

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

DOI: 10.21802/artm.2023.3.27.7

УДК: 612.015.3+616.37-002+616.379-008.64

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ ЯК ПЕРЕДУМОВА РОЗВИТКУ В НИХ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

В.П.Андрющенко, М.М.Тутка

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра загальної хірургії, м. Львів, Україна

ORCID ID:0000-0003-1848-7358, e-mail: avp.victor@gmail.com

ORCID ID:0000-0003-3576-9963, e-mail: tutka-m@ukr.net

Резюме. Спостерігається стійка тенденція до зростання числа хворих на гострий панкреатит (ГП) з розвитком у віддаленому періоді ендокринних порушень (гіперглікемія та цукровий діабет).

Мета. Вивчити ступінь вираженості порушень вуглеводного обміну у хворих на ГП та оцінити передумови розвитку цукрового діабету.

Матеріали і методи. Ретроспективно опрацьовано карти 120 хворих на ГП, які лікувалися 1-му ТМО м. Львова у 2020-2023 рр. Проаналізовано рівень глюкози та показники глікозильованого гемоглобіну. Проведено контрольне визначення показників цукру крові у хворих через 12-16 місяців після виписки з стаціонару.

Результати. У більшості обстежених хворих показники глікозильованого гемоглобіну були у межах норми і тільки у 30 пацієнтів старших вікових груп (25 %) відповідали верхній межі норми. Середній показник склав $5,36 \pm 0,63\%$ (мінімум 4,1 %; медіана 5,3 %; максимум 6,2 %).

Оцінка кореляційної залежності між рівнями глюкози крові і лейкоцитозу ствердила: відсутність зв'язку між рівнями глюкози крові та лейкоцитозу на 14 добу (r в межах від - 0,47 до 0,53; $p > 0,05$); позитивний кореляційний зв'язок у усіх пацієнтів (період з 8-12 доба) співпадав з погіршенням стану обстежених, наростанням проявів поліорганної недостатності. Обстеження 84 пацієнтів (70%) через 12-16 місяців після госпіталізації (39 з перенесеним тяжким і 45 - середньої тяжкості ГП) констатували, що у хворих з середньо-вогнищевим панкреонекрозом віддалена гіперглікемія виникла у 27 хворих (69%), у пацієнтів з легким перебігом захворювання лише у 11 (24%).

Висновки:

1. У пацієнтів на ГП в перебігу гострої фази захворювання виникають порушення вуглеводного обміну у вигляді гіперглікемії з маніфестацією на 8-12 добу лікування.
2. При верифікованому масивному ураженні паренхіми підшлункової залози проявляється вираженіша гіперглікемія, ніж при легкому перебігу ГП.
3. Пікові показники підвищення рівня цукру корелюють з найвищими значеннями лейкоцитозу.
4. Встановлені порушення вуглеводного обміну на ранній стадії розвитку ГП можуть слугувати предикторами виникнення ЦД у відтермінованому періоді.

Ключові слова: гострий панкреатит, панкреонекроз, цукровий діабет, глікемія.

Вступ. Гострий панкреатит (ГП) являє собою одне з найбільш складних та прогностично малосприятливих захворювань органів черевної порожнини. Впродовж останнього десятиліття спостерігається стійка тенденція до зростання числа таких хворих та кількості госпіталізацій з приводу даної патології, при відсутності істотного зниження показників летальності [1, 2].

Так, у США кількість госпіталізацій за останні 10 років зростає на 20% і до 250 000 пацієнтів щорічно потребують лікування в умовах стаціонару. При цьому, витрати на охорону здоров'я для даного контингенту хворих перевищують 2 мільярди доларів.

Сукупна захворюваність на ГП складає 34 випадки на 100 000 населення на рік з деякими відмінностями в залежності від географічного розташування країн. Зокрема, показник захворюваності є вищим у Північній Америці (58,2 випадків на 100 000), ніж у

Європі, а саме у Швеції та Данії (відповідно 24,7 і 15,0 на 100 000) [4, 5, 6].

У більшості клінічних випадків (80%) проявляється легкий перебіг захворювання, однак при помірно-тяжкому та тяжкому ГП спостерігаються наслідки з боку різних органів та систем у віддаленому післягоспітальному періоді [4,5]. При цьому загальний рівень смертності при даному захворюванні становить близько 1,2 на 100 000 [3, 4, 6].

