



Т. В. Форманчук

Вінницький національний  
медичний університет  
ім. М. І. Пирогова

© Форманчук Т. В.

## ОЦІНКА ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ПАНКРЕАТИТОМ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

**Резюме.** Гострий панкреатит залишається одним з найпоширеніших захворювань в світі. Алкогольний та біліарний фактори вважаються найчастішими причинами ГП.

**Мета роботи:** вивчити особливості лабораторних показників пацієнтів з ГП враховуючи етіологічний варіант захворювання.

**Матеріали та методи:** дослідження є ретроспективним. Проаналізовано дані медичних карт 677 пацієнтів, що проходили стаціонарне лікування з приводу ГП в двох лікувальних закладах м. Вінниці з 2017 по 2022 роки: в КНП «Міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Вінниці» та КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова». Для подальшого вивчення лабораторних показників всіх пацієнтів з ГП розділили на чотири групи, залежно від етіології: аліментарний, біліарний, алкогольний та післяопераційний ГП. Аналізували лабораторні дані, отримані в перші добу стаціонарного лікування.

**Результати:** встановлено міжгрупові особливості розподілу лабораторних показників при різних етіологічних варіантах ГП. Деякі з них показали лише міжгрупові суттєві відхилення в межах референтних значень, а деякі також відхилення від норми. Зокрема, при аліментарному ГП: відмічалось достовірне підвищення рівня креатиніну порівняно з іншими групами. Біліарний ГП: відмічалось достовірне підвищення рівня лейкоцитів, нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення, загального білірубіну, глюкози крові, достовірне зниження рівня лімфоцитів крові. Післяопераційний ГП: найменше підвищення рівня сироваткової амілази порівняно з іншими етіологічними групами, суттєве підвищення рівнів АЛТ та АСТ, суттєве підвищення рівня паличкаоядерних нейтрофілів та ШОЕ порівняно з іншими групами.

**Висновки:** аналіз лабораторних показників крові та сечі у пацієнтів з ГП дозволив виділити міжгрупові особливості їх розподілу при різних етіологічних варіантах ГП без відхилення від норми, а також відхилення від референтних значень показників. Отримані дані необхідно враховувати на етапі госпіталізації та початку стаціонарного лікування пацієнтів з ГП для подальшої стратифікації та розробки індивідуалізованих діагностичних та терапевтичних програм.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, етіологічний варіант, лабораторні дані.

### Вступ

Гострий панкреатит є поширеною патологією, захворюваність на яку в останні десятиріччя невинно зростає, про що свідчать дані світової статистики. Зокрема, частота захворюваності на гострий панкреатит в світі складає 13-45/100 000 населення [1]. Летальність при даній патології варіює від 2,2% при легкій формі захворювання до 45,6% при важкій формі гострого панкреатиту [2]. А також залежно від етіології ГП, лікарняна летальність сягає 8,4%, 12,2%, 16,7%

і 16,2% в групі з алкогольним, біліарним, ідіопатичним та іншим ГП відповідно [3].

Домінуючими причинами гострого панкреатиту в світі є біліарний та алкогольний фактори. Їх частота, за даними деяких досліджень, сягає до 80% [4]. Проте в останні роки з'являється все більше досліджень, які вказують на зростання ролі інших причинних чинників ГП в етіологічній структурі захворювання (наприклад, анатомічних, фармакологічних, не становленої етіології та ін.) [5, 6].



Останні наукові дослідження все частіше демонструють вплив етіології гострого панкреатиту на клінічний перебіг та результати лікування. Деякі з них вважають ранню ідентифікацію та корекцію етіології ключом до усунення причинно-наслідкових зв'язків [7].

Проте, ми знайшли зовсім мало досліджень, які б намагались узагальнити ці дані по впливу етіологічного чинника на клінічний перебіг та наслідки гострого панкреатиту. Найбільш влучною спробою об'єднати світові дані по впливу етіології ГП на його перебіг є, на нашу думку, мета-аналіз 2020 року. Проведений на основі 127 досліджень, він виявив найвищий ризик розвитку важкого ГП при гіпертригліцерид-індукованому варіанті ГП, за ним слідував алкогольний, біліарний та ЕРХПГ-індукований чинники. Відповідно рівні ускладнень та смертності також були значно вищими при ГП внаслідок гіпертригліцеридемії порівняно з алкогольним та післяопераційним ГП (OR = 1,72 і 1,50, 95% СІ 1,04–2,84 і 0,96–2,35 відповідно) [8].

