

С.В. Горбачов

Механізми панкреатогенного стресу

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: гострий панкреатит, панкреатогенний стрес, біостійкість.

У статті висвітлені механізми розвитку панкреатогенного стресу та охарактеризовані його стадії, завдяки вивченню феномену біологічної стійкості організму.

Механизмы панкреатогенного стресса

С.В. Горбачев

В статье отображены механизмы развития панкреатогенного стресса и охарактеризованы его стадии, благодаря изучению феномена биологической устойчивости организма.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреатогенный стресс, биоустойчивость.

Патология. – 2010. – Т.7., №1. – С. 22-27

Mechanisms of pancreatogenic stress

S.V. Gorbachov

The article depicts mechanisms of pancreatogenic stress development and characterizes its stages considering phenomenon of biological stability of organism.

Key words: acute pancreatitis, pancreatogenic stress, biostability.

Pathologia. 2010; 7(1): 22-27

Останнім часом фіксується значне збільшення захворюваності на гострий панкреатит (ГП), який посідає третє місце в ургентній хірургічній патології [1], а за деякими даними [2] – друге. Загальна летальність при ГП коливається від 15 до 80% [3,4]. Це значне коливання зумовлене, по перше, відсутністю єдиної прийнятої класифікації ГП, а по друге, відсутністю поняття про ГП як про прогресуючий процес, у якому ушкоджується цілий організм, а не підшлункова залоза окремо [5,6]. Сучасні шкали оцінки тяжкості статусу при ГП, такі як Ranson, Imrie/Glasgo, APACHE, SAPS, розроблені для стратифікації пацієнтів у середині клінічних досліджень та прогнозування наслідків захворювання [7,8]. Використання їх для динамічної оцінки неможливо, бо вони потребують багатьох вимірювань протягом 48 годин. Тому використання «статусметрії» [9] для оцінки змін загальнобіологічних реакцій організму хворих на панкреатогенне ушкодження має поліпшити розуміння перебігу ГП та підвищити адекватність оцінки статусу.

Мета роботи: вивчити зміни феномену біостійкості та врахувати їх у вивченні механізмів панкреатогенного стресу, щоб підвищити цілеспрямованість методів періопераційної медицини.

Матеріали та методи

Робота виконана на клінічному матеріалі обстеження та наступного лікування 121 хворого на гострий панкреатит. Пацієнти були розподілені на три групи, відповідно до форми ГП та змін біологічної стійкості. У першу групу увійшли хворі, котрим при госпіталізації поставлено діагноз гострого набрякового панкреатиту та у яких при обстеженні встановлений стресактивуєчий стан біостійкості. В другу групу увійшли хворі, котрим

при госпіталізації виставляли діагноз гострого тяжкого панкреатиту, асептичного панкреонекрозу та мав місце стресреалізуючий рівень біостійкості. У третю групу увійшли хворі, котрі поступали з панкреатитом, ускладненим інфікованим панкреонекрозом, та мали стресушкоджену біостійкість.

Клінічні критерії розподілу хворих на групи наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Критерії розподілу хворих по групах

| Групи | 1 | 2 | 3 |
|-------------------------------------|-------------|-------------|-------------|
| Критерії включення в дослідження | | | |
| Маніфестація ГП, години | ≤72 | ≤72 | ≤72 |
| Отримання інформованої згоди | так | Так | так |
| Шкала за Бойко В.В. [2] | <0,3 | 0,35-0,55 | >0,55-0,65 |
| SIRS, кількість ознак | SIRS II-III | SIRS II-III | SIRS III-IV |
| ІЛММ, % [9] | 80-65 | 75-60 | 75-60 |
| ІВА, % [9] | 105-115 | 110-120 | 120-130 |
| Критерії виключення з дослідження | | | |
| Панкреатогенний шок, абс. | 12 хворих | | |
| Тяжкий панкреатогенний сепсис, абс. | 7 хворих | | |

У всіх хворих реєстрували демографічні показники, етіологічні дані, індекс маси тіла (ІМТ), як додатковий фактор, що вказує на можливу ускладнену течію ГП при значенні, яке дорівнює або вище за 30.

