

УДК 617.553

3.1.9 Хирургия

DOI: 10.37903/vsgma.2025.1.14 EDN: KBWSMI

НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

© Ларичев А.Б., Рябов М.М., Демешко Н.В., Смирнова А.В., Слободская Н.А.

*Ярославский государственный медицинский университет, Россия, 150000, Ярославль, ул. Революционная, 5**Резюме*

Цель. Изучение динамики показателей микроциркуляции крови при различных формах панкреонекроза.

Методика. Проведена лазерная доплеровская флоуметрия на предплечье и передней брюшной стенке в проекционной области поджелудочной железы. В исследовании приняли участие 58 пациентов с abortивным вариантом заболевания и 47 – с осложненным. Исследования проводились на 1, 7 и 14 сутки лечения при помощи портативного анализатора ЛАЗМА ПФ. Оценивали показатель микроциркуляции крови, уровень нутритивного кровотока и амплитуды активных и пассивных факторов контроля микроциркуляции, а также показатель шунтирования.

Результаты. При отечном панкреатите на 1 сутки показатель микроциркуляции крови на предплечье снижался по сравнению с нормой ($4,33 \pm 0,78$ пф.ед. и $5,19 \pm 0,78$ пф.ед. соответственно, $p=0,037$). При панкреонекрозе это значение уменьшалось до $3,58 \pm 0,22$ пф.ед. Уровень нутритивного кровотока на предплечье снижался почти вдвое как в группе с abortивным, так и осложненным течением панкреонекроза ($p=0,021$ и $p=0,007$ соответственно). На передней брюшной стенке у пациентов с панкреонекрозом было обнаружено достоверное снижение общего и нутритивного кровотока ($p=0,008$ и $p=0,04$ соответственно). На 7 сутки показатель микроциркуляции крови возрастал до $4,34 \pm 1,69$ пф.ед. при отечном панкреатите и $4,44 \pm 0,64$ пф.ед. при панкреонекрозе. Через 14 суток при панкреонекрозе на предплечье отмечен рост показателей микроциркуляции крови и нутритивного кровотока (на $1,26$ пф.ед. и $0,34$ пф.ед. соответственно). На передней брюшной стенке наблюдался рост уровня базального кровотока (на $1,19$ пф.ед.), а его нутритивная составляющая продолжала снижаться (с $2,18 \pm 0,3$ пф.ед. до $2,05 \pm 0,35$ пф.ед., $p>0,05$).

Заключение. При деструктивном варианте заболевания капиллярная перфузия тканей нарушается более стойко и может сохраняться до двух недель даже при проводимой посиндромной терапии и стабилизации центральной гемодинамики.

Ключевые слова: панкреонекроз, лазерная доплеровская флоуметрия, микроциркуляция крови, поджелудочная железа, перфузия тканей

DISORDERS IN THE MICROCIRCULATION SYSTEM IN PANCREATIC NECROSIS

Larichev A.B., Ryabov M.M., Demeshko N.V., Smirnova A.V., Slobodskaya N.A.

*Yaroslavl State Medical University, 5, Revolyucionnaya St., 150000, Yaroslavl, Russia**Abstract*

Objective. Study of the dynamics of blood microcirculation indicators in various forms of pancreatic necrosis.

Methods. Laser Doppler flowmetry was performed on the forearm and anterior abdominal wall in the projection region of the pancreas. The study involved 58 patients with an abortive variant of the disease and 47 with a complicated one. The studies were conducted on days 1, 7 and 14 of treatment using a portable LAPMA PF analyzer. Blood microcirculation index, level of nutritive blood flow and amplitudes of active and passive microcirculation control factors, as well as shunt index were evaluated.

