

Резюме. В статье описаны результаты собственных исследований относительно методики угрозометрической сортировки недоношенных детей на основании оценки клинических и лабораторно-инструментальных данных с целью избрания уровня и объемов медицинской помощи и стратегии наблюдения в раннем детском возрасте.

Ключевые слова: недоношенные новорожденные, угрозометрическая сортировка, клинические, лабораторно-инструментальные данные, первичная медико-санитарная помощь.

Lysunets O.V.

THREAT-METRIC CLASSIFICATION OF PREMATURE NEWBORNS DURING PRIMARY HEALTH CARE PERIOD

Summary. In the article the results of own investigations as for method of threat-metric classification of premature newborns on the ground of clinical and laboratory-instrumental data with the aim of choice a level and volume of medical aid and strategy of supervision in the infancy have been presented.

Key words: premature newborns, threat-metric classification, clinical, laboratory-instrumental data, primary health care.

Стаття надійшла до редакції 25.06. 2014 р.

Лисунець Оксана Василівна - к. мед. наук, асистент кафедри пропедевтики дитячих захворювань і догляду за хворими дітьми Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова; +38 098 455-29-38; lysunets@mail.ru

© Томашевський Я.В.

УДК: 616.37-002:616.379-008.64

Томашевський Я.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра хірургії №2 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

ЗНАЧЕННЯ ДИНАМІКИ МАРКЕРІВ ЦИТОПАТИЧНОЇ ГІПОКСІЇ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ПАНКРЕАТИТОМ БІЛІАРНОЇ ЕТІОЛОГІЇ НА ТЛІ СУПУТНЬОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. У статті проаналізовано динаміку змін маркерів цитопатичної гіпоксії у хворих на гострий панкреатит біліарної етіології в залежності від наявності супутнього цукрового діабету, який в даному випадку виступає незалежним фактором преморбідного обтяження та зростання ступеня операційно-анестезіологічного ризику. Констатовано, що маркери цитопатичної гіпоксії є перспективними щодо їх використання в якості методів ранньої діагностики гострої печінкової недостатності та методів контролю за ефективністю її корекції. Виявлено, що показники цитопатичної гіпоксії здатні розмежовувати на етапі лабораторної діагностики деструктивні та недеструктивні форми гострого панкреатиту біліарної етіології. Показано, що маркери ендотеліальної дисфункції розділяти деструктивні форми за площею та глибиною деструкції підшлункової залози.

Ключові слова: гострий біліарний панкреатит, цукровий діабет, цитопатична гіпоксія, діагностика, прогнозування ускладнень.

Вступ

Тенденція до невинного зростання захворюваності на гострий панкреатит (ГП) взагалі та ГПБЕ зокрема (з 47 до 238 осіб на 1 млн. населення щороку), зумовлює акцентування уваги науковців всього світу до остаточного вирішення суперечностей щодо розробки адекватної діагностичної програми щодо ГП та його ускладнень, створення оптимальної тактики хірургічного лікування та опрацювання стратегій консервативного інтенсивного лікування цього контингенту хворих, оскільки в структурі гострої абдомінальної патології ГП посідає вже друге місце, випередивши гострий холецистит та поступаючись лише гострому апендициту, але впевнено посідаючи перше місце в структурі летальності [Запорожченко та ін., 2012; Бойко и др., 2014].

Еволюція захворюваності на ГП характеризується перетворенням його з казуїстичних випадків в одне з найбільш поширених захворювань. У теперішній час хворі на ГП становлять 13-15% від загальної кількості хірургічних хворих. Загальна летальність коливається від 4,5% до 15%, при деструктивних формах - 24-60%, післяопераційна сягає 70%, які не мають тенденцій до

стабілізації та зниження. У 73% хворих виникає стійка втрата працездатності, що надає проблемі безперечно соціальну значущість, оскільки пік захворюваності припадає на працездатний вік [Мищенко та ін., 2009; Велигоцький и др., 2012; Кондратенко и др., 2013].

Удосконалення діагностики запальної патології ПЗ зменшило кількість діагностичних помилок на госпітальному етапі до 35%, зменшило кількість хворих на ГП, що були оперовані з припущенням про наявність у них іншої ургентної гострої хірургічної патології, до 20%. Своєчасність отримання діагностичної інформації дозволяє використовувати випереджаючий характер лікувальних заходів, а при необхідності - своєчасно здійснювати хірургічну корекцію [Василіук, Іванина, 2011; Михеев, Михеев, 2012].

