

**ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛИКОГЕНА И
ЛИПИДОВ В НЕЙТРОФИЛЬНЫХ
ЛЕЙКОЦИТАХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Юанов А.А., Нагоева А.К.

*Кабардино-Балкарский Государственный Университет,
Городская Клиническая Больница №-2
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. Шабаш, 1949) и является энергетическим резервом нейтрофильных лейкоцитов, липиды же локализованы 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 нейтрофильных 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 57 больных (31 больных с острым панкреатитом, 26 с обострением хронического панкреатита, возраст от 19 до 69 лет).

Определение гликогена в лейкоцитах производили по методу А.Л. Шабаша (1947), (за норму принят $179 \pm 1,1$ О.Е. установленных при обследовании 15 здоровых лиц), а липидов по методу Э.Пирса (1962) за норму принят $224 \pm 1,3$ О.Е. установленный

при обследовании 20 здоровых лиц. В результате проведенных исследований установлено достоверное повышение гликогена в лейкоцитах у больных острым панкреатитом до $197 \pm 1,2$ О.Е., и у больных с обострением хронического панкреатита $193 \pm 1,1$ О.Е., параллельно происходили снижение содержания липидов у больных с острым панкреатитом $167 \pm 2,3$ О.Е., и обострением хронического $183 \pm 1,7$ О.Е. соответственно. На фоне проводимой дезинтоксикационной, антибактериальной и противовоспалительной терапии (5-7 суток) и угасания клинических симптомов, параллельно положительной динамике, происходит ступенчатое повышение показателей гликогена нейтрофильных лейкоцитов при остром $183 \pm 0,85$ О.Е. и хроническом $185 \pm 0,9$ О.Е., и так же параллельно происходило повышение содержания липидов при остром $207 \pm 3,3$ О.Е., при обострении хронического $212 \pm 2,8$ О.Е., но при сравнении с нормальными показателями, они оставались существенно сниженными.

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

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Современные медицинские технологии (диагностика, терапия, реабилитация и профилактика)», Москва-Барселона, 7-14 июля 2006г. Поступила в редакцию 16.05.2006г.