

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2023.3.55>

## Клинико-лабораторная оценка синдрома системного воспалительного ответа у пациентов с острым тяжелым панкреатитом

Е.В. Никитина<sup>1</sup>, Г.В. Илюкевич<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск, Республика Беларусь

<sup>2</sup>Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2023. – Том 22, №3. – С. 55-62.

## Clinical and laboratory assessment of systemic inflammatory response syndrome in patients with acute severe pancreatitis

K.V. Nikitsina<sup>1</sup>, G.V. Ilukevich<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

<sup>2</sup>Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2023;22(3):55-62.

---

### Резюме.

Целью исследования было изучить и дать клинико-лабораторную оценку системного воспалительного ответа у пациентов с острым тяжелым панкреатитом.

Материал и методы. Проанализированы тяжесть течения заболевания, динамика показателей лейкоцитарной формулы, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), С-реактивный белок (СРБ), прокальцитонин (ПКТ) у 79 пациентов в различные стадии острого панкреатита. В зависимости от тяжести заболевания выделено 3 группы: 1 группа – 12 пациентов с нетяжелым течением, 2 группа – 32 пациента со средней тяжестью течения, 3 группа – 35 пациентов с тяжелым течением панкреатита.

Результаты. Доказано, что для тяжелого течения острого панкреатита уже на ранней стадии заболевания были характерны высокие показатели СРБ, ПКТ, ЛИИ, лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов в сочетании с лимфопенией, динамика изменения которых в дальнейшем коррелировала со степенью эндогенной интоксикации и тяжестью течения острого панкреатита, оцененной с помощью интегральных шкал Ranson, Imre, Balthazar, APACHE II, SAPS, SOFA, Marshall, MODS.

Заключение. При остром панкреатите развивается синдром системного воспалительного ответа, различная степень выраженности которого зависит от стадии и тяжести заболевания. Между показателями лейкоцитарной формулы, ЛИИ, СРБ и ПКТ выявлена тесная взаимосвязь с выраженностью синдрома эндогенной интоксикации и тяжестью заболевания.

*Ключевые слова:* острый тяжелый панкреатит, лейкоцитарная формула, лейкоцитарный индекс интоксикации, С-реактивный белок, прокальцитонин, шкалы Ranson, Imre, Balthazar, APACHE II, SAPS, SOFA, Marshall, MODS.

### Abstract.

Objectives. To study and give a clinical and laboratory assessment of the systemic inflammatory response in patients with acute severe pancreatitis.

Material and methods. The severity of the course of the disease, the dynamics of the leukocyte formula indicators, leukocyte intoxication index (LII), C-reactive protein (CRP), procalcitonin (PCT) in 79 patients at various stages of acute pancreatitis were analyzed. Depending on the severity of the disease, 3 groups were identified: group 1 – 12 patients with mild course, group 2 – 32 patients with moderate severity course, group 3 – 35 patients with severe course of pancreatitis. Results. It was proved that the severe course of acute pancreatitis already at an early stage of the disease was characterized by high rates of CRP, PCT, LII, leukocytes and rod-shaped neutrophils in combination with lymphopenia, the dynamics of changes in which further correlated with the degree of endogenous intoxication and the severity of the acute pancreatitis

course, assessed using the integral scales of Ranson, Imre, Balthazar, APACHE II, SAPS, SOFA, Marshall, MODS. Conclusions. In acute pancreatitis, systemic inflammatory response syndrome develops, various degree of the intensity of which depends on the stage and severity of the disease. There is a close relationship between the indicators of the leukocyte formula, LII, CRP and PCT with the intensity of endogenous intoxication syndrome and the severity of the disease.

*Keywords: acute severe pancreatitis, leukocyte formula, leukocyte intoxication index, C-reactive protein, procalcitonin, Ranson, Imre, Balthazar, APACHE II, SAPS, SOFA, Marshall, MODS scales.*

## Введение

Тяжесть течения острого панкреатита с развитием органных дисфункций во многом обусловлена синдромом системного воспалительного ответа (ССВО), степень выраженности которого в значительной степени зависит от фазы и тяжести самого заболевания. Пусковыми механизмами развития ССВО при остром панкреатите являются нарушения гомеостаза в виде эндогенной интоксикации, оксидативного стресса, гипоксии, липидного дистресс-синдрома и нарушений гемостаза, сопровождающиеся неконтролируемым выбросом в кровь провоспалительных цитокинов в ответ на активацию протеолитических ферментов и деструкцию тканей [1-3]. При этом сама взаимосвязь между повреждением поджелудочной железы и неконтролируемой системной воспалительной реакцией организма остается до конца не изученной.