Незважаючи на успіхи сучасних наукових та клінічних досліджень, що стосуються глибокого вивчення питань патогенезу та патофізіології ГП та його ускладнень, агресивне впровадження в хірургічну практику нових лікувально-діагностичних технологій (лапароскопія, ендоскопія, інтервенційна контрольована діапевтика) та роз-

робка нових лікарських засобів, дотепер залишається високою летальність як при асептичній (до 60%), так і при інфікованій (до 80%) формі некротичного панкреатиту та спостерігається помітна тенденція до збільшення питомої ваги некротичних форм, які діагностуються в 25-40% хворих [Андрющенко та ін., 2013; Власов и др., 2013]. Саме ці пацієнти створюють найзначніші труднощі в лікувально-діагностичному та соціально-економічному напрямках. Складність лікування цієї категорії пацієнтів вимагає спрямування їх до створених спеціалізованих панкреатологічних центрів, які забезпечені висококваліфікованими фахівцями, в яких сконцентровано необхідне лікувально-діагностичне обладнання, необхідна медикаментозна база та значні фінансові ресурси.

Мета роботи - оцінка діагностичних та прогностичних можливостей використання маркерів цитопатичної гіпоксії у хворих на гострий панкреатит біліарної етіології при наявності та відсутності супутнього цукрового діабету.

Матеріали та методи

У роботі проаналізовані результати комплексного лікування 122 хворих на ЦД, на тлі якого виник ГПБЕ, що знаходилися на стаціонарному лікуванні в умовах клінічних баз кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова МОЗ України за період 2012-2015 рр.

Дизайн дослідження передбачав виконання основних завдань роботи на базі основної та ретроспективної групи, використання в якості параметрів порівняння залежно від сегменту і завдань дослідження показників всіх 4 груп (основної та ретроспективної, групи контролю та порівняння).

Згідно дизайну роботи сформовані та структуровані репрезентативні за гендерно-віковими та нозологічними характеристиками шляхом суцільного аналізу основна (64 хворих) та ретроспективна (58 хворих) групи. Згідно з поставленою метою для визначення клініко-лабораторних особливостей ГПБЕ у хворих із наявним ЦД методом вибіркового аналізу створена група контролю - 40 хворих із верифікованим ГПБЕ без ознак ЦД та група порівняння (30 донорів-добровольців).

Основна група 64 хворих: жінок 30 (46,9%), чоловіків 34 (53,1%). Середній показник віку для групи - $62,1 \pm 10,15$ років: для жінок $64,2 \pm 9,17$; для чоловіків - $60,3 \pm 10,86$.

У всіх пацієнтів основної групи ГПБЕ виник на тлі ЦД, в тому числі, ЦД I типу - 14 хворих (21,9%) та ЦД II типу - 50 (78,1%). У 85,9% випадків (55 хворих) ЦД верифікований у середньому $16,5 \pm 9,79$ років до актуальної госпіталізації, тоді як у 9 хворих (14,1%) ЦД був вперше виявлений лише після госпіталізації пацієнтів до хірургічного стаціонару. Середня тривалість діабетичного анамнезу у хворих ЦД I типу склала $22,8 \pm 9,65$ років, у пацієнтів з ЦД II типу - $15,2 \pm 8,33$, загалом для групи - $16,5 \pm 9,97$ років. За формою важкості ЦД основна група мала на-

ступну структуру: ЦД легкої форми 4% (3), середня форма важкості - 41% (26), важка - 55% (35). Під час госпіталізації у хірургічну клініку з приводу ГПБЕ в стадії компенсації ЦД перебувало 2 (3,2%) хворих основної групи, в більшості випадків (96,8% - 62 особи) констатована субкомпенсація (60,8% - 39) та декомпенсація (36,0% - 23) ЦД, у тому числі, в 10,9% (7 осіб) - кетоацидоз.

У структурі ускладнень ЦД (згідно критеріїв ВООЗ 1999 р.) в основній групі визначали: діабетична гепатопатія (2,8%), кардіоміопатія (5,2%), діабетична ангіопатія судин нижніх кінцівок (24,0%), енцефалопатія (53,0%), полінейропатія (78,3%), ретинопатія (78,8%), нефропатія (80,9%).

У всіх пацієнтів основної групи підтверджено наявність супутніх захворювань, які погіршували прогноз і ускладнювали перебіг основного захворювання. В структурі супутньої патології домінували хвороби системи кровообігу (клас IX - 57,6%), сечостатевої системи (клас XIV - 11,7%), органів травлення (клас XI - 6,1%), хвороби органів крові і кровотворних органів (клас III - 4,1%), хвороби органів дихання (клас X - 4,0%) та інші класи хвороб (16,5%), серед яких провідні місця належали атеросклерозу магістральних судин (7,5%), варикозній хворобі нижніх кінцівок (5%) та ожирінню (4,0%).

