

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕХНОЛОГИИ

Научная статья

УДК 616.37-002-036. 11-071

DOI: 10.17816/pmj40482-91

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

В.А. Журнаджьянц, Э.А. Кчибеков, К.Г. Гасанов, В.А. Бондарев,
В.А. Сайдулаев, А.В. Бондарев*

Астраханский государственный медицинский университет, Россия

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC APPROACHES OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS

V.A. Zurnadzhyants, E.A. Kchibekov, K.G. Gasanov, V.A. Bondarev,
V.A. Saidulaev, A.V. Bondarev*

Astrakhan State Medical University, Russian Federation

Цель. Улучшить диагностику деструктивного панкреатита на основе концентраций продуктов деградации фибриногена и лизоцима в сыворотке крови и перитонеальном экссудате.

Материалы и методы. Обследовано 102 пациента с острым панкреатитом и оценена диагностическая значимость продуктов деградации фибриногена и лизоцима. Возраст больных варьировался от

© Журнаджьянц В.А., Кчибеков Э.А., Гасанов К.Г., Бондарев В.А., Сайдулаев В.А., Бондарев А.В., 2023

тел. +7 960 856 27 23

e-mail: nazim.gasanov.1985@mail.ru

[Журнаджьянц В.А. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета; Кчибеков Э.А. – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета; Гасанов К.Г. (*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургических болезней педиатрического факультета; Бондарев В.А. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней педиатрического факультета; Сайдулаев В.А. – аспирант кафедры химии; Бондарев А.В. – аспирант кафедры хирургических болезней педиатрического факультета].

© Zurnadzhyants V.A., Kchibekov E.A., Gasanov K.G., Bondarev V.A., Saidulaev V.A., Bondarev A.V., 2023

tel. +7 960 856 27 23

e-mail: nazim.gasanov.1985@mail.ru.

[Zurnadzhyants V.A.– MD, PhD, Professor, Head of the Department of Surgical Diseases of the Pediatric Faculty; Kchibekov E.A. – MD, PhD, Professor, Department of Surgical Diseases, Pediatric Faculty; Gasanov K.G. (*contact person) – Candidate of Medical Sciences, Assistant, Department of Surgical Diseases, Pediatric Faculty; Bondarev V.A. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Surgical Diseases, Pediatric Faculty; Saidulaev V.A. – postgraduate student, Department of Chemistry; Bondarev A.V. – postgraduate student, Department of Surgical Diseases, Pediatric Faculty].

19 до 63 лет. Больные находились на лечении в хирургических стационарах г. Астрахани. Из них 74 пациента получали консервативное лечение с диагнозом: острый панкреатит отечная форма, а 28 больных с деструктивными формами панкреатита были прооперированы. Референтные значения изучаемых маркеров оценены у 39 здоровых лиц (доноров).

Результаты. В сыворотке крови у больных с деструктивным панкреатитом концентрации продуктов деградации фибриногена составило 2,0 [0,68; 13,2] мг/л, что значимо выше, чем в группе больных с отечной формой острого панкреатита, а также в группе контроля. После операции в перитонеальном экссудате у 28 оперированных больных с деструктивным панкреатитом повышены концентрации продуктов деградации фибриногена в 0,93 раза, по сравнению с данными группы с отечной формой острого панкреатита, и в 3,1 раза значимо выше, чем в группе контроля. Статистически значимых различий концентраций продуктов деградации фибриногена в перитонеальном экссудате и в сыворотке крови больных при деструктивном панкреатите не выявлено. Концентрация лизоцима в сыворотке крови у больных деструктивным панкреатитом составила 20 [5,0; 46,5] мг/л, что значимо выше, чем в группе контроля и при отечной форме острого панкреатита. После оперативного пособия в перитонеальном экссудате концентрация лизоцима в 2,5 раза значимо выше у больных с деструктивным панкреатитом, чем в контрольной группе. Средняя концентрация лизоцима в перитонеальном экссудате у группы больных деструктивным панкреатитом превышала сывороточные концентрации в 2,1 раза в сравнительном эквиваленте.

