

UDC: 616.37-002.1-06:616.379-008.64-085

DOI: [https://doi.org/10.32345/USMJ.2\(163\).2026.132-137](https://doi.org/10.32345/USMJ.2(163).2026.132-137)

Фармакологічна корекція тяжкого гострого панкреатиту з панкреатогенним цукровим діабетом

Ганна Салівон, Олена Клименко

Кафедра фармакології, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
м. Київ, Україна

Анотація. *Вступ.* Гострий панкреатит (ГП) — складна патологія невідкладної абдомінальної хірургії з високим ризиком розвитку системних ускладнень. Тяжкий перебіг захворювання супроводжується панкреонекрозом, синдромом системної запальної відповіді та поліорганною недостатністю. Метаболічні наслідки масивного деструктивного ураження підшлункової залози часто призводять до виникнення вторинного панкреатогенного цукрового діабету (тип 3с), який проявляється глибокою інсулярною недостатністю та критичною гіперглікемією, що суттєво обмежує терапевтичні можливості та зумовлює поліпрагмазію.

Мета. Метою роботи було проаналізувати клініко-фармакологічні особливості ведення пацієнта з тяжким гострим панкреатитом, панкреонекрозом та вторинним панкреатогенним цукровим діабетом на прикладі клінічного випадку.

Матеріали та методи. У роботі представлено ретроспективний аналіз історії хвороби 60-річного пацієнта А. з тяжким ГП. Тяжкість стану відповідно до критеріїв Атлантської класифікації (2012) верифіковано наявністю місцевих деструктивних ускладнень та транзиторної ниркової дисфункції (креатинін сироватки 150 мкмоль/л). Комплексний діагноз: гострий важкий панкреатит, вогнищевий панкреонекроз, оклюзія селезінкової вени, холангіт, реактивний гепатит, субкомпенсований панкреатогенний цукровий діабет. За даними КТ ОЧП підтверджено вогнищеві зміни в залозі та наявність гетерогенного рідинного вмісту. Рівень глікемії при госпіталізації сягав 20,9 ммоль/л, лейкоцитоз — $13,4 \times 10^9$ /л.

Результати. Фармакотерапія у відділенні інтенсивної терапії включала інфузійну детоксикацію (стерофундін, реосорбілакт), антибактеріальне прикриття зон некрозу (ципрофлоксацин, метронідазол), що асоціювалося зі зниженням лейкоцитозу до $4,0 \times 10^9$ /л на сьому добу. Секрецію пригнічували омепразолом та даларгіном. Для покращення реологічних властивостей крові та профілактики тромбозів на тлі фібриногену 11,5 г/л використовували еноксапарин натрію та пентоксифілін. На етапі консервативного лікування через зростання трансаміназ (АЛТ 53 од/л, АСТ 72 од/л) призначали гепатопротектори (аргініну глутамат, альфаліпоева кислота). Особливу увагу приділено корекції вуглеводного обміну. Через високий ризик еуглікемічного діабетичного кетоацидозу контроль глікемії в гострому періоді забезпечували інсулінотерапією. Призначення інгібітора SGLT2 дапагліфлозину в дозі 10 мг/добу було здійснено вкрай обережно лише після ліквідації гострої ниркової дисфункції (зниження креатиніну до 102 мкмоль/л на третю добу), стабілізації загальної гемодинаміки, відновлення гідратаційного балансу та переведення пацієнта на пероральне харчування.

Висновки. Описаний клінічний випадок демонструє успішну реалізацію індивідуалізованої фармакологічної стратегії, проте доведення ізольованої ефективності окремих засобів, таких як даларгін або гепатопротектори, обмежене рамками поодинокого спостереження. Застосування інгібіторів SGLT2 в гострому періоді панкреонекрозу не може вважатися рутинною рекомендацією і вимагає динамічного моніторингу електролітів, функції нирок та кислотно-лужного стану.

Ключові слова: Гострий панкреатит, панкреонекроз, цукровий діабет, гіперглікемія, фармакотерапія, дапагліфлозін.

Вступ

Гострий панкреатит (ГП) залишається складною патологією у невідкладній абдомінальній хірургії з високим ризиком ускладнень та летальності. У частини хворих захворювання трансформується у тяжку форму з розвитком панкреонекрозу, системної запальної відповіді та поліорганної недостатності. Вагомим ускладненням є метаболічні розлади, зокрема панкреатогенний цукровий діабет (тип 3с), що виникає внаслідок деструкції інсулярного апарату та проявляється критичною гіперглікемією. Наявність коморбідних станів (гепатит, судинні порушення) зумовлює ризик поліпрагмазії та вимагає обережного підбору фармакотерапії. Сучасне лікування базується на антибактеріальній, антисекреторній та реологічній підтримці. Застосування інгібіторів SGLT2 привертає увагу, проте їх доцільність у гострому періоді залишається дискусійною[3].

