

# Корреляционная связь лабораторных показателей и результатов сонографического исследования при гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита

Р.А. Додихудоев<sup>1</sup>, Ш.К. Назаров<sup>1</sup>, С.Г. Али-Заде<sup>1</sup>, У.А. Шербеков<sup>2</sup>,  
Дж.К. Аюбов<sup>1</sup>, Э.И. Асадуллоева<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Кафедра хирургических болезней № 1 им. академика Курбонова К.М.

ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»,  
Душанбе, Таджикистан;

<sup>2</sup>Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Цель исследования.** Оценка диагностической ценности лабораторных показателей и ультразвукового исследования в комплексной диагностике острого деструктивного панкреатита и его осложнений.

**Материал и методы.** В рамках данного исследования было изучено 85 пациентов с гнойно-септическими осложнениями острого деструктивного панкреатита. Среди них было 51 (60,0%) мужчин и 34 (40,0%) женщин. У всех пациентов были обнаружены изменения в клинических анализах и патологические симптомы, подтверждённые ультразвуковым исследованием. Во время хирургических вмешательств эти симптомы были выявлены и подтверждены.

**Результаты.** Комплексные исследования выявили, что уровень гемоглобина в крови меняется из-за имбибии геморрагического характера, особенно, при флегмоне забрюшинной клетчатки. Уровень лейкоцитарной реакции при всех формах острого панкреатита был специфичным. Кроме того, уровни общего белка, мочевины, щелочной фосфатазы, сахара в крови были высокими. Результаты анализов печени подтвердили наличие гепатодепрессии. Маркёры воспалительного процесса свидетельствовали о наличии глубоких и устойчивых очагов деструкции в органах, а их уровень зависел от масштабов и распространенности этого процесса. Параметры свёртывающей системы обнаруживали корреляционную связь с масштабами и границами разрушения органов, и их системным поражением. Сонографическое исследование подтверждало наличие воспалительного очага, определяя уровень и глубину зон деструкции, а также выявляя нарушения гемоциркуляции.

**Заключение.** Лабораторные показатели, включая исследование маркёров воспалительного процесса в сочетании с ультразвуковым исследованием при остром панкреатите и его локальных гнойно-септических осложнениях предоставляют исчерпывающую информацию о текущей стадии заболевания, глубине и распространения зоны разрушения.

## Ключевые слова:

лабораторные показатели, маркёры воспалительного процесса, ультразвуковое исследование

## Для цитирования:

Додихудоев Р.А., Назаров Ш.К., Али-Заде С.Г., Шербеков У.А., Аюбов Дж.К., Асадуллоева Э.И. Корреляционная связь лабораторных показателей и результатов сонографического исследования при гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2024; 5(2): 32-49. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2024-5-2-32-49>

DOI: 10.54538/2707-5265-2024-5-2-32-49

# Correlation between laboratory indicators and sonographic study results in purulent complications of acute destructive pancreatitis

R.A. Dodikhudoev<sup>1</sup>, Sh.K. Nazarov<sup>1</sup>, S.G. Ali-Zade<sup>1</sup>, U.A. Sherbekov<sup>2</sup>,  
Dzh.K. Ayubov<sup>1</sup>, E.I. Asadulloeva<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Surgical Diseases N1 named after Academician K.M. Kurbonov  
State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University",  
Dushanbe, Tajikistan;

<sup>2</sup>Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

**Objective:** Evaluation of the diagnostic value of laboratory parameters and ultrasound examination in the complex diagnostics of acute destructive pancreatitis and its complications.

**Material and Methods:** This study included 85 patients with purulent-septic complications of acute destructive pancreatitis, of which 51 (60.0%) were men and 34 (40.0%) were women. All patients had changes in clinical tests and pathological symptoms during ultrasound examination, which were verified during surgical interventions. All studies were performed upon admission of patients.

**Results:** Complex studies have shown that the level of the red blood picture changes due to hemorrhagic imbibition, especially in retroperitoneal cellular tissue phlegmon, the level of leukocyte reaction in all complicated forms of acute pancreatitis was characterized by its specificity, the level of total protein, urea, alkaline phosphatase, blood sugar had fairly high numbers, liver function tests in turn indicated the presence of hepatodepression, markers of the inflammatory process indicated the presence of persistent levels of organ destruction and depended on the depth and widespread process, the parameters of the coagulation system had a correlation with the scale and boundaries of organ destruction and their systemic damage, and sonographic examination confirmed the fact of an inflammatory focus, the level and depth of destruction zones and hemocirculation disorders.

**Conclusion:** Laboratory tests, study of proinflammatory process markers in combination with ultrasound in acute pancreatitis and its local purulent-septic complications provide a complete description of the current phase of the disease, the depth and prevalence of the destructive process zone.

## Key words:

laboratory parameters,  
proinflammatory process  
markers, ultrasound  
examination

## For citation:

Dodikhudoev R.A.,  
Nazarov Sh.K.,  
Ali-Zade S.G., Sherbekov  
U.A., Ayubov Dzh.K.,  
Asadulloeva E.I.  
*Correlation between  
laboratory indicators  
and sonographic study  
results in purulent  
complications of acute  
destructive pancreatitis.*  
*Eurasian Scientific  
and Medical Journal  
"Sino". 2024; 5(2):  
32-49. [https://doi.org/  
10.54538/2707-5265-  
2024-5-2-32-49](https://doi.org/10.54538/2707-5265-2024-5-2-32-49)*

**Актуальность.** Острый деструктивный панкреатит (ОДП) и его локальные осложнения относятся к числу наиболее распространённых и сложных хирургических патологий органов брюшной полости. По частоте встречаемости ОДП уступает только острому аппендициту и холециститу. Необходимо также следует отметить, что с начала нынешнего столетия во многих странах мира, включая Таджикистан, наблюдается явная тенденция роста данной болезни [1].

В современном мире, где доступны различные лабораторные и инструментальные методы исследований, основным и наиболее информативным методом диагностики острого деструктивного панкреатита и его возможных септических осложнений является исследование анализа клинико-лабораторных данных с обязательным определением уровня содержания ферментов поджелудочной железы, гемостатических показателей, лучевых методов исследования с использованием всех доступных в условиях стационара методов [1, 2]. Однако следует отметить, что в некоторых случаях не всегда уделяется должное внимание традиционным лабораторным исследованиям, которые включают в себя анализ уровня различных показателей в крови, таких как лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), концентрация глюкозы и мочевины, с определением нейтрофильно-лимфоцитарного соотношения, уровня снижения клиренса эндогенного креатинина, а также выявление повышения уровня концентрации трансаминаз в крови [3, 4].

Многие исследователи отмечают, что эти показатели не всегда могут быть высокоспецифичными. Учёные уделяют особое внимание «арсеналу» панкреатических ферментов и предлагают в целях диагностики разделить их на две категории: индикаторные ферменты, к которым от-

носятся альфа-амилаза и трансамидаза, и патогенетические ферменты, такие как липаза, трипсин и эластаза.

В диагностике этой патологии важную роль играют некоторые индикаторные ферменты, которые, определяя современные биохимические показатели, обладают высокой информативностью в отношении острого диализного поражения и его локальных осложнений [5, 6].

