



Р.С. Шевченко, С.І. Шевченко,  
М.А. Селезньов,  
О.С. Циганенко,  
Ю.П. Гніденко

Харківський національний  
медичний університет

© Колектив авторів

## ПРОГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ОЦІНКИ СТАНУ МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ТА ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ В ОРГАНІЗМІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

**Резюме.** Метою дослідження було визначення прогностичної значущості найбільш загальноприйнятих біохімічних показників, для оцінки течії гострого панкреатиту. При обстеженні 90 хворих гострим панкреатитом було встановлено, що залежно від ступеня тяжкості загального стану, вираженості синдрому ендогенної інтоксикації, домінуючими метаболічними розладами були порушення в окислювально-антиоксидантній системі хворих. Найбільш інформативно про тяжкість перебігу гострого панкреатиту свідчили зниження інтенсивності перекисного окислення ліпідів, зниження змісту загального білку, альбуміну, підвищення змісту МСМ, церулоплазміну, сечовини, креатиніну, прокальцитоніна, що свідчило про несприятливий прогноз захворювання.

**Ключові слова:** *гострий панкреатит, біохімічні маркери, прогноз.*

### Вступ

Зростання числа хворих на гострий панкреатит (ГП), висока частота ускладнень робить актуальним проведення своєчасної оцінки ступеня тяжкості даної патології в гетерогенній групі хворих з подальшим проведенням відповідного лікування і має важливе організаційне і медико-економічне значення. Встановлення зв'язку між критерійно-значущими показниками і ступенем тяжкості гострого панкреатиту дозволить передбачати характер виразки підшлункової залози і перебіг патологічного процесу, а також прогнозувати лікувальну тактику.

Для інтегральної оцінки ступеня тяжкості хворих на ГП і прогнозуванням результату захворювання застосовують різні клінічно-лабораторні шкали бальної оцінки параметрів фізіологічного стану, які забезпечують точність прогнозування до 70–80 % [4]. Найбільш поширеними системами інтегральної оцінки тяжкості стану хворого і прогнозу ГП є шкали Ranson, APACHE II, SAPS. На жаль, лабораторні і фізіологічні показники, необхідні як провідні критерії цих шкал, повною мірою не доступні у переважній більшості лікувальних закладів.

Метою дослідження було визначення прогностичної значущості найбільш поширених біохімічних показників, зручних і доступних для використання у практичній медицині, для оцінки перебігу гострого панкреатиту.

### Матеріали і методи

У роботі обстежували 90 хворих з різними клінічними формами ГП під час надходження до стаціонару (ДУ «ІЗНХ НАМН України») і в

різні терміни після операції. Залежно від тяжкості клінічного перебігу захворювання хворі були розподілені на 3 групи. По вираженості синдрому інтоксикації виділяли: I група (30 хворих) — середньо-важка, II група (30 хворих) — важка, III група (30 хворих) — край важка.

Ступінь інтоксикаційного синдрому визначали згідно лейкоцитарному індексу інтоксикації (ЛІІ) за формулою Я.Я. Каль-Каліфа (1941). ЛІІ в нормі варіює від 0,5 до 1,5 ум. од. (уконтролів середньомускладав  $1,0 \pm 0,6$  ум. од.). Для групи середньо-важких хворих цей показник дорівнював  $4,7 \pm 0,4$  ум. од., для групи важких хворих —  $6,8 \pm 0,6$  ум. од. та для групи край важких хворих —  $9,2 \pm 0,7$  ум. од. відповідно.