Так, серед ймовірних ускладнень, які виявляються при скринінгу у віддаленому періоді є ендокринна дисфункція з порушенням вуглеводного обміну у вигляді коригованої або некоригованої гіперглікемії, навіть до розвитку цукрового діабету.

Слід зазначити, що цукровий діабет (ЦД) в останні десятиріччя набуває все більшої інцидентності у розвинутих країнах Європейського континенту. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я на

ЦД страждають близько 422 мільйонів дорослих у всьому світі. Цукровий діабет 2 типу є найпоширенішим підтипом; однак все більше значення надається іншим підтипам, а саме цукровому діабету, пов'язаному з розладами екзокринної підшлункової залози [6, 7].

Доречно зазначити, що патофізіологія цукрового діабету, пов'язаного з гострим панкреатитом, недостатньо вивчена. Деякі дослідники констатують, що розлади екзокринного апарату підшлункової залози спричиняють або передують виникненню діабету при ГП [7, 8, 9], який називають панкреатогенним діабетом або діабетом типу 3c (T3cDM Type 3c diabetes mellitus).

Обґрунтування дослідження. Панкреатогенний ЦД належить до вторинного до стану або захворювання екзокринної системи підшлункової залози [7, 8]. Причому результати сучасних мета-аналізів вказують, що приблизно у 15% осіб ЦД розвивається через рік із зростанням частки ЦД ще через п'ять років. Констатовано також, що у деяких пацієнтів виникає транзиторна гіперглікемія після епізоду ГП на противагу хворим, у яких проявляється стійке порушення метаболізму глюкози. Однак терміни, вікові групи та кореляційні зв'язки стійкої гіперглікемії при цьому остаточно не визначені.

Оскільки загальноприйнятою є теза, що до трьох основних причин виникнення ГП відносяться жовчокам'яна хвороба, етанол та гіпертригліцеридемія, низка дослідників вказують на алкоголь, як чинник гострого запалення підшлункової залози з істотно вищим ризиком розвитку ЦД T3cDM [9, 10]. Так, безпосередній вплив алкоголю і його метаболітів на підшлункову залозу призводить до атрофії, фіброзу та специфічної активації зірчастих клітин підшлункової залози та триваючої запальної відповіді після її первинного ураження [10, 11].

Однак, в окремих спостереженнях не прослідковується чіткий кореляційний зв'язок між етанольним чинником та розвитком ЦД [8, 9, 11, 12], що засвідчує існування поєднаних змінних факторів його виникнення.

Мета дослідження. Вивчити характер та ступінь вираженості порушень вуглеводного обміну у хворих на гострий панкреатит та визначити передумови до розвитку у них панкреатогенного цукрового діабету.

Матеріали і методи. Ретроспективний етап дослідження передбачав опрацювання карт стаціонарних хворих на ГП 120 осіб, які лікувалися в хірургічному Центрі Першого територіального медичного об'єднання м. Львова у період 2020-2023 рр. Для паритетності гендерних ознак було опрацьовано результати лікування 60 осіб чоловічої (50 %) і 60 - жіночої статі (50 %). Середній вік хворих склав $59,17 \pm 13,08$ рр. У чоловіків цей показник становив $60,83 \pm 13,92$ рр., у жінок – $57,50 \pm 13,26$ рр. За етіологічним чинником біліарний панкреатит встановлений у 60 (50 %), етанольний у 30 (25 %) і ідіопатичний в 30 (25 %) спостереженнях. Стан пацієнтів оцінювали за клінічним перебігом захворювання, результатами лабораторних обстежень та даними променевих (УЗД, КТ) методик. За ступенем тяжкості згідно критеріїв Атланта (2012) важкий перебіг ГП стверджено у 56 пацієнтів,

помірно-важкий – у 64 осіб. Середня тривалість лікування склала $18,83 \pm 6,42$ дня.

З метою вивчення характеру та ступеня вираженості порушень вуглеводного обміну хворим визначався в динаміці рівень глюкози у сироватці крові, показники глікозильованого гемоглобіну, індексу НОМА. Аналогічні біохімічні дослідження проведено і через 12-16 місяців після одужання і виписки з хірургічного стаціонарного у задовільному стані.

