

ХАРАКТЕР ОКРЕМИХ ПОРУШЕНЬ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

Робота є фрагментом планової комплексної науково-дослідної роботи кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією Буковинського державного медичного університету «Розробити ефективні методи комплексного лікування гострої патології панкреато-дуодено-біліарної області у осіб похилого та старечого віку», № держреєстрації 01.02 V004227.

Вступ. Гострий панкреатит на сьогодні залишається складною й невирішеною проблемою в хірургії, особливо при розвитку його деструктивних форм [1]. Багато в чому це обумовлено відсутністю єдиної тактики лікування хворих на гострий деструктивний панкреатит, відсутністю однозначних клініко-лабораторних критеріїв, що дозволяють диференціювати асептичний і інфікований характер запалення, обмежену й розповсюджену форму панкреонекрозу [6].

У значної частини хворих, як правило, із субтотальними і тотальними формами панкреонекрозу вже в перші 72 год від початку захворювання розвиваються поліорганні порушення, що є основною причиною смерті близько 30% хворих у ці терміни захворювання [3].

Дослідження щодо вивчення окремих аспектів патогенезу гострого деструктивного панкреатиту (ГДП) проводяться в провідних клініках України і направлені на визначення ролі оксидантно-антиоксидантних порушень, змін системи гемостазу, гуморальних та гормональних порушень у розвитку системних уражень. Однак, попри численні дослідження українських та зарубіжних учених, на сучасному етапі відсутня єдина думка щодо характеру змін гомеостазу при ГДП [4,5].

Метою дослідження явилось встановити характер динаміки змін ферментних, гормонально-регуляторних та метаболічних параметрів, що виникають при гострому деструктивному панкреатиті.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження охоплювало 34 хворих на різні форми гострого панкреатиту. Серед них 9 мали інфільтративну (набрякову) форму, 11 – жи-

рову та 14 – геморагічну форму ГДП згідно класифікації В.С. Савельєва та співав. [1]. Середній вік пацієнтів складав $48,11 \pm 5,99$ років. Чоловіки переважали (22 пацієнта – 64,71%).

Серед причин розвитку гострого деструктивного панкреатиту у 11 (32,35%) хворих була жовчнокам'яна хвороба, у 9 (26,47%) – прийом алкоголю, у 14 (41,18%) – аліментарний фактор. В осіб молодого віку переважав алкогольний фактор розвитку захворювання, в осіб середнього віку – аліментарний фактор і жовчнокам'яна хвороба, в осіб літнього віку – переважно аліментарний фактор. Оперативне втручання виконували у хворих на ГДП на 5-10-ту добу після надходження хворих до стаціонару. Показанням до оперативного лікування була клініка перитоніту, погіршення стану хворого на тлі адекватно проведеної консервативної терапії, поєднання гострого калькульозного холецистити й гострого панкреатиту. Хворі з набряковою (інфільтративною) формою гострого панкреатиту підлягали тільки консервативному лікуванню.

Групу порівняння (контроль) склали 12 осіб, що підлягали плановому оперативному втручанню з приводу екстраабдомінальної патології незапального, хронічного характеру (варикозне розширення вен нижніх кінцівок – 8 осіб, пахові кили – 4 особи).

Концентрацію глюкози крові визначали ортотолуїдиновим методом, рівень інсуліну та амілази крові – методом імуноферментного аналізу [2]. Статистичний аналіз здійснювався методом варіаційної статистики розрахунком критерію Стьюдента з використанням програмно-математичного комплексу комп'ютерного базування.

Роботу виконано з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.) та наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р.

Результати досліджень та їх обговорення. Першим етапом дослідження стало вивчення динаміки змін концентрації глюкози крові у хворих на різні форми гострого панкреатиту. Як засвідчують отримані та наве-

дені у *табл. 1* дані, найвищий рівень глюкози спостерігається у хворих на геморагічну форму ГДП у першу добу після оперативного втручання, а найнижчий – у хворих на інфільтративну форму на 7-му добу спостереження та пацієнтів з жировим панкреонекрозом – через 10 діб після операції.

Загалом, як видно з *табл. 1*, відсутня однозначна, чітко виражена тенденція динаміки глюкози крові у таких хворих. Значною мірою, на нашу думку, це зумовлено тим, що, як свідчать літературні джерела, інсулярний апарат підшлункової залози досить тривалий час при розвитку панкреатиту залишається неушкодженим у функціональному плані. Отримані нами дані підтверджують недоцільність застосування показника концентрації глюкози периферійної крові для діагностики та прогнозування розвитку гнійно-некротичних змін у тканині підшлункової залози.