Методи лабораторного дослідження включали загальноприйняті клінічні аналізи крові та сечі, визначення рівня діастази сечі, біохімічні методи визначення рівнів загального білка, глюкози, амілази, амінотрансфераз, сечовини, креатиніну, білірубіну, натрію, калію, кальцію та уніфіковані методи визначення таких показників коагулограми, як толерантність плазми крові до гепарину, фібриноген, спонтанна агрегація, протромбіновий індекс, гематокрит. Вміст церулоплазміну визначали в сироватці крові за методом Ravin у модифікації Мошкова, що базується на реакції ферментативного окиснення парафенілендіаміну церулоплазміном. Проби інкубували протягом однієї години у сухоповітряному термостаті при 37 °С. Вміст пробірок колориметрували при довжині хвилі 530 нм. Визначення вмісту гаптоглобіну проводили уніфікованим методом з використанням тест-наборів, який базується на здатності гаптоглобіну сироватки утворювати комплекс

з гемоглобіном, який осаджували риванолом. За рівнем гемоглобіну, який залишався в розчині, фотометрично визначали вміст гаптоглобіну в сироватці крові. Вміст середньомолекулярних пептидів у сироватці крові визначали спектрофотометричним методом. У пробах артеріальної і венозної крові визначали показники кислотно-лужного стану за допомогою кислотно-лужного аналізатора АВС-1 «Radiometer» (Данія). Реєстрацію хемілюмінесценції проводили на медичному хемілюмінометрі ХЛМЦ1-01 відповідно до загальноприйнятих методик. Об'єктом дослідження була сироватка крові хворих на гострий панкреатит. Визначали спонтанну та індуковану іонами заліза, перекисом водню та люмінолом хемілюмінесценцію, за інтенсивністю якої судили про швидкість рекомбінації перекисних радикалів, рівень гідроперекисів ліпідів, антиоксидантну активність. Використаний імунохроматографічний метод (діагностичний набір «Прокальцитонін — експрес-тест» виробництва компанії «БРАМС АГ», Німеччина) для напівкількісного визначення рівня прокальцитоніна.

#### Результати досліджень та їх обговорення

Одним із завдань даного дослідження було вивчення інтенсивності спонтанної й індукованої хемілюмінесценції (ХЛ) сироватки крові хворих на ГП залежно від ступеня тяжкості протікання цієї патології. При дослідженні спонтанної ХЛ сироватки крові у хворих, що становлять I групу, не виявлено яких-небудь змін, у порівнянні з контролем. У II групі цей показник достовірно підвищувався до 14 %, тоді як у III групі дослідження спостерігається недостовірне зниження рівня спонтанної ХЛ (табл. 1).

Таблиця 1

**Інтенсивність спонтанної й індукованої іонами заліза хемілюмінесценції сироватки крові хворих на гострий панкреатит з різним ступенем тяжкості (M±m)**

Показники	Контроль (n=30)	I група (n=30)	II група (n=30)	III група (n=30)
Спонтанна хемілюмінесценція	847±68	861±73	969±74*	792±69
Хемілюмінесценція, індукована Fe <sup>2+</sup>	1134±89	1498±96*	1586±106*	659±37*
Хемілюмінесценція, індукована перекисом водню	1253±117	1245±112	1486±122*	747±53*

Примітка: інтенсивність виражена в імпл/с·мл сироватки крові; \* — p<0,05 відносно контролю.

Інтенсивність ХЛ, що індукується іонами двовалентного заліза, статистично достовірно підвищувалася, у порівнянні з контролем, в I і II групах дослідження відповідно на 32 і 40 %. У III групі даний показник статистично достовірно знижувався в середньому на 42 %. Оскільки рівень спонтанної ХЛ характеризує,

в першу чергу інтенсивність вільнорадикального окислення тканинних ліпідів, можна припустити активацію цього процесу у хворих з важким ступенем протікання гострого панкреатиту. Посилення ХЛ надлишком іонів двовалентного заліза пояснюється каталізом розкладання органічних і неорганічних гідроперекисів з утворенням вільних радикалів і прискоренням вільнорадикального окислення. Отже, індукована Fe<sup>2+</sup> ХЛ відображає вміст в системі гідроперекисів. Отримані результати свідчать про підвищення вмісту гідроперексидів в сироватці крові хворих середньою і важкою формами гострого панкреатиту, що поступили безпосередньо з вогнища запалення.