Results. With edematous pancreatitis on day 1, the blood microcirculation on the forearm decreased compared to the norm (4.33 ± 0.78 pf.u. and 5.19 ± 0.78 pf.u. $p = 0.037$, respectively). In pancreatic necrosis, this value decreased to 3.58 ± 0.22 pf.u. The level of nutritional blood flow on the forearm decreased by almost half in both the group with abortive and complicated pancreatic necrosis ($p = 0.021$ and $p = 0.007$, respectively). A significant decrease in total and nutritive blood flow was found on the anterior abdominal wall in patients with pancreatic necrosis ($p = 0.008$ and $p = 0.04$, respectively). On day 7, the blood microcirculation index increased to 4.34 ± 1.69 pf.u. with edematous pancreatitis and

4.44±0.64 pf in pancreatic necrosis. After 14 days, pancreatic necrosis on the forearm showed an increase in blood microcirculation and nutritional blood flow (by 1.26 pf.u. and 0.34 pf.un. respectively). Basal blood flow increased on the anterior abdominal wall (by 1.19 pf.u.), and its nutritional component continued to decrease (from 2.18±0.3 pf.u. up to 2.05±0.35 pf.u., $p>0.05$).

Conclusion. With a destructive version of the disease, capillary perfusion of tissues is more stable and can persist for up to two weeks, even with syndromic therapy and stabilization of central hemodynamics.

Keywords: pancreatic necrosis, laser Doppler flowmetry, blood microcirculation, pancreas, tissue perfusion

Введение

Заболевание, называемое острым панкреатитом, вызывается активацией пищеварительных ферментов внутри протоков органа, что приводит к аутоагрессии по отношению к ткани поджелудочной железы с последующим развитием асептического воспаления и некроза панкреатоцитов. Дистрофические изменения паренхимы и стромы железы могут сопровождаться формированием вторичной гнойной инфекции [3].

Острый панкреатит может проявляться в двух формах – отечной и некротической. Острый отечный панкреатит (он же абортивный панкреонекроз), который составляет 80-85% случаев, характеризуется менее тяжелым течением, в то время как некротический панкреатит (15-20% случаев) может иметь более серьезные последствия [7]. При панкреонекрозе системные осложнения наблюдаются у 50% пациентов [5]. Несмотря на развитие современных методов лечения, смертность от острого панкреатита остается высокой и может достигать 37% среди всех форм заболевания, а при панкреонекрозе – 80% [6].

Лечебная тактика при остром панкреатите и панкреонекрозе остается предметом дискуссии в медицинском сообществе [8-10]. Поэтому важно обратить внимание на особенности их патогенеза, так как это поможет принимать правильные клинические решения. При панкреонекрозе продукты клеточного распада, медиаторы воспаления и недоокисленные продукты метаболизма попадают в кровь [2]. Это приводит к нарушению гомеостаза из-за нарастающей гипоксии, ацидоза и энергодифицита. Дилатация микрососудов и увеличение проницаемости их стенок на системном уровне усиливают гиповолемию. Одновременно с этим сократительная активность миокарда снижается, что приводит к развитию шока [5]. В сосудистой стадии обсуждаемого неспецифического процесса активность симпато-адреналовой системы увеличивается, действуя на артериоларные оболочки. Поэтому исследование микроциркуляции крови у пациентов с абортивными и деструктивными формами панкреонекроза становится все актуальнее.

Целью исследования явилось изучение основных направлений микроциркуляторных нарушений при абортивной и осложненных формах панкреонекроза в сравнительном аспекте.

Методика

Проведено исследование на 105 пациентах, которые поступили в хирургическое отделение КБ им. Н.А. Семашко г. Ярославля с диагнозом острый панкреатит. Первая группа состояла из 58 человек с абортивной формой панкреонекроза (отечный панкреатит), вторая – из 47 пациентов с деструктивными формами воспаления поджелудочной железы. В обеих группах преобладали мужчины – 39 (67,2%) и 32 (68,1%) соответственно. Средний возраст обследованных составил 53,83±16,13 лет и 54,2±18,3 лет соответственно. Контрольную группу составили 52 условно здоровых добровольца, которые не отличались от двух ранее описанных групп по возрастному и половому параметрам. Все участники исследования дали информированное согласие на участие в нем.