Шкали Simplified Acute Physiology Score (SAPS), а також Ranson використовували для стратифікації хворих у відповідності з тяжкістю їх стану та прогнозованої течії захворювання: SAPS в день надходження та через 48 годин Ranson відповідно.

Клінічна характеристика хворих по групах, в залежності від етіологічного фактору, форми та фази захворювання наведена в таблиці 2.

Демографічні дані хворих з ГП наведені в таблиці 2. 3.

Таблиця 2

Розподіл хворих по групах, в залежності від форми захворювання

| Показник | Група 1 | Група 2 | Група 3 |
|-----------------------|---------|---------|---------|
| Форма ГП: | | | |
| набрякова | 42 | | |
| 2) деструктивна: | | | |
| а) стерильний некроз | | 43 | |
| б) інфікований некроз | | | 36 |

Різниця в вихідних демографічних даних, а також тяжкість ГП в підгрупах хворих не мали статистичної значущості ($p > 0,05$).

Оцінка тяжкості стану хворих з ГП по підгрупах наведена в таблиці 4.

Виразність системної запальної реакції при надходженні до стаціонару у хворих по групах подана в таблиці 5.

Вік хворих з набряковим панкреатитом у середньому складав $50 \pm 2,71$ років. По кількості чоловіків та жінок різниці в групах пацієнтів не виявлено. Симптоми ГП у хворих цієї групи виявлялися в середньому за $40 \pm 3,77$ години до надходження до стаціонару. У відповідності з середнім значенням шкали Ranson ($1,26 \pm 0,68$ балів) у пацієнтів перебіг ГП був не ускладненим, а середній бал по SAPS склав $4,14 \pm 0,17$ балів. Результати підрахунку ІМТ у хворих виявили, що більшість хворих мали надлишкову вагу. Середнє значення ІМТ для групи склало $27 \pm 0,54$ кг·м⁻².

У всіх хворих другої групи з гострим тяжким панкреатитом, асептичним панкреонекрозом перебіг панкреатиту був тяжким.

Таблиця 3

Демографічні данні хворих з ГП по групах

| Група Показник | 1-О (n=22) | 1-П (n=20) | 2-О (n=22) | 2-П (n=21) | 3-О (n=19) | 3-П (n=17) |
|-------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Вік, років | $50 \pm 2,71$ | | $49 \pm 3,03$ | | $43 \pm 2,54$ | |
| | $46 \pm 3,06$ | $54 \pm 4,49$ | $48 \pm 4,57$ | $50 \pm 3,96$ | $43 \pm 4,8$ | $43 \pm 2,21$ |
| Стать чоловіки жінки | ч-22, ж-20 | | ч-26, ж-17 | | ч-23, ж-13 | |
| | 13 | 9 | 13 | 13 | 13 | 10 |
| | 9 | 11 | 9 | 8 | 6 | 7 |
| ІМТ, кг·м ⁻² | $27 \pm 0,54$ | | $27 \pm 0,79$ | | $26 \pm 0,98$ | |
| | $26 \pm 0,6$ | $28 \pm 0,86$ | $27 \pm 0,94$ | $28 \pm 2,91$ | $26 \pm 1,38$ | $26 \pm 1,11$ |