Відомо, що інфільтративні форми запалення в організмі супроводжуються посиленням ХЛ сироватки крові [6]. Але в тих випадках, коли переважають деструктивні зміни інтенсивність ХЛ, навпаки знижується. Це викликано надходженням в кров з тканин продуктів некрозу, які пригноблюють надслабке свічення, що індикується додаванням солей заліза. Про наявність деструктивних змін підшлункової залози у пацієнтів, що становлять III клінічну групу, свідчать отримані результати зниження інтенсивності ХЛ. Розкладання пероксиду водню в організмі здійснюється завдяки дії каталази, глутатіонпероксидази в гранулоцитах — за допомогою мієлопероксидази з утворенням гіпохлоритного аніона, а також в реакції Фентона. Реакція Фентона протікає в присутності іонів металів змінної валентності, зокрема двовалентного заліза. В процесі цієї реакції пероксид водню розкладається з утворенням реакційно спроможного гідроксильного радикала [1]. Оскільки вільні радикали утворюються тільки в двох останніх з перерахованих шляхах, а інтенсивність ХЛ вимірювали в сироватці крові (вона не має формених елементів), очевидно, підвищення інтенсивності ХЛ у разі додавання екзогенного пероксиду водню було відображенням доступності іонів металів із змінною валентністю, зокрема, наявності іонів Fe<sup>2+</sup>. Це припущення співпадає з даними літератури [2], які свідчать про те, що система H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-індукованої ХЛ дозволяє оцінити ефективність генерації, перш за все, гідроксильного ОН-радикала з пероксиду водню завдяки реакції Фентона. Результати досліджень свідчать про підвищення доступності іонів металів із змінною валентністю в сироватці крові хворих гострим панкреатитом з середнім і важким ступенем тяжкості. У цих групах дослідження інтенсивність ХЛ підвищувалася, в порівнянні з контролем, на 19 і 26 % відповідно. У III групі інтенсивність H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-індукованої ХЛ також мала тенденцію до суттєвого зниження (табл. 1).



Для з'ясування природи утворених радикалів було проведено дослідження люмінолзалежної ХЛ. Отримані результати свідчили про більш високий вміст гідроксильного радикала і супероксидного аніона в сироватці крові хворих I і II груп дослідження. Механізми ініціації, розгалуження і інгібування ланцюгових реакцій в біологічному середовищі включають іони негемового заліза, які мають неспарений електрон як необхідний компонент цих процесів. З одного боку, іони  $\text{Fe}^{2+}$  сприяють активації ПОЛ шляхом утворення нових ланцюгів завдяки взаємодії з гідропероксидами ліпідів і генерації гідроксильного радикала в реакції Фентона [3]. З іншого боку  $\text{Fe}^{2+}$  можуть взаємодіяти з радикалами, приводячи до обриву ланцюгів. При низьких концентраціях гідропероксидів і надлишку іонів  $\text{Fe}^{2+}$  з великою вірогідністю проходять реакції за участю радикалів, тобто  $\text{Fe}^{2+}$  виступатимуть як антиоксидантна система. У разі рівних або близьких концентрацій у клітині гідропероксидів та іонів заліза  $\text{Fe}^{2+}$  виконують роль сильного каталізатора процесів ПОЛ [5]. Таким чином, концентрація іонів  $\text{Fe}^{2+}$  є чинником, який може регулювати процес пероксидації ліпідів. Дані  $\text{H}_2\text{O}_2$ -індукованої ХЛ свідчать про підвищення ефективності генерації гідроксильного радикала з пероксиду водню завдяки реакції Фентона в сироватці крові хворих з середнім і важким ступенем гострого панкреатиту. Це може бути зв'язано або з великою концентрацією негемового заліза в крові цих хворих, або з великою здатністю крові до відновлення заліза [7].

Потреба встановлення вмісту загального білка в сироватці крові багато в чому обумовлена тією багатообразною і важливою фізіологічною роллю, яку грають білки плазми в організмі. Будучи амфотерним поліелектролітом, вони приймають участь в регуляції кислотно-лужного стану організму, є чинниками згортання крові, антитілами, тому зміна їх вмісту в крові приводить до порушення гомеостазу і специфічної реактивності організму. Результати досліджень показали, що у хворих на ГП у всіх групах спостереження відмічено статистично достовірне зниження вмісту загального білка та альбумінів в порівнянні з контрольною групою (табл. 2). Найбільш виражені зміни були в групі хворих з важким ступенем захворювання: зниження загального білка на 32 %, альбумінів — на 48 %.

