

УДК 616.37-002-085.281-039.72

ПЕТРУШЕНКО В.В., СТОЛЯРЧУК О.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

## ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ: асоціації із синдромом системної запальної відповіді та органною дисфункцією

**Резюме.** Обстежено 129 хворих на гострий панкреатит. Досліджено показники інтенсивності вільнорадикального окислення, перекисного окислення ліпідів, антиоксидантної активності плазми крові, тяжкість проявів синдрому системної запальної відповіді та органної дисфункції/недостатності залежно від наявності в комплексі інтенсивної терапії препаратів з антиоксидантною та антигіпоксантажною активністю. Виявлено, що зростання тяжкості синдрому системної запальної відповіді асоціюється з підвищенням вмісту маркерів оксидативного стресу в сироватці крові. Включення антиоксидантів (мексидол, аскорбінова кислота) в інтенсивну терапію пацієнтів із гострим панкреатитом дозволяє знизити ступінь проявів оксидативного стресу, сприяє зменшенню проявів синдрому системної запальної відповіді та частоти органних дисфункцій.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, оксидативний стрес, синдром системної запальної відповіді, органна дисфункція.

### Вступ

Гострий панкреатит (ГП) продовжує залишатись актуальною проблемою як у хірургії, так і в інтенсивній медицині. За різними даними, в Україні захворюваність на ГП становить 5,2–6,7 випадку на 10 тис. населення [1, 2]. Установлено, що приблизно в 75 % випадків ГП має прогностично відносно сприятливий перебіг, тоді як у 25 % хворих захворювання має тяжкий та дуже тяжкий перебіг і потребує комплексного, дорогого та тривалого лікування. Загальна летальність при ГП становить 5–15 %, при деструктивних формах — 15–75 %, а при ускладнених деструктивних формах — 54–97 % [4, 5, 8].

Для ГП характерною є здатність швидко прогресувати від легкої форми до тяжкої за рахунок утворення прозапальних медіаторів та розвитку синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), активації процесів вільнорадикального окислення та перекисного окислення ліпідів, розладів мікроциркуляції [6, 7, 10].

Вважається, що саме ССЗВ та оксидативний стрес спричиняють подальше прогресуюче пошкодження паренхіми підшлункової залози, її некроз та розвиток поліорганної недостатності [11]. Водночас підвищення рівня активних форм кисню, активація перекисного окислення ліпідів супроводжуються виснаженням запасів ендогенних антиоксидантів, зокрема й аскорбінової кислоти. Ці зміни корелюють із тяжкістю стану хворого [3] та рівнем активності глутатіонзалежної ферментної системи [9].

Деякі автори вважають, що запобігання негативному впливу медіаторів запалення є основним напрямком у розробці більш досконалих схем лікування цієї патології [12]. Крім цього, одним із складних і остаточно не вирішених питань залишається можливість корекції оксидативного стресу, визначення ролі та місця антиоксидантної терапії в лікуванні ГП.

**Мета дослідження** — вивчити взаємоз'язок між оксидативним стресом, синдромом системної запальної відповіді та органною дисфункцією у хворих на ГП та зміни оцінки їх тяжкості в процесі лікування ранньої фази захворювання із використанням антиоксидантної та антигіпоксантажною терапії.

### Матеріали та методи

Обстежено 129 (88 чоловіків, 41 жінка) хворих на ГП від 19 до 82 років (у середньому —  $46,09 \pm 13,78$ ), які надійшли на стаціонарне лікування у відділення абдомінальної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова протягом 2009–2011 рр. З них 59 (45,7 %) пацієнтів мали набряковий ГП, 70 (54,3 %) — деструктивний. Критеріями включення в дослідження були: вік від 18 років, госпіталізація в перші 24–48 годин від початку захворювання; верифікований інструментальними

© Петрушенко В.В., Столярчук О.В., 2016

© «Медицина невідкладних станів», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

методами дослідження (УЗД, КТ) діагноз ГП. Організація дослідження ґрунтувалася на положеннях Гельсінської декларації 1983 року. Від усіх хворих було отримано інформовану згоду на участь у дослідженні.