Как известно, цитокины, являясь медиаторами воспаления, вызывают целый каскад повреждений, основными из которых являются изменения сосудистого эндотелия, увеличение сосудистой проницаемости и лейкоцитарной инфильтрации, что способствует генерализации воспалительной реакции, тканевой гипоперфузии, депрессии миокарда и повреждению органов-мишеней, в первую очередь легких и почек, вплоть до развития синдрома полиорганной дисфункции (СПОД) [4, 5].

Считается, что миграция лейкоцитов в интерстиций является одним из ключевых моментов в развитии ССВО. Лейкоциты синтезируют медиаторы воспаления, активные формы кислорода, факторы адгезии и активации тромбоцитов. Содержание лейкоцитов увеличивается уже через час в поджелудочной железе, а через 3 часа – в легких [6]. Учитывая тот факт, что развитие эндогенной интоксикации играет одну из ключевых ролей в развитии деструктивных форм острого панкреатита, особого внимания заслужи-

вает величина лейкоцитарного индекса интоксикации. Чувствительность данного показателя при деструктивных формах острого панкреатита достигает 47,8% [7].

В настоящее время в клинической практике для оценки течения ССВО у пациентов с острым панкреатитом используется целый ряд клинико-лабораторных маркеров, однако взаимосвязь тяжести течения заболевания и динамики маркеров воспаления изучена недостаточно.

Прокальцитонин (ПКТ) признается одним из наиболее чувствительных маркеров инфицированного некроза. Чувствительность и специфичность данного показателя достигают 93% и 79% соответственно. Кроме того, в настоящее время уровень С-реактивного белка (СРБ) остается «золотым стандартом» в оценке тяжести острого панкреатита. Чувствительность СРБ составляет 38-61%, а специфичность 89-90% [8].

Цель работы – дать клинико-лабораторную оценку синдрома системного воспалительного ответа при панкреатите и доказать его связь с тяжестью течения заболевания.

## Материал и методы

Обследовано 79 пациентов (51 мужчина и 28 женщин) в возрасте 43 (34;68) лет с острым панкреатитом, госпитализированных в отделение анестезиологии и реанимации (РАО) УЗ «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи». Исследование проводилось с письменного согласия пациентов и было одобрено Этическими комитетами БелМАПО и ВГМУ. Из исследования были исключены пациенты с хроническим панкреатитом и с сопутствующими гнойно-септическими заболеваниями.

При поступлении в РАО тяжесть острого панкреатита оценена с помощью интегральных шкал Ranson, Imre, Balthazar, APACHE II, SAPS, SOFA, Marshall, MODS. Исходя из полученных

результатов, все пациенты были разделены на 3 клинические группы:

1 группа (n=12, мужчин 9, женщин 3, возраст 43(38;53) года) – пациенты с нетяжелым течением панкреатита. Тяжесть заболевания, согласно шкалам, составила: Ranson – 2 (1;2), Imre – 2 (1;2), Balthazar – 4 (3;4), APACHE II – 3 (2;5), SAPS – 2 (1;4), SOFA – 1,5 (0;3), Marshall – 1 (0;2) и MODS – 0 (0;1) баллов.

2 группа (n=32, мужчин 23, женщин 9, возраст 49 (36;60) лет) – пациенты со средней степенью тяжести течения панкреатита – по шкале Ranson – 4 (3;5), Imre – 3 (2;4), Balthazar – 8 (6;10), APACHE II – 6 (5;9), SAPS – 5 (3;8), SOFA – 2 (1;5), Marshall – 1,5 (0;2,5), MODS – 2 (1;3) балла.