Ретроспективна група 58 хворих: жінок 28 (48,3%), чоловіків 30 (51,7%). Середній показник віку групи - $61,2 \pm 10,72$ років: жінок $63,1 \pm 9,93$, чоловіків - $59,1 \pm 11,45$.

У всіх пацієнтів ретроспективної групи ГПБЕ виник на тлі ЦД, в тому числі, ЦД I типу - 14 хворих (23,8%) та ЦД II типу - 44 (76,2%). У 86,2% (50 хворих) ЦД був верифікованим у середньому $16,8 \pm 9,45$ років до актуальної госпіталізації, тоді як у 8 хворих (13,8%) ЦД був вперше виявлений лише після госпіталізації пацієнтів до хірургічного стаціонару. Середня тривалість діабетичного анамнезу у хворих ЦД I типу склала $20,9 \pm 10,65$ років, у пацієнтів з ЦД II типу - $14,2 \pm 7,88$, загалом для групи - $15,7 \pm 9,54$ років. За формою важкості ЦД ретроспективна група мала наступну структуру: ЦД легкої форми - 5% (4), середня форма - 37% (21), важка - 57% (33).

Під час госпіталізації у хірургічну клініку з приводу ГПБЕ в стадії компенсації ЦД перебувало 3 (5,1%) хворих ретроспективної групи, у більшості випадків (94,9% - 55 особи) констатована субкомпенсація (60,1% - 35) та декомпенсація (34,8% - 20) ЦД, у тому числі, в 8,6% (5 осіб) - кетоацидоз.

У структурі ускладнень ЦД (згідно критеріїв ВООЗ 1999 р.) в ретроспективній групі визначали: діабетична гепатопатія (3,6%), кардіоміопатія (5,6%), діабетична ангіопатія судин нижніх кінцівок (28,0%), енцефалопатія (58,7%), полінейропатія (74,3%), ретинопатія (72,4%), нефропатія (79,8%).

У структурі супутньої патології домінували хвороби системи кровообігу (клас IX - 57,0%), сечостатевої системи (клас XIV - 12,4%), органів травлення (клас XI - 7,6%), хвороби крові і кровотворних органів (клас III - 4,0%),

хвороби органів дихання (клас Х - 4,6%) та інші класи хвороб (14,4%), серед яких провідні місця належали атеросклерозу магістральних судин (6,2%), варикозній хворобі нижніх кінцівок (3%) та ожирінню (2,0%), катаракти (3,2%).

Група контролю 40 хворих: жінок 29 (72%), чоловіків 11 (28%), середній показник віку $58,6 \pm 8,82$ років. За морфологічними формами розподіл становив: інтерстиційна форма ГПБЕ - 10, некротична форма ГПБЕ - 30, розподіл за КТ площею панкреонекрозу: відокремлений панкреонекроз - 10, розповсюджений - 10, субтотально-тотальний - 10.

Група порівняння 30 здорових осіб (донори-добровольці): жінок - 12 (40%), чоловіків - 20 (60%). Середній показник віку для групи склав $35,2 \pm 4,78$ років; для жінок середній показник віку становив $34,6 \pm 5,18$ років; для чоловіків - $35,3 \pm 4,75$ років.

Ступінь цитопатичної гіпоксії визначали в сироватці венозної крові впродовж 1 доби від початку консервативного лікування в хірургічній клініці за вмістом карбонільних груп для оцінки катаболічно-анаболічної спрямованості метаболізму та ступеня важкості окисної модифікації білків сироватки плазми в умовах зміненого метаболізму під впливом панкреатогенного ендотоксикозу; аргініну - для оцінки існуючого чи виникаючого дефіциту незамінного метаболічного субстрату гепатоцитів, що слугує непрямою ознакою ступеня печінкової дисфункції; аденозиндезамінази - для визначення ступеню мітохондріальної дисфункції гепатоцитів; продуктів метаболізму АТФ (ксантин, гіпоксантин) та відповідальних за їх розщеплення ферментів (ксантиноксидаза, ксантиндегідрогеназа) - динаміка енергетичного дефіциту на клітинному та субклітинному рівнях; ендотеліальної дисфункції - за метаболітами оксиду азоту (нітрати, нітрити) та гомоцистеїну.