Основу исследования составила методика лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с помощью портативного аппарата ЛАЗМА ПФ (НПП «ЛАЗМА», РФ). Микроциркуляцию крови оценивали на коже передней поверхности средней трети левого предплечья (зона Захарьина-Геда для сердца) и в околопупочной области (зона Захарьина-Геда для поджелудочной железы). Изучали критерии микроциркуляции крови, включая показатель микроциркуляции крови, его стандартное отклонение и коэффициент вариации, нормированные амплитуды активных (эндотелиального,

нейрогенного, миогенного) и пассивных (дыхательного, сердечного) факторов контроля микроциркуляции крови, а также показатель шунтирования. Нормированную амплитуду колебаний рассчитывали по формуле: $Анорм = Amax / \sigma$. Общая величина показателя шунтирования (ПШ) вычисляли по формуле: $ПШ = ПШ1 + ПШ2$. Все исследования проводили в первую половину дня при температуре в помещении 21-24°C в положении обследуемого лежа на спине после 30 минутного покоя. За полчаса до исследования были исключены прием пищи и курение. Перед проведением обследования оценивали интенсивность абдоминального болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Также при поступлении выполняли забор крови из кубитальной вены на биохимический анализ и для исследования показателей коагулограммы.

Из 105 пациентов, 61 (58,1%) поступили в клинику с алкогольным панкреатитом, 26 (24,8%) – билиарной формой болезни, 18 (17,1%) – с алиментарной. При абортинном панкреонекрозе исследования проводились на 1 и 7 сутки лечения в стационаре. При деструктивных формах заболевания был добавлен третий этап измерения – на 14 сутки после госпитализации.

Для статистической обработки данных использовалась программа STATISTICA 10. Для оценки нормальности распределения применяли критерий Шапиро-Уилка. Сравнение выборок по двум независимым показателям проводилось с помощью критерия Манна-Уитни. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При сопоставлении результатов биохимического исследования крови на этапе поступления в стационар у пациентов анализируемых групп выявлены статистически значимые различия в уровнях амилазы крови и диастазы мочи: при жировом и геморрагическом панкреонекрозе они были в пять раз больше, чем при абортинном варианте заболевания. Активность воспаления при осложненном его течении в ткани поджелудочной железы подтверждалась высоким уровнем С-реактивного белка – $210,5 \pm 76,4$ мг/л, что превышало аналог для отечного панкреатита более, чем в 35 раз. Двукратное преобладание концентрации в сыворотке крови отмечено для щелочной фосфатазы и аспаратаминотрансферазы у пациентов с деструктивным процессом по сравнению с больными, у которых таковой отсутствовал. Достоверные различия между анализируемыми группами зарегистрированы в уровнях аланинаминотрансферазы и мочевины ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1. Результаты лабораторных исследований пациентов при поступлении в клинику

Патология	диастаза мочи, ед/л	лейкоциты, $\times 10^9$ /л	СОЭ, мм/ч	амилаза крови, ед/л	СРБ, мг/л	ЩФ, ед/л	АСТ, ед/л	АЛТ, ед/л	креатинин, ммоль/л	мочевина, ммоль/л
Панкреатит	451,6±	9,4±	21,4±	317,8±	5,9	226,6±	36,7±	31,4±	90,6±	5,5±
	151,8	4,5	8,8	137,3	±1,1	74,9	12,3	12,4	20,7	1,5
Панкреонекроз	2204,6±	12,9±	29,0±	1494,0±	210,5±	503,9±	82,2±	147,2±	109,5±	12,5±
	106,6	5,6	13,1	807,4	76,4	239,1	27,8	78,4	31,8	5,6

При анализе стартовых показателей коагулограммы обнаружено, что они были сходными при всех вариантах воспаления поджелудочной железы (табл. 2). Это позволило исключить влияние патологии системы гемостаза на состояние микроциркуляции крови, а также свидетельствовало об отсутствии у пациентов с панкреонекрозом повышенной склонности к тромбообразованию, несмотря на неблагоприятные изменения биохимических параметров.