Визначення біомаркерів для прогнозування перебігу ГП різної етіології є актуальним напрямком та добре описане в сучасній літературі. В той же час, не втрачає своєї актуальності застосування простих лабораторних показників, що широко визначаються в повсякденній практиці. А саме мова йде про лабораторне дослідження крові, адже рутинні показники крові є стандартом для пацієнтів з ГП при госпіталізації в стаціонар. Для прикладу, описане суттєве підвищення рівня лейкоцитів, нейтрофілів, С-реактивного білка та ШОЕ при ускладнених формах ГП на фоні суттєвого зниження рівня еритроцитів та гемоглобіну [9]. Нейтрофільно-лімфоцитране співвідношення також показало високу прогностичну цінність у визначенні важкості перебігу ГП [10].

Щодо підходів до керування гострим панкреатитом, то варто відмітити, що за останні роки вони також відчутно змінились, натомість імплементація нової інформації відбувається повільно [11].

Все частіше в сучасній літературі висловлюється позиція про необхідність індивідуалізованих підходів до лікування гострого панкреатиту з урахуванням ряду факторів, у т. ч. етіологічних. Тому ретельне вивчення патофізіології, етіології, клінічного перебігу гострого панкреатиту потребує подальшого вивчення [6, 12, 13]. Детермінація етіологічних факторів, що призводять до розвитку гострого панкреатиту, дозволить не тільки ефективніше профілактувати ризики, а й розробляти цілеспрямовані стратегії лікування та профілактики ще на етапі госпіталізації.

### Мета роботи

Оцінити лабораторні показники крові при різних етіологічних варіантах гострого панкреатиту.

### Матеріали і методи досліджень

Проведено аналіз даних медичних карт пацієнтів, що проходили стаціонарне лікування з приводу гострого панкреатиту у двох лікувальних закладах м. Вінниці за період з 2017 по 2022 рік: у КНП «Міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Вінниці» та КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М. І. Пирогова».

З загальної вибірки, що склала 677 (100%) пацієнтів з ГП, для подальшого більш детального аналізу було включено дані медичних карт 527 пацієнтів з гострим панкреатитом наступної етіології: аліментарним – 254 (37,5%) пацієнта, біліарним – 126 (18,6%), алкогольним – 95(14,0%), післяопераційним – 52(7,8%). Ще 150(22,2%) пацієнтів, які мали інші різноманітні причини ГП, були виключені з групи для подальшого дослідження.

Усі хворі, які перебували у лікарні, дали згоду на використання своїх особистих даних та інформації, зібраної під час обстежень та лікування. Збір та аналіз клінічного та лабораторного матеріалу відбувалися відповідно до етичних принципів, визначених у Хельсінській декларації.

Для постановки діагнозу гострого панкреатиту використовували критерії Атлантської класифікації 2012 року, згідно до якої пацієнтам необхідно було мати будь-які два з трьох нижче перерахованих симптомів: характерний біль у животі, трикратне підвищення рівня сироваткової ліпази/амілази понад норму та відповідні зміни в структурі підшлункової залози при візуалізації (виявлені за допомогою комп'ютерної томографії або ультразвукового дослідження).

Залежно від важкості перебігу ГП усі пацієнти були класифіковані на три групи за критеріями Атланти 2012. Легкий перебіг ГП не супроводжувався органомною недостатністю та не мав місцевих чи системних ускладнень. Середньої важкості ГП визначався наявністю тимчасової органомної недостатності та/або місцевих ускладнень. Важкий перебіг ГП визначався стійкою органомною недостатністю, що тривала  $\geq 48$  годин (рис. 1).

Усім пацієнтам з ГП при госпіталізації та в першу добу стаціонарного лікування проводили визначення рутинних загальних лабораторних та біохімічних показників крові та сечі. Загалом пацієнтам визначали більше 25 показників сироватки крові та сечі. Дані з медичних карт пацієнтів в анонімізованому форматі вно-



сили в форму Excel, дані з якої потім піддавалися аналізу та обробці.

