

УДК 616.37-002:616-036.21
doi: 10.21685/2072-3032-2023-3-4

Особенности нарушений гомеостаза при остром панкреатите на фоне коронавирусной инфекции (COVID-19)

А. П. Власов¹, Ш. С. Аль-Кубайси², К. И. Лёвкин³,
Н. А. Мышкина⁴, М. Ю. Хачатуров⁵

^{1,2,4,5}Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева, Саранск, Россия

³Республиканская клиническая больница имени С. В. Каткова, Саранск, Россия

¹vap.61@yandex.ru, ²shekhahmed88@yandex.ru,

³shamotra13@mail.ru, ⁴304ab@mail.ru, ⁵mak1233@yandex.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* До сих пор частота общей летальности в России при остром панкреатите (ОП) остается высокой, составляя 2–5 % при легких формах и 12–75 % – при деструктивных. Одной из причин этого являются недостаточные знания патогенетических механизмов ОП, в том числе при содружественных заболеваниях. Цель исследования: определить особенности нарушений гомеостаза у пациентов острым панкреатитом с коронавирусной инфекцией. *Материал и методы.* В основу работы положены результаты исследования 50 пациентов с ОП: в первой группе ($n = 35$) – без COVID-19; во второй группе ($n = 25$) – с COVID-19. Оценивались эндогенная интоксикация, перекисное окисление липидов, фосфолипидная активность, микроциркуляция и система гемостаза. *Результаты.* В ранней фазе у пациентов с ОП регистрируются существенные нарушения микроциркуляции и гомеостатические изменения: эндогенная интоксикация, оксидативный стресс, активизация фосфолипидных систем, гемостатические нарушения в виде гиперкоагулемии. Наличие коронавирусной инфекции при ОП является существенным фактором модификации указанных изменений. Зарегистрированы увеличение эндотоксемии, интенсификация перекисного окисления липидов и фосфолипаз, гипокоагулемия, гипофибринолиз. У пациентов первой группы количество оценочных баллов тяжести по шкале APACHE II в динамике снижалось и к 7-м сут составило $4,6 \pm 0,3$, тогда как во второй группе оно сохранялось высоким и составило $7,8 \pm 0,4$ балла ($p < 0,05$). Присутствие коронавирусной инфекции является и причиной развития осложнений (выше на 28,5 %). *Выводы.* У больных ОП с коронавирусной инфекцией явления эндотоксемии, оксидативного стресса, фосфолипидной активности, микроциркуляторные нарушения, изменения системы гомеостаза более выражены. Несомненно, это является важнейшим фактором сохранения тяжести болезни и развития осложнений.

Ключевые слова: панкреатит, COVID, эндотоксикоз, липопероокисление, микроциркуляция, гемостаз

Для цитирования: Власов А. П., Аль-Кубайси Ш. С., Лёвкин К. И., Мышкина Н. А., Хачатуров М. Ю. Особенности нарушений гомеостаза при остром панкреатите на

фоне коронавирусной инфекции (COVID-19) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2023. № 3. С. 29–38. doi: 10.21685/2072-3032-2023-3-4

The features of hemostasis disorders in acute pancreatitis in patients with coronavirus infection (COVID-19)

A.P. Vlasov¹, Sh.S. Al-Kubaysi², K.I. Levkin³, N.A. Myshkina⁴, M.Yu. Khachaturov⁵