Отримані результати були піддано статистичному опрацюванню з використанням загальноприйнятих методик варіаційної статистики.

Результати дослідження та їх обговорення. Патофізіологія ЦД, пов'язаного з ГП, вивчена недостатньо. Ймовірно, вона зумовлена різними потенційними впливами, що виникають через втрату маси острівцевих клітин паренхіми залози, автоімунні процеси, спричинені запальною відповіддю та/або змінами інсулін-інкретинової осі. Розуміння значення цих факторів, а також ролі потенційної генетичної схильності закладають основу щодо попередження виникнення ЦД, пов'язаного з ГП.

Діагностично-лікувальний алгоритм у групі обстежених пацієнтів реалізовувався з урахуванням даних Wynne K, Devereaux B, Dornhorst A. [13], які звертають особливу увагу на ознаки, які є характерними для T3cDM, а саме, порушення функції бета-клітин, наявність вираженої стійкої або транзиторної гіперглікемії, відсутність резистентності до інсуліну, дефіцит жиророзчинних вітамінів А, D, Е і К, а також недостатність вивільнення глюкагоноподібного пептиду-1 і поліпептиду підшлункової залози. Було також звернуто увагу на запропоновані Ewald і Bretzel [14] наступні діагностичні критерії:

- лабораторно підтверджений епізод тривалої гіперглікемії;
- докази зовнішньо-секреторної недостатності підшлункової залози (фекальна еластаза 1 [FE1] < 200 мкг/г або аномальне пряме тестування функції);
- спотворена візуалізація підшлункової залози (за даними ендо-ультрасонографії, магнітно-резонансної томографії та комп'ютерної томографії);
- відсутність асоційованих з ЦД автоімунних маркерів (антитіл проти декарбоксилази глютамінової кислоти, антигену острівцевих клітин або інсуліну) [21].

І хоча зазначені критерії [13,14,15] малодоступні для реалізації в клінічних умовах, однак вони забезпечують потенційно більш специфічний підхід до діагностики ЦД T3cDM.

За результатами проведених на момент госпіталізації усім хворим визначень рівня глюкози у сироватці крові та глікозильованого гемоглобіну – пацієнти з верифікованим з цукровим діабетом виключались з дослідження. У більшості обстежених наведені показники були у межах норми і тільки у 30 пацієнтів старших вікових груп (25 %) відповідали верхній межнорми. Середній показник глікозильованого гемоглобіну склав $5,36 \pm 0,63$ % (мінімум 4,1 %; медіана 5,3 %; максимум 6,2 %). Динаміка рівнів глікемічних змін в процесі лікування відображено у таблиці (табл. 1) та графіку (рис.1).

Звертає на увагу динаміка показників рівнів лейкоцитарної реакції, відображена у таблиці (табл. 2) та на графіку (рис.2).

Аналіз отриманих результатів дозволив констатувати наявність кореляційного зв'язку між величинами рівнів цукру та лейкоцитозу (рис.3).

Таблиця 1

Показники рівнів глюкози (млмоль/л) крові в динаміці (M±m)

День обстеження	Глюкоза млмоль/л	min	median	max
1	7,77±2,69	3,40	8,25	12,30
2	6,64±2,75	3,60	5,80	12,80
3	5,37±1,29	3,20	5,40	8,10
4	5,98±2,38	4,20	5,15	12,6
5	6,71±2,94	3,20	5,45	12,5
6	6,50±2,08	3,80	6,00	10,30
7	10,17±5,20	5,00	7,35	17,00
8	9,55±3,58	5,30	9,40	15,20
9	12,53±2,93	5,30	12,25	15,90
10	12,97±4,18	4,80	13,50	21,60
11	11,06±3,46	4,80	10,80	16,20
12	11,92±4,03	5,60	12,00	19,00
13	11,20±3,94	5,30	12,50	17,30
14	11,34±4,43	5,60	11,30	17,80
15	11,96±2,95	8,00	10,70	17,50