Відмічене у хворих на ГП зменшення кількості циркулюючого в судинному руслі білка плазми може бути багато в чому пов'язане з його переходом в зачеревну клітковину, серозні та інші порожнини. Зменшення рівня альбумінів при хірургічних захворюваннях, що важко протікають, розцінюється як одна

з несприятливих прогностичних ознак, оскільки відображає розвиток ендогенної інтоксикації. Багатьма авторами відмічений зв'язок гіпоальбумінемії з проявами температурної реакції, розвитком інфекційних ускладнень, вищою післяопераційною летальністю [4]. Вміст глобулінів у хворих на ГП усіх груп спостереження не змінювався в порівнянні з контролем.

Таблиця 2

Вміст загального білка, альбумінів, глобулінів у плазмі крові хворих на гострий панкреатит з різним ступенем тяжкості ( $M \pm m$ )

Показники	Контроль (n=30)	I група (n=30)	II група (n=30)	III група (n=30)
Загальний білок	80,2 $\pm$ 3,8	69,4 $\pm$ 4,5*	60,1 $\pm$ 2,8*	54,2 $\pm$ 3,9*
Альбуміни	49,2 $\pm$ 4,1	35,7 $\pm$ 3,2*	31,4 $\pm$ 2,9*	25,8 $\pm$ 2,3*
Глобуліни	32,4 $\pm$ 2,6	34,0 $\pm$ 3,1	29,5 $\pm$ 2,3	30,7 $\pm$ 2,9

Примітка: показники виражені у г/л; \* —  $p < 0,05$  щодо контролю.

Як критерій метаболічних порушень при запальних процесах, інтоксикаціях і більшості патологічних станів використовують визначення змісту білків гострої фази і середньомолекулярних пептидів. До білків гострої фази відноситься велика група білків сироватки крові з молекулярною масою від 12 000 до 340 000 Да (С-реактивний білок, фібриноген,  $\alpha_1$ -анти-трипсин, церулоплазмін, гаптоглобін), які характеризуються швидкою і значною зміною концентрації при токсичних і аутоімунних реакціях, інфекційних захворюваннях, травмах. Динаміка їх вмісту в сироватці крові пов'язана з біохімічними та імунологічними процесами і функціонуванням усіх фізіологічних систем організму. Відносна стабільність процесів обміну білків гострої фази в нормальних фізіологічних умовах і достатньо швидке відхилення їх показників в умовах загострення патологічних процесів вважається надійним критерієм при дослідженні гомеостатичної функції організму [8]. До середньо-молекулярних пептидів відноситься група речовин сироватки крові, лімфи, ліквора, сечі з молекулярною масою від 300 до 5000 Да. Основну частину молекул середньої маси (МСМ) складають пептиди, глікопептиди, продукти деградації фібрінотичного, альбуміна, тромбіна, фрагменти колагену, інші речовини білкової природи, а також похідні ліпідів, фосфоліпідів. Підвищення рівня молекул середньої маси в крові обумовлене порушенням їх елімінації з організму, посиленням освіти в тканинах або сполученням обох механізмів. Відомо, що порушення гомеостатичної рівноваги супроводжується підвищенням вмісту МСМ, що корелює з тяжкістю стану хворих і може служити критерієм оцінки ступеня патологічних порушень [9, 10]. У хворих з легким, середнім і важким ступенем гострого панкреатиту спостерігали статистично достовірне підвищення вмісту МСМ відповід-

но на 61, 76 і 147 % в порівнянні з контрольною групою (табл. 3).