Мета

Провести ретроспективний аналіз історії хвороби пацієнта з ГП тяжкого перебігу. Надати фармакологічну характеристику терапії та оцінити її клінічну динаміку.

Матеріали і методи

Проведено ретроспективний аналіз історії хвороби пацієнта А. з гострим панкреатитом тяжкого перебігу. Для обґрунтування інтенсивної терапії та встановлення точного діагнозу було проаналізовано результати ряду інструментальних досліджень (УЗД та КТ органів черевної порожнини, ФГСД, рентгенографія шлунка, ЕКГ). Критерії тяжкості ГП оцінювали відповідно до класифікації Атланти (2012).

Результати

Пацієнт А., 60 років, надійшов до відділення анестезіології та інтенсивної терапії із вираженим больовим абдомінальним та диспепсичним синдромом. Клінічна картина відповідає критеріям гострого панкреатиту тяжкого перебігу за класифікацією Атланти (2012) на підставі наявності місцевих деструктивних ускладнень та ознак транзиторної ниркової дисфункції (креатинін 150 мкмоль/л). У процесі діагностики було встановлено наступний комплексний діагноз: гострий панкреатит, важкий перебіг; реактивний гепатит з мінімальною активністю; цукровий діабет, панкреатогенний у стадії субкомпенсації; хронічний гастродуоденіт у стадії нестійкої ремісії. Гострота стану та наявність супутньої патології вимагали негайного переведення пацієнта до хірургічного відділення, а згодом — до гастроентерологічного відділення для подальшої консервативної терапії та реабілітації.

УЗД ОЧП: встановлено гострий панкреатит, стеноз вихідного відділу шлунку.

КТ ОЧП: встановлено ознаки тяжкого гострого панкреатиту з наявністю вогнищевих змін у тілі підшлункової залози та помірна кількість гетерогенного рідинного вмісту в сальникову сумку та в передній параренальний простір білатерально із залученням в запальний процес дванадцятипалої кишки (ДПК), з оклюзією селезінкової вени, гепатоспленомегалії, холангіту, портальної гіпертензії, венозних колатералей черевної порожнини, хронічного холециститу з явищами застою, множинних паренхіматозних кіст обох нирок, помірної гіперплазії передміхурової залози. Відповідно результатам, спостерігався панкреонекроз на фоні судинних ускладнень (оклюзія селезінкової вени). На ФГСД наявна еритематозна гастропатія, еритематозна дуоденопатія, ендоскопічні ознаки гострого панкреатиту, деформація ДПК. Рентгенографія шлунка: хронічний гастродуоденіт, гіпертрофічний гастрит, езофагіт, рубцева деформація цибулини ДПК. ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС-111 уд/хв, наявні дифузні зміни міокарда.

Хронологія фармакотерапії:

Динаміка медикаментозного лікування пацієнта підрозділялася на два послідовні періоди. Протягом перших трьох діб інтенсивної терапії в умовах реанімаційного відділення першочергові заходи були спрямовані на детоксикацію, депресію панкреатичної секреції, покращення реології та антибактеріальне прикриття. Інфузійну підтримку здійснювали внутрішньовенним введенням збалансованого розчину електrolітів стерофундіну та сорбітол-лактатного розчину реосорбілакту. Для контролю інфекційного процесу застосовували комбінацію ципрофлоксацину та метронідазолу внутрішньовенно. Антисекреторний захист забезпечували введенням інгібітора протонної помпи омепразолу та регуляторного пептиду даларгіну. Профілактику прогресування тромботичних ускладнень на тлі гіперфібриногенемії здійснювали шляхом підшкірного введення еноксапарину натрію в дозі 0,4 мг один раз на добу та застосування пентоксифіліну. З огляду на вихідну критичну гіперглікемію (20,9 ммоль/л) з першої доби було невідкладно розпочато інсулінотерапію препаратами короткої дії під безперервним моніторингом глікемії.

На етапі консервативного лікування в гастроентерологічному відділенні, починаючи з четвертої доби, медикаментозну схему адаптували. Через фіксацію ознак реактивного гепатиту до те-

рапії залучили аргініну глутамат та альфа-ліпоеву кислоту. Виявлену гіпокаліємію коригували внутрішньовенним введенням калію хлориду. Після регресу транзиторної ниркової дисфункції (зниження рівня креатиніну до 102 мкмоль/л на третю добу) та відновлення перорального харчування, за рекомендацією ендокринолога до схеми лікування додали дапагліфлозин у дозі 10 мг на добу перорально зранку.