Наявність та ступінь вираженості ССЗВ визначали за критеріями Північноамериканської узгоджувальної конференції 1992 року. Для об'єктивної оцінки наявності та вираженості органної дисфункції використовували шкалу SOFA. Активність глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази визначали за методом Кругликова (1976), супероксиддисмутази — за Костюком (1990), визначення рівня малонного діальдегіду в сироватці крові проводилося за методикою Владимірова та співавт. (1976), карбонільних груп білків — способом Шевчука та співавт. (пат. України № 58110).

Етапи дослідження: під час надходження хворого у ВАІТ, на 3-тю та 7-му добу лікування.

Для вивчення динаміки пріоритетних для даного дослідження показників та обґрунтування застосування модуляторів оксидативного стресу в комплексному лікуванні ГП на початкових етапах його розвитку хворі були розділені на 3 групи. Пацієнтам першої групи на фоні повного комплексу інтенсивної терапії ГП для модуляції оксидативного стресу призначався сукцинатовмісний препарат мексидол (група мексидолу,  $n = 41$ ), у другій групі хворі отримували аскорбінову кислоту (група аскорбінової кислоти,  $n = 41$ ). Групу порівняння становили 47 хворих, котрі зазначених препаратів не отримували.

Статистичну обробку даних виконували в статистичному пакеті SPSS 20 (©SPSS Inc.). Кількісні па-

раметри в таблицях представлені у вигляді  $M \pm \sigma$  (середнє значення  $\pm$  середнє квадратичне відхилення).

## Результати та їх обговорення

Сформовані групи були порівнянні за статтю, формами ГП, наявністю супутніх захворювань (метод  $\chi^2$ ;  $p > 0,05$ ), віком, тривалістю захворювання до початку дослідження, оцінкою тяжкості ССЗВ, кількістю його ознак на момент госпіталізації у стаціонар (метод Краскела — Уолліса;  $p > 0,05$ ), структурою та тяжкістю органних дисфункцій за шкалою SOFA ( $p > 0,05$ ) (табл. 1).

При первинному дослідженні виявлено, що у хворих із ГП має місце значне накопичення молекул — маркерів оксидативного стресу, а саме визначається зростання концентрації продукту перекисного окислення білків — білкових карбонільних груп та вторинного продукту перекисного окислення ліпідів — малонного діальдегіду в плазмі крові. Так, рівень білкових карбонільних груп у хворих із ГП збільшувався в середньому на 48,8 % з  $1,03 \pm 0,06$  мкмоль/г білка (контроль) до  $1,87\text{--}2,14$  мкмоль/г білка при ГП, а рівень малонного діальдегіду — на 30,9 % з  $5,30 \pm 0,29$  % мкмоль/л (контроль) до  $7,71\text{--}7,66$  % мкмоль/л при ГП.

Істотна активація перекисного окислення білків та ліпідів в 1-шу добу розвитку ГП, імовірно, обумовлена порушенням мікроциркуляції підшлункової залози на тлі вираженого набряку. У цих умовах розвиток гіпоксії ацинарних клітин спричиняє перехід гліколізу на анаеробний шлях окислення з утворенням активних форм кисню та зсувом тканинного балансу антиоксидантів і прооксидантів на користь останніх, тобто відбувається формування