Таблиця 4

Тяжкість стану хворих з ГП по підгрупах

| Група Показник | 1-О (n=22) | 1-П (n=20) | 2-О (n=22) | 2-П (n=21) | 3-О (n=19) | 3-П (n=17) |
|------------------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| Маніфестація, години ¹⁾ | $40 \pm 3,8$ | | $32 \pm 7,1$ | | $31 \pm 7,8$ | |
| | $41 \pm 5,3$ | $39 \pm 5,5$ | $30 \pm 7,8$ | $33 \pm 10,4$ | $30 \pm 8,4$ | $32 \pm 12,7$ |
| SAPS, кількість балів | $4,14 \pm 0,17$ | | $8,5 \pm 0,09$ | | $10,74 \pm 0,24$ | |
| | $4,2 \pm 0,22$ | $4,1 \pm 0,26$ | $8,5 \pm 0,11$ | $8,5 \pm 0,14$ | $10,6 \pm 0,41$ | $10,8 \pm 0,29$ |
| Ranson, кількість балів | $1,26 \pm 0,68$ | | $3,16 \pm 0,06$ | | $3,57 \pm 0,11$ | |
| | $1,27 \pm 0,09$ | $1,25 \pm 0,09$ | $3,18 \pm 0,08$ | $3,14 \pm 0,08$ | $3,5 \pm 0,16$ | $3,6 \pm 0,14$ |
| Шкала за Бойко В. В [2]. | $0,17 \pm 0,003$ | | $0,38 \pm 0,005$ | | $0,56 \pm 0,004$ | |
| | $0,17 \pm 0,005$ | $0,17 \pm 0,004$ | $0,38 \pm 0,005$ | $0,39 \pm 0,006$ | $0,56 \pm 0,006$ | $0,56 \pm 0,004$ |
| КІТС, % [9] | $28 \pm 3,57$ | | $27 \pm 3,43$ | | $19 \pm 3,22$ | |
| | $25 \pm 2,99$ | $31 \pm 3,77$ | $27 \pm 4,16$ | $27 \pm 3,3$ | $21 \pm 4,34$ | $18 \pm 3,13$ |

Виразність системної запальної реакції у хворих на ГП

| Група Показник | 1-О (n=22) | 1-П (n=20) | 2-О (n=22) | 2-П (n=21) | 3-О (n=19) | 3-П (n=17) |
|-------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| SIRS-II | 35 | | 23 | | 0 | |
| | 18 | 17 | 12 | 11 | 0 | 0 |
| SIRS-III | 7 | | 19 | | 21 | |
| | 4 | 3 | 10 | 9 | 11 | 10 |
| SIRS-IV | 0 | | 0 | | 13 | |
| | 0 | 0 | 0 | 0 | 8 | 7 |
| ІЛММ, % | 68±3,1 | | 66±17,2 | | 67±17,7 | |
| | 70±2,8 | 67±3,6 | 70±15,9 | 62±17,2 | 60±19,9 | 73±13,7 |
| ІВА, % | 111±1,06 | | 116±2 | | 128±5,4 | |
| | 110±0,97 | 113±1,9 | 117±2,1 | 115±3,2 | 127±6,5 | 128±7,2 |
| БС, % [9] | 44±5,34 | | 47±5,9 | | 60±6,14 | |
| | 50±5,9 | 38±7,55 | 46±8,32 | 47±6,6 | 57±8,3 | 63±6,25 |

* – $p < 0,05$ у зіставленні основної підгрупи та підгрупи порівняння.

Маніфестація ГП продовжувалась не більше 72 годин до включення пацієнта в дослідження та в середньому становила $32 \pm 7,1$ години. Результати підрахунку по шкалі Ranson підтвердили, що в усіх хворих розвивалася тяжка форма ГП. Середнє значення для групи складало $3,16 \pm 0,06$ балів. Середній бал по SAPS був $8,5 \pm 0,09$, що виявляє виразні порушення гомеостазу в перші 24 години від надходження хворих. ІМТ складав $27 \pm 0,79$ кг·м⁻², вказуючи на підвищену масу тіла хворих.

У всіх хворих третьої групи гострий панкреатит набував інфікованого характеру.