3 группа (n=35, мужчин 26, женщин 9, возраст 49 (34;68) лет) – пациенты с тяжелым течением панкреатита – по шкале Ranson – 6 (6;8), Imre – 4 (4;5), Balthazar – 10 (8;10), APACHE II – 11 (9;12), SAPS – 7 (6;9), SOFA – 4 (1;6), Marshall – 4 (3;4), MODS – 3 (1;4) балла.

Сравниваемые группы были репрезентативны по возрасту и полу.

Исследование проводилось в трех клинических группах на 7 этапах: при поступлении в РАО, на 2, 3, 5, 7, 10 и 14 сутки. На каждом этапе определяли показатели лейкоцитарной формулы при помощи автоматического гематологического анализатора Sysmex XN-350 и рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа (ЛИИ) [9], СРБ при помощи биохимического анализатора Abbott ARCHYTECтс 800 и ПКТ при помощи экспресс-анализатора критических состояний иммунохроматографического

анализатора Nano-Chcker 710. Тяжесть острого панкреатита оценивали при помощи шкал SOFA, Marshall, MODS. Изучаемые показатели сравнивали в группах в динамике на этапах исследования. Анализировались также такие показатели, как продолжительность госпитализации в целом и длительность пребывания пациентов в РАО.

Статистическая обработка полученных результатов исследования выполнена с применением параметрических и непараметрических методов статистического анализа, включая критерии Манна-Уитни, Вилкоксона, коэффициента корреляции Спирмена и с использованием электронных пакетов анализа «Excel 7» и «STATISTICA 10.0».

## Результаты

СРБ принято считать менее специфичным маркером ССВО, тем не менее, он является сигнальным белком воспалительного ответа и свидетельствует о его наличии, а также помогает оценить эффективность проводимой терапии. На момент госпитализации в РАО уровень СРБ у пациентов изучаемых групп не имел статистически значимых различий (табл. 1). В 1 и 2 группах, у пациентов с нетяжелым и среднетяжелым течением панкреатита, динамика уровня СРБ была однотипной: рост к 3 суткам заболевания (p=0,028-0,0001) с последующим снижением к 14 суткам (p=0,016-0,011), оставаясь на всех этапах достоверно ниже аналогичного показателя у пациентов 3 группы с тяжелым течением заболевания, у которых отмечен рост уровня СРБ на всех

Таблица 1 – Динамика уровня С-реактивного белка у пациентов с острым панкреатитом разной степени тяжести, мг/л

Этапы исследования	1 группа	2 группа	3 группа
1 этап	20(13;138)	95(20;140)	24,5(8,3;160,5)
2 этап	111(53;138)	120(90;190) ♦	137(93;171)
3 этап	150(124;176)* °	172,5(114;236) ♦ °	176(152;273) ♦ °
4 этап	140(93;172)* °	140(114;203) ♦	185,5(159;242,5) ♦ °
5 этап	107(88,5;126,5)* ** ***	111(52;160)* ** ***	159(131;270) ♦ °
6 этап	110,5(82,5;145,5)* ** ***	108(65;152)* ** ***	198,5(144;266) °
7 этап	78(17;86)*	111(69;152)* ° ** ***	201(150;238) °

Примечание: \* – достоверные различия при сравнении с 3 группой (тест Манна-Уитни), p<0,04; ♦ – достоверные изменения показателя по сравнению с 1 этапом (критерий Вилкоксона), p<0,05; ° – достоверные изменения показателя по сравнению со 2 этапом (критерий Вилкоксона), p<0,05; \*\* – достоверные изменения показателя по сравнению с 3 этапом (критерий Вилкоксона), p<0,03; \*\*\* – достоверные изменения показателя по сравнению с 4 этапом (критерий Вилкоксона), p<0,02.