Выводы. Оценка уровней продуктов деградации фибриногена, лизоцима в крови и экссудате позволяет диагностировать деструкцию поджелудочной железы, а также определить правильную тактику лечения пациента.

Ключевые слова. Диагностика, деструктивный панкреатит, продукты деградации фибриногена, лизоцим.

Objective. To improve the diagnostics of destructive pancreatitis based on the concentrations of fibrinogen degradation products and lysozyme in blood serum and peritoneal exudate.

Materials and methods. One hundred and two patients with acute pancreatitis were examined and the diagnostic significance of fibrinogen and lysozyme degradation products was assessed. The age of the patients ranged from 19 to 63 years. The patients were treated in surgical hospitals of the city of Astrakhan. Of them, 74 patients diagnosed an edematous form of acute pancreatitis, received conservative treatment, and 28 patients with destructive forms of pancreatitis were operated on. The reference values of the studied markers were evaluated in 39 healthy individuals (donors).

Results. In the blood serum of patients with destructive pancreatitis, the concentration of fibrinogen degradation products was 2.0 [0.68;13.2] mg/l, that is significantly higher than in the group of patients with edematous acute pancreatitis, as well as in the control group. After the surgery, in the peritoneal exudate of 28 operated patients with destructive pancreatitis, the concentrations of fibrinogen degradation products increased by 0.93 times compared to the group with edematous acute pancreatitis and by 3.1 times significantly higher than in the control group. There were no statistically significant differences in the concentrations of fibrinogen degradation products in the peritoneal exudate and in the blood serum of patients with destructive pancreatitis. The concentration of lysozyme in the blood serum of patients with destructive pancreatitis was 20 [5.0;46.5] mg/l, that is significantly higher than in the control group and in the edematous form of acute pancreatitis. After the surgery, the concentration of lysozyme in the peritoneal exudate was 2.5 times significantly higher in patients with destructive pancreatitis than in the control group. The average lysozyme concentration in the peritoneal exudate of patients with destructive pancreatitis exceeded the serum concentrations by 2.1 times in comparative equivalent.

Conclusions. Assessment of the levels of fibrinogen degradation products, lysozyme in the blood and exudate allows to diagnose the destruction of the pancreas, as well as to determine the correct treatment tactics.

Keywords. Diagnostics, destructive pancreatitis, fibrinogen degradation products, lysozyme.

ВВЕДЕНИЕ

Хирургическая патология поджелудочной железы (ПЖ), в основе которого лежит аутолиз ПЖ синтезируемыми ферментами, – достаточно частая патология в абдоминальной ургентной хирургии, после аппендицита и холецистита [1]. За последние десятилетия острая хирургическая патология ПЖ стала одной из частых форм острой абдоминальной патологии и занимает одно из лидирующих мест из числа абдоминальных хирургических заболеваний, уступая лишь аппендициту и воспалению желчного пузыря. Как представляют некоторые авторы, панкреатит остается менее изученной нозологией как в причине и в патогенезе развития, так в диагностическом и лечебном векторе [2; 3]. Одним из тяжелейших осложнений панкреатита является некроз ПЖ, который в последние годы всё чаще лидирует в структуре смертности при воспалительных заболеваниях ПЖ [3; 4]. Существующие методики диагностики, антибиотикотерапии, интенсивной терапии, инвазивные методы лечения не снижают летальность при остром панкреатите (ОП). О удручающих результатах комплексного лечения пациентов с различными формами панкреатита говорят показатели высокой летальности – 40–85 % при деструктивном панкреонекрозе, причиной которых являются ошибочная диагностика и верификация – до 40–45 %, вызванные трудностями своевременного дифференцирования стерильного ОП и инфицированного панкреонекроза, что приводит к поздней верификации инфекции, неоправданно долгому консервативному пособию и несвоевременному оперативному лечению или к неоправданной операции в ранние сроки заболевания [4; 5]. Так как при панкреонекрозе нередко развивается системная воспалительная реакция, а рутинные клиничко-лабораторные показатели воспали-