Маніфестація ГП продовжувалась не більше 72 годин до включення пацієнта в дослідження та в середньому продовжувалась $31 \pm 7,8$ години. Результати підрахунку по шкалі Ranson підтвердили, що у всіх хворих розвинулася тяжка форма ГП. Середнє значення складало $3,57 \pm 0,11$ балів в обох групах. Середній бал по SAPS дорівнював $10,74 \pm 0,24$, чим підтверджував виразні порушення гомеостазу. ІМТ складав $26 \pm 0,98$ кг·м⁻², вказуючи на підвищену масу тіла хворих.

Статистичну обробку отриманих даних проводили із застосуванням пакету прикладних програм «Microsoft Excel 2003» і «STATISTICA® for Windows 6.0» (№АХХR12D833214FAN5). При «нормальному» розподілі отримані дані представлені у вигляді середнього \pm стандартної помилки середнього ($M \pm m$).

Результати та обговорення

Як видно з таблиці 6, хворі зі стресактивованим станом біостійкості мали нормодинамічний характер кровообігу, який не відрізнявся від належних значень, судячи за показниками САТ, СІ та УОС. Однак, вже на ранній стадії ГП мало місце порушення інотропної функції серця, враховуючи зменшення ККД та УОС від відповідних належних значень.

Порушення гістогематичного бар'єру мало місце, що проявлялося збільшенням рівня ПТО, який становив

в основній підгрупі 9,4%. У пацієнтів основної групи спостерігалось підвищення інтенсивності метаболізму та використання кисню, що складало в середньому 9% від відповідних належних значень. При цьому КПс та КПд опинились меншими за належні значення, в середньому на 19 та 24%.

Порушення БЦО у хворих основної підгрупи проявлялися гіпобіогією та гіпоенергодинамією, зумовленими зменшенням, у порівнянні з належними значеннями рівня БК, в середньому 16%, ЕДК – на 41% та КБЦ – на 40%.

У підгрупі порівняння панкреатогенний стрес також мав характер стресактивації, з порушенням інотропної здатності міокарду (зниження ККД на 6%). Порушення гістогематичного бар'єру у пацієнтів групи порівняння виявлялись у збільшенні рівня ПТО на 6,8% від відповідних належних значень.

При аналізі кисневого режиму виявлена менша виразність порушень транспортного та обмінного компонентів кисневого режиму ніж у пацієнтів основної підгрупи (таблиця 6).

Порушення БЦО у хворих підгрупи порівняння мало однаковий характер з порушеннями в основній підгрупі.

Як видно з таблиці 7, тяжкий панкреатит асептичний панкреонекроз характеризується інтенсифікацією функціонування системи кровообігу, про що свідчить підвищення СІ, яке складало при надходженні пацієнтів в середньому 29% у порівнянні з належним рівнем.

Порушення мікроциркуляції мали характер дисбалансу між фільтрацією та реабсорбцією рідини, що відобразилось у підвищенні значення ПТО, склавши в середньому, 11% від належного.

Прояви метаболічної стресреалізації зумовили однозначне підвищення ОО та VO_2 , склавши, в середньому 25% у порівнянні з належним рівнем. Указаним змінам

Загальна характеристика хворих зі стресактивуючим порушенням біологічної цілості організму

