

неврологічний статус, а також стан системи гемостазу 126 пацієнтів з кардіоемболічним інсультом, з яких 86 пацієнтів - із сприятливим завершенням хвороби, 40 - з фатальним. Контроль стану системи гемостазу здійснювався шляхом визначення рівня тромбоцитів в крові, виміру протромбінового індексу за Квіком, концентрації фібриногену крові і вмісту розчинних фібрин-мономерних комплексів (РФМК) в плазмі крові. Дослідження структури зв'язків між показниками гемостазу у пацієнтів, які вижили і померли, було проведено з використанням факторного аналізу. Аналіз структури зв'язків показників з факторами показав, що система гемостазу усіх обстежених пацієнтів знаходиться в стані гіперкоагуляції. У групі чоловіків, що померли, конфігурація зв'язків між показниками гемостазу є жорстко детермінованою, що вказує на дуже високе напруження усіх ланок каскаду згортання крові і є ознакою комплексного порушення згортаючої системи аж до ДВС-синдрому.

Ключові слова: стан системи гемостазу, кардіоемболічний інсульт, факторний аналіз.

Стаття надійшла 21.02.2015 р.

study. 86 patients (45 male and 41 female) had the laudable outcome of the disease. 40 patients (18 male and 22 female) had the mortal outcome. The hemostasis system's state estimation was performed using the measurement of thrombocytes level, prothrombin ratio, fibrinogen and fibrin monomer complexes concentration. The research of connections between the examined indexes and its structure was performed using the factor analysis. This analysis has shown that the system of hemostasis of all patients goes into state of hypercoagulation. The configuration of connections between the hemostasis indexes in male group with mortal outcome had shown the stiff determination. It denotes on very high exertion of all hemostasis system's components both cellular and plasmic. Such exertion can be debated as the sign of hemostasis system's complex disorder till the disseminated intravascular coagulation development.

Key words: hemostasis system's state, cardioembolic stroke, factor analysis.

Рецензент Іщейкін К.Є.

УДК: 577.12:616.33-006-037

І. М. Василюєва, М. В. Красносельський, В. І. Жуков, Ю. О. Вишник
Харківський національний медичний університет, «ДУ Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва Академії медичних наук України», Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

СТАН МЕТАБОЛІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ ГАСТРОКАНЦЕРОГЕНЕЗОМ ТА ЇХ ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Вивчений стан моніторингових метаболічних показників в сироватці крові хворих гастроантерогенезом та обґрунтували прогностично-значущі критеріїв оцінки ступеня тяжкості перебігу захворювання і ефективності патогенетичного лікування. У хворих гастроантерогенезом виявлено підвищення активності АсАТ, АлАТ, γ -ГТ, ЛФ, КФК, КФК-МВ і ЛДГ в сироватці крові. Дослідження моніторингових метаболічних показників у хворих гастроантерогенезом виявили зниження глюкози, сечовини, креатиніна, загального білку, альбуміну, холестерину на фоні зростання триацилгліцеринів в плазмі крові. В умовах розвитку гастроантерогенезу спостерігаються значні порушення білкового, ліпідного, вуглеводного і мінерального видів обміну речовин, які кооперативно поєднані з дисфункцією різних органів і тканин на фоні пригнічення біоенергетичних процесів.

Ключові слова: гастроантерогенез, моніторингові і метаболічні показники, трансферази.

Робота є фрагментом НДР «Обґрунтування і клінічне значення донозологічних інтегративних метаболічних механізмів пухлин шлунково-кишкового тракту» (№ державної реєстрації 0104U010760).