ния не являются специфичными и чувствительными для верификации ОП, актуальным является поиск новых диагностических маркеров воспаления. Это предопределяет тактику совместных усилий терапевтов, хирургов и анестезиологов в лечении и профилактике осложнений у больных ОП. Сложность верификации, возможность осложненного течения и не всегда положительные результаты хирургического лечения ОП составляют важную проблему нынешней экстренной хирургии. Поэтому в современной панкреатологии на сегодняшний день наиболее перспективным направлением представляется на фоне используемых рутинных методов диагностики поиск новых иммунохимических и биохимических тестов верификации различных форм ОП [1; 3].

Сложность и разнообразие клинических проявлений острого деструктивного панкреатита (ДП) не дают клиницистам определить специфические критерии, присущие для верификации только ОП [6]. Корреляция общего и стандартного биохимического анализа крови, по мнению некоторых авторов, с выраженностью воспаления ПЖ, распространением воспаления, с инфицированием ПЖ очень низкая [7]. Чувствительность рутинных биохимических исследований составляет от 45 до 65 %, а их специфичность варьируется в среднем от 45 до 50 %. Поэтому не всегда удовлетворительная и адекватная диагностика ДП с помощью рутинных клиничко-лабораторных методик дает толчок поиску новых тестов [2; 3; 8]. Синдром системной воспалительной реакции является одним из грозных и частых осложнений острого ДП, что затрудняет диагностику инфицирования очагов некроза ПЖ имеющимися клиническими и лабораторными системами верификации [3; 4; 9]. Предупреждение развития деструктивных форм зависит от своевременной диагностики ОП, что бывает не просто сделать, не-

смотря на применение лабораторных и инструментальных методов, включая ультразвуковое исследование (УЗИ), определения концентрации амилазы в крови и мочи, компьютерной диагностики (КТ). Поэтому на сегодняшний день необходимо определение из огромного арсенала методов диагностики именно тех, которые являются перспективными при данном состоянии у пациентов и способны диагностировать панкреонекроз. Однако лейкоцитоз, СОЭ, данные УЗИ не всегда являются надежными тестами воспалительного процесса ПЖ. Вопрос о стерильности или инфицированности очагов деструкции ПЖ с помощью УЗИ и спиральной компьютерной томографии (СКТ) остается определенно открытым, так как при ОП развивается выраженный пареза кишечника, снижающий ценность данных методов диагностики. Соответственно многим исследованиям, диагностическая эффективность УЗИ в диагностике осложненного течения ОП варьируется от 15 до 27 %, а СКТ до 46 % [5; 8; 10].

Тонкоигольной пункции-аспирации абсцедированных очагов деструкции ПЖ под УЗ-контролем в ряде случаев невозможно выполнить. Инвазивность данной методики может привести к инфицированию ПЖ. Нахождение различных органов брюшной полости – желудок, толстая и тонкая кишка, магистральные артерии и вены, печень усложняют визуализацию жидкостного компонента в очаге деструкции ПЖ. А наличие спаечного процесса в брюшной полости и дисбаланс свёртывающей системы крови делают невозможной процедуру тонкоигольной пункции. В настоящее время для диагностики воспалительного процесса, септических осложнений инфицированного панкреонекроза (ИП) признаётся выявление в плазме крови уровня прокальцитонина (ПКТ) [10; 11]. При ИП концентрация ПКТ повышается до 2,0 нг/мл и более в течение

двух суток. Однако повышение уровня ПКТ незначительно при локальной деструкции ПЖ и при отсутствии системной реакции на воспаление и генерализации инфекционных осложнений. Таким образом, ПКТ отвечает за генерализацию воспалительного процесса, септические осложнения, не проявляет себя как маркер локальной инфекции. Использование ПКТ в комплексе с инструментальными, клинично-лабораторными показателями может быть дополнительным критерием оценки тяжести состояния и развития инфекционных осложнений при остром ДП [12].