| Група Показник | Належні показники | | Фактичні показники | |
|--|-------------------|-----------|--------------------|------------|
| | 1-О | 1-П | 1-О | 1-П |
| САТ, мм.рт.ст. | 98±1,43 | 101±2,09 | 99±7,86 | 106±3,63 |
| СІ, лхв ⁻¹ ·м ² | 2,82±0,03 | 2,74±0,06 | 3,09±0,19 | 3,03±0,26 |
| УОС, мл | 73±3,49 | 64±5,13 | 65±5,13# | 64±4,36 |
| ІПСО, дин·см·сек ⁻⁵ ·м ⁻² | 2786±83 | 3008±127 | 2830±226 | 3203±286 |
| ПТО, умов.од. | 4,38±0,15 | 4,38±0,15 | 4,82±0,18# | 4,75±0,15# |
| ККД, умов.од. | 0,77±0,016 | 0,66±0,06 | 0,67±0,043# | 0,62±0,05# |
| ІРПШ, | 3,95±0,02 | 3,97±0,02 | 4,35±0,24 | 4,53±0,33 |
| ОО, ккал·м ⁻² | 872±1,42 | 872±47 | 945±53# | 928±71 |
| СаО ₂ , | 190±0,38 | 190±0,32 | 179±5,41 | 183±5,36 |
| СvО ₂ , | 146±1,36 | 146±1,31 | 134±5,43 | 139±5,42 |
| DO ₂ , мл*(хв.*м ²) ⁻¹ | 535±7,4 | 535±11,8 | 554±37 | 558±52 |
| VO ₂ , мл*(хв.*м ²) ⁻¹ | 123±1,48 | 123±2,37 | 134±7,5 | 137±10 |
| КПд, | 8,1±0,57 | 8,1±0,74 | 6,18±0,38# | 6,13±0,52# |
| КПс, | 1,86±0,13 | 1,87±0,17 | 1,50±0,08# | 1,52±0,11# |
| БП,% | | | 108±5,33 | 109±7,31 |
| ЕДП,% | | | 103±6,59 | 107±9,27 |
| БК,% | 2,46±0,26 | 2,6±0,33 | 2,04±0,15# | 1,92±0,23# |
| ЕДК,% | 10,7±1,19 | 11,2±1,39 | 6,25±0,29# | 6,61±0,31# |
| КІТС,% | | | 25±3,52 | 31±3,77 |
| БС,% | | | 50±5,99 | 38±7,55 |

– p < 0,05 при порівнянні фактичних та належних показників.

відповідало підвищення DO₂ в середньому на 28%. Відмінною особливістю стресреалізації при тяжкому ГП виявилось зменшення значень КПд та КПс в середньому на 18 та 20% відповідно.

Порушення біостійкості зумовили початкові прояви гіпобіотії. При цьому, квант енергопродукції був меншим від свого належного значення в середньому на 20%, ЕДК – на 33% та КБЦ – на 37% від відповідного рівня. Таким чином, при тяжкому ГП розвивається загрозобезпечна дисфункція БЦО, що визначається 37% зменшенням КБЦ.

Як видно з таблиці 7, тяжкий панкреатит асептичний панкреонекроз у хворих групи порівняння характеризувався інтенсифікацією функціонування системи кровообігу, про що свідчить підвищення СІ, яке складало при надходженні пацієнтів в середньому 22% у порівнянні з належним рівнем.

Інтенсифікація метаболізму відбувалася завдяки підвищенню DO₂ та VO₂ на 24% та 19% відповідно.

Порушення біостійкості також зумовлювали початкові прояви гіпобіотії. При цьому, квант енергопродукції був меншим від свого належного значення в середньому на 24%. Таким чином, у хворих підгрупи порівняння з тяжким ГП розвивається загрозобезпечна дисфункція БЦО, при якій КБЦ зменшувався на 34%.

У пацієнтів з тяжким панкреатитом, інфікованим пан-

креонекрозом (таблиця 8) при надходженні інтенсивність функціонування серцево-судинної системи відповідала верхній межі нормодинамії, але рівень СІ був вищим за належний в середньому на 28%. Це свідчить про однозначну участь в стресреалізації її гемодинамічного компонента. Однак, зменшення ККД в середньому на 15% та УОС на 9% відображає відповідне зменшення інотропної спроможності міокарда. Панкреатогенне стресушкодження характеризувалось також перевищенням належного рівня ОО та VO₂ в середньому на 25%. Значення СаО₂, SvO₂, AV та УК не відрізнялись від відповідних належних значень. Особливістю панкреатогенного стресушкодження було зменшення значень КПс та КПд відповідно на 30% та 24% від належного рівня.