^{1,2,4,5}Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia

³ Republican Clinical Hospital named after S.V. Katkov, Saransk, Russia

¹vap.61@yandex.ru, ²shekhahmed88@yandex.ru,

³shamotra13@mail.ru, ⁴304ab@mail.ru, ⁵mak1233@yandex.ru

Abstract. *Background.* Until now, the frequency of total mortality in Russia in acute pancreatitis (AP) remains high, amounting to 2-5 % in mild forms, and 12-75% in destructive forms. One of the reasons for this is insufficient knowledge of the pathogenetic mechanisms of OP, including in friendly diseases. The purpose of the study is to determine the features of homeostasis disorders in patients with acute pancreatitis with coronavirus infection. *Material and methods.* The work is based on studies of 50 patients with AP: in the first group ($n = 25$) – without COVID-19; the second ($n = 25$) – with COVID-19. Endogenous intoxication, lipid peroxidation, phospholipase activity, microcirculation and hemostasis system were evaluated. *Results.* In the early phase, patients with AP have significant microcirculation disorders and homeostatic changes: endogenous intoxication, oxidative stress, activation of phospholipase systems, hemostatic disorders in the form of hypercoagulemia. The presence of coronavirus infection in AP is a significant factor in the modification of these changes. An increase in endotoxemia, intensification of lipid peroxidation and phospholipase, hypocoagulemia, hypofibrinolysis have been recorded. In patients of the first group, the number of estimated severity scores on the ARASNE II scale decreased in dynamics and by the 7th day was 4.6 ± 0.3 , while in the second group it remained high was 7.8 ± 0.4 points ($p < 0.05$). The presence of coronavirus infection is also the cause of complications (higher by 28.5 %). *Conclusion.* In patients with AP and coronavirus infection, the phenomena of endotoxemia, oxidative stress, phospholipase activity, microcirculatory disorders, changes in the homeostasis system are more pronounced. Undoubtedly, this is the most important factor in maintaining the severity of the disease and the development of complications.

Keywords: pancreatitis, COVID, endotoxemia, lipoperoxidation, microcirculation, hemostasis

For citation: Vlasov A.P., Al-Kubaysi Sh.S., Levkin K.I., Myshkina N.A., Khachaturov M.Yu. The features of hemostasis disorders in acute pancreatitis in patients with coronavirus infection (COVID-19). *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences.* 2023;(3):29–38. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2023-3-4

Введение

На данный момент изучение патогенеза острого панкреатита (ОП), в том числе его прогрессирования и развития серьезных последствий, остается одним из основных вопросов абдоминальной хирургии [1, 2].

Особую актуальность проблеме придает ряд аспектов: высокий рост заболеваемости (4,9–73,4 случая на 100 тыс. населения), полиэтиологичность, сложность патогенеза, высокий риск прогрессирования, длительный срок

госпитализации, малая эффективность применяемых схем терапии и высокая летальность (2–8 % при легких формах, 15–85 % – при деструктивных) [3].

Объектом многих исследований до сих пор является изучение компонентов патогенеза острого панкреатита, что позволит определить наиболее оптимальные схемы лечения [4]. Известно, что при ОП происходит активация ферментов поджелудочной железы, освобождение воспалительных медиаторов, развитие оксидативного стресса, липидного дистресс-синдрома, микроциркуляторных расстройств (повышение проницаемости капилляров, микротромбозов), тканевая гипоксия, формирование системного воспаления и стресс-реакции важных органов организма. В свою очередь данные нарушения ведут к прогрессированию патологии и, как следствие, развитию тяжелых последствий, в том числе угрожающих жизни пациентов [5, 6].

В настоящее время в медицине особое внимание уделяется коронавирусной инфекции, которая в основном поражает дыхательную систему [7]. Установлено ее влияние на различные компоненты гомеостаза [8]. Патологический процесс приобретает системный каскадный характер и становится причиной формирования и других органных дисфункций [9].

Отметим, что патогенетическая роль коронавирусной инфекции при остром панкреатите и его прогрессировании пока не изучена. Считаем, что данное исследование является первым в своем содержании в изучении патогенетического влияния коронавирусной инфекции на течение острого панкреатита.

Цель исследования: определить особенности нарушений гомеостаза у больных острым панкреатитом с коронавирусной инфекцией.

Материалы и методы

В основу научной работы положены результаты клинических исследований 75 пациентов с острым панкреатитом.

В зависимости от наличия коронавирусной инфекции выделены две группы: первая (сравнения, $n = 35$) – пациенты без COVID-19; вторая (основная, $n = 25$) – с COVID-19.

При определении степени тяжести заболевания по оценочной шкале APACHE-II установлено, что при поступлении у пациентов имелась среднетяжелая форма [10]: в первой группе количество баллов было $7,2 \pm 0,8$, во второй – $8,0 \pm 0,7$.