Таблиця 3

**Вміст білків гострої фази і молекул середньої маси в сироватці крові хворих на гострий панкреатит з різним ступенем тяжкості ( $M \pm m$ )**

Показники	Контроль (n=30)	I група (n=30)	II група (n=30)	III група (n=30)
Церулоплазмін, мг/л	476,4±21,5	470,4±32,5	578,5±40,1*	585,6±49,4*
Гаптоглобін, г/л	1,10±0,10	1,61±0,12*	1,94±0,15*	2,12±0,17*
Молекули середньої маси, ум.од.	0,176±0,005	0,283±0,016*	0,310±0,024*	0,435±0,032*

Примітка: \* –  $p < 0,05$  щодо контролю.

Відомо, що поява і накопичення молекул середньої маси в сироватці крові в умовах різних патологічних станів є прогностично несприятливим показником. Продукти деградації біополімерів та їх комплексів можуть надавати виражену мембранотоксичну дію. Тому цей показник свідчить про підвищення ступеня тяжкості захворювання. Крім того, у хворих із середнім і важким ступенем ГП статистично достовірно підвищувалася концентрація церулоплазміна на 21 і 23 % в порівнянні з контролем. Результати проведених досліджень показали також достовірне підвищення, щодо контрольної групи, вмісту гаптоглобіна у всіх трьох групах спостереження: на 46 % в групі з легким ступенем ГП, на 76 % – з середньою; на 93 % – з важкою. Динаміка вмісту в сироватці крові середньо-молекулярних пептидів, гаптоглобіна, церулоплазміна є об'єктивним критерієм оцінки ступеня тяжкості хвороби і прогностично значущим показником ефективності проведення патогенетичної терапії.

В якості маркера інтоксикації розглядають такий метаболіт білкового обміну, як сечовина. Будучи здатною відносно легко проходити через мембрани клітин і будучи осмотичноактивною речовиною, сечовина разом з тим багато в чому обумовлює порушення водно-сольового обміну, посилюючи погіршення функціонування життєво-важливих органів і систем, викликаючи затримку води в тканинах. У хворих на ГП з середнім і важким ступенем тяжкості спостерігалось виражене статистично достовірне підвищення цього показника в порівнянні з контрольною групою. У пацієнтів, що складають першу групу спостереження, цей показник знаходився в межах норми (табл. 4).

Таблиця 4

**Вміст сечовини і креатиніну в сироватці крові хворих на гострий панкреатит з різним ступенем тяжкості ( $M \pm m$ )**

Показники	Контроль (n=30)	I група (n=30)	II група (n=30)	III група (n=30)
Сечовина, ммоль/л	6,1±0,4	5,8±0,5	12,5±0,9*	15,2±1,3*
Креатинін, ммоль/л	0,062±0,005	0,056±0,004*	0,179±0,02*	0,214±0,02*

Примітка: \* –  $p < 0,05$  щодо контролю.

Така ж динаміка була характерна і для іншого показника білкового обміну – креатиніну. Збільшення вмісту креатиніну в сироватці крові обумовлене як посиленою освітою, так і затримкою цього метаболіта в організмі. Відомо, що зростання вмісту креатиніну в сироватці крові може бути викликане зміною ендокринного балансу. У хворих на ГП з різним ступенем тяжкості спостерігали істотне підвищення гормону підшлункової залози глюкагону і, менш виражене статистично, достовірне підвищення інсуліну в порівнянні з контрольною групою (табл. 5).

Таблиця 5

**Вміст інсуліну і глюкагону в сироватці крові хворих на гострий панкреатит з різним ступенем тяжкості ( $M \pm m$ )**

Показники	Контроль (n=30)	I група (n=30)	II група (n=30)	III група (n=30)
Інсулін, нмоль/л	0,128±0,009	0,154±0,007	0,198±0,012*	0,186±0,020*
Глюкагон, пг/мл	126,4±10,3	584,2±42,2*	1193,5±106,5*	1206,4±100,7*

Примітка: \* –  $p < 0,05$  щодо контролю.

Останнім часом як клінічно значущий критерій для диференціювання інфекційних і неінфекційних причин системної запальної реакції в організмі, оцінки ступеня тяжкості стану і прогнозу захворювання розглядають вміст в плазмі крові прокальцитоніну. Визначення рівня цього показника може полегшити ранню діагностику інфікування некрозу підшлункової залози і сприяти своєчасному початку специфічного лікування, зокрема антибактеріальній терапії, а також служити орієнтиром при визначенні показань до хірургічної санації у пацієнтів з деструктивним панкреатитом.