Таблица 2. Сравнительные особенности показателей коагулограммы у пациентов анализируемых групп

Патология	протромбиновое время, с	МНО, отн.ед.	ПТИ, %	АЧТВ, с	фибриноген, г/л
Панкреатит	11,7±1,5	0,92±0,08	106,7±8,4	25,3±4,2	3,1±0,9
Панкреонекроз	12,5±1,3	0,99±0,10	101,4±8,5	24,1±2,1	4,7±2,3

В ходе исследования было обнаружено, что при остром отечном панкреатите на момент поступления в стационар показатель микроциркуляции крови на предплечье снижался по сравнению с нормой ($4,33 \pm 0,78$ пф.ед. и $5,19 \pm 0,78$ пф.ед. соответственно, $p = 0,037$). При

панкреонекрозе это значение уменьшалось еще больше – до $3,58 \pm 0,22$ пф.ед. Однако между группами сравнения статистически значимых различий не было выявлено ($p=0,61$).

Интересными оказались результаты изучения других показателей, связанных с модуляцией кровотока и функционированием регуляторных систем микроциркуляторного русла. В частности, на первом этапе исследования значения среднего квадратического отклонения (СКО) и коэффициента вариации не отличались друг от друга и от нормы в обеих группах ($p>0,05$) (рис. 1).

В ходе исследования было обнаружено, что на первом этапе уровень нутритивного кровотока на предплечье снижался почти вдвое как в группе с абортивным, так и осложненным течением панкреонекроза ($p=0,021$ и $p=0,007$ соответственно).

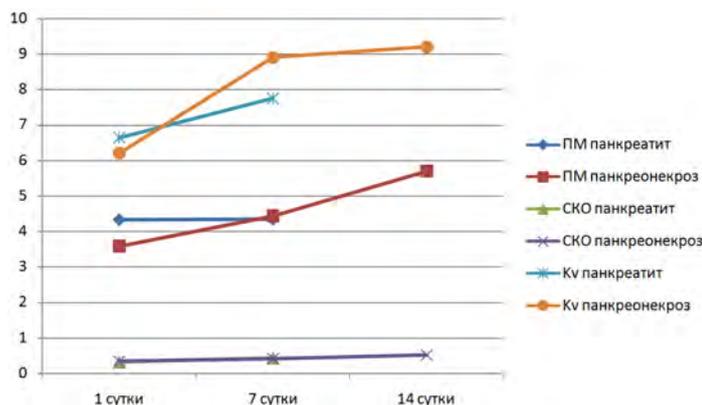


Рис. 1. Динамика показателей ЛДФ на предплечье. ПМ – показатель микроциркуляции в пф.ед., СКО – среднее квадратическое отклонение в пф.ед., Kv – коэффициент вариации в %

При отечном панкреатите наблюдалось достоверное уменьшение нормированной амплитуды осцилляций кровотока только в нейрогенном диапазоне ($p=0,034$). В то же время, при жировом и геморрагическом вариантах деструкции поджелудочной железы амплитуды уменьшались в два раза не только в нейрогенном диапазоне, но и в эндотелиальном и миогенном, а также в части спектра, характеризующей воздействие пульсовой волны. Клинически это можно объяснить более выраженными гемодинамическими расстройствами в первой фазе деструктивного панкреатита. Они проявляются как на центральном уровне, так и в системе микроциркуляции крови (рис. 2). Показатель шунтирования имел тенденцию к незначительному росту в обеих группах больных ($p>0,05$).



Рис. 2. Спектры амплитуд факторов контроля микроциркуляции крови на предплечье при поступлении. По горизонтальной оси на графиках отмечена частота колебаний, по вертикальной – их амплитуда в перфузионных единицах; красным цветом обозначен диапазон эндотелиальных колебаний, зеленым – нейрогенных, синим – миогенных, фиолетовым – дыхательных, желтым – сердечных

При анализе результатов ЛДФ в момент госпитализации на передней брюшной стенке у пациентов с панкреонекрозом было обнаружено достоверное уменьшение как общего, так и нутритивного кровотока ($p=0,008$ и $p=0,04$ соответственно). Амплитуда эндотелиальных осцилляций уменьшилась более, чем в два раза, а миогенных – в полтора.