В современной абдоминальной хирургии одним из наиболее информативных методов диагностики является исследование уровня маркёров провоспалительного процесса в плазме крови. Многие научные работы показывают, что определение этих показателей позволяет более точно различать формы местных осложнений у пациентов с острым деструктивным панкреатитом и его последствиями. Однако, для постановки окончательного диагноза недостаточно лишь определить уровень С-реактивного белка и прокальцитонина в крови. Большинство авторов подчеркивают важность проведения комплексного обследования и разработки более чёткого алгоритма диагностики, который будет учитывать клинические данные, анамнез, результаты лабораторных исследований, внедрение современных и высокоинформативных лабораторно-инструментальных методов исследования.

В сложившейся ситуации авторы предполагают, что исследование уровня диастазы в моче у пациентов с острым деструктивным панкреатитом и его осложнениями может быть менее эффективным, чем анализ уровня альфа-амилазы в сыворотке крови [6-8]. Диагностика этого заболевания должна начинаться с ультразвукового исследования органов абдоминальной полости и ретроперитонеального пространства. Ультразвук является эффективным методом для выявления деструктивных форм острого панкреати-

та на ранних стадиях.

По имеющимся данным, точность метода ультразвукового исследования (УЗИ) при диагностике ОДП и его локальных осложнений составляет от 60% до 96%. В более чем в 80% случаев острого деструктивного панкреатита, осложнённого панкреонекрозом, наблюдается увеличение размеров поджелудочной железы и изменение её структуры [9, 10]. При остром некротическом панкреатите у 60-75% пациентов обнаруживается выпот в брюшной полости. Кроме того, выпот может скапливаться и в плевральных полостях. При проведении УЗИ крайне важно определить объём жидкости в сальниковой сумке. Характер выпота может быть различным, но обычно он наблюдается в больших количествах при смешанной и геморрагической формах острого некротического панкреатита. Это вызывает значительные разногласия в постановке диагноза [11, 12].

**Цель исследования.** Оценка диагностической ценности лабораторных показателей и ультразвукового исследования в комплексной диагностике острого деструктивного панкреатита и его осложнений.

**Материалы и методы.** В ходе исследования было проанализировано 85 случа-

ев острого деструктивного панкреатита с осложнениями, которые находились на лечение в хирургических отделениях Государственного учреждения «Городской центр неотложной медицинской помощи» г. Душанбе в период с 2005 по 2023 год. Среди них было 51 (60,0%) мужчин и 34 (40,0%) женщин (табл. 1).

Возраст больных с острым деструктивным панкреатитом варьировал от 18 до 74 лет, при этом преобладали лица трудоспособного возраста от 18 до 59 лет – 76 (89,4%) пациентов. Наибольшая частота заболеваемости среди мужчин и женщин приходилась на возраст 18-44 лет и составила 44 (51,8%) больных.

Все пациенты, поступившие в хирургические отделения, были госпитализированы в экстренном порядке. Из них 49 (57,6%) больных были госпитализированы в течение первых трёх суток, а 36 (42,3%) – в более поздние сроки.

В ходе исследования в большинстве случаев (69 из 81,1%) были выявлены факторы, способствующие развитию заболевания, основываясь на данных анамнеза. Однако, в ходе изучения истории болезни и клинического обследования с использованием современных методов диагностики, у 16 (18,8%) пациентов не удалось выявить причины возникнове-

**Таблица 1. Распределение пациентов с острым деструктивным панкреатитом по полу и возрасту**

Возрастная градация (по ВОЗ)	Мужчины		Женщины		p
	абс.	%	абс.	%	
18-44 лет	25	28,2	19	22,4	>0,05
45-59 лет	20	22,4	12	14,1	>0,05
60-74 года	6	5,9	3	3,5	>0,05*
75-90 лет	-	-	-	-	
старше 90 лет	-	-	-	-	
<b>Итого:</b>	<b>51</b>	<b>60</b>	<b>34</b>	<b>40,0</b>	

**Примечание:** p – статистическая значимость различия показателей по полу (по критерию  $\chi^2$ , \*по точному критерию Фишера)

ния острого деструктивного панкреатита и имеющих осложнений.

При изучении анамнеза выяснилось, что наиболее распространённой причиной развития панкреатита была желчнокаменная болезнь. Она была диагностирована у 63 (74,1%) пациентов. У 22 (25,8%) пациентов были выявлены алиментарные нарушения, которые стали одной из причин развития патологии. При обследовании большинства пациентов на момент поступления было выявлено наличие сопутствующих патологий.

Среди пациентов, которых мы наблюдаем, одними из наиболее распространённых сопутствующих заболеваний были болезни сердечно-сосудистой системы, такие как ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия и гипертония (ГБ). Эти патологии были выявлены у 13 пациентов, что составляет 15,2% от общего числа наблюдаемых. Несколько реже встречались заболевания пищеварительной системы, среди которых различные формы гастрита были выявлены у 17 (20,1%) пациентов.

В рамках лабораторных исследований пациентам проводились общие и биохимические исследования крови и мочи. Эти анализы включали определение уровня белка, билирубина, концентрации мочевины и креатинина, показателей печеночных проб, а также оценку свёртывающей системы и выявление маркёров провоспалительного процесса. Ультразвуковое исследование проводилось на эхотомографе HDI 5000 фирмы "Philips" и Elegra фирмы "Siemens" в режиме серой шкалы, тканевой гармоникой, цветового и энергетического доплеровского картирования по стандартной методике.

Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием пакета статистических программы Statistica 10,0 (StatSoft, USA). Нормальности вы-

борки оценивали по критерию Колмогорова-Смирнова. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки, для качественных показателей вычислялись проценты. Парные сравнения между номинальными величинами проводились по критерию  $\chi^2$  и точному критерию Фишера. Множественные сравнения между зависимыми группами по количественным показателям проводились по критерию Фридмана. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** У 53 (62,3%) пациентов был диагностирован инфицированный панкреонекроз. При проведении развёрнутого анализа крови у этих пациентов была обнаружена тяжёлая степень анемии, при которой уровень эритроцитов составлял  $2,9 \pm 0,5 \times 10^{12}/г$ , лейкоцитоз достигал  $16,4 \pm 3,1 \times 10^9/л$ , лимфоциты до  $16,7 \pm 1,35 \times 10^9/л$ , а СОЭ достиг заметных увеличений до  $25,3 \pm 1,3$  мм/ч. При анализе биохимических показателей крови отмечено наличие билирубинемии  $52,0 \pm 2,8$  мкмоль/л, гипопроотеинемии -  $52,0 \pm 2,8$  г/л. Также были выявлены признаки повышения йодной до  $1,5 \pm 0,4$  и сулемовой проб до  $2,7 \pm 0,6$  мл, увеличенные показатели амилазы до  $321,0 \pm 8,6$  г/л, панкреатической амилазы до  $145,6 \pm 4,6$  г/л и щелочной фосфатазы до  $26,9 \pm 3,4$  ед. Эти результаты указывали на наличие воспалительно-деструктивного процесса в поджелудочной железе, сопровождающегося признаками инфицирования (табл. 2).