Критерии включения в исследование: персональное согласие на участие; среднетяжелая форма; возраст 26–70 лет; длительность болезни меньше 3 сут; наличие сопутствующей коронавирусной инфекции (во второй группе) и легких соматических патологий.

Критерии исключения: отказ от исследования; продолжительность болезни более 3 сут; возраст моложе 26 лет и старше 70 лет; тяжелые сопутствующие заболевания (психические, онкологические, соматические и др.); беременность.

Референсные значения исследованных показателей определены у относительно здоровых лиц ($n = 14$) обоего пола в возрасте 26–59 лет.

Методы исследования:

– оценка эндогенной интоксикации по значению эффективной (ЭКА), общей (ОКА) концентрации альбумина, индекса токсичности (ИТ), молекул средней массы (МСМ) ($\lambda = 280$ нм);

- определение активности перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты по содержанию диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА, ТБК-активные продукты), по активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КАТ);

- определение активности фосфолипазы A₂;

- оценка микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии (аппарат ЛАКК-02 (Россия) по величине коэффициента вариации (Kv), параметра микроциркуляции (ПМ), индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ);

- оценка функционального состояния коагуляционно-литической системы крови по тромбоэластографии на аппарате TEG® 5000 Thrombelastograph® (USA) по следующим показателям: R – время коагуляционной реакции (реактивное время), ПЛС – процесс лизиса сгустка.

Срок исследования – 1, 3 и 7-е сут.

Пациентам во время наблюдения назначена стандартная медикаментозная терапия, включающая инфузионный, обезболивающий, детоксикационный, десенсибилизирующий, спазмолитический, антибактериальный и другие компоненты.

Пациенты предоставили письменное согласие на участие при поступлении в клинику соответственно международным этическим требованиям Всемирной организации здравоохранения (правила GCP – Good Clinical Practice), предъявляемым к медицинским исследованиям с участием человека.

Для проведения статистической обработки полученных результатов принята программа Statistica 7,0. Использовались следующие критерии: хи-квадрата, средняя ошибка и критерий Фишера (*t*).

Результаты

Нами подтверждено, что при остром панкреатите возникает выраженный эндотоксикоз. Его выраженность была взаимосвязана с наличием коронавирусной инфекции (табл. 1).

Анализ гидрофильного компонента эндогенной интоксикации показал, что в первой группе пациентов с острым панкреатитом содержание молекул средней массы в плазме крови превышало референсный уровень на 27,2 % ($p < 0,05$), на 3-е сут – на 32,5 % ($p < 0,05$). Только на 7-е сут на фоне проводимой терапии намечалась тенденция к уменьшению значения этого показателя (табл. 1).

У пациентов первой группы зарегистрировано накопление в сыворотке крови токсических метаболитов гидрофобной природы. Общая и эффективная концентрация альбумина в плазме крови была ниже референсного значения в первые два этапа периода наблюдения на 39,1 и 45,7, 22,5 и 25,8 % ($p < 0,05$) соответственно. В эти этапы выявлено существенное увеличение индекса токсичности плазмы по альбумину на 61,5 и 92,3 % ($p < 0,05$) соответственно (табл. 1).

У больных острым панкреатитом на фоне коронавирусной инфекции зарегистрирована более выраженная степень эндогенной интоксикации. При динамичном изучении гидрофильных метаболитов оказалось, что уровень молекул средней массы был значительно выше нормы на всех этапах исследования на 45,7–58,1 % ($p < 0,05$).

