



## Оригинальные работы / Original papers

© CC BY Коллектив авторов, 2022  
УДК 616.37-002-036.11 : 612.015.32  
DOI: 10.24884/1607-4181-2022-29-4-25-30

А. Н. Щербюк<sup>1</sup>, С. В. Морозов<sup>1</sup>, А. И. Лобаков<sup>1</sup>, В. М. Мануйлов<sup>2</sup>, Н. В. Карпов<sup>1\*</sup>,  
Д. А. Мохов<sup>3</sup>, А. Н. Левицкая<sup>4</sup>, К. Н. Левицкая<sup>4</sup>, С. В. Шаламова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского», Москва, Россия

<sup>2</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московская областная больница им. проф. Розанова В. Н.», Московская область, г. Пушкино, Россия

<sup>3</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Ивантеевская центральная городская больница», Московская область, г. Ивантеевка, Россия

<sup>4</sup> Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

## ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Поступила в редакцию 28.12.2022 г.; принята к печати 06.02.2023 г.

### Резюме

**Введение.** Эндокринная недостаточность (deficiency) поджелудочной железы (ПЖ) проявляется, как правило, в виде нарушений углеводного обмена.

**Цель** — сравнение уровней концентрации глюкозы, инсулина и глюкагона пациентов, перенесших острый панкреатит (ОП), и выявление динамики этих уровней в течение периода болезни.

**Методы и материалы.** Были проанализированы уровни концентрации инсулина у 21 пациента при различных формах острого панкреатита со степенью клинической тяжести по шкале APACHE II от 10 до 14 ( $12 \pm 2$ ) и уровни концентрации глюкагона у 16 пациентов со степенью клинической тяжести по шкале APACHE II от 8 до 10 ( $9 \pm 1$ ) в 1, 3 и 7 суток с момента заболевания. У всех пациентов прослеживалась динамика гликемии крови.

**Результаты.** Установлено, что, несмотря на относительно нормальный уровень глюкозы крови во всех наблюдениях по сравнению с контрольной группой, наличие снижения инсулина более чем в 2 раза, снижение глюкагона в 1,5 раза, уровень которого возрастает к исходу заболевания при наличии нормогликемии во всех исследованных случаях.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о том, что недостаточность инсулина и глюкагона существует при всех формах ОП. Относительная нормогликемия обусловлена абсолютной инсулярной недостаточностью на фоне интерстициального отека ПЖ при ОП. Коррекция эндокринных нарушений при ОП является перспективным направлением в терапии пациентов с различными формами ОП.

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, острый панкреатит, сахарный диабет, инсулин, глюкагон

**Для цитирования:** Щербюк А. Н., Морозов С. В., Лобаков А. И., Мануйлов В. М., Карпов Н. В., Мохов Д. А., Левицкая А. Н., Шаламова С. В. Особенности нарушений углеводного обмена при остром панкреатите. *Ученые записки СПБГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2022;29(4):25–30. DOI: 10.24884/1607-4181-2022-29-4-25-30.

\* **Автор для связи:** Николай Владимирович Карпов, ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского», 129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, корп. 15. E-mail: keins3@yandex.ru.

Alexander N. Shcherbyuk<sup>1</sup>, Sergey V. Morozov<sup>1</sup>, Alexander I. Lobakov<sup>1</sup>,  
Vladimir M. Manuilov<sup>2</sup>, Nikolai V. Karpov<sup>1\*</sup>, Dmitriy A. Mohov<sup>3</sup>, Anastasiya N. Levitskaya<sup>4</sup>,  
Kristina N. Levitskaya<sup>4</sup>, Sofya V. Shalamova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute named after M.F. Vladimirsky, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Moscow Regional Hospital named after Prof. V. N. Rozanov, Moscow region, Pushkino, Russia

<sup>3</sup> Ivanteevskaya Central City Hospital, Moscow region, Ivanteevka, Russia

<sup>4</sup> National Medical Research Center of Endocrinology, Moscow, Russia

## FEATURES OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS IN ACUTE PANCREATITIS

Received 28.12.2022; accepted 06.02.2022

### Summary

**Introduction.** Endocrine insufficiency of the pancreas manifests, as a rule, in the form of carbohydrate metabolism disorders.