Использование показателей активности амилазы в крови и моче является одной из рутинных методик определения активности воспалительного процесса ПЖ. Однако амилаза повышается в первой фазе течения ОП, а при деструкции концентрация амилазы снижается, что уменьшает ее диагностическую ценность. Кроме того, при воспалительных заболеваниях других органов (воспалении слюнных желез, аппендиците, холецистите, перитоните, острой кишечной непроходимости, мезентериальном тромбозе, сердечной патологии, заболеваниях печени) концентрация амилазы может быть повышена и не представляет прогностической ценности при ОП.

На сегодня известно до 30 диагностических и прогностических критериев, используемых у больных ОП. К ним относят шкалы APACHE в модификациях 1, 3, 4, критерии Ranson, Balhtasar, SAPS, MODS, SOFA, Glasgow, шкала В.Б. Красногова. В 1-е сутки от начала развития ОП многими авторами рекомендуется определение прогноза течения. Для этого наиболее часто используется прогностическая система J.H.C. Ranson, которая определяет корреляцию 43 параметров. Шкала Glasgow верифицирует тяжесть состояния при трех показателях или более. Система APACHE дает оценку тяжести со-

стояния в динамике, но является трудоемкой, так как необходимы достаточно сложные методы вычисления уровня кислотности, а также определение газового состава артериальной крови. Для расчетов полученных параметров требуется специальная лицензированная компьютерная программа расчетов.

Более упрощена система SAPS для диагностики тяжести течения ОП. Значение балльной оценки по системе SAPS менее 10 соответствует легкому течению заболевания, 10 баллов и более указывают на тяжелое течение. Шкала SOFA и шкала MODS сохраняют свою актуальность для учета степени полиорганной недостаточности с определением степени тяжести ОП и контроля лечения.

Шкала MODS наряду с оценкой качества лечения и выраженности полиорганной недостаточности может объективно описывать органную дисфункцию. Однако использование трудоемких и многофакторных шкал усложняет работу клиницистов и лаборантов, повышает стоимость процедуры диагностики ОП [13].

Таким образом, актуальной представляется задача ускоренной верификации острого ДП. Диагностические сложности сохраняются с определением степени некротических изменений, а также определения распространенности зон деструкции в ПЖ. Ограниченность систем ранней верификации течения ОП, а также недостаточная точность используемых панелей и маркеров диагностики различных форм панкреатита стимулируют исследователей на поиск новых тестов. Важную роль в улучшении качества верификации ОП имеют разработки, основанные на изучении и оценке новых, ещё не опробованных ранних критериев патогенеза ОП.

Для выявления воспалительных и острофазовых реакций с использованием современных качественных тестов приоритет остается за иммунохимическим определением в биологических субстратах продуктов

деградации фибриногена (ПДФ), которые принимают непосредственное участие в воспалении и рассматривается как белок острой фазы (БОФ). В организме человека ПДФ образуются за счет активного взаимодействия плазмينا с фибриногеном и фибрином, как ответная реакция на внутрисосудистое образование фибрина. Фибриноген представляется не только основным из белков свертывания крови, но и предшественником образования фибринопептидов, обладающих противовоспалительной активностью. Фибринолиз происходит с помощью протеолитических ферментов – трипсином, химо трипсином, плазмином. ПДФ свойственны антитромбопластиновое, антитромбиновое и антиполимеразное действия. Кроме того, ПДФ являются маркером процессов, которые свидетельствуют о местном лизисе скоплений фибрина и состояния фибринолитической активности крови. Увеличение концентрации ПДФ определяется при инфаркте миокарда, тромбозах сосудов, при патологии беременных, в частности отслойке плаценты, у больных с лейкозами, злокачественными опухолями, при пиелонефрите, гломерулонефрите, политравмах, ожогах, инфекционных заболеваниях, сепсисе, аутоиммунных заболеваниях соединительной ткани [9; 14].