Таблица 1

Динамика показателей системы гомеостаза

Показатель	Норма	Группа исследования	Период наблюдения		
			1-е сут	3-и сут	7-е сут
ОКА	51,2 ± 2,56	I	40,2 ± 2,56	38,5 ± 1,89	47,8 ± 3,15
		II	34,1 ± 1,52 ¹	31,2 ± 1,32 ¹	40,1 ± 4,21 ¹
ЭКА	46,3 ± 2,01	I	28,2 ± 1,22	25,3 ± 1,19	39,2 ± 2,06
		II	24,5 ± 1,13 ¹	21,7 ± 1,06 ¹	34,6 ± 1,93 ¹
МСМ 280 нм	311,2 ± 10,6	I	398,5 ± 10,6	415,8 ± 12,7	358,9 ± 10,8
		II	457,2 ± 12,4 ¹	496,2 ± 14,1 ¹	422,8 ± 13,4 ¹
ИТ	0,12 ± 0,01	I	0,213 ± 0,01	0,251 ± 0,01	0,152 ± 0,01
		II	0,241 ± 0,01 ¹	0,292 ± 0,01 ¹	0,198 ± 0,01 ¹
ДК	245,3 ± 9,5	I	315,8 ± 9,6	332,8 ± 11,6	281,1 ± 10,1
		II	347,8 ± 10,2 ¹	378,4 ± 12,4 ¹	328,5 ± 11,5 ¹
ТБК	2,36 ± 0,14	I	3,78 ± 0,16	4,12 ± 0,17	2,63 ± 0,14
		II	4,31 ± 0,24 ¹	4,89 ± 0,29 ¹	4,42 ± 0,19 ¹
ФЛ А ₂	0,091 ± 0,007	I	0,181 ± 0,012	0,196 ± 0,015	0,137 ± 0,011
		II	0,223 ± 0,014 ¹	0,258 ± 0,021 ¹	0,192 ± 0,017 ¹
СОД	18,3 ± 0,52	I	14,3 ± 0,45	13,5 ± 0,34	20,1 ± 0,26
		II	12,7 ± 0,37 ¹	11,6 ± 0,27 ¹	14,5 ± 0,25 ¹
КАТ	2,34 ± 0,15	I	0,044 ± 0,01	0,041 ± 0,01	0,049 ± 0,01
		II	0,039 ± 0,01 ¹	0,0341 ± 0,01 ¹	0,0401 ± 0,01 ¹
ПМ	6,05 ± 0,11	I	4,41 ± 0,13	4,87 ± 0,16	5,78 ± 0,24
		II	3,78 ± 0,10 ¹	3,89 ± 0,12 ¹	4,26 ± 0,17 ¹
ИЭМ	1,35 ± 0,08	I	0,84 ± 0,01	0,96 ± 0,01	1,17 ± 0,01
		II	0,732 ± 0,01 ¹	0,811 ± 0,01 ¹	0,965 ± 0,01 ¹
Kv	15,1 ± 0,14	I	12,1 ± 0,89	10,5 ± 0,76	13,4 ± 0,53
		II	10,3 ± 0,57 ¹	8,59 ± 0,62 ¹	11,9 ± 0,87 ¹
R	5,57 ± 0,41	I	3,94 ± 0,16	4,75 ± 0,24	5,32 ± 0,46
		II	6,79 ± 0,24 ¹	7,59 ± 0,39 ¹	6,51 ± 0,27 ¹
ПЛС	1,43 ± 0,25	I	1,79 ± 0,11	1,92 ± 0,15	1,58 ± 0,13
		II	2,03 ± 0,13 ¹	2,23 ± 0,17 ¹	1,89 ± 0,14 ¹

Примечание. Жирный шрифт – достоверное отличие относительно референсного параметра при $p < 0,05$; ¹ – достоверное отличие относительно первой группы при $p < 0,05$.

Признаки насыщения организма токсинами гидрофобной природы больных основной группы были отмечены на протяжении периода наблюдения. Так, концентрация ОКА и ЭКА была уменьшена относительно нормы на 1-е сут – на 34,2 и 47,3 % ($p < 0,05$); на 3-и сут – на 39,8 и 53,9 % ($p < 0,05$); на 7-е сут на 22,7 и 25,8 % ($p < 0,05$) соответственно. В эти сроки индекс токсичности возрастал на 85,3–123,8 % ($p < 0,05$).

Результаты исследования показали, что у пациентов с острым панкреатитом отмечена повышенная активация перекисного окисления липидов и фосфолипазной системы и ингибирование антиоксидантной защиты (табл. 1).