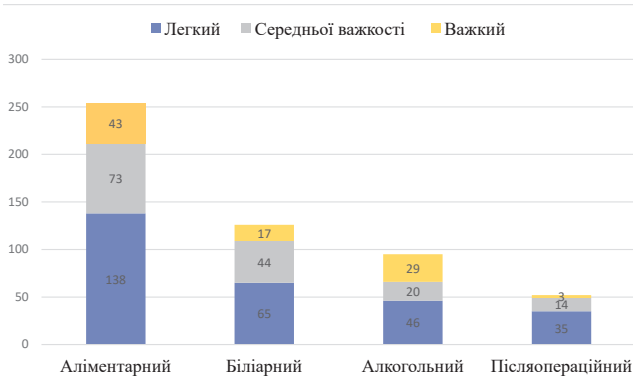


Рис. 1 Розподіл етіологічних варіантів гострого панкреатиту за перебігом

Аналіз отриманих даних виконували за допомогою програмного забезпечення SPSS (версія 20, від IBM). При ненормальному розподілі величин дані були представлені у вигляді медіани та інтерквартильного розмаху (25 та 75 перцентиль) та були перевірені W-тестом (критерій Шапіро-Уїлка). У разі нормального розподілу величини були представлені у вигляді середнього значення (M)  $\pm$  стандартного відхилення ( $\sigma$ ), за умови, що p за тестом W був більше 0,05. Оцінка статистичної значущості різниці між кількісними показниками перевірялась за допомогою тесту Kruskal-Wallis ANOVA & Median для медіан та one-way ANOVA & LSD-test для середніх значень. Рівень значущості встановлювали на рівні 95%, значення p вважалося статистично значущим при показнику менше 0,05.

### Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз показників складу крові, визначених у перший день госпіталізації, відповідно до етіологічного варіанту ГП, показав, що рівень гемоглобіну був значно нижчим у групі з післяопераційним порівняно з усіма іншими варіантами ГП (128,0 проти 144,0, 145,0 і 140,0 г/л,  $p=0,0002$ ,  $p<0,0001$  і  $p=0,03$  відповідно), в той час як кількість еритроцитів була значно меншою у післяопераційному порівняно з аліментарним і біліарним варіантами (4,2 проти 4,7 і  $4,7 \times 10^{12}$ /л,  $p=0,001$  і  $p=0,003$  відповідно).

Дані надано у табл. 1. І хоча у всіх групах ці два показники не виходили за свої референтні значення, все-таки нижчий рівень гемоглобіну та еритроцитів у групі з післяопераційним гострим панкреатитом порівняно з іншими варіантами може бути пояснений кількома факторами. Перш за все, це крововтрата під час оперативного втручання, яка може призвести до зниження рівня гемоглобіну в післяопераційному періоді.

Іншим фактором може бути гемодилуція, що розвинулась внаслідок інфузії різноманіт-

них розчинів під час оперативного втручання, що може призвести до розведення крові та зменшення концентрації гемоглобіну.

Зміни в білій крові були наступні: відмічалось достовірно переважання рівня лейкоцитів при аліментарному та біліарному гострому панкреатиті порівняно з алкогольним та післяопераційним ( $10,8$  і  $11,6 \times 10^9$ /л проти  $9,6$  і  $8,8 \times 10^9$ /л,  $p=0,04$  і  $p=0,04$  та  $p=0,002$  і  $p=0,004$  відповідно). Це, на нашу думку, може бути наслідком різних механізмів запальних відповідей та травматичних подразників, що лежать в основі кожного варіанту захворювання. Подібна ситуація спостерігалась з показниками рівня сегментоядерних нейтрофілів (70,0 і 70,0 % проти 66,0 і 63,5 %,  $p=0,04$  і  $p=0,03$  та  $p=0,01$  і  $p=0,004$  відповідно). При цьому виявлено, що рівень паличкоядерних нейтрофілів був вищим у випадку післяопераційного ГП порівняно з аліментарним (13,0 % у порівнянні з 8,0 %,  $p=0,04$ ).

Відмічався достовірно нижчий рівень лімфоцитів крові, та, відповідно, достовірно вищий рівень нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення, при біліарному ГП порівняно з іншими його етіологічними варіантами (10,0 % проти 17,0 %, 15,0 % і 15,0 %,  $p=0,0002$ ,  $p=0,003$  і  $p=0,02$  відповідно та 8,1 проти 4,7, 5,5 і 5,1,  $p=0,0001$ ,  $p=0,004$  і  $p=0,02$ ).