Для мониторинга за развитием осложнений были изучены специфические маркёры провоспалительного процесса СРБ, МДА, прокальцитонин и интерлейкин-6 (табл. 3).

Результаты анализа С-реактивного белка как специфический маркёр воспалительного процесса был высок в пределах  $22,1 \pm 1,4$  мг/л, а МДА свидетельствовал о наличии эндогенной интоксикации и дости-

**Таблица 2. Динамика биохимических показателей крови у пациентов с инфицированным панкреонекрозом (M±m)**

Биохимические показатели	Дни исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок(г/л)	52,0±2,8	51,5±1,7	52,9±2,1	53,4±1,1	54,9±1,2	>0,05
Общий билирубин (мкмоль/л)	25,8±3,0	19,8±2,7	19,7±1,9	19,4±1,1	18,1±0,6	<0,05
Тимол-вероналовая (Ед)	4,9±1,0	3,9±1,3	3,6±1,2	3,5±0,9	3,5±0,7	<0,05
Йодная	1,5±0,4	1,3±0,3	1,2±0,1	1,2±0,1	1,1±0,9	<0,05
Сулемовая (мл)	2,7±0,6	2,5±0,6	2,5±0,5	2,4±0,2	2,3±0,1	>0,05
Мочевина (моль/л)	15,1±1,0	13,2±0,9	12,1±0,9	11,0±0,8	11,0±0,7	<0,05
Креатинин (моль/л)	45,8±5,4	39,4±5,1	38,4±3,2	37,4±3,1	36,0±2,0	<0,05
АлАТ(моль/ч/л)	0,43±0,1	0,42±0,2	0,41±0,1	0,41±0,1	0,40±0,1	>0,05
АсАТ(моль/ч/л)	0,40±0,1	0,39±0,1	0,38±0,06	0,37±0,03	0,38±0,01	>0,05
Амилаза Ед/л	321,0±8,6 [291-345]	297,1±6,2	257,0±4,3	197,1±1,2	186,5±0,9	<0,001
Панкреатическая амилаза Ед/л	145,6±4,6	138,0±3,9	131,0±3,0	129,1±2,7	127,7±1,9	<0,05
Бета-липопротеиды Моль/л	44,4±2,7	43,7±4,1	42,1±4,3	41,0±4,1	38,5±3,1	<0,05
Щелочная фосфатаза Ед/л	26,9±3,4	25,6±3,3	21,9±2,9	19,3±1,7	19,1±1,7	<0,05
Сахар крови Моль/л	13,9±2,4	11,1±2,7	7,1±1,1	6,9±1,1	5,3±0,5	<0,01

**Примечание:** p – статистическая значимость изменения показателей в динамике наблюдения (по критерию Фридмана)

**Таблица 3. Специфические маркёры воспалительного процесса в крови пациентов с острым деструктивным панкреатитом, осложнённым инфицированным панкреонекрозом (M±m)**

Показатели	Дни исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сут-ки	
СРБ, мг/л	22,1±1,4	21,1±2,0	19,9±1,6	17,1±1,4	15,0±1,0	<0,05
МДА, мкмоль/л	11,2±0,4	9,3±0,6	9,2±0,4	9,2±0,1	8,5±0,5	<0,05
Прокальцитонин нг/мл	10,9±0,1	10,5±0,02	0,9±0,01	0,8±0,01	0,7±0,01	<0,05
Интерлейкин -6 пг/мл	18,1±1,1	17,1±1,2	16,1±1,2	15,6±1,0	15,0±0,8	<0,05

**Примечание:** p – статистическая значимость изменения показателей в динамике наблюдения (по критерию Фридмана)

гал  $11,2 \pm 0,4$  мкмоль/л, прокальцитонин -  $10,9 \pm 0,1$  нг/мл и интерлейкин-6 были на уровне  $18,1 \pm 1,1$  пг/мл, показали наличие активного воспалительного и инфекционного процесса в тканях поджелудочной железы.

В ходе исследования показателей свёртываемости крови у пациентов с инфицированным панкреонекрозом было выявлено, что факторы свёртывания, взаимодействуя с различными медиаторами воспалительного процесса, оказывают значительное влияние на различные проявления воспалительного процесса. Анализ в данном контексте позволил обнаружить начало процесса гиперкоагуляции (табл. 4).

У пациентов с инфицированным панкреонекрозом наблюдались признаки умеренной гиперкоагуляции. Это проявлялось в снижении уровня фибриногена фибриногена до  $2,1 \pm 0,10$  г/л, уменьшении протромбинового индекса до  $83,21 \pm 1,59\%$  и уменьшении толерантности к гепарину до  $375,1 \pm 18,2$  сек. Эти изменения свидетельствовали о

наличии незначительных воспалительных и инфекционных процессов в организме. У четырнадцати пациентов в первые 3-5 дней после поступления в больницу было зафиксировано снижение уровня тромбоцитов до  $148,6 \pm 12,8 \times 10^9$  /л.

В ходе исследования для уточнения диагностики местных и общих проявлений заболевания УЗИ проводилось сразу после поступления пациентов. В результате у 53 (62,3%) пациентов был выявлен острый деструктивный панкреатит, который сопровождался выраженными инфилтративными изменениями в тканях железы. Кроме того, на УЗИ было выявлено изменение эхогенности паренхимы железа по периферии. Это могло быть связано с накоплением жидкости в сальниковой сумке. В полости малого сальника также были заметны признаки выраженного воспалительного процесса. Во всех случаях на УЗИ выявлялось значительное увеличение размеров поджелудочной же-

**Таблица 4. Некоторые параметры гемостаза у пациентов с острым деструктивным панкреатитом, осложнённым инфицированным панкреонекрозом ( $M \pm m$ )**

Показатели	Дни исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
ВСК (мин)	$9,51 \pm 0,37$	$9,51 \pm 0,36$	$9,39 \pm 0,30$	$9,35 \pm 0,30$	$9,27 \pm 0,28$	$>0,05$
Тромбоциты (тыс)	$148,6 \pm 12,8$	$149,7 \pm 4,1$	$149,1 \pm 2,2$	$157,3 \pm 1,2$	$199,1 \pm 0,6$	$<0,05$
Протромбиновый индекс (%)	$83,21 \pm 1,59$	$82,16 \pm 1,21$	$84,2 \pm 1,3$	$84,21 \pm 1,5$	$85,2 \pm 1,2$	$>0,05$
Концентрация фибриногена (г/л)	$2,1 \pm 0,10$	$2,2 \pm 0,10$	$2,3 \pm 0,14$	$2,5 \pm 0,16$	$2,6 \pm 0,10$	$>0,05$
Время рекальцификации (сек)	$135,1 \pm 5,4$	$132,1 \pm 5,0$	$129,0 \pm 4,4$	$125,1 \pm 2,4$	$119,1 \pm 2,2$	$<0,05$
Толерантность к гепарину (сек)	$375,1 \pm 18,2$	$385,1 \pm 12,0$	$389,1 \pm 8,2$	$412,1 \pm 10,2$	$415,0 \pm 8,2$	$<0,05$

**Примечание:** p – статистическая значимость изменения показателей в динамике наблюдения (по критерию Фридмана)

лезы.