The **objective** of this work was to compare the concentration levels of glucose, insulin and glucagon in patients who have undergone acute pancreatitis (AP) and to identify the dynamics of these levels during the period of the disease.

**Methods and materials.** The levels of insulin concentration were analyzed in 21 patients with various forms of acute pancreatitis with a degree of clinical severity on the APACHE II scale from 10 to 14 ( $12 \pm 2$ ) and the levels of glucagon concentration in 16 patients with a degree of clinical severity on the APACHE II scale from 8 to 10 ( $9 \pm 1$ ) on the 1st, 3<sup>rd</sup> and 7<sup>th</sup> day since the onset of disease, the dynamics of blood glycemia was observed in all patients.

**Results.** As a result, despite the relatively normal blood glucose level in all observations compared with the control group, there was a decrease in insulin by more than 2 times, a decrease in glucagon by 1.5 times, the level of which increased by the outcome of the disease. In the presence of normoglycemia in all studied cases.

**Conclusions.** The obtained data indicates that insufficiency of insulin and glucagon exists in all forms of AP. Relative normoglycemia is caused by absolute insulin insufficiency against the background of interstitial edema of the pancreas in AP. Correction of endocrine disorders in AP is a promising direction in the treatment of patients with various forms of AP.

**Keywords:** pancreas, acute pancreatitis, diabetes mellitus, insulin, glucagon

**For citation:** Shcherbyuk A. N., Morozov S. V., Lobakov A. I., Manuilov V. M., Karpov N. V., Mohov D. A., Levitskaya A. N., Levitskaya K. N., Shalamova S. V. Features of carbohydrate metabolism disorders in acute pancreatitis. *The Scientific Notes of Pavlov University.* 2022;29(4):25–30. (In Russ.). DOI: 10.24884/1607-4181-2022-29-4-25-30.

\* **Corresponding author:** Nikolai V. Karpov, Moscow Regional Research and Clinical Institute named after M.F. Vladimirsky («MONIKI»), 61/2, build. 15, Shchepkina str., Moscow, 129110, Russia. E-mail: keins3@yandex.ru.

## ВВЕДЕНИЕ

По данным Федеральной службы государственной статистики, в 2018 г. с диагнозом «острый панкреатит» госпитализировано 153 331 пациентов, из которых 2,8 % умерло. Одной из форм ОП (острого панкреатита) является некротический панкреатит (панкреонекроз, pancreatic necrosis) — диффузные или очаговые зоны нежизнеспособной паренхимы поджелудочной железы, которые, как правило, сочетаются с некрозом забрюшинной жировой клетчатки [1]. Одним из редких, но чрезвычайно коварных осложнений панкреонекроза является острый сахарный диабет типа 3с (СД3с). Тяжелое течение панкреонекроза характеризуется формированием устойчивых нарушений углеводного обмена и сахарного диабета в 46,15 % случаев [2]. Рядом авторов изучалась частота заболеваемости и распространенность СД3с после перенесенного ОП. Метаанализы показали, что около 15 % заболевают СД3с в 1 год, при этом все большая доля пациентов заболевает СД3с в течение последующих 5 лет. Эндокринная и экзокринная функции ПЖ (поджелудочной железы) тесно связаны, что объясняет совпадение в дисфункции обеих после перенесенного ОП [3, 4]. По данным J. Tu, Y. Yang из 256 пациентов у 154 пациентов (60,2 %), перенесших ОП, был диагностирован СД3с (включая нарушение толерантности к глюкозе), в то время как у 102 пациентов (39,8 %) не отмечено изменений в эндокринной системе. Согласно P. Paragomi, G. I. Parachristou (2021), примерно у 1 из 5 пациентов с ОП уже имеется СД, при том, что предшествующий СД не является фактором, утяжеляющим течение ОП [5], однако колебание уровня глюкозы в крови может выступать таковым [6]. Замечено увеличение частоты тяжелых форм заболевания, часто ведущих к летальному исходу [12].