Таблица 2 – Динамика уровня прокальцитонина у пациентов с острым панкреатитом разной степени тяжести, нг/мл

Этапы исследования	1 группа	2 группа	3 группа
1 этап	0,5(0,5;0,5)	0,19(0,1;1,37)	0,1(0,1;0,57)
2 этап	0,1(0,07;0,76)	0,53(0,21;2,37) ♦	2,91(0,68;3,7)
3 этап	0,1(0,1;0,11)	0,71(0,51;3,11) *	1,14(0,35;1,74) *
4 этап	0,14(0,12;0,24)	0,96(0,18;1,87) *	0,83(0,52;3,71) *
5 этап	0,16(0,14;0,17)	0,95(0,33;1,93) *	1,18(0,56;5,09) *
6 этап	0,11(0,11;0,45)	0,89(0,25;5,63)	2,36(0,29;4,17)
7 этап	0,2(0,2;0,2)	0,54(0,15;0,93)	5,7(0,67;11,62)

Примечание: \* – достоверные различия при сравнении с 1 группой (тест Манна-Уитни),  $p < 0,05$ ; ♦ – достоверные различия при сравнении с 3 группой (тест Манна-Уитни),  $p = 0,047$ .

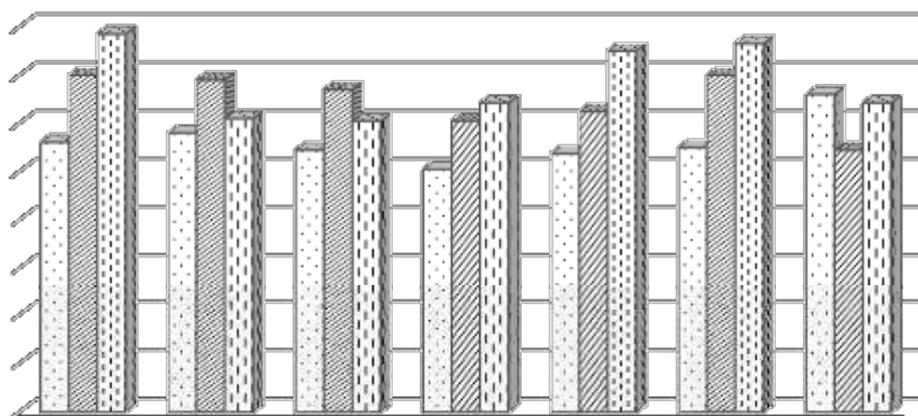


Рисунок 1 – Динамика показателей лейкоцитов у пациентов с острым панкреатитом разной степени тяжести,  $10^9/л$

этапах исследования в течение 2 недель от 24,5 (8,3;160,5) до 201(150;238) мг/л ( $p < 0,05$ ).

Показатели ПКТ при поступлении так же, как и СРБ, не имели существенных различий между группами. У пациентов 1 группы уровень ПКТ не изменился и находился в пределах нормы (табл. 2). Во 2 группе отмечен рост ПКТ к 5-7 суткам заболевания, превзойдя аналогичный показатель в 1 группе ( $p = 0,002-0,04$ ). В 3 группе у пациентов изначально нормальный уровень ПКТ возрастал на протяжении всего периода наблюдения, превышая аналогичный показатель в остальных группах уже со 2 суток ( $p = 0,047$ ), что свидетельствовало о тяжести течения заболевания и инфицировании очагов деструкции. Данный факт подтверждает наличие тесной взаимосвязи повышения уровня ПКТ с

развитием ССВО у пациентов с острым тяжелым панкреатитом. Тесная взаимосвязь тяжести течения панкреатита с уровнем ПКТ подтверждалась и сильной корреляцией данного показателя у пациентов 3 группы со шкалами SOFA ( $r = 0,91$ ;  $p = 0,01$ ) и MODS ( $r = 0,97$ ;  $p = 0,005$ ) на 5 этапе.

С момента госпитализации и на протяжении 10 суток количество лейкоцитов в крови у пациентов 1 группы было ниже по сравнению с другими группами ( $p = 0,001-0,01$ ), без существенной динамики в течение следующих 10 суток (рис. 1). У пациентов 2 группы при поступлении количество лейкоцитов было выше по сравнению с 1 группой ( $p = 0,006$ ), но в дальнейшем к 14 суткам этот показатель снизился ( $p = 0,001-0,04$ ). Самый высокий уровень лейкоцитов отмечен у пациентов