Щодо рівня тромбоцитів, то найнижчий їх рівень відмічався при алкогольному ГП порівняно з післяопераційним ( $170,0 \times 10^9$ /л проти  $256,0 \times 10^9$ /л,  $p=0,04$ ), без відхилення від норми. Отримані дані можна пояснити проявом гепатоцитарної дисфункції, як результату токсичної дії алкоголю на гепатоцити, що призводить до порушення функціонування печінки. При цьому показник ШОЕ при алкогольному варіанті ГП був найнижчим порівняно з аліментарним, біліарним та післяопераційним етіологічними варіантами (10,0 проти 15,0, 15,0 і 25,0 мм/год,  $p=0,02$ ,  $p=0,01$  і  $p=0,03$  відповідно), що нашою думкою, що це може бути результатом меншої інтенсивності запального процесу при алкогольному генезі ГП.

Біохімічний аналіз крові продемонстрував достовірно переважання рівня глюкози крові у пацієнтів з біліарним ГП порівняно з аліментарним (6,2 проти 5,7 ммоль/л,  $p=0,04$ ). І хоч підвищення рівня глюкози не значно перевищило верхню межу норми, все-таки це було абсолютно неочікуваним та поки що незрозумілим за своїм механізмом розвитку. Натомість в групі з алкогольним ГП суттєво вищим виявився рівень загального білку порівняно з аліментарним, біліарним та післяопераційним етіологічними варіантами (71,5 проти 67,0, 68,0 і 65,0 г/л,  $p=0,0007$ ,  $p=0,02$  і  $p=0,002$  відповідно), що також було не прогнозованим. Мож-

Показники загального аналізу крові при різних етіологічних варіантах гострого панкреатиту (в день госпіталізації)

Показники формули крові	Етіологічний варіант ГП				Міжгрупова достовірність (p)		
	Аліментарний	Алкольний	Біліарний	Післяопераційний	1-2 1-3	1-4 2-3	2-4 3-4
Усього (n=527)	1 група (n=254)	2 група (n=95)	3 група (n=126)	4 група (n=52)			
Гемоглобін, г/л 141,0 (129,0; 153,0)	144,0 (131,0; 154,0)	145,0 (134,0; 156,0)	140,0 (127,0; 150,0)	128,0 (112,0; 141,0)	1,00 0,60	0,0002 0,14	<0,0001 0,03
Еритроцити, ·10 <sup>12</sup> /л 4,6 (4,2; 5,1)	4,7 (4,3; 5,1)	4,5 (4,2; 5,0)	4,7 (4,3; 5,1)	4,2 (3,5; 4,7)	0,76 1,00	0,001 0,90	0,18 0,003
Лейкоцити, ·10 <sup>9</sup> /л 10,6 (8,3; 13,8)	10,8 (8,6; 13,9)	9,6 (7,5; 12,3)	11,6 (9,0; 15,8)	8,8 (6,5; 12,2)	0,04 0,69	0,04 0,002	1,00 0,004
Палочкоядерні, % 9,0 (5,0; 16,0)	8,0 (5,0; 14,0)	9,0 (5,0; 16,0)	10,0 (6,0; 16,5)	13,0 (6,0; 22,0)	0,74 0,12	0,04 1,00	1,00 1,00
Сегментоядерні, % 69,0 (62,0; 75,0)	70,0 (63,0; 74,0)	66,0 (60,0; 72,0)	70,0 (64,0; 77,0)	63,5 (52,0; 72,0)	0,04 0,74	0,03 0,01	1,00 0,004
Лімфоцити, % 15,0 (9,0; 22,0)	17,0 (10,0; 22,0)	15,0 (9,0; 25,0)	10,0 (7,0; 18,0)	15,0 (11,0; 23,0)	1,00 0,0002	1,00 0,003	1,00 0,02
Еозинофіли, % 2,0 (1,0; 2,0)	2,0 (1,0; 2,0)	2,0 (1,0; 2,0)	1,0 (1,0; 2,0)	2,0 (1,0; 4,0)	1,00 0,34	1,00 0,17	1,00 0,22
Нейтрофільне-лімфоцитарне співвідношення 5,4 (3,3; 9,8)	4,7 (3,3; 8,6)	5,5 (3,0; 9,6)	8,1 (4,3; 13,1)	5,1 (3,1; 7,9)	1,00 0,0001	1,00 0,004	1,00 0,02
Тромбоцити, ·10 <sup>9</sup> /л 204,0 (150,0; 269,0)	208,0 (149,0; 259,0)	170,0 (91,0; 238,0)	207,0 (167,0; 280,0)	256,0 (191,0; 313,5)	0,21 1,00	0,78 0,15	0,04 1,00
Гематокрит, % 42,7±8,7	43,9 (38,0; 49,0)	39,8 (37,0; 51,0)	43,9 (39,0; 48,0)	40,5 (32,0; 47,0)	1,00 1,00	0,75 1,00	1,00 0,97
ШОЕ, мм/год 15,0 (7,0; 28,0)	15,0 (8,0; 30,0)	10,0 (5,0; 23,0)	15,0 (10,0; 34,0)	25,5 (7,0; 33,0)	0,02 1,00	1,00 0,01	0,03 1,00