Среди критериев антибактериальной резистентности организма высокая роль принадлежит лизоциму (ЛЗЦ). ЛЗЦ – это белок – фермент, активизирующий гидролиз гликозидной связи между N-ацетилмуравовой кислотой и N-ацетилглюкозамином в молекуле пептидогликана клеточной стенки бактерий (особенно грамположительных), чем вызывает лизирование и гибель бактерий, усиливая тем самым антибактериальный барьер в макроорганизме. ЛЗЦ находится в слезной жидкости, слизистых оболочках органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, мокроте, кожном покрове, в грудном

молоке – до 400 мг/л, почечной ткани, печеночной ткани, сердечной мышце, семенной жидкости, а в сыворотке крови человека уровень ЛЗЦ составляет от 4 до 13 мг/л. Этот фермент проявляет бактерицидные и бактериостатические, противовоспалительные свойства. В сутки у здорового человека синтезируется около 500 мг лизоцима и выделяется почками до 75 %. Кроме того, ЛЗЦ нейтрализует микробные токсины, повышая фагоцитарную активность. ЛЗЦ секретируется макрофагами крови и секретов. До 90 % ЛЗЦ высвобождается макрофагами. Уровень ЛЗЦ в плазме и моче может повышаться при лейкозе. Превышение уровня ЛЗЦ также может быть у людей, страдающих миелолипролиферативными расстройствами: так, при нормальной работе почек у них синтез лизоцима увеличивается до 4 раз. Таким образом, ЛЗЦ может служить индикатором реактивности организма, который показывает снижение тканевых бактерицидных свойств и гомеостаза [15].

Цель исследования – улучшить диагностику деструктивного панкреатита на основе концентраций ПДФ и ЛЗЦ в сыворотке крови и перитонеальном экссудате.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для лабораторной верификации и контроля лечения ОП было проведено исследование ПДФ и ЛЗЦ иммунохимическим методом.

Обследовали 102 больных острым панкреатитом. Возраст пациентов варьировался от 19 до 63 лет. Больные находились на лечении в хирургических стационарах кафедральных баз ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России, городская клиническая больница № 3 г. Астрахани. Для установления диагноза острого панкреатита пользовались стандартными методиками обследования – это УЗ-диагности-

ка, общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), биохимический анализ крови (БАК), включающий исследование активности альфа-амилазы в крови и моче. 74 пациента находилось с диагнозом ОП, отечная форма, и получали консервативное лечение, а 28 больных деструктивными формами ОП были прооперированы. Пациенты не соблюдали определенной диеты при обследовании, никаких специальных подготовок не требовалось. Собирали кровь обычной венепункцией в вакуум-контейнеры и отделяли сыворотку от клеток центрифугированием после образования сгустка. Перитонеальный экссудат собирали во время операции и из дренажей из брюшной полости.

Для исследования уровня ПДФ и ЛЗЦ забор сыворотки крови пациентов с ОП производился при поступлении в стационар до начала консервативного лечения, в том числе оперативного лечения, на 3–5-е сутки лечения и после операции.

В сыворотке крови и перитонеальном экссудате концентрацию ПДФ исследовали методом иммунодиффузионного анализа в агаре (до 5 мкг/мл – чувствительность метода). Концентрацию ЛЗЦ в сыворотке крови и перитонеальном экссудате измеряли методом твердофазного иммуноферментного анализа на планшетах со стандартными тест-системами 96-лунок фирмы (AssayPro, USA) AssayMax Human Lysozyme ELISA. 0,1 нг/мл – чувствительность данного метода. Средние донорские показатели определены у 39 здоровых лиц. Референтные значения изучаемых нами маркеров у здоровых лиц (доноров) необходимы для сравнительного анализа с группами пациентов с различными формами ОП, чтоб представить статистическую значимость ЛЗЦ и ПДФ в группах больных ОП.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью лицензионных программ анализа Statistica, версия 6.1 (StatSoft. Inc.), и Excel-2003 (Microsoft Excel

