

УДК 616.37-002.4-022.1-089

БОЙКО В.В., ГОРБЕНКО К.В.

Харківський національний медичний університет

ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ГІПЕРТРИГЛІЦЕРИДЕМІЇ В УСКЛАДНЕННЯХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ХВОРИХ З УШКОДЖЕННЯМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Резюме. Проаналізовані результати лікування 100 постраждалих з ушкодженням підшлункової залози. Визначена динамічна характеристика тригліцеридемії у постраждалих із наявністю та відсутністю посттравматичного панкреатиту. Доведена значущість гіпертригліцеридемії як додаткового фактора ризику розвитку посттравматичного панкреатиту.

Ключові слова: підшлункова залоза, травма, панкреатит, гіпертригліцеридемія.

Вступ

Ушкодження підшлункової залози (ПЗ) являють собою один із найбільш складних та найменш розроблених розділів невідкладної абдомінальної хірургії [1]. Серед усіх пошкоджень органів черевної порожнини частота травм підшлункової залози становить від 1 до 20 % і характеризується високою летальністю, що досягає 73 % [4]. Серед постраждалих із політравмою ушкодження ПЗ зустрічаються в 45–54 % випадків, характеризуються тяжкістю, поєднаністю, тенденцією до почастишання та значною частотою ускладнень [9]. Летальність при них становить 52–75 %, 61 % якої пов'язано з розвитком посттравматичного панкреатиту (ПТП) [2], що найбільш часто ускладнює удари органу, які становлять 77,8 % серед усіх її ушкоджень. ПТП становить до 39 % серед інших етіологічних форм панкреатиту, за морфологічними ознаками є змішаним варіантом панкреонекрозу, супроводжується летальністю у 22–73 %, частим розвитком тяжких форм та недостатньою обґрунтованістю лікувальної концепції [3].

Одним із метаболічних чинників ризику розвитку гострого панкреатиту є гіпертригліцеридемія, що спостерігається у 12–38 % пацієнтів. Причиною підвищення рівня тригліцеридів у посттравматичний період може бути зростання рівня стресс-гормонів унаслідок активації симпатико-адреналової і гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи, що супроводжується прискоренням ліполізу в жировій тканині. Тенденція до розвитку гострого панкреатиту значно зростає, коли рівень тригліцеридів перевищує 100 мг/дл та при його досягненні в крові з'являються хіломікрони [5].

Механізм індукції панкреатиту підвищеною концентрацією хіломікронів та тригліцеридів ще до кінця не з'ясований. Вважають, що вільні жирні кислоти, які утворюються із тригліцеридів під впливом ліпази, знаходячись у мікроциркуляторному руслі підшлункової залози, ушкоджують капіляри та викликають ішемічні зміни в паренхімі. Крім того, цитотоксична дія вільних жирних кислот на клітинні мембрани може супроводжуватися ацидозом та активацією трипсиногену, що спричиняє автоліз тканин підшлункової залози [8].

Мета роботи: визначення ролі сироваткової концентрації тригліцеридів у діагностиці посттравматичного панкреатиту на різних етапах його розвитку.

Матеріали та методи

Дослідження було проведено на основі аналізу історій хвороби, результатів комплексного клініко-лабораторного обстеження та лікування 100 постраждалих із травмою ПЗ, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні політравми та анестезіології Харківської міської клінічної лікарні швидкої і невідкладної медичної допомоги ім. А.І. Мещанінова. Умовами відбору пацієнтів для дослідження була відсутність в анамнезі хронічної патології панкреато-дуодено-біліарної зони, хвороб крові, захворювань серцево-судинної системи у стадії декомпенсації, цукрового діабету, алкоголізму. Визначення рівня тригліцеридів у сироватці крові здійснювалося на 1-шу,

© Бойко В.В., Горбенко К.В., 2014

© «Медицина невідкладних станів», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

Таблиця 1. Динаміка сироваткової концентрації тригліцеридів у постраждалих із травмою підшлункової залози ($X \pm Sx$)

Доба	Тригліцериди, ммоль/л	
	Відсутність панкреатиту (n = 40)	Посттравматичний панкреатит (n = 60)
1-ша	0,8180 ± 0,0810	1,0200 ± 0,0846
3-тя	1,0700 ± 0,0937	1,5840 ± 0,1084*
5-та	1,4240 ± 0,1310	1,8740 ± 0,1293*
7-ма	1,6990 ± 0,1349	2,3910 ± 0,1350*
9-та	1,8760 ± 0,1878	2,4560 ± 0,1563*
14-та	1,7860 ± 0,1450	2,2540 ± 0,1455*
21-ша	1,1120 ± 0,1023	1,8750 ± 0,1499*

Примітка: * — $P < 0,05$ щодо групи хворих без ПТП.

3-тю, 5-ту, 7-му, 9-ту, 14-ту та 21-шу добу після-операційного періоду ферментативним колориметричним методом на фотоелектроколориметрі з довжиною хвилі 480–520 нм.

Діагноз «посттравматичний панкреатит» ґрунтувався на комплексі неспецифічних і специфічних параметрів за Стандартами діагностики і лікування гострого панкреатиту (2004) [6]. Для розподілу постраждалих за тяжкістю перебігу даного ускладнення при ушкодженні ПЗ на фоні політравми була використана класифікація В.І. Філіна (1990) [7].

Отриманий цифровий матеріал було оброблено методами варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента. Усі значення подані у вигляді $M \pm \sigma$ (середня \pm стандартне відхилення). При $p < 0,05$ відмінності розглядалися як статистично вірогідні.