Установлено, что у пациентов группы сравнения на первых двух этапах наблюдения отмечено увеличение в плазме крови содержания диеновых конъюгатов и малонового диальдегида на 26,8 и 101,1 % ($p < 0,05$). Через 7 сут уровень этих продуктов снижался (см. табл. 1).

На фоне коронавирусной инфекции у пациентов с острым панкреатитом активация процессов липоперекисления липидов была существенно выше на всех этапах периода наблюдения. Значение диеновых конъюгатов и малонового диальдегида было выше нормы на первом этапе наблюдения на 39,7 и 80,2 % ($p < 0,05$), на втором этапе – на 52,0 и 104,1 % ($p < 0,05$), на третьем этапе – на 31,8 и 86,1 % ($p < 0,05$) соответственно (см. табл. 1).

Спустя сутки после госпитализации пациентов первой группы наблюдалось снижение ферментативной активности каталазы и супероксиддисмутазы по сравнению с нормой на 18,5 и 21,3 % ($p < 0,05$) соответственно. В дальнейшем регистрировалось большее уменьшение активности данных энзимов – на 25,4 и 24,3 % ($p < 0,05$). К конечному этапу наблюдения цифровые значения изучаемых параметров были сопоставимы с уровнем нормы (см. табл. 1).

Активность антиоксидантной системы при остром панкреатите на фоне коронавирусной инфекции была снижена в большей степени. При сравнении с референсным показателем на первом этапе наблюдения активность исследованных энзимов снижалась на 30,9 и 27,7 %; на втором – на 38,6 и 34,2 % ($p < 0,05$); на третьем – на 19,1 и 25,7 % ($p < 0,05$) соответственно.

Проведенные исследования выявили возрастание фосфолипазной активности в плазме крови пациентов с острым панкреатитом. При этом значительное увеличение наблюдалось во второй группе.

В группе сравнения ее активность превышала референсный уровень на первом этапе на 101,1 % ($p < 0,05$), на втором – на 117,2 % ($p < 0,05$), на третьем – на 50,5 % ($p < 0,05$). В основной группе активность указанного фермента превышала норму на 147,8–186,3 % ($p < 0,05$).

Установлено, что во второй группе пациентов изменения микроциркуляции более выраженные. Так, у больных группы сравнения показатель микроциркуляции, индекс ее эффективности и коэффициент вариации были понижены по сравнению с нормой в 1-е сут на 27,9; 36,1 и 20,2 % ($p < 0,05$) соответственно. Существенные нарушения (на 20,4; 27,1 и 30,7 %) сохранялись и через 3 сут. При дальнейшей регистрации установлена тенденция к восстановлению указанных показателей.

У пациентов основной группы дисмикроциркуляторные явления были выражены в большей степени. Значения показателей микроциркуляции, индекса ее эффективности и коэффициента вариации были существенно снижены относительно референсных значений на всех этапах периода наблюдения на 36,4–30,2; 44,5–38,5, и 32,4–21,9 % ($p < 0,05$) соответственно.

Результаты исследования показали, что состояние свертывающей системы крови менялось в зависимости от наличия коронавирусной инфекции.

У больных группы сравнения реактивное время на первом этапе было укороченным по сравнению с референсным значением на 29,5 % ($p < 0,05$). Через 3 сут также имелось сокращение времени на 15,0 % ($p < 0,05$). В эти сроки имелись признаки активизации фибринолиза (на 26,0 и 36,4 % ($p < 0,05$)). К 7-м сут отмечено восстановление исследованных показателей гемостаза.

В основной группе выявлены следующие модуляции системы гемостаза. Значение реактивного времени превышало норму на всех этапах исследования на 21,4–35,3 % ($p < 0,05$). При этом в исследованные сроки фибринолитическая активность была значительно пониженной – на 42,8–33,0 % ($p < 0,05$).

