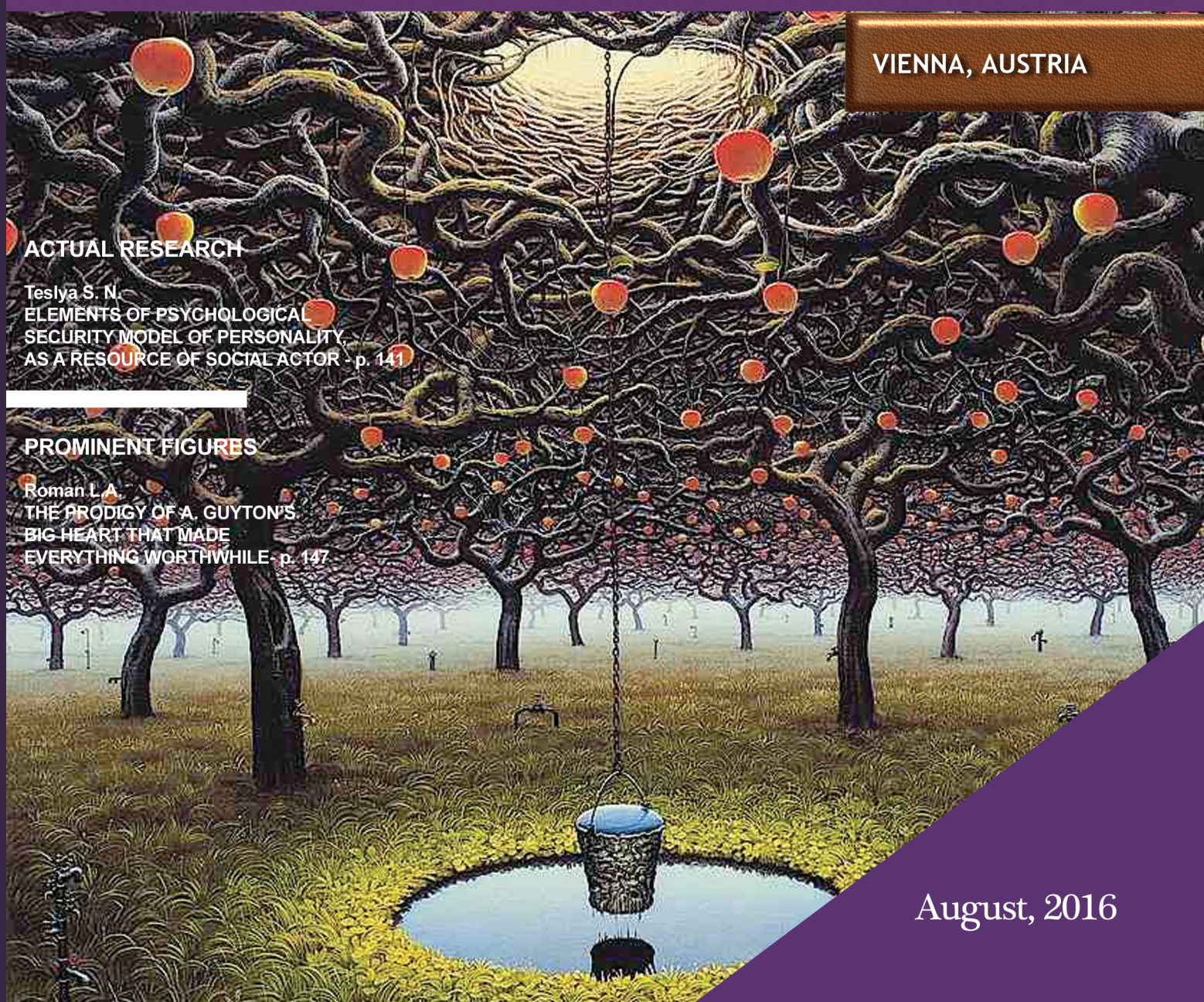
INTERNATIONAL SCIENTIFIC PERIODICAL JOURNAL

ISSN 9091-1792

THE EUROPEAN ASSOCIATION OF PEDAGOGUES AND PSYCHOLOGISTS "SCIENCE"

"THE UNITY OF SCIENCE"

