

© ГУЛИКЯН Г.Н., КОЗЛОВ В.В.

УДК 618.3:618.14-006.36-002.4

DOI: 10.20333/25000136-2022-4-98-102

Персонализированный подход к ранней диагностике молниеносной формы острого некротического панкреатита

Г. Н. Гуликян¹, В. В. Козлов²

¹ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» города Красноярск», Красноярск 660058, Российская Федерация

² Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва 119991, Российская Федерация

Цель исследования. Разработать индивидуальный подход к диагностике «молниеносной» формы острого панкреатита на основании лабораторных и инструментальных методов исследования.

Материал и методы. В ретроспективный этап исследования (2016–2018 гг.) были включены 31 пациент с диагнозом острый панкреатит тяжелой формы (ОПТС) – контрольная группа. У данных пациентов проведён анализ результатов хирургического лечения с целью определения факторов неблагоприятного исхода заболевания. На этом основании была выделена особая категория пациентов, требующая внесения изменений в существующую диагностику и хирургическую тактику в зависимости от течения заболевания. В проспективный этап (2018–2020 гг.) были включены 27 больных с диагнозом ОПТС (основная группа).

Результаты. У данных пациентов был внедрен разработанный нами индивидуализированный подход к диагностике и изучена его эффективность в сравнительном аспекте. Проведён сравнительный анализ обеих групп по основным показателям исходного состояния пациентов. Распределение пациентов в группах сравнения по половому составу не имело статистических различий ($\chi^2 = 0,141$, $p > 0,05$). Возраст пациентов колебался от 24 до 83 лет. Средний возраст в контрольной группе составил $44,3 \pm 12,6$ лет, в основной группе – $43,7 \pm 14,4$ лет (критерий Стьюдента $t = 0,7$, $p > 0,05$). Статистически значимых различий между группами по каждой возрастной категории не получено.

Заключение. В нашем исследовании у пациентов с молниеносным течением мы сделали акцент на сочетании дополнительных признаков. В процессе анализа были выявлены статистически значимые отличия между «молниеносным» и «типичным» течением по частоте встречаемости сочетания признаков.

Ключевые слова: острый панкреатит, иммунитет, атомно-силовая микроскопия, цитоскелет, нейтрофил.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Для цитирования: Гуликян ГН, Козлов ВВ. Персонализированный подход к ранней диагностике молниеносной формы острого некротического панкреатита. *Сибирское медицинское обозрение*. 2022;(4):98-102. DOI: 10.20333/25000136-2022-4-98-102

A personalised approach to early diagnosis of the fulminant form of acute necrotising pancreatitis

G. N. Gulikyuan¹, V. V. Kozlov²

¹ Clinical Hospital «Russian Railways-Medicine» in Krasnoyarsk, Krasnoyarsk 660058, Russian Federation

² The first Moscow State Medical University named after I. M. Sechenova, Moscow 119991, Russian Federation

The aim of the research. To develop an individual approach to diagnosis of the fulminant form of acute pancreatitis based on laboratory and instrumental research methods.

Material and methods. The retrospective phase of the study (2016–2018) enrolled 31 patients diagnosed with severe acute pancreatitis (SAP) – the control group. These patients underwent analysis of the results of surgical treatment in order to determine the factors of adverse outcome of the disease. On this basis, a special category of patients was identified, requiring changes in existing diagnostics and surgical tactics depending on the course of the disease. At the prospective stage (2018–2020), a total of 27 patients diagnosed with SAP (the main group) were included.

Results. For these patients, we introduced an individualised approach to diagnosis and performed comparative analysis of its effectiveness. The comparative analysis of both groups was carried out based on the main indicators of the patients' initial condition. The distribution of patients between the compared groups had no statistical difference in the gender composition ($\chi^2 = 0.141$, $p > 0.05$). The age of patients ranged from 24 to 83 years. The average age was 44.3 ± 12.6 years in the control group and 43.7 ± 14.4 years in the main group (Student's t-test = 0.7, $p > 0.05$). No statistically significant differences were revealed between groups in each age category.

Conclusion. In our study on patients with fulminant progression, we emphasised a combination of additional attributes. The analysis has revealed statistically significant differences between the “fulminant” and the “typical” progression in the occurrence rate of the combination of attributes.