Известно, что ПЖ выполняет 2 секреторные функции — внешнесекреторную (панкреоциты и клетки протоков вырабатывают панкреатический сок) и внутрисекреторную (группы клеток,

продуцирующие инсулин, глюкагон, грелин и др.). Эндокринная часть ПЖ представлена совокупностью панкреатических островков. Выделяют 4 типа секреторных островковых клеток.

Альфа-клетки составляют 15–20 % пула островковых клеток — секретируют глюкагон (естественный антагонист инсулина). Бета-клетки (75–80 %) — секретируют инсулин (увеличивает проницаемость плазматических мембран для глюкозы и других макронутриентов, активирует ключевые ферменты гликолиза, стимулирует образование в печени и мышцах гликогена, усиливает синтез жиров и белков, подавляет активность ферментов гликолиза и липолиза). Бета-клетки более подвержены оксидативному стрессу на фоне гипоксии при ОП вследствие низкой степени экспрессии генов антиоксидантной защиты [7].

Дельта-клетки (3–10 %) — секретируют соматостатин (подавляет секрецию гипоталамусом соматотропин-релизинг-гормона и секрецию передней долей гипофиза соматотропного и тиреотропного гормонов, понижает секрецию инсулина, глюкагона, гастрина, холецистокинина, вазоактивного интестинального пептида, инсулиноподобного фактора роста-1). РР-клетки (3–5 %) — секретируют панкреатический полипептид (подавляет секрецию поджелудочной железы, стимулирует секрецию желудочного сока);

Эпсилон-клетки (меньше 1 %) — секретируют грелин («гормон голода») — возбуждает аппетит). Количество инсулоцитов подвержено возрастным и половым колебаниям.

Острая инсулярная недостаточность является осложнением ОП [8]. Описаны случаи развития не только бета-клеточной недостаточности, но и снижение секреции глюкагона при развитии панкреатогенного СД3с [9].

При тяжелом остром панкреатите в I фазу развивается транзиторная гипергликемия, что в большинстве случаев обусловлено увеличением базальной и стимулированной секреции глюкагона.

В 13,6 % случаев возникает СДЗс, требующий дальнейшей терапии [10].

При обширных поражениях, глубоких некрозах, и в случае неоднократного рецидивирующего острого панкреатита может развиваться сахарный диабет, характеризующийся истинной гипoinsулинемией и относительной гиперглюкагонемией, требующими инсулинотерапии (рисунок).

Отмечено, что при наличии нормального и субнормального уровня гликемии у пациентов с различной степенью тяжести острого панкреатита для легкой и средней тяжести заболевания характерны кратковременные отклонения глюкозы в крови от нормальных величин, причем в ранней фазе заболевания, то есть в первые 48 часов. У ряда пациентов с тяжелым течением эти нарушения были стабильными в течение всех периодов заболевания [11].

В основе нарушений углеводного обмена лежат изменения метаболизма, вызванные стрессом, приводящие к декомпенсации и истощению островкового аппарата, секретирующего инсулин. Морфологические исследования, проведенные в ранней фазе экспериментального панкреонекроза, показали, что нарушений синтеза секрета островками в ранней фазе воспаления ПЖ не происходит. Однако расстройства микроциркуляции вызывают изменения базальных мембран и способствуют нарушениям экскреции гормонов в кровь. Этот механизм поддерживает и прогрессирующий отек интерстициального пространства, который задерживает выделение гормонов в кровь [12]. Фиброзный процесс, формирующий на фоне гипоксической активации фибробластов порочный круг, закономерно приводит к уменьшению количества эндокринных клеток поджелудочной железы и существенно уменьшению общего количества бета-клеток островков Лангерганса и закономерному снижению секреции эндогенного инсулина [13].