VIENNA, AUSTRIA



ACTUAL RESEARCH

Teslya S. N.
ELEMENTS OF PSYCHOLOGICAL SECURITY MODEL OF PERSONALITY, AS A RESOURCE OF SOCIAL ACTOR - p. 141

PROMINENT FIGURES

Roman L.A.
THE PRODIGY OF A. GUYTON'S BIG HEART THAT MADE EVERYTHING WORTHWHILE - p. 147

August, 2016

THE EUROPEAN ASSOCIATION OF PEDAGOGUES AND PSYCHOLOGISTS "SCIENCE"

UDC 617.55:616.94:616.36

CARBOHYDRATES METABOLISM IN ABDOMINAL SEPSIS

МЕТАБОЛІЗМ ВУГЛЕВОДІВ ПРИ АБДОМІНАЛЬНОМУ СЕПСИСІ

Kyfiak P.V.
Instructor, Department of anesthesiology and resuscitation Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine.
E-mail: rsydorchuk@ukr.net
Heroes of Square St., 154/84, Chernivtsi, Ukraine, 58013

Sydorchuk R.I.
Professor at the Department of General Surgery Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine.
E-mail: rsydorchuk@ukr.net
A Hetman st., 2, Chernivtsi, Ukraine, 58004.

Khomko O.Y.
MD, PhD, Assoc. Professor, Department of Nursing and Higher Nursing Education Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine.
E-mail: homko.oleg@bsmu.edu.ua
F.Dostoevsky st., 25/3 Chernivtsi, Ukraine, 58029.

Bilyk I.I.
PhD in surgery, Assoc. Professor, Department of General Surgery Higher state educational establishment Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine.
E-mail: kentavr2005@ukr.net
Heroes of Stalingrad boulevard St., 5/17, Chernivtsi, Ukraine, 58000

Romanchuk V.V.
5th year students on specialties "General medicine", Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine.
E-mail: Vrteam94@gmail.com
Chekhova St., 8/49, Chernivtsi, Ukraine, 58022

Кифяк П.В.
Асистент кафедри анестезіології та реаніматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Україна
E-mail: rsydorchuk@ukr.net
вул. Героїв Майдану, буд. 154 кв.84, Чернівці, Україна, 58013.

Сидорчук Р.І.
Доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Україна
E-mail: rsydorchuk@ukr.net
вул. А. Гетьмана, буд.2, Чернівці, Україна, 58004;

Хомко О.Й.
Кандидат медичних наук, доцент кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет, Україна
E-mail: Homko.oleg@bsmu.edu.ua
вул. Ф. Достоєвського, буд.25, кв.3, Чернівці, Україна, 58029.

Білик І.І.
Кандидат медичних наук, доцент кафедра загальної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Україна
E-mail: kentavr2005@ukr.net
вул. Бульвар Героїв Сталінграду буд. 5 кв.17 м.Чернівці, Україна, 58000

Романчук В.В
Студент медичного факультету №1, курс – 5, Спеціальність «Лікувальна справа» ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Україна
E-mail: Vrteam94@gmail.com

Summary. *Abdominal sepsis is a major cause of mortality in the abdominal surgery. Thus, as a result of systematization of intra-abdominal inflammation various disorders of homeostasis occur that require appropriate correction. The aim of the study was to establish the general principles of disorders of carbohydrate metabolism and its regulation in abdominal sepsis. The study involved 52 patients with abdominal sepsis. SIRS-2 diagnosed in 17.31% patients, SIRS-3 in 48.08%, and SIRS-4 at 34.62%. All patients were subject to uniform treatment, in accordance with existing protocols. Found are violations of the hormonal regulation of carbohydrates metabolism and the dynamics of carbohydrate metabolism changes during abdominal sepsis, defined are prognostic and diagnostic values of individual markers. Changes in carbohydrate metabolism and its regulation (cortisol, insulin) in patients with abdominal sepsis are the result of a systemic reaction to the development of the inflammatory process in the abdominal cavity, exudative and catabolic processes and oppression of glycogen-depositing functions of the liver, resulting in disorders of energy processes and oppression energy-creating functions. It requires considering this when choosing a treatment strategy (infusion therapy) in patients with abdominal sepsis.*
Keywords: *abdominal sepsis, metabolism, insulin, cortisol, carbohydrates.*