Згідно багаточисельним публікаціям, в останні роки реєструється неухильне зростання онкологічної захворюваності, яка супроводжується у багатьох випадках ускладненим перебігом. Це відноситься і до новоутворень шлунку, на який щорічно у світі захворює понад 1 млн. населення. Дана патологія у чоловіків виявляється в два рази частіше, ніж у жінок. Рівень захворювання коливається в достатньо широких межах. По результатам дослідження МАІР, максимальний рівень захворювання гастроантерогенезом спостерігається у чоловіків Японії (114,7 випадків на 100 тис. населення), а мінімальний у Європеїдній раси жінок, що мешкають у США. В структурі онкологічної захворюваності і смертності населення Росії рак шлунку (РШ) займає друге місце після раку легенів [6, 9]. Щорічно реєструється 48,8 тис. нових випадків раку шлунку і 45 тис. хворих пацієнтів помирає від цього захворювання за цей термін. При цьому значна більшість пухлин шлунку представляють собою аденокарциноми і перстнеподібно-клітинний рак. У 75% випадків первинно виявлених хворих, захворювання на рак шлунку діагностується в III і IV стадіях патологічного процесу, що є прогностично негативним фактором ефективності патогенетичного лікування. Дослідження свідчать, що частота виявлених ранніх форм раку шлунку не перебільшує 10-20%. Слід зазначити, що в Україні в 2011 році зареєстровано 32 випадки захворювання на 100 тис. населення, при цьому, 70% хворих з первинно установленим діагнозом померли впродовж першого року, після встановлення пухлинного процесу. Ці дані свідчать на відсутність належної технології ранньої діагностики пухлин і наявності антиракових скринінгових державних програм, спрямованих на своєчасне виявлення раку шлунку і інших

новоутворень. Пізня діагностика занедбаних форм злоякісних пухлин, безумовно, несприятливо впливає на ефективність лікування і небезпечна серйозними ускладненнями: анемією, перфорацією, стенозом кардіального або пілоричного відділу шлунку, кровотечею, метастатичними враженнями інших анатомічних утворень і органів, поліорганною недостатністю [3, 10]. Раннє виявлення злоякісного процесу і проведення відповідних лікувально-оздоровчих заходів, здатно попередити розвиток ускладнень гастроканцерогенезу і продовжити 5-річне виживання хворих пацієнтів. Своє розповсюдження захворювання отримало завдяки наявності цілого ряду негативних факторів, до яких відносяться хронічний атрофічний гастрит, паління, алкоголізм, виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки, недостатнє надходження до організму біологічно важливих нутрієнтів, виконуючих кофакторну функцію, споживання продуктів харчування, питної води, вміщуючи хімічні сполуки яким властива канцерогенна і мутагенна активність, спадкова схильність, незадовільний стан виробничого і оточуючого середовища, хронічні запалення внутрішніх органів і тканин, раніше перенесені оперативні втручання на органах черевної порожнини і ін. [3, 10]. Враховуючи складний характер даного захворювання, в світі існує багато думок відносно етіології і патогенезу. Найпоширенішою науковою точкою зору є гіпотеза про багаточисельні порушення сигнальних, інтегративних і регуляторних метаболічних клітинних систем, забезпечуючих адекватність пластичних, енергетичних, проліферативних процесів і диференціювання, зміна яких може привести до злоякісної трансформації клітини [1, 7].

Метою роботи було вивчення стану моніторингових метаболічних показників в сироватці крові хворих гастроканцерогенезом та обґрунтування прогностично-значущих критеріїв оцінки ступеня тяжкості перебігу захворювання і ефективності патогенетичного лікування.