Аналіз лабораторних даних пацієнта А. дозволяє простежити динаміку запального процесу та ефективність застосованої відповідної фармако-терапії. Початковий лейкоцитоз ($13,4 \times 10^9/\text{л}$) та висока швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ — 31 мм/год) свідчать про гостру фазу запального процесу. Зниження рівня лейкоцитів до $4,0\text{--}7,2 \times 10^9/\text{л}$ на фоні терапії підтверджує ефективність антибактеріального захисту. Особливу увагу привертає рівень глюкози, що при госпіталізації стало критичним показником, вказуючи на глибоку інсулярну недостатність внаслідок ураження підшлункової залози.

Таблиця 1

Дата	Гемоглобін (г/л)	Еритроцити ($10^{12}/\text{л}$)	Лейкоцити ($10^9/\text{л}$)	ШОЕ (мм/год)	Глюкоза (ммоль/л)
1 доба	155	4,77	13,4	31	20,9
2 доба	124	3,9	10,8	-	12,7
3 доба	108	3,56	5,7	-	9,6
7 доба	124	3,65	4,0	14	12,2

Таблиця 2

Показник	1 доба	3 доба	7 доба	8 доба
Білірубін заг. (мкмоль/л)	16,7	15,2	-	8
АЛТ (од/л)	25,2	16,8	-	53
АСТ (од/л)	28	28,9	-	72
Альфа-амілаза (од/л)	110,6	-	83	-
Креатинін (мкмоль/л)	150	102	-	85
Діастаза сечі (од/л)	395,4	237	356	-

Таблиця 3

Дата	Калій (K^+)	Натрій (Na^+)	Хлор (Cl^-)	ПТІ (%)	Фібриноген (г/л)
1 доба	4,1	150	114	100	11,5
2 доба	3,0	147	112	98	5,9
8 доба	3,0	135	-	100	-

Щодо біохімічного дослідження та ферментативної активності встановлено наступне:

Динаміка альфа-амілази та діастази сечі відображає фазовість перебігу панкреатиту. Підвищення АЛТ та АСТ до кінця терміну лікування є проявом реактивного гепатиту та наслідком масивної медикаментозної терапії, що вимагало призначення гепатопротекторів.

Відповідно показникам коагулограми: стан електролітного обміну та коагуляції є критичним для пацієнтів із системною запальною відповіддю.

Гіпокаліємія на етапі одужання вимагала корекції, оскільки дефіцит калію негативно впливає на моторику ШКТ та серцеву провідність. Високий рівень фібриногену на початку корелював із ризиком тромботичних ускладнень, зафіксованих на КТ.

Обговорення клінічного випадку

Схема лікування пацієнта А. була багатокомпонентною та охоплювала декілька ключових напрямків фармакологічної підтримки. Для профілактики та лікування гнійно-септичних ускладнень було застосовано комбінацію метронідазолу та ципрофлоксацину. Механізм дії метронідазолу полягає у біохімічному відновленні 5-нітрогрупи внутрішньоклітинними транспортними протеїнами анаеробних мікроорганізмів, яка взаємодіє з ДНК клітин мікроорганізмів, інгібуючи синтез їх нуклеїнових кислот, що призводить до загибелі бактерій[1]. Ципрофлоксацин пригнічує фермент ДНК-гіразу бактерій, що забезпечує широкий спектр дії проти грамнегативної флори. Для зниження кислотоутворюючої функції парієтальних клітин шлунку та запобігання стресовим виразкам, застосовано інгібітори протонної помпи