Результати

У результаті проведених досліджень було встановлено, що рівень тригліцеридів у сироватці крові пацієнтів без ПТП статистично значуще не змінювався протягом усього періоду лікування (табл. 1).

Одночасно при визначенні концентрації тригліцеридів у хворих із ПТП було виявлено вірогідне зростання їх рівня в сироватці крові, починаючи з 3-ї доби після травми й до кінця перебування в стаціонарі. Слід зазначити, що максимальна вираженість гіпертригліцеридемії, що майже вдвічі перевищувала вихідний рівень у даної групи хворих, спостерігалася на 9-ту добу перебування в стаціонарі (табл. 1).

Отримані результати підтверджують важливу роль гіпертригліцеридемії в розвитку запальних процесів у підшлунковій залозі після її травми. Одним із патогенетичних механізмів, який пояснює негативний вплив підвищеного рівня тригліцеридів на стан підшлункової залози, може бути закупорка ліпопротеїдами, насиченими тригліцедами (хіломікронами), панкреатичних капілярів, що викликає ішемію, ацинарні структурні зміни та вивільнення панкреатичної ліпази. У свою чергу посилення ліполізу супроводжується

зростанням рівня цитотоксичних вільних кислот у циркуляції, що спричиняє ушкодження ендотеліальних клітин у судинах, адгезію еритроцитів та порушення мембранного обміну. Останнє запускає цілий каскад патологічних змін, зокрема: злипання компартментів лізосомальних та зимогенних гранул, що активує перехід трипсиногену в трипсин; секреторні везикули проходять через базолатеральну мембрану в інтерстицій, де молекулярні фрагменти діють як хемоатрактанти для запальних клітин. Активовані нейтрофіли посилюють патологічний процес, вивільняючи супероксиданіон з утворенням «дихального вибуху» та протеолітичні ферменти. Макрофаги виділяють цитокіни, які виступають медіаторами запальної реакції (інтерлейкін-1, інтерлейкін-6, онкогенетичний фактор 1) та посилюють проникність судин у підшлунковій залозі, що призводить до крововиливу, набряку і зрештою — панкреонекрозу [8].

Висновок

Таким чином, визначення рівня тригліцеридів у сироватці крові хворих з ушкодженнями підшлункової залози в динаміці травматичної хвороби можна розглядати як один із інформативних діагностичних маркерів посттравматичного панкреатиту.

Список літератури

1. Бойко В.В. *Закрита травма живота* / В.В. Бойко, М.Г. Кононенко. — Харків, 2008. — 528 с.
2. Волкова Ю.В. *Причини возникновения посттравматического панкреатита у пострадавших с травмой поджелудочной железы при политравме [Текст]* / Ю.В. Волкова // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. — 2006. — № 1(д). — С. 76–78.
3. Королев М.П. *Опыт хирургического лечения поврежденной поджелудочной железы: Доклад на заседании хирургического общества им. Пирогова от 28.06.2000* / Королев М.П., Кутешев Ф.Х., Уракчев Ш.К. // *Вестник хирургии*. — 2001. — № 2. — С. 128.
4. Оптимизация хирургической тактики при повреждении поджелудочной железы у пострадавших с политравмой / И.Л. Соханева, Ю.П. Костиков, В.А. Пронин и др. // *Неотложная медицинская помощь: сборник статей ХГКБСНП* / Под ред. А.Е. Зайцева, В.В. Никонова. — Х.: Основа, 2003. — Вып. 6. — 400 с.

5. Решетилов Ю.И. Гиперлипидемический панкреатит / Ю.И. Решетилов, В.Я. Колкина // Буковинський медичний вісник. — 2011 — Т. 15, № 2(58). — С. 238-240.

6. Стандарти діагностики і лікування гострого панкреатиту: методичні рекомендації [Текст] / Є.П. Коновалов, В.М. Терлецький, Г.Г. Роцін та ін. — Київ, 2004. — 27 с.

7. Филін В.И. Травматический панкреатит [Текст] / В.И. Филін, Г.П. Гидирим. — Кишинев: Штиинца, 1990. — 199 с.

8. Metabolic pancreatitis: Etiopathogenesis and management / S.K. Kota, S.V. Krishna, S. Lakhtakia [et al.] // Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. — 2013 Sep-Oct. — 17(5). — 799-805.

9. Traumatic pancreatic injury- an elusive diagnosis: experience from a developing country urban trauma referral center / A. Memon, H. Zafar, R. Raza [et al.] // J. Pak. Med. Assoc. — 2013 Apr. — 63(4). — 440-4.

Отримано 30.11.13 □

Бойко В.В., Горбенко К.В.

Харьковский национальный медицинский университет

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИИ В ОСЛОЖНЕНИЯХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме. Проанализированы результаты лечения 100 пострадавших с повреждением поджелудочной железы. Определена динамическая характеристика триглицеридемии у пациентов с наличием и отсутствием посттравматического панкреатита. Доказана значимость гипертриглицеридемии как дополнительного фактора риска в развитии посттравматического панкреатита.

Ключевые слова: поджелудочная железа, травма, панкреатит, гипертриглицеридемия.

Boyko V.V., Gorbenko K.V.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

PATHOGENETIC ROLE OF HYPERTRIGLYCERIDEMIA IN COMPLICATIONS DURING POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH PANCREATIC INJURIES

Summary. The results of treatment of 100 patients with pancreatic injury were analyzed. The dynamical features of triglyceridemia in patients with and without posttraumatic pancreatitis was defined. The significance of hypertriglyceridemia as an accessory risk factor in the development of posttraumatic pancreatitis was proved.

Key words: pancreas, injury, pancreatitis, hypertriglyceridemia.