Инсулярная недостаточность, протекающая на фоне нормогликемии, тем не менее, приводит к тем же тяжелым метаболическим нарушениям, которые наблюдаются при сахарном диабете — нарушению клеточного метаболизма, ацидозу, нарушению электролитного обмена и т. д. вследствие субстратной гипоксии.

## МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ

В исследовании участвовали 169 пациентов, находящихся на стационарном лечении на базе 1 хирургического отделения Московской областной больницы им. проф. В. Н. Розанова с установленным диагнозом «Острый панкреатит» различной степени тяжести с 2020 по 2021 г.

Многopараметрическая система Ranson (24 часа для получения полного объема информации) считается «золотым стандартом» диагностики тяжелого панкреатита в зарубежных клиниках. Использо-



Схематичное изображение дисбаланса инсулина и глюкагона при ОП  
Schematic representation of the imbalance of insulin and glucagon in AP (acute pancreatitis)

ние указанной системы в России ограничено в связи с низкой оснащенностью большинства лечебных учреждений [16], в связи с чем для оценки тяжести состояния использовалась шкала APACHE II.

Для исследования были отобраны 37 пациентов с различными формами ОП с клинической тяжестью состояния по шкале APACHE II от 8 до 15 баллов.

У 21 пациента со степенью клинической тяжести по шкале APACHE II от 10 до 14 ( $12 \pm 2$ ) проведено определение концентрации инсулина в 1, 3 и 7-е сутки с момента заболевания (1 группа).

Исследовано содержание глюкагона в крови пациентов с различными формами панкреатита. У 16 пациентов со степенью клинической тяжести по шкале APACHE II от 8 до 10 ( $9 \pm 1$ ) проведено определение концентрации глюкагона в 1, 3 и 7 сутки с момента заболевания (2 группа).

Для сравнения эффективности оценки достоверности использовался непараметрический коэффициент Спирмана ( $p < 0,005$ ).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди 21 пациента (1 группа), у которых исследовали уровень инсулина и глюкозы крови на 1, 3, и 7 сутки, получены показатели, приведенные в табл. 1.

Среди 16 пациентов (2 группа), которым проводилось измерение уровня глюкагона и глюкозы крови на 1, 3, 7 сутки, получены показатели, приведенные в табл. 2.

Проблема инсулярной и глюкагоновой недостаточности у пациентов с ОП остается малоизученной. Экспериментальные данные, полученные

Таблица 1

## Содержание инсулина и глюкозы в крови пациентов в 1, 3 и 7 сутки

Table 1

The content of insulin and glucose in the blood of patients on the 1<sup>st</sup>, 3<sup>rd</sup> and 7<sup>th</sup> day

| Показатель       | Контроль | Динамика изменений концентрации инсулина |           |           |
|------------------|----------|--|-----------|-----------|
|                  |          | 1-е сутки                                | 3-и сутки | 7-е сутки |
| Инсулин, нг/мл   | 20,4±1,4 | 8,89±1,64                                | 10,1±1,8  | 10,0±1,6  |
| Глюкоза, ммоль/л | 4,4±0,2  | 6,4±1,2                                  | 6,0±1,0   | 5,4±0,9   |

Таблица 2

## Содержание глюкагона и глюкозы в крови пациентов в 1, 3 и 7 сутки

Table 2

The content of glucagon and glucose in the blood of patients on the 1<sup>st</sup>, 3<sup>rd</sup> and 7<sup>th</sup> day

| Показатель       | Контроль | Динамика изменений концентрации глюкагона |           |          |
|------------------|----------|---|-----------|----------|
|                  |          | 1-е сутки                                 | 3-и сутки | 7 сутки  |
| Глюкагон, пг/мл  | 90,4±5,4 | 60±8,64                                   | 67,1±1,8  | 69,0±1,6 |
| Глюкоза, ммоль/л | 5,3±0,4  | 6,0±1,1                                   | 6,6±1,3   | 5,6±1,5  |

при опытах на животных, также свидетельствуют о гипергликемии на фоне индуцированного ОП [14]. Необходимость применения инсулинотерапии продиктована объективными предпосылками отсутствия физиологической регуляции углеводного обмена у пациентов с ОП.