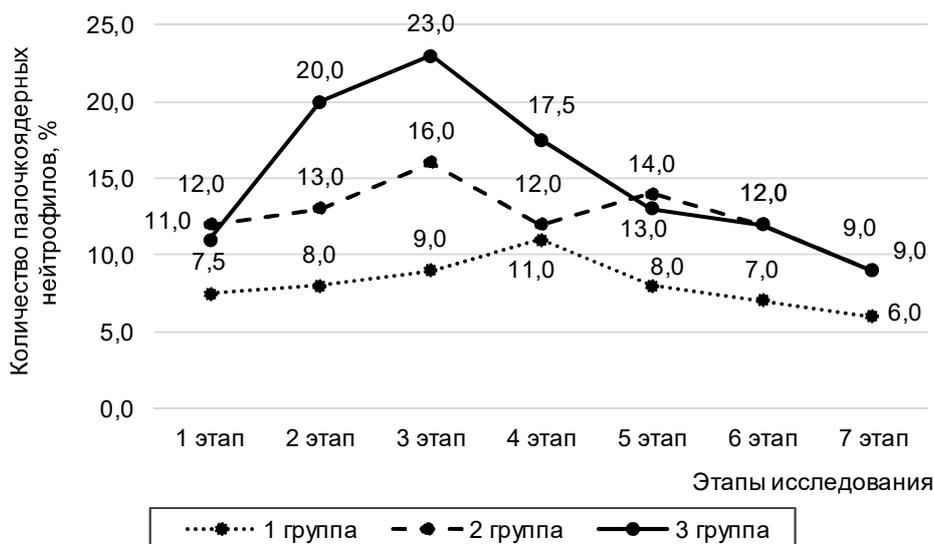


Рисунок 2 – Динамика уровня палочкоядерных нейтрофилов у пациентов с острым панкреатитом разной степени тяжести, %

3 группы на всех этапах исследования ( $p=0,002-0,01$ ), свидетельствуя о наибольшей выраженности показателей ССВО в данной группе. К тому же, отмечен рост данного показателя к 10 суткам ( $p=0,04$ ). На 7 сутки отмечена сильная корреляция между количеством лейкоцитов и шкалами Marshall ( $r=0,82$ ;  $p=0,045$ ) и MODS ( $r=0,82$ ;  $p=0,01$ ), свидетельствуя о тяжести течения панкреатита у пациентов 3 группы.

Анализ количества палочкоядерных нейтрофилов показал высокий уровень данного показателя у пациентов с тяжелым течением острого панкреатита (рис. 2). Так, у пациентов 1 группы на всех этапах исследования количество палочкоядерных нейтрофилов было значительно ниже по сравнению со 2 и 3 группами ( $p=0,009-0,037$ ), в то время как между 2 и 3 группами статистически значимые различия отсутствовали. При этом в группах 2 и 3, особенно при тяжелом течении панкреатита, к 3 суткам отмечен значительный рост уровня палочкоядерных нейтрофилов ( $p=0,014-0,034$ ) с последующим снижением к 14 суткам ( $p=0,018-0,036$ ). Наличие тесной взаимосвязи между тяжестью течения острого панкреатита и уровнем палочкоядерных нейтрофилов подтверждается и наличием высокой корреляции данного показателя со шкалой Marshall в 3 группе на 2 этапе исследования ( $r=0,77$ ;  $p=0,04$ ).

Количество сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов во всех группах было в пределах нормы и не имело существенных различий.

При поступлении самое большое количество лимфоцитов обнаружено у пациентов 1 группы ( $p=0,02$ ), причем отмечен рост данного показателя с 1 суток с  $1,6 (0,8;2,5) 10^9/л$  до  $2,8 (1,3;3,7) 10^9/л$  к 14 суткам ( $p=0,04$ ). Во 2 группе данный показатель при поступлении составил  $1,3 (0,8;2,3) 10^9/л$ , к 14 суткам достиг  $1,8 (0,9;2,9) 10^9/л$  ( $p=0,01$ ), уступая на каждом этапе аналогичным показателям в 1 группе ( $p<0,05$ ). Самый низкий уровень лимфоцитов был у пациентов 3 группы –  $1,0 (0,5;1,6) 10^9/л$  ( $p=0,02$ ) без динамики роста в дальнейшем. Таким образом, для тяжелого течения панкреатита была характерна лимфопения.