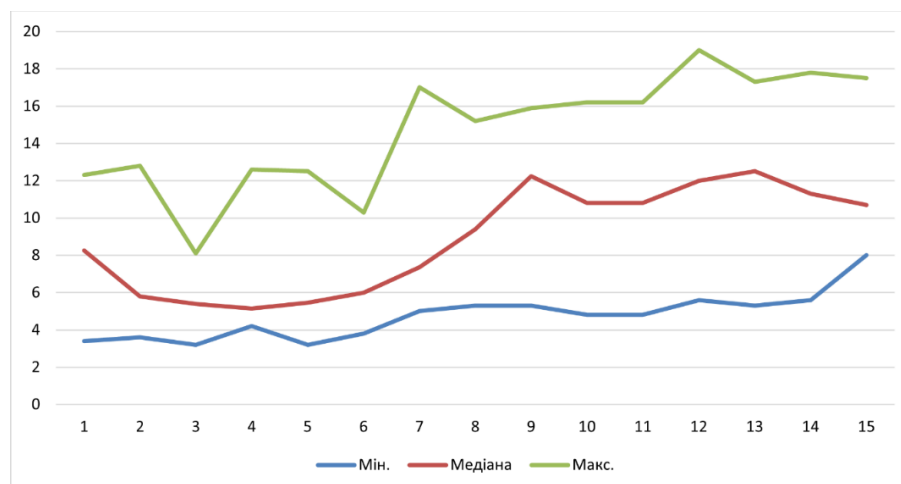


Рис. 1. Динаміка рівнів глюкози (млмоль/л) крові (min-median-max) у пацієнтів залежно від доби лікування.

Таблиця 2

Показники рівнів лейкоцитозу в динаміці (M±m)

День обстеження	Лейкоцитоз	min	median	max
1	9,80±2,06	5,10	10,05	12,50
2	9,53±2,39	5,40	10,20	12,40
3	9,63±2,99	5,80	9,35	15,60
4	8,83±1,89	5,90	8,85	12,90
5	8,53±1,63	6,20	8,10	11,30
6	8,70±2,23	6,10	8,30	13,80
7	10,00±3,16	6,70	8,85	16,80
8	11,80±3,56	7,20	10,65	16,80
9	13,30±2,80	8,30	13,35	17,20
10	12,93±3,56	4,80	13,75	18,50
11	14,38±3,56	5,60	15,80	18,20
12	15,10±2,68	10,80	14,90	19,20
13	13,79±2,63	10,00	13,85	17,90
14	13,60±3,51	7,20	10,90	17,80
15	13,74±2,90	8,20	13,80	17,30

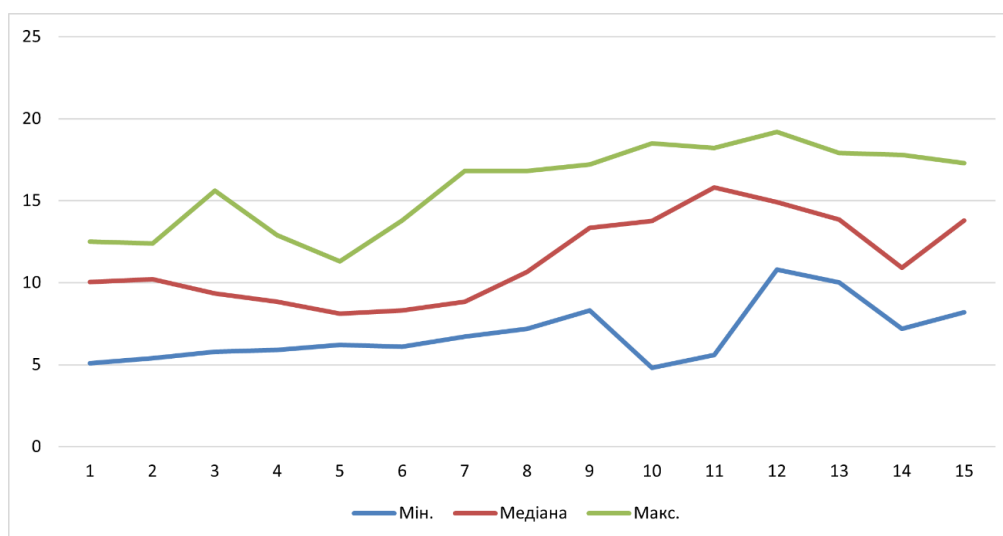


Рис. 2. Динаміка рівнів лейкоцитозу (min-median-max.) залежно від доби лікування.