Статистична обробка первинного масиву клінічної та лабораторної бази даних опрацьована методами варіаційної статистики з використанням параметричних та непараметричних критеріїв.

Результати. Обговорення

Порівняльний аналіз показників цитопатичної гіпоксії в представлених групах розподілу (основна та ретроспективна група, групи контролю та порівняння) встановили наступні особливості та закономірності їх динамічних змін.

Набрякова (інтерстиційна) форма ГПБЕ характеризувалася достовірними змінами динаміки карбонільних груп, вмісту аргініну та аденозиндезамінази в групах, що піддавалися порівнянню, а саме: 1) основна та ретроспективна групи (ГПБЕ з ЦД), група контролю (ГПБЕ) з групою порівняння (донори); 2) основна та ретроспективна групи (ГПБЕ з ЦД) з групою контролю (ГПБЕ). Відсутність достовірної різниці ($p > 0,05$) досліджуваних показників в основній та ретроспективній групі підкреслило необхідний ступінь репрезентативності в сфор-

мованих групах дослідження.

Динаміка карбонільних груп, що є ранньою ознакою катаболічно-анаболічної переорієнтації метаболічних процесів та достовірним критерієм важкості окисної модифікації сироваткових білків під впливом панкреатогенного ендотоксикозу, виглядала наступним чином: група порівняння ($58,3 \pm 2,51$) - в групі контролю їх кількість внаслідок гострої (недеструктивної) патології підшлункової залози вірогідно збільшується ($66,2 \pm 2,72$, $t=2,14$, $p < 0,05N$), що визначає метаболічні засади формування органної (печінкової) дисфункції, що за умови наявності у хворого ЦД прогресують, оскільки значення карбонільних груп в основній ($75,8 \pm 2,94$, $t=2,39$, $p < 0,05$; $t=3,87$, $p < 0,001N$) та ретроспективній ($76,6 \pm 3,12$, $t=2,51$, $p < 0,05$; $t=4,01$, $p < 0,001N$) переважають групу хворих з ГПБЕ (контроль), доводячи негативний вплив тривалого діабетичного анамнезу на ступінь вихідної важкості функціональних порушень печінки (діабетичні гепатозу та дистрофія, гепатопатія), що за умови ургентної компрометації є сприятливими факторами патологічного прогресування печінкової недостатності, збільшення ступеня операційно-анестезіологічного ризику та групи ризику періопераційних ускладнень.

Дослідження зміни значення сироваткового вмісту аргініну, що виступає безальтернативним метаболічним субстратом діяльності гепатоцитів, констатувало, що розвиток набрякової форми ГПБЕ (група контролю - $63,8 \pm 1,84$, $t=2,16$, $p < 0,05N$) характеризується достовірним зменшенням його рівня (група порівняння - $69,8 \pm 2,08$), визначаючи метаболічні засади майбутнього формування печінкової дисфункції за умови ГПБЕ. Подібна тенденція до прогресивного зменшення сироваткового вмісту аргініну простежується у хворих, у яких ГПБЕ виникає на тлі ЦД, коли наявність вихідної (діабетичної) компрометації печінкової паренхіми супроводжується в умовах ГПБЕ прогресивним зменшенням вмісту аргініну, констатуючи зростаючий ризик печінкової недостатності в цій категорії пацієнтів - основна ($57,4 \pm 1,78$, $t=2,49$, $p < 0,05$, $t=4,53$, $p < 0,001N$) та ретроспективна ($57,0 \pm 1,74$, $t=2,69$, $p < 0,05$, $t=4,72$, $p < 0,001N$) групи. Отримана закономірність впливу ГПБЕ на сироваткову динаміку вмісту аргініну є визначальною щодо визначення пріоритетів якісного складу консервативного лікування цих пацієнтів для профілактики функціональних порушень печінки, а особливо у хворих із супутнім ЦД, який сам по собі має негативний вплив на печінкову паренхіму, зменшуючи вміст аргініну.