Примітки: 1) Кількісні параметри подані у вигляді медіани та міжквартильного діапазону (25-й та 75-й перцентилі) у випадку ненормального розподілу, та у вигляді середнього значення (M) ± стандартного відхилення середнього ( $\sigma$ ) у випадку нормального розподілу, визначеного за допомогою критерію Шапіро-Уїлка (W-тест); 2) Достовірність різниці у величинах кількісних показників розрахована для медіан за допомогою аналізу Крускала-Уолліса ANOVA та медіанного тесту, а для середніх значень - за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA & LSD-test

ливо, підвищення рівня загального білку у пацієнтів на фоні прийому алкоголю пов'язане з дегідратацією через вплив алкоголю, що могло призвести до зміни концентрації білків у крові, включаючи підвищення рівня загального білка. Проте, даний факт також до кінця незрозумілий та потребує подальшого більш поглибленого вивчення патогенетичних аспектів розвитку алкогольного гострого панкреатиту.

Очікуваними були зміни показника загального білірубіну. Відмічалось значне переважання рівня загального білірубіну у пацієнтів з біліарним ГП порівняно з іншими варіантами ГП (28,7 проти 18,4, 17,6 і 16,0 ммоль/л,  $p=0,0001$ ,  $p=0,002$  і  $p=0,006$  відповідно). Дані наведено у табл. 2.

Амілаза сироватки крові перевищила верхню межу норми у всіх групах хворих, проте при міжгруповому порівнянні суттєво нижчою вона була при післяопераційному генезі ГП порівняно з аліментарним, алкогольним та біліарним (187,0 проти 566,0, 365,0 і 785,0 Од,  $p=0,01$ ,  $p=0,04$  і  $p=0,02$  відповідно).

Звертає увагу те, в групі з алкогольним ГП величина показника була суттєво меншою порівняно з біліарним (365,0 проти 785,0 Од,  $p=0,002$ ). В той же час амілаза сечі, яка широко визначається на етапі госпіталізації, не по-

казала достовірних міжгрупових відмінностей показника при різних етіологічних варіантах ГП (2128,0, 3285,0, 3248,0 та 8573,5 Од,  $p>0,05$ ,  $p>0,05$ ,  $p>0,05$ , відповідно), залишаючись підвищеною у всіх групах.

Нижчий рівень амілази сироватки крові при післяопераційному генезі гострого панкреатиту порівняно з іншими варіантами може бути результатом різних факторів, що включають в себе вплив хірургічного втручання на функцію підшлункової залози та її виділення амілази, а також можливі наслідки самого хірургічного втручання, такі як інтраопераційне травмування самого органу або ішемія під час операції.

Аналіз рівня печінкових маркерів виявив суттєве переважання рівня АЛТ у плазмі при біліарному і післяопераційному варіантах ГП порівняно з аліментарним і алкогольним (1,2 і 1,4 у порівнянні з 0,2 і 0,2 мккат/л відповідно,  $p=0,02$  і  $p=0,01$ , а також  $p=0,03$  і  $p=0,02$  відповідно). У той же час, виявлено, що рівень АСТ у плазмі суттєво збільшувався при післяопераційному ГП порівняно з аліментарним (2,9 у порівнянні з 1,4 мккат/л,  $p=0,03$ ).