В группе больных отечным панкреатитом динамика показателя микроциркуляции крови и его нутритивной, составляющей в околопупочной области, была сходной. Статистически значимые отрицательные изменения зафиксированы для амплитуд всех активных факторов контроля тканевой перфузии. Однако отмечен достоверный рост амплитуды осцилляций в дыхательном диапазоне (табл. 2). Это, вероятно, связано с большим объемом двигательной активности у пациентов с отечным панкреатитом, так как у них меньше выражен абдоминальный болевой синдром по сравнению с больными панкреонекрозом. Это подтверждается сравнением результатов измерения интенсивности боли по ВАШ – $8,0\pm 0,82$ и $9,56\pm 0,62$ соответственно ($p=0,0007$).

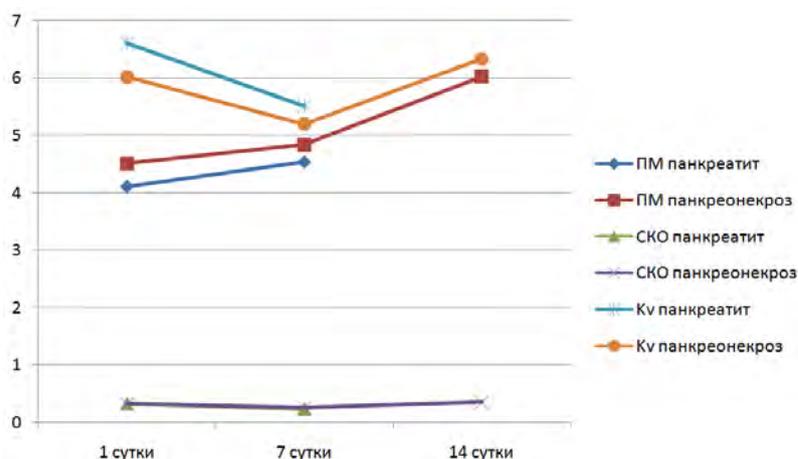


Рис. 3. Динамика показателей ЛДФ на передней брюшной стенке, где ПМ – показатель микроциркуляции в пф.ед., СКО – среднее квадратическое отклонение в пф.ед., Kv – коэффициент вариации в %

Спустя неделю лечения в стационаре у пациентов с отечной формой панкреатита на предплечье была выявлена положительная динамика нутритивного кровотока ($1,92\pm 0,09$ пф.ед. при исходных $1,45\pm 0,31$ пф.ед.), а также амплитуд его колебаний в эндотелиальном и нейрогенном диапазонах ($p=0,034$, $p=0,04$ и $p=0,04$ соответственно). Показатель шунтирования уменьшился, но его динамика была вероятностного характера ($p=0,9$). При деструктивных вариантах панкреатита наблюдалась сходная динамика указанных величин, дополненная ростом амплитуд осцилляций в миогенной и сердечной частях спектра. Показатель шунтирования у этих пациентов не изменялся по сравнению с предыдущим этапом исследования ($1,12\pm 0,11$ отн.ед. и $1,16\pm 0,47$ отн.ед. соответственно).

Показатель микроциркуляции крови возрастал в обеих группах больных и находился на сходном уровне ($4,34\pm 1,69$ пф.ед. при отечном панкреатите и $4,44\pm 0,64$ пф.ед. при панкреонекрозе). Амплитуда флаксомаций (величина СКО) практически не имела динамики в обеих группах за первые семь дней нахождения в стационаре. Рост с $6,20\pm 1,37\%$ до $8,90\pm 1,49\%$ зарегистрирован для коэффициента вариации у пациентов с осложненным панкреонекрозом, но с точки зрения статистики он имел характер тенденции ($p>0,05$). В группе больных с abortивным вариантом воспаления поджелудочной железы разница в уровнях описанного коэффициента была менее заметной и составила $1,11\%$ (рис. 1).