Для дальнейшего исследования пациентам в динамике выполнялись УЗИ в режимах В, ЦДК и ЭД на стационарных аппаратах, используя описанную ранее методику. Исследовалось состояние контуров и экоструктура поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки, наличие выпота в абдоминальной полости и плевре. Также исследовалось состояние гемодинамики в поджелудочной железе, парапанкреатической клетчатке, состояние кровотока в портальной и нижней полой венах. Контуры поджелудочной железы, особенно, в области её головки были нечёткими. Экоструктура железы у данных пациентов была однородной либо умеренно неоднородной с признаками инфильтрации. При

проведении ультразвукового исследования в режиме цветного доплеровского картирования было выявлено значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области её головки.

Панкреатогенный абсцесс был диагностирован у 17 (20,0%) пациентов. В ходе развернутого анализа крови у пациента с панкреатогенным абсцессом была обнаружена тяжелая степень анемии. Причиной этого стало присоединение инфекции в сальниковой сумке, что способствовало формированию абсцесса. Показатели эритроцитов находились на уровне  $3,0 \pm 0,8 \times 10^{12}/\text{г}$ , лейкоцитоз достигал  $19,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$ . Уровень лимфоцитов был повышен до  $16,8 \pm 1,30 \times 10^{12}/\text{л}$ , а СОЭ значительно увеличен до  $30,2 \pm 1,2$  мм/час, что указывало на наличие

**Таблица 5. Динамика биохимических показателей крови у пациентов с панкреатогенным абсцессом ( $M \pm m$ )**

Биохимические показатели	Дни исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок (г/л)	49,0±2,8	51,1±4,7	51,9±2,1	53,1±1,1	54,1±1,2	>0,05
Общий билирубин (мкмоль/л)	47,8±3,0	39,8±2,7	27,7±1,9	25,4±1,1	25,1±0,6	<0,001
Тимол-вероналовая (Ед)	4,8±1,0	4,7±1,3	4,6±1,2	4,5±0,9	4,5±0,7	>0,05
Йодная	1,6±0,4	1,4±0,3	1,2±0,2	1,2±0,3	1,2±0,9	<0,05
Сулемовая (мл)	2,7±0,3	2,4±0,6	2,5±0,9	2,6±0,2	2,5±0,1	>0,05
Мочевина (моль/л)	17,1±1,0	15,2±0,9	15,1±0,9	13,0±0,8	11,9±0,7	<0,05
Креатинин (моль/л)	49,8±4,4	49,4±3,1	48,4±3,2	47,4±3,1	45,0±2,0	<0,05
АлАТ (моль/ч/л)	0,42±0,1	0,42±0,2	0,41±0,1	0,41±0,1	0,40±0,1	>0,05
АсАТ (моль/ч/л)	0,41±0,1	0,39±0,1	0,38±0,06	0,37±0,03	0,38±0,01	>0,05
Амилаза, Ед/л	327,0±8,6	327,1±6,2	319,0±4,3	199,1±1,2	183,5±0,9	<0,001
Панкреатическая амилаза, Ед/л	45,4±2,7	44,7±4,1	42,1±4,0	42,0±4,1	39,5±3,1	<0,05
Бета-липопротеиды Моль/л	27,9±3,4	26,6±3,3	26,9±2,9	23,3±1,7	19,9±1,7	<0,05
Щелочная фосфатаза, Ед/л	14,9±2,4	12,1±2,7	7,3±1,1	7,0±1,1	5,5±0,5	<0,01

**Примечание:** p – статистическая значимость изменения показателей в динамике наблюдения (по критерию Фридмана)

выраженного инфекционно-воспалительного процесса с септическим течением. В ходе изучения биохимических показателей крови, в связи с выраженной эндотоксемией было выявлено наличие гипопроteinемии  $49,0 \pm 2,8$  г/л, высокий уровень общего билирубина до  $47,8 \pm 3,0$  мкмоль/л за счёт развития гепатодепрессии, повышение АЛТ до  $0,42 \pm 0,1$  ед/л и АсАТ до  $0,41 \pm 0,1$  ед/л, которые свидетельствовали о наличии инфекционного процесса. Также были выявлены признаки повышения йодной до  $1,6 \pm 0,4$  и сулемовой проб до  $2,7 \pm 0,3$  мл, увеличенные показатели амилазы до  $327,0 \pm 8,6$  г/л, и щелочной фосфатазы до  $27,9 \pm 3,4$  ед. (табл. 5).

В рамках исследования, целью которого было отслеживать развитие панкреатогенного абсцесса, были изучены уровни СРБ, МДА, прокальцитонина и интерлейкина-6 (табл. 6.).

На фоне панкреатогенного абсцесса уровень С-реактивного белка достиг  $23,1 \pm 1,4$  мг/л. МДА свидетельствовал о наличии выраженного воспалительного деструктивного процесса и эндогенной интоксикации в организме в целом. На этом фоне концентрация МДА составила  $11,9 \pm 0,4$  мкмоль/л, прокальцитонин  $-11,9 \pm 0,1$  нг/мл и интерлейкин-6. Уровень провоспалительного цитокина в крови повысился и составил до

$19,1 \pm 1,1$  нг/мл.

Исследование параметров свёртывающей системы крови у пациентов с панкреатогенным абсцессом в сочетании с различными медиаторами воспаления показало наличие так называемой замкнутой гиперкоагуляции (табл. 7).

У пациентов наблюдались ярко выраженные признаки гиперкоагуляции, что проявлялось в снижении уровня фибриногена до  $2,9 \pm 0,10$  г/л, уменьшении протромбинового индекса до  $89,21 \pm 1,59$  и снижение толерантности к гепарину до  $85,1 \pm 18,2$ . Это свидетельствовало о развитии тяжёлого гнойно-деструктивного процесса. В первые 3-5 дней после госпитализации у пациента наблюдалось снижение уровня тромбоцитов до  $141,6 \pm 12,8 \times 10^9$ /л. В дальнейшем отмечалась тенденция к нормализации данного показателя, что может быть связано с процессом абсцедирования.

В ходе исследования для уточнения диагностики местных и общих проявлений заболевания УЗИ проводилось сразу после поступления пациентов. В результате у всех 17 (20,0%) пациентов было диагностировано наличие острого деструктивного панкреатита с абсцедированием.