По различным данным, применение инсулинотерапии показывает положительные результаты в лечении тяжелых форм ОП [15].

## ВЫВОДЫ

Таким образом, в 1 группе, несмотря на относительно нормальный уровень глюкозы крови во всех наблюдениях по сравнению с контрольной группой (во всех наблюдениях уровень гликемии не превышал 7,6 ммоль/л, налицо снижение инсулина более чем в 2 раза. В группе 2 снижение глюкагона в 1,5 раза, уровень которого возрастает к исходу заболевания. Во всех наблюдениях уровень гликемии не превышал 7,9 ммоль/л.

Снижение уровня глюкагона происходит, по-видимому, вследствие повреждения клеток ацинарного аппарата ПЖ. Предположительно, такое положение вещей обусловлено одновременным снижением в крови концентрации глюкагона. В результате этого не происходит мобилизации печеночного гликогена и уровень сахара в крови не повышается столь резко. То есть практически наблюдается ситуация, аналогичная изменениям после наложения дистального спленоренального анастомоза у пациентов с сахарным диабетом [16].

Таким образом, выявлено, что инсулярная недостаточность у пациентов с ОП существует при всех формах воспаления органа. Однако она, как правило, проходит незамеченной для клинициста из-за сохраняющейся нормогликемии, обусловленной недостатком глюкагона.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что повреждение паренхимы ПЖ при ее остром воспалении может приводить к нарушению секреции всех гормонов, участвующих в регуляции углеводного обмена, однако количество сообщений в литературе по данной проблеме остается весьма невысоким. Это побудило нас предпринять собственные исследования по изучению нарушений регуляции углеводного обмена при ОП.

Предположительно, транзиторную гипергликемию при легкой и средней тяжести панкреатита можно объяснить воздействием на ткани ПЖ ферментов, поступающих в систему микроциркуляции островкового аппарата. Возможность внутрипротокового разрушения инсулина протеазами требует дальнейшего изучения.

Учитывая резкие нарушения микроциркуляции в интактных ацинусах ПЖ и вероятное энзимное разрушение инсулина, объяснить отсутствие в большинстве случаев выраженной гипергликемии при тотальном и субтотальном панкреонекрозах только наличием части сохранившейся паренхимы ПЖ не представляется возможным.

Инсулярная недостаточность приводит к метаболическим нарушениям и субстратной гипоксии вследствие снижения скорости транспорта глюкозы в клетки.

Роль инсулинотерапии в коррекции эндокринных нарушений при ОП является перспективным направлением для дальнейшего изучения.

## Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

## Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest

### Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

### Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Острый панкреатит. 2020 (20.04.2021). Утверждены Минздравом РФ. – 2020. – С. 38. Doi: 10.1186/s13017-019-0247-0.
2. Винник Ю. С., Дунаевская С. С., Антюфриева Д. А. Нарушение углеводного обмена при неблагоприятном течении тяжелого острого панкреатита // Сибирское медицинское обозрение. – 2016. – № 6(102). – С. 36–40.
3. Richardson A., Park W. G. Acute pancreatitis and diabetes mellitus: a review // Korean J Intern Med. – 2021. – Vol. 36, № 1. – P. 15–24. Doi: 10.3904/kjim.2020.505. PMID: 33147904; PMCID: PMC7820652.
4. Ивануса С. Я., Лазуткин М. В., Шершень Д. П., Елисеев А. В., Бояринов Д. Ю. Современные представления о патогенезе, диагностике и хирургическом лечении билиарного панкреатита // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. – 2017. – Т. 176, № 1. – С. 120–124.
5. Paragomi P., Papachristou G. I., Jeong K. et al. The relationship between pre-existing diabetes mellitus and the severity of acute pancreatitis: Report from a large international registry // Pancreatology. – 2021. – Vol. 22, № 1. – P. 85–91. Doi: 10.1016/j.pan.2021.10.001. PMID: 34656431.
6. Ярошецкий А. И., Резепов Н. А., Васильева С. О., Лапшина И. Ю., Гельфанд Б. Р. Выбор автоматизированного или «ручного» управления гликемией при проведении полного парентерального питания в хирургии: сравнительное исследование // Анналы хирургии. – 2015. – № 2. – С. 31–40.
7. Gerber P. A., Rutter G. A. The Role of Oxidative Stress and Hypoxia in Pancreatic Beta-Cell Dysfunction in Diabetes Mellitus // Antioxid Redox Signal. – 2017. – Vol. 1, № 26 (10). – P. 501–518. Doi: 10.1089/ars.2016.6755. PMID: 27225690. PMCID: PMC5372767.
8. Богданов С. Н., Бабаев С. Ю., Стражнов А. В., Строганов А. Б., Митрофанова Н. Н., Мельников В. Л. Клинико-морфологическая классификация острого панкреатита и его осложнений // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2016. – № 4 (40). – С. 109–121. Doi: 10.21685/2072-3032-2016-4-12.
9. Руйаткина Л. А., Руйаткин Д. С. Панкреатогенный сахарный диабет/сахарный диабет типа 3с: современное состояние проблемы // Медицинский Совет. – 2018. – № 4. – С. 28–35. Doi: 10.21518/2079-701X-2018-4-28-35.
10. Ивлев В. В., Варзин С. А., Шишкин А. Н., Утехин В. И. Проявление и возможности коррекции нарушенный углеводного обмена у больных с острым деструктивным панкреатитом // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – 2019. – Т. 14, № 1. – С. 418–432. –
11. Ивлев В. В. Течение ОДП на фоне нормогликемии в условиях применения стандартного алгоритма диагностики и лечения острого панкреатита // Здоровье – основа

человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – 2012. – Т. 7, № 2. – С. 535–541.

12. Каприн И. А., Эльдарова З. Э., Глабай В. П. Хирургическое лечение и осложнения операций при остром панкреатите тяжелого течения // Research'n Practical Medicine Journal. – 2018. Vol. 5, № 4. – P. 72–81. Doi: 10.17709/2409-2231-2018-5-4-7.

13. Ершов А. В., Долгих В. Т., Корпачева О. В., Русаков В. В., Николаев Н. А., Пальянов С. В. Патогенетические факторы развития отдаленных осложнений острого деструктивного панкреатита // Общая реаниматология. – 2017. – Т. 13, № 1. – P. 34–44. Doi: 10.15360/1813-9779-2017-1-34-44.

14. Yi Y., Sun X., Liang B. et al. Acute pancreatitis-induced islet dysfunction in ferrets // Pancreatology. – 2021. – Vol. 21, № 5. – P. 839–847. Doi: 10.1016/j.pan.2021.04.008. PMID: 33994067. PMCID: PMC8355067.

15. Li J., Chen T. R., Gong H. L., Wan M. H., Chen G. Y., Tang W. F. Intensive insulin therapy in severe acute pancreatitis: a meta-analysis and systematic review // West Indian Med J. – 2012. – Vol. 61, № 6. – P. 574–9. PMID: 23441350.

16. Путинцев А. М., Шраер Т. И., Лишов Е. В., Струкова О. А. Классификация сосудистых способов порталлизации, депортализации, венозной транспозиции и их клиническая интерпретация // Медицина в Кузбассе. – 2011. – Т. 10, № 2. – С. 12–16.