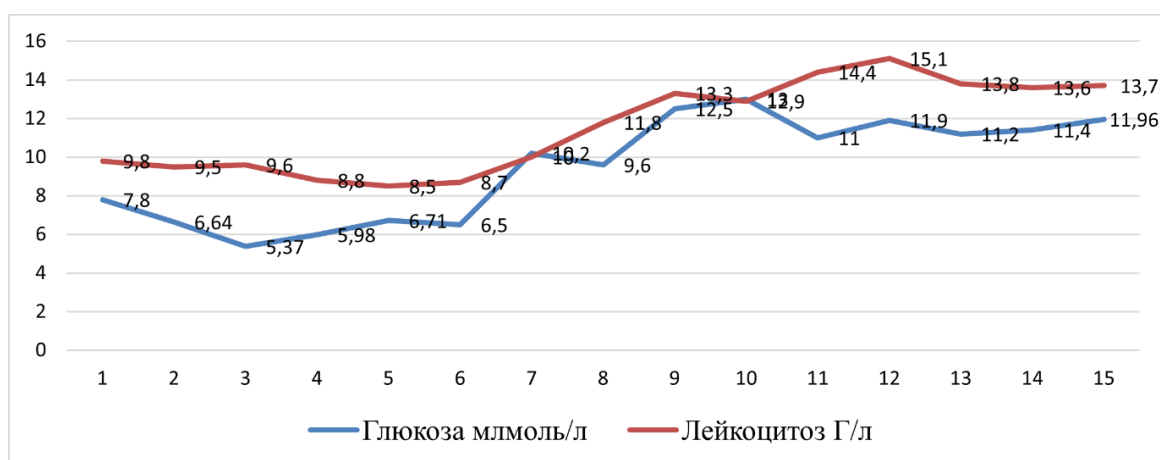


Рис.3. Динаміка рівнів глюкози крові (млмоль/л) та лейкоцитозу Г/л в залежності від доби лікування (M±m).

Оцінка кореляційної залежності між рівнями глюкози крові і лейкоцитозу (впродовж динамічного спостереження) дозволила констатувати наступне:

1) відсутність зв'язку між рівнями глюкози крові та лейкоцитозу впродовж першого тижня та на 13-й, 14-й і 15-й дні (r в межах від - 0,47 до 0,53; $p > 0,05$);

2) позитивний кореляційний зв'язок в усіх пацієнтів, починаючи з 8-ї до 12-ї доби, що співпадало з погіршенням стану обстежених та наростанням проявів поліорганної недостатності.

Повторні УЗД- дослідження також виявили певну закономірність. Так було встановлено, що у пацієнтів з наростанням тяжкості перебігу захворювання з ультрасонографічними ознаками субтотального панкреонекрозу та парапанкреатиту / параколіту рівень гіперглікемії був значно вищим, ніж у хворих з середнім ступенем важкості ураження підшлункової залози.

Отримані результати ультрасонографічних обстежень хворих співпадають з даними Zhi M., Zhu X., Lugea A. et al. [11], які на підставі аналізу 13894 випадків ГП наголошують, що при поширеному панкреонекрозі спостерігається втрата загальної маси островців залози, що призводить до відносного дефіциту інсуліну з порушенням вуглеводного обміну і є аналогом панкреатогенного ЦД. Отримані нами результати

засвідчили, що у пацієнтів з значним некротичним ураженням паренхіми підшлункової частота ЦД була вищою, в порівнянні з хворими без панкреонекрозу (37% проти 11%, $p < 0,001$). Отже, внаслідок часткового руйнування клітин ендокринної секреції відбувається зниження синтезу секрету інсуліну, а також інших островцевих гормонів, зокрема панкреатичного поліпептиду, амліну, соматостатину та глюкагону. Однак, оскільки гіперглікемія під час епізоду гострого приступу захворювання виникає лише у незначній частці пацієнтів з некротичним ГП (біля 10%) патолофізіологічний ланцюг розвитку ЦД у віддаленому періоді після виписки зі стаціонару залежить, ймовірно, і від факторів, безпосередньо не пов'язаних з втратою островцевого апарату [11].