Кроме того, у всех больных на УЗИ по периферии наблюдалось наличие эконега-

**Таблица 6. Специфические маркёры воспалительного процесса в крови пациентов при панкреатогенном абсцессе ( $M \pm m$ )**

Показатели	Дни исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
СРБ, Мг/л	$23,1 \pm 1,4$	$22,1 \pm 2,0$	$20,9 \pm 1,6$	$19,1 \pm 1,4$	$17,0 \pm 1,0$	<0,05
МДА, Мкмоль/л	$11,9 \pm 0,4$	$10,3 \pm 0,6$	$9,7 \pm 0,4$	$9,3 \pm 0,1$	$8,9 \pm 0,5$	>0,05
Прокальцитонин нг/мл	$11,9 \pm 0,1$	$10,3 \pm 0,02$	$7,9 \pm 0,01$	$5,8 \pm 0,01$	$5,7 \pm 0,01$	<0,05
Интерлейкин -6 пг/мл	$19,1 \pm 1,1$	$18,1 \pm 1,2$	$17,1 \pm 1,2$	$15,9 \pm 1,0$	$15,0 \pm 0,8$	<0,05

**Примечание:** p – статистическая значимость изменения показателей в динамике наблюдения (по критерию Фридмана)

**Таблица 7. Некоторые параметры гемостаза у больных при панкреатогенном абсцессе (M±m)**

Показатели	Дни исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
ВСК (мин)	9,81±0,37	9,81±0,36	9,69±0,30	9,55±0,30	9,37±0,28	>0,05
Тромбоциты (тыс)	141,6±12,8	147,7±4,1	159,1±2,2	167,3±1,2	198,1±0,6	<0,05
Протромбиновый индекс (%)	89,21±1,59	85,16±1,21	85,2±1,3	83,21±1,5	83,2±1,2	>0,05
Концентрация фибриногена, (г/л)	2,9±0,10	2,5±0,10	2,4±0,14	2,3±0,16	2,3±0,10	>0,05
Время рекальцификации (сек)	139,1±5,4	135,1±5,0	131,0±4,4	130,1±2,4	117,1±2,2	<0,05
Толерантность к гепарину (сек)	385,1±18,2	379,1±12,0	399,1±8,2	402,1±10,2	405,0±8,2	<0,05

**Примечание:** p – статистическая значимость изменения показателей в динамике наблюдения (по критерию Фридмана)

тивного ободка, обусловленного наличием скопления жидкости в сальниковой сумке. В полости малого сальника было выявлено изменение эхогенности паренхимы железы с выраженным инфильтратом и перифокальным воспалительным процессом и наличием гнойной полости, тотальное увеличение размеров поджелудочной железы. Для дальнейшего исследования в динамике выполнялись УЗИ в режимах В, ЦДК и ЭД с помощью стационарных аппаратов в соответствии с вышеизложенной методикой. Исследовалось состояние контуров и экоструктура поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки, наличие выпота в абдоминальной полости и плевре. Также исследовалось состояние гемодинамики в поджелудочной железе, парапанкреатической клетчатке, состоянии кровотока в портальной и нижней полой венах. На УЗИ наблюдалось увеличение размеров поджелудочной железы, нечёткость его контуров в большей степени в области её головки. Экоструктура железы у данных пациентов была однородной, либо

умеренно неоднородной, наблюдалась инфильтрация. Диаметр главного протока поджелудочной железы увеличен, его ход извитой, отмечается инфильтрация его стенок, с исчезновением его визуализации в области абсцедирования. Наблюдалась значительная инфильтрация по всей периферии поджелудочной железы и большое количество воспалительного экссудата, расположенного вокруг гнойного очага. Эхогенность в проекции головки поджелудочной железы была снижена. При проведении УЗИ в режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области её головки. Кроме того, у всех больных на УЗИ по периферии наблюдалось наличие эконегативного ободка, обусловленного наличием скопления жидкости в сальниковой сумке. В полости малого сальника было выявлено изменение эхогенности паренхимы железы с выраженным инфильтратом и перифокальным воспалительным процессом и наличием гнойной полости, тотальное увеличение размеров

поджелудочной железы. Для дальнейшего исследования в динамике выполнялись УЗИ в режимах В, ЦДК и ЭД с помощью стационарных аппаратов в соответствии с вышеизложенной методикой. Исследовалось состояние контуров и эхоструктура поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки, наличие выпота в абдоминальной полости и плевре. Также исследовалось состояние гемодинамики в поджелудочной железе, парапанкреатической клетчатке, состояние кровотока в портальной и нижней полой венах. На УЗИ наблюдалось увеличение размеров поджелудочной железы, нечёткость его контуров в большей степени в области её головки. Эхоструктура железы у данных пациентов была однородной, либо умеренно неоднородной, наблюдалась инфильтрация. Диаметр главного протока поджелу-

дочной железы увеличен, его ход извитой, отмечается инфильтрация его стенок, с исчезновением его визуализации в области абсцедирования. Наблюдалась значительная инфильтрация по всей периферии поджелудочной железы и большое количество воспалительного экссудата, расположенного вокруг гнойного очага. Эхогенность в проекции головки поджелудочной железы была снижена. При проведении УЗИ в режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области её головки - более 3 сосудов.

У 15 (17,6%) пациентов с острым деструктивным панкреатитом была диагностирована флегмона забрюшинной клетчатки. В результате развернутого анализа крови, проведенного при флегмоне забрюшинной клетчатки, была выявлена тяжелая анемия.

**Таблица 8. Динамика биохимических показателей крови у пациентов с флегмоной забрюшинной клетчатки (M±m)**

Биохимические показатели	Дни исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок (г/л)	48,0±2,8	48,1±4,7	52,9±2,1	52,1±1,1	53,1±1,2	>0,05
Общий билирубин (мкмоль/л)	45,8±3,0	39,8±2,7	37,7±1,9	35,4±1,1	35,1±0,6	<0,05
Тимол-вероналовая (Ед)	5,2±1,0	4,9±1,3	4,9±1,2	4,7±0,9	4,6±0,7	<0,05
Йодная	1,9±0,4	1,9±0,3	1,7±0,2	1,7±0,1	1,6±0,9	>0,05
Сулемовая (мл)	2,9±0,3	2,9±0,6	2,7±0,9	2,7±0,2	2,7±0,1	>0,05
Мочевина (моль/л)	21,1±1,0	19,2±0,9	19,1±0,9	15,0±0,8	14,9±0,7	<0,05
Креатинин (моль/л)	59,8±4,4	59,4±3,1	58,4±3,2	49,4±3,1	44,0±2,0	<0,05
АлАТ (моль/ч/л)	0,43±0,1	0,42±0,1	0,41±0,1	0,41±0,1	0,40±0,1	>0,05
АсАТ (моль/ч/л)	0,42±0,1	0,39±0,1	0,37±0,06	0,37±0,03	0,38±0,01	>0,05
Амилаза Ед/л	387,0±8,6	387,1±6,2	379,0±4,3	351,1±1,2	343,5±0,9	<0,05
Панкреатическая амилаза, Ед/л	49,4±2,7	47,7±4,1	47,1±4,3	45,0±4,1	35,5±3,1	<0,05
Бета-липопротеиды Моль/л	29,9±3,4	29,6±3,3	27,9±2,9	27,3±1,7	25,9±1,7	>0,05
Щелочная фосфатаза, Ед/л	15,9±2,4	13,1±2,7	8,3±1,1	6,0±1,1	5,5±0,5	<0,001

**Примечание:** p – статистическая значимость изменения показателей в динамике наблюдения (по критерию Фридмана)

Показатели красной крови были на уровне  $2,7 \pm 0,8$ , уровень лейкоцитоза достигал  $21,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$ . Также наблюдалось значительное увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до  $35,2 \pm 1,2$ , а что касается лимфоцитов. Однако, что касается лимфоцитов, то наблюдается значительное увеличение этого показателя до  $18,8 \pm 1,30 \times 10^9$ . В ходе изучения биохимических показателей крови отмечено наличие выраженной гипопроотеинемии  $48,0 \pm 2,8$ . Также были выявлены признаки повышения йодной  $1,9 \pm 0,4$  и сулемовой проб  $2,9 \pm 0,3$  мл, увеличенные показатели амилазы до  $387,0 \pm 8,6$  г/л и щелочной фосфатазы  $29,9 \pm 3,4$  ед. (табл. 8).