При поступлении в стационар у пациентов всех групп был отмечен высокий уровень ЛИИ (табл. 3). У пациентов в 1 группе к 10 суткам на фоне проводимой интенсивной терапии показатель ЛИИ снизился до нормальной величины ( $p=0,006-0,01$ ). Во 2 группе исходно высокий уровень ЛИИ значительно снизился уже к 5 суткам госпитализации ( $p<0,05$ ), хотя и остался выше аналогичного показателя в 1 группе ( $p<0,007$ ). Стабильно высокий уровень ЛИИ на всех этапах исследования отмечен у пациентов 3 группы ( $p<0,003$ ), несмотря на снижение к 10 суткам. Установлено наличие на 6 этапе исследования сильной корреляции между ЛИИ и шкалой SOFA ( $r=0,94$ ;  $p=0,005$ ), и шкалой MODS ( $r=0,89$ ;  $p=0,02$ ), что также свидетельствует о тесной связи тяжести состояния с уровнем ЛИИ.

Таблица 3 – Динамика уровня лейкоцитарного индекса интоксикации у пациентов с острым панкреатитом разной степени тяжести

Этапы исследования	1 группа	2 группа	3 группа
1 этап	4,98(1,92;6,58)♦ ** ***	6,50(3,53;10,10)♦ ** *** •	5,80(4,94;7,40)♦
2 этап	3,67(1,70;7,23)♦ ** ***	5,20(3,67;8,40)♦ ** *** •	6,44(5,82;9,50)* ° ♦ ***
3 этап	2,59(1,29;5,28)** ***	4,14(2,24;7,50)**	5,60(3,31;6,72)
4 этап	1,45(0,62;3,82)	1,90(1,30;5,35)	2,42(1,40;4,83)
5 этап	1,08(0,59;2,54)	2,39(1,55;4,25)*	5,18(2,21;7,21)*
6 этап	0,94(0,41;1,50)	3,33(1,64;6,50)*	4,89(1,21;8,17)*
7 этап	3,38(1,30;3,61)	2,0(0,93;6,73)	4,19(2,77;8,56)

Примечание: \* – достоверные различия при сравнении с 1 группой (тест Манна-Уитни),  $p=0,007-0,01$ ; ° – достоверные различия по сравнению со 2 группой (тест Манна-Уитни),  $p<0,05$ ; ♦ – достоверные изменения показателя по сравнению с 4 этапом (критерий Вилкоксона),  $p<0,05$ ; \*\* – достоверные изменения показателя по сравнению с 5 этапом (критерий Вилкоксона),  $p<0,04$ ; \*\*\* – достоверные изменения показателя по сравнению с 6 этапом (критерий Вилкоксона),  $p<0,04$ ; • – достоверные изменения показателя по сравнению с 7 этапом (критерий Вилкоксона),  $p<0,02$ .

Сроки госпитализации в РАО в 1 группе пациентов с нетяжелым течением панкреатита были самыми непродолжительными и составили 6 (3;8) суток ( $p=0,04$ ), во 2 группе – 10 (6;18) суток, в 3 группе – 10 (7;20) суток. При этом самая длительная продолжительность госпитализации в стационаре отмечена во 2 группе – 24 (17;35) койко-дня ( $p=0,03$ ), в 1 группе – 16 (14;22) суток, в 3 группе – 20 (11;26) суток. Длительность госпитализации в 3 группе с тяжелым течением панкреатита оказалась ниже, чем во 2 группе, из-за самого высокого уровня летальности – 23%.

### Обсуждение

Таким образом, течение острого панкреатита сопровождается развитием ССВО различной степени выраженности, зависящей от стадии и тяжести заболевания. Проведенный нами клинико-лабораторный мониторинг течения острого панкреатита выявил тесную связь между значением лабораторных показателей и тяжестью течения заболевания. Так, уже на самых ранних стадиях заболевания отмечались высокие значения СРБ, ПКТ, которые при нетяжелом и среднетяжелом течении панкреатита при благоприятном течении с 3 (СРБ) – 5 (ПКТ) суток начинали снижаться. При тяжелом течении заболевания динамика роста показателей СРБ и ПКТ наблюдалась до 14 суток без тенденции к стабилизации. Согласно литературным данным, пиковые уровни СРБ достигаются только через 48-72 часа. Только на третьи сутки уровень  $\text{СРБ} \geq 150$  мг/л может быть использован в качестве прогностического

фактора тяжелого течения острого панкреатита. Значение ПКТ  $\geq 3,8$  нг/мл в течение 96 часов после появления симптомов заболевания также свидетельствует о тяжести течения заболевания [8].