2003). Так как были выявлены распределения, отличные от нормального, для статистической обработки данных использовали непараметрические критерии. Полученные значения представлены в виде медианы (*Me*), 25-го и 75-го интерквартильных размахов. Для проведения межгрупповых сравнений применялся непараметрический *U*-критерий Уилкоксона – Манна – Уитни. Статистически значимыми считали результаты при $p < 0,005$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из данных таблицы, в сыворотке крови у больных ДП концентрация ПДФ составила 2,0 [0,68; 13,2] мг/л, что статистически значимо выше, чем в группе с отечной формой ОП, а также в группе контроля. При ДП сразу после операции в перитонеальном экссудате у 28 оперированных больных ДП повышены концентрации ПДФ в 0,93 раза в сравнении с данными группы при отечной форме ОП, а также в 3,1 раза статистически значимо выше, чем в группе контроля. Однако статистически значимых различий концентраций ПДФ в перитонеальном экссудате и в сыворотке крови больных при ДП не выявлено.

Концентрация ЛЗМ в сыворотке крови у больных ДП составила 20 [5,0; 46,5] мг/л, что статистически выше, чем в группе контроля и при отечной форме ОП. Однако после оперативного пособия в перитонеальном экссудате статистически значимо высокая

концентрация ЛЗЦ в 2,5 раза выше у больных ДП, чем в контрольной группе, а также средняя концентрация ЛЗЦ в перитонеальном экссудате у группы пациентов с ДП превышала сывороточные концентрации в 2,1 раза в сравнительном эквиваленте.

Полученные значения концентраций ПДФ и ЛЗЦ по результатам исследования наряду с патогномоничной клинической картиной, специфичными данными УЗ-обследования, выраженной гиперамилаземией, общеизвестной в хирургической практике для дифференциации различных форм ОП, позволяют клиницисту определиться в консервативной или оперативной тактике ведения данных групп больных и тем самым снизить риски неблагоприятного исхода течения ДП.

ВЫВОДЫ

1. Использование схем оценки состояния больных ОП по результатам определения ПДФ и ЛЗЦ является весьма актуальным научно-практическим направлением. Для повышения системной верификации различных форм ОП в комплексное исследование совместно с классическими методами клинической (анамнез, классические симптомы), инструментальной (УЗИ, КТ) и лабораторной диагностики (ОАК, ОАМ, БАК, альфа-амилаза) необходимо использовать иммунохимическое определение концентраций в биологических жидкостях ПДФ и ЛЗЦ.

Концентрации ПДФ, лизоцима в крови и экссудате у исследуемых больных

Показатель	Отечная форма острого панкреатита (кровь), $n = 74$	Деструктивный панкреатит (кровь)	Деструктивный панкреатит (экссудат)	Контроль (кровь), $n = 39$
		$n = 28$		
ПДФ, мг/л	1,2 [0,55; 8,2]	2,0 [0,68; 13,2] $p < 0,001$	2,0 [0,5; 13,2] $p < 0,001$	0,5 [0,5; 1,5]
ЛЗЦ, мг/л	18 [4,0; 30,5]	20 [5,0; 46,5] $p < 0,001$	40 [6,75; 68,25] $p < 0,001$	15 [2,9; 26,4]

Примечание: $p < 0,001$ – уровень статистической значимости различий.

2. Повышение уровней ПДФ и ЛЗЦ позволяет диагностировать деструкцию ПЖ и сменить консервативную тактику ведения данных пациентов на оперативную.

