

исследования явилось изучение роли маркеров эндотоксикоза у больных в асептическую и септическую фазы панкреонекроза и развитии гнойных осложнений псевдокист поджелудочной железы.

Материал и методы. Среди больных панкреонекрозом 30 больных (средний возраст $54,2 \pm 14,3$ лет) было обследовано в асептическую и септическую фазу заболевания, 30 больных (средний возраст $43,6 \pm 13,2$ лет) с несформированными псевдокистами поджелудочной железы и 15 больных ($51,8 \pm 15,4$ лет) – с нагноившимися псевдокистами поджелудочной железы. Контролем служили 20 здоровых лиц того же возраста. У больных с панкреонекрозом и постнекротическими псевдокистами поджелудочной железы для биохимических исследований забирали венозную кровь в 1-, 3-, 5-, 7-, 10- и 14-е сутки заболевания, у больных в септическую фазу панкреонекроза, при наличии жидкостных образований в области сальниковой сумки и поджелудочной железы. В плазме крови на эритроцитах исследовали содержание олигопептидов [6] и веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) [1]. В моче определяли содержание олигопептидов [6]. Рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа (ЛИИ). Полученные результаты обработаны статистически. Поскольку изучаемые показатели имели нормальное или близкое к нормальному распределение, то использовали параметрические методы статистического анализа, определяя средние значения (M), квадратичное отклонение (δ) и t -критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение. В асептическую фазу панкреонекроза исходное содержание олигопептидов и ВНСММ на эритроцитах и в плазме более чем в 3-5 раз превышало контрольные значения (табл. 1). Через 5 суток отмечалось снижение их концентрации, что может свидетельствовать об активации естественных механизмов детоксикации. На 7-е и 10-е сутки заболевания содержание олигопептидов и ВНСММ достигало максимального уровня вследствие вымывания токсинов из тканей в кровеносное русло при реперфузии. Наибольшая концентрация олигопептидов на эритроцитах (табл. 1) свидетельствует о возрастании количества метаболитов, сорбированных на гликокаликсе эритроцитов.

В моче уровень олигопептидов исходно почти в 6 раз превышал контроль с последующим снижением на 3-и сутки, что можно объяснить токсическим поражением почек [2]. С пятых суток отмечалось значительное возрастание олигопептидов в моче, уровень которых через неделю в 10 раз и более превышал контрольные значения (табл. 1), что свидетельствовало о превышении скорости элиминации токсинов над их продукцией. Сохранение экскреторной функции почек обеспечивало в интервале с 7-х по 10-е сутки значительное снижение содержания в крови маркеров эндотоксикоза. В септическую фазу в плазме крови отмечалось увеличение содержания ВНСММ на 116,7% по отношению к асептической фазе заболевания. Особенности механизма образования ВНСММ и избыточного их накопления до сих пор недостаточно выяснены [1]. Фазный характер развития эндогенной интоксикации нашел свое отражение в нарастании уровня ВНСММ как в плазме, так и на эритроцитах. Отмечался прогрессирующий