Патологічні зміни сироваткової концентрації АДА, що є індикатором ступеня мітохондріальної дисфункції гепатоцитів, маркером гострої печінкової недостатності і предиктором трансформації органної дисфункції в поліорганну недостатність, констатують, що гостре інтерстиційне запалення підшлункової залози (група контролю - $22,4 \pm 0,88$, $t=2,59$, $p < 0,05N$) супроводжується достовірним зростанням концентрації АДА порівняно з групою порівняння ($19,1 \pm 0,91$), що є ключовим момен-

том в дослідженні патологічних ефектів ГПБЕ на функцію печінки і в пошуку індикативних маркерів оцінки ефективності її консервативної та періопераційної корекції. Наявність у хворого з ГПБЕ ЦД є фактором обтяження, оскільки це супроводжується подальшим прогресивним зростанням сироваткових концентрацій АДА в основній ($26,2 \pm 1,11$; $t=2,7$, $p<0,01$) та ретроспективній ($26,8 \pm 1,12$; $t=2,95$, $p<0,01$) групах. Ці данні засвідчують патологічний вплив панкреатогенного ендотоксикозу на функціональну спроможність печінки в умовах ГПБЕ, а наявний ЦД у цього контингенту хворих є фактором обтяження, оскільки тривалий діабетичний анамнез сприяє зростанню операційно-анестезіологічного ризику та ризику післяопераційних ускладнень (органні, поліорганні дисфункції).

Аналіз патологічної динаміки сироваткового вмісту карбонільних груп, аргініну та АДА у хворих з набряковою (інтерстиційною) формою запалення підшлункової залози за умови ГПБЕ у хворих з ЦД та без нього констатував, що патологічний процес (панкреатогенний ендотоксикоз) реалізує свої впливи через депресію функціональної спроможності гепатоцитів на тлі патологічних метаболічних змін.

Порівняльний аналіз динаміки оцінюваних маркерів ендотеліальної дисфункції (сумарна концентрація нітритів та нітратів, гомоцистеїн) засвідчив, що достовірні кількісні зміни сироваткових концентрацій нітратів та нітритів і гомоцистеїну у хворих на ГПБЕ (група контролю) та ГПБЕ з ЦД (основна та ретроспективна групи) мають диференційно-діагностичне значення стосовно лабораторного (біохімічно-параклінічного) розмежування деструктивних і недеструктивних форм ГПБЕ, оскільки за умови набрякової (недеструктивної) форми ГПБЕ (як в групі контролю, так і в основній і ретроспективній групах) досліджувані показники вірогідно не різнилися ($p>0,05$) від аналогічних значень групи порівняння (нітрати та нітрити - $0,30 \pm 0,014$; гомоцистеїн - $9,6 \pm 0,58$). Достовірна різниця маркерів ендотеліальної дисфункції з'являється у хворих з відокремленим некротичним ГПБЕ. Причому, у хворих групи контролю (ГПБЕ без ЦД) значення нітратів та нітритів достовірно не різняться від показника групи порівняння, ця різниця спостерігалася в основній ($0,354 \pm 0,014$, $t=2,73$, $p<0,01N$) та ретроспективній ($0,356 \pm 0,014$, $t=2,83$, $p<0,01N$) групах (ГПБЕ з ЦД), тобто у хворих з відокремленим панкреатонекрозом в умовах ЦД, як з групою порівняння (донори-добровольці), так з групою контролю (ГПБЕ без ЦД), підкреслюючи диференційно-діагностичне значення розмежування деструктивних та недеструктивних форм ГПБЕ в умовах ЦД. Стосовно вірогідності різниці значень групи контролю ($0,4 \pm 0,014$, $t=5,05$, $p<0,001N$) та групи порівняння за показником нітритів та нітратів, то це відбувається при розповсюдженому панкреатонекрозі. На відміну від значень гомоцистеїну, коли при відмежованій формі ГПБЕ (група контролю - $11,5 \pm 0,62$, $t=2,24$, $p<0,05N$) спостерігається різниця з групою по-

рівняння, що прогресує при обстеженні хворих на ЦД (основна група - $14,5 \pm 0,71$, $t=3,26$, $p<0,01$; ретроспективна група - $14,7 \pm 0,73$, $t=3,33$, $p<0,01$), у яких концентрація гомоцистеїну перевищує аналогічне значення групи контролю. Таким чином, дослідження маркерів ендотеліальної дисфункції у хворих на ГПБЕ та ГПБЕ на тлі ЦД дозволяє їх рекомендувати в якості додаткових діагностичних критеріїв важкості стану пацієнтів, а саме: сумарна концентрація нітритів та нітратів дозволяє розмежувати деструктивні та недеструктивні форми ГПБЕ у хворих на ЦД, тоді як гомоцистеїн - у хворих на ГПБЕ без супутнього ЦД.