Зменшення енергопродукції та її ресурсозабезпечення відповідало критичній дисфункції БЦО. Ступінь виразності енергопродуктивних порушень відображає зменшення у порівнянні з належним рівнем БК в середньому на 29%, ЕДК – на 40% та КБЦ – на 44%. В результаті БС зменшувалась в середньому до 57%.

У пацієнтів з інфікованим панкреонекрозом підгрупи порівняння при надходженні інтенсивність функціонування серцево-судинної системи відповідала верхній межі нормодинамії, але рівень СІ був вищим за належний в середньому на 27%, що підтверджує участь у стресреалізації її гемодинамічного компонента.

Загальна характеристика хворих зі стресреалізуючим порушенням біологічної цілості організму

| Група Показник | Належні показники | | Фактичні показники | |
|--|-------------------|------------|--------------------|------------|
| | 2-О | 2-П | 2-О | 2-П |
| САТ, мм.рт.ст. | 98±2,13 | 99±1,85 | 102±1,78 | 102±1,64 |
| СІ, л·хв ⁻¹ ·м ² | 2,81±0,06 | 2,81±0,052 | 3,62±0,27# | 3,41±0,22# |
| УОС, мл·хв ⁻¹ | 72±5,22 | 69±4,53 | 75±3,82 | 73±3,39# |
| ІПСО, дин·см·сек ⁻⁵ ·м ⁻² | 2863±141 | 2868±104 | 2519±210 | 2400±176# |
| ПТО, умов.од. | 4,38±0,12 | 4,38±0,12 | 4,88±0,15# | 4,77±0,13# |
| ККД, умов.од. | 0,76±0,06 | 0,71±0,06 | 0,75±0,04 | 0,73±0,05 |
| ІРЛШ, | 3,94±0,04 | 3,97±0,02 | 5,28±0,39# | 5,02±0,28# |
| ОО, ккал·м ⁻² | 868±17,6 | 869±14 | 1089±73# | 1031±59 |
| СаО ₂ , | 190±1,47 | 190±1,42 | 189±3,33 | 193±4,38 |
| СvО ₂ , | 146±1,52 | 146±1,39 | 146±3,30 | 149±4,46 |
| DO ₂ , мл*(хв.*м ²) ⁻¹ | 534±14 | 533±9,7 | 682±51# | 662±50# |
| VO ₂ , мл*(хв.*м ²) ⁻¹ | 123±2,48 | 123±2,02 | 154±10# | 146±8,40# |
| КПД, | 9,04±0,79 | 8,9±0,64 | 7,41±0,48# | 7,21±0,45# |
| КПс, | 2,09±0,17 | 2,02±0,14 | 1,67±0,09# | 1,59±0,07# |
| БП,% | | | 126±8,51 | 118±5,37 |
| ЕДП,% | | | 129±9,41 | 123±7,79 |
| БК,% | 2,66±0,31 | 2,63±0,25 | 2,14±0,20# | 1,99±0,14# |
| ЕДК,% | 11,6±1,42 | 11,4±1,13 | 7,76±0,62# | 8,32±0,65# |
| КІТС,% | | | 27±4,16 | 27±3,3 |
| БС,% | | | 46±8,32 | 47±6,6 |

– $p < 0,05$ при порівнянні фактичних та належних показників.

Однак, зменшення ККД в середньому, на 9% та УОС на 6% відображає відповідне зменшення інотропної спроможності міокарда.

Панкреатогенне стресушкодження характеризувалось перевищенням належного рівня ОО та VO₂ в середньому на 26,5%. Значення СаО₂, SvO₂ та УК не відрізнялися від відповідних належних значень та значень в основній групі хворих. Особливістю панкреатогенного стресушкодження, як і в основній групі хворих, було зменшення значень КПс та КПД відповідно на 27% та 23% від належного рівня.