Резюме. *Абдомінальний сепсис є однією з основних причин летальності в хірургії живота. При цьому, внаслідок*

систематизації інтрабдомінального запального процесу виникають різні порушення гомеостазу, які вимагають відповідної корекції. Метою дослідження було встановити загальні закономірності порушень вуглеводного обміну та його регуляції за абдомінального сепсису. Обстежено 52 хворих на абдомінальний сепсис. SIRS-2 діагностували у 17,31% хворих, SIRS-3 у 48,08%, SIRS-4 у 34,62%. Всі хворі підлягали уніфікованому лікуванню відповідно до існуючих протоколів. Встановлено порушення гормональної регуляції вуглеводного обміну та динаміку змін метаболізму вуглеводів за абдомінального сепсису, визначено прогностично-діагностичну цінність окремих показників. Зміни метаболізму вуглеводів та його регуляції (кортизол, інсулін) у хворих на абдомінальний сепсис є результатом системної реакції на розвиток запального процесу в черевній порож¬нині, ексудативних і катаболічних процесів та пригнічення глікоген-депонуючої функції печінки, наслідком розладу енергетичних процесів та пригнічення енергоутворюючих функцій, що потребує врахування при виборі лікувальної тактики (інфузійної терапії) у хворих на абдомінальний сепсис.

Ключові слова: *абдомінальний сепсис, метаболізм, інсулін, кортизол, вуглеводи.*

Вступ. Абдомінальний сепсис (АС), захворюваність на який зростає, летальність не має стійкої тенденції до зниження, є важливою медичною і соціально-економічною проблемою. Більшість дослідників [5, 2-3; 7, 7-11] визначає АС як системну запальну реакцію організму – systemic inflammatory response syndrome (SIRS) у відповідь на розвиток гнійно-деструктивного процесу в очеревинній порожнині. Комплексний аналіз даних літератури свідчить про те, що навіть після ліквідації та відмежування вогнища інфікування, санації очеревини та масивної антибактеріальної терапії у 50% хворих на АС розвивається інфекційно-токсичний шок або виражена поліорганна дисфункція, летальність при яких досягає 50-90% [3, 105; 9, 6; 10, 801-802]. У патогенезі АС провідну роль відводять розладам системного кровотоку та мікроциркуляції, порушенню стану систем детоксикації, імунного статусу, розвитку ентеральної дисфункції та прогресуючій бактеріальній транслокації з патологічного вогнища та кишечника. Важливу роль у прогресуванні АС відіграють метаболічні порушення, зумовлені порушеннями гормонально-месенджерних систем, лавиноподібною активацією проінфламаторних цитокінів, інтерлейкінів, безпосередньою дією ендотоксинів Грам-негативної мікрофлори, а також рядом генетично детермінованих чинників [1, 54; 2, 28-32; 4, 332-333; 6, 247]. Вищевикладене обґрунтовує необхідність поглибленого вивчення порушень метаболізму вуглеводів при АС для обґрунтування корекції інфузійної терапії у таких хворих.

Мета дослідження. Встанов¬ити загальні закономірності порушень вуглеводного метаболізму та його регуляції за аб¬домінального сепсису, оцінити можливості застосування окремих показників з діагностично-прогностичною метою та визначити напрямки корекції інфузійної терапії у цієї когорти хворих.