Матеріал та методи дослідження. В роботі було вивчено стан моніторингових метаболічних показників оцінки порушення гомеостатичної функції організму у 44 хворих раком шлунку у віці від 43 до 68 років з різними стадіями розвитку пухлинного процесу. Клінічними та гістологічними методами у 14 пацієнтів (6 жін., 8 чол.) діагностована друга, у 17 хворих (8 жін., 9 чол.) третя і у 13 хворих (6 жін., 7 чол.) – четверта стадія розвитку пухлинного процесу. Групу порівняння склали умовно-здорові пацієнти аналогічного віку і статі (6 жін., 9 чол.) без онкопатології. Всі хворі знаходились на стаціонарному лікуванні у Харківському обласному онкологічному центрі м. Харкова. Програма дослідження передбачала визначення в сироватці крові хворих гастроканцерогенезом активності ферментів – аланінової (АлАТ) і аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз, гама-глутаматтрансферази (γ -ГТ), лужної фосфатази (ЛФ), креатинфосфокінази (КФК), ізоферменту КФК (серцевої фракції КФК-МВ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та вмісту – загального білірубіну, глюкози, сечовини, креатиніну, загального білку, холестерину, триацилгліцеринів (ТАГ), альбумінів і іонів кальцію, фосфору, магнію. Дослідження даних показників здійснювалось на біохімічному автоматичному аналізаторі «Cobas miga» фірми Хофман-Ля-Рош (Австрія-Швейцарія), за допомогою тест-систем фірми «Cone Lab» - Фінляндія і «Roche»- Швеція. Статистичне опрацювання отриманих результатів проводилось з використанням методів варіаційної статистики і оцінкою вірогідності відмінностей по Стьюденту-Фішеру.

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження динаміки органоспецифічних ферментів у хворих гастроканцерогенезом виявило підвищення активності АсАТ, АлАТ, γ -ГТ, ЛФ, КФК, КФК-МВ і ЛДГ в сироватці крові. Аналіз показав, що АсАТ підвищувалась на 207.48%, 304.18% і 469.83%; АлАТ на 177.75%, 271.27% і 411.07%; γ -ГТ—на 144.97%, 210.01% і 315.32%; ЛФ на 59.69%, 135.31% і 166.22%; КФК на 58.83%, 94.55% і 136.01%; КФК-МВ на 102.63%, 128.69 і 180.20%; ЛДГ на 105.94%, 183.33% і 259.08% відповідно при II, III та IV стадіях розвитку пухлинного процесу (табл. 1). Найбільш суттєві зміни активності ферментів відмічались з боку АсАТ, АлАТ, γ -ГТ і ЛДГ. Ці дані свідчать, що гастроканцерогенез формується на фоні розвитку гіпоксичних станів та залучення до цих процесів багатьох внутрішніх органів і тканин.

Таблиця 1

Активність моніторингових органоспецифічних ферментів у хворих гастроканцерогенезом

Показники	Група спостереження, М \pm m, стадія хвороби			
	Умовно-здорові (n=15)	II-стадія (n=14)	III-стадія (n=17)	IV стадія (n=13)
АсАТ (U/L)	12.43 \pm 1.27	38.22 \pm 3.15*	50.24 \pm 5.32*	70.83 \pm 8.46*
АлАТ (U/L)	18.52 \pm 2.16	51.44 \pm 3.78*	68.76 \pm 4.82*	94.65 \pm 7.23*
γ -ГТ (U/L)	25.46 \pm 3.25	62.37 \pm 4.12*	78.93 \pm 6.15*	105.74 \pm 8.26*
ЛФ (U/L)	117.43 \pm 7.84	187.53 \pm 6.88*	276.32 \pm 9.39*	312.62 \pm 10.87*
КФК (моль/л)	112.34 \pm 6.18	178.44 \pm 8.17*	218.56 \pm 11.85*	265.14 \pm 17.35

КФК-МВ (мкмоль/л)	7.98±0.95	16.17±1.14*	18.25±1.36*	22.36±1.78*
ЛДГ (U/L)	135.68±8.44	279.42±14.80*	384.43±19.80*	487.21±26.15*

Примітка: * різниця вірогідна $p < 0.05$.

