекрозом при поступлении в клинику исследовали функциональную активность нейтрофилов периферической крови путем оценки фагоцитарного показателя (ФП), фагоцитарного числа (ФЧ), индекса активации фагоцитоза (ИАФ), НСТ-тестов спонтанного и стимулированного зимозаном (НСТ-сп. и НСТ-ст.), функционального резерва нейтрофилов (ФРН) и индекса стимуляции нейтрофилов (ИСН).

Оказалось, что до лечения по сравнению со здоровыми донорами были сниженными ФП, ФЧ и ИАФ. Показатели кислородзависимого метаболизма полиморфноядерных клеток (НСТ-сп., НСТ-ст., ИСН, ФРН), напротив, были выше. Наблюдаемое угнетение процесса фагоцитоза, по-видимому, связано с выраженной интоксикацией, возникающей на фоне ферментемии в первые сутки заболевания у больных острым панкреатитом. Кроме того, некоторые авторы объясняют снижение показателей изменением рН среды: состояние метаболического ацидоза, возникающее при выраженной воспалительной реакции, сопровождается нарушением функционирования микротрубочек клеток, процесса слияния фагосомы и лизосомы и снижением активности щелочной фосфатазы (Тотолян А.А., 2000). Кислородзависимые механизмы активности клетки менее энергоёмки, но не менее эффективны в борьбе инфекционным агентом, а на фоне присутствия большого количества юных нейтрофилов в очаге воспаления оказываются максимально выгодным, что и происходит при любой воспалительной реакции, как универсальный механизм адаптации, и в частности, при остром панкреатите.

Основные механизмы цитотоксического действия нейтрофилов обусловлены активацией кислородзависимых механизмов и синтеза оксида азота, которые для большого количества юных нейтрофилов, мигрировавших в очаг воспаления, являются наиболее энергетически выгодными, учитывая незрелость ферментативных систем клеток. Активные формы кислорода, выделяемые нейтрофилами, оказывают прямое цитотоксическое действие, кроме того, стимулируют процессы перекисного окисления липидов, а в результате взаимодействия NO с супероксидными анионами, происходит образование пероксинитрита, который является крайне цитотоксичным продуктом. Это сильнодействующий оксидант, способный повреждать эпителий. Он вызывает разрушение белков и липидов мембран, повреждает эндотелий, увеличивает агрегацию тромбоцитов, участвует в процессах эндотоксемии. Помимо всего этого, под действием протеолитических ферментов, в частности фосфолипазы A<sub>2</sub> наблюдается активация в клетках нуклеарного фактора каппа-B, за счет которого усиливается синтез не только ИЛ-8 (хемотаксического фактора нейтрофилов), но и изоферментов, ответственных за синтез оксида азота (Трухан Д.И., 2003; Тарасенко В.С., 2000).