З метою поглибленого аналізу характеру змін метаболізму вуглеводів при ГДП нами здійснено дослідження динаміки інсуліну

плазми крові, як одного з найбільш важливих регуляторних факторів. Як засвідчують дані *табл. 2*, найвищий рівень інсуліну крові спостерігався у хворих з набряковою формою панкреатиту у пізній період спостереження. Водночас, на першу добу післяопераційного періоду найвищий рівень інсуліну у плазмі зафіксовано у хворих на геморагічну форму ГДП. При цьому сталої тенденції або закономірності динаміки інсуліну плазми периферійної крові нами не виявлено. Це, на нашу думку, зумовлено тим, що надмірний викид інсуліну у кровоносне русло при деструктивних формах гострого панкреатиту спостерігається вже на ранніх етапах формування гнійно-некротичного процесу, а при набряковій формі – тільки на 10-ту добу спостереження.

Певною мірою, отримана нами картина динаміки амілази крові (*табл. 3*) хворих на гострий панкреатит підтверджує вищевикладене. Значна варіабельність цього показника та відсутність прямої залежності між рівнем амілази та тяжкістю перебігу

Таблиця 1

Динаміка концентрації глюкози крові (ммоль/л) хворих з різними формами гострого панкреатиту ($M \pm m$)

Групи хворих	Період спостереження					
	До операції	1-ша доба після операції	3-тя доба після операції	5-та доба після операції	7-ма доба після операції	10-та доба після операції
Контроль (n=12)	5,39±0,19	6,35±0,40 P<0,05	6,58±0,34 P<0,05	6,50±0,47 P<0,05	7,12±0,66 P<0,05	*
Інфільтративна (n=9)	*	6,18±0,73	7,52±0,50 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	7,19±0,89 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	5,23±0,78 P1<0,05 P2<0,05	6,66±0,23 P<0,05
Жирова (n=11)	*	7,90±0,71 P<0,05 P2<0,05	6,41±0,49 P<0,05 P1<0,05	6,03±0,16 P<0,05 P1<0,05	6,14±0,35 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	5,73±0,57 P ₁ <0,05
Геморагічна (n=14)	*	10,25±1,16 P<0,05 P ₂ <0,05	6,21±0,59 P<0,05 P ₁ <0,05	6,44±0,67 P<0,05 P ₁ <0,05	6,91±0,73 P<0,05 P ₁ <0,05	7,05±1,20 P<0,05 P ₁ <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.

панкреатиту не дозволяють рекомендувати цей параметр у якості прогностичного критерію. Тим не менш, найвищі показники амілази, все ж спостерігались у хворих на геморагічний та жировий панкреонекроз.

Висновки. 1. Гострий деструктивний панкреатит характеризується вірогідними змінами метаболізму вуглеводів із загальною тенденцією до розвитку гіперглікемічного стану. 2. Характер змін активності інсуліну та амілази крові при ГДП засвідчує розвиток цитолітичного синдрому, який, тим не менш, не має чіткого вірогідного взаємозв'язку з тяжкістю перебігу гострого панкреатиту.

Перспективи подальших досліджень. Дослідження доцільно розвинути у напрямку з'ясування прогностичної цінності інших показників гомеостазу для оцінки характеру та ступеню вираженості деструктивних змін при гострому панкреатиті.

УДК 616.37 – 02

ХАРАКТЕР ОТДЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Плегуца А.М., Кулачек Ф.Г., Сидорчук Р.И., Билык И.И.

Резюме. В статье приводятся результаты комплексного определения показателей углеводного (глюкоза крови и инсулин) и ферментного гомеостаза 34 больных с различными формами острого панкреатита. Установлено, что острый деструктивный панкреатит характеризуется возможными изменениями метаболизма углеводов с общей тенденцией к развитию гипергликемического состояния. Вместе с тем, характер изменений активности инсулина и амилазы крови при остром деструктивном панкреатите подтверждает развитие цитолитического синдрома, который, тем не менее, не имеет четкой вероятной взаимосвязи с тяжестью течения острого панкреатита.

Ключевые слова: панкреатит, гомеостаз, инсулин, глюкоза, амилаза, цитолитический синдром.