З метою визначення вірогідності виникнення ЦД після гострої фази захворювання було проведено обстеження 84 пацієнтів (70%) через 12-16 місяців після госпіталізації, з них - 39 з перенесеним тяжким і 45 - середньої тяжкості ГП. Було констатовано, що після ГП з середньо-вогнищевим панкреонекрозом гіперглікемія виникла у 27 хворих (69%), в той час як після перенесеного легкого перебігу захворювання – лише у 11 обстежених (24%).

Отримані дані обґрунтовують доцільність проведення скринінг-дослідження рівнів глікемії у

усіх хворих на ГП у відтермінованому періоді після стаціонарного лікування. Стосовно кратності скринінгу, томоніторинг рівня глікемії (показники глікозильованого гемоглобіну, індексу НОМА) доцільно проводити через 6 місяців впродовж року після виписки з лікувальної установи з наступним щорічним його повторенням.

Продовження досліджень в даному напрямку з залученням більшого контингенту хворих на ГП надасть можливість розрахувати економічний ефект від скринінгу глікемії у даних категоріях пацієнтів, зокрема за критеріями витрати/переваги та запропонувати це для реалізації у медичних установах практичної охорони здоров'я.

Висновки:

1. У низки пацієнтів на ГП в перебігу гострої фази захворювання виникають порушення вуглеводного обміну у вигляді гіперглікемії з маніфестацією даних змін на 8-12 доби лікування.

2. При верифікованому масивному ураженні паренхіми підшлункової залози/ субтотальному панкреонекрозі проявляється більш виражена гіперглікемія, ніж при легкому клінічному перебігу ГП.

3. Пікові показники підвищення рівня цукру в плазмі крові у даних пацієнтів корелюють з найвищими значеннями лейкоцитозу.

4. Встановлені порушення вуглеводного обміну на ранній стадії розвитку ГП можуть слугувати предикторами виникнення ЦД у відтермінованому періоді.

References:

- Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, Hinton A, Conwell DL. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas*. 2017; 46:482-488. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000783
- Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology*. 2015; 149:1731-1741. DOI: 10.1053/j.gastro.2015.08.045
- Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology*. 2019; 156(1):254-72 DOI: 10.1053/j.gastro.2018.08.063
- Lindkvist B, Appelros S, Manjer J, Borgstrom A. Trends in incidence of acute pancreatitis in a Swedish population: is there really an increase? *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. 2004; 2(9):831-7. DOI: 10.1016/s1542-3565(04)00355-6
- Xiao AY, Tan ML, WuLM et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *The lancet Gastroenterology & hepatology*. 2016; 1(1):45-55 DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30004-8
- Global Report on Diabetes 2016. World Health Organization 2016. Available on: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204871>.
- American Diabetes A. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020.

Diabetes care. 2020; 43(Suppl 1):S14-S31. Available on: <https://doi.org/10.2337/dc20-S002>

- Hart PA, Bellin MD, Andersen DK, Bradley D, Cruz-Monserrate Z, Forsmark CE, et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2016; 1(3):226-37. DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30106-6
- Illes D, Terzin V, Holzinger G, et al. New-onset type 2 diabetes mellitus-a high-risk group suitable for the screening of pancreatic cancer? *Pancreatology*. 2016; 16:266-71. DOI: 10.1016/j.pan.2015.12.005
- Ho TW, Wu JM, Kuo TC, et al. Change of both endocrine and exocrine insufficiencies after acute pancreatitis in non-diabetic patients: a nationwide population-based study. *Medicine (Baltimore)*. 2015; 94:e1123. DOI: 10.1097/MD.0000000000001123
- Zhi M, Zhu X, Lugea A, Waldron RT, Pandol SJ. Incidence of new onset diabetes mellitus secondary to acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Front Physiol*. 2019; 10:637. DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30106-6
- Das SL, Singh PP, Phillips AR, Murphy R, et al. Newly diagnosed diabetes mellitus after acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2014; 63:818-831. DOI: 10.1136/gutjnl-2013-305062
- Wynne K, Devereaux B, Dornhorst A. Diabetes of the exocrine pancreas. *J Gastroenterol Hepatol*. 2019; 34:346-354. DOI: 10.1111/jgh.14451
- Ewald N, Bretzel RG. Diabetes mellitus secondary to pancreatic diseases (type 3c): are we neglecting an important disease? *Eur J Intern Med*. 2013; 24:203-206. DOI: 10.1016/j.ejim.2012.12.017
- Roeyen G, De Block C. A plea for more practical and clinically applicable criteria defining type 3c diabetes. *Pancreatology*. 2017; 17:875. DOI:10.1016/j.pan.2017.10.004