**Таблиця 1. Основні демографічні та клінічні характеристики хворих на гострий панкреатит та їх розподіл на групи**

Показники	Група мексидолу (n = 41)	Група аскорбінової кислоти (n = 41)	Група порівняння (n = 47)
Вік, роки	48,07 $\pm$ 15,44	46,56 $\pm$ 11,84	43,96 $\pm$ 13,79
Стать, кількість пацієнтів (%):			
— чоловіки	26 (63,4)	27 (65,9)	35 (74,5)
— жінки	15 (36,6)	14 (34,1)	12 (25,5)
Форми гострого панкреатиту, кількість пацієнтів (%):			
— набряковий	18 (43,9)	20 (48,8)	21 (44,7)
— деструктивний	23 (56,1)	21 (51,2)	26 (55,3)
Наявність 2 та більше ознак ССЗВ, кількість пацієнтів (%)	17 (41,5)	24 (58,5)	21 (44,7)
Оцінка тяжкості ССЗВ за кількістю ознак	2,59 $\pm$ 1,10	2,73 $\pm$ 0,92	2,70 $\pm$ 1,33
Кількість хворих із супутніми захворюваннями (%)	34 (82,9)	30 (73,2)	32 (68,1)
Тривалість захворювання до початку дослідження, години	21,95 $\pm$ 15,81	26,27 $\pm$ 12,57	24,85 $\pm$ 16,76
Наявність органних порушень, кількість пацієнтів (%)	20 (48,8)	19 (46,3 %)	30 (63,8)
Оцінка за SOFA, бали	0,88 $\pm$ 1,08	0,90 $\pm$ 1,22	1,29 $\pm$ 1,39

**Примітка:** тут і далі в табл. 2–4 наведено середні арифметичні значення досліджуваних показників (M) і середні квадратичні відхилення ( $\sigma$ ).

оксидативного стресу. Звертає на себе увагу збільшення активності показників глутатіонзалежної ферментної системи крові — глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази в сироватці крові хворих на ГП, рівень яких перевищував такий у здорових осіб у середньому на 24,3 та 46,9 % відповідно. Відмічено й зростання концентрації антиоксидантного ферменту супероксиддисмутази в середньому на 21,7 % з  $30,16 \pm 9,25$  % гальм/окисл/квртц (контроль) до 36–40 гальм/окисл/квртц у хворих на ГП.

При первинному обстеженні хворих вірогідних відмінностей із боку показників перекисного окислення білків та ліпідів, а також показників антиоксидантного захисту виявлено не було (метод Краскела — Уолліса,  $p > 0,05$ ) (табл. 2).

Установлено, що у хворих на ГП рівні показників перекисного окислення білків та ліпідів, а також показників антиоксидантного захисту асоціювалися із ступенем тяжкості ССЗВ за кількістю ознак (табл. 3).

Зростання тяжкості ССЗВ асоціюється з підвищенням вмісту маркерів оксидативного стресу в сироватці крові. Так, вміст продуктів перекисної деструкції білків (карбонільних груп білків) вірогідно зростає в міру зростання тяжкості ССЗВ. Більш тісний зв'язок із тяжкістю ССЗВ мав маркер ліпопероксидації — малоновий діальдегід, вміст якого зростає. Активність глутатіонпероксидази вірогідно зростає в міру зростання тяжкості ССЗВ. Нарешті, вміст супероксиддисмутази в сироватці крові хворих зменшувався в міру збільшення тяжкості ССЗВ. Остання найсильніше корелювала з рівнем малонового діальдегіду та супероксиддисмутази, дещо слабше — із вмістом карбонільних груп білків та глутатіонпероксидази в сироватці крові (табл. 3).

З'ясовано, що на 3-тю та 7-му добу лікування у хворих, які в складі інтенсивної терапії отримували мексидол, оцінка тяжкості ССЗВ виявилася на 23,3 та 23,5 % меншою, ніж у пацієнтів, які антиоксиданти не отримували ( $p < 0,05$ ). Зниження тяжкості