Итак, нами установлено, что изменения исследованных компонентов гомеостаза были более выражены у пациентов с острым панкреатитом, имеющих COVID-19. Так, значения МСМ и ИТ во второй группе были выше, чем в первой, на 14,2–17,3 и 14,3–32,1 % ($p < 0,05$), концентрация ОКА и ЭКА была ниже на 15,1–16,4 и 13,3–14,6 % ($p < 0,05$), содержание ДК и МДА – больше на 13,7–16,8 и 14,2–18,9 % ($p < 0,05$), активность ФЛ А₂ – выше на 23,4–31,5 % ($p < 0,05$), активность СОД и КАТ – ниже на 17,8–27,3 и 16,3–18,2 % ($p < 0,05$), величина ПМ и ИЭМ – меньше на 20,1–26,3 и 15,5–17,5 % ($p < 0,05$) соответственно. Значительные расстройства гомеостаза у пациентов с острым панкреатитом на фоне COVID-19 согласно результатам исследования сопровождались более значимыми модификациями в системе гомеостаза. Коагуляционная активность крови в основной группе снижалась: реактивное время было продолжительнее на всех этапах наблюдения на 72,3–59,7 % ($p < 0,05$). В то же время фибринолитическая активность была меньше, чем в первой группе на 16,6–19,6 % ($p < 0,05$).

При определении степени тяжести острого панкреатита в динамике по шкале АРАСНЕ II отмечено, что у пациентов первой группы количество оценочных баллов снижалось и к 7-м сут составило $4,6 \pm 0,3$, тогда как во второй группе оно сохранялось высоким, составляя $7,8 \pm 0,4$ баллов ($p < 0,05$). Отметим, что количество разного рода осложнений у пациентов с острым панкреатитом, обусловленных самой патологией, было выше при наличии коронавирусной инфекции на 28,5 % ($\chi^2 = 5,032, p = 0,043$).

Следовательно, присутствие коронавирусной инфекции является фактором сохранения тяжести острого панкреатита и причиной развития осложнений в последующем [11–16].

Заключение

У пациентов с острым панкреатитом и коронавирусной инфекцией в ранние сроки (первая фаза) явления эндотоксемии, оксидативного стресса, фосфолипазной активности, микроциркуляторные нарушения, изменения в системе гемостаза более выражены, чем в группе больных только острым панкреатитом такой же степени тяжести. Несомненно, это является важнейшим фактором сохранения тяжести болезни и развития осложнений.

Список литературы

1. James T. W., Crockett S. D. Management of acute pancreatitis in the first 72 hours // *Current Opinion in Gastroenterology*. 2018. Vol. 34, № 5. P. 330–335. doi: 10.1097/MOG.0000000000000456
2. Mederos M. A., Reber H. A., Girgis M. D. Acute Pancreatitis: A Review // *Journal of the American Medical Association*. 2021. Vol. 325. № 4. P. 382–390. doi: 10.1001/jama.2020.20317
3. Власов А. П., Трофимов В. А., Аль-Кубайси Ш. С., Анашкин С. Г., Малахова О. С., Морозова М. М., Муратова Т. А., Васильев В. В., Власова Т. И., Кузьмин А. Н. Факторы прогрессирования острого панкреатита // *Современные проблемы науки и образования*. 2018. № 5. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=28045> (дата обращения: 27.09.2022).
4. Попов А. А. Современная диагностика и хирургическое лечение псевдокист поджелудочной железы (обзор литературы) // *Известия Российской военно-медицинской академии*. 2021. Т. 40, № S1-1. С. 125–128.