(омепразол, пантопразол). Також застосовувався даларгін — вітчизняний препарат, синтетичний аналог опіюїдних пептидів, який має цитопротекторну дію на паренхіму підшлункової залози. Враховуючи діагноз реактивного гепатиту та токсичне навантаження, були призначені аргініну глутамат та альфа-ліпоева кислота, що є актуальним при супутньому цукровому діабеті[1,3]. Купірування больового синдрому проводилося за допомогою декскетопрофену. Для усунення спазму сфінктера Одді застосовано дротаверину гідрохлорид і меверимебеверин. Для боротьби з парезами ШКТ було призначено метоклопрамід. Особливістю даного випадку є розвиток тяжкої форми цукрового діабету, що вимагало переведення пацієнта на інсулінотерапію. Відомо, що панкреонекроз та тяжкий перебіг є вагомими незалежними факторами ризику розвитку цукрового діабету після перенесеного гострого панкреатиту[5]. Також, відповідно до рекомендацій ендокринолога пацієнту було призначено дапагліфлозин 10 мг один раз на добу зранку. Дапагліфлозин є інгібітором натрійзалежного котранспортеру глюкози 2-го типу (SGLT2). Його механізм дії не залежить від інсуліну. Враховуючи "дифузні зміни міокарда" на ЕКГ та підвищений рівень креатиніну, призначення дапагліфлозину в гострому періоді потребувало критичного підходу. За умов вираженої інсулярної недостатності та гострого стану використання інгібіторів SGLT2 асоціюється із високим ризиком еуглікемічного діабетичного кетоацидозу та поглибленням дегідратації. Саме тому препарат було додано до терапії лише після успішного купірування гострої ниркової дисфункції (зниження креатиніну зі 150 до 102 мкмоль/л) та ліквідації токсикозу, що дозволило безпечно використати його додаткові нефро- та кардіопротекторні

властивості [4]. Комплексна терапія пацієнта А. включала понад 15 лікарських засобів одночасно, що створює підґрунтя для поліпрагмазії та потенційних взаємодій[2]. Одночасне застосування пентоксифіліну та еноксапарину потребує ретельного контролю системи згортання крові через ризик кровотеч, але у пацієнта ПТІ залишався стабільним (100%). Аргініну глутамат та альфа-ліпоева кислота діють синергічно. Хоча в даному випадку у пацієнта спостерігалася гіпокаліємія, призначення дапагліфлозину може бути корисним, оскільки НЗКТГ-2 сприяють помірному виведенню калію та нівелюють ризики його надмірного накопичення при подальшій терапії[2].

Висновки

Підсумовуючи отримані дані, клінічний випадок пацієнта А. демонструє успішну реалізацію багатокомпонентної фармакологічної стратегії при лікуванні гострого панкреатиту тяжкого перебігу. Своєчасна антибактеріальна та антисекреторна терапія дозволила локалізувати запальний процес та уникнути переходу некрозу у гнійну фазу. У подальшому, адекватна інфузійна та реологічна підтримка нівелювала ризики судинних ускладнень (оклюзії вен). Раціональна корекція вуглеводного обміну шляхом комбінації базального інсуліну та перорального засобу дапагліфлозину забезпечила стабільну глікемію. При виписці стан пацієнта був задовільний. Водночас слід підкреслити, що ефективність антибіотикотерапії, гепатопротекторів чи даларгіну оцінювалась у складі комплексної масивної терапії. Оскільки довести причинно-наслідковий зв'язок щодо абсолютної дії окремих препаратів у межах одного клінічного випадку неможливо, отримані результати вимагають обережної інтерпретації та потребують подальшого вивчення у контрольованих дослідженнях.

Пристатейні розділи

Первинні дані та матеріали. Первинні дані та матеріали, що підтверджують результати цього дослідження, можуть бути надані відповідальним автором за обґрунтованим запитом.

Обмеження дослідження. Дослідження має певні обмеження, зокрема обмежений розмір вибірки та одноцентровий характер дослідження, що може обмежувати узагальнення отриманих результатів. Подальші дослідження із залученням більших вибірок необхідні для підтвердження отриманих даних.

Фінансування. Дане дослідження проведене без зовнішнього фінансування.

Етичне схвалення. Згідно із протоколом №14 засідання кафедри фармакології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця дана робота не потребувала проходження етичної комісії у зв'язку з дотриманням усіх вимог по захисту персональних даних пацієнта. Було отримано письмову інформовану згоду пацієнта на обробку персональних даних.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфліктів інтересів. Від пацієнта отримано згоду на публікацію. Рукопис прочитаний та схвалений усіма авторами.

Використання штучного інтелекту. Інструменти штучного інтелекту використовувалися виключно для мовного редагування, виправлення граматики та покращення зрозумілості рукопису. Автори перевірили й затвердили остаточну версію тексту та несуть повну відповідальність за зміст статті.