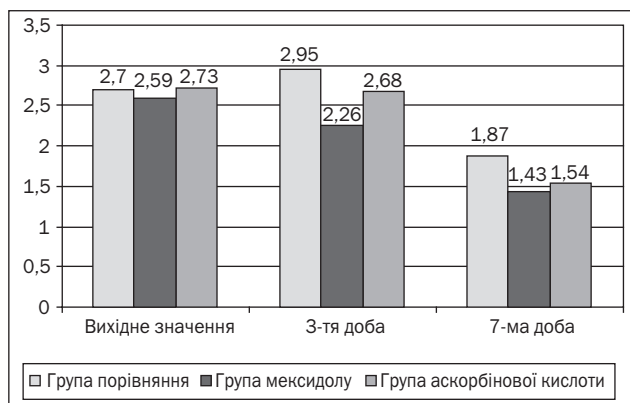
**Таблиця 2. Середні значення показників антиоксидантного захисту та перекисного окислення білків і ліпідів**

Показники	Контроль (n = 15)	Група мексидолу (n = 41)	Група аскорбінової кислоти (n = 41)	Група порівняння (n = 47)
	M ± σ	M ± σ	M ± σ	M ± σ
Білкові карбонільні групи, мкмоль/г білка	1,03 ± 0,06	2,01 ± 0,69	1,87 ± 0,71	2,14 ± 0,71
Малоновий діальдегід, мкмоль/л	5,30 ± 0,29	7,66 ± 2,62	7,71 ± 2,52	7,65 ± 2,52
Глутатіонпероксидаза, мкмоль НАДФН <sub>2</sub> год/мг білка	17,25 ± 7,53	22,16 ± 6,75	23,93 ± 7,00	22,37 ± 9,29
Глутатіонредуктаза, мкмоль НАДФН <sub>2</sub> год/мг білка	5,47 ± 3,62	8,09 ± 2,27	7,94 ± 1,76	8,10 ± 1,36
Супероксиддисмутаза, % гальм/окисл/квртц	30,16 ± 9,25	38,64 ± 8,68	40,29 ± 10,56	36,92 ± 8,79

**Таблиця 3. Вміст показників оксидативного стресу в сироватці крові та антиоксидантна активність плазми залежно від ступеня тяжкості ССЗВ (M ± σ)**

Показник	Оцінка тяжкості ССЗВ за кількістю ознак					Кореляція із оцінкою тяжкості ССЗВ, r
	ССЗВ-0 (n = 24)	ССЗВ-1 (n = 43)	ССЗВ-2 (n = 33)	ССЗВ-3 (n = 21)	ССЗВ-4 (n = 8)	
Білкові карбонільні групи, мкмоль/г білка	1,67 ± 0,60	2,04 ± 0,66*	2,09 ± 0,81*	2,06 ± 0,54*	2,43 ± 0,93*.*.§	0,217
Малоновий діальдегід, мкмоль/л	6,46 ± 2,50	7,63 ± 2,56*	7,99 ± 2,48*	7,95 ± 2,13*	9,56 ± 2,30*.*.§	0,257
Глутатіонпероксидаза, мкмоль НАДФН <sub>2</sub> год/мг білка	17,7 ± 8,1	23,20 ± 8,54*	25,60 ± 5,87*	23,03 ± 6,40*	23,13 ± 7,47*	0,204
Глутатіонредуктаза, мкмоль НАДФН <sub>2</sub> год/мг білка	8,01 ± 2,00	8,0 ± 1,9	7,96 ± 1,95	8,45 ± 1,28	7,66 ± 1,39	0,023
Супероксиддисмутаза, % гальм/окисл/квртц	42,9 ± 8,6	39,4 ± 10,2	36,90 ± 8,69*	36,30 ± 9,09*	33,43 ± 6,19*, #	-0,272

**Примітки:** \* — різниця показників вірогідна ( $p < 0,05$ ) щодо групи хворих без наявних критеріїв ССЗВ (ССЗВ-0); \* — різниця показників вірогідна ( $p < 0,05$ ) щодо групи хворих із наявністю 1 із 4 критеріїв ССЗВ (ССЗВ-1); § — різниця показників вірогідна ( $p < 0,05$ ) щодо групи хворих із наявністю 2 із 4 критеріїв ССЗВ (ССЗВ-2); кореляційний зв'язок вірогідний ( $p < 0,05$ ) при  $r \geq 0,204$ .