Матеріал і методи дослідження. Об’єктом дослідження були 52 хворих на різні форми абдо¬мі¬нального сепсису, віком 18-69 років (41,93—3,47). Контрольну групу склали 16 пацієнтів, яким виконувались планові оперативні втручання не пов’язані з очере¬винною порожниною. Діагноз АС вважали за доцільне виставляти при наявності двох та більше [10, 802-809] симпто¬мів SIRS, що ускладнював перебіг гнійно-деструктив¬них процесів в очеревинній порожнині. Результати бактеріологічного дослідження (бактеріємія виявлена у 32,69% хворих) також брались до уваги у постановці діагнозу АС, частково враховувались дані мо¬дифікованого APACHE II (більше 8-9) і Мангеймського перитонеального індексу. АС був наслідком: деструктивного (флегмонозного, гангренозного, гангренозно-перфора¬тивного) холециститу – у 10 хворих (19,23%), гострого деструктивного апендициту – у 19 (36,54%), перфоративної виразки дванадцятипалої кишки та шлунку – у 11 (21,15%), гострого деструктивного панкреатиту – у 8 (15,39%), проникаючого по¬ранення черевної порожнини - у 1 (1,92%), закритої травми органів черевної поро¬жнини, з пошкодженням цілісності кишки – у 2 (3,85%), перфорації голодної ки¬шки інородним тілом (риб’яча кістка) – у 1 хворого (1,92%). У всіх пацієнтів у тій чи іншій мірі були виражені перитонеальні симптоми, які свідчили про розширення вогнища запального процесу на очеревину, але прямої залежності між поширеністю про¬цесу в очеревинній порожнині і вираженістю АС відмічено не було. SIRS-2 (наявність 2-х симп¬томів SIRS) діагностували у 9 (17,31%) хворих (1-ша група), SIRS-3 у 25 (48,08%) – 2-га група, SIRS-4 (важкий сепсис) – у 18 (34,62%) – 3-тя група. Всі хворі, окрім загальноприйнятого консервативного лікування підлягали стандартному оперативному втручанню. Показаннями [5, 18-24; 7, 101-112] до хірургічного лікування були розвиток та прогресування інфекційно-запального процесу (SIRS), неефективність консервативного лікування, прогресування абдомінальних симптомів (розвиток перитоніту, збільшення інфільтрату, тощо). Загалом здійснено 89 оперативних втручань (в середньому 1,71±0,23 операції). Найбільша кількість оперативних втручань була – 4. У всіх хворих проводили системне лікування з включенням оптимізованої етіотропної терапії, здійснювали ентеросанацію (патент UA №50481A) за власною методикою, а у 9 – також колоносанацію (патент UA №40331 A). Загальна летальність склала 17,31%, з них 1 хворий (11,11%) – з 1-ї групи, 1 (11,11%) – з 2-ї та 7 хворих (77,78%) – 3-ї. Визначення параметрів вуглеводного обміну проводили апаратним методом за допомогою автоаналізатора, активність гормонів (імунореактивного інсуліну та кортизолу) – методом радіоімунного аналізу [9, 8]. Обробка отриманих баз даних проводилась методом варіаційної статистики [8, 167-253] за критерієм W.Gusset (Student) з використанням програмних пакетів Origin® 7.1 (Microcal Software™ – Origin Labs®) та Excel® 2002 build 10.2701.2625 (Microsoft®).

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження динаміки рівня глюкози крові хворих на абдомінальний сепсис наведені у таблиці 1. У хворих контрольної групи протягом першої доби після операції спостерігалася помірна гіперглікемія, яка зберігалася впродовж усього періоду спостережень. При цьому концентрація імунореактивного інсуліну через 7 діб у цих хворих була вірогідно вищою ніж до операції, а кортизолу невірогідно нижчою (P>0,05). У хворих групи SIRS-2 рівень глюкози по відношенню до передопераційних показників групи контролю вірогідно підвищувався на третю добу післяопераційного періоду, помірно знижуючись у подальшому, при цьому інсулін зростав на 3-5 добу, знижуючись на 7-му та знову помірно зростаючи на 10-ту добу спостереження. Динаміка концентрації кортизолу характеризувалась суттєвим (майже у 2 рази) зростанням на 3-тю добу з подальшими невірогідними коливаннями. Подібні зміни концентрації глюкози спостерігались у хворих другої групи (SIRS-3), з тією відмінністю, що статистично достовірне зростання концентрації глюкози спостерігали вже на першу добу після операції. Рівень інсуліну високовірогідно зростав упродовж усього періоду спостереження, а кортизолу різко знижувався на 5-ту добу, змінюючись маловірогід-

но в інші періоди спостереження. При важкому сепсисі (SIRS-4, APACHE II більше 10 балів), що супроводжується розвитком органної недостатності, початкове різке (у 2 рази) підвищення концентрації глюкози в плазмі крові змінювалося вірогідним зниженням її рівня, починаючи з третьої доби спостережень і до кінця післяопераційного періоду, найвищий рівень гіперглікемії спостерігали у хворих 3-ї групи впродовж першої доби після операції. Рівень інсуліну у хворих цієї групи вдвічі перевищував контрольні параметри впродовж першої доби спостереження, у подальшому різко падав (3-5 доба), а потім зростав. Динаміка концентрації кортизолу була більш стабільною, характеризуючись пікоподібним підвищенням на 5-ту добу дослідження.