Результати проведених досліджень показали статистично достовірне підвищення вмісту рівня прокальцитоніну в плазмі крові хворих ГП у всіх групах спостереження в порівнянні з контролем (табл. 6).

Таблиця 6

**Вміст прокальцитоніну в плазмі крові хворих на гострий білярний панкреатит з різним ступенем тяжкості ( $M \pm m$ )**

Показники	Контроль (n=30)	I група (n=30)	II група (n=30)	III група (n=30)
Прокальцитонін, нг/мл	0,38±0,03	0,77±0,05*	1,48±0,11*	2,15±0,19*

Примітка: \* –  $p < 0,05$  щодо контролю.

Найбільш вираженою ця зміна була у пацієнтів, що складали третю групу спостереження, тобто з важким ступенем тяжкості протікання ГП.

## Висновки

Отримані результати свідчать про інтенсифікацію в організмі хворих на гострий панкреатит з середнім і важким ступенем вільнорадикальних процесів і процесів перекисного окислення ліпідів, що підтверджується нако-



пиченням в сироватці крові активних форм кисню, гідроперекисів, перекисів на фоні зниження активності антиоксидантної системи. Внаслідок цього в організмі виникає значна напруга функціонування оксидантно-антиоксидантної системи, що супроводжується зсувом у бік оксидантів. Це дає підставу говорити про розвиток в організмі цих хворих глибоких порушень окисно-відновних, біоенергетичних процесів, метаболізму основних енергетичних і пластичних матеріалів (білків, вуглеводів, жирів), що приводить до дисгомеостатичного стану. Результати щодо зниження інтенсивності хемілюмінесценції в організмі хворих з українським важким ступенем протікання гострого панкреатиту свідчать про затяжний, важкий запальний процес, що гостро протікає та супроводжується розвитком глибоких деструктивних процесів в підшлунковій залозі. Це, у свою чергу, приводить до надходження в кров продуктів некрозу, які викликають таке вира-

жене пригноблення інтенсивності індукованої хемілюмінесценції.

Як діагностичні маркери перебігу ГП слід використовувати доступні й інформативні показники: молекули середньої маси, церулоплазмін, гаптоглобін, сечовину, креатинін, циркулюючі імунні комплекси, глюкагон, прокальцитонін. Маркерами несприятливого прогнозу для хворих на ГП є: зниження інтенсивності ПОЛ ( $659 \pm 37$  імп/с·мл), підвищення рівня МСМ (до 147 %). Рівень вмісту прокальцитоніну в сироватці у хворих на ГП, що дорівнює  $2,0$  нг/мл та вищий, свідчив про приєднання вторинної панкреатичної інфекції. Летальний кінець у хворих на ГП маркують: різке зниження інтенсивності хемілюмінесценції ( $659 \pm 37$  імп/с·мл), підвищення концентрації церулоплазміну ( $585,6 \pm 49,4$  мг/л), гаптоглобіну ( $2,12 \pm 0,17$  г/л), зростання МСМ ( $0,435 \pm 0,032$  ум.од), сечовини ( $15,2 \pm 1,3$ ), креатиніну ( $0,214 \pm 0,02$ ).