Оцінка ферментативної активності вказує, що в печінці підвищені процеси трансамінування, можливо на фоні розвитку ендogenous інтоксикації і запальних процесів. Про це свідчить існування зростання активності аланінової амінотрансферази в 3.07; 4.04 і 5.69 рази, відповідно при II, III і IV стадії розвитку пухлинного процесу. Аспарагінова амінотрансфераза також була підвищена, що підтверджувало наявність патологічних процесів як у серці, так і печінці хворих гастроантерогенезом. Активність ферменту, що каталізує процес перенесення γ -глутамільних груп з γ -глутамілпептидів на інші пептиди або амінокислоти була в усіх хворих на РШ підвищеною, що переконливо вказує на наявність ендogenous інтоксикації [2, 4, 5, 8]. Динамічне зростання в сироватці крові лужної фосфатази при стадіюванні хвороби свідчить про залучення до механізмів розвитку раку шлунка, печінки, нирок, шлунково-кишкового тракту, кісткової тканини, що вказує на генералізований характер даної патології. Фермент, який зворотно каталізує фосфорилування креатина з участю аденозинтрифосфатаз і утворенням креатинфосфата та аденозиндифосфата, був підвищений ($p < 0.05$) при II, III і IV стадіях РШ. Підвищення активності КФК може бути наслідком пошкодження серцевої або скелетної мускулатури, вживання алкоголю, інтенсивного фізичного навантаження, отруєння хімічними сполуками, ендogenous інтоксикації [2, 8]. Враховуючи мембраноструктурований зв'язок креатинфосфокінази і серцевої фракції цього ферменту – КФК-МВ, можна судити про порушення структурно-метаболическої функції мітохондріальних мембран у хворих при формуванні злоякісних пухлин, що в комплексі віддзеркалює пригнічення процесів біоенергетики, які супроводжуються розвитком гіпоксичних станів. Ці дані підтверджувалися значною активацією анаеробних процесів, про що свідчили високі рівні ЛДГ в плазмі крові хворих пацієнтів.

Результати дослідження моніторингових метаболічних показників у хворих гастроантерогенезом виявили зниження глюкози, сечовини, креатиніна, загального білку, альбуміну, холестерину на фоні зростання триацилгліцеринів в плазмі крові (табл. 2). Так глюкоза знижувалась на 14.83%, 38.94% і 53.54%; сечовина на 16.48%, 24.93 і 38.34%; креатинін на 17.18%, 25.24% і 42.66%; загальний білок на 17.72%, 26.67% і 40.31%; альбумін на 19.74%, 30.54% і 44.76%, холестерин на 20.56%, 39.84% і 49.58% при цьому ТАГ підвищувались на 40.43, 77.04% і 85.79%, відповідно у пацієнтів з другою, третьою і четвертою стадією розвитку пухлинного процесу.

Таблиця 2

Стан основних моніторингових метаболічних показників у хворих гастроантерогенезом

Показники	Група спостереження, $M \pm m$, стадія хвороби			
	Умовно-здорові (n=15)	II-стадія (n=14)	III-стадія (n=17)	IV стадія (n=13)
Глюкоза (ммоль/л)	4.52±0.47	3.85±0.42*	2.76±0.28*	2.10±0.18*
Сечовина (ммоль/л)	6.86±0.56	5.73±0.38*	5.15±0.43*	4.23±0.34*
Креатинін (мкмоль/л)	75.28±6.23	62.35±4.87*	56.28±4.12*	43.17±2.35*
Загальний білок (г/л)	73.44±4.18	60.43±3.75*	53.86±3.95*	43.84±3.26*
Альбумін (г/л)	49.16±3.17	39.46±2.38*	34.15±1.79*	27.16±1.83*
Холестерин (ммоль/л)	4.72±0.34	3.75±0.46*	2.84±0.37*	2.38±0.36*
ТАГ (ммоль/л)	1.83±0.22	2.57±0.18*	3.24±0.26*	3.40±0.24*

Примітка: * різниця вірогідна $p < 0.05$.