Внесок авторів (CRediT)Olena Klymenko: A, B, C, D, E, F [ORCID: 0000-0002-2537-7029](https://orcid.org/0000-0002-2537-7029)Hanna Salivon: B, C, D [ORCID: 0009-0007-3778-2746](https://orcid.org/0009-0007-3778-2746) **Література**

1. Ritter JM, Flower RJ, Henderson G, Loke YK, MacEwan D, Rang HP. Pharmacology by Rang and Dale. 9th ed. Vol. 1-2. Kyiv: VSV Medytynsya; 2021.
2. Zaichenko GV, Horchakova NO. Pharmacology of the future: from polypragmasy to personalized medicine. Pharmacol Drug Toxicol. 2020;14(1):10-18.
3. Beij A, et al. Acute pancreatitis: an update of evidence-based management and recent trends in treatment strategies. United European Gastroenterol J. 2025. <https://doi.org/10.1002/ueg2.12743>
4. Khodabandeh H, Molaee H, Ghashghaie L, Farnia MR, Alivand S, Zandiyeh F, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis on randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trials. J Nephropathol. 2025;14(1):e21472. <https://doi.org/10.34172/jnp.2023.21472>
5. Zahariev OJ, Bunduc S, Kovács A, Demeter D, Havelda L, Budai BC, et al. Risk factors for diabetes mellitus after acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. Front Med (Lausanne). 2024;10:1257222. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1257222>
6. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, et al. Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2024;47(8):1257-1275. <https://doi.org/10.2337/dci24-0032>

 **Pharmacological Correction of Severe Acute Pancreatitis with Pancreatogenic Diabetes Mellitus****Hanna Salivon, Olena Klymenko**

Department of Pharmacology Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Abstract. *Introduction.* Acute pancreatitis (AP) is a complex pathology in emergency abdominal surgery associated with a high risk of systemic complications. The severe course of the disease is accompanied by pancreatic necrosis, systemic inflammatory response syndrome, and multiple organ failure. The metabolic consequences of massive destructive pancreatic damage often lead to the development of secondary pancreatogenic diabetes mellitus (type 3c), which manifests as profound insular insufficiency and critical hyperglycemia, significantly limiting therapeutic options and contributing to polypharmacy.

Aim. The aim of this study was to analyze the clinical and pharmacological features of managing a patient with severe acute pancreatitis, pancreatic necrosis, and secondary pancreatogenic diabetes mellitus based on a clinical case.

Materials and Methods. This paper presents a retrospective analysis of the medical history of a 60-year-old patient A. with severe AP. The severity of the condition was verified according to the 2012 Atlanta classification criteria by the presence of local destructive complications and transient renal dysfunction (serum creatinine 150 $\mu\text{mol/L}$). The comprehensive diagnosis included severe acute pancreatitis, focal pancreatic necrosis, splenic vein occlusion, cholangitis, reactive hepatitis, and subcompensated pancreatogenic diabetes mellitus. Abdominal CT confirmed focal changes in the gland and the presence of heterogeneous fluid collections. Upon admission, the glycemia level reached 20.9 mmol/L, and leukocytosis was $13.4 \times 10^9/\text{L}$.

Results. Pharmacotherapy in the intensive care unit included infusion detoxification (Sterofundin, Reosorbilact) and antibacterial coverage of the necrosis zones (ciprofloxacin, metronidazole), which was associated with a decrease in leukocytosis to $4.0 \times 10^9/\text{L}$ by the seventh day. Pancreatic secretion was suppressed with omeprazole and dalargin. To improve blood rheological properties and prevent thrombosis, given a fibrinogen level of 11.5 g/L, sodium enoxaparin and pentoxifylline were utilized. During the conservative treatment phase, due to an increase in transaminases (ALT 53 U/L, AST 72 U/L), hepatoprotectors (arginine glutamate, alpha-lipoic acid) were prescribed. Special attention was paid to the correction of carbohydrate metabolism. Due to the high risk of euglycemic diabetic ketoacidosis, glycemic control in the acute period was provided by insulin therapy. The administration of the SGLT2 inhibitor dapagliflozin at a dose of 10 mg/day was performed extremely cautiously only after the resolution of acute renal dysfunction (creatinine reduction to 102 $\mu\text{mol/L}$ on the third day), stabilization of overall hemodynamics, restoration of hydration balance, and the patient's transition to oral nutrition.

Conclusions. The described clinical case demonstrates the successful implementation of an individualized pharmacological strategy; however, proving the isolated efficacy of specific agents, such as dalargin or hepatoprotectors, is limited by the scope of a single observation. The use of SGLT2 inhibitors in the acute period of pancreatic necrosis cannot be considered a routine recommendation and requires dynamic monitoring of electrolytes, renal function, and acid-base status [3].

Keywords: Acute pancreatitis, acute necrotizing, diabetes mellitus, hyperglycaemia, drug therapy, dapagliflozin.

Received: April 07, 2026

Accepted: May 27, 2026

Published online: June 30, 2026