5. Ismail O. Z., Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? // *Clinical Biochemistry*. 2017. Vol. 50, № 18. P. 1275–1280. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2017.07.003
6. Garg P. K., Singh V. P. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis // *Gastroenterology*. 2019. Vol. 156, № 7. P. 2008–2023. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.041
7. Борисова А. А., Попова Н. Д., Кычкина А. И., Рожина А. А., Федулова А. Г. Эпидемиологические особенности динамики новой коронавирусной инфекции (COVID-19) в республике Саха (Якутия) // *Международный научно-исследовательский журнал*. 2022. № 1-2 (115). С. 84–87.
8. van Dijk S. M., Hallensleben N. D. L., van Santvoort H. C., Fockens P., van Goor H., Bruno M. J., Besselink M. G. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trial // *Gut*. 2017. Vol. 66 (11). P. 2024–2032. doi: 10.1136/gutjnl-2016-313595
9. Rothan H. A., Byrareddy S. N. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak // *Journal of Autoimmunity*. 2020. Vol. 109. P. 102433. doi: 10.1016/j.jaut.2020.102433
10. Литвин А. А., Филатов А. А., Сычев С. И., Прокопцов А. С. Новые системы оценки тяжести и прогнозирования исходов острого панкреатита (обзор литературы) // *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. 2018. № 3. С. 25–30.
11. Lee P. J., Papachristou G. I. New insights into acute pancreatitis // *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2019. Vol. 16 (8). P. 479–496. doi: 10.1038/s41575-019-0158-2
12. Trikudanathan G., Wolbrink D. R. J., van Santvoort H. C., Mallory S., Freeman M., Besselink M. G. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach // *Gastroenterology*. 2019. Vol. 156, № 7. P. 1994–2007. doi: 10.1053/j.gastro.2019.01.269
13. Сыщиков Д. С. Ранняя диагностика инфекционных осложнений острого панкреатита (клиническое наблюдение) // *Известия Российской военно-медицинской академии*. 2021. Т. 40, № S1-3. С. 317–321.
14. Власов А. П., Аль-Кубайси Ш.-А. С., Власова Т. И., Муратова Т. А., Морозова М. М., Романов А. С., Чегин С. В. Тромбоэластография в оценке гемостазкорректирующих эффектов ремаксоло при остром тяжелом панкреатите // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2018. № 1 (149). С. 74–79.
15. Hegyi P., Szakács Z., Sahin-Tóth M. Lipotoxicity and Cytokine Storm in Severe Acute Pancreatitis and COVID-19 // *Gastroenterology*. 2020. Vol. 159 (3). P. 824–827. doi: 10.1053/j.gastro.2020.07.014
16. Wang F., Wang H., Fan J., Zhang Y., Wang H., Zhao Q. Pancreatic Injury Patterns in Patients With Coronavirus Disease 19 Pneumonia // *Gastroenterology*. 2020. Vol. 159 (1). P. 367–370. doi: 10.1053/j.gastro.2020.03.055

References

1. James T.W., Crockett S.D. Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2018;34(5):330–335. doi: 10.1097/MOG.0000000000000456
2. Mederos M.A., Reber H.A., Girgis M.D. Acute Pancreatitis: A Review. *Journal of the American Medical Association*. 2021;325(4):382–390. doi: 10.1001/jama.2020.20317
3. Vlasov A.P., Trofimov V.A., Al'-Kubaysi Sh.S., Anaskin S.G., Malakhova O.S., Morozova M.M., Muratova T.A., Vasil'ev V.V., Vlasova T.I., Kuz'min A.N. Factors for the progression of acute pancreatitis. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education*. 2018;(5). (In Russ.). Available at: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=28045> (accessed 27.09.2022).
4. Popov A.A. Modern diagnosis and surgical treatment of subgastric pseudocysts (literature review). *Izvestiya Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii = Proceedings of the Russian Military Medical Academy*. 2021; 40(S1-1):125–128. (In Russ.)