Рівень сечовини суттєво збільшувався при післяопераційному етіологічному варіанті ГП порівняно з аліментарним і алкогольним (7,5 у порівнянні з 6,5 і 6,0 ммоль/л,  $p=0,06$  і  $p=0,03$



Показники біохімічного аналізу крові при різних етіологічних варіантах гострого панкреатиту(в день госпіталізації)

Лабораторні показники	Етіологічний варіант ГП				Міжгрупова достовірність (p)		
	Аліментарний	Алкогольний	Біліарний	Післяопераційний	1-2 1-3	1-4 2-3	2-4 3-4
Усього (n=527)	1 група (n=254)	2 група (n=95)	3 група (n=126)	4 група (n=52)			
Глюкоза крові, ммоль/л 6,0 (5,0; 7,5)	5,7 (4,9; 7,0)	5,9 (4,9; 8,1)	6,2 (5,3; 8,0)	6,0 (4,9; 7,2)	1,00 0,04	1,00 0,64	1,00 1,00
Загальний білок, г/л 68,0 (62,0; 74,0)	67,0 (61,0; 73,0)	71,5 (67,0; 79,0)	68,0 (63,0; 73,0)	65,0 (56,0; 70,0)	0,0007 1,00	0,71 0,02	0,002 0,44
Загальний білірубін, ммоль/л 20,0 (13,8; 29,8)	18,4 (13,7; 26,0)	17,6 (13,8; 25,3)	28,7 (16,0; 86,5)	16,0 (12,8; 32,0)	1,00 0,0001	0,002 0,006	1,00 0,11
Амілаза сироватки, Од 486,0 (187,0; 984,0)	566,5 (237,5; 950,0)	365,0 (139,0; 900,0)	785,0 (405,5; 2030,5)	187,0 (130,0; 256,0)	1,00 1,00	0,01 0,04	0,02 0,002
Амілаза сечі, Од 3124,0 (920,5; 3906,5)	2128,0 (1084,0; 3840,0)	3285,0 (1878,5; 3913,0)	3248,0 (2035,0; 3818,0)	8573,5 (563,0; 16584,0)	1,00 1,00	1,00 1,00	1,00 1,00
Натрій сироватки, ммоль/л 133,3±7,5	135,0±6,9	129,6±8,3	131,7±8,6	134,9±7,1	0,56 1,00	1,00 1,00	1,00 1,00
Калій сироватки, ммоль/л 3,9±0,8	3,9±0,6	4,1±1,3	3,7±0,3	3,9±0,7	1,00 1,00	1,00 1,00	1,00 1,00
Хлор сироватки, мкмоль/л 100,6 (94,0; 104,0)	97,8 (93,0; 103,9)	97,1 (92,8; 101,3)	104,1 (103,4; 107,0)	98,9 (95,9; 101,4)	1,00 0,23	1,00 0,52	1,00 0,40
АЛТ, мккат/л 0,3 (0,08; 1,4)	0,2 (0,06; 1,2)	0,2 (0,06; 1,2)	1,2 (0,16; 1,9)	1,4 (0,54; 3,5)	1,00 0,02	0,01 0,03	0,02 1,00
АСТ, мккат/л 1,7 (0,7; 3,3)	1,4 (0,8; 2,5)	0,9 (0,5; 4,3)	1,9 (0,3; 4,3)	2,9 (1,0; 5,6)	1,00 1,00	0,03 1,00	1,00 1,00
Сечовина, ммоль/л 6,5 (5,3; 8,1)	6,5 (5,3; 7,9)	6,0 (5,0; 8,1)	6,8 (5,4; 8,5)	7,5 (6,1; 11,5)	1,00 1,00	0,06 0,76	0,03 0,39
Креатинін, мкмоль/л 108,0 (92,0; 120,0)	110,0 (96,8; 122,0)	105,8 (91,0; 119,5)	103,0 (82,9; 118,0)	104,0 (92,0; 128,5)	1,00 0,04	1,00 1,00	1,00 1,00
Протромбіновий індекс, % 90,0 (84,0; 96,0)	91,5 (85,0; 97,0)	89,0 (79,0; 98,0)	90,0 (84,0; 94,0)	85,0 (79,0; 92,0)	1,00 0,70	0,08 1,00	0,71 0,75
Фібриноген плазми, г/л 4440,0 (3230,0; 5550,0)	4103,0 (3108; 4991,0)	3774,0 (3330,0; 5328,0)	4440,0 (4218,0; 6660,0)	5320,0 (3130,0; 5720,0)	1,00 0,83	1,00 1,00	1,00 1,00
Фібрин плазми, г/л 3,2 (2,6; 3,9)	3,1 (2,7; 3,9)	3,1 (2,5; 3,9)	3,4 (2,4; 4,0)	3,7 (3,3; 4,4)	1,00 1,00	0,61 1,00	0,54 1,00