Оцінка метаболічних моніторингових показників виявила наявність при РШ гіпопротеїнемії, яка може виникати в наслідок недостатнього надходження білків до організму з нутрієнтами, порушення функції шлунково-кишкового тракту, хронічних кровотеч, інтоксикації, зниження процесів протеосинтезу білків в печінці і ін. Ці причини можуть лежати в основі і зниження альбумінів в плазмі крові хворих гастроантерогенезом [2, 8]. Зниження в плазмі крові сечовини і креатиніну при РШ вказує на порушення функції багатьох органів і тканин в основі яких лежить мітохондріальна патологія, що супроводжується пригніченням процесів біоенергетики [2, 4, 8] і в першу чергу печінки. На пошкодження гепатоцитів свідчить і підвищення в плазмі крові ТАГ і зниження холестерину, як наслідок інгібування відновлювальних синтезів та енергетичного гомеостазу.

Дослідження вмісту в плазмі крові хворих на РШ іонів металів виявили підвищення Ca^{2+} , P^{5+} , Fe^{2+} і зниження Mg^{2+} (табл. 3). Кальцій підвищувався на 30.25%, 52.10% і 90.75%; залізо на 144.63%, 195.69% і 218.45%; фосфор на 68.26%, 109.61% і 139.42% на фоні зниження іонів магнію на 24.75%, 36.09% і 41.24%, відповідно при II, III і IV стадіях пухлинного процесу.

Вміст іонів металів у сироватці крові хворих гастроканцерогенезом

Показники	Група спостереження, M±m, стадія хвороби			
	Умовно-здорові (n=15)	II-стадія (n=14)	III-стадія (n=17)	IV стадія (n=13)
Ca ²⁺ (ммоль/л)	2.38±0.16	3.10±0.24*	3.62±0.29*	4.54±0.36*
Mg ²⁺ (ммоль/л)	0.97±0.08	0.73±0.08*	0.62±0.09*	0.57±0.04*
Fe ²⁺ (мкмоль/л)	11.38±2.6	27.84±1.85*	33.65±2.14*	36.24±3.85*
P ⁵⁺ (ммоль/л)	1.04±0.07	1.75±0.14*	2.18±0.21*	2.49±0.37*

Примітка: * різниця вірогідна p<0,05.

Аналіз свідчить, що підвищення заліза в плазмі крові може бути обумовлене зростанням гемолітичних і апластичних процесів, розвитком запальних явищ в печінці, недостатньому використанні його для синтетичних потреб, зменшенням вітаміну В12 і ін. [2, 8] при гастроканцерогенезі. Що стосується іонів кальцію і фосфору їх зростання в сироватці крові може бути пов'язано з дисфункцією нейроендокринної системи та порушенням функції ШКТ, печінки, нирок при РШ. Зниження іонів магнію у хворих з гастроканцерогенезом в сироватці крові, може свідчити про глибокі порушення вуглеводного обміну, функції підшлункової залози, нирок, печінки, токсифікації організму і ін. [2, 5, 8].

Висновок

Результати дослідження свідчать, що в умовах розвитку гастроканцерогенезу спостерігаються значні порушення білкового, ліпідного, вуглеводного і мінерального видів обміну речовин, які кооперативно поєднані з дисфункцією різних органів і тканин на фоні пригнічення біоенергетичних процесів. Ці дані вказують, що патогенетична терапія повинна супроводжуватись корекцією різних видів обміну речовин і біоенергетичного гомеостазу, і в першу чергу, білкового обміну. Зниження сечовини, креатиніну, загального білку є прогностично несприятливою умовою перебігу захворювання гастроканцерогенезом.