Key words: acute pancreatitis, immunity, atomic force microscopy, cytoskeleton, neutrophil.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Gulikyuan GN, Kozlov VV. A personalised approach to early diagnosis of the fulminant form of acute necrotising pancreatitis. *Siberian Medical Review*. 2022;(4):98-102. DOI: 10.20333/25000136-2022-4-98-102

Достижения и научные разработки хирургической панкреатологии XXI века привели к положительным результатам в лечебно-диагностической тактике острого некротического панкреатита. Современная концепция лечения острого панкреатита включает применение интенсивной патогенетической терапии при ранней фазе заболевания и применение ограниченных малоинвазивных оперативных вмешательств

в позднюю фазу [1, 2]. Основной задачей лечебных мероприятий у пациентов с тяжелым острым панкреатитом в раннюю фазу является борьба с органной недостаточностью. Учитывая высокий риск неблагоприятного течения заболевания у данной категории пациентов, появилась необходимость выделения их в особую группу с разработкой индивидуальной тактики лечения [3–5].

Ключевым звеном развития острого некротического панкреатита является поражение забрюшинной клетчатки, основаны на диагностике площади и глубины поражения поджелудочной железы. Полный поперечный некроз ткани поджелудочной железы с разгерметизацией главного панкреатического протока приводит к формированию внутреннего панкреатического свища. В ходе данного процесса формируется распространенный парапанкреатит, что значимо оказывает влияние на тяжесть заболевания и состояния пациента [6-9].

Наибольшей клинической проблемой является молниеносное течение тяжелого острого панкреатита, описанное в литературных источниках и наблюдаемое в клинической практике. Течение заболевания не является типичным, характеризуется прогрессирующей органной дисфункцией, нестабильной гемодинамикой в ранние сроки заболевания и высокими цифрами летальных исходов. На сегодняшний день не существует четко разработанных критериев, которые позволили бы диагностировать в ранние сроки данную форму заболевания. Общепринятая консервативная и хирургическая тактика не предусматривает выбор метода лечения в раннюю фазу в зависимости от быстроты течения заболевания [10, 11].

Цель исследования – выявление маркеров молниеносной формы острого некротического панкреатита для ранней персонализированной диагностики

Материал и методы

Проведено проспективное клиническое исследование, в котором участвовало 58 больных острым некротизирующим панкреатитом. Пациенты были разделены на две клинические группы: I клиническая группа – 31 пациент с острым некротизирующим панкреатитом; II клиническая группа – 27 пациентов с острым некротизирующим панкреатитом молниеносным течением. Диагноз был выставлен согласно критериям, разработанным в национальных клинических рекомендациях. Пациенты в клинических группах были сопоставимы по половому фактору ($p=0,325$).

Средний возраст пациентов в I клинической группе был $44,3 \pm 12,6$ лет, во II клинической группе – $43,7 \pm 14,4$ лет ($p=0,432$). Пациенты в клинических группах были сопоставимы по возрастному фактору.

Этиологические факторы развития острого панкреатита в клинических группах представлены в таблице 1, основным фактором явился алиментарный генез развития заболевания. Пациенты в исследуемых клинических группах также были сопоставимы по этиологическому фактору.

Таблица 1

Этиологические факторы развития острого панкреатита в исследуемых группах

Table 1

Etiological factors in development of acute pancreatitis in the study groups

Этиологический фактор	I клиническая группа (n=31)	II клиническая группа (n=27)
Алиментарный генез	15 (48,4 %)	14 (51,9 %)
Билиарный или дуоденальный генез	12 (38,7 %)	10 (37 %)
Другие факторы, в т. ч. посттравматический	4 (12,9 %)	3 (11,1 %)

Оценивали тяжесть заболевания согласно многофакторной шкале Ranson, общее состояние пациента оценивалось согласно критериям шкалы APACHE II. Органную дисфункцию определяли согласно многофакторной шкале SOFA. Объем, площадь и глубину поражения ткани поджелудочной железы определяли при проведении компьютерной ангиографии с болюсным усилением, с подсчетом КТ-индекса тяжести острого панкреатита по шкале Balthazar [E.J. Balthazar et al., 1990]. Также оценивали площадь и распространенность поражения забрюшинной клетчатки.