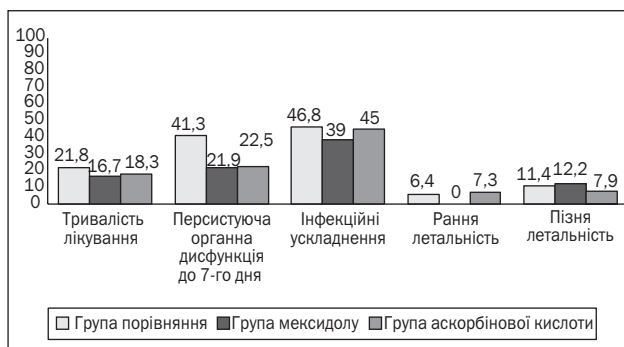


**Рисунок 1. Динаміка оцінки тяжкості синдрому системної запальної відповіді за кількістю його ознак у хворих на гострий панкреатит**

ССЗВ також відзначено і в групі аскорбінової кислоти, яке не набуло рівня статистичної значущості на 3-тю добу лікування, тоді як до 7-ї доби констатовано, що оцінка тяжкості ССЗВ у пацієнтів групи аскорбінової кислоти на 17,6 % ( $p < 0,05$ ) була нижчою за зазначений показник групи порівняння (рис. 1).

Зведені дані щодо відмінностей, виявлених у динаміці рівнів маркерів оксидативного стресу в досліджуваних групах, наведені в табл. 4.

Ступінь оксидативного стресу був значно більш вираженим у хворих групи порівняння, тоді як під впливом антиоксидантів — мексидолу та аскорбінової кислоти зниження оксидативного стресу спостерігалось більш чітко та швидко. Найбільш ефективним у підвищенні активності антиоксидантної та антирадикальної систем виявилось включення в інтенсивну терапію мексидолу, оскільки його застосування продемонструвало більш виражений



**Рисунок 2. Оцінка результатів лікування з використанням мексидолу та аскорбінової кислоти за кінцевими точками**

компенсаторний зсув із боку ферментативної ланки антипероксидазного захисту в крові (підвищення активності супероксиддисмутази).

Оцінка результатів лікування за кінцевими пунктами виявила вірогідні відмінності, пов'язані з включенням в комплекс інтенсивної терапії антиоксидантів (рис. 2). Тривалість лікування, частота інфекційних ускладнень та летальність відрізнялися, але не були вірогідними, тоді як виявлено відмінності в частоті органних порушень до 7-ї доби лікування (21,9 % у групі мексидолу, 22,5 % у групі аскорбінової кислоти проти 41,3 % у групі порівняння;  $p = 0,037$  та  $p = 0,044$  відповідно) (рис. 2).

## Висновки

1. На початковому етапі розвитку гострого панкреатиту розвивається виражений окислювальний дисбаланс у крові за рахунок інтенсифікації процесів вільнорадикального окислення та перекис-

**Таблиця 4. Відмінності динаміки показників оксидативного стресу та антиоксидантної активності плазми в групах порівняння**