Поступово, у міру прогресування панкреонекрозу та збільшення його площі, зокрема у хворих на розповсюджені форми некротичного ГПБЕ, в патологічні зрушення системного метаболізму долучаються найскладніші ланки системи гомеостазу, а саме катаболізм пуринових нуклеотидів у вигляді прогресуючого зростання ксантину та гіпоксантину у хворих групи контролю (ГПБЕ без ЦД) ($9,3 \pm 0,64$, $t=2,77$, $p<0,01N$) порівняно до групи порівняння, концентрація яких була незмінна за умови інтерстиційного та відмежованої форми некротичного ГПБЕ. Подібні патологічні зміни прогресують в умовах супутнього ЦД, що виявляється у достовірному зростанні досліджуваного показника в основній ($13,2 \pm 0,84$, $t=6,04$, $p<0,001N$, $t=3,68$, $p<0,001$) та ретроспективній ($13,4 \pm 0,86$, $t=6,48$, $p<0,001N$, $t=3,83$, $p<0,001$) групах порівняно з групами порівняння та контролю. Отримані дані підтверджують положення, що по мірі прогресування панкреонекрозу (збільшення його площі) посилюються та поглиблюються метаболічні порушення (стадія субкомпенсації), провокуючи органні дисфункції. Крім цього, дослідження маркерів катаболізму пуринових нуклеотидів (ксантин та гіпоксантин) дозволяє поряд з томографічною візуалізацією розмежувати відокремлені та розповсюджені форми панкреонекрозу у хворих на ГПБЕ як при наявності ЦД, так і без нього.

Крайнім ступенем (стадія декомпенсації) системних порушень організації гомеостазу спостерігається у хворих з субтотально-тотальними формами ГПБЕ, коли на тлі попередніх метаболічних порушень діагностується зростання сироваткових концентрацій ферментів, що відповідальні за утилізацію продуктів катаболізму пуринових нуклеотидів (ксантинооксидаза, ксантиндегідрогеназа), які в процесі своєї діяльності продукують реактивні форми кисню, що стимулює оксидатний стрес. Крім цього, враховуючи внутрішньоклітинне розташування цих ферментів (в гепатоцитах), зростання їх концентрації є свідченням активного цитолізу печінки, що є додатковим критерієм органної (печінкової) недостатності. Так, значення КО та КДГ при набряковому ГПБЕ, відокремленому та розповсюдженому панкреатонекрозі достовірно не різняться ($p>0,05$) від значень групи порівняння ($2,59 \pm 0,14$), і лише у хворих з субтотально-тотальним панкреатонекрозом (група контролю - $3,1 \pm 0,14$, $t=2,54$, $p<0,05N$) концентрація перевищує

фізіологічну норму, а при наявності у хворого супутнього ЦД ці патологічні процеси набувають ще більш стрімкого характеру, коли аналогічні значення основної ($3,72 \pm 0,15$, $t=3,02$, $p<0,01$) та ретроспективної ($3,76 \pm 0,15$, $t=3,22$, $p<0,01$) груп перевищують показники групи контролю.

Таким чином, спостереження маркерів цитопатичної гіпоксії у хворих на ГПБЕ при наявності та відсутності супутнього ЦД дозволяє здійснювати глибоку та тонку діагностику не тільки проявів універсального синдрому тканинної гіпоксії в умовах патологічного процесу в підшлунковій залозі, визначаючи їх характерні особливості та закономірності в залежності від морфологічної форми ГПБЕ, маючи диференційно-діагностичне значення форм ГПБЕ та діагностики стадій і ступеня важкості проявів печінкової недостатності (органної дисфункції), що потребує відповідної корекції як в діагностичних протоколах, так і в протоколах консервативної та періопераційної інтенсивної терапії, враховуючи преморбідність та наявну вихідну органну компрометацію у хворих із ЦД.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. ГПБЕ у хворих із наявним ЦД має низку клініко-епідеміологічних особливостей перебігу, які визначають його наступну специфічну лікувально-діагностичну та тактичну програму, спрямовану на прогнозування та попередження органних (печінкова) дисфункцій та гнійно-запальних ускладнень, що вимагає виок-

ремлення ГПБЕ на тлі ЦД в окрему преморбідну групу обтяження операційно-анестезіологічного ризику та ризику ускладненого перебігу, враховуючи вихідну (діабетичну) компрометацію метаболізму та систем органів.

2. Спостереження критичних метаболічних процесів (цитопатична гіпоксія) у хворих з ЦД при розвитку ГПБЕ має прогностичне та диференційно-діагностичне значення, оскільки маркери спостереження дозволяють здійснювати ранню діагностику печінкової дисфункції та моніторинг її превентивної корекції, лабораторно-параклінічне розмежування деструктивних та недеструктивних форм ГПБЕ (карбонільні групи, АДА, аргінін) та виступають в якості додаткових предикторів розмежування деструктивних форм ГПБЕ за площею та важкістю ураження підшлункової залози (відокремлений, розповсюджений та субтотально-тотальний панкреонекроз) (маркери ендотеліальної дисфункції - нітрати та нітри, гомоцистеїн; КО та КДГ, ксантин та гіпоксантин).