Примітки: 1) Кількісні показники представлені у вигляді медіани та міжквартильного діапазону (25-й та 75-й перцентилі) у випадку ненормального розподілу показників, та у вигляді середнього значення (M) ± стандартного відхилення середнього ( $\sigma$ ) у випадку нормального розподілу, визначеного за допомогою W-тесту (критерію Шапіро-Уїлка); 2) Достовірність різниці у величинах кількісних показників обчислена для медіан за допомогою Kruskal-Wallis ANOVA та медіанного тесту, а для середніх значень – за допомогою one-way ANOVA та LSD-тесту

відповідно), залишаючись в межах референтного значення, а от рівень креатиніну суттєво підвищувався при аліментарному порівняно з біліарним (110,0 у порівнянні з 103,0 мкмоль/л,  $p=0,04$ ) та переважав верхню межу референтного значення.

Підвищення рівня сечовини при післяопераційному етіологічному варіанті гострого панкреатиту є логічним, адже в результаті хірургічної операції, особливо на органах травлення, може підвищуватись розпад білків та підвищення синтезу сечовини. Інші автори вважають, що причиною підвищення рівня сечовини при ГП є вивільнення вазоактивних речовин, ферментів і цитокінів з тканини підшлункової залози в системний кровотік, а також гіповолемія та активація диссемінованого внутрішньосудинного згортання знижують нирковий кровотік та сприяють розвитку ниркової недостатності [2, 14].

Підвищення рівня креатиніну при аліментарному ГП є також очікуваним, переклика-

ється з результатами інших досліджень [15], та може бути наслідком затримки його виведення з організму через порушення ниркової функції, а також як результат використання внутрішніх джерел енергії, зокрема розпаду м'язової тканини під час голодування в перші дні захворювання на фоні багаторазової блювоти.

Отже, на основі проведеного аналізу лабораторних показників було виявлено різні лабораторні патерни при різних етіологічних варіантах гострого панкреатиту. Ми вважаємо, що такий поширений сьогодні поділ всіх причин гострого панкреатиту на дві групи (біліарні та небіліарні чинники) обмежує розуміння етіологічних особливостей, притаманних кожному окремому варіанту.

Звісно, окрім зручностей статистичної обробки у разі двох статистичних груп. Ми також не виключаємо, що з роками, при напрацьованні матеріалів по вивченню особливостей патофізіології та клінічного перебігу ГП різного етіологічного генезу, єдина схема лікування



відійде в минуле та стане можливою розробка окремих лікувальних стратегій для кожного етіологічного варіанту даної патології.

### Висновки

Етіологічні фактори ГП в порядку їх зменшення розташувались наступним чином: алиментарний, біліарний, алкогольний, післяопераційний, інші причини. Аналіз лабораторних

показників крові та сечі у пацієнтів з ГП дозволив виділити міжгрупові особливості їх розподілу при різних етіологічних варіантах ГП без відхилення від норми, а також відхилення від референтних значень показників, що необхідно враховувати при госпіталізації пацієнта для подальшої стратифікації та розробки відповідних діагностичних та терапевтичних програм.