5. Ismail O.Z., Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? *Clinical Biochemistry*. 2017;50(18):1275–1280. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2017.07.003
6. Garg P.K., Singh V.P. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019;156(7):2008–2023. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.041
7. Borisova A.A., Popova N.D., Kychkina A.I., Rozhina A.A., Fedulova A.G. Epidemiological features of the dynamics of the new coronavirus infection (COVID-19) in the Republic of Sakha (Yakutia). *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal = International scientific and research journal*. 2022;(1-2):84–87. (In Russ.)
8. van Dijk S.M., Hallensleben N.D.L., van Santvoort H.C., Fockens P., van Goor H., Bruno M.J., Besselink M.G. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trial. *Gut*. 2017;66(11):2024–2032. doi: 10.1136/gutjnl-2016-313595
9. Rothan H.A., Byrreddy S.N. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. *Journal of Autoimmunity*. 2020;109:102433. doi: 10.1016/j.jaut.2020.102433
10. Litvin A.A., Filatov A.A., Sychev S.I., Prokoptsov A.S. New systems for assessing severity and predicting outcomes of acute pancreatitis (literature review). *Gastroenterologiya Sankt-Peterburga = Gastroenterology of Saint Petersburg*. 2018;(3):25–30. (In Russ.)
11. Lee P.J., Papachristou G.I. New insights into acute pancreatitis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2019;16(8):479–496. doi: 10.1038/s41575-019-0158-2
12. Trikudanathan G., Wolbrink D.R.J., van Santvoort H.C., Mallery S., Freeman M., Besselink M.G. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. *Gastroenterology*. 2019;156(7):1994–2007. doi: 10.1053/j.gastro.2019.01.269
13. Syshchikov D.S. Early diagnosis of infectious complications of acute pancreatitis (clinical observation). *Izvestiya Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii = Proceedings of the Russian Military Medical Academ.* 2021;40(S1-3):317–321. (In Russ.)
14. Vlasov A.P., Al'-Kubaysi Sh.-A.S., Vlasova T.I., Muratova T.A., Morozova M.M., Romanov A.S., Chegin S.V. Thromboelastography in assessing the hemostasis-correcting effects of remaxol in acute severe pancreatitis. *Ekspierimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya = Experimental and clinical gastroenterology*. 2018;(1):74–79. (In Russ.)
15. Hegyi P., Szakács Z., Sahin-Tóth M. Lipotoxicity and Cytokine Storm in Severe Acute Pancreatitis and COVID-19. *Gastroenterology*. 2020;159(3):824–827. doi: 10.1053/j.gastro.2020.07.014
16. Wang F., Wang H., Fan J., Zhang Y., Wang H., Zhao Q. Pancreatic Injury Patterns in Patients With Coronavirus Disease 19 Pneumonia. *Gastroenterology*. 2020;159(1):367–370. doi: 10.1053/j.gastro.2020.03.055

Информация об авторах / Information about the authors

Алексей Петрович Власов

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии, Медицинский институт, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: vap.61@yandex.ru

Aleksey P. Vlasov

Doctor of medical sciences, professor, head of the sub-department of faculty surgery with courses in topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery, Medical Institute, Ogarev Mordovia State University (68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Шейх-Ахмед Саад Аль-Кубайси

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры факультетской хирургии
с курсами топографической анатомии
и оперативной хирургии,
урологии и детской хирургии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: shekhahmed88@yandex.ru

Кирилл Иванович Лёвкин

врач анестезиолог-реаниматолог,
отделения анестезиологии-реанимации,
Республиканская клиническая больница
имени С. В. Каткова (Россия, г. Саранск,
ул. Коммунистическая, 64)

E-mail: shamotra13@mail.ru

Нина Алексеевна Мышкина

кандидат медицинских наук, старший
преподаватель кафедры госпитальной
терапии, Медицинский институт,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: 304ab@mail.ru

Макар Юрьевич Хачатуров

соискатель кафедры факультетской
хирургии с курсами топографической
анатомии и оперативной хирургии,
урологии и детской хирургии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: mak1233@yandex.ru

Sheykh-Akhmed S. Al-Kubaysi

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department of faculty
surgery with courses in topographic
anatomy and operative surgery, urology
and pediatric surgery, Medical Institute,
Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Kirill I. Levkin

Anesthesiologist-resuscitator of the
department of anesthesiology-resuscitation,
Republican Clinical Hospital named
after S. V. Katkov (64 Kommunisticheskaya
street, Saransk, Russia)

Nina A. Myshkina

Candidate of medical sciences, senior
lecturer of the sub-department of hospital
therapy, Medical Institute, Ogarev
Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Makar Yu. Khachaturov

Applicant of the sub-department of faculty
surgery with courses in topographic
anatomy and operative surgery,
urology and pediatric surgery,
Medical Institute, Ogarev Mordovia
State University (68 Bolshevistskaya
street, Saransk, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 14.02.2023

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 16.05.2023

Принята к публикации / Accepted 04.07.2023