Показники	Етапи дослідження, доба	Група порівняння (n = 47)	Група мексидолу (n = 41)	Група аскорбінової кислоти (n = 41)
Білкові карбонільні групи, мкмоль/г білка	1-ша	2,14 ± 0,71	2,01 ± 0,69	1,87 ± 0,71
	3-тя	1,84 ± 0,74	1,39 ± 0,62**	1,49 ± 0,62*
	7-ма	1,38 ± 0,67	1,05 ± 0,45*	1,13 ± 0,42*
Малоновий діальдегід, мкмоль/л	1-ша	7,65 ± 2,52	7,66 ± 2,62	7,71 ± 2,52
	3-тя	6,58 ± 1,88	5,60 ± 2,01*	6,24 ± 2,18
	7-ма	4,96 ± 1,68	3,29 ± 1,41 <sup>e</sup>	3,73 ± 1,31 <sup>e</sup>
Глутатіонпероксидаза, мкмоль НАДФН <sub>2</sub> год/мг білка	1-ша	22,37 ± 9,29	22,16 ± 6,75	23,93 ± 7,00
	3-тя	18,61 ± 5,49	10,92 ± 2,91 <sup>e</sup>	12,89 ± 3,95 <sup>e</sup>
	7-ма	13,96 ± 4,37	7,53 ± 1,99 <sup>e</sup>	8,88 ± 3,36 <sup>e</sup>
Глутатіонредуктаза, мкмоль НАДФН <sub>2</sub> год/мг білка	1-ша	8,10 ± 1,36	8,09 ± 2,27	7,94 ± 1,76
	3-тя	7,78 ± 1,50	5,84 ± 1,35 <sup>e</sup>	6,81 ± 1,42**
	7-ма	6,36 ± 1,56	4,62 ± 1,51 <sup>e</sup>	5,82 ± 1,77
Супероксиддисмутаза, % гальм/окисл/кврт	1-ша	36,92 ± 8,79	38,64 ± 8,68	40,29 ± 10,56
	3-тя	37,42 ± 11,21	47,69 ± 9,72 <sup>e</sup>	44,25 ± 11,93**
	7-ма	42,47 ± 12,57	57,35 ± 9,43 <sup>e</sup>	53,35 ± 11,39 <sup>e</sup>

**Примітки:** \* — рівень значущості відмінностей показників порівняно з групою порівняння  $p < 0,05$ ; \*\* — рівень значущості відмінностей показників порівняно з групою порівняння  $p < 0,01$ ; <sup>e</sup> — рівень значущості відмінностей показників порівняно з групою порівняння  $p < 0,001$ .

ного окислення ліпідів, утворення активних форм кисню, що, зі свого боку, супроводжується компенсаторною активацією ферментативної ланки антипероксидазного захисту в крові (підвищення активності супероксиддисмутази) та виснаженням активності глутатіонзалежної ферментативної системи крові.

2. Зростання тяжкості синдрому системної запальної відповіді асоціюється з підвищенням вмісту маркерів оксидативного стресу в сироватці крові.

3. Ступінь оксидативного стресу був значно більш вираженим у хворих групи порівняння, тоді як під впливом антиоксидантів — мексидолу та аскорбінової кислоти зниження оксидативного стресу спостерігалось більш чітко та швидко.

## Список літератури

1. Васильев А.А. Роль и место лапаротомии в хирургическом лечении больных с некротическим панкреатитом / А.А. Васильев // *Український журнал хірургії*. — 2011. — № 6(15). — С. 50-54.
2. Порчук Ю.Д. Допплерографічний моніторинг перебігу гострого панкреатиту / Ю.Д. Порчук // *Променева діагностика, променева терапія*. — 2006. — № 1. — С. 20-26.
3. Хомерики С.Г. Фамотидин против окислительного стресса при некоторых заболеваниях пищеварительной системы / С.Г. Хомерики, Н.М. Хомерики, В.Г. Сафронов // *Сучасна гастроентерологія*. — 2004. — № 5. — С. 89-94.
4. Шлапак І.П. Інфузійна терапія як обов'язковий компонент в комплексній терапії хворих на гострий панкреатит / І.П. Шлапак, Д.Л. Міщенко, Н.В. Тутаренко // *Україно-терapeutичний журнал*. — 2008. — № 1-2(22). — С. 65-66.

5. Dynamic nature of organ failure in severe acute pancreatitis: the impact of persistent and deteriorating organ failure / R.B. Thandassery, T.D. Yadav, U. Dutta et al. // *HPB (Oxford)*. — 2013. — Vol. 15, № 7. — P. 523-528.