Висновки. При розгляді динаміки змін концентрації глюкози у хворих на АС можна зробити висновок про стресовий, компенсаторний характер гіперглікемії, без виснаження продукції цього основного субстрату енергообміну: у жодному з випадків спостережень гіпоглікемії виявлено не було. Певна тенденція до підвищення концентрації глюкози з підвищенням важкості АС недостатньо ймовірна і можливо зумовлена вищим рівнем інфузійної терапії з включенням глюкози та зниженням толерантності до вуглеводневого навантаження. У той же час є динаміка змін імунореактивного інсуліну, як основного регулятора вуглеводневого метаболізму, що у комплексі зі змінами кортизолу може виступати у якості прогностичного критерію. Зменшення рівня кортизолу у хворих на важкий сепсис після 5-ї доби спостереження ймовірно зумовлене виснаженням резервів наднирників.

Перспектива подальшого дослідження у даному напрямку полягає у створенні передумов для корекції інфузійної терапії при АС, застосуванні вивчених параметрів для прогнозування гнійно-септичних ускладнень.

References:

1. Levic'ka S.A. Polimorfizm S-511T gena interlejkinu 1β u hvorih na hronichni zapal'ni procesi bilyanosovih pazuh / S.A. Levic'ka, L.P. Sidorchuk, V.V. Kostenko // Buk. med. Visnik. – 2011. – Tom 15, № 3 (59). – C. 51-54.

2. Sidorchuk L.P. Insulinorezistentnist' i polimorfizm geniv ASE, AGTR1, ADRβ1, eNOS ta PPAR-γ2 u hvorih na arterial'nu gipertenziyu / L.P. Sidorchuk // Krovoobig ta gemostaz. – 2008. – № 3. – S. 27-33.

3. Sidorchuk R.I. Bakterial'na translokaciya pri gostromu peritoniti / R.I. Sidorchuk, V.D. Fundyur, V.F. Kulachek // SHpital'na hirurgiya. – 2001. – №1. – S. 105-108.

4. Solovej YU.M. Pokazniki rivnya endotoksikozu, nespecifichnoï rezistentnosti ta lejkogrami pri gostromu eksperimental'nomu peritoniti / YU.M. Solovej, V.P. Pol'ovij, R.I. Sidorchuk, M.I. Proskurnyak // Zagal'na patologiya ta patologichna anatomiya. – 2010. – T.5, №3. – S. 329-333.

5. 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections / M. Sartelli, P. Viale, F. Catena [et al.] // World J. Emerg. Surgery. – 2014. – Vol.8 (3). – P. 2-30.

6. Acute enteral dysfunction syndrome: relationship between gut microflora, antiendotoxin core antibodies (endocab) and no levels create another vicious circle / R. Sydorchuk, P. Fomin, L. Sydorchuk, I. Sydorchuk // Intensive care medicine. – 2009. – Vol. 35. –P. 247-247.

7. Current concept of abdominal sepsis: WSES position paper / M. Sartelli, F. Catena, S. Di Saverio [et al.] // World J. Emerg. Surgery. – 2014. – Vol.9 (22). – P. 4-117.

8. Medical Statistics: a textbook for the health sciences / M.J. Campbell, D. Machin, S.J. Walters. – 4th ed. – John Wiley & Sons Ltd: The Atrium, Southern Gate, Chichester, West Sussex. – 346 p.

9. Takkala A., Repo H. Markers of the clinical diagnosis of sepsis // Clinical Laboratory International. – 2004. – Vol.28, №2. – P. 6-9.

10. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3) / M. Singer, C.S. Deutschman, C.W. Seymour [et al.] // JAMA. – 2016. – Vol. 315(8). – P. 801-810.

Література:

1. Левицька С.А. Поліморфізм С-511Т гена інтерлейкіну 1β у хворих на хронічні запальні процеси біляносових пазух / С.А. Левицька, Л.П. Сидорчук, В.В. Костенко // Бук. мед. Вісник. – 2011. – Том 15, № 3 (59). – С. 51-54.