Атомно-силовая микроскопия выполнялась на микроскопе Integra Aura (NT-MDT, Россия). Проводилось сканирование поверхности эритроцитов в полуконтактном режиме, контактный режим применяли для измерения силы адгезии. Исследовали следующие показатели: длину и ширину эритроцита, глубину впадины.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 7.0 (StatSoft, USA). Характер распределения изучаемых признаков определялся при помощи критерия Шапиро-Уилка. Описательная статистика количественных признаков представлена средними арифметическими и стандартными отклонениями. Статистическую значимость различий между показателями независимых выборок определяли при помощи критерия Стьюдента. Для сравнения качественных признаков использовали критерий χ^2 -квадрат Пирсона. Статистически значимым уровнем различий групп считали $p < 0,05$.

Материал и методы

Анализируя сроки поступления пациентов в стационар от начала заболевания, необходимо отметить, что в контрольной группе треть пациентов поступила в первые 4 дня от начала заболевания, в период формирования очага некроза. С 4-го дня по 14-й поступило 10 (32,3 %) пациентов и в поздние сроки также поступила 10 (32,3 %) пациентов. Длительность заболевания менее 24 часов до момента госпитализации была отмечена у 24 пациентов (88,9 %) основной группы, все пациенты данной группы поступили в первые трое суток после заболевания. Получены статистически значимые различия в частоте встречаемости ранней госпитализации: раннее поступление в стационар чаще было характерно для «молниеносного течения» острого некротического панкреатита ($p < 0,001$).

Распределение пациентов по тяжести заболевания, общего состояния и органной дисфункции согласно интегральным шкалам APACHE II, Ranson и SOFA через 48 часов от начала лечения не выявило статистически значимых различий (табл. 2).

Статистически значимое преобладание пациентов с молниеносным течением острого некротического панкреатита было выявлено при превышении порогового значения по шкале Ranson больше 8, по шкале SOFA больше 7 баллов включительно.

Анализируя основные лабораторные показатели клинического и биохимического анализа крови были выявлены следующие различия в исследуемых группах. У пациентов основной группы были статистически значимо увеличены показатели общего белка, креатинина,

Таблица 2

Тяжесть заболевания, общего состояния и органной дисфункции у больных через 48 часов от начала лечения

Table 2

Severity of the disease, the general condition and organ dysfunction in patients 48 hours after the treatment onset

Группы сравнения	Средний балл (M±σ) тяжести состояния по шкалам		
	APACHE II	Ranson	SOFA
Контрольная группа (n=31)	11,8±2,9	6,4±2,3	5,3±2,1
Основная группа (n=27)	12,6±3,2	7,6±2,2	7,2±2,1
p	0,322	0,048	0,002

Таблица 3

Лабораторные показатели клинического и биохимического анализа крови в исследуемых группах

Table 3

Laboratory indices of clinical and biochemical blood tests in the study groups

Показатели	Контрольная группа (n=31)	Основная группа (n=27)	p
АЛТ	84,3±11,7	90,5±13,1	0,062
АСТ	92,6±15,3	99,3±14,1	0,090
Общий белок	68,9±2,1	74,3±4,3	<0,001
Общий билирубин	35,7±12,3	41,7±13,6	0,083
Сахар крови	8,2±0,4	8,8±0,6	<0,001
Креатинин	112,3±10,3	136,7±12,4	<0,001
Мочевина	7,6±0,5	7,9±0,6	0,042
Амилаза крови	519,8±123,8	556,9±135,4	0,280
Амилаза мочи	2157±753,6	2356±815,4	0,338
Гемоглобин	151,4±4,7	182,7±4,1	<0,001
СОЭ	20,5±3,1	24,3±3,9	<0,001
Лейкоциты x 10 ⁹ /л	15,2±0,9	17,8±0,7	<0,001
Лимфоциты абс	43,3±0,1	50,4±0,3	<0,001
Моноциты абс	7,1±0,8	7,8±0,6	<0,001
Палочкоядерные нейтрофилы абс	2,3±0,3	2,8±0,2	<0,001
Тромбоциты x 10 ⁹ /л	297,3±37,1	305,4±40,6	0,431
ЛИИ	7,4±0,6	7,8±0,4	0,005

гемоглобина, количества лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов, что позволяет говорить о выраженном эндотоксикозе и воспалительной реакции (табл. 3).

Объем и конфигурацию поражения поджелудочной железы (асептического некроза) оценивали по данным компьютерной томографии, выполненной пациентам при поступлении (табл. 4). Распределение пациентов по объему асептического некроза поджелудочной железы в контрольной и основной группе отличается, в основной группе преобладает объем некроза 51-70 %, а в контрольной 26-50 %.