Подальші наукові розробки будуть спрямовані для накопичення доказової бази, необхідної для розширення та корекції існуючих клініко-діагностичних стандартів та лікувально-тактичних протоколів консервативної та періопераційної терапії хворих на ГПБЕ при наявності ЦД в залежності від ступеня вихідної важкості пацієнта, клініко-морфологічної форми ГПБЕ, прогнозованого ризику органних дисфункцій (печінкова недостатність) та гнійно-запальних ускладнень з метою алгоритмування щодо диференційованого вибору оптимального комплексу адекватних консервативних та хірургічних заходів.

Список літератури

- Андрющенко Д.В. Новий компонент медикаментозної терапії в комплексному лікуванні гострого некротичного панкреатиту /Д.В. Андрющенко, Ю.Ф. Кушта, В.П. Андрющенко // Хірургія України.- 2013.- №4 (48), дод. №1.- С.15-20.
- Василіук С.М. Біохімічні маркери сироватки крові в динаміці лікування гострого біліарного панкреатиту / С.М. Василіук, В.В. Іванина // Сучасні мед. технол.- 2011.- №3-4.- С.56-59.
- Лечение больных некротическим панкреатитом /В.В. Бойко, Е.В. Мушенко, А.М. Тищенко [и др.] //Харківська хірург. школа.- 2014.- №2 (65).- С.6-11.
- Метаболізм-коригуючі підходи в комплексному хірургічному лікуванні хворих на ускладнений гострий деструктивний панкреатит /Б.С. Запорожченко, П.Т. Муравйов, А.А. Горбунов [та ін.] //Мед. перспективи.- 2012.- Т.17, №1, Ч.1.- С.73-76.
- Михеев Ю.А. Экспресс-диагностика острого панкреатита в условиях хирургического стационара у больных сахарным диабетом /Ю.А. Михеев, А.А. Михеев //Острые и неотл. состояния в практике врача.- 2012.- № 2/3.- С.67-68.
- Оптимизация консервативного компонента в терапии панкреонекроза // Акт. пробл. хирургической гепатологии: матер. XX конгр. Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ / Власов А.П., Катков С.В., Анаскин С.Г., Суслов А.В.; отв. ред. В.А. Вишневицкий.- Донецк, 2013.- С.157.
- Профілактика гнійно-септичних ускладнень при гострому калькульозному холециститі у хворих на цукровий діабет /В.В. Міщенко, П.І. Пустовойт, О.В. Осипенко, Р.Ю. Вододюк //Харківська хірург. школа.- 2009.- №2.1 (33).- С.148-149.
- Хірургическая тактика при остром некротическом панкреатите /П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова, А.А. Васильев [и др.] //Укр. журнал хірургії.- 2013.- №3 (22).- С.150-155.
- Эндоскопическая декомпрессия при остром билиарном панкреатите / Н.Н. Велигоцкий, А.Н. Велигоцкий, А.В. Горбулич //Мед. перспективи.- 2012.- Т.17, №1, Ч.1.- С. 118-122.

Томашевский Я.В.

ЗНАЧЕНИЕ ДИНАМИКИ МАРКЕРОВ ЦИТОПАТИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ БИЛИАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Резюме. В статье проанализирована динамика изменения маркеров цитопатической гипоксии у больных с острым билиарным панкреатитом в зависимости от наличия у них сопутствующего сахарного диабета, который в данном случае выступает независимым фактором преморбидного утяжеления и увеличения степени операционно-анестезиологического риска. Констатировано, что маркеры цитопатической гипоксии являются перспективными относительно возможности их использования в качестве методов ранней диагностики острой печеночной недостаточности и методов контроля эффективности ее коррекции. Доказано, что показатели цитопатической гипоксии способны разграничивать на этапе лабораторной диагностики деструктивные и недеструктивные формы острого билиарного панкреатита. Выявлено, что маркеры эндотелиальной дисфунк-

ции способны разделять деструктивные формы за площадью и глубиной деструкции поджелудочной железы.

Ключевые слова: острый билиарный панкреатит, сахарный диабет, цитопатическая гипоксия, диагностика, прогнозирование осложнений.

Tomashevskiy Ya. V.