### REFERENCES

1. Clinical guidelines. Acute pancreatitis. 2020 (20.04.2021). Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. 2020:38. Doi: 10.1186/s13017-019-0247-0.
2. Vinnik Yu. C., Dunaevskaya S. C., Antyufrieva D. A. Disorders of carbohydrate metabolism in unfavorable course of severe acute pancreatitis // Siberian Medical Review. 2016;6(102):36–40. (In Russ.).
3. Richardson A., Park W. G. Acute pancreatitis and diabetes mellitus: a review // Korean J Intern Med. 2021;36(1):15–24. Doi: 10.3904/kjim.2020.505. PMID: 33147904. PMCID: PMC7820652.
4. Ivanusa S. Ya., Lazutkin M. V., Shershen' D. P., Elisseev A. V., Boyarinov D. Yu. Modern ideas about the pathogenesis, diagnosis and surgical treatment of biliary pancreatitis // Grekov's Bulletin of Surgery. 2017;176(1):120–124. (In Russ.).
5. Paragomi P., Papachristou G. I., Jeong K. et al. The relationship between pre-existing diabetes mellitus and the severity of acute pancreatitis: Report from a large international registry // Pancreatology. 2021;22(1):85–91. Doi: 10.1016/j.pan.2021.10.001. PMID: 34656431.
6. Yaroshetskii A. I., Rezepov N. A., Vasil'eva S. O., Lapshina I. Yu., Gel'fand B. R. The selection of automatic or manual glucose control method during total parenteral nutrition in surgery: a comparative study // Annaly Khirurgii. 2015;2:31–40. (In Russ.).
7. Gerber P. A., Rutter G. A. The Role of Oxidative Stress and Hypoxia in Pancreatic Beta-Cell Dysfunction in Diabetes Mellitus // Antioxid Redox Signal. 2017;26(10):501–518. Doi: 10.1089/ars.2016.6755. PMID: 27225690. PMCID: PMC5372767.
8. Bogdanov S. N., Babaev S. Yu., Strazhnov A. V., Stroganov A. B., Mitrofanova N. N., Mel'nikov V. L. Clinical and morphological classification of acute pancreatitis and its complications // University proceedings. Volga region. Medical sciences. 2016;4(40):109–121. (In Russ.). Doi: 10.21685/2072-3032-2016-4-12.
9. Ruyatkina L. A., Ruyatkin D. S. Pancreatogenic diabetes / type 3c diabetes: status update on the problem // Medical Council. 2018;(4):28–35. (In Russ.). Doi: 10.21518/2079-701X-2018-4-28-35.

10. Ivlev V. V., Varzin S. A., Shishkin A. N., Utekhin V. I. Manifestation and possibilities of correction of carbohydrate metabolism disorders in patients with acute destructive pancreatitis // *Health – the basis of human potential: problems and solutions*. 2019;14(1):418–432. (In Russ.).
11. Ivlev V. V. The course of ADP against the background of normoglycemia in the conditions of using the standard algorithm for the diagnosis and treatment of acute pancreatitis // *Health – the basis of human potential: problems and solutions*. 2012;7(2):535–541. (In Russ.).
12. Kaprin I. A., Eldarova Z. E., Glabai V. P. Surgical treatment and complications of operations in acute pancreatitis severe // *Research and Practical Medicine Journal*. 2018;5(4):72–81. (In Russ.). Doi:10.17709/2409-2231-2018-5-4-7.
13. Ershov A. V., Dolgikh V. T., Korpacheva O. V., Ruskov V. V., Nikolaev N. N., Palianov S. V. Pathogenetic Factors Contributing to the Development of Delayed Complications of Acute Destructive Pancreatitis // *General Reanimatology*. 2017;13(1):34–44. Doi: 10.15360/1813-9779-2017-1-34-44.
14. Yi Y., Sun X., Liang B. et al. Acute pancreatitis-induced islet dysfunction in ferrets // *Pancreatology*. 2021;21(5):839–847. Doi: 10.1016/j.pan.2021.04.008. PMID: 33994067. PMCID: PMC8355067.
15. Li J., Chen T. R., Gong H. L., Wan M. H., Chen G. Y., Tang W. F. Intensive insulin therapy in severe acute pancreatitis: a meta-analysis and systematic review // *West Indian Med J*. 2012;61(6):574–9. PMID: 23441350.
16. Putintsev A. M., Shraer T. I., Lishov E. V., Strukova O. A. Classification of vascular methods of portalization, deportalisation, venous transposition and their clinical interpretation // *Medicine in Kuzbass*. 2011;10(2):12–16. (In Russ.).