Чтобы постоянно контролировать состояние пациента и следить за ходом лечения, были изучены такие показатели, как СРБ, МДА, прокальцитонин и интерлейкин-6 (табл. 9).

Показатели С-реактивного белка при флегмоне забрюшинной клетчатки достигал  $24,1 \pm 1,4$  мг/л, и МДА свидетельствовали о наличии выраженного воспалительно-деструктивного процесса и эндогенной интоксикации в организме в целом. При этом показатели составили МДА  $12,9 \pm 0,4$  мкмоль/л, уровень прокальцитонина  $12,9 \pm 0,1$  нг/мл, уровень интерлейкин-6 до  $20,1 \pm 1,1$  нг/мл, что может указывать на наличие выраженного воспалительного и гнойно-деструктивного процесса. При исследовании показателей свёртываемости крови у боль-

ных с флегмоной забрюшинной клетчатки факторы свертывания имели весьма высокие цифры ввиду наличия гнойного очага, и установлено наличие развития выраженной гиперкоагуляции (табл. 10.).

У пациентов при флегмоне забрюшинной клетчатки отмечались признаки выраженной гиперкоагуляции, во-первых, за счет понижения уровня фибриногена, снижения протромбинового индекса и снижения толерантности к гепарину, что указывало на наличие тяжёлого гнойно-деструктивного процесса. У пациентов в первые 3-5 дней после госпитализации наблюдалось значительное снижение уровня тромбоцитов в крови, которое достигало значения  $140,6 \pm 12,8 \times 10^9/\text{л}$ .

В ходе исследования для уточнения диагностики местных и общих проявлений УЗ-исследование проводилось при поступлении, у пациентов было диагностировано наличие острого деструктивного панкреатита с наличием флегмоны забрюшинного пространства. Кроме того, у всех пациентов данной группы при ультразвуковом исследовании на периферии было обнаружено эхонегативное кольцо, которое обусловлено скоплением жидкости в сальниковой сумке. В полости малого сальника было выявлено изменение эхогенности паренхимы железы с выраженным инфильтратом и перифокальным воспалительным процессом и наличием

**Таблица 9. Специфические маркёры воспалительного процесса в крови пациентов с флегмоной забрюшинной клетчатки ( $M \pm m$ )**

Показатели	Дни исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
СРБ, Мг/л	$24,1 \pm 1,4$	$23,1 \pm 2,0$	$21,9 \pm 1,6$	$20,1 \pm 1,4$	$19,0 \pm 1,0$	<0,05
МДА, Мкмоль/л	$12,9 \pm 0,4$	$11,3 \pm 0,6$	$10,7 \pm 0,4$	$9,9 \pm 0,1$	$9,3 \pm 0,5$	<0,05
Прокальцитонин нг/мл	$12,9 \pm 0,1$	$11,3 \pm 0,02$	$8,9 \pm 0,01$	$8,8 \pm 0,01$	$7,7 \pm 0,01$	<0,05
Интерлейкин -6 пг/мл	$20,1 \pm 1,1$	$19,1 \pm 1,2$	$18,1 \pm 1,2$	$16,9 \pm 1,0$	$15,0 \pm 0,8$	<0,05

**Таблица 10. Некоторые параметры свёртывающей системы у пациентов с флегмоной забрюшинной клетчатки (M±m)**

Показатели	Дни исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
ВСК (мин)	9,71±0,37	9,71±0,36	9,39±0,30	9,35±0,30	9,17±0,28	<0,05
Тромбоциты (тыс)	139,6±12,8	141,7±4,1	159,1±2,2	169,3±1,2	198,1±0,6	<0,05
Протромбиновый индекс (%)	87,21±1,59	85,16±1,21	83,2±1,3	81,21±1,5	81,2±1,2	>0,05
Концентрация фибриногена (г/л)	2,9±0,10	2,7±0,10	2,5±0,14	2,3±0,16	2,3±0,10	>0,05
Время рекальцификации (сек)	137,1±5,4	135,1±5,0	133,0±4,4	130,1±2,4	115,1±2,2	<0,05
Толерантность к гепарину (сек)	383,1±18,2	379,1±12,0	389,1±8,2	404,1±10,2	403,0±8,2	>0,05

**Примечание:** p – статистическая значимость изменения показателей в динамике наблюдения (по критерию Фридмана)

гнояного очага. Во всех случаях у данных пациентов на УЗИ наблюдалось тотальное увеличение размеров поджелудочной железы.

**Обсуждение.** Острый деструктивный панкреатит и его локальные осложнения, особенно инфицирование, панкреатогенный абсцесс, флегмона забрюшинной клетчатки и аррозивное кровотечение, по-прежнему представляют серьёзную угрозу для жизни пациентов. По данным литературы, острый деструктивный панкреатит приводит к летальному исходу у 15–20% пациентов [2, 13–15].

В последнее время появилось много исследований, предлагающих как новые, так и давно известные методы, позволяющие оценивать местные и системные воспалительные изменения при остром панкреатите и его осложнениях. Тем не менее рутинные общелабораторные методы исследования сохраняют своё значение как в остром периоде заболевания, так и при диагностике развивающихся локальных осложнений острого панкреатита [7, 16–

18].

Ультразвуковое исследование, благодаря своей простоте и неинвазивности, является одним из основных методов диагностики и мониторинга изменений течения воспалительного процесса при остром панкреатите. Однако не всегда удаётся полагаться только на информативность УЗИ; по данным ряда исследователей, чувствительность, специфичность и диагностическая эффективность УЗИ при остром панкреатите и его локальных осложнениях составляют соответственно 84,7%; 73,4% и 78,8% [18–20].

Результаты проведённых комплексных исследований с осложнённым течением острого панкреатита, на фоне разрушения органа показали, что уровень эритроцитов и гемоглобина свидетельствует о сильной кровопотере, особенно, при флегмоне забрюшинной клетчатки. Это отличие от случаев с инфицированной формой и абсцессом, где также наблюдается анемия, но без обширной зоны разрушения. На этом фоне уровень лейкоцитарной

реакции при всех осложнённых формах острого панкреатита характеризовался своей специфичностью.