### REFERENCES

1. Peery A., Crockett S., Barritt A., Dellon E., Eluri S., Gangarosa L. et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology*. 2015;149(7):1731-1741.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2015.08.045.
2. Popa C.C., Badiu D.C., Rusu O.C., Grigorean V.T., Neagu S.I., Strugaru C.R. Mortality prognostic factors in acute pancreatitis. *J Med Life*. 2016;9(4):413-418. PMID: 27928447.
3. Yasuda H., Horibe M., Sanui M., Sasaki M., Suzuki N., Sawano H. et al. Etiology and mortality in severe acute pancreatitis: A multicenter study in Japan. *Pancreatology*. 2020;20(3):307-317. doi: 10.1016/j.pan.2020.03.001.
4. Wang G., Gao C., Wei D., Wang C., Ding S. Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol*. 2009;15:1427-1430.
5. Fonseca Sepúlveda E., Guerrero-Lozano R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *J Pediatr (Rio J)*. 2019;95(6):713-719. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.06.011.
6. Zerem E., Kurtcehajic A., Kunosić S., Zerem Malkočević D., Zerem O. Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges. *World J Gastroenterol*. 2023;29(18):2747-2763. doi: 10.3748/wjg.v29.i18.2747.
7. Francisco Valverde-Lypez, Juan Gabriel Martınez-Cara, Eduardo Redondo-Cerezo. Acute pancreatitis. *Medicina Clínica*. 2022;158(11):556-563.
8. Bölint E., Für G., Kiss L., Nymeth D., Soys A., Hegyi P. et al. Assessment of the course of acute pancreatitis in the light of aetiology: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2020;10(1):17936. doi: 10.1038/s41598-020-74943-8.
9. Chen X., Ning J., Li Q., Kuang W., Jiang H., Qin S. Prediction of acute pancreatitis complications using routine blood parameters during early admission. *Immun Inflamm Dis*. 2022;10(12):e747. doi: 10.1002/iid3.747.
10. Kong W., He Y., Bao H., Zhang W., Wang X. Diagnostic value of neutrophil-lymphocyte ratio for predicting the severity of acute pancreatitis: A meta-analysis. *Dis Markers*. 2020;2020:9731854. doi: 10.1155/2020/9731854.
11. Dhannoon A., Knightly N., White C., El-Masry S. Acute pancreatitis: a retrospective 5-year review of aetiology, epidemiology and management. *Mesentery Peritoneum* 2020;4:AB166. doi: 10.21037/map.2020.AB166.
12. da Silva S., Rocha M., Pinto-de-Sousa J. Acute pancreatitis etiology investigation: A workup algorithm proposal. *GE Port J Gastroenterol*. 2017;24(3):129-136. doi: 10.1159/000452692.
13. Szatmary P., Grammatikopoulos T., Cai W., Huang W., Mukherjee R., Halloran C. et al. Acute pancreatitis: diagnosis and treatment. *Drugs*. 2022;82(12):1251-1276. doi: 10.1007/s40265-022-01766-4.
14. Dumnicka P., Mazur-Laskowska M., Ceranowicz P., Sporek M., Kolber W., Tisończyk J. et al. Acute changes in serum creatinine and kinetic glomerular filtration rate estimation in early phase of acute pancreatitis. *Journal of Clinical Medicine*. 2022; 11(20):6159. <https://doi.org/10.3390/jcm11206159>.
15. Muddana V., Whitcomb D., Khalid A., Slivka A., Papanchristou G. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(1):164-70. doi: 10.1038/ajg.2008.66.



ASSESSMENT  
OF LABORATORY  
PARAMETERS  
IN PATIENTS WITH ACUTE  
PANCREATITIS  
OF VARIOUS ETIOLOGIES

*T. V. Formanchuk*

**Summary. Abstract.** Acute pancreatitis remains one of the most prevalent diseases worldwide. Alcoholic and biliary factors are considered the most common causes of AP.

*The aim* of the study was to investigate the laboratory characteristics of patients with AP, taking into account the etiological variant of the disease.

*Materials and methods:* the study is retrospective. Medical records of 677 patients hospitalized for AP in two medical institutions from 2017 to 2022 were analyzed: Vinnytsia city clinical emergency hospital and Vinnytsia regional clinical hospital named after M.I. Pyrogov. For further study of laboratory parameters of all AP patients, they were divided into four groups depending on the etiology: alimentary, biliary, alcoholic, and postoperative. The laboratory data obtained within the first 24 hours of hospitalization were analyzed.

*Results.* Intergroup differences in the distribution of laboratory parameters were observed among different etiological variants of AP. Some of them showed only significant intergroup deviations within reference values, while some also deviated from the norm. Specifically, for *alimentary AP*, there was a significant increase in creatinine levels compared to other groups. For *biliary AP*, there was a significant increase in leukocyte count, neutrophil-to-lymphocyte ratio, total bilirubin, blood glucose levels, and a significant decrease in lymphocyte count. For *postoperative AP*, there was a significantly the lowest level of increase of serum amylase levels, significant elevation in ALT and AST levels, and significant increase in stabs neutrophils and ESR compared to other groups.

*Conclusions.* Analysis of blood and urine laboratory parameters in patients with AP allowed to identify intergroup differences in their distribution for different etiological variants of AP without deviation from the norm, as well as deviations from reference values. The obtained data should be taken into account at the stage of hospitalization and the beginning of inpatient treatment of patients with AP for further stratification and development of individualized diagnostic and therapeutic programs.

**Key words:** *acute pancreatitis, etiological variant, laboratory data.*