Оценка глубины и конфигурации некроза поджелудочной железы по данным КТ осуществлялась с помощью криволинейной и мультипланарной реконструкции (табл. 5 и 6).

Распределение пациентов по глубине асептического некроза поджелудочной железы в контрольной и основной группе отличается, в основной группе преобладает глубина некроза 50 % и более, а в контрольной до 50 %

Таблица 4

Объем асептического некроза поджелудочной железы у больных при поступлении

Table 4

Aseptic pancreatic necrosis volume in patients on admission

Объем поражения поджелудочной железы по данным КТ	Контрольная группа (n=31)	Основная группа (n=27)	p
До 25%	8 (25,8 %)	1 (3,7 %)	0,002
26-50%	11 (35,5 %)	2 (7,4 %)	
51-70%	9 (29 %)	17 (62,9 %)	
71-100%	3 (9,7 %)	6 (22,2 %)	

Таблица 5

Оценка глубины некроза поджелудочной железы по данным КТ-ангиографии

Table 5

Assessment of pancreatic necrosis depth from CT angiography

Глубина некроза поджелудочной железы	Контрольная группа (n=31)	Основная группа (n=27)	p
До 50%	19 (61,3 %)	4 (14,8 %)	0,003
50% и более	9 (29 %)	17 (62,9 %)	
Полный поперечный некроз ПЖ	3 (9,7 %)	6 (22,2 %)	

Таблица 6

Оценка локализации некроза поджелудочной железы по данным КТ-ангиографии

Table 6

Assessment of pancreatic necrosis localization by CT angiography

Локализация некроза	Контрольная группа (n=31)	Основная группа (n=27)	p
Некроз области головки, тела железы	3 (9,7 %)	15 (55,55 %)	<0,001
Некроз хвоста железы	16 (51,6 %)	9 (33,3 %)	
Очаги некроза в разных отделах железы	12 (38,7 %)	1 (3,7 %)	

Таблица 7

Оценка распространенности парапанкреатита у пациентов клинических групп

Table 7

Assessment of the prevalence of parapancreatitis in patients of clinical groups

Степень по шкале Ishikawa	Контрольная группа (n=31)	Основная группа (n=27)	p
I степень	19 (61,2 %)	1 (3,7 %)	<0,001
II степень	4 (12,9 %)	3 (11,1 %)	
III степень	3 (9,7 %)	10 (37 %)	
IV степень	2 (6,5 %)	9 (33,3 %)	
V степень	3 (9,7 %)	4 (14,8 %)	

(p=0,003). Что свидетельствует о значимой роли факта повреждения протоковой системы поджелудочной железы в развитии тяжелого течения заболевания.

Проведенный анализ локализации некроза свидетельствовал о том, что у пациентов контрольной группы чаще встречались очаги некроза ткани в разных отделах поджелудочной железы. В основной группе у 55,55 %

Таблица 8

Показатели атомно-силовой микроскопии эритроцита у пациентов клинических групп

Table 8

Indices of erythrocyte atomic force microscopy in patients of the clinical groups

Показатель	Длина эр-та, мкм (M±σ)	Ширина эр-та, мкм (M±σ)	h, max, нм (M±σ)	h, min, нм (M±σ)	Глубина впадины, мкм (M±σ)
Норма	8,72 ±0,1	8,54±0,16	348 ±1,9	162,5±5,9	185,5± 4,3
Контрольная группа (n=31)	8,74±0,07	8,46±0,17	348,6±0,14	160,8±7,2	184,9±4,97
Основная группа (n=27)	8,71±0,08	8,44±0,13	347,4± 0,13	161,8±6,1	184,3±4,89
p	p1-2=0,365 p1-3=0,679	p1-2=0,061 p1-3=0,012	p1-2=0,085 p1-3=0,108	p1-2=0,313 p1-3=0,659	p1-2=0,613 p1-3=0,324

Таблица 9

Показатели атомно-силовой микроскопии эритроцита у пациентов клинических групп

Table 9

Indices of erythrocyte atomic force microscopy in patients of the clinical groups