2. Сидорчук Л.П. Інсулінорезистентність і поліморфізм генів ACE, AGTR1, ADRβ1, eNOS та PPAR-γ2 у хворих на артеріальну гіпертензію / Л.П. Сидорчук // Кровообіг та гемостаз. – 2008. – № 3. – С. 27-33.

3. Сидорчук Р.І. Бактеріальна транслокація при гострому перитоніті / Р.І. Сидорчук, В.Д. Фундюр, В.Ф. Кулачек // Шпитальна хірургія. – 2001. – №1. – С. 105-108.

4. Соловей Ю.М. Показники рівня ендотоксикозу, неспецифічної резистентності та лейкограми при гострому експериментальному перитоніті / Ю.М. Соловей, В.П. Польовий, Р.І. Сидорчук, М.І. Проскурняк // Загальна патологія та патологічна анатомія. – 2010. – Т.5, №3. – С. 329-333.

Таблиця 1. Динаміка рівня глюкози крові (ммоль/л) хворих на абдомінальний сепсис (M±m)

Групи хворих	Період обстеження (доба)					
	До операції	1	3	5	7	10
Контроль	5,61±0,14	6,38±0,35 P<0,05	6,57±0,33 P<0,05	6,49±0,45 P<0,05	7,11±0,67 P<0,05	*
SIRS-2	*	6,17±0,75	7,51±0,49 P<0,05 P1<0,05 P2<0,05	7,18±0,94 P<0,05 P1<0,05 P2<0,05	5,21±0,77 P1<0,05 P2<0,05	6,65±0,24 P<0,05
SIRS-3	*	7,91±0,69 P<0,05 P2<0,05	6,39±0,51 P<0,05 P1<0,05	6,01±0,15 P<0,05 P1<0,05	6,11±0,37 P<0,05 P1<0,05 P2<0,05	5,74±0,56 P1<0,05
SIRS-4	*	10,26±1,17 P<0,05 P2<0,05	6,19±0,60 P<0,05 P1<0,05	6,42±0,68 P<0,05 P1<0,05	6,93±0.71 P<0,05 P1<0,05	7,01±1,18 P<0,05 P1<0,05

Примітки: P – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними передопераційного періоду (контроль);
P1 – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними 1-ї доби спостереження;
P2 – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними контролю відповідного періоду;
* – показник не визначався.

Таблиця 2. Динаміка рівня інсуліну крові (мкод/мл) хворих на абдомінальний сепсис (M±m)

Групи хворих	Період обстеження (доба)				
	1	3	5	5	10
Контроль	9,71±1,49	35,47±6,31 P<0,05 P1<0,05	26,37±4,96 P<0,05 P1<0,05	30,01±5,39 P<0,05 P1<0,05	7,11±0,67 P<0,05
SIRS-2	9,63±2,45	24,03±11,59 P<0,05 P1<0,05	28,11±25,27 P<0,05 P1<0,05	29,21±8,56 P<0,05 P1<0,05	5,21±0,77 P1<0,05 P2<0,05
SIRS-3	10,93±1,69	14,85±3,62 P<0,05 P2<0,05	16,17±4,18 P<0,05 P2<0,05	29,03±2,31 P<0,05	6,11±0,37 P<0,05 P1<0,05 P2<0,05
SIRS-4	25,46±1,17 P<0,05	6,01±1,60 P<0,05 P1<0,05 P2<0,05	8,43±1,29 P1<0,05 P2<0,05	25,16±5,19 P<0,05	6,93±0.71 P<0,05 P1<0,05

Примітки: див. табл.1.

Таблиця 3. Динаміка рівня кортизолу крові (нмоль/мл) хворих на абдомінальний сепсис (M±m)

Групи хворих	Період обстеження (доба)				
	1	3	5	5	10
Контроль	956,47±85,31	798,95±87,47	810,45±111,26	857,45±126,14	*
SIRS-2	809,56±200,06	1405,71±221,43 P1<0,05	962,47±268,43	804,37±257,91	979,61±175,27
SIRS-3	1011,21±105,61	1207,58±120,37	667,34±68,11 P1<0,05	882,45±169,18	1149,53±182,46
SIRS-4	1014,74±95,33	1213,46±208,29	1803,51±431,20 P1<0,05	1271,36±163,55	1273,01±326,59

Примітки: див. табл.1.