Список літератури

- Zhuntova G. V. Ocenka vlijanija radiacionnyh i neradiacionnyh faktorov na zaboлеваemost' rakom zheludka u rabotnikov PO «Majak». Moskva / G.V. Zhuntova // Medicinskaja radiologija i radiologičeskaja bezopasnost'. – 2009. – Т. 54, # 2. – С. 38-46.
- Lifshic V. M. Biohimicheskie analizy v kletke (Spravochnik) / V.M. Lifshi, V.I. Sidel'nikova // – М.: Triada-H, - 2002. – 201s.
- Moiseenko M. D. Ob oslozhenijah raka zheludka flegmonoj / M.D. Moiseenko // Vestn. Hir. – 1956. – Т. 77, # 5. – С. 62-66.
- Meshkov N. P. Praktikum pobiohimii / N. P. Meshkov, S. E. Severina // – М.:MGU, - 1979. – 408 s.
- Popova L. D. Funkcional'naja biohimija pečeni / L. D. Popova, V.V. Davydov, V.I. Zhukov [i dr.] // – Har'kov: Krokus, - 2009. – 114s.
- Rak v Ukraine, 2009-2010. Zaboлеваemost', smertnost', pokazateli dejatel'nosti onkologičeskoj sluzhby. – Bjul. Nacional'nogo kancer-reestra Ukrainy. – К.: - 2011. – #2. – 108 s.
- Tolpinskij A. P. Oslozhenie raka zheludka / A. P. Tolpinskij, B. V. Tokarev, I. E. Bahlaev // Metodicheskie ukazanija. – Petrozavodsk. – 1995. – 25 s.
- Hazanov A. I. Funkcional'nye proby v diagnostike zabolevanij pečeni / A. I. Hazanov // – М.: Medicina. – 1968. – 403s.
- Hornberg J. J. Cancer: A systems biology disease. / J. J. Hornberg, F. J. Brugemann, H.V. Westerhoff [et al.] // Bio Centrum. – 2005. – P. 1-10.
- O'Shea J.J. JAKs and STATs in Immunity, Immunodeficiency, and Cancer / J.J. O'Shea, M.M. Holland, L.M. Straud // N Engl J Med. – 2013. - # 368. – P. 161-170.

Реферати

СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ГАСТРОКАНЦЕРОГЕНЕЗОМ И ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Васильева И. М., Красносельский Н. В., Жуков В. И., Винник Ю. А.

Изучили состояние мониторинговых метаболических показателей в сыворотке крови больных гастроканцерогенезом и обосновали прогностически значимые критерии оценки степени тяжести заболевания и эффективности патогенетического лечения. У больных гастроканцерогенезом выявлено повышение активности АсАТ, АлАТ, γ-ГТ, ЛФК, КФК, КФК-МВ и ЛДГ в сыворотке крови. Исследование мониторинговых метаболических показателей у больных гастроканцерогенезом обнаружили снижение глюкозы, мочевины, креатинина, общего белка, альбумина,

STATE OF METABOLIC INDICES IN PATIENTS WITH GASTROCANCCEROGENESIS AND THEIR DIAGNOSTIC VALUE

Vasylyeva I. M., Krasnoselskey N. V., Zhukov V. I., Vynnik Yu. A.

According to numerous publications, a steady increase in cancer incidence has been observed in recent years. In many cases it is accompanied by the abnormal clinical course of the disease. Early detection of malignancy and appropriate therapeutic measures are capable to prevent the development of complications of gastrocancerogenesis and prolong 5-year survival of patients. In the world there are many opinions regarding its etiology and pathogenesis. The most common view is scientific hypothesis about the numerous abnormalities of signaling, regulatory and integrative metabolic, cellular systems, providing adequate

холестерина на фоне роста триацилглицеринов в плазме крови. В условиях развития гастроканцерогенезу наблюдаются значительные нарушения белкового, липидного, углеводного и минерального видов обмена веществ, кооперативно объединены с дисфункцией различных органов и тканей на фоне угнетения биоэнергетических процессов.

Ключевые слова: гастроканцерогенез, мониторинговые и метаболические показатели, трансферазы.

plastic, energy, proliferative and differentiation processes, whose changes can lead to malignant transformation of cells.