THE VALUE OF THE DYNAMICS OF CYTOPATHIC HYPOXIA MARKERS IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS OF BILIARY ETIOLOGY WITH CONCOMITANT DIABETES MELLITUS

Summary. In the article examines the dynamics of cytopathic hypoxia markers changes in patients with acute biliary pancreatitis depending on whether they have concomitant diabetes, which in this case is an independent predictor of pre-morbid weighting and increase the degree of operational and anesthetic risk. Stated that the cytopathic hypoxia markers are promising with regard to their use as a method of early diagnosis of acute liver failure and techniques for monitoring the effectiveness of its correction. Proved that the performance cytopathic hypoxia able to differentiate on stage laboratory diagnosis destructive and non-destructive forms of acute biliary pancreatitis. Revealed that markers of endothelial dysfunction can separate destructive forms of space and depth destruction of the pancreas

Key words: acute biliary pancreatitis, diabetes mellitus, cytopathic hypoxia, diagnosis, predicting complications.

Стаття надійшла до редакції 17.11.2014

Томашевський Ярослав Віталійович - здобувач кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова, лікар-хірург відділення хірургії та ендоскопії Вінницької клінічної лікарні швидкої медичної допомоги +38 0432 67-07-15; tomashevskaya@bk.ru

© Салій З.В.

УДК: 616.831-001-036:11-073.756.8:681.31

Салій З.В.

Кафедра неврології, психіатрії, наркології та медичної психології, ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України" (вул. Тролейбусна, 14 м. Тернопіль, 46001, Україна)

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНИХ МОРФОМЕТРИЧНИХ ІНДЕКСІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Резюме. В роботі встановлено достовірну різницю між основними морфометричними індексами головного мозку у групах хворих з наслідками ЧМТ та нормою. Найбільшого відхилення у віддаленому періоді тяжкої ЧМТ зазнавали маркери зовнішнього варіанту церебральної атрофії - біфронтальний індекс, співвідношення Евана. Зафіксовано залежність між окремими морфометричними індексами й віком пацієнтів та тривалістю посттравматичного періоду. Виокремлено групу ризику розвитку та прогресування кортикоатрофічних процесу.

Ключові слова: морфометричні індекси, черепно-мозкова травма, наслідки.

Вступ

За даними ВООЗ, щорічно в світі отримують черепно-мозкову травму (ЧМТ) більше ніж 10 млн. осіб, із них 250-300 тис. помирають. У різних регіонах України частота ЧМТ коливається від 2,3 до 6 випадків (у середньому 4-4,2) на 1000 населення, смертність становить 2,4 на 10 тис. населення [Педаченко та ін., 2007].

ЧМТ є гетерогенним і складним розладом. Акцент у дослідженнях останнього десятиліття змістився у сторону вивчення процесів, які впливають на формування та прогресування віддалених наслідків ЧМТ, оскільки саме від них залежить довгостроковий результат і ефективність реабілітації. В роботах ведеться активний пошук як клінічних, так і біологічних [Peripheral Blood Biomarkers ...] та анатомічних [Irimia et al., 2011] маркерів, які прогнозують зміни в неврологічній, когнітивній або емоційній сфері у наступні після ЧМТ роки, і можуть служити в якості сурогатних маркерів для контролю над відновленням або прогресуванням патологічного процесу. Із розвитком методів нейровізуалізації, особливий інтерес становлять дослідження морфометричних характеристик головного мозку та їх

вплив на основні клінічні прояви ЧМТ [Сагель і др., 2007; Карасева, 2012; Hudak et al., 2011].

Мета роботи: дослідити основні морфометричні індекси головного мозку у хворих з наслідками ЧМТ.

Матеріали та методи

У 130 хворих з наслідками ЧМТ та 35 осіб, які ввійшли до групи контролю (середній вік $38,40 \pm 1,11$ років), проведено аналіз морфометричних характеристик головного мозку на підставі аналізу КТ - головного мозку. Легку ЧМТ (ЛЧМТ) перенесли 35 хворих (середній вік - $42,40 \pm 1,40$ років), тяжку ЧМТ (ТЧМТ) - 95 хворих (середній вік - $41,09 \pm 0,99$ років). Серед обстежених переважали чоловіки: 80,55% - з ЛЧМТ та 87,36% - з ТЧМТ. Катамнез при ЛЧМТ - $8,46 \pm 1,15$ років, при ТЧМТ - $8,11 \pm 0,54$ років. Отже, за віком, статтю та тривалістю посттравматичного періоду групи були репрезентативними.

З метою визначення можливого впливу катамнезу травми на основні морфометричні характеристики головного мозку, пацієнти були поділені на групи: I група