### Информация об авторах

**Щербюк Александр Николаевич**, доктор медицинских наук, профессор кафедры абдоминальной хирургии, Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского (Москва, Россия), ORCID: 0000-0003-2845-1703; **Морозов Сергей Валентинович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии факультета усовершенствования врачей, врач-хирург, онколог, главный внештатный хирург Министерства здравоохранения Московской области, Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-4881-253X; **Мануйлов Владимир Михайлович**, доктор медицинских наук, профессор, главный врач, Московская областная больница им. проф. Розанова В. Н. (Московская область, г. Пушкино, Россия), ORCID: 0000-0002-0854-8922; **Карпов Николай Владимирович**, младший научный сотрудник кафедры абдоминальной хирургии, врач-хирург, Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-7560-0524; **Мохов Дмитрий Андреевич**, клинический ординатор, врач-хирург, Ивантеевская центральная городская больница (Московская область, г. Ивантеевка, Россия), ORCID: 0000-0002-8320-8813; **Левицкая Анастасия Николаевна**, клинический ординатор, врач-эндокринолог, Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-9430; **Левицкая Кристина Николаевна**, клинический ординатор, врач-эндокринолог, Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии (г. Москва, Россия), ORCID: 0000-0003-1238-215X; **Шаламова Софья Витальевна**, клинический ординатор, Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-6291-8680.

### Information about authors

**Shcherbyuk Alexander N.**, Dr. of Sci. (Med), Professor of the Department of Abdominal Surgery, Moscow Regional Research and Clinical Institute named after M. F. Vladimirovsky (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0003-2845-1703; **Morozov Sergey V.**, Dr. of Sci. (Med), Professor of the Department of Surgery of the Faculty of Advanced Medical Training, Surgeon, Oncologist, Chief Freelance Surgeon of the Ministry of Health Moscow Region, Moscow Regional Research and Clinical Institute named after M. F. Vladimirovsky (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-4881-253X; **Manuilov Vladimir M.**, Dr. of Sci. (Med), Professor, Chief Physician, Moscow Regional Hospital named after Prof. V. N. Rozanova (Moscow Region, Pushkino, Russia), ORCID: 0000-0002-0854-8922; **Karpov Nikolai V.**, Junior Research Fellow of the Department of Abdominal Surgery, Surgeon, Moscow Regional Research and Clinical Institute named after M. F. Vladimirovsky (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-7560-0524; **Mohov Dmitriy A.**, Clinical Resident, Surgeon, Ivantseevskaya Central City Hospital (Moscow region, Ivantseevka, Russia), ORCID: 0000-0002-8320-8813; **Levitskaya Anastasiya N.**, Clinical Resident, Endocrinologist, National Medical Research Center of Endocrinology (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-9430; **Levitskaya Kristina N.**, Clinical Resident, Endocrinologist, National Medical Research Center of Endocrinology (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0003-1238-215X; **Shalamova Sofya V.**, Clinical Resident, Moscow Regional Research and Clinical Institute named after M. F. Vladimirovsky (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-6291-8680.