Patients with gastrocancerogenesis had elevated levels of AsAT, AlAT, γ -GT, AP, CPK, CPK MB, and LDH in blood serum. The study of monitoring metabolic parameters in patients with gastrocancerogenesis showed reduction in glucose, urea, creatinine, total protein, albumin, cholesterol and elevation of triacylglycerol in plasma. The development of gastrocancerogenesis leads to significant impairments of protein, lipid, carbohydrate and mineral metabolism that are cooperatively linked to dysfunction of various organs and tissues and suppression of bioenergetic processes.

Key words: gastrocancerogenesis, monitoring and metabolic indices, transferases.

Стаття надійшла 20.02.2015 р.

Рецензент Ішейкін К.Є.

УДК 616.37-002.1/. 2-07-092:612.017

Н. Н. Велигоцкий, М. В. Клименко

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ЗНАЧЕНИЕ РЕАКТИВНОСТИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНОВОГО ЗВЕНА ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТАХ

Разработка рекомендаций выбора эффективной тактики оперативных вмешательств при остром панкреатите (ОП) остается актуальным в хирургии. Существующие теории патогенеза воспалительного процесса в поджелудочной железе подчеркивают ключевую роль цитокинов в формировании панкреонекроза. Роль противовоспалительного цитокина- трансформирующего фактора роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) в развитии тяжести и характера воспалительных изменений при ОП практически не изучена. Согласно современным данным TGF- $\beta 1$ оказывает влияние на процессы кооперации клеток воспаления в ПЖ, пролиферацию фибробластов и синтез компонентов экстрацеллюлярного матрикса. Изучены особенности содержания трансформирующего фактора роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) в сыворотке крови у 74 больных с острым и у 21 с хроническим панкреатитом в первые 10 суток госпитализации. Доказано диагностическое значение уровня TGF- $\beta 1$ и динамики показателя в характере и степени воспаления в поджелудочной железе. Определены диагностические пороги TGF- $\beta 1$ и чувствительность противовоспалительного цитокина при остром и хроническом панкреатитах.

Ключевые слова: противовоспалительный цитокин-трансформирующий фактор роста $\beta 1$, острый панкреатит, хронический панкреатит.

Работа является фрагментом НДР "Комплексная профилактика гнойно-септических осложнений у больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости" (№ государственной регистрации 0111U003580).

Анализ современных данных по проблеме острого (ОП) и хронического панкреатита (ХП) убедительно доказал, что неуклонный рост числа больных панкреатитом, развитие рецидивов и послеоперационных осложнений делает необходимым и перспективным оптимизацию ранней диагностики для определения хирургической тактики [1, 2, 4, 11, 15]. Наиболее значимым вторичным патогенетическим фактором ОП и ХП является воспаление, которое замыкает порочный круг патогенеза [5, 6, 12]. Существующие теории патогенеза воспалительного процесса в ПЖ подчеркивают ключевую роль цитокинов в формировании панкреонекроза. Однако, патогенетическая роль противовоспалительного цитокина- трансформирующего фактора роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) в развитии тяжести и характера воспалительных изменений при ОП практически не изучена. Согласно современным данным TGF- $\beta 1$ оказывает влияние на процессы кооперации клеток воспаления (в первую очередь макрофагов) в ПЖ, пролиферацию фибробластов и синтез компонентов экстрацеллюлярного матрикса [5, 6, 10, 13]. Дальнейшее изучение клинико-диагностического значения TGF- $\beta 1$ для разработки рекомендаций выбора эффективной тактики оперативных вмешательств при ОП остается актуальным в хирургии [5, 8, 9, 10, 13].

Целью работы было определить диагностическое значение противовоспалительного цитокина - TGF- $\beta 1$ у больных с ХП и ОП различной степени тяжести на основании изучения особенностей содержания в сыворотке крови.

Материал и методы исследования. Проанализированы результаты собственных наблюдений за 115 больными, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях Харьковской ГКБСНМП им. проф. А.И. Мещанинова. Основную группу клинического наблюдения составили 95 больных с панкреатитом, из которых в первую группу вошли 74