В биохимических анализах была обнаружена интересная закономерность, особенно, при инфицированных формах острого панкреатита и флегмоне забрюшинной клетчатки. При исследовании уровня фосфатазы и С-реактивного белка в крови была выявлена своеобразная закономерность, особенно, в случаях инфицирования острой хирургической раны, острого панкреатита и заболеваний, связанных с брюшной полостью. В этих случаях, особенно, при инфицированной форме острого панкреатита и флегмоне забрюшинной клетчатки, где уровень общего белка, мочевины, щелочной фосфатазы, сахара в крови достигали довольно высоких показателей, превышая аналогичные значения при абсцессе сальниковой сумки, и являлись значимыми и своеобразными маркерами распространённости, и степени воспалительно-деструктивного процесса. Показатели печёночных проб, в свою очередь, свидетельствовали о наличии гепатодепрессии, особенно, при флегмоне забрюшинной клетчатки. Весьма специфическим оказались данные маркеров воспалительного процесса, которые справедливо указывали на наличие стойких уровней деструкции органа и зависели от глубины и распространённого процесса. В этом контексте параметры свёртывающей системы были связаны с масштабом и границами разрушения органов и их системным поражением.

Данные параллельного сонографического исследования подтверждают наличие воспалительного очага, а также позволяют определить уровень и глубину зон деструкции и нарушения гемоциркуляции в поджелудочной железе.

**Заключение.** Таким образом, данные нашего исследования показали, что ла-

бораторные исследования у пациентов с локальными осложнениями острого панкреатита предоставляют информацию об общей картине текущего воспалительного процесса, коррелируя с клиническими данными. Для установления тяжести инфекционного процесса и характера воспалительного очага маркёры воспалительного процесса обладали специфичностью и являлись надёжным методом контроля. Ультразвуковое исследование при остром панкреатите и его локальных гнойно-септических осложнениях является надёжным элементом алгоритма диагностики и контроля за течением процесса, позволяя получить полную характеристику текущей фазы заболевания, определить глубину и распространённость зоны деструктивного процесса.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Али-Заде С.Г., Назаров Ш.К. Уровень иммуноглобулина ТИМ-3 в сыворотке крови при остром панкреатите в ранней стадии. *Новости хирургии.* 2020; 28:(1): 24-29. Ali-Zade, S.G., Nazarov, Sh.K. Uroven immunoglobulina TIM-3 v sivorotke krovi pri ostrom pankreatite v rannei stadia [Level of immunoglobulin TIM-3 in blood serum in acute pancreatitis at an early stage]. *Novosti hirurgii.* 2020; 28(1): 24-29.
2. Галимзянов Ф.В. Возможность хирургического лечения больных острым панкреатитом тяжёлой степени в условиях специализированного отделения. *Вестник Авиценны.* 2017; 3: 338-343. Galimzyanov F.V. Vozmozhnost' khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh ostrym pankreatitom tyazheloy stepeni v usloviyakh spetsializirovannogo otdeleniya [Possibility of surgical treatment of patients with severe acute pancreatitis in a specialized department]. *Vestnik Avitsenny.* 2017; 3: 338-343.

3. Гулов М.К., Рузибойзода К.Р., Носиров Э.Ш., Али-заде С.Г., Носири К.Н., Сафаров Б.И. Диагностика и тактика лечения острого панкреатита. Здравоохранение Таджикистана. 2023; 3 (358): 29-34. ISSN 0514-2415. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2023-358-3-29-34> Gulov M.K., Ruziboyzoda K.R., Nosirov E.SH., Ali-zade S.G., Nosiri K.N., Safarov B.I. Diagnostika i taktika lecheniya ostrogo pankreatita [Diagnosis and treatment tactics of acute pancreatitis. Healthcare of Tajikistan]. Zdravookhraneniye Tadjhikistana. 2023; 3 (358): 29-34. ISSN 0514-2415. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2023-358-3-29-34>
4. Гулов М.К., Рузибойзода К.Р., Носиров Э.Ш., Али-заде С.Г., Носири К.Н., Сафаров Б.И. Персонафицированный подход в хирургическом лечении острого панкреатита. Вестник национального медико-хирургического центра ИМ. Н.И. Пирогова. 2024; 1: (19). 28-33. Gulov M.K., Ruziboyzoda K.R., Nosirov E.SH., Ali-zade S.G., Nosiri K.N., Safarov B.I. Personifitsirovannyy podkhod v khirurgicheskom lechenii ostrogo pankreatita [Personalized approach to surgical treatment of acute pancreatitis]. Vestnik natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova. 2024; 1: (19). 28-33.
5. Грекова Н.М. Острый панкреатит: современные концепции хирургического лечения. Новости хирургии. 2020; 28(2): 197-206. <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2020.2.197> Grekova N.M. Ostryy pankreatit: sovremennyye kontseptsii khirurgicheskogo lecheniya [Acute pancreatitis: modern concepts of surgical treatment]. Novosti khirurgii. 2020; 28(2): 197-206. <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2020.2.197>
6. Гуликян Г.Н. Острый панкреатит в хирургической патологии. Московский хирургический журнал. 2022; 2: 20-27. Gulikyan G.N. Ostryy pankreatit v khirurgicheskoy patologii [Acute pancreatitis in surgical pathology]. Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal. 2022; 2: 20-27.
7. Дарвин В.В. Тяжёлый острый панкреатит: факторы риска неблагоприятного исхода и возможности их устранения. Анналы хирургической гепатологии. 2018; 23(2): 76-83. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2018276-83> Darvin V.V. Tyazhelyy ostryy pankreatit: faktory riska neblagopriyatnogo iskhoda i vozmozhnosti ikh ustraneniya [Severe acute pancreatitis: risk factors for unfavorable outcome and possibilities for their elimination]. Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2018; 23(2): 76-83. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2018276-83>
8. Киселёв В.В. Сывороточное железо как предиктор тяжёлого течения острого панкреатита. Анестезиология и реаниматология. 2023; 6: 68-74. Kiselev V.V. Syvorotochnoye zhelezo kak prediktor tyazhelogo techeniya ostrogo pankreatita [Serum iron as a predictor of severe acute pancreatitis]. Anesteziologiya i reanimatologiya. 2023; 6: 68-74.
9. Каминский М.Н. Опыт внедрения модифицированного этапного подхода при инфицированном панкреонекрозе. Анналы хирургической гепатологии. 2021; 26 (2): 91-100. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-91-100> Kaminskiy M.N. Opyt vnedreniya modifitsirovannogo etapnogo podkhoda pri infitsirovannom pankreonekroze [Experience in implementing a modified staged approach for infected pancreatic necrosis]. Annaly khirurgicheskoy gepatologii.