6. Obesity increases the severity of acute pancreatitis: performance of APACHE-O score and correlation with the inflammatory response / G.I. Papachristou, D.J. Papachristou, H. Avula et al. // *Pancreatology*. — 2006. — Vol. 6, № 4. — P. 279-285.

7. Pezzilli R. Pharmacotherapy for acute Pancreatitis / R. Pezzilli // *Expert Opin. Pharmacother.* — 2009 — Vol. 18, № 10. — P. 2999-3014.

8. Predictors of severe and critical acute pancreatitis: A systematic review / C.J. Yang, J. Chen, A.R. Phillips et al. // *Dig. Liver Dis.* — 2014. — Vol. 46, № 5. — P. 446-451.

9. Protective Action of Antioxidants on Hepatic Damage Induced by Griseofulvin / M.C. Martinez, S.G. Afonso, A.M. Buzaleh et al. // *Scientific World Journal*. — 2014. — Article ID982358.

10. Robles L. Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Pancreatitis: Effect of Antioxidant Therapy / L. Robles, N.D. Vaziri, H. Ichii // *Pancreatic Diseases Therapy*. — 2013. — Vol. 3, № 1. — P. 112.

11. Significant increase of serum high-mobility group box chromosomal protein 1 levels in patients with severe acute pancreatitis / T. Yasuda, T. Ueda, Y. Takeyama et al. // *Pancreas*. — 2006. — Vol. 33, № 4. — P. 359-363.

12. Zhang X.P. Study progress on mechanism of severe acute pancreatitis complicated with hepatic injury / X.P. Zhang, L. Wang, J. Zhang // *J. Zhejiang Univ. Sci B*. — 2007. — Vol. 8, № 4. — P. 228-236.

Отримано 25.12.15 ■

Петрушенко В.В., Столярчук А.В.  
Винницький національний медичний університет  
ім. Н.І. Пирогова, г. Вінниця, Україна

Petrushenko V.V., Stoliarchuk O.V.  
Vinnytsia National Medical University named  
after M.I. Pyrohov, Vinnytsia, Ukraine

### ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ: ассоциации с синдромом системного воспалительного ответа и органной дисфункцией

**Резюме.** Обследовано 129 больных острым панкреатитом. Исследованы показатели интенсивности свободнорадикального окисления, перекисного окисления липидов, антиоксидантной активности плазмы крови, тяжесть проявлений синдрома системного воспалительного ответа и органной дисфункции/недостаточности в зависимости от наличия в комплексе интенсивной терапии препаратов с антиоксидантной и антигипоксантной активностью. Обнаружено, что увеличение тяжести синдрома системного воспалительного ответа ассоциируется с повышением содержания маркеров оксидативного стресса в сыворотке крови. Включение антиоксидантов (мексидол, аскорбиновая кислота) в интенсивную терапию пациентов с острым панкреатитом позволяет снизить степень проявлений оксидативного стресса, способствует уменьшению проявлений синдрома системного воспалительного ответа и частоты органной дисфункции.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, оксидативный стресс, синдром системного воспалительного ответа, органная дисфункция.

### OXIDATIVE STRESS IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS: Associations with Systemic Inflammatory Response Syndrome and Organ Dysfunction

**Summary.** We have examined 129 patients with acute pancreatitis. Intensity of free radical oxidation, lipid peroxidation, antioxidant activity of the blood plasma, severity of systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunction/failure were studied depending on the presence of drugs with antioxidant antihypoxant activity in intensive therapy. It was found that an increase in the severity of systemic inflammatory response syndrome is associated with increased content of oxidative stress markers in the blood serum. The inclusion of antioxidants (mexidol, ascorbic acid) in the intensive care of patients with acute pancreatitis can decrease the degree of oxidative stress manifestation, reduces the manifestations of systemic inflammatory response syndrome and incidence of organ dysfunctions.

**Key words:** acute pancreatitis, oxidative stress, systemic inflammatory response syndrome, organ dysfunction.