На 2 этапе исследования у больных с отечным панкреатитом на передней брюшной стенке показатели базального и нутритивного кровотока возрастали, но недостоверно ($p>0,05$). Спектральный анализ нормированных амплитуд не выявил динамики изучаемых параметров. У пациентов с деструктивной формой заболевания показатель микроциркуляции крови в околопупочной области уже не отличался от нормы ($4,84\pm 0,67$ пф.ед. и $5,53\pm 0,63$ пф.ед. соответственно, $p>0,05$), но нутритивный кровоток оставался на низком уровне ($2,18\pm 0,3$ пф.ед.).

Амплитуды эндотелиальных и сердечных колебаний возросли по сравнению с 1 этапом исследования ($p=0,01$ и $p=0,003$ соответственно), что, вероятно, связано с проведенной инфузионной терапией. Показатель шунтирования также вернулся к норме.

Через 14 суток после госпитализации по поводу панкреонекроза на предплечье отмечен рост показателей микроциркуляции крови и нутритивного кровотока (на 1,26 пф.ед. и 0,34 пф.ед. соответственно). Однако достоверным он был лишь для первого из них ($p=0,04$). СКО и коэффициент вариации оказались значительно выше нормы ($0,51\pm 0,17$ пф.ед. и $9,20\pm 2,02\%$ соответственно, в обоих случаях $p<0,05$). Однако такого роста, как на первой неделе лечения, коэффициент вариации уже не испытывал (рис. 1). Амплитуды пассивных факторов контроля микроциркуляции крови значительно уменьшились ($p=0,02$ для обоих факторов). На передней брюшной стенке у этих больных наблюдался незначительный рост уровня базального кровотока (на 1,19 пф.ед.), а его нутритивная составляющая продолжала снижаться (с $2,18\pm 0,3$ пф.ед. до $2,05\pm 0,35$ пф.ед., $p>0,05$). Это, вероятно, связано с формированием гнойного очага в забрюшинном пространстве. Вызвало интерес изменение направленности динамики коэффициента вариации: после снижения на первой неделе лечения он возрос на 1,13% и на 14 день лечения в стационаре уже практически не отличался от нормы ($6,33\pm 1,98\%$ и $6,61\pm 1,39\%$ соответственно). Амплитуды колебаний кровотока в диапазоне активных факторов его контроля были стабильны, в кардиальной части спектра зафиксирована отрицательная динамика ($p=0,02$).

Динамика основных показателей микроциркуляции крови в целом укладывается в закономерности патогенетических предпосылок острой воспалительной патологии поджелудочной железы. Она не находит различий с работами ряда авторов, которые публиковали результаты ЛДФ при urgentных заболеваниях хирургического профиля [1]. Возрастающая динамика коэффициента вариации показателя микроциркуляции крови на передней брюшной стенке в течение второй недели лечения панкреонекроза может быть объяснена особенностями усиленной доставки антибактериальных, противовоспалительных и антиферментных препаратов в ткани забрюшинного пространства, обусловленной гиперемией в очаге воспаления. По аналогии с гнойной раной она создает в поджелудочной железе и окружающей клетчатке область с повышенным кровенаполнением в том числе микроциркуляторных единиц (учитывая купированные к этому моменту расстройства центральной гемодинамики), что позволяет рассчитывать на своевременную работу механизмов отграничения очага деструкции и благоприятный исход заболевания [4].

Вывод

Микроциркуляция крови оказывается под угрозой при abortивном и осложненном вариантах панкреонекроза. Уменьшение показателя микроциркуляции кровотока и нутритивной его составляющей наблюдается в различных анатомических областях. При деструктивном варианте заболевания капиллярная перфузия тканей нарушается более стойко и может сохраняться до двух недель, даже при проводимой посиндромной терапии и стабилизации центральной гемодинамики.