- 2021; 26 (2): 91–100. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-91-100>
10. Какаулина Л.Н. Раннее прогнозирование острого панкреатита с помощью использования классификации Balthazar в ультразвуковой диагностике. Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. 2022; 11: 274-279. Kakaulina L.N. Ranneye prognozirovaniye ostrogo pankreatita s pomoshch'yu ispol'zovaniya klassifikatsii Balthazar v ul'trazvukovoy diagnostike [Early prediction of acute pancreatitis using the Balthazar classification in ultrasound diagnostics]. Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'. 2022; 11: 274-279.
11. Махмадов Ф.И. Улучшение результатов лечения острого билиарного панкреатита. Здоровоохранение Таджикистана. 2018; 4: 26-30. Makhmadov F.I. Uluchsheniye rezul'tatov lecheniya ostrogo billiarnogo pankreatita [Improving the results of treatment of acute biliary pancreatitis]. Zdravookhraneniye Tadzhikistana. 2018; 4: 26-30.
12. Подолужный В.И. Острый панкреатит: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении. Фундаментальная и клиническая медицина. 2017; 4: 62–71. Podoluzhnyy V.I. Ostryy pankreatit: sovremennyye predstavleniya ob etiologii, patogeneze, diagnostike i lechenii [Acute pancreatitis: modern ideas about etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment]. Fundamental'naya i klinicheskaya meditsina. 2017; 4: 62–71.
13. Zhou M.Z., Chen C. Acute lung injury and ARDS in acute pancreatitis: mechanisms and potential intervention. World J. Gastroenterol. 2019; 16(17): 2094-2099.
14. Zhang Q. Four-steps surgery for infected pancreatic necrosis based on “Step-up” strategy: a retrospective study. Zhongh. 2020; 58(11): 858–863. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112139-20200429-00348>.
15. Zhou H. Severity stratification and prognostic prediction of patients with acute pancreatitis at early phase: A retrospective study. Medicine (Baltimore). 2019; 98(16): e15275. DOI: 10.1097/MD.00000000000015275.
16. Стяжкина С.Н., Халимов Э.В. Анализ клинических случаев острого панкреатита на фоне коморбидных патологий. Медико-фармацевтический журнал «Пульс». 2023; 6: 18-25. Styazhkina S.N., Khalimov E.V. Analiz klinicheskikh sluchayev ostrogo pankreatita na fone komorbidnykh patologiy [Analysis of clinical cases of acute pancreatitis against the background of comorbid pathologies]. Mediko-farmatsevticheskiy zhurnal «Pul's». 2023; 6: 18-25.
17. Куликов Д.В., Корольков А.Ю. Нерешенные вопросы лечения острого деструктивного панкреатита. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2019; 12(2): 134–140. <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2019-12-2-134-140> Kulikov D.V., Korol'kov A.YU. Nereshennyye voprosy lecheniya ostrogo destruktivnogo pankreatita [Unresolved issues in the treatment of acute destructive pancreatitis. Bulletin of experimental and clinical surgery]. Vestnik eksperimen-tal'noy i klinicheskoy khirurgii. 2019; 12(2): 134–140. <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2019-12-2-134-140>
18. Кокаулина Л.Н. Раннее прогнозирование тяжести острого панкреатита с помощью использования классификации Balthazar в ультразвуковой диагностике. Медицина, социология, философия. 2021; 4: 9-12. Kokaulina L.N. Ranneye prognozirovaniye tyazhesti ostrogo

- pankreatita s pomoshch'yu ispol'zovaniya klassifikatsii Balhazar v ul'trazvukovoy diagnostike [Early prediction of the severity of acute pancreatitis using the Balhazar classification in ultrasound diagnostics]. *Meditcina, sotsiologiya, filosofiya*. 2021; 4: 9-12.
19. Каминский М.Н. Опыт внедрения модифицированного этапного подхода при инфицированном панкреонекрозе. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 91–100. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-91-100> Kaminskiy M.N. Opyt vnedreniya modifitsirovannogo etapnogo podkhoda pri infitsirovannom pankreonekroze [Experience in implementing a modified staged approach for infected pancreatic necrosis]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2021; 26 (2): 91–100. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-91-100>
20. Цеймах Е.А. Патогенетические подходы в лечении больных острым тяжёлым панкреатитом. *Сибирское медицинское обозрение*. 2019; 3(117): 43–48. <https://doi.org/10.20333/2500136-2019-3-43-48> Tseyмах Ye.A. Patogeneticheskiye podkhody v lechenii bol'nykh ostrym tyazhelym pankreatitom [Pathogenetic approaches in the treatment of patients with acute severe pancreatitis]. *Sibirskoye meditsinskoye obozreniye*. 2019; 3(117): 43–48. <https://doi.org/10.20333/2500136-2019-3-43-48>

## ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

## КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Додихудоев Рахматулло Аламшоевич** – соискатель кафедры хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан.  
**E-mail:** [Raxmatullo.dodixudoev@mail.ru](mailto:Raxmatullo.dodixudoev@mail.ru)

**\*Назаров Шохин Кувватович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан.  
Researcher ID: F-5504-2019  
**E-mail:** [shohin67@mail.ru](mailto:shohin67@mail.ru)  
**https://orcid.org/0000-0003-2099-2353**

**Али-Заде Сухроб Гаффарович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан.  
**E-mail:** [suhrob\\_a@mail.ru](mailto:suhrob_a@mail.ru)  
**https://orcid.org/0000-0002-2456-7509**

**Шербек Улугбек Ахрорович** – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой общей хирургии Самаркандского государственного медицинского университета, г. Самарканд, Республика Узбекистан.  
**E-mail:** [ulasher67@gmail.com](mailto:ulasher67@gmail.com)  
**https://orcid.org/0000-0001-5082-9966**

**Аюбов Джамшед Косимович** – соискатель кафедры хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова. ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан.  
**E-mail:** [ayubov\\_jamshed@mail.ru](mailto:ayubov_jamshed@mail.ru)

**Асадulloева Эркамо Иброхимовна** – соискатель кафедры хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан.  
**E-mail:** [asadulloeva.j@gmail.com](mailto:asadulloeva.j@gmail.com)

## FINANCING

There was no financial support.

## CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

**Dodikhudoev Rakhmatullo Alamshoevich** – Applicant for the Department of Surgical Disease №1 named after academician Kurbonov K.M. SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan.  
**E-mail:** [Raxmatullo.dodixudoev@mail.ru](mailto:Raxmatullo.dodixudoev@mail.ru)

**\*Nazarov Shokhin Kuvvatovich** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Surgical Diseases № 1 named after Academician K.M. Kurbonov SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan.  
Researcher ID: F-5504-2019  
**E-mail:** [shohin67@mail.ru](mailto:shohin67@mail.ru)  
**https://orcid.org/0000-0003-2099-2353**

**Ali-Zade Sukhrob Gaffarovich** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases № 1 named after Academician K.M. Kurbonov SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan.  
**E-mail:** [suhrob\\_a@mail.ru](mailto:suhrob_a@mail.ru)  
**https://orcid.org/0000-0002-2456-7509**  
SPIN: 6854-5343

**Sherbekov Ulugbek Ahrorovich** – Doctor of Medical Sciences, Assistant Professor, Head of the Department of General Surgery, Samarkand State Medical University, Samarkand, Republic of Uzbekistan.  
**E-mail:** [ulasher67@gmail.com](mailto:ulasher67@gmail.com)  
**https://orcid.org/0000-0001-5082-9966**

**Aybov Jamshed Kosimovich** - Applicant for the Department of Surgical Disease №1 named after academician Kurbonov K.M. SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan.  
**E-mail:** [ayubov\\_jamshed@mail.ru](mailto:ayubov_jamshed@mail.ru)

**Asadulloeva Ercamo Ibrohimovna** - Applicant for the Department of Surgical Disease №1 named after academician Kurbonov K.M. SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan.  
**E-mail:** [asadulloeva.j@gmail.com](mailto:asadulloeva.j@gmail.com)

\*Адрес для корреспонденции.