Зменшення енергопродукції та її ресурсозабезпечення відповідало критичній дисфункції БЦО. Ступінь виразності енергопродуктивних порушень відображає зменшення в порівнянні з належним рівнем БК в середньому на 30%, ЕДК – на 49% та КБЦ – на 45%. В результаті БС зменшувалась в середньому до 63%

Висновки

Особливості загальнобіологічних реакцій організму хворих на ГП проявляються розвитком наступних стадій панкреатогенного стресу.

Стресактивація характерна для хворих з набряковим панкреатитом, у котрих мала місце помірна запальна

відповідь (SIRS-II у 83% хворих, ЛПІ – 6,52±1,12 умов. од.). Внаслідок чого з'являвся синдром «капілярного витоку» (ПТО – 4,88 умов. од., що перевищило належний показник на 11%), ушкоджуюча дія якого обмежена нормодинамічним характером кровообігу (СІ – 3,09±0,19 л·хв⁻¹·м⁻², САТ – 99±7,86 мм рт. ст.) та нормовазотонією (ІПСО – 2830±226 дин·см·сек⁻⁵·м⁻²), що повинно слугувати чинником проведення гармонізації артеріального тиску.

Стадія **стресреалізації** мала місце у хворих з асептичним панкреонекрозом (група 2) та середньою тяжкістю запальної відповіді (SIRS-II-III в усіх хворих, ЛПІ – 7,74±1,23 умов. од.). Ця стадія характеризується приєднанням до «капілярного витоку» активації гемодинамічної складової стресу (СІ – 3,5±0,25 л·хв⁻¹·м⁻²; ІРЛШ – 5,28±0,39 мл·мм. рт. ст. що на 22% та 34% вище за належні показники), підвищенням транспортного (DO₂ – 682±51 мл·хв⁻¹·м⁻²) та обмінного компонентів кисневого режиму (VO₂ – 154±10 мл·хв⁻¹·м⁻²) відповідно на 28% та 25% до належних показників. Це означає початок гіперметаболічного синдрому, якого можна позбутися завдяки підтримці НОК та проведенню інтерстицій дренуючого плазмозферезу.

У хворих з інфікованим панкреонекрозом, тяжкою запальною відповіддю (SIRS-III-IV у 100% випадків),

Загальна характеристика хворих зі стресушкоджуючим порушенням біологічної цілості організму

| Група Показник | Належні Показники | | Фактичні показники | |
|--|-------------------|-----------|--------------------|------------|
| | ЗО | ЗП | ЗО | ЗП |
| САТ, мм.рт.ст. | 96±2,27 | 96±1,03 | 94±1,75 | 100±5,03 |
| СІ, л·хв ⁻¹ ·м ² | 2,88±0,068 | 2,88±0,02 | 3,70±0,29# | 3,66±0,17# |
| УОС, мл·хв ⁻¹ | 77±5,57 | 78±2,53 | 75±4,41 | 73±2,30 |
| ІПСО, дин·см·сек ⁵ ·м ² | 2694±129 | 2663±49 | 2035±215# | 2195±177# |
| ПТО, умов.од. | 4,38±0,02 | 4,38±0,13 | 4,74±0,18# | 4,78±0,32# |
| ККД, умов.од. | 0,82±0,07 | 0,81±0,03 | 0,80±0,06 | 0,74±0,04 |
| ІРЛШ, | 3,97±0,03 | 3,98±0,03 | 5,03±0,36# | 5,29±0,35# |
| ОО, ккал·м ⁻² | 888±75 | 888±56 | 1111±78# | 1099±45# |
| СаО ₂ , | 184±1,05 | 185±1,1 | 182±7,15 | 189±9,31 |
| СvО ₂ , | 141±1,08 | 141±1,11 | 140±7,16 | 146±9,31 |
| DO ₂ , мл*(хв.*м ²) ⁻¹ | 531±14 | 532±5,6 | 674±55# | 691±47# |
| VO ₂ , мл*(хв.*м ²) ⁻¹ | 126±2,62 | 126±1,03 | 157±17,2# | 155±6,38 |
| КПд, | 9,06±0,78 | 9,15±0,11 | 6,87±0,41# | 7,09±0,37# |
| КПс, | 2,28±0,17 | 2,17±0,5 | 1,6±0,07# | 1,61±0,06# |
| БП,% | | | 124±7,31 | 124±5,07 |
| ЕДП,% | | | 126±9,27 | 130±8,52 |
| БК,% | 2,85±0,3 | 2,85±0,26 | 2,10±0,15# | 2,14±0,15# |
| ЕДК,% | 11,3±1,33 | 11,8±1,12 | 6,79±0,33# | 6,02±0,53# |
| КІТС,% | | | 21±4,34 | 18±3,13 |
| БС,% | | | 57±8,69 | 63±6,25 |