Показатель	Площадь эр-та, мкм ² (M±σ)	Объём эр-та, мкм ³ (M±σ)	Кол-во эрозий/язв на 4х4хнм (M±σ)	Длина эрозий/язв, мкм (M±σ)	Ширина эрозий/язв, мкм (M±σ)
Норма	44,97±1,2	12,09±0,29	0	0	0
Контрольная группа (n=31)	45,3± 1,2	13,15±0,43	12±2	0,44±0,3	0,36±0,2
Основная группа (n=27)	45,2±1,01	13,12±0,31	21±5	0,48±0,4	0,38±0,3
p	p1-2=0,283 p1-3=0,437	p1-2<0,001 p1-3<0,001	p1-2<0,001 p1-3<0,001	p1-2<0,001 p1-3<0,001	p1-2<0,001 p1-3<0,001

пациентов очаги некроза были выявлены в области головки и тела поджелудочной железы, а у трети пациентов очаги некроза локализовались в области хвоста поджелудочной железы (табл. 6).

Оценка распространённости парапанкреатита по шкале Ishikawa [K. Ishikawa et al., 2006] в контрольной и основной группах представлено в таблице 7. Распространённый парапанкреатит, соответствующий III-V степени по классификации Ishikawa, встречался статистически значимо чаще у пациентов основной группы, чем у пациентов контрольной группы ($p < 0,001$).

Дальнейший этап исследования включал выполнение сравнительной атомно-силовой микроскопии эритроцитов больных клинических групп сравнения. Показатели длины эритроцита, глубины впадины значимо не отличались от средних показателей нормы, ширина эритроцита уменьшилась в основной группе исследования ($p_{1-3} = 0,012$). Данные представлены в таблице 8.

Площадь эритроцита значимо не изменялась в исследуемых группах в сравнении со средними показателями нормы. Однако, при развитии тяжелого острого панкреатита происходило значимое увеличение объема эритроцита. При сканировании поверхности эритроцитов получены изображения отдельно лежащих эритроцитов, в норме эритроциты без поверхностных дефектов. При развитии острого панкреатита появляются повреждения мембраны эритроцитов. При «молниеносной» форме острого некротического панкреатита статистически значимо увеличивается количество повреждений (табл. 9).

Таким образом, пациенты с молниеносным течением острого некротизирующего панкреатита поступают в стационар в первые сутки от начала заболевания и при поступлении имеют признаки органной недостаточности по шкале SOFA 7,2±2,1. Также были статистически

значимо увеличены показатели общего белка, креатинина, гемоглобина, количества лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов, что позволяет говорить о выраженном эндотоксикозе и воспалительной реакции, развившейся в первые часы от начала заболевания. По данным КТ-ангиографии, данная форма заболевания характеризуется субтотальным или тотальным поражением ткани поджелудочной железы с глубиной некроза более 50 % у 62,9 % и преимущественной локализацией в области головки и тела железы. При молниеносной форме развивался распространённый парапанкреатит, соответствующий III-V степени по классификации Ishikawa. При проведении атомно-силовой микроскопии при тяжелом остром панкреатите происходило значимое увеличение объема эритроцита и статистически значимо увеличивается количество повреждений мембраны.

При «молниеносной» форме острого некротического панкреатита статистически значимо увеличивается количество повреждений.

Заключение

В нашем исследовании были выявлены статистически значимые отличия между «молниеносным» и «типичным» течением острого некротизирующего панкреатита по частоте встречаемости сочетания клинико-лабораторных и инструментальных признаков. Выявленные отличительные факторы являются скрининг маркерами молниеносного течения заболевания и могут использоваться в клинической практике.

Литература / References

1. Пельц ВА. Современное состояние диагностики и хирургического лечения острого панкреатита. *Сибирский медицинский журнал*. 2010; (4): 27-33. [Pelts VA. Current state of diagnosis and surgical treatment of acute pancreatitis. *Siberian Medical Journal*. 2010; (4): 27-33. (In Russian)]

2. Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, Baron TH, Besselink MG, Windsor JA, Horvath KD, van Sonnenberg E, Bollen TL, Vege SS. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. *Pancreas*. 2012; (41): 1176–1194.

3. Kokosis G, Perez A, Pappas TN. Surgical management of necrotizing pancreatitis: an overview. *World Journal of Gastroenterology*. 2014; 20(43): 16106-16112. DOI: 10.3748/wjg.v20.i43.16106

4. Винник ЮС, Дунаевская СС, Антюфриева ДА. Возможности современных методов визуализации острого тяжелого панкреатита. *Новости хирургии*. 2014;1(22): 58-62. [Vinnik YuS, Dunaevskaya SS, Antyufrieva DA. Possibilities of modern methods of visualization of acute severe pancreatitis. *Surgery News*. 2014;1(22): 58-62. (In Russian)]

5. Dellinger EP, Forsmark CE, Luyer P, Levy P, Maravipoma E, Petrov MS, Shimosegawa T, Siriwardena AK, Uomo G, Whitcomb DC, Windsor JA. Determinant - based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Annals of Surgery*. 2012; 256(6): 875–880.