У пациентов с нетяжелым течением в раннюю фазу острого панкреатита количество лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов значительно ниже по сравнению с тяжелым и среднетяжелым течением. При тяжелом течении заболевания до 10 суток имеет место увеличение количества лейкоцитов с последующим снижением к 14 суткам. Количество палочкоядерных нейтрофилов при среднетяжелом и тяжелом течении панкреатита выросло к 3 суткам с последующим снижением к 14 суткам.

Высокий при поступлении в стационар уровень ЛИИ у всех пациентов при нетяжелом течении панкреатита вернулся к норме на 10 сутки, при среднетяжелом – на 5 сутки. У пациентов с тяжелым течением заболевания уровень ЛИИ остался стабильно высоким на протяжении всех стадий заболевания.

Нетяжелое течение панкреатита сопровождалось нормальным уровнем лимфоцитов. Низкий на момент госпитализации уровень лимфоцитов у пациентов со среднетяжелым течением заболевания к 14 суткам вырос, достигнув нормального значения, при тяжелом течении – остался низким, без динамики в дальнейшем. Для тяжелого течения панкреатита характерна лимфопения.

### Заключение

При остром панкреатите имеет место развитие синдрома системного воспалительного от-

вета, различная степень выраженности которого зависит от тяжести заболевания.

Проведенный клинико-лабораторный мониторинг позволил выявить связь показателей лейкоцитарной формулы, ЛИИ, СРБ и ПКТ с тяжестью заболевания, подтвержденной значениями шкал Ranson, Imre, Balthazar, APACHE II, SAPS, SOFA, Marshall, MODS.

Тяжелое течение острого панкреатита сопровождается высокими показателями СРБ, ПКТ, ЛИИ, лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов, низким уровнем лимфоцитов на протяжении заболевания, свидетельствуя тем самым о высоком уровне эндогенной интоксикации у данной категории пациентов.

Динамика нарастания синдрома эндогенной интоксикации, выраженность синдрома системного воспалительного ответа, подтверждением которых являются лабораторные показатели СРБ, ПКТ, ЛИИ, лейкоцитов, палочкоядерных нейтрофилов и лимфоцитов у пациентов с острым тяжелым панкреатитом, могут стать дополнительным показателем для включения в комплексную интенсивную терапию почечно-заместительных методик.

*Благодарность.* Авторы статьи выражают благодарность анонимным рецензентам.

*Acknowledgements.* The authors express their gratitude to anonymous reviewers.

## References

1. Vlasov AP, Anaskin SG, Vlasova TI, Rubtsov OYu, Leshchankina NYu, Muratova TA, i dr. Systemic inflammatory response syndrome in pancreonecrosis: trigger agents, organ damage. *Khirurgiya Zhurn im NI Pirogova*. 2021;(4):21-8. (In Russ.)
2. Reddy JrB, Hassan U, Seymour C, Angus DC, Isbell TS, White K, et al. Point-of-care sensors for the management of sepsis. *Nat Biomed Eng*. 2018 Sep;2(9):640-8. doi: 10.1038/s41551-018-0288-9.
3. Nikitina EV, Ilyukevich GV. Syndrome of multiple organ dysfunction in acute necrotizing pancreatitis. *Novosti Khirurgii*. 2021;29(5):598-606. (In Russ.)
4. Ershov AE, Andreenkov VS, Manasova ZSh h. Cardiodepression in severe acute pancreatitis: mechanisms of development and possible treatment approaches. Literature review. *Vestn Intensiv Terapii im AI Saltanova*. 2020;(1):66-74. (In Russ.)
5. Tarasenko VS, Kubyshkin VA, Demin DB, Volkov DV, Smolyagin AI, Chukina OV. Immunological disorders in pancreatic necrosis and their correction. *Khirurgiya Zhurn im*