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Владимиров Ю.А.* Свободные радикалы в биологических системах / Ю.А. Владимирова // Соросовский образовательный журнал. — 2000. — Т. 6, № 12. — С. 13–19.
2. *Дремина Е.С.* Хемилюминесцентное исследование содержания продуктов перекисного окисления липидов, индуцированного ионами меди, в различных фракциях липопротеинов крови человека / Е.С. Дремина, Т.В. Вахрушева, В.С. Шаров // Бюлл. экспер. биологии и медицины. — 1995. — № 2. — С. 144–150.
3. *Окислительный стресс в модуляции апоптоза нейтрофилов в патогенезе острых воспалительных заболеваний* / Н.В. Рязанцева, Т.В. Жаворонок, Е.А. Степоя [и др.] // Бюллетень СО РАМН. — 2010. — Т. 30, № 5. — С. 58–63.
4. *Острый панкреатит. Патопизиология и лечение* / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, Р.С. Шевченко, Р.М. Смачало. — Харьков: Торнадо, 2002. — 288 с.
5. *Стежка В.А.* Функциональное состояние системы свободнорадикального окисления как патогенетически обоснованный критерий гигиенической оценки воздействия на организм факторов производственной и окружающей среды / В.А. Стежка // Довкілля та здоров'я. — № 1. — 1999. — С. 2–9.
6. *Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных острой обтурационной непроходимостью толстой кишки* / Н.Н. Милица, В.Б. Козлов, И.Н. Ангеловский, Н.Д. Постоленко // Харьковська хірургічна школа. — 2004. — № 1 – 2. — С. 61–64.
7. *Шаповал Г.С.* Механизмы антиоксидантной защиты организма при действии активных форм кислорода / Г.С. Шаповал, В.Ф. Громова // Укр. біохім. журнал. — 2003. — Т. 75, № 2. — С. 5 – 13.
8. *Droge W.* Free radicals in the physiological control of cell function / W. Droge // Physiol. Rev. — 2002. — Vol. 82. — P. 47–95.
9. *Heistad D.D.* Oxidative stress and vascular disease: 2005 Duff Lecture / D.D. Heistad // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2006. — Vol. 26, N 4. — P. 689–695.
10. *Jain S.K.* Oxidative stress and metabolic diseases: Introduction / S.K. Jain // Pathophysiology. — 2006. — Vol. 13. — P. 127 – 128.

**ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ  
ЗНАЧИМОСТЬ  
ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ  
МЕТАБОЛИЧЕСКИХ  
ПРОЦЕССОВ  
И ПЕРЕКИСНОГО  
ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ  
В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНЫХ  
ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ**

*Р.С. Шевченко, С.И. Шевченко,  
М.А. Селезнев, О.С. Циганенко,  
Ю.П. Гниденко*

**Резюме.** Целью исследования было определение прогностической значимости наиболее общепринятых биохимических показателей, для оценки течения острого панкреатита. При обследовании 90 больных острым панкреатитом было установлено, что в зависимости от степени тяжести общего состояния, выраженности синдрома эндогенной интоксикации, доминирующими метаболическими расстройствами были нарушения в окислительно-антиоксидантной системе больных. Наиболее информативно про тяжесть течения острого панкреатита свидетельствовали снижение интенсивности перекисного окисления липидов, снижение содержания общего белка, альбуминов, повышение содержания МСМ, церулоплазмينا, мочевины, креатинина, прокальцитонина, что свидетельствовало о неблагоприятном прогнозе заболевания.

**Ключевые слова:** *острый панкреатит, биохимические маркеры, прогноз.*

**PROGNOSTIC VALUE  
OF ESTIMATION OF THE  
STATE OF METABOLIC  
PROCESSES AND PEROXIDE  
OXIDIZATION OF LIPIDS  
IS IN THE ORGANISM OF  
PATIENTS WITH ACUTE  
PANCREATITIS**

*R.S. Shevchenko,  
S.I. Shevchenko, M.A. Seleznev,  
O.S. Tziganenko, Yu.P. Gnidenko*

**Summary.** A research purpose was determination of prognostic meaningfulness of the most widespread biochemical indexes, for the estimation of motion of acute pancreatitis. At an inspection 90 patients with acute pancreatitis were set that depending on the degree of weight of the common state, expressed of syndrome of endogenous intoxication, dominant metabolic disorders were violations in oxidant-antioxidant system sick. Most informing the declines of intensity of peroxide oxidization of lipids, decline of maintenance of general albumen testified about weight of flow of acute pancreatitis, albumins, by the increase of maintenance of MMM, cerul, urea, creatinin, procalcitonin, that testified to the unfavorable prognosis of disease.

**Key words:** *acute pancreatitis, biochemical markers, prognosis.*