– $p < 0,05$ при порівнянні фактичних та належних показників.

панкреатогенний стрес характеризується **стресушкодженням**, при якому, в додаток до синдрому «капілярного витоку» та гемодинамічної складової, починався розвиток блокади мікроциркуляції, що проявлялось зменшенням дискретних характеристик транспортного (КПд – $6,95 \pm 0,41$ мл·хв⁻¹·м²·скор.⁻¹) та обмінного (КПс – $1,61 \pm 0,07$ мл·хв⁻¹·м²·скор.⁻¹) компонентів кисневого режиму, відповідно на 24% та 30% від належних значень, що є показником для усунення блокади мікроциркуляції аферентними та еферентними методами.

Література:

1. Багдатьяев В. Е. Комплексная терапия деструктивного панкреатита. Определяющая роль правильного выбора инфузионной терапии / В.Е. Багдатьяев, О. А. Гольдина, Ю.В. Горбачевский // Вестн. интенсивной терапии. – 2008. – № 3. – С. 26–32.
2. Бойко В. В. Протокол ведения больных с острым панкреатитом в ХГКБСНМП : практич. рекомендації / Бойко В.В., Козаченко А.В., Федак Б.С. // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 4. – С. 62–70.
3. Острые панкреатиты: эпидемиология, патогенез, диагностика, организация лечения, хирургическое лечение, интенсивная терапия / Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Люлько И.В. [и др.]. – К. : Четверта хвиля, 2005. – 256 с.
4. Острый панкреатит. Протоколы диагностики и лечения / Бегенко С.Ф., Толстой А.Д., Красногоров В.Б. [и др.] // Анналы хирургич. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 60–66.
5. Брискин Б.С. Диагностика и хирургическое лечение острого панкреатита / Брискин Б.С., Рыбакова Г.С., Халидов О.Х. // Междунар. мед. журн. – 2000. – № 4. – С. 76–79.
6. Бруневич С. З. Факторный анализ результатов хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом / С. З. Бруневич // Анналы хирургич. гепатологии. – 2004. – Т. 9, № 1. – С. 135–141.
7. A comparison of the Ranson, Glasgow, and APACHE II scoring systems to a multiple organ system score in predicting patient outcome in pancreatitis / Taylor S. L., Morgan D. L., Denson K. D. [et al.] // Am. J. Surg. – 2005. – Vol. 189. – P. 219–222.
8. Acute Pancreatitis: Bench to the Bedside / Pandol S. J., Saluja A. K., Imrie C. W., Banks P. A. // Gastroenterology. – 2007. – Vol. 133. – P. 1056.e1–1056.e25.
9. Шифрин Г. А. Восстановление биоустойчивости при сепсисе / Г. А. Шифрин, М. Л. Горенштейн. – К. : Эксперт, 2004. – 599 с.

Відомості про автора:

Горбачов Сергій Валерійович, асистент кафедри анестезіології та реаніматології ЗДМУ.
Адреса для листування: Запоріжжя, 69104, Малиновського, 26а, кв. 7, тел.: 066 9584829