UDC612.015.3+616.37-002+616.379-008.64

FEATURES OF DISORDERS OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS AS A PREREQUISITE FOR THE DEVELOPMENT OF DIABETES IN THEM

V.P. Andryushchenko, M.M. Tutka

Lviv National Medical University named by Danylo Halytsky, Department of General Surgery, Lviv, Ukraine
ORCID ID:0000-0003-1848-7358,
e-mail: avp.victor@gmail.com
ORCID ID:0000-0003-3576-9963,
e-mail: tutka-m@ukr.net

Abstract. Acute pancreatitis (AP) is one of the most complex and prognostically unfavorable diseases of the abdominal organs. Endocrine dysfunction with impaired carbohydrate metabolism in the form of hyperglycemia and diabetes is among the likely complications that are detected during screening in the distant period.

The purpose. To study the nature and degree of manifestation of violations of carbohydrate metabolism in

patients with AP and to determine the prerequisites for the development of diabetes in them.

Materials and methods. The retrospective stage of the study involved processing the charts of 120 in patients with HP who were treated in the surgical center of the First Territorial Medical Association of Lviv in the period 2020-2023. For the parity of gender characteristics, the results of the treatment of 60 male (50%) and 60 - female (50%). The average age of the patients was 59.17 ± 13.08 years. According to the degree of severity according to the criteria of Atlanta (2012), a severe course of AP was confirmed in 56 patients, moderate-severe – in 64 people. The average duration of treatment was 18.83 ± 6.42 days.

In order to study the nature and severity of carbohydrate metabolism disorders, the patient's dynamics of glucose level in blood serum, indicators of glycosylated hemoglobin, HOMA index were determined. Similar biochemical studies were carried out 12-16 months after recovery and discharge from the surgical hospital.

The results. In most of the examined patients, the indicators of glycosylated hemoglobin were within the normal range, and only in 30 patients of the older age groups (25%) corresponded to the upper limit of the norm. The average rate was $5.36 \pm 0.63\%$ (minimum 4.1%; median 5.3%; maximum 6.2%).

The assessment of the correlation dependence between the levels of blood glucose and leukocytosis confirmed: the absence of a connection between the levels of blood glucose and leukocytosis on the 14th day (r in the range from - 0.47 to 0.53; $p > 0.05$); a positive correlation in all patients (a period of 8-12 days) coincided with the

deterioration of the condition of the examined, the increase in the manifestations of multiple organ failure.

According to the results of the ultrasound study, it was established that in patients with increasing severity of the course of the disease with ultrasonographic signs of subtotal pancreatic necrosis and parapancreatitis/paracolicitis, the level of hyperglycemia was significantly higher than in patients with an average degree of severity of pancreatic damage.

An examination of 84 patients (70%) 12-16 months after hospitalization (39 with severe and 45 with moderate AP) found that in patients with medium-focal pancreatic necrosis, remote hyperglycemia occurred in 27 patients (69%), at that time as after a mild course of the disease in only 11 examinees (24%).

Conclusions:

1. During the acute phase of the disease, patients on AP develop disturbances in carbohydrate metabolism in the form of hyperglycemia, which manifests after 8-12 days of treatment.

2. With a verified massive lesion of the pancreatic parenchyma, hyperglycemia is more pronounced than with a mild course of AP.

3. Peak blood sugar levels are correlated with the highest leukocytosis values.

4. Established violations of carbohydrate metabolism at the early stage of the development of AP can serve as predictors of the occurrence of diabetes in the delayed period.

Keywords: acute pancreatitis, pancreatic necrosis, diabetes, glycemia.

Стаття надійшла в редакцію 28.07.2023 р.
Стаття прийнята до друку 26.09.2023 р.