3. Изменение уровней исследуемых маркеров в перитонеальном экссудате позволяет мониторить течение воспалительного процесса и прогнозировать возможные бактериальные осложнения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ермолов А.С. Иванов П.А., Благовестнов Д.А., Гришин А.А. Диагностика и лечение острого панкреатита. М.: ВИДАР 2013; 382.
2. Зурнаджьянц В.А., Кчибеков Э.А., Сердюков М.А., Бондарев В.А., Диброва Д.С. Острый панкреатит, диагностика и прогноз. Мед. Вестник Юга России 2014; 4: 42–44.
3. Михайлузов С.В., Моисеев Е.В., Смирнова Н.А., Богданова Л.С., Воробьева Е.А., Эштреков М.С. Лабораторная диагностика инфицированного панкреонекроза. Клиническая лабораторная диагностика 2010; 11: 3–7.
4. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит, доказательные методы диагностики и лечения: методические рекомендации. М.: РАСХИ 2005; 12.
5. John K, C.D., Barry C., Euan D., Thierry D., and Martin H. Pancreatic disease: protocols and clinical research. NY: Springer 2010; 3–11.
6. Takahashi G., Shibata S., Isbikura H. Presepsin in the prognosis of infectious diseases and diagnosis of infectious disseminated intravascular coagulation: A prospective, multi-centre, observational study. Eur. J. Anaesthesiol. 2015; 32 (3): 199–206.
7. Ruedi F. Thoeni. The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Its Importance for the Radiologist and Its Effect on Treatment. Radiology 2012; 262 (3): 751–764.
8. Flint R., Windsor J.A. Early physiological response to intensive care as a clinically relevant approach to predicting the outcome in severe acute pancreatitis. Arch. Surg. 2004; 139 (4): 438–443.
9. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Берковский А.Л., Ефремов Е.Е., Маркова М.Л. Фибриноген – физиологический и патогенетический фактор. Тромбоз, гемостаз и реология 2014; 3 (59) : 3–9.
10. Звягин А.А., Демидова В.С., Смирнов Г.В. Биологические маркеры в диагностике и лечении сепсиса. Раны и раневая инфекция. Журнал им. проф. Б.М. Костюченка 2016; 3 (3): 19–23.
11. Зурнаджьянц В.А., Кчибеков Э.А., Коханов А.В., Сердюков М.А., Алексашина Д.С., Луцева О.А. К вопросу о значении теста на $\alpha 2$ -макроблобулин для своевременной диагностики тяжести воспалительного процесса в поджелудочной железе. Мед. вестник Северного Кавказа 2016; 11 (3): 405–408.
12. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Подачин П.В., Сергеева Н.А. Оценка тяжести поражения органов брюшной полости при перитоните. Инфекции в хирургии 2013; 11 (2): 5–9.
13. Остроумова Ю.С., Батыришин И.М., Насер Н.Р., Склизков Д.С., Рязанова Е.П., Бородина М.А., Шлятников С.А. Шкальные системы прогнозирования течения и исхода перитонита и абдоминального сепсиса. Вестник Дагестанской медицинской академии 2019; 4 (33): 64–71
14. Петрова О.В., Тарасов Д.Г., Никулина Д.М., Бирюкова Л.А., Мартыанова Ю.Б., Панова Е.В., Мартиросов М.Ю., Грачева Н.П., Жукова Е.Р., Кадькова А.В. D-димер и фибрин-мономер как маркеры эффективности использования новых оральных антикоагулянтов. Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского 2018; 6 (3): 64–69.

15. Овсянников В.Г., Торопкина Ю.Е., Краскевич В.В., Алексеев В.В., Бойченко А.Е., Алексеева Н.С., Краскевич Д.А. Лизоцим – грани возможного. Современные проблемы науки и образования 2020; 3: 147–147.

REFERENCES

1. Ermolov A.S., Ivanov P.A., Blagovestnov D.A., Grishin A.A. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Moscow: VIDAR 2013; 382 (in Russian).

2. Zurnadzbiantz V.A., Kchibekov E.A., Serdyukov M.A., Bondarev V.A., Dibrova D.S. Acute pancreatitis, diagnosis and prognosis. *Med. Bulletin of the South of Russia* 2014; 4: 42–44 (in Russian).

3. Mikbaylusov S.V., Moiseenkova E.V., Smirnova N.A., Bogdanova L.S., Vorobyeva E.A., Estrekov M.S. Laboratory diagnostics of infected pancreatic necrosis. *Clinical laboratory diagnostics* 2010; 11: 3–7 (in Russian).

4. Gelfand B.R., Filimonov M.I., Burnevich S.Z. Destructive pancreatitis, evidence-based methods of diagnosis and treatment: methodological recommendations. Moscow: RASKHI 2005; 12 (in Russian).