6. Rosenberg A, Steensma EA, Napolitano LM. Necrotizing pancreatitis: new definitions and a new era in surgical management. *Surgical Infections*. 2015; 16(1): 1-13. DOI: 10.1089/sur.2014.123

7. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS. Classification of acute pancreatitis -2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102-111 DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779

8. Ishikawa K, Idoguchi K, Tanaka H, Tohma Y, Ukai I, Watanabe H, Matsuoka T, Yokota J, Sugimoto T. Classification of acute pancreatitis based on retroperitoneal extension: Application of the concept of interfascial planes. *European Journal of Radiology*. 2006; 60(3): 445-452.

9. Дюжева ТГ, Джус ЕВ, Шефер АВ, Ахаладзе ГГ, Чевокин АЮ, Котовский АЕ, Платонова ЛВ, Шоно НИ, Гальперин ЭИ. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита. *Annals of Surgical Hepatology*. 2013;18(1):92-102. [Duzheva TG, Juice EV, Shefer AV, Akhaladze GG, Chevokin AYU, Kotovsky AE, Platonova LV, Shono NI, Halperin EI. Pancreatic necrosis configuration and differentiated treatment. *Annals of Surgical Hepatology*. 2013;18(1):92-102 (In Russian)]

10. Анищенко ВВ, Ким ДА, Барам ГИ, Морозов ВВ, Ковган ЮМ, Кан БВ, Коркотян АГ. Обоснование необходимости раннего хирургического лечения больных с тяжелым острым панкреатитом по совокупности признаков. *Сибирское медицинское обозрение*. 2017;(3):43-49. [Anishchenko VV, Kim DA, Baram GI, Morozov VV, Kovgan YuM, Kan BV, Korkotyan AG. Substantiation of the need for early surgical treatment of patients with severe acute pancreatitis according to the totality of signs. *Siberian Medical Review*. 2017; (3): 43-49. DOI: 10.20333/2500136-2017-3-43-49. (In Russian)]

11. Дюжева ТГ, Ахаладзе ГГ, Чевокин АЮ, Шрамко АЛ. Дифференцированный подход к диагностике и лечению острых жидкостных скоплений при панкреонекрозе. *Annals of Surgical Hepatology*. 2005;10(3):89-94. [Dyuzheva TG, Akhaladze GG, Chevokin AYU, Shramko AL. Differentiated approach to diagnosis and treatment of acute fluid clusters in pancreonecrosis. *Annals of Surgical Hepatology*. 2005;10(3):89-94. (In Russian)]

Сведения об авторах

Гуликян Гарен Нораирович, к.м.н., врач-хирург, Частное учреждение здравоохранения «Клиническая больница «РЖД-Медицина» города Красноярск»; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Ломоносова, д. 47, тел.: +7(913)5287075; e-mail: gkns_100@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1549-0319>

Козлов Василий Владимирович, к.м.н., доцент, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения имени Н. А. Семашко, Первый МГМУ им. И. М. Сеченова; адрес: Российская Федерация, 119991, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 2, стр. 4; тел.: +7(916)3768808; e-mail: gkns_100@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2389-3820>

Author information

Garen N. Gulikyan, Cand.Med.Sci., surgeon, Private Healthcare Institution "Clinical Hospital" Russian Railways-Medicine of Krasnoyarsk; Address: 47, Lomonosov Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; Phone: +7(913)5287075; e-mail: gkns_100@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1549-0319>

Vasily V. Kozlov, Cand.Med.Sci., Associate Professor, Associate Professor of the Department of Public Health and Health named after N.A. Semashko, First Moscow State Medical University named after I.M.Sechenova; Address: 2, bld. 4, Bolshaya Pirogovskaya Str., Moscow, Russian Federation 119991; Phone: +7(916)3768808; e-mail: gkns_100@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2389-3820>

Дата поступления 27.02.2022

Дата рецензирования 12.04.2022

Принята к печати 30.05.2022

Received 27 February 2022

Revision Received 12 April 2022

Accepted 30 May 2022