## Литература

1. Синдром системного воспалительного ответа при панкреонекрозе: триггерные агенты, органические повреждения / А. П. Власов [и др.] // *Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова*. 2021. № 4. С. 21–28.
2. Point-of-care sensors for the management of sepsis / B. Jr. Reddy [et al.] // *Nat. Biomed. Eng*. 2018 Sep. Vol. 2, N 9. P. 640–648.
3. Никитина, Е. В. Синдром полиорганной дисфункции при остром некротизирующем панкреатите / Е. В. Никитина, Г. В. Илюкевич // *Новости хирургии*. 2021. Т. 29, № 5. С. 598–606.
4. Ершов, А. Е. Кардиодепрессия при тяжелом остром панкреатите: механизмы развития и возможные подходы к лечению. Обзор литературы / А. Е. Ершов, В. С. Андреевков, З. Ш. Манасова // *Вестн. интенсив. терапии им. А. И. Салтанова*. 2020. № 1. С. 66–74.
5. Иммунологические нарушения при панкреонекрозе и их коррекция / В. С. Тарасенко [и др.] // *Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова*. 2013. № 1. С. 88–95.
6. Устьянцева, И. М. Патогенетические факторы развития системного воспалительного ответа и синдрома полиорганной дисфункции при остром панкреатите / И. М. Устьянцева, О. И. Хохлова // *Политравма*. 2014. № 1. С. 61–75.
7. Раповка, В. Г. Современные возможности диагностики деструктивных форм острого панкреатита / В. Г. Раповка, К. А. Заводов, О. А. Соболевская // *Тихоокеан. мед. журн*. 2016. № 1. С. 52–55.
8. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis / A. Leppäniemi [et al.] // *World J. Emergency Surg*. 2019. Vol. 14, N 1. P. 1–20.
9. Показатели крови и лейкоцитарный индекс интоксикации при оценке тяжести течения и определении прогноза воспалительных, гнойных, гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости и легких / В. К. Островский [и др.] // *Ульян. мед.-биол. журн*. 2011. № 1. С. 73–78.

Поступила 06.03.2023 г.

Принята в печать 12.06.2023 г.

- NI Pirogova. 2013;(1):88-95. (In Russ.)
6. Ustyantseva IM, Khokhlova OI. Pathogenetic factors of systemic inflammatory response and multiple organ dysfunction syndrome in acute pancreatitis. *Politramva*. 2014;(1):61-75. (In Russ.)
7. Rapovka VG, Zavodov KA, Sobolevskaya OA. Current diagnostic options for destructive forms of acute pancreatitis. *Tikhookean Med Zhurn*. 2016;(1):52-5. (In Russ.)
8. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emergency Surg*. 2019;14(1):1-20.
9. Ostrovskiy VK, Makarov SV, Yangolenko DV, Rodionov PN, Kochetkov LN, Asanov BM. Blood parameters and leukocyte intoxication index in assessing the severity of the course and determining the prognosis of inflammatory, purulent, purulent-destructive diseases of the abdominal cavity and lungs. *Ul'yan Med-Biol Zhurn*. 2011;(1):73-8. (In Russ.)

Submitted 06.03.2023

Accepted 12.06.2023

**Сведения об авторах:**

Е.В. Никитина – к.м.н., доцент, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, <https://orcid.org/0000-0003-4744-6838>, e-mail: [katarinaanaest@gmail.com](mailto:katarinaanaest@gmail.com) – Никитина Екатерина Владимировна;

Г.В. Илюкевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, Белорусская медицинская академия последипломного образования, <https://orcid.org/0000-0002-3474-621X>.

**Information about authors:**

K.V. Nikitsina – Candidate of Medical Sciences, associate professor, head of the Chair of Anesthesiology and Resuscitation with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-4744-6838>,

e-mail: [katarinaanaest@gmail.com](mailto:katarinaanaest@gmail.com) – Katsyaryna V. Nikitsina;

G.V. Ilukevich – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the Chair of Anesthesiology and Resuscitation, Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, <https://orcid.org/0000-0002-3474-621X>.