5. John K., C.D., Barry C., Euan D., Theirry D., and Martin H. Pancreatic disease: protocols and clinical research. NY: Springer 2010; 3–11.

6. Takabashi G., Shibata S., Ishikura H. Presepsin in the prognosis of infectious diseases and diagnosis of infectious disseminated intravascular coagulation: A prospective, multicentre, observational study. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2015; 32 (3): 199–206.

7. Ruedi F. Tboeni. The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Its Importance for the Radiologist and Its Effect on Treatment, *Radiology* 2012; 262 (3): 751–764.

8. Flint R., Windsor J.A. Early physiological response to intensive care as a clinically rele-

vant approach to predicting the outcome in severe acute pancreatitis. *Arch.Surg.* 2004; 139 (4); 438–443.

9. Vasiliev S.A., Vinogradov V.L., Berkovsky A.L., Efremov E.E., Markova M.L. Fibrinogen - physiological and pathogenetic factor. *Thrombosis, hemostasis and rheology* 2014; 3 (59): 3–9 (in Russian).

10. Zuyagin A.A., Demidova V.S., Smirnov G.V. Biological markers in the diagnosis and treatment of sepsis. Wounds and wound infection. *Journal named after prof. B.M. Kostyuchenka* 2016; 3 (3): 19–23 (in Russian).

11. Zurnadzbiantz V.A., Kchibekov E.A., Kobanov A.V., Serdyukov M.A., Aleksashina D.S., Lutseva O.A. On the question of the significance of the test for α_2 -macroglobulin for the timely diagnosis of the severity of the inflammatory process in the pancreas. *Med. Bulletin of the North Caucasus* 2016; 11 (3): 405–408 (in Russian).

12. Savelyev V.S., Gelfand B.R., Filimonov M.I., Podachin P.V., Sergeeva N.A. Assessment of the severity of abdominal organ damage in peritonitis. *Infections in surgery* 2013; 11 (2): 5–9 (in Russian).

13. Ostroumova Yu.S., Batyrshin I.M., Naser N.R., Sklizkov D.S., Ryazanova E.P., Borodina M.A., Shlyapnikov S.A. Scale systems for predicting the course and outcome of peritonitis and abdominal sepsis. *Bulletin of the Dagestan Medical Academy* 2019; 4 (33): 64–71 (in Russian).

14. Petrova O.V., Tarasov D.G., Nikulina D.M., Biryukova L.A., Martianova Yu.B., Panova E.V., Martirosov M.Yu., Gracheva N.P., Zhukova E.R., Kadykova A.V. D-dimer and fibrin monomer as markers of the effectiveness of the use of new oral anticoagulants. *Clinical and experimental surgery. Journal named after Academician B.V. Petrovsky* 2018; 6 (3): 64–69 (in Russian).

15. Ovsyannikov V.G., Toropkina Yu.E., Kraskevich V.V., Alekseev V.V., Boychenko A.E.,

Alekseeva N.S., Kraskevich D.A. Lysozyme – facets of the possible. Modern problems of science and education 2020; 3: 147–147 (in Russian).

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов равноценен.

Поступила: 02.04.2023

Одобрена: 20.04.2023

Принята к публикации: 10.05.2023

Просьба ссылаться на эту статью в русскоязычных источниках следующим образом: Оптимизация диагностических подходов деструктивного панкреатита / В.А. Зурнаджянц, Э.А. Кчибеков, К.Г. Гасанов, В.А. Бондарев, В.А. Сайдулаев, А.В. Бондарев // Пермский медицинский журнал. – 2023. – Т. 40, № 4. – С. 82–91. DOI: 10.17816/pmj40482-91

Please cite this article in English as: Zurnadzhyants V.A., Kchibekov E.A., Gasanov K.G., Bondarev V.A., Saidulaev V.A., Bondarev A.V. Optimization of diagnostic approaches of destructive pancreatitis. *Perm Medical Journal*, 2023, vol. 40, no. 4, pp. 82-91. DOI: 10.17816/pmj40482-91