Литература (references)

1. Валиахмедова К.В., Алексеев А.М., Баранов А.И. и др. Изменение микроциркуляции кожи на передней брюшной стенке больных с острой хирургической патологией // Медицина в Кузбассе. – 2019. – Т.18, №1. – С. 47-50. [Valiahmedova K.V., Alekseev A.M., Baranov A.I. i dr. *Medicina v Kuzbasse*. Medicine in Kuzbass. – 2019. – V.18, N1. – P. 47-50. (in Russian)]
2. Власов А.П., Анашкин С.Г., Власова Т.И. и др. Синдром системного воспалительного ответа при панкреонекрозе: триггерные агенты, органые повреждения // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2021. – №4. – С. 21-28. [Vlasov A.P., Anashkin S.G., Vlasova T.I. i dr. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. Pirogov Russian Journal of Surgery. – 2021. – N4. – P. 21-28. (in Russian)]
3. Ивануса С.Я., Иванов А.М., Лазуткин М.В., Чеботарь А.В. Перспективные возможности современной лабораторной диагностики инфекционных осложнений острого панкреатита (обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика. – 2019. – Т.64, №3. – С. 145-152. [Ivanusa S.Ja., Ivanov A.M., Lazutkin M.V., Chebotar' A.V. *Klinicheskaja laboratornaja diagnostika*. Clinical laboratory diagnostics. – 2019. – V.64, N3. – P. 145-152 (in Russian)]
4. Ларичев А.Б., Бабаджанян А.Р., Фомин А.Н. и др. Клинико-фармакокинетические параллели периперационной антибиотикопрофилактики в абдоминальной хирургии // Российский медицинский

- журнал. – 2018. – Т.24, №2. – С. 73-77. [Larichev A.B., Babadzhanyan A.R., Fomin A.N. i dr. *Rossijskij medicinskij zhurnal*. Russian Medical Journal. – 2018. – V.24, N2. – P. 73-77. (in Russian)]
5. Савин Д.В., Демин Д.Б., Железнов Л.М. Острый тяжелый панкреатит как хирургическая проблема на современном этапе // Медицинская наука и образование Урала. – 2022. – Т.23, №109. – С. 132-135. [Savin D.V., Demin D.B., Zheleznov L.M. *Medicinskaja nauka i obrazovanie Urala*. Medical science and education of the Urals. – 2022. – V.23, N109. – P. 132-135. (in Russian)]
 6. Фирсова В.Г., Паршиков В.В., Кукош М.В., Горский В.А. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом // Анналы хирургической гепатологии. – 2022. – Т.27, №1. – С. 72-79. [Firsova V.G., Parshikov V.V., Kukosh M.V., Gorskij V.A. *Annaly hirurgicheskoy gepatologii*. Annals of Surgical Hepatology. – 2022. – V.27, N1. – P. 72-79. (in Russian)]
 7. Heckler M., Hackert T., Hu K. et al. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment // *Langenbeck's archives of surgery*. – 2021. – V.406, N3. – P. 521-535.
 8. Hedegger K., Stumpf F., Blum H. et al. The protective effect of betacellulin against acute pancreatitis is ERBB4 dependent // *Journal of Gastroenterology*. – 2020. – V.55, N3. – P. 317-329.
 9. Imam Z., Simons-Linares C.R., Chahal P. Infectious causes of acute pancreatitis: a systematic review // *Pancreatology*. – 2020. – V.20, N7. – P. 1312-1322.
 10. Mal P., Fareed G., Seerani N.L. et al. Acute Renal Injury in patient with Severe Acute Pancreatitis // *Pakistan Journal of Medical Health Sciences*. – 2022. – V.16, N5. – P. 26-27.

Информация об авторах

Ларичев Андрей Борисович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: larich-ab@mail.ru

Рябов Михаил Михайлович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: mihail_ryabov@mail.ru

Демешко Наталья Викторовна – преподаватель кафедры патологической физиологии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: natali2208@yandex.ru

Смирнова Анна Владимировна – кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры химии с курсом фармацевтической и токсикологической химии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, проректор по образовательной деятельности и цифровой трансформации ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: umo@usmu.ru

Слободская Наталья Алексеевна – аспирант кафедры химии с курсом фармацевтической и токсикологической химии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: natascha96@mail.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 28.01.2025

Принята к печати 20.03.2025