UDC 616.37 – 02

CHARACTER OF SEPARATE VIOLATIONS OF HOMEOSTASIS AT PATIENTS WITH SHARP DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Plegutza A.M., Kulachek F.G., Sydorчук R.I., Bilyk I.I.

Summary. The results of complex determination of indexes of carbohydrate (glucose of blood and insulin) and enzymes homeostasis of 34 patients with different forms of sharp pancreatitis are presented in the article. It is set that sharp destructive pancreatitis is characterized by the possible changes of metabolism of carbohydrates with a general tendency to development of the hyperglycaemic state. At the same time, character of changes of activity of insulin and amylase of blood at sharp destructive pancreatitis confirms development of cytolytic syndrome, which, nevertheless, does not have clear credible intercommunication with weight of flow of sharp pancreatitis.

Key words: pancreatitis, homeostasis, insulin, glucose, amylase, cytolytic syndrome.

Стаття надійшла 22.01.2007 р.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Добровольский С.Р., Богопольский П.М., Иванов В.Г., Сушко А.Н. Нерешенные вопросы в лечении больных острым деструктивным панкреатитом // *Анналы хирургии.* – 2004. – №1. – С. 15-19.
2. Сидорчук Р.И. Абдоминальный сепсис. – Чернівці: Видво при Бук. держ. мед. ун-ті, 2006. – 482 с.
3. Dugernier T., Reynaert M., Laterre P. Early multisystem organ failure associated with acute pancreatitis: A plea for a conservative therapeutic strategy // *Acta Gastroenterol. Belg.* – 2003. – Vol.66. – P. 177-183.
4. Kumar S.R. Acute necrotising pancreatitis: Current Concepts // *Indian J. of Surgery.* – 2005. – Vol. 67, №. 2. – P. 78-86.
5. Raraty M., Connor S., Criddle D., Sutton R., Neoptolemos J. Acute pancreatitis and organ failure: Pathophysiology, natural history, and management strategies // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2004. – №.6. – P. 99-103.
6. Yousaf M., McCallion K., Diamond T. Management of severe acute pancreatitis // *Br. J. Surg.* – 2003. – Vol.90. – P. 407-420.

Таблиця 2

Динаміка концентрації інсуліну плазми крові (мкОд/л) хворих з різними формами гострого панкреатиту ($M \pm m$)

Групи хворих	Період спостереження				
	1-ша доба після операції	3-тя доба після операції	5-та доба після операції	7-ма доба після операції	10-та доба після операції
Контроль (n=12)	9,75±1,51	35,56±6,34 P<0,05 P ₁ <0,05	26,40±5,01 P<0,05 P ₁ <0,05	30,17±5,42 P<0,05 P ₁ <0,05	*
Інфільтративна (n=9)	9,64±2,50	24,11±11,48 P<0,05 P ₁ <0,05	28,22±13,44 P<0,05 P ₁ <0,05	29,30±8,60 P<0,05 P ₁ <0,05	51,07±18,45 P<0,05 P ₁ <0,05
Жирова (n=11)	10,96±1,72	14,86±3,64 P<0,05 P ₂ <0,05	16,25±3,90 P<0,05 P ₂ <0,05	28,94±2,27 P<0,05	33,19±8,79 P<0,05 P ₁ <0,05
Геморагічна (n=14)	26,04±1,21 P<0,05	5,98±1,59 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	8,52±1,31 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	25,09±5,23 P<0,05	38,11±13,09 P<0,05 P ₁ <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 3

Динаміка активності амілази крові (ОД/л) у крові хворих з різними формами гострого панкреатиту ($M \pm m$)

Групи хворих	Період спостереження					
	До операції	1-ша доба після операції	3-тя доба після операції	5-та доба після операції	7-ма доба після операції	10-та доба після операції
Контроль (n=12)	54,11±4,95	32,51±2,74 P<0,05	31,24±3,07 P<0,05	33,68±3,24 P<0,05	39,51±3,62	*
Інфільтративна (n=9)	*	20,83±4,85 P<0,05	36,94±5,92 P<0,05	48,63±11,59	49,17±12,50	35,69±4,15 P<0,05
Жирова (n=11)	*	10,21±1,49 P<0,05 P ₂ <0,05	39,47±4,36 P ₁ <0,05	63,58±6,74 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	65,46±9,18 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	66,90±14,83 P ₁ <0,05
Геморагічна (n=14)	*	31,18±6,84 P<0,05	39,86±4,11	60,74±7,52 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	72